

im Wratsch 1885 erschien. Er beschreibt zwei Fälle einer derartigen Erkrankung und nennt sie *Algosis faucium leptothrica* und im Text *Phycosis faucium leptothrica*, hält also den Leptothrix für die Ursache dieser Erkrankung.

Unter den Lehrbüchern fanden wir im Lehrbuch von Heidl — Therapie der Mund-, Rachen- und Kehlkopferkrankungen — das in russischer Übersetzung in der „*Prakitscheskaja Medizina*“ 1906 erschienen ist, eine genauere und deutlichere Beschreibung dieser Erkrankung. Er gibt eine Übersicht über die in der Literatur vorhandenen Hinweise auf diese Erkrankung, nennt sie *Angina leptothricia* (*Pharyngomycosis leptothricia*, *Hyperkeratosis lacunaris*) und neigt selbst zu der Annahme hin, daß die Ursache der Erkrankung die Leptothrix sei.

Erklärung der Abbildungen der Tafel XI.

1. Schnitt aus einem Hornauswuchs bei 150facher Vergrößerung.
2. Ausstrichpräparat auf einem Objektträger von einer Lamelle bei 750facher Vergrößerung. Es sind Hornschuppen und beinahe eine Reinkultur von Keratose-Stäbchen zu sehen.

X.

Experimentelle Untersuchungen über die Fettsynthese in stark veränderten, insbesondere in kernlos gewordenen Zellen.

Von

Carl Wellmann,

approbiertem Arzt, Volontärassistenten an der pathologisch-anatomischen Anstalt der Stadt Magdeburg.

Daß in Zellen von unverändertem Aussehen Fett aus den in der Blut- und Lymphflüssigkeit enthaltenen Konstituenten synthetisch entstehen kann, ist aus so vielen Beispielen allgemein bekannt, daß sich gegen diesen Satz nie ein ernstzunehmender Widerspruch erhoben hat. Tritt nun nach geschehener Fettsynthese Zerfall ein, so enthält, sofern nicht fettzerstörende Einflüsse

wirksam werden, das Zerfallene Fett. Auf diese Weise eröffnet sich ein Weg zum Verständnis der Erfahrungstatsache, dass Zerfallenes Fett enthalten kann, ein Weg, der nahezu allgemein als der einzige gangbare angesehen wird.

Es sind zwei Fragen, die, von dieser Betrachtungsweise wachgerufen, ihren genügenden Aufklärungswert und ihre allgemeine Berechtigung in Zweifel ziehen. Einmal nämlich ist es auf die angegebene Weise nicht verständlich zu machen, warum Zerfallenes so ungemein häufig, man kann sagen regelmäßig und im allgemeinen so viel Fett enthält: entsteht dieses vor dem Zerfall, so muß ein innerer Zusammenhang existieren zwischen den aneinander geknüpften Vorgängen der Fettsynthese und des sich entwickelnden Zerfalls und nachgewiesen werden, warum jene diesem so regelmäßig vorangeht.

Zweitens wird die Frage nahegelegt: ist die angegebene Auffassung die einzige mögliche oder kann auch während des Zerfallsvorganges, vielleicht gar noch auf einer hohen Stufe desselben, Fett synthetisch entstehen?

Mit diesen beiden Fragen, namentlich mit der zweiten, beschäftigen sich die folgenden Untersuchungen, die an andere vorausgegangene anknüpfen, mit denen wir uns am Schluß beschäftigen wollen.

Technische Vorbemerkungen.

Die Präparate sind teils mit Sudanlösung, teils mit Osmiumsäure (im Altmannschen Gemisch) auf Fett gefärbt worden; es sind also teils Gefrierschnitte, teils Paraffinschnitte angewandt worden. Wir gehen auf die technische Seite des Fett nachweises im mikroskopischen Präparat näher ein, um darzutun, daß das von uns als Fett Bezeichnete wirklich Fett gewesen ist, und knüpfen dazu am besten an technische Angaben in der letzten ausführlichen dem Fett gewidmeten Abhandlung, den „Untersuchungen über das Vorkommen von Fett in Geschwülsten“ von Dunin-Karwicka,¹⁾ an.

Die Verfasserin gibt an, daß Sudanlösung „zuverlässiger“ sei als Osmiumsäure, nämlich mehr Fett färbe, als diese, die ihrer Angabe nach nur durch Olein und Ölsäure reduziert wird. Es ist längst bekannt²⁾ und wird von jedem, der Erfahrung über die Wirkung der Osmiumsäure hat, immer wieder beobachtet, daß bei der Anwendung von Osmiumsäure

¹⁾ Dieses Archiv, 184. Bd., 1906.

²⁾ Vgl. z. B. Enzyklopädie der mikroskopischen Technik, 2. Bd., S. 1055.

eine „primäre“ und eine „sekundäre“ Schwärzung zu unterscheiden ist; primär schwärzen sich Ölsäure und Olein in flüssigem Zustand, sekundär, d. h. erst bei der Nachbehandlung mit Alkohol, Palmitin, Palmitinsäure Stearin, Stearinsäure. Zahlreiche vergleichende Untersuchungen haben uns denn auch gelehrt, daß an Schnitten vom selben Objekt kein Unterschied in der Menge des durch Osmium und des durch Sudan gefärbten Fettes besteht.

Es ist also ein Irrtum Dunin-Karwickas (und anderer Autoren), der Paraffineinbettung vorzuwerfen, sie lasse einen Teil des Fettes verloren gehen, weil nur die blos Oleinsäure färbende Osmiumsäure mit ihr verträglich sei.

Vor dem Gefrierverfahren hat die Paraffineinbettung neben anderem, z. B. der größeren Dünne der Schnitte, den Hauptvorzug, daß die Lage sämtlichen Fettes im eingebetteten Objekt unverändert bleibt, eine Eigenschaft, die einem immer wieder zu statthen kommt. Wenn wir trotzdem meist Gefrierschnitte angewandt haben, so konnten wir das ohne Schaden tun, weil wir es mit der Niere zu tun hatten, wo Fettzellen im Innern fehlen, und in unserem Versuche auch nur wenig Fett auftrat; Gelegenheit zur Verschleppung von Fett war also im Gegensatz zu so vielen anderen Objekten der Histiologie, für die wir denn auch Paraffinschnitte für zweckmäßiger halten, nicht gegeben.

Es ist nur als Fett bezeichnet worden, was sich mit Sudanlösung leuchtend rot, mit Osmiumsäure tief schwarz färbte und auch heute noch, Monate und Jahre nach Herstellung der Präparate, während des aus äußeren Gründen sehr verzögerten Verlaufs der Untersuchungen, genau so aussieht. Der Nachweis, daß derartig zu den Reagentien sich verhaltende streng kugelige Tropfen durch die sogenannte Autolyse entstehen können, ist nicht erbracht und unseres Erachtens nicht zu erbringen; im übrigen verweisen wir auf unsere Gründe, die für eine Beziehung der wie Fett reagierenden Tropfen zur strömenden Blut- und Lymphflüssigkeit angeführt werden sollen, und darauf, daß z. B. im Zentrum unserer Infarkte, wo doch die Autolyse, wie sie verstanden wird, wirksam war, keine auch nur entfernt an Fett erinnernden Substanzen aufgetreten sind.

Auch um das, was Kaiserling und Orgler¹⁾ „Myelin“ nennen handelt es sich bei dem, was wir als Fett bezeichnet haben, nicht; jenes färbt sich mit Osmiumsäure nur grau, während ein Farbunterschied nach der Behandlung mit Sudanlösung kaum oder meist gar nicht merklich ist — wie man sich jeden Augenblick an Atheromen der Aorta oder an gewissen großen weißen Nieren überzeugen kann, die man vergleichend mit Osmiumsäure, Sudanlösung und dem Polarisationsmikroskop an Folgeschnitten untersucht. Hier stoßen wir also abermals auf einen Vorzug der Osmiumsäure gegenüber der Sudanlösung, die Stoffe wie Fett färbt,

¹⁾ Über das Auftreten von Myelin in Zellen und seine Beziehung zur Fettmetamorphose, dieses Archiv, 167. Bd., 1902.

die nicht Fett sind, — ein Verhalten, das Dunin-Karwicka unbekannt ist und sie hätte abhalten müssen, die Sudanlösung für „zuverlässiger“ zu erklären. Hierzu kommt, wie wir beiläufig erwähnen, daß auch die eigentümlichen Formen des Myelins durch die Behandlung mit Osmiumsäure und die Einbettung in Paraffin bewahrt bleiben, während sie an Sudanpräparaten nicht oder weniger gut kenntlich sind; übrigens sind uns solche Formen nicht zu Gesicht gekommen, wir haben es nur mit streng kugelförmigen, völlig gleichmäßig gefärbten Gebilden zu tun gehabt.

Da wir außerdem an Stichproben Einfachbrechung nachgewiesen haben, glauben wir alles mögliche getan zu haben, um die Fettnatur dessen, was wir als Fett bezeichnet haben, sicher zu stellen. —

Daß wir auf die chemische Untersuchung unserer Nieren verzichtet haben, wird jeder verstehen, der je analoge Versuche angestellt hat und aus der histiologischen Untersuchung weiß, um wie geringe Fettmengen es sich handelt. Es genügt darauf aufmerksam zu machen, daß einige wenige Fettzellen, etwa im Hilus des Organs, mehr Fett enthalten, als z. B. in einem ganzen Infarkt vorkommt; ihre Entfernung wird auch bei der sorgfältigsten Präparation einmal mehr, einmal weniger gut, nie vollkommen gelingen, so daß es notwendig zu schwankenden, nicht eindeutig zu beziehenden Resultaten kommen müßte. Die chemische Analyse ist also in Versuchen, wie sie hier besprochen werden, unbrauchbar, weil mit unvermeidlichen Fehlerquellen behaftet. Aber auch durchführbar gedacht, würde sie zu einem Verzicht auf die Lokalisation des Fettes zwingen, — der wir doch, wie sich zeigen wird, die wichtigsten Aufschlüsse verdanken.

V e r s u c h s a n o r d n u n g .

Wir haben drei verschiedene Versuchsarten angewandt und unterscheiden danach im folgenden drei Versuchsreihen, eine erste, in der ein Ast der Arteria renalis unterbunden wurde, eine zweite, in der nach Unterbindung der Vasa renalia und des Ureters eine Scheibe der Niere abgetragen wurde, eine dritte, in der die Nierenoberfläche mit Silbernitrat geätzt wurde.

V e r s u c h s r e i h e A . U n t e r b i n d u n g e i n e s A s t e s d e r N i e r e n a r t e r i e .

Vorbemerkungen über die Folgen der Unterbindung eines Astes der Nierenarterie für die Durchströmung der Niere.

Die Unterbindung wurde vom Rücken her in der Regel an dem am bequemsten zugänglichen dorsalen Ast der Nierenarterie vorgenommen, der um ein ganz geringes schwächer ist als der

ventrale Ast, entsprechend der etwas geringeren Größe der dorsalen Nierenhälfte des Kaninchens. Als Folge dieses Eingriffs entwickelt sich ein anaemischer Infarkt, an dem die in den einzelnen Versuchen sehr wechselnde Größe und Lage auffällt.

Im Augenblick, in dem der Faden zugezogen wird, sieht man einen sehr großen Teil der Nierenoberfläche, schätzungsweise die Hälfte, und zwar im wesentlichen die dorsale Hälfte, blaß werden; nach einigen Minuten ist diese Blässe gewöhnlich nicht mehr oder weniger deutlich wahrzunehmen. Der spätere weiße Infarkt nimmt meistens nur ein Drittel des Organs ein, ist keineswegs besonders häufig an die dorsale Seite gebunden, sondern erstreckt sich z. B. häufig über einen Pol des Organs hinweg; es kommen aber nicht selten auch „schmale Rindeninfarkte“ zustande, d. h. nur die obere Hälfte der Rinde ist auf meist große Flächenausdehnung in einen Infarkt verwandelt; schließlich können mehrere kleine Infarkte auftreten.

Diese Eigentümlichkeiten erklären sich nicht vollständig aus den geringen Schwankungen in der Stärke des in den verschiedenen Versuchen unterbundenen Astes, vielmehr ist dem geschilderten Verhalten der Niere unmittelbar zu entnehmen, daß zwar beim Zuziehen des Fadens infolge einer dadurch ausgeübten mechanischen Reizung der Gefäßnerven durch eine Kontraktion der unterbundenen Arterie und ihrer Äste das gesamte erblassende Gebiet entleert wird, daß aber in der Regel nachträglich ein Teil desselben wieder durchströmt wird, und zwar auf die Dauer.

Im einzelnen ist der Verlauf folgendermaßen zu denken:

Nach der Unterbindung wird der durchgängig gebliebene andere Ast der Nierenarterie vom vermehrt einströmenden Blut erweitert und sowohl der elastische Rückstoß der Wand, als die Arbeit der Muskulatur erhöht; soweit hierbei eine Zustandsänderung der Muskulatur in Betracht kommt, handelt es sich um die Einwirkung eines in dem vermehrten Blut bestehenden mechanischen Reizes auf das Gefäßnervensystem.

Das Blut gelangt nun¹⁾ nach einer abermaligen Teilung der beiden Äste im Fettgewebe des Sinus renalis in eine Art von Ge-

¹⁾ Vgl. die anatomischen Vorbemerkungen bei Fabian, die Niere des Kaninchens nach der Unterbindung ihres Harnleiters, Bibliotheca Medica, Abtlg. C, Heft 18, 1904.

fäßring, der durch Umbiegen der 4—5 Äste entsteht und in der Höhe der Papillenspitze der Kaninchenniere liegt. Von ihm aus steigen in der Marksubstanz neun ast- und demgemäß auch anastomosenfreie Stämmchen senkrecht auf, die daselbst keine Zweige abgeben und an der Grenze von Rinde und Mark in die zahlreichen sich umbiegenden Äste zerfallen, die man Arteriae arcuatae nennt. Diese endigen als glomerulustragende Rindenarterien, und es entspringen die zahlreichen Rindenarterien mit den Glomerulis aus ihnen.

Ist nun ein Ast unterbunden und wird der andere, wie wir gesehen haben, infolgedessen verstärkt durchströmt, so beweist das fast regelmäßige Zustandekommen eines Infarktes zunächst, daß der durchgängige Ast im allgemeinen nicht zur Durchströmung der ganzen Niere genügt. Da nun der Infarkt ebenfalls nahezu regelmäßig kleiner ist, als man nach der Stärke des unterbundenen Astes erwartet, so folgt weiter, daß nach der Unterbindung nicht nur die dem ligierten Ast unmittelbar zugeordneten 4—5 von den 9 Markarterien durchströmt werden, sondern daß gewöhnlich noch die eine oder die andere vermöge des im durchgängig gebliebenen Hauptast erhöhten Blutdruckes hinzugenommen wird. Es setzt das gesetzmäßig oder als Varietät zuweilen vorhandene Anastomosen voraus, die wir in jenem Gefäßring in der Höhe der Papillenspitze suchen. Ferner spielt hierbei die Erregbarkeit der Gefäßnerven im einzelnen Falle eine Rolle, deren individuelles Verhalten mit über die Größe des durchströmt bleibenden Gebietes entscheidet, indem es die Weite und Widerstände der Blutbahn beherrscht.

Um über jene Anastomosen Aufschluß zu erhalten, haben wir einige Kaninchennieren nach Unterbindung des einen Astes von der Arteria renalis aus mit Berliner Blau injiziert. War die Vene offen, so blieb in einem Versuch etwa $\frac{1}{4}$, in einem 2. etwa $\frac{1}{6}$, in einem 3. etwa $\frac{2}{5}$ ungefärbt; wurde die Vene verschlossen und die Injektion fortgesetzt, so verkleinerte sich das nicht injizierte Gebiet ein wenig, und das verkleinerte wurde leicht blau. Diese schwache Blaufärbung beruhte mikroskopisch auf einer Injektion der Arterien und Glomeruli allein oder auch dazu noch eines Teils der postglomerulären Capillaren. Auf einem Querschnitt durch die Niere etwa in der Mitte des Marks sah man stets in dem nicht oder nur ganz schwach injizierten Gebiet einen oder mehrere der 9 aufsteigenden Äste leer, die übrigen gefüllt.

In einem weiteren Versuche wurde die Vene nicht verschlossen, trotzdem injizierte sich sofort gleichmäßig fast die ganze Niere, und es blieben nur 2 Keile fast frei von Farbstoff, deren Basis an der Oberfläche des Organs einen Durchmesser von nur $\frac{1}{2}$ cm hatte; mikroskopisch fanden sich daselbst Arterien und Glomeruli injiziert, jenseits der Glomeruli war kein Farbstoff mehr zu sehen.

In einem letzten Versuch gelang sofort die gleichmäßige Injektion der ganzen Niere, trotz des Verschlusses eines Astes, der am herausgenommenen Organ leicht und sicher zu unterbinden war und auf seinen Verschluß sorgfältig geprüft wurde; dabei war nicht einmal die Vene abgeklemmt worden.

Dieser Ausfall wirft ein Licht auf 2 Versuche, wo wir am Lebenden sicher glaubten, den Arterienast unterbunden zu haben, und bei der späteren Tötung zu unserer Überraschung keinen Infarkt fanden.

Die Ergebnisse der Injektionen stimmen völlig mit denen der Operationen am lebenden Tier überein, beide können, wie wir nicht im einzelnen darzulegen brauchen, nur von der Voraussetzung aus verstanden werden, daß Anastomosen von verschiedener Stärke in jenem Gefäßring in der Höhe der Papille existieren. Von besonderem Interesse ist es in diesem Zusammenhang, daß im nur ganz leicht blau sich färbenden Gebiet, das also dem Infarkt entsprach, die Glomeruli bei genügender Steigerung des Druckes gefüllt wurden, das postglomeruläre Netz gar nicht oder nur zum Teil. Es ist also der Blutdruck im offen bleibenden Ast, der über die Größe des Infarktes entscheidet.

Ein weiterer Beweis dafür, daß Größe und Form des Infarkts von der Stärke des Blutdruckes abhängen, wie er sich nach der Unterbindung im offenen Ast herstellt, ist darin zu sehen, daß es zu den bereits oben berührten „schmalen Rinderinfarkten“ kommen kann. Wenn in diesen über ein Drittel bis fast eine Hälfte der Nierenoberfläche in einen weißen Infarkt verwandelt war, aber nur bis in die Mitte der Rinde, während die tiefere Hälfte der Rinde erhalten geblieben war, so hatte sich der Blutdruck in den zugeordneten Markästen so eingestellt, daß er nicht zur völligen Durchströmung der Rinde der dem unterbundenen Aste zugehörigen Nierenhälfte genügte, sondern nur zu einer unter herabgesetztem Druck erfolgenden in der unteren Hälfte der Rinde. In dieser strömte das Blut stockend, vermehrt und verlangsamt, und die Folge, um das gleich hier zu erwähnen, ist Vermehrung des Bindegewebes und Verminderung des Parenchyms daselbst.

Es gibt noch einen letzten Beweis dafür, daß nach der Unterbindung nicht einfach ein entsprechend der Größe des Astes unversorgt bleibender Bezirk der Niere in einen anämischen Infarkt verwandelt wird, sondern daß ein viel komplizierteres Verhalten der Blutströmung infolge der Unterbindung einsetzt.

Wir meinen das Verhalten der an den Infarkt angrenzenden, mit bloßem Auge gut erkennbaren Zonen, ein Punkt, der für den ersten Teil unserer Abhandlung, den Fettgehalt der Infarkte, von der größten Wichtigkeit ist, so daß sich die ausführliche Erörterung nötig macht.

Zunächst ist die einzige Millimeter breite rote Zone zu erläutern, die man nach Verlauf der ersten Stunden auf den Durchschnitten durch den Infarkt ringsum und unter der Kapsel erblickt und die etwas schwächere Rötung der subkapsularen Infarktfläche überhaupt.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt übereinstimmend an Präparaten aus den ersten Stunden nach der Unterbindung, daß im Bereich dieses Gebietes die Gefäße und Kapillaren, namentlich auch die Glomeruli mit roten und zunächst nicht auffallend vermehrten weißen Blutkörperchen stark gefüllt sind, während nach innen von ihm, in dem Teil, den wir später als Infarktzentrum bezeichnen werden, die Kapillaren leer sind. Im roten Streifen findet also ohne Zweifel, und wir werden dafür sofort noch weitere Beweise bringen, eine Strömung von Blut statt. Es ergibt sich aber gleich der Unterschied, daß diese Strömung subkapsulär von den Arterien der Capsula fibrosa aus besritten wird, während sie seitlich Nierengefäße unterhalten.

Sehr bald tritt ein Phänomen auf, das auf den Charakter dieser Blutströmung ein Licht wirft; es werden nämlich zwischen den unversehrten hämoglobinhaltigen Blutkörperchen die weißen immer zahlreicher, und zwar nur in der inneren Hälfte des roten Gebiets, die allmählich einen gelben Farbenton erhält, während die äußere Hälfte rot bleibt, sowohl unter der Kapsel als an der Grenze gegen die übrige Niere.

Wiederum sind im Niereninnern außer den Kapillaren die Arterien und Venen einschließlich der Glomeruli an dieser allmählich, d. h. in fließendem Blut erfolgenden Zunahme der Leukozyten beteiligt, während es sich subkapsulär, da Arterien, Venen

und Glomeruli daselbst fehlen, nur um die die Kanälchen umspinnenden Kapillaren handelt. Schließlich besteht der Inhalt der Kapillaren nur noch aus Leukocyten, deren Kerne sehr bald in Chromatinkörnchen zerfallen, deren Zellplasmata verschmelzen, es tritt Fibrin auf, es ist also eine Leukocytenthrombose entstanden.¹⁾

Das breite rote Randgebiet der ersten Stunden ist also um einen nach innen zu gelegenen, nunmehr ausgesprochen gelb gefärbten Streifen verkleinert worden.

Wir haben von Thrombose gesprochen, und in der Tat läßt sich eine Extravasation von Zellen dabei nicht nachweisen, nur wird mit der Zeit die infolge der Verlangsamung und des Stillstandes der Blutbewegung veränderte Kapillarwand allmählich nicht mehr sicher nachweisbar, und die Thrombusbestandteile grenzen dann anscheinend unmittelbar an die ebenfalls früh kernlos werdenden Kanälchen an, deren Zellplasma Form und Größe behält.

Berücksichtigen wir wieder zuerst die Infarktgrenze im Innern des Organs, so geht aus den Angaben hervor, daß an das Gebiet der von vornherein vollkommen unterbrochenen Blutströmung, das wir Infarktzentrum nennen wollen, ringsum Rindenarteriengebiete anstoßen, in denen eine Zeitlang eine verlangsamte, unter verringertem Druck erfolgende Strömung besteht. Diese Rindenarterien sind die Enden der nach der Unterbindung und Neueinstellung des Blutdrucks vom offen gebliebenen Hauptast aus durchströmt werdenden Äste, deren Zahl, wie wir aus der verschiedenen Größe der Infarkte geschlossen haben, schwankt, während im ganzen neun in der Marksubstanz der Kaninchenniere aufsteigen.

An die soeben erörterte Zone der Leukocytenthrombose schließt sich eine zweite Zone, die allmählich ablassende äußere Hälfte des ursprünglich einheitlichen roten Streifens, an, wieder das Gebiet einer oder zuweilen auch von zwei Rindenarterien und -Venen, in dem als im nächsten sich unmittelbar herzwärts anschließenden Gefäßgebiet an sich der Blutdruck etwas höher

¹⁾ Vgl. zu dieser Auffassung der Lenkocytzone Langemak, Untersuchungen über den anämischen Niereninfarkt als Folge von Schnittwunden, Bibliotheca Medica, Abtlg. C, Heft 15, 1902.

ist, als in dem soeben berücksichtigten Endast. Wie in der unmittelbar an das Infarktzentrum anstoßenden Zone der schließlichen Leukocytenthrombose, so ist auch hier nach der Neueinstellung der Blutströmung in der Niere der Blutdruck so weit herabgesetzt, daß starke Gewebsveränderungen entstehen. Diese nehmen wir in Ermangelung einer anderen Methode zum Ausgang, um eine Vorstellung von der Art dieser abnormen Strömung zu erlangen.

Es zeigt sich nun, daß daselbst die gewundenen Kanälchen ihre Kerne verlieren, daß nach einer gewissen Zeit die Kapillaren zwischen ihnen keine roten Blutkörperchen mehr enthalten, daß dagegen die Glomeruli strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt und sie sowie sämtliche oder ein Teil der geraden Harnkanälchen in ihrer Struktur erhalten bleiben. Es muß also, abhängig von einem im Vergleich zur Norm verminderten Blutdruck, eine Strömung des Blutes vom Glomerulus durch das Vas efferens zu und in den Kapillaren des Markstrahls und eine Rückkehr des Blutes unter Umgehung der die gewundenen Kanälchen umspinnenden Kapillaren zu der mit der betreffenden Arterie zusammenlaufenden Vene möglich sein; dabei ist es von vornherein anzunehmen und hat sich aus dem Verhalten des Fettes in anderen Versuchen sehr verwandter Art¹⁾ erschließen lassen, daß sich in den umspinnenden Kapillaren zwar nicht Blut, aber Blutflüssigkeit bewegt, — deren Beziehung zu den gewundenen Kanälchen genügt aber nicht, ihre Existenz zu unterhalten, die den Glomerulis und geraden Kanälchen vermöge ihrer Beziehung zu Blut gewahrt bleibt.

Die Untersuchung der Nierenblutbahn des Kaninchens hat ergeben, daß die mitgeteilten Schlußfolgerungen über die Bewegung des Blutes und der Blutflüssigkeit berechtigt sind.¹⁾

Von dieser abgekürzten Blutströmung von der Arterie zur Vene unter Umgehung der die gewundenen Kanälchen umspinnenden Kapillaren kann unter der Kapsel, zwischen dieser und der Zone der Leukocytenthrombose keine Rede sein: hier sind ja

¹⁾ Vgl. Elbe, die Nieren- und Darmveränderungen bei der Sublimatvergiftung des Kaninchens in ihrer Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem, dieses Archiv, 182. Bd. 1905. Daselbst eine erläuternde schematische Zeichnung.

keine Arterien und Venen vorhanden. Aber auch hier behält die unmittelbar unter der Kapsel gelegene Hälfte des ursprünglich einheitlichen Gebietes ihre Sonderstellung: es bleiben daselbst die Kapillaren dauernd unversehrt, enthalten rote und nicht nennenswert vermehrte weiße Blutkörperchen, sie werden also von den Arterien der Kapsel aus dauernd durchströmt, weil sie ihnen näher liegen als diejenigen Kapillaren, in denen infolge der größeren Entfernung der Blutdruck geringer ist und infolgedessen Leukocytenthrombose eintritt. Wenn somit die Arterien der Fibrosa ein größeres Kapillarnetz speisen als in der Norm, so muß in der Fibrosa der Blutdruck erhöht sein; in der Tat sieht man mit bloßem Auge ihre Rötung, deren Ursache nicht ohne weiteres anzugeben, vielleicht in einem Druck des anfangs prominenten Infarkts auf die Venen zu suchen ist.

Die Übereinstimmung mit der entsprechenden Zone im Innern der Niere äußert sich auch darin, daß die gewundenen Kanälchen, die ja daselbst ausschließlich vorhanden sind, ihre Kerne verlieren; nur die unmittelbar an die Kapsel und ihre Kapillaren anstoßenden, aus wenigen Epithelzellen bestehenden Schlingenteile machen eine Zeitlang, keineswegs auf die Dauer, eine Ausnahme. Trotzdem also hier zwischen den gewundenen Kanälchen Blut fließt — im Gegensatz zum entsprechenden seitlichen Gebiet, wo, wie wir gesehen haben, die umspinnenden Kapillaren vom Blute umgangen werden —, verlieren die gewundenen Kanälchen ihre Kerne. Es läßt das darauf schließen, daß die besprochene Strömung entweder von vornherein einen sehr abnormalen Charakter hat oder sich erst nach einer gewissen Zeit einstellt, die genügt, um die Kerne so zu verändern, daß sie sich allmählich auflösen.

Dem Gros des Infarktes, das wir Infarktzentrum nennen, stellen wir die beiden soeben besprochenen Zonen als die der „Leukocytenthrombose“ und als das „Grenzgebiet“ an die Seite und rechnen sie dem Infarkt zu, weil der größte Teil des Gewebes im Grenzgebiet und alles Gewebe im Bereich der Leukocytenthrombose zerfällt. Auf einem Durchschnitt, wie er z. B. im mikroskopischen Präparat vorliegt, ist also ein subkapsuläres Grenzgebiet und eine subkapsuläre, mehr im Innern gelegene, ans Zentrum angrenzende Zone der Leukocytenvermehrung und -thrombose zu unterscheiden,

ferner je ein seitliches Grenzgebiet und eine seitliche Zone der Leukocytenthrombose.

Verlassen wir nun den Infarkt und wenden uns zum seitlich anstoßenden Nierengewebe, so bleibt hier noch eine schmale, mit bloßem Auge eben sichtbare blasse, graue Zone zu erörtern übrig. Man wird zunächst zu der Auffassung geneigt sein, daß sie auf einer Druckwirkung des Infarktes beruht, der, wie an der Nierenoberfläche ersichtlich, anfangs einen etwas vergrößerten Raum einnimmt. Es wäre also denkbar, daß dieser Druck das Strömen des Blutes in dem postglomerulären Kapillarnetz mit seinem geringen Blutdruck beeinträchtigt, während er auf die nächste Rindenvene nicht unmittelbar wirken kann, da diese durch die gewundenen Kanälchen vom Infarktgebiet getrennt ist. Der Hinweis auf die trotz des Druckes hyperämische Fibrosa würde keinen Einwand bedeuten, denn in dieser sind Venen dem Druck unmittelbar ausgesetzt.

So einleuchtend dieser Gedankengang ist, und so wenig wir eine Wirksamkeit des Druckes überhaupt in Abrede stellen wollen, so ist doch daran festzuhalten, daß die Blässe gleichmäßig ein ganzes anstoßendes Gefäßgebiet betrifft und nicht etwa allmählich abnimmt. Nur so ist die scharfe Begrenzung und stets gleiche Breite des grauen Streifens zu verstehen, den das unbewaffnete Auge wahrnimmt. Da nun selbstverständlichlicherweise nicht die Arterie mechanisch verengt wird mit ihrem ohne Zweifel viel zu beträchtlichen Druck, so müßte der Druck des vergrößerten Infarktes als mechanischer Reiz auf die Gefäßnerven aufgefaßt werden. Es hat das bei der Entfernung der Arterie und bei der wohl gering anzuschlagenden Höhe des Druckes seine großen Schwierigkeiten, und so ziehen wir die Ansicht vor, daß wir es in dieser dritten Zone wie in den beiden anstoßenden, dem seitlichen Grenzgebiet und der Zone der Leukocytenthrombose, mit einem Gebiet ebenfalls, wenn auch weit geringer herabgesetzten Blutdrucks zu tun haben; der veränderte Druck des einströmenden Blutes würde als Reiz auf das Nervensystem wirken und eine Gefäßverengerung herbeiführen.

Diese Zone ist identisch mit der im mikroskopischen Präparat später auffallenden der geringfügigen Kanälchenerweiterung. Diese ist ohne Zweifel darauf zurückzuführen, daß die Ka-

nälchen dieser Gebiete zu Sammelröhren gehören, die in den Bereich des Infarktes fallen, so daß der Harn nicht abfließen kann. Nach einer Reihe von Tagen, wenn von einer Druckwirkung des Infarktes nicht mehr die Rede ist, und er einsinkt, entwickelt sich in diesem Gebiet eine geringe Bindegewebsvermehrung und Parenchymabnahme, die an einem andern Ort¹⁾ als abhängig vom Druck der am Abfluß behinderten Flüssigkeit auf die Venen und der dadurch bedingten Änderung des Kapillarstromes abgeleitet worden ist; die Zone ist also später grau nicht mehr infolge von Blässe, sondern der Anwesenheit vermehrten faserhaltigen Bindegewebes und des Inhalts der erweiterten Kanälchen, die die Kapillaren so weit auseinanderdrängen, daß die Blutfarbe optisch nicht zur Geltung kommt.

Ein Rückblick zeigt uns erstens, daß nach der Unterbindung des einen Hauptastes der Nierenarterie die Blutströmung im andern unter erhöhtem Druck erfolgt und in einem Teil der Niere von vornherein völlig unterbrochen ist; zweitens, daß die durchströmt bleibenden Gefäße in ihren Endästchen unter vermindertem Druck durchströmt werden, so zwar, daß im letzten Gefäßgebiet, abhängig von der stärksten Druckabnahme, bald eine Leukocytenthrombose entsteht, im vorletzten mit einer geringeren Druckverminderung eine unvollständige Durchströmung stattfindet, während sie im drittletzten, nicht mehr zum Infarkt gehörigen, zwar vollständig, aber bei verminderter Blutmenge, in verengter Bahn stattfindet, — dies stellt den geringsten Grad der Blutdruckabnahme dar.

Es gibt also nach der Unterbindung keine scharfe Grenze zwischen dem Gebiet der aufgehobenen und der bestehen bleibenden Blutströmung, sondern es findet ein allmählicher Übergang statt.

Diese Angaben genügen zur Beurteilung des Fettgehaltes des Infarktes.

Wir teilen nun die Protokolle über die durch Unterbindung eines Arterienastes hergestellten Infarkte mit.

I. Gruppe: 5 Tiere: 1—24 Stunden.

1. Tier: 7 Stunden.

Makroskopischer Befund: Der deutlich prominierende Infarkt nimmt

¹⁾ Fabian, a. a. O.

über ein Drittel der Niere ein und zeigt eine rote Randzone, an die sich nach außen ein grauer Streifen anschließt.

Mikroskopischer Befund: Der Infarkt zeichnet sich vor der übrigen Niere lediglich dadurch aus, daß er leicht prominirt und lichter und lockerer aussieht wie die übrige Niere. Ein seitliches Grenzgebiet ist nur dadurch angedeutet, daß die Kapillaren in einem Gebiet, dessen Größe einem späteren seitlichen Grenzgebiet entspricht, gefüllt sind — im Gegensatz zum Infarktzentrum. Ein subkapsuläres Grenzgebiet fehlt im allgemeinen ganz, nur an einigen Stellen, wo eine schmale Leukozytenzone ausgebildet ist, ist es zwischen dieser und der Fibrosa vorhanden und unterscheidet sich nicht vom Zentrum.

Fett: Die an die Kapsel anstoßenden Schlingenteile enthalten sämtlich sehr wenig Fett in feinsten Tropfen. Im übrigen Infarkt ist kein Fett; nur an der Grenze gegen die übrige Niere, und zwar in dem späteren Grenzgebiet, findet sich sehr wenig Fett in feinen Tropfen.

2. Tier: 9 Stunden.

Makroskopischer Befund: Infarkt prominirt leicht, Rand innen rot, außen grau.

Mikroskopischer Befund: Der Infarkt unterscheidet sich von der übrigen Niere durch leichte Prominenz, durch hellere Beschaffenheit des Zellplasmas und dadurch, daß die Kerne geschrumpft sind, und ihr Chromatin leicht körnig angeordnet ist. So verhält sich der ganze Infarkt und grenzt scharf an die unveränderte Niere an. Eine Leukozytenzone fehlt.

Fett: Es herrscht Übereinstimmung mit dem Infarkt des ersten Tieres, nur daß das Fett etwas reichlicher ist; die fetthaltigen Kanälchen des späteren seitlichen Grenzgebietes biegen an der Kapsel um in die Reihe der subkapsulären ebenfalls fetthaltigen.

3. Tier: 12 Stunden.

Makroskopischer Befund: Der Infarkt prominirt leicht. Das Infarktgebiet sieht von der Oberfläche der Niere betrachtet bluthaltiger wie die übrige blaße Niere aus. Rand außen grau, innen rot, ebenso auf dem Durchschnitt.

Mikroskopischer Befund: Im seitlichen Grenzgebiet sind die Glomeruli sehr stark mit Blut gefüllt, sie und die geraden Kanälchen haben daselbst unveränderte Kerne. In den gewundenen Kanälchen daselbst sind die Kerne stark geschrumpft und in Chromatinkörnchen zerfallen; in einer Anzahl von Schlingen fehlen die Kerne. Die Kapillaren im seitlichen Grenzgebiet, und zwar in seinem inneren Teil enthalten zahlreiche rote Blutkörperchen und vermehrte weiße.

Daran schließt sich nach innen eine Leukozytenzone, etwa sechs Schlingen breit. Die Kerne der Leukocyten sind größtenteils in Chromatinkörnchen zerfallen. Die Kerne der Kanälchen in der Leukozytenzone und im Zentrum sind leicht geschrumpft und zwar in der gleichen Weise in allen Kanälchen, gewundenen wie geraden, sowie in den Glomerulis.

Subkapsulär ist eine Leukocytenzone nur stellenweise ausgebildet, eine Schlinge breit, im Abstand von drei Schlingen von der Kapsel. Die Kanälchen des subkapsulären Grenzgebietes haben leicht geschrumpfte Kerne.

Fett: Die an die Kapsel anstoßenden Schlingenteile mit gefärbten, jedoch geschrumpften Kernen enthalten Spuren von Fett. Die übrigen Kanälchen des subkapsulären Grenzgebietes sind frei von Fett, desgleichen die vermehrten Leukocyten in den Kapillaren, auch da, wo sie zu einer schmalen Zone angehäuft sind. Im seitlichen Grenzgebiet enthalten wenige Schlingen gewundener und gerader Kanälchen sehr wenig Fett, ihre Kerne sind gefärbt und unverändert; kernlose gewundene Kanälchen sind in den Schnitten nicht getroffen. Die Leukocyten im seitlichen Grenzgebiet sind frei von Fett. Ebenso das Zentrum.

4. Tier: 16 Stunden.

Makroskopischer Befund: Der Infarkt prominiert; Rand, durch die Fibrosa gesehen, innen rot, außen grau, auf dem Durchschnitte ebenso.

Mikroskopischer Befund: Der Infarkt prominiert leicht. Im seitlichen Grenzgebiet sind die Glomeruli stark gefüllt und zeigen Kernfärbung; desgleichen hat Kernfärbung ein Teil der geraden Kanälchen. In den gewundenen Kanälchen daselbst sind die Kerne teils geschrumpft, teils schwach gefärbt, zum kleinen Teil fehlen sie völlig. Eine Leukocytenzone fehlt. Im Zentrum sind die Kerne sämtlicher Kanälchen und der Glomeruli stark geschrumpft, ebenso verhalten sich die Kerne der subkapsulären Kanälchen.

Fett: Die an die Kapsel anstoßenden Schlingenteile, deren Kerne stark geschrumpft sind, enthalten viel Fett. Im seitlichen Grenzgebiet enthalten die kernhaltigen geraden Kanälchen eine mittlere Menge von Fett. Die kernlosen gewundenen enthalten teils kein Fett, teils, seltener, Spuren von Fett. Im Zentrum ist kein Fett. Eine seitliche Leukocytenzone ist nicht ausgebildet.

5. Tier: 24 Stunden.

Makroskopischer Befund: Der Infarkt sieht durch die Fibrosa graurot aus. Eine rote Randzone ist eben angedeutet, ein grauer Streifen nach außen deutlich wahrzunehmen. Auf dem Durchschnitt dieselben Farbtöne und zu innerst eine gelbe Randzone subkapsulär und im Niereninnern.

Mikroskopischer Befund: Subkapsulär besteht ein vier Schlingen breites Grenzgebiet; die Epithelkerne fehlen teils, teils sind sie stark zerfallen. Seitlich ist das Grenzgebiet etwa doppelt so breit, die Kerne der gewundenen Kanälchen sind nicht gefärbt. In den Kapillaren dazwischen vermehrte Leukocyten neben unversehrten roten Blutkörperchen. Glomeruli mit wohlerhaltenen Blutkörperchen, sie und ein Teil der geraden Kanälchen sind mit Kernfärbung versehen. Im Zentrum sind die Kerne sämtlich gefärbt, und das Chromatin ist körnig angeordnet.

Rings um das Zentrum des Infarktes findet sich eine Leukocytenzone in der Breite von zwei Schlingen. Die Leukocyten sind stark zer-

fallen. Die Kanälchen der Leukocytenzone verhalten sich wie die des Zentrums.

Fett: Die an die Kapsel anstoßenden Schlingenteile, deren Kerne teils fehlen, teils stark zerfallen sind, enthalten eine mittlere Menge von Fett neben Kalkkörnchen. Die übrigen Kanälchen des subkapsulären Grenzgebietes, Leukocytenzone und Zentrum enthalten kein Fett. Im seitlichen Grenzgebiet Spuren von Fett in kernhaltigen graden Kanälchen.

II. Gruppe: 9 Tiere: 2—45 Tage.

6. Tier: 2 Tage.

Makroskopischer Befund: Der Infarkt nimmt etwas über die Hälfte der einen Seite des Organs ein. Durch die Kapsel gesehen, ist er unregelmäßig graugelb bis graurot gefleckt mit einer 2 mm breiten, roten Randzone; nach außen von dieser eine undeutlich blaß-rotgraue Zone. Auf dem Durchschnitt unter der Kapsel eine ausgesprochen gelbe Zone, seitlich zu äußerst eine blaß-rotgraue, in der Mitte eine rote, zu innerst eine gelbe Zone; der größte Teil des Markteils des Infarktes ist rot gefärbt. Die Niere ist vergrößert.

Mikroskopischer Befund: Im subkapsulären Grenzgebiet, dessen Breite vier bis fünf Schlingen beträgt, sind sämtliche Kanälchen kernlos. Zwischen den Kanälchen vermehrte rote und weiße Blutkörperchen in den Kapillaren. Ebenso breite, dichte Leukocytenzone aus Chromatin-körnchen bestehend; Kanälchenkerne daselbst stark geschrumpft.

Im Zentrum sind die Kerne sämtlich stark körnig verändert. Im seitlichen Grenzgebiet sind die Kanälchen kernlos mit Ausnahme weniger gerader kernhaltiger; die Glomeruli daselbst sind unverändert. Dicht an der Leukocytenzone, nach außen von ihr, stark vermehrte rote und weiße Blutkörperchen in den Kapillaren. In der äußeren Hälfte des Grenzgebietes sind die Kapillarkerne vermehrt und vergrößert zwischen den auch hier kernlosen Kanälchen.

Fett: Die an die Kapsel anstoßenden Schlingenteile enthalten eine mittlere Menge von Fett, dazu Kalk. Die übrigen Kanälchen des subkapsulären Grenzgebietes ohne Fett. Leukocytenzone mit einer großen Anzahl feinster Fettröpfchen. Im Zentrum befindet sich kein Fett. Im seitlichen Grenzgebiet enthalten einige kernhaltige gerade Kanälchen eine mittlere Menge von Fett; die vergrößerten Kapillarzellen sind fettfrei.

7. Tier: 2½ Tage (in der Nacht gestorben).

Makroskopischer Befund: Todesursache nicht festzustellen. Etwa ein Drittel der Niere ist in einen weißen Infarkt verwandelt, der an der Oberfläche eine 2 mm breite gelbe Randzone hat und im Niveau der Umgebung liegt.

Mikroskopischer Befund: Der Befund stimmt im großen und ganzen mit dem beim vorigen Tier überein, nur daß das Zentrum im allgemeinen

völlig kernlos ist; stellenweise sind Schatten aller Kerne vorhanden, an anderen Stellen Kapillarkerne und eine Anzahl Kerne in Glomerulis geschrumpft erhalten. Eine Leukocytenzone ist nur stellenweise vorhanden.

Fett: In bezug auf das Fett ist der Befund derselbe wie beim vorigen Tiere.

8. Tier: 5 Tage.

Makroskopischer Befund: Abszeß mit dünnflüssigem Inhalt an der Operationsstelle. Ein nahezu die Hälfte der Niere einnehmender Infarkt, der an den Abszeß grenzt.

Mikroskopischer Befund: Es besteht in der veränderten Nierenhälfte kein einheitlicher Infarkt, sondern es sind kleinere Infarkte und Stellen mit vermehrtem faserreichem Bindegewebe durcheinander gestreut. In Infarktteilen fehlen die Kerne in den Kanälchen und Glomerulis ganz; im Zwischengewebe finden sich an Stelle der Kerne Chromatinkörnchen. Zum Teil ist auch in Infarktteilen das Zwischengewebe vermehrt und enthält Zellen mit großen Kernen.

In den zwischen den Infarktteilen gelegenen Bezirken ist das Bindegewebe stärker vermehrt und schließt verschmälerte kernhaltige Kanälchen und leicht verkleinerte Glomeruli ein sowie sehr häufig verkalkte kernlose Kanälchen.

Fett: Eine subkapsuläre Leukocytenzone ist ausgeblieben. Die an die Kapsel anstoßenden Schlingenteile enthalten nur zum Teil Fett. Eine Anzahl von ihnen enthalten Kalk. Im Zentrum des Infarktes kein Fett, im seitlichen Grenzgebiet findet sich vorwiegend in geraden Kanälchen mit stark veränderten Kernen sehr viel Fett. Ferner enthalten kernlose gewundene Kanälchen Fett und Kalk. Die Leukocyten in der seitlichen Leukocytenzone enthalten feine Fetttröpfchen.

9. Tier: 7 Tage.

Makroskopischer Befund: Über ein Drittel der Niere ist in einem weißen Infarkt verwandelt, der im Niveau der Umgebung liegt und gegen die übrige Niere durch einen grau gefärbten Streifen abgesetzt ist.

Mikroskopischer Befund: Die Capsula fibrosa ist über dem Infarct leicht verdickt. Das subkapsuläre Grenzgebiet etwa 3—4 Schlingen breit; die Epithelkerne sind nicht gefärbt, die Kapillarkerne gefärbt, leicht vermehrt und vergrößert. Unversehrte rote Blutkörperchen in vielen Kapillaren. Subkapsuläre, fünf Schlingen breite Leukocytenzone mit Chromatinkörnchen in den Kapillaren. Sämtliche Kanälchen daselbst und im Zentrum kernlos. Im Zentrum sind nur noch einige Glomeruluskerne gefärbt, doch aufs stärkste verändert. Seitlich ist die Leukocytenzone sehr stark ausgebildet. Im seitlichen Grenzgebiet sind die Kapillarkerne vergrößert und vermehrt. Daran stößt eine schmale Zone — makroskopisch grau —, in der die geraden Kanälchen erweitert sind und das Kanälchenepithel schmäler ist als in der übrigen Niere.

Fett: Die an die Kapsel anstoßenden kernlosen Schlingenteile enthalten außerordentlich viel Fett und zum Teil etwas Kalk. Im übrigen subkapsulären Grenzgebiet sehr reichliches Fett, am meisten im Zwischengewebe zwischen den kernlosen Kanälchen, diese enthalten ebenfalls Fett. Auch in der Leukocytenzone außerordentlich viel Fett. Das Zentrum ist fettfrei. Im seitlichen Grenzgebiet außerordentlich viel Fett im Zwischengewebe, während die meisten kernlosen Kanälchen fettfrei sind; andere enthalten Fett; einige wenige kernhaltige gerade enthalten sehr viel Fett.

10. Tier: 16 Tage.

Makroskopischer Befund: Der Infarkt nimmt die Hälfte der Niere ein und ist eingesenkt. Die Kapsel über dem Infarkt ist stark, über der übrigen Niere leicht verdickt. Im anstoßenden Nierengewebe graue Randzone, 1 mm breit.

Mikroskopischer Befund: Im Bereich der grauen Randzone sind die geraden Kanälchen und die Kapselräume erweitert; die gewundenen Kanälchen sind verschmälert, und das Bindegewebe ist leicht vermehrt. Daran schließt sich ein ebenso breites Grenzgebiet, in dem die Kanälchen kernlos sind, mit Ausnahme einiger gerader, die unversehrt sind. Die Glomeruli sind in der inneren Hälfte des Grenzgebietes verkalkt, in der äußeren haben sie an Zahl verminderte Kerne und sind verkleinert; ihre Kapillaren enthalten rote Blutkörperchen. Das Bindegewebe in diesem Grenzgebiet ist leicht vermehrt. Die Leukocytenzone und Spuren einer solchen sind nicht vorhanden, auch subkapsulär nicht. Subkapsulär ist ein Grenzgebiet vorhanden, in dem das Bindegewebe stark vermehrt ist, es schließt kernlose Kanälchen ein und einige wenige kernhaltige gerade. Im Zentrum ist nicht ein einziger Kern gefärbt.

Fett: Im subkapsulären Grenzgebiet sind die an die Kapsel anstoßenden Schlingenteile stark fetthaltig und zum Teil kalkhaltig. Die tiefer gelegenen Kanälchen enthalten kein Fett oder Spuren von Fett, und zwar die kernhaltigen und die kernlosen. Die Zellen des vermehrten Zwischengewebes enthalten zum Teil viel Fett, zum Teil weniger. Im Zentrum weder Fett noch Kalk. Im seitlichen Grenzgebiet Fett in den vermehrten Zellen des Zwischengewebes und in kernhaltigen geraden Kanälchen, während die kernlosen Kanälchen nur zum Teil wenig Fett enthalten.

11. Tier: 21 Tage.

Makroskopischer Befund: Auf der einen Seite der Niere, nahezu die Hälfte dieser Seite einnehmend, eine deutlich vertiefte Stelle, über der die Kapsel stark verdickt ist. Auf dem Durchschnitt findet sich hier ein weißer Infarkt in Form eines subkapsulären Streifens von 2 mm Breite. Das anstoßende Nierengewebe ist grau gefärbt.

Mikroskopischer Befund: Zwischen dem Infarkt und der unveränderten Niere findet sich ein eben sichtbarer Streifen mit verschmälerten

Harnkanälchen und leicht vermehrtem Bindegewebe. Sämtliche Harnkanälchen im Infarkt sind kernlos, mit Ausnahme von einigen subkapsulär und im seitlichen Grenzgebiet gelegenen geraden. Auch einige Glomeruli haben daselbst wenige Kerne. An diesen beiden Stellen ist das Bindegewebe vermehrt, und auch im Zentrum ist an vielen Stellen zwischen den kernlosen Kanälchen das Bindegewebe sehr leicht vermehrt. In den tieferen Teilen der Rinde unterhalb des Infarktes ist das Bindegewebe ebenfalls vermehrt, und die kernhaltigen Harnkanälchen sind verschmäler. Eine Leukocytenzone fehlt.

Fett: Die an die Kapsel anstoßenden kernlosen Schlingenteile enthalten Fett in maximaler Menge, viele dazu Kalk. Die meisten Kanälchen des subkapsulären Grenzgebietes weisen ebenfalls maximale Fettmengen auf. Die kernhaltigen Zellen des Zwischengewebes enthalten größtenteils wenig Fett. In den seitlichen Grenzgebieten sind die vermehrten Zwischengewebszellen mit Fett in feinen Tropfen versehen, von den kernhaltigen geraden Kanälchen enthalten einige sehr viel Fett. Die kernlosen Kanälchen sind teils fettfrei, teils enthalten sie feintropfiges Fett mit oder ohne Kalk. Das Zentrum des schmalen Rindeninfarktes ist völlig verkalkt. Fett daselbst in den kernhaltigen Zellen des Zwischengewebes, in den zum Teil kernhaltigen Glomerulis und in einzelnen kernhaltigen geraden Kanälchen. An der unteren Grenze gegen die tieferen Teile der Rinde ist sehr viel Fett in kernhaltigen geraden Kanälchen, feintropfiges Fett in kernlosen Kanälchen und Glomerulis, deren Kerne zum Teil gefärbt sind, ferner in den Zellen des vermehrten Zwischengewebes.

12. Tier: 25 Tage.

Makroskopischer Befund: In der einen Hälfte der Niere befindet sich ein vertieft gelegener weißer Infarkt unter der verdickten Kapsel; er hat teils die Form eines subkapsulären 1 mm breiten Streifens, teils als Fortsetzung dieses Streifens die Form eines Keils. Unter dem weißen Streifen sieht das Nierengewebe grau aus.

Mikroskopischer Befund: Das Infarktzentrum ist kernlos; in den sechs bis sieben Schlingen breiten Grenzgebieten ist das Bindegewebe zwischen den kernlosen Kanälchen leicht vermehrt; eine Leukocytenzone fehlt. Im Grenzgebiet sind die Kanälchen fast alle verkalkt, auch die Glomeruli in Kalkkugeln verwandelt.

Fett: In den an die Kapsel anstoßenden Schlingenteilen ist außerordentlich viel Fett vorhanden, zum Teil gleichzeitig mit Kalk. Im subkapsulären Grenzgebiet sind neben verkalkten Kanälchen kernlose mit maximalem Fettgehalt in großer Menge vorhanden, ferner enthalten die vermehrten Zwischengewebszellen sehr viel Fett. Andere kernlose Kanälchen sind fettfrei, namentlich in tieferen Teilen des Grenzgebietes. Die seitlichen Grenzgebiete verhalten sich ebenso: auch hier zahlreiche gewundene Kanälchen mit maximalem Fettgehalt. Im Zentrum sind fast sämtliche Kanälchen verkalkt; vermehrte Zwischengewebszellen und einige gerade kernhaltige Kanälchen enthalten Fett.

13. Tier: 36 Tage.

Makroskopischer Befund: In der einen Hälfte der Niere befindet sich ein weißer Infarkt in der Form eines Streifens, der teils die Breite der Rinde hat, teils schmäler ist. Unter den schmalen Stellen ist die Nierensubstanz grau, ferner ist seitlich ein grauer Streifen im anstoßenden Nierengewebe vorhanden. Der Infarkt liegt etwa 1 mm unter dem Niveau der Umgebung.

Mikroskopischer Befund: Der nach van Gieson gefärbte Schnitt stimmt mit dem aus dem Infarkt des vorigen Tieres überein, nur daß im Grenzgebiet und subkapsulär die Fasern reichlicher sind, und daß ein großer Teil der Kanälchen des Zentrums verkalkt ist.

Fett: Im subkapsulären Grenzgebiet sind zahlreiche kernlose Kanälchen, insbesondere die an die Kapsel anstoßenden, stark fetthaltig. Vermehrte Zwischengewebszellen sind ebenfalls fetthaltig. In den seitlichen Grenzgebieten dasselbe Verhalten. Im Zentrum sind die meisten Kanälchen verkalkt; an wenigen Stellen sind kalklose Kanälchen mit oder ohne Fett im (vermehrten) Zwischengewebe eingelagert, dessen vermehrte Zellen ebenfalls Fett enthalten.

14. Tier: 45 Tage.

Makroskopischer Befund: Die Niere ist etwa auf die Hälfte verkleinert. Ihre Oberfläche ist sehr unregelmäßig gestaltet durch zahlreiche vertiefte Stellen, über denen die Kapsel stark verdickt ist. An diesen Stellen sieht man auf dem Durchschnitt schmale, in der Rinde gelegene, weißgelbe Infarktteile, anscheinend verkakt. Ferner sieht man auf dem Durchschnitt Stellen in der Niere, die grau aussehen, (anscheinend vermehrtes Bindegewebe).

Mikroskopischer Befund: Namentlich über dem Infarkt ist die Fibrosa stark verdickt, geringer auch in der Nähe des Infarktes. Gegen die übrige Niere findet sich ein Streifen, wo die geraden Harnkanälchen und die Kapselräume erweitert, die gewundenen Kanälchen verschmälert sind, und das Bindegewebe leicht vermehrt ist.

In seinem Rindenteile besteht der Infarkt vorwiegend aus verkalkten Kanälchen, ferner aus außerordentlich dickfaserigem, zellarmem Bindegewebe. Dieses schließt eine Anzahl von verschmälerten kernhaltigen Kanälchen ein, namentlich in der dem subkapsulären und seitlichen Grenzgebiet entsprechenden Gegend. Im untersten Teil der Rinde sind auch Malpighische Körperchen mit erweiterten Kapselräumen, sonst unverändert, eingeschlossen. Die übrigen Glomeruli sind entweder nicht sicher zu erkennen, oder sind in mehr oder weniger zellreiche Bindegewebskugeln umgewandelt.

Fett: In den kernlosen und kernhaltigen Kanälchen der Grenzgebiete maximaler Fettgehalt. Ferner findet sich reichlich Fett in den vermehrten Zellen des Zwischengewebes. Wo solche auch im Zentrum vorhanden sind, sind sie ebenfalls stark fetthaltig.

Z u s a m m e n f a s s u n g u n d S c h l u ß f o l g e r u n g z u r
V e r s u c h s r e i h e A.

E r s t e r Z e i t a b s c h n i t t : 1. T a g d e s I n f a r k t s .

Die eingangs erörterten Zonen erreichen in dieser Zeit ihre volle Ausbildung.

Nach 7 und in verstärkter Menge nach 9 Stunden finden wir in den Schlingenabschnitten von sämtlichen Kanälchen, die die äußerste Grenze des an der Füllung der Kapillaren kenntlichen seitlichen Grenzgebietes bilden, Fett; in dem Infarkt von 9 Stunden ist dasselbe außerdem noch im subkapsulären Grenzgebiet, in den die Kapsel berührenden Schlingenteilen der Fall. Während der zuletzt genannte Ort in den folgenden Protokollen dauernd als fetthaltig wiederkehrt, ist der zuerst genannte später nicht mehr fetthaltig angetroffen worden. Dieser Befund dürfte folgendermaßen aufzufassen sein.

In diesen ersten Stunden ist das Fett an einer Stelle entstanden, wo ein Gebiet mit aufgehobener Durchströmung anstieß an ein solches mit erhaltener: Fibrosa und übrige Niere; beide konnten vermöge der allseitigen kapillaren Anastomosen in einen Randstreifen des Infarkts das daselbst angetroffene Blut eintreten lassen, ohne daß es sich wieder herausbewegt hätte. An Stelle der normalen allseitigen Beziehung des Zellplasmas zu Kapillarblut und Lymphe war also nun eine nunmehr nur einseitige getreten, und die Lymphe drang von der Seite her in das Zellplasma ein und durch es hindurch; während dieser unter solchen Umständen verlangsamten Bewegung ist die Fettsynthese erfolgt.

Wenn sich nun an diesem Ort des seitlichen Grenzgebietes später kein Fett mehr findet, vielmehr regelmäßig die im folgenden zu besprechende andere Lokalisation des Fettes beobachtet wird, so dürfte zu schließen sein, daß in den ersten Stunden die in unseren Vorbemerkungen dargelegte Durchströmung des seitlichen Grenzgebietes unter verminderter Druck noch nicht ausgebildet ist, andernfalls wäre ja das Fett an den später namhaft zu machenden Stellen des seitlichen Grenzgebietes ebensowohl schon aufgetreten wie unter der Kapsel. Es wird also anfangs der Infarkt gleichsam als Ganzes behandelt, in ihm ist zunächst die Durchströmung völlig erloschen, und es stellt sich erst später, und zwar sehr bald,

die unvollständige Durchströmung des seitlichen Grenzgebietes ein, die also im Vergleich zu den ersten Stunden eine Erhöhung des Blutdruckes bedeutet und bereits gebildetes Fett wieder zum Schwinden bringt. Ob sie unter Umständen auch ganz ausbleiben, und der Infarkt dauernd ein einheitliches Ganzes bilden kann, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Aus diesen Angaben ist als eine Tatsache, die sich noch öfter bestätigen wird, zu entnehmen, daß sich ein gewundenes Kanälchen in bezug auf Fettentstehung in seinem Zellplasma durchaus nicht als ein einheitliches Ganzes verhält; vielmehr ist allein maßgebend, ob und in welcher Beziehung zum Blut seine verschiedenen Abschnitte stehen.

In bezug auf den Infarkt von 9 Stunden ist noch als nicht minder wichtig festzustellen, daß seine sämtlichen Kerne in allen Zonen dieselbe Veränderung — Schrumpfung, körnige Verlagerung des Chromatins — erfahren haben, eine Veränderung, die der völligen Auflösung der Kerne vorangeht. Aus diesem Beispiel läßt sich also in bezug auf diese Kernzerfallsveränderungen, neben denen sehr starke Veränderungen am Zellplasma einhergehen, mit Bestimmtheit schließen, daß sich alle Kanälchenabschnitte, gewundene und gerade, gleich verhalten gegenüber dem die Zerfallsveränderung herbeiführenden Einfluß. Dieser aber kann bei der Übereinstimmung zwischen Zentrum und Grenzgebiet des großen Infarktes, der in 12 Stunden entstanden war, nur in der völlig aufgehobenen Beziehung zum Blut gesucht werden. Die herabgesetzte Durchströmung, die in allen folgenden Fällen in der angegebenen Form im Grenzgebiet stattgefunden hat, war also in der angegebenen Zeit hier nicht zustande gekommen, denn sonst wäre der Gegensatz zwischen Grenzgebiet und Zentrum schon bemerkbar gewesen, den wir am folgenden Infarkt feststellen.

Vom Infarkt des dritten Tieres (12 Stunden) ist nämlich hervorzuheben, daß die ersten kernlosen Schlingen gewundener Kanälchen aufgetreten sind, nicht aber im Zentrum, wo nur geschrumpfte Kerne mit umgelagertem Chromatin vorkommen, sondern im Grenzgebiet. Da in diesen Glomeruli und gerade Kanälchen ihre Struktur bewahrt haben, so schließen wir, daß sich daselbst jene früher dargelegte abgekürzte Blutströmung ausgebildet hatte, die Umgehung der umspinnenden Kapillaren.

Das im Infarktgebiet aufgetretene Fett findet sich in diesem Falle wieder an dem Orte, an dem wir es bereits bei den vorhergehenden Infarkten gefunden haben, nämlich in den die Kapsel berührenden Schlingenteilen mit ihren geschrumpften Kernen. Zum erstenmal finden wir im seitlichen Grenzgebiet an dem Ort, wo wir es in der Folge stets finden werden, Fett, nämlich Spuren davon in gewundenen und geraden Kanälchen, und zwar in kernhaltigen, während die kernlosen Schlingen bei ihrer noch geringen Zahl in den zur Untersuchung des Fettes dienenden Präparaten nicht nachzuweisen waren, so daß über den Fettgehalt solcher Schlingen, wie sie in nach van Gieson hergestellten Präparaten zu finden waren, nichts ausgesagt werden kann.

Der Vergleich lehrt, daß die Beziehung, in der die gewundenen Kanälchen im seitlichen Grenzgebiet zu Kapillaren stehen, in denen sich allerdings nicht Blut, aber doch Blutflüssigkeit bewegt, während im Zentrum jede Strömung aufgehört hat, allein als Ursache anzuführen ist, daß die Kerne im Grenzgebiet früher verschwinden als im Zentrum; diese Beziehung dürfte so wirken, daß im Grenzgebiet Lymphe ins Zellplasma der gewundenen Kanälchen eindringt und auflösend wirkt, — dieselbe langsam bewegte Flüssigkeit, aus deren Fettkonstituenten gleichzeitig Fett am selben Ort entstehen kann.

Die Auflösung des Chromatins tritt an allen Stellen der Infarkte gemäß den Befunden auf einem früheren Stadium immer nur ein, nachdem sich eine stärkste Änderung der Struktur des Kern- und Zellplasmas ausgebildet hatte.

Diese Änderungen sind, wie wir gesehen haben, und des genaueren aus den Protokollen hervorgeht, streng gesetzmäßig an dieselben Orte des Infarktes gebunden und mindestens von der 9. Stunde an regelmäßig nachzuweisen. Es ist also der Schluß geboten, daß sie auch beim Infarkt des vierten Tieres von 16 Stunden zur selben oder mindestens ungefähr zur selben Zeit vorhanden waren, z. B. in den an die Kapsel anstoßenden Schlingenteilen. Da nun der Vergleich der Infarkte dieser vier Tiere (von 7, 9, 12, 16 Stunden) eine allmähliche Vermehrung des Fettes in derartig stark veränderten Zellen sicherstellt, so ist damit nachgewiesen, daß Fett in so veränderten Zellen zunehmen kann, — unter welchen

Strömungseigenschaften der Blutflüssigkeit ist eingangs ausführlich angegeben.

Daß aber eine derartige Strukturveränderung nicht etwa notwendige Voraussetzung des Fettauftretens ist, beweisen in demselben Infarkt (von 12 Stunden) andere gewundene Kanälchen des Grenzgebietes, in denen, wie angegeben, Fett aufgetreten und nennenswerte Strukturveränderungen ausgeblieben sind; beweisen ferner die geraden Kanälchen des seitlichen Grenzgebietes im Infarkt von 16 Stunden mit ihrem Fett bei erhaltener Struktur.

Daß auf der anderen Seite in kernlos gewordenen Kanälchen nicht notwendig Fett vorhanden sein muß, zeigen die derart veränderten fettfreien Abschnitte gewundener Grenzgebietkanälchen im Infarkt von 16 Stunden, die sich neben ebenfalls kernlosen, aber fetthaltigen finden.

In bezug auf die Menge des Fettes lehrt der Vergleich in dieser Periode, daß in normal aussehenden Zellen und in veränderten Zellen mit körnig gewordenem Chromatin die Fettmenge ungefähr gleich und nicht unbeträchtlich ist; die Fettmenge in kernlos gewordenen Zellen ist, wenn überhaupt solches vorhanden, zu dieser Zeit sehr gering. Wir können also aussagen, daß bis zur 16. Stunde an den angegebenen Stellen des Infarktes als an Orten in verschiedenem Grade stockender Blut- und Lymphbewegung Fett im Zellplasma auftreten kann, mögen die Zellen Zerfallsveränderungen bis zum Kernverlust aufweisen oder ihre Struktur bewahrt haben; daß es aber auch fehlen kann, trotz stärkster Zellveränderung wie Kernschwund.

Aus unseren Angaben geht deutlich hervor, daß der Fettgehalt des Infarktes keineswegs in jedem einzelnen Falle ganz regelmäßig nach Zeit und Ort auftritt und fortschreitet, vielmehr walten in einzelnen Fällen individuelle Einflüsse ob. Wir erinnern daran, daß wir schon einmal eine Abweichung vom gewöhnlichen Verhalten zu erwähnen hatten: waren doch im Infarkt von 9 Stunden die geraden Kanälchen im Grenzgebiet gegen die Regel nicht unverändert geblieben; und daß die Menge des Fettes nicht immer regelmäßig mit der Zeit zunimmt, lehrt der sich anschließende Infarkt des Tieres von 24 Stunden. In ihm sind zwar die von uns unterschiedenen Zonen typisch ausgebildet, das Fett hat aber

nur in den mittlerweile teilweise kernlos gewordenen, an die Kapsel anstoßenden Schlingenteilen zugenommen, während es im übrigen so gut wie ganz fehlt.

So wenig also derartige Schwankungen zu erkennen sind, ebensowenig verleugnen sie ihren Charakter als leichte Modifikationen eines im ganzen typisch verlaufenden Prozesses; wir haben diesem das Verhalten der Durchströmung des Organs nach Unterbindung eines der beiden zuführenden Äste der Nierenarterie zugrunde gelegt. Damit sind aber, wie angegeben, individuellen Variationen unterworfen Faktoren eingeschaltet, die die aus den Präparaten sich ergebenden Differenzen bedingen müssen.

Zweiter Zeitabschnitt: 2.—45. Tag.

Sind, wie wir eben erwähnt haben, schon nach 24 Stunden die von uns unterschiedenen Zonen typisch ausgebildet, und ist der Infarkt somit fertig, wenn auch noch nicht alles Chromatin völlig verschwunden ist, so besteht der einzige Unterschied 24 Stunden später darin, daß die Kanälchen der Grenzgebiete völlig chromatinfrei geworden sind, mit Ausnahme der kernhaltigen geraden und der Glomeruli in dem seitlichen Grenzgebiete, die vermöge der abgekürzten Durchströmung ihre Struktur bewahrt haben. Diese kernlosen gewundenen Kanälchen der Grenzgebiete unterscheiden sich so sehr scharf von den Zellen des Zentrums, die noch immer körniges Chromatin besitzen.

Wir hatten oben abgeleitet, daß das Fett an bestimmten Orten zunimmt trotz stärkster als Zerfallsveränderungen aufzufassenden Strukturabweichungen. In den die Kapsel berührenden Schlingenteilen ist eine größere Fettmenge im Vergleich zu dem Infarkt von 24 Stunden nicht sicher nachweisbar; dagegen können wir einen neuen Ort namhaft machen, an dem trotz stärksten Zerfalls, trotz Umwandlung der Zellen in eine strukturlose Masse mit dichtgedrängten Chromatinkörnchen das Fett auftritt und zunimmt.

So stark verändert sind nämlich schon sehr bald nach ihrem Auftreten die Leukocyten in den Kapillaren der Leukocytenzone; wir hätten dies schon von dem Infarkt, der in 12 Stunden entstanden war, dem Protokoll entnehmen können. Diese Leukocyten sind noch in dem Infarkt des Tieres von 24 Stunden fettfrei, nun,

nach 48 Stunden, enthalten sie zahlreiche feinste Fetttröpfchen. Da also das Fett nach dem Entstehen der Leukocytenzone, d. h. nach dem Erlöschen einer Strömung in diesem Gebiet entstanden ist, so muß es auf eindringende Blutflüssigkeit bezogen werden, die aus den Kapillaren des Grenzgebietes stammt, in denen man auch in dem Infarkt des Tieres von 48 Stunden unversehrte rote und weiße Blutkörperchen, diese in vermehrter Zahl, findet. Von diesen weißen Blutkörperchen bleiben zweifellos eine Anzahl an dem bereits ausgebildeten Thrombus, an dem sie vorbeibewegt werden, hängen und verbreitern die Leukocytenzone, die hier die früheren an Breite übertrifft.

In dem Verhalten der Leukocytenzone haben wir also einen weiteren Beweis, daß in von der normalen Beziehung zur Blutflüssigkeit abgeschnittenem Zellplasma stark zerfallener Zellen Fett entstehen kann.

Eine letzte neue Erfahrung ist am seitlichen Grenzgebiet zu gewinnen ; wir hatten soeben angegeben, daß es verschmälert wird zugunsten der sich verbreiternden Leukocytenzone. Ohne Zweifel ist also der Blutdruck im Sinken gewesen, ein Verhalten, das wir zwar im konkreten Fall nicht verständlich machen können, das aber auch nach unseren Erörterungen über die komplizierte Neueinstellung des Blutdrucks, bei der wie an allen Gefäßvorgängen das Nervensystem seine Rolle spielt, nichts Auffälliges an sich trägt. Dauernd in einer bestimmten Stärke durchströmt geblieben ist in dem uns jetzt beschäftigenden Beispiel nur die äußere Hälfte des (um die Zone der Leukocytenthrombose verkleinerten) seitlichen Grenzgebietes, nachdem die gewundenen Kanälchen auf Grund des veränderten Charakters der Durchströmung wie stets an diesem Ort ihre Kerne verloren haben. Infolge dieser hier offenbar nie unterbrochen gewesenen Beziehung zum Blut sind die Kapillarkerne und -zellen beträchtlich vergrößert. Es ist also in ihnen mehr angelagert worden, was im Prinzip so aufzufassen ist, daß die Blutflüssigkeit nach dem vom veränderten Charakter der Strömung hervorgerufenen Zerfall der gewundenen Kanälchen auf eine im Vergleich zur Norm stark verringerte Menge von Zellen einwirkt. Es ist von Interesse, daß diese Zellen fettfrei sind, d. h. also während des Wachstumsprozesses kein Fett in ihnen entstanden ist.

In bezug auf den Infarkt von $2\frac{1}{2}$ Tagen können wir uns kurz fassen, da sein Fett an Menge und Lokalisation mit dem des Infarktes von 2 Tagen übereinstimmt. Es ist nur hervorzuheben, daß das Zentrum völlig und gleichmäßig kernlos ist, daß sich also alle Zellen und Kerne an diesem Ort der von vornherein und insbesondere nach Ausbildung der Leukocytenthrombose völlig aufgehobenen Beziehung zum Blut gleich verhalten.

Wenden wir uns zu einem Infarkt von 5 Tagen, so ist in bezug auf das Fett auffällig, daß an einem Ort konstanten Fettgehaltes, nämlich in den die Kapsel berührenden Schlingenteilen hier das Fett an vielen Stellen fehlt; ferner ist zwar eine seitliche, aber keine subkapsuläre Leukocytzone ausgebildet, während sie bei den vorhergehenden Infarkten regelmäßig vorhanden war. Die Aufklärung sehen wir darin, daß ein großer Abszeß unmittelbar an den Infarkt angrenzte, d. h. ein Gebiet, in dem die Blutströmung nach vorausgegangener Verlangsamung erloschen war: es konnte also der Randstrom nicht zustande kommen, der, wie wir gesehen haben, mit einer kapillären Leukocytenthrombose endigt.

Der Zerfall der Leukocyten ist unterdessen fortgeschritten, und obwohl nur Chromatinkörnchen zu erkennen sind, so sind im — zu einer körnigen Masse veränderten — Zellplasma der einzelnen nicht abgrenzbaren Leukocyten Fetttröpfchen zu finden, so wie wir dies von dem 2 Tage alten Infarkt erwähnt haben. Daß sie nicht nennenswert zugenommen haben, nimmt nicht wunder, da, wie bereits hervorgehoben, in dem Thrombosegebiet selbst jede Bewegung von Flüssigkeit aufgehoben ist und solche ohne Zweifel nur sehr mangelhaft vom seitlichen Grenzgebiet mit seiner von vornherein beeinträchtigten Durchströmung eindringen kann.

Daß in diesem der Blutdruck noch weiter gesunken ist, geht wie im vorigen Infarkt aus der Verbreiterung der Leukocytzone und daraus hervor, daß in diesem Falle auch die Kerne der geraden Kanälchen starke Zerfallsveränderungen darbieten, — im Vergleich mit den Infarkten von kürzerem Bestande ist trotzdem mehr Fett vorhanden, so daß wir abermals unsere Erfahrung bestätigt sehen, daß fortschreitender Zerfall und Fettsynthese nebeneinander hergehen können.

Zum erstenmal treffen wir in diesem Infarkt, 5 Tage nach

der Unterbindung, eine reichliche Menge von Fett in den gewundenen Kanälchen des seitlichen Grenzgebietes. Wir stellen aus den Protokollen über die jüngeren Infarkte zusammen, daß die Kerne daselbst nach 9 Stunden leicht körnig geworden waren, und daß schon nach 12 Stunden daselbst Kerne fehlten, während an anderen Stellen desselben Infarktes sehr wenig Fett in den daselbst kernhaltig gebliebenen Schlingen aufgetreten war. Dieselbe geringe Menge von Fett befand sich in einem Teil der kernlosen gewundenen Kanälchen des seitlichen Grenzgebietes nach 16 Stunden, während nach 1, 2 und $2\frac{1}{2}$ Tagen die ebenfalls kernlosen Kanälchen fettfrei waren.

Wenn wir nun am selben Ort nach 5 Tagen eine größere Menge von Fett finden, so ist der Schluß erlaubt, wenn auch keineswegs geboten, daß ein erster geringfügiger Anfang der Entstehung dieses Fettes in die Zeit fällt, da die gewundenen Kanälchen noch Kerne, wenn auch bereits stark veränderte, besaßen. Die Zunahme des Fettes ist also im kernlosen Zustand und in stark verändertem Zellplasma erfolgt, — und setzt sich in solchem noch weiter fort, wie sich sogleich ergeben wird.

Ehe wir uns aber zu dem Fettgehalt des folgenden Infarktes wenden, stellen wir als Beleg für unsere Ausführungen über die Folgen der Unterbindung fest, daß hier kein einheitlicher Infarkt entstanden ist, sondern kleinere Infarkte und ebenso große und geformte Stellen durcheinander liegen, in denen sich das Bindegewebe leicht vermehrt und das Parenchym abgenommen hat. Es kommen aber auch umschriebene infarktähnliche Stellen vor, wo das ebenfalls vermehrte Bindegewebe kernlos gewordene Kanälchen einschließt. Während wir in den zuerst angeführten Stellen als Folge der Unterbindung eine veränderte Blutströmung annehmen, deren Merkmale wir in Vergleichmäßigung und Verlangsamung sehen, ist in den an zweiter Stelle angeführten die Strömung eine Zeitlang unterbrochen gewesen, die dazu genügte, die schwere Veränderung des Parenchyms herbeizuführen; als sich dann die Blutströmung in dem Gefäßgebiet in irgend einer modifizierten Form wiederherstellte, stand im Vergleich zur Norm eine vermehrte Blutmenge in Beziehung zu einer verminderten Menge von erhalten gebliebenem Gewebe, woraus sich dessen Zunahme erklärt, da es sich um Bindegewebe handelte.

Wir beschäftigen uns nun mit dem Infarkt von 7 Tagen, der einheitlich über ein Drittel des Organs umfaßt. Indem wir die — typisch ausgebildeten — Zonen und den Kernschwund unerörtert lassen, heben wir als in bezug auf das Fett wichtig hervor, daß der Fettgehalt der an die Kapsel anstoßenden Schlingenteile nunmehr maximal ist. Wiederum dürfte hier ein vergleichender Rückblick nötig sein, der uns zeigt, daß der nach 7 Stunden schon in den Anfängen vorhandene Fettgehalt in 9, 12 und 16 Stunden trotz der zunehmenden Zerfallsveränderungen am Kern ansteigt, daß nach einem Tage die gleiche Menge Fettes in den Schlingenteilen anwesend war, mochten sie nun völlig kernlos geworden sein oder noch Kernreste aufweisen, daß von der 48. Stunde an die Kanälchenabschnitte kernlos sind, — und daß trotzdem zwischen dem 3. und 7. Tage der Fettgehalt von einer mittleren Stärke auf seine größte Höhe steigt; dabei fällt nur der Infarkt von 5 Tagen aus der Reihe, weil er, wie oben erörtert, an einen Abszeß angrenzte und demgemäß nicht aus der hyperämischen Fibrosa die Blutflüssigkeit beziehen konnte, der das in den anstoßenden Schlingenteilen der übrigen Infarkte entstehende und zunehmende Fett entstammt.

Es ist also abermals der Schluß geboten, daß der Fettgehalt trotz Kernzerfall und Kernverlust ansteigt und eine maximale Höhe erreicht. Dasselbe gilt auch bei diesem Infarkt zum ersten Male für die tiefer gelegenen, ebenfalls kernlosen Schlingenabschnitte der Grenzzone. Sie sind ein besonders sicherer Beweis dafür, daß nach eingetretenem Kernschwund und den entsprechenden starken Veränderungen des Zellplasmas in diesem Fett entstehen und zunehmen kann: denn wir haben bei keinem der vorhergehenden Infarkte im subkapsulären Grenzgebiet Fett gefunden außerhalb des die Kapsel unmittelbar berührenden Schlingenteils.

Auch in der subkapsulären und seitlichen Leukocytenzone hat das Fett eine vorher nicht beobachtete Mengenstufe erreicht, und zwar, wie immer wieder betont werden muß, trotz allerstärksten Zerfalls der Leukocyten, von deren Kernen nur noch zerstreute Chromatinkörnchen übrig sind.

Eine neue Eigentümlichkeit ist der starke Fettgehalt auch der Zwischengewebs-, insbesondere der Kapillarzellen in den Grenzgebieten. Sie zeigen uns die Herkunft des mit der Zeit zunehmenden

Fettes, denn in den Kapillaren wenigstens des subkapsulären Grenzgebietes finden wir unversehrte rote Blutkörperchen, es floß also hier, wie wir dies mehrmals erwähnt und eingangs verständlich gemacht haben, Blut, während in denen des seitlichen Grenzgebietes rote Blutkörperchen fehlen, und demnach nur Blutflüssigkeit strömte. Der Blutflüssigkeit ist also die Erhaltung der Kapillarwand, die Vergrößerung der Kapillarzellen und das Auftreten des Fettes in kernlosen und einigen kernhaltig gebliebenen Kanälchen des seitlichen Grenzgebietes zuzuschreiben. Aus dem Vergleich ergibt sich, daß dieser Fettgehalt erst nach eingetretener Vergrößerung der Zellen aufgetreten ist, und zwar, wie wir in unserm Gedankengang schließen, infolge eines abermaligen Sinkens der Blut- und Lymphbewegung an diesem Ort.

Zwei weitere Infarkte von 7 Tagen, über die wir der Kürze wegen keine Protokolle gegeben haben, und ein Infarkt von $7\frac{1}{2}$ Tagen bieten im Prinzip nichts Neues, stimmen vielmehr außer in geringfügigen Schwankungen der Fettmenge in allem überein.

Während bei dem auf Grund des mitgeteilten Protokolls genauer besprochenen Infarkt von 7 Tagen in der „grauen Zone“ die Kanälchen erweitert waren, ist bei einem der andern ebenso alten Infarkte am gleichen Ort das Bindegewebe leicht vermehrt. Wir verweisen hierfür auf die vorausgeschickte Darstellung.

Im Hinblick auf unsere Darlegung der Folgen des operativen Eingriffs möchten wir nicht unerwähnt lassen, daß es sich bei einem dieser Infarkte um einen „schmalen Rindeninfarkt“ von 1 cm Länge und Ausdehnung über die obere Hälfte der Rinde gehandelt hat; daneben waren noch kleinere, die ganze Rinde durchsetzende weiße Infarkte vorhanden.

Von dem Infarkt eines Tieres von $8\frac{1}{2}$ Tagen heben wir nur hervor, daß er in allen wesentlichen Punkten durch die soeben gegebene Erläuterung des Infarktes eines Tieres von 7 Tagen verständlich wird. Die Leukocytenzone ist nun fast ganz verschwunden, ihre Reste enthalten das mit der Zeit reichlich gewordene Fett, auf dessen Entstehung während des Zerfalls wir haben schließen müssen.

Der Infarkt eines zweiten Tieres von $8\frac{1}{2}$ Tagen ist der erste, der bereits etwas unter dem Niveau der Umgebung liegt, teils weil diese allmählich über ihn hinauswächst, teils weil der Infarkt

an Substanz verliert; ein Protokoll haben wir nicht mitgeteilt wegen der Übereinstimmung in bezug auf das Fett mit dem Infarkt von 7 Tagen. Es ist nur nötig, zu erwähnen, daß die Unterbindung des einen Hauptastes in diesem Fall einen schmalen Rindeninfarkt, die obere Hälfte der Rinde einnehmend, und im Zusammenhang damit einen keilförmigen, Rinde und Mark durchsetzenden Infarkt zustande gebracht hat, — abermals ein Beweis dafür, daß die Unterbindung eines Astes nicht einfach einen Ausfall eines entsprechend großen Nierenstückes herbeiführt, sondern kompliziertere Folgen hat, deren Bedeutung für das Fett im Infarkt genügend betont worden ist. In diesem Zusammenhang ist es auch von Wert, anzugeben, daß der Infarkt des eben kurz herangezogenen Tieres ein Drittel, der eines weiteren Tieres nur ein Viertel der Gesamtniere einnahm. Auch er kann, als in bezug auf das Fett nichts Neues bietet, übergegangen werden.

Von dem ebenfalls eingesunkenen Infarkt des 10. Tieres, das 16 Tage nach der Unterbindung getötet wurde, heben wir aus dem mitgeteilten Protokoll hervor, daß er ausnahmsweise groß war, die Hälfte des Organs einnahm. Die wie bei den vorhergehenden Infarkten seit dem 7. Tage verdickte Kapsel, die graue Zone mit erweiterten Kanälchen und leicht vermehrtem Bindegewebe, die Grenzgebiete mit dem auf Grund der besonderen Durchströmungsart teilweise erhalten gebliebenen Gewebe — sie alle verhalten sich wie in den vorhergehenden Infarkten und bedürfen keiner besonderen Erwähnung mehr. Das Verhalten des Fettes ist im allgemeinen dasselbe wie im letzten oben ausführlich besprochenen Infarkt, doch fällt auf, daß nur ein Teil der kernlosen Kanälchen des seitlichen Grenzgebietes Fett enthält, der andere Teil fettfrei ist. Es ist keine andere Erklärung dieses vom Infarkt von 16 Stunden bereits erwähnten Befundes denkbar, als daß sich die körperchenfreie Flüssigkeit, die Quelle des Fettes, verschieden verhält, d. h. vom Vas efferens aus die umspinnenden Kapillaren zum Teil durchströmt, zum Teil undurchströmt läßt.

Diesem Umstände, der also wieder vom Verhalten des Blutdrucks im seitlichen Grenzgebiet abhängt, ist es zuzuschreiben, wenn wir auch im Protokoll über den folgenden Infarkt von 21 Tagen teils nur wenig Fett in kernlosen Kanälchen, teils diese fettfrei angegeben finden. Dagegen verhalten sich die an die Kapsel an-

stoßenden Schlingenteile konstant so, daß nach eingetretenem Kern- und Chromatinschwund das Fett eine sehr beträchtliche, meist nicht zu überbietende Menge erreicht: ihr Verhalten zum Blut ist aber auch konstant, insofern, als die Fibrosa über dem Infarkt stets hyperämisch ist.

Daß wie hinsichtlich anderer Merkmale des Infarktes, so auch in bezug auf die Fettmenge der gewundenen Kanälchen im seitlichen Grenzgebiet Verschiedenheiten obwalten, deren Ursache wir in dem verschiedenen Verhalten der Durchströmung an diesem Ort suchen, ergibt sich aus dem Protokoll über den Infarkt des 12. Tieres von 25 Tagen, wo wir im seitlichen Grenzgebiet neben zahlreichen kernlosen gewundenen Kanälchen mit nunmehr ebenfalls maximalem Fettgehalt auch fettfreie finden. Die kernlosen, so stark fetthaltigen Kanälchen an diesem Ort sowie im subkapsulären Grenzgebiet, auch in seinen tieferen Teilen, erwecken im Anschluß an die früher daselbst gefundenen geringeren Fettmengen unser besonderes Interesse: sind es doch die Orte, an denen die Kerne am frühesten verloren gehen, Orte, an denen nur ganz ausnahmsweise Spuren von Fett im noch kernhaltigen Zustand zu beobachten waren, wo also das Fett nach dem Kernschwund im stark zerfallenen Zellplasma den höchsten Stärkegrad erreicht hat.

Völlige Übereinstimmung stellen wir an den Infarkten der Tiere von 36 und 45 Tagen fest; beide Male hat es sich nicht um einheitliche große Infarkte gehandelt, sondern im ersten Fall hat die Unterbindung einen schmalen Rindeninfarkt zur Folge gehabt, im zweiten multiple kleine Rindeninfarkte, in denen vermehrtes faserreiches Bindegewebe mit fetthaltigen Zellen kernlose Kanälchen mit starker Fettgehalt einschloß, Befunde, die aus dem Vorhergehenden verständlich werden.¹⁾

Versuchsreihe B: Unterbindung der Vasa renalia und des Ureters, spätere Freilegung des Niereninnern durch einen Schnitt.

Es wurde die linke Niere eines Kaninchens vom Rücken aus freigelegt, Arterie, Vene und Ureter unterbunden. Hierauf wurde

¹⁾ Den Kalkgehalt haben wir in diesem und dem folgenden Abschnitt erwähnt, wo er nach der Färbung mit Hämalaun sichtbar war, doch beschäftigen wir uns mit ihm nicht, weil zu seiner genauen Untersuchung andere Methoden des Nachweises nötig gewesen wären.

in den meisten Fällen die Kapsel der Niere abgezogen. Wo eine Angabe darüber in den Protokollen fehlt, ist die Kapsel nicht entfernt worden. Nach einer gewissen, im Einzelfalle anzugebenden Zeit wurde die Wunde geöffnet und ein aus Rinden- und Marksubstanz bestehendes scheibenförmiges Stück Niere abgetragen („Probestück“). Nachdem das wenige, bei früher Entnahme austretende Blut von der Niere und ihrer Umgebung entfernt, und die geringfügige Nachblutung zum Stillstand gekommen war, wurde die Wunde abermals geschlossen. Nach bestimmter Frist wurde dann das Tier getötet und der „Nierenstumpf“ mit seiner Schnittfläche untersucht.

I.

Entnahme des Probestückes nach 4 Stunden, Tötung nach 4, 24, 48 Stunden.

1. Tier: 4 + 4 Stunden.

Makroskopischer Befund:

- a) Bei der Entnahme des Probestückes (Scheibe): Niere blaurot, leicht vergrößert, leichte Blutung aus der Schnittfläche.
- b) Bei der Sektion: Niere nicht verklebt.

Mikroskopischer Befund:

- a) Probestück: Sämtliche Kapillaren stark mit Blut gefüllt. Kerne sämtlich gefärbt, Kernstruktur im allgemeinen unverändert, eine Anzahl von Kernen leicht verdichtet.

Fett: fehlt. Osmiumpräparat: Granula fehlen bis auf wenige in wenigen Zellen.

- b) Nierenstumpf: Sehr viele Kerne stark verkleinert und verdichtet, so daß die normale Kernstruktur fehlt. Sehr unregelmäßige Lage der Kerne. Schnittfläche mit Blut bedeckt. Die Kanälchen an der Schnittfläche ebenso verändert wie in der übrigen Niere.

Fett: nicht vorhanden. Osmiumpräparat: Granula fehlen bis auf wenige in wenigen Zellen.

2. Tier: 4 + 24 Stunden.

Makroskopischer Befund:

- a) Bei der Entnahme der Scheibe: Leichte Blutung.
- b) Bei der Sektion: Abtragungsfläche leicht verklebt.

Mikroskopischer Befund:

- a) Probestück: Derselbe Befund wie beim vorigen Tier. Osmiumpräparat: Granula fehlen.

- b) Nierenstumpf: Eine subkapsuläre, eine bis zwei Schlingen breite Leukocytenzone in verschiedenem Grade ausgebildet, Leukocyten stark

zerfallen, miteinander verschmolzen, ihre Kerne in Chromatinkörnchen verwandelt. Kanälchen des subkapsulären, zwei Schlingen breiten Grenzgebietes zum Teil kernlos, besonders die an die Kapsel anstoßenden Schlingenteile. Die übrigen Kerne stark geschrumpft; zwischen den Kanälchen des Grenzgebietes stark gefüllte Kapillaren mit vermehrten weißen Blutkörperchen. Im Zentrum fehlen rote Blutkörperchen; die Kerne sind hier stark geschrumpft, einzelne fehlen in der Reihe.

Fett: Die an die Kapsel anstoßenden Schlingenteile enthalten gleichmäßig viel Fett, und zwar die kernlosen ebenso wie die mit veränderten Kernen. Spuren von Kalk daselbst. Die übrigen Kanälchen des Grenzgebietes, die der Leukocytenzone und des Zentrums frei von Fett. Die Leukocyten mit viel Fett.

Die meisten Kanälchen entlang der Schnittfläche enthalten Fett in mittlerer Menge, und zwar in einem zwei bis drei Schlingen breiten Streifen. Wo Leukocyten zwischen den Kanälchen der Schnittfläche liegen, enthalten die Leukocyten Fett. Osmiumpräparat: Granula fehlen.

3. Tier: 4 + 48 Stunden.

Makroskopischer Befund:

- a) Bei der Entnahme des Probestückes: leichte Blutung.
- b) Bei der Sektion: Schnittfläche verklebt mit Milz, Dünndarmschlingen und Bauchwand. Blutige Färbung besonders der Marksubstanz. Mehrere blaue Flecken. Gelber Saum an der Peripherie des Organs mit Ausnahme der mit Blut bedeckten Schnittfläche.

Mikroskopischer Befund:

- a) Probestück: Wie bei den vorigen Tieren.
- b) Nierenstumpf: Auf der Schnittfläche dicke Lage von Blut. In ihrem Bereich fehlt die sonst vorhandene äußerst dichte, stark gefärbte Leukocytenzone, deren Breite eine bis zwei Schlingen, deren Abstand von der Oberfläche eine bis drei Schlingen beträgt. Die Kanälchen des subkapsulären Grenzgebietes sind kernlos, die Kapillaren sehr stark mit roten und vermehrten weißen Blutkörperchen gefüllt. Die Kanälchen der Leukocytenzone sind hier stark verkleinert und in Chromatinkörnchen zerfallen. In den Kapillaren des Grenzgebietes unversehrte rote Blutkörperchen, im Zentrum keine.

Fett: Die an die Kapsel anstoßenden kernlosen Schlingenteile mit maximalem Fettgehalt; weniger Fett in der Leukocytenzone. Im Zentrum kein Fett.

Die Zwischenräume zwischen den Kanälchen sind mit fetthaltigen Leukocyten ausgefüllt, die in der Schnittfläche freiliegenden Schlingenteile mit zerfallenen Kernen enthalten Fett, auch an Orten, wo Leukocyten fehlen. — Osmiumpräparat: Granula fehlen.

Kalk in zahlreichen an die Schnittfläche anstoßenden Schlingenteilen.

II.

Entnahme des Probestückes nach 10 Stunden,
Tötung 14 Stunden später.

4. Tier: 10 + 14 Stunden.

Nach der Unterbindung Abziehen der Kapsel.

Makroskopischer Befund:

- a) Bei der Entnahme des Probestückes: Niere braunrot, keine Blutung.
- b) Bei der Sektion: Nichts Auffälliges.

Mikroskopischer Befund:

- a) Probestück: Übereinstimmung mit den unter I beschriebenen.

Fett (Osmiumpräparat): Die an der Oberfläche gelegenen Schlingen-
teile haben gefärbte Granula in unregelmäßiger Lagerung, stellenweise
fehlen sie; im Inneren sind die Granula im weit geringeren Umfang ge-
färbt; einige wenige Fettropfen in den an die Oberfläche anstoßenden
Schlingenteilen. Eine Leukocytenzone fehlt.

b) Nierenstumpf: Viele Schlingenabschnitte sind kernlos. Sämt-
liche vorhandenen Kerne sind stark verändert. Im Grenzgebiet sind die
roten Blutkörperchen zum Teil noch gefärbt, im Zentrum entfärbt. Die
Kapsel fehlt größtenteils. Eine Leukocytenzone ist nur stellenweise aus-
gebildet, zwei bis drei Schlingen breit, ein subkapsuläres Grenzgebiet
fehlt. Die Schnittfläche ist mit Blut bedeckt, das zum großen Teil ent-
färbt ist. Sehr geringe Leukocytenansammlung zwischen den Kanälchen
daselbst.

Fett (Osmiumpräparat): Die Granula sind sehr unregelmäßig verteilt
und in sehr verschiedenem Umfange erhalten. An der Schnittfläche
fehlen die Granula meist. Die an die Oberfläche anstoßenden Schlingen-
teile enthalten fast sämtlich viel Fett. In der Leukocytenzone eine mitt-
lere Menge Fett. Die Leukocyten zwischen den Kanälchen an der Schnitt-
fläche enthalten Fett, desgleichen auch die Kanälchen, und zwar groß-
tropfiges, auch an Orten, wo keine Leukocyten sind.

III.

Entnahme des Probestückes nach 24 Stunden,
Tötung nach 4, 10, 24 Stunden.

5. Tier: 24 + 4 Stunden.

Makroskopischer Befund:

a) Bei der Entnahme des Probestückes: Nierenoberfläche mit blassen
Flecken, desgleichen Rinde und Mark auf dem Durchschnitt. Geringe
Blutung von der Schnittfläche.

b) Bei der Sektion: Schnittfläche nicht verklebt, geronnenes Blut
auf der Schnittfläche. Der Nierenstumpf hat in seiner unter dem Defekt
gelegenen Hälfte das Aussehen eines weißen Infarktes, durch den an der

Grenze von Rinde und Mark ein roter Streifen hindurchzieht. Die andere Hälfte ist blutrot.

Mikroskopischer Befund:

a) Probestück:

Fett: Die an die Kapsel anstoßenden Schlingenteile sind an Kernen und Protoplasma stark verändert und enthalten viel Fett. In der Breite von drei bis acht Schlingen sind die Kapillaren stark mit roten und mit sehr stark vermehrten weißen Blutkörperchen gefüllt. Fett fehlt daselbst.

b) Nierenstumpf: Eine Leukocytenzone fehlt; im subkapsulären Grenzgebiet sind die Kapillaren stark mit roten Blutkörperchen gefüllt, die weißen nicht vermehrt. Schnittfläche mit Blut bedeckt.

Fett: Fettgehalt der an die Kapsel anstoßenden Schlingenteile wie im Probestück, doch etwas tiefer reichend. An der Schnittfläche kein Fett.

Kalk in sehr vereinzelten Schlingen des subkapsulären Grenzgebietes, nicht in den an der Oberfläche gelegenen.

6. Tier: 24 + 10 Stunden.

Nach der Unterbindung Abziehen der Kapsel.

Makroskopischer Befund:

a) Bei der Entnahme des Probestückes: Niere blaurot, geringe Blutung von der Schnittfläche.

b) Bei der Sektion: keine Verklebung.

Mikroskopischer Befund:

a) Probestück: Sämtliche Kerne sind gefärbt, aber geschrumpft, die Kapillaren in einem oberflächlich gelegenen Streifen von der Breite von einigen Kanälchen stark mit roten Blutkörperchen gefüllt; eine Leukocytenzone fehlt.

Fett (Osmiumpräparat): Die Granula sind in den meisten Schlingen gefärbt, jedoch unregelmäßig verteilt. In anderen sind sie ganz ungefärbt. Die an der Oberfläche gelegenen Schlingen enthalten eine mittlere Menge von Fetttropfen.

b) Nierenstumpf: An der Oberfläche ist fast überall eine Leukocytenzone vorhanden, zwei bis drei Schlingen breit in einem Abstand von vier bis fünf Schlingen von der Oberfläche; in diesem Grenzgebiet sind die Kapillaren mit roten und weißen Blutkörperchen gefüllt.

Fett: Die an der Oberfläche gelegenen Schlingenteile enthalten ungefähr ebenso viel Fett wie im Probestück. Die Leukocytenzone enthält eine mittlere Menge von Fetttropfen.

An der Schnittfläche viel Fett in den Leukocyten zwischen den Kanälchen. Die meisten Kanälchen an der Schnittfläche frei von Fett. Sehr vereinzelte mit einigen Fetttropfen. Ein Markstrahl mit zahlreichen Fetttropfen. Osmiumpräparat: Die Granula sind nicht gefärbt.

IV.

Entnahme des Probestückes nach 32 Stunden,
Tötung nach 12, 12, 16 Stunden.

7. Tier: 32 + 12 Stunden.

Nach der Unterbindung Abziehen der Kapsel.

Das Tier starb in der Nacht, spätestens zwölf Stunden nach der Entnahme des Probestückes.

Makroskopischer Befund:

Todesursache nicht festzustellen.

Mikroskopischer Befund:

a) Probestück: Die drei bis vier obersten Kanälchen nahe der Oberfläche sind kernlos. Stellenweise ist eine eine bis zwei Schlingen breite Leukocytenzone in einem Abstand von vier bis fünf Schlingen von der Oberfläche vorhanden. Weiter im Innern sind die Kerne gefärbt, ihre Struktur ist stark verändert.

Fett: Die an die Oberfläche anstoßenden (kernlosen) Schlingenteile enthalten reichlich Fett. Leukocytenzone mit zahlreichen feinsten Fetttröpfchen.

b) Nierenstumpf:

Fett: Es ist bedeutend mehr Fett vorhanden als im Probestück, und zwar nicht nur in den an die Oberfläche anstoßenden Schlingenteilen, sondern in der ganzen Schlinge, nicht selten auch in der zweiten Reihe, sehr selten auch in der dritten Reihe der kernlosen Kanälchen. Leukocytenzone nur an sehr wenigen Stellen ausgebildet; Breite und Lage wie im Probestück, Fettropfen an Zahl und Größe vermehrt.

Schnittfläche mit einem Belag von schwach fetthaltigen Leukocyten versehen, Kanälchen ohne Fett.

Kalk: Während Kalk im Probestück fehlt, enthalten viele an die Oberfläche anstoßenden Kanälchen gleichzeitig mit Fett Kalk.

8. Tier: 32 + 12 Stunden.

Nach der Unterbindung Abziehen der Kapsel.

Das Tier starb in der Nacht, spätestens zwölf Stunden nach der Entnahme des Probestückes.

Makroskopischer Befund:

a) Bei der Entnahme des Probestückes: Niere sehr dunkelrot und stark vergrößert.

b) Bei der Sektion: Todesursache nicht festzustellen, Niere gering verklebt.

Mikroskopischer Befund:

a) Probestück: Eine eine bis drei Schlingen breite Leukocytenzone ist nur streckenweise ausgebildet, teils reicht sie bis zur Oberfläche, teils ist ein eine bis zwei Schlingen breites Grenzgebiet vorhanden. In diesem unversehrte rote Blutkörperchen und kernlose Kanälchen. Leukocyten stark zerfallen. Kerne im Zentrum teils gefärbt, teils geschwunden.

Fett: Die an die Oberfläche anstoßenden Schlingenteile, und zwar kernlose und solche mit zerfallenen Kernen, enthalten eine mittlere Fettmenge. In der Leukocytenzone Spuren von Fett.

b) Nierenstumpf:

Fett: Die an die Oberfläche anstoßenden Schlingenteile enthalten mehr Fett, und dazu reicht es tiefer in die Niere hinein. In der eine bis zwei Schlingen breiten Leukocytenzone weit mehr Fett.

Die Schnittfläche ist mit sehr viel Blut bedeckt. Weitaus die meisten Kanälchen ohne, einige wenige an die Schnittfläche anstoßende Kanälchen mit Fett in mittlerer Menge.

Kalk: Weder im Probestück noch im Nierenstumpf Kalk.

9. Tier: 32 + 16 Stunden.

Nach der Unterbindung Abziehen der Kapsel.

Makroskopischer Befund:

a) Bei der Entnahme des Probestückes: Niere vergrößert, dunkelrot mit blassen Flecken, von der Schnittfläche fließt wenig Blut.

b) Bei der Sektion: Niere mit Serosa und Muskulatur verklebt.

Mikroskopischer Befund:

a) Probestück: In der an der Oberfläche gelegenen, drei bis vier Schlingen breiten Zone sind die Kanälchen kernlos. Die Kapillaren sind da-selbst mit wohlerhaltenen roten und vermehrten weißen Blutkörperchen gefüllt. In der Hälfte des vorliegenden Präparates dichte Leukocytenzone mit großenteils zerfallenen Leukocyten, eine bis zwei Schlingen breit. Zentrum mit stark veränderten Kernen, wenige fehlen.

Fett: Die an die Oberfläche anstoßenden Schlingenteile enthalten eine geringe bis mittlere Menge von Fett. Die Leukocytenzone mit sehr wenigem Fett.

Kalk: In der Mehrzahl der an die Oberfläche anstoßenden Schlingen-teile Kalk.

b) Nierenstumpf:

An der Schnittfläche fehlt die Leukocytenzone. Zahlreiche Leuko-cyten sind aufgelagert.

Fett: Die an die Oberfläche anstoßenden Schlingenteile enthalten weit mehr Fett als im Probestück, und das Fett reicht tiefer in die Niere hinein; auch die Leukocyten der vier bis fünf Schlingen breiten, in einem Abstand von drei bis vier Schlingen gelegenen Leukocytenzone enthalten mehr Fett.

Sämtliche an die Schnittfläche anstoßenden Schlingenteile enthalten eine mittlere Menge Fett in Kanälchen, deren Kerne teils fehlen, teils stark geschrumpft sind.

Kalk wie im Probestück. An der Schnittfläche kein Kalk.

V.

**Entnahme des Probestückes nach 40 Stunden,
Tötung nach 48 Stunden.**

10. Tier: 40 + 48 Stunden.

Nach der Unterbindung Abziehen der Kapsel.

Makroskopischer Befund:

a) Bei der Entnahme des Probestückes: Niere stark vergrößert, dunkelrot.

b) Bei der Sektion: nichts Auffälliges.

Mikroskopischer Befund:

a) Probestück: Stark ausgebildete Leukocytenzone an die Oberfläche anstoßend oder durch ein Grenzgebiet in der Breite von zwei bis drei Schlingen von ihr getrennt. Starke Kern- und Zellplasmaveränderungen.

Fett: Sehr wenig Fett in den an die Oberfläche anstoßenden Schlingenteilen. Leukocytenzone mit sehr spärlichen Fetttropfchen.

b) Nierenstumpf:

Fett: Außerhalb der Schnittfläche sehr starke Steigerung des Fettgehaltes in den subkapsulären kernlosen Kanälchen des Grenzgebietes und der Leukocytenzone, die teils an der Oberfläche liegt, teils einen Abstand von einer bis drei Schlingen hat und drei bis vier Schlingen breit ist. An der Schnittfläche sehr zahlreiche stark fetthaltige Leukocyten zwischen den Kanälchen und im Innern der Tunica propria, so daß an den meisten Stellen nicht sicher zu entscheiden ist, ob fetthaltiges Kanälchenepithel vorhanden ist. In einigen wenigen Schlingen ohne Leukocyten findet sich Fett.

Kalk: Im Probestück und Nierenstumpf in sehr vereinzelten an die Oberfläche anstoßenden Schlingenteilen.

VI.

**Entnahme des Probestücks nach 48 Stunden,
Tötung nach 4, 6, 10, 34, 48 Stunden.**

11. Tier: 48 + 4 Stunden.

Makroskopischer Befund:

Nichts auffälliges.

Mikroskopischer Befund:

a) Probestück:

Fett: In den die Kapsel berührenden Schlingenteilen sehr viel Fett; die Kerne fehlen in den zwei bis drei Schlingen unter der Kapsel, Kapillaren daselbst stark gefüllt mit wohlerhaltenen roten und leicht vermehrten weißen Blutkörperchen. Eine bis zwei Schlingen breite Leukocytenzone mit ziemlich viel feintropfigem Fett. Im Zentrum sehr blaue Kerne, kein Fett.

b) Nierenstumpf: Derselbe Befund.

Die Schnittfläche enthält kein Fett.

12. Tier: 48 + 6 Stunden.

Nach der Unterbindung Abziehen der Kapsel.

Makroskopischer Befund:

Nichts Auffälliges.

Mikroskopischer Befund:

Derselbe Befund, wie bei Tier 11, nur daß das Fett in den an die Oberfläche anstoßenden Schlingenteilen zugenommen hat und weiter hineinreicht; auch in der Leukocytenzone Zunahme des Fettes.

Kalk: Im Probestück und im Nierenstumpf von Tier 11 und 12 wenige verkalkte Schlingen in den ersten bis zweiten Reihen der subkapsulären Grenzgebiete; Schnittfläche ohne Kalk.

13. Tier: 48 + 10 Stunden.

Nach der Unterbindung Abziehen der Kapsel.

Makroskopischer Befund:

- a) Bei der Entnahme des Probestückes: Niere dunkelrot und vergrößert.
- b) Bei der Sektion: Kein auffallender Befund.

Mikroskopischer Befund:

a) Probestück: Die meisten Kerne sind gefärbt, doch ist ihre Chromatinanordnung stark verändert. Stellenweise sind unversehrte rote Blutkörperchen zwischen den Kanälchen vorhanden, meist fehlen sie. Leukocytenzone fehlt.

Fett: Eine Anzahl an der Oberfläche gelegener Schlingen enthält Fett. Kalk fehlt.

b) Nierenstumpf:

Fett: Die an die Oberfläche anstoßenden kernlosen Schlingen enthalten sämtlich sehr viel Fett.

Der Schnittfläche liegt eine beträchtliche Anzahl mehrkerniger, zum Teil fetthaltiger Zellen auf. Solche auch zwischen den vier bis fünf obersten Kanälchen. Sämtliche Schlingenteile der Schnittfläche enthalten viel Fett. Ihre Kerne sind teilweise gefärbt, teilweise fehlen sie. Wo Leukocyten zwischen den Kanälchen liegen, enthalten sie ebenfalls Fett.

Kalk: Streckenweise enthalten an die Oberfläche anstoßenden Schlingen Kalk.

14. Tier: 48 + 34 Stunden.

Nach der Unterbindung Abziehen der Kapsel.

Makroskopischer Befund:

- a) Bei der Entnahme des Probestückes: Niere an einem Pol sehr blaß, sonst braunrot mit blassen Flecken, von der Schnittfläche erfolgt keine Blutung.

b) Bei der Sektion: Kein auffälliger Befund.

Mikroskopischer Befund:

a) Probestück: In dem drei bis vier Kanälchen breiten Grenzgebiet sind die Harnkanälchen kernlos. Die Kapillarkerne sind gefärbt, die Kapillaren sind stark mit roten Blutkörperchen gefüllt. Überall ist eine

zwei bis fünf Schlingen breite Leukocytenzone vorhanden. Die Kerne der Kanälchen der Leukocytenzone und des Zentrums wie die der Leukocytenzone selbst sind sehr stark verändert.

Fett (Osmiumpräparat): Im Grenzgebiet sind die Granula in verschiedener Intensität gefärbt, die meisten schwach. In den Leukocyten und im Zentrum sind sie nicht gefärbt. Sehr wenig Fett in einer Anzahl an die Oberfläche anstoßender Schlingenteile, ferner in der Leukocytenzone; sonst kein Fett.

Kalk: Sehr vereinzelte Schlingen an der Oberfläche verkalkt.

b) Nierenstumpf: Der Schnittfläche liegt wenig Fibrin auf. Fast alle Kerne fehlen, auch im Zentrum.

Fett: Außerhalb der Schnittfläche ist im Grenzgebiet und in der Leukocytenzone mehr Fett als im Probestück enthalten.

Osmiumpräparat: In den Leukocyten der Schnittfläche viel Fett. Außerdem Fett in einer Anzahl der Kanälchen der Schnittfläche. Granula sind nicht zu färben.

Kein Kalk.

15. Tier: 48 + 48 Stunden.

Nach der Unterbindung Abziehen der Kapsel.

Makroskopischer Befund:

- a) Bei der Entnahme des Probestückes: Niere braunrot mit blassen Flecken. Keine Blutung von der Schnittfläche.
- b) Bei der Sektion: Nichts auffälliges.

Mikroskopischer Befund:

a) Probestück: Grenzgebiet, zwei bis vier Schlingen breit mit kernlosen Kanälchen, vereinzelte Kerne gefärbt. Zwischen den Kanälchen stellenweise unversehrte rote Blutkörperchen. Leukocytenzone, vier Schlingen breit, mit stark zerfallenen Leukocyten. Kanälchen der Leukocytenzone enthalten vereinzelte Kerne. Im Zentrum fehlen in vielen Schlingen die Kerne, die anderen enthalten nur eine Anzahl von stark verkleinerten Kernen; in sämtlichen vorhandenen Kernen ist das Chromatin in Körnchen verwandelt.

Fett (Osmiumpräparat): Die an die Oberfläche anstoßenden Schlingenteile enthalten viel Fett. Die übrigen Kanälchen des Grenzgebietes, die der Leukocytenzone und des Zentrums enthalten kein Fett. Die Leukocyten der Zone enthalten spärliches Fett.

Von den Kanälchen des Grenzgebietes ist eine Anzahl mit Granula versehen, sonst fehlen die Granula.

Kalk: fehlt.

b) Nierenstumpf: Der Niere sind zahlreiche Leukocyten aufgelagert, die Kanälchen der Rinde sind kernlos. Die Glomeruli enthalten eine Anzahl von Kernen, desgleichen ein Teil der Markkanälchen. Die Kapillaren der subkapsulären Zone mit Leukocyten ausgefüllt.

Fett (Osmiumpräparat): Die an der Oberfläche gelegenen Kanälchen enthalten mehr Fett als im Probestück.

Die wenigen Leukocyten an der Schnittfläche enthalten viel Fett und die in der Schnittfläche gelegenen Harnkanälchen sehr viel Fett.

Die Leukocyten zwischen der Zone und der Oberfläche enthalten ebenfalls viel Fett, die der Zone soviel wie im Probestück.

Im Grenzgebiet sind einige wenige Kanälchen mit Granulafärbung versehen, im übrigen fehlen sie.

Kalk: Sämtliche an der Oberfläche gelegenen Schlingen sind verkalkt. Schnittfläche ohne Kalk.

Z u s a m m e n f a s s u n g u n d S c h l u ß f o l g e r u n g z u r V e r s u c h s r e i h e B.

Ehe wir uns mit dem Verhalten des Fettes beschäftigen, haben wir anzugeben, in welcher Beziehung die Niere nach dem genannten Eingriff zu der Umgebung steht.

Da die Niere 4 Stunden nach der Unterbindung von Arterie, Vene und Ureter (mitsamt den Vasa ureterica) leicht vergrößert und blaurot angetroffen wird, und mikroskopisch ihre Kapillaren mit Blut gefüllt sind, da ferner eine leichte Blutung bei der Entnahme des Probestückes entsteht, so ist in den 4 Stunden etwas Blut in die Niere gelangt. Als einzige Quelle dieses Blutes ist die Capsula fibrosa anzusehen, deren Kapillaren einerseits mit denen der Capsula adiposa, andererseits mit denen der Nierenrinde ein einheitliches Netz bilden. Ist nun in der Niere durch die Unterbindung und ihre Folgen der Druck vermindert, so strömt eine geringe Menge Blut auf dem Weg jener Kapillaren in das Organ ein und vergrößert es leicht. Noch 32 Stunden nach der Unterbindung tritt etwas Blut auf die Schnittfläche aus, 48 Stunden nach der Unterbindung ist das nicht mehr der Fall, und zwar wie die mikroskopischen Präparate zeigen, nicht etwa infolge von Gerinnung des Blutes, sondern infolge seiner Auflösung und der eingetretenen Imbibition.

Eine Ausnahmestellung kann das Kapillarnetz der subkapsulären Zone in der Breite von 1—3 bis höchstens 5 Schlingen einnehmen; auch wenn mehr im Innern, was schon nach 24 Stunden der Fall zu sein pflegt, hämaglobinhaltige rote Blutkörperchen vermißt werden, sind sie doch in den Kapillaren vorhanden, und die weißen Blutkörperchen zwischen ihnen mehr oder minder stark vermehrt. Wir brauchen nur auf unsere Darstellung zu der Versuchsreihe A dieser Abhandlung zu verweisen: Die Kapsel-

gefäße unterhalten hier eine Durchströmung; sie wird in einem gewissen Abstand von der Oberfläche so verlangsamt, daß eine kapilläre Leukocytenthrombose eintritt. Diesen Befund in der angegebenen typischen Form haben wir nach Ablauf der zu seiner Ausbildung genügenden Zeit festgestellt in den Nieren, deren Kapsel nicht entfernt worden war, und bei einigen anderen, wo wir zwar versucht hatten, die Kapsel abzuziehen, wo dies aber bei der großen Vorsicht, mit der wir den Versuch anstellten, laut Ausweis der Präparate nicht oder nur unvollständig gelungen war: es war dann lediglich an den Stellen, an denen sich im mikroskopischen Präparat eine Kapsel fand, eine Leukocytzone und ein subkapsuläres Grenzgebiet aufzufinden, und es herrschte somit Übereinstimmung mit dem Verhalten des Infarktes, nur daß wir durch Vergleich den Eindruck gewonnen haben, daß sowohl das Grenzgebiet als die Zone schmäler in einer Niere mit unterbundenen Hilusorganen ausfällt wie in den Infarkten der Versuchsreihe A.

Ein größeres, mit genauer Übereinstimmung der Versuchzeiten gewonnenes Vergleichsmaterial müßte diesen Eindruck zur Tatsache erheben, die sich aus einer Verminderung des Blutdruckes, wie ihn die Unterbindung der Arteria renalis in der Fibrosa hervorbringen dürfte, befriedigend erklären ließe.

War die Kapsel wirklich entfernt worden, wenn auch nur an einem Teil der Oberfläche, so war dadurch gleichzeitig mit dem Verschluß der Hilusorgane die kapilläre Verbindung der Niere mit der Umgebung unterbrochen; dasselbe gilt von der in einem zweiten Akt angelegten Schnittfläche. Die Niere wurde nach dem ersten und nach dem zweiten Eingriff in eine Höhle versenkt, die von Fettgewebe und Muskulatur begrenzt war, und in deren Wand als Folge des Eingriffes und besonders im Anschluß an die zweite Freilegung eine Hyperämie, Transsudation und Exsudation von Blutflüssigkeit und vorwiegend mehrkernigen Zellen zustande kam.

Diese Flüssigkeit war mikroskopisch an der Oberfläche des vorsichtig herausgenommenen Organs nachweisbar und konnte von einem gewissen Zeitpunkt ab mit bloßem Auge als trüber, grauer Belag wahrgenommen werden.

Die eine Folge der durch die Kapselentfernung stark veränderten Beziehung zur Umgebung ist, daß im subkapsulären Grenzgebiet von der Breite einiger Kanälchen nicht, wie im Falle des In-

farktes und in dem soeben besprochenen Falle der erhalten gebliebenen Kapsel, unversehrte rote Blutkörperchen, untermischt mit weißen, in den Kapillaren zu finden sind, sondern von vornherein ausschließlich weiße; sie finden sich auch außerhalb der Kapillaren im Bindegewebe, werden im subkapsulären Grenzgebiet in der Tiefe, wo die Leukocytenzone eines Infarktes liegt, immer dichter und drängen sich daselbst annähernd so zusammen, wie in einer auf Thrombose beruhenden Leukocytenzone, so daß also die Grenze der angesammelten Leukocyten gegen das Zentrum scharf ist.

Da es nun in einer aus dem Zusammenhang gelösten Niere nicht der Druck fließenden Blutes ist, der die Leukocyten ins Innere hineinbewegt, so müssen andere bewegende Einflüsse namhaft gemacht werden, die die extravasierten Leukocyten in die durch das Ablösen der Kapsel eröffneten, klaffenden Kapillaren der Niere und ins Nierenbindegewebe hineintreibt. Als solche sind zu nennen: die indirekte Wirkung des Blutdruckes, den später extravasierte Flüssigkeit und Leukocyten auf die bereits vorher extravasierten übertragen, ferner der Gewebsdruck, der bei unserer Versuchsanordnung außerhalb der Niere höher ist als in ihr. Es ist bemerkenswert, daß die Tiefe, die die Leukocyten auf diese beiden bewegenden Einflüsse hin erreichen, ungefähr dieselbe ist, wie sie in der früher besprochenen Leukocytenthrombose erreicht wird: was an Bewegungsimpuls infolge der Passage durch die Kapillarwand verloren geht, scheint der Gewebsdruck zu ersetzen. Indessen mit diesen verwickelten Verhältnissen, die nur zahlreiche eigens angestellte Versuche klären könnten, brauchen wir uns hier nicht zu beschäftigen.

Worauf wir aber angesichts des später zu besprechenden Verhältnisses des Fettes in einer so behandelten Niere einen großen Nachdruck legen müssen, ist der Beweis, daß nicht nur ein Eindringen von Flüssigkeit mit Zellen in das Organ stattfindet, sondern daß sie auch wieder hinaustritt, daß also die die Niere und ihre Schnittfläche umspülende und in sie eindringende Flüssigkeit in fortwährender Bewegung ist. Es kann nicht zweifelhaft sein, daß die Flüssigkeit, die von der Wand der die Niere umgebenden Wundhöhle geliefert wird, den bewegenden Einflüssen der Umgebung ausgesetzt ist, nämlich dem elastischen Rückstoß des Gewebes und der Aufsaugung durch Blut und Lymphe; demgemäß müssen

wir uns vorstellen, daß sie anhaltend von den erweiterten Kapillaren ausgeschieden, daß sie, soweit ihr Druck reicht, als Transportmittel der Leukocyten in die Niere eindringt und dann wieder auf dem Lymphwege abfließt — anderenfalls müßte sie sich mit der Zeit in größerer Menge anhäufen, was nicht der Fall ist.

Bei dieser langsam zu denkenden Bewegung durch die äußerste Schicht der Nierenrinde entsteht und nimmt zu in Epithelzellen Fett und Kalk aus der immer neue Fettkonstituenten und Kalksalze heran- und hindurchführenden Flüssigkeit. Gleichzeitig verändern sich Kern- und Zellplasma auf das stärkste. Daß beide Prozesse nebeneinander hergehen, ergibt sich aus den Protokollen mit voller Sicherheit; was wir in der Versuchsreihe A aus dem Vergleich von Infarkten verschiedenen Alters ableiten konnten, läßt sich hier für dieselbe Niere dartun durch den Vergleich des Probestückes mit dem Nierenstumpf.

Wir stellen im folgenden die wichtigsten Versuchsergebnisse vergleichend zusammen.

War ein Probestück mit den ersten Kern- und mit Zellplasmaveränderungen 4 Stunden nach der Operation noch fettfrei, so war es der Nierenstumpf ebenfalls noch nach Verlauf von weiteren 4 Stunden, also eines kurzen Zeitabschnittes ; nach 24 Stunden dagegen waren die Kerne der an die Kapsel anstoßenden Schlingenteile fast sämtlich geschwunden, aber es hatte sich während der Entstehung dieser stärksten Veränderungen viel, nach 48 Stunden in den völlig kernlosen Schlingenteilen eine maximale Menge Fett gebildet ; desgleichen war Fett in den Leukocyten der Zone aufgetreten, trotzdem deren Kerne in derselben kurzen Zeit in Chromatinkörnchen zerfallen waren.

10 Stunden nach der Operation waren in den an die Oberfläche anstoßenden Schlingenteilen erst einige wenige Fetttröpfchen aufgetreten, 14 Stunden später hatte unter Schwund der Kerne das Fett stark zugenommen, und für die Leukocyten der unterdessen ausgebildeten Leukocytenzone gilt dasselbe, was wir so eben mitgeteilt haben.

Eine Zwischenzeit von nur 4 und 10 Stunden zwischen der 24 Stunden nach der Operation erfolgten Entnahme des Probestückes und der des Nierenstumpfes änderte nichts Bemerkbares am Fettgehalt, der in den an die Kapsel beziehungsweise Ober-

fläche anstoßenden Schlingenteilen schon stark geworden war; blieb dagegen, in einem anderen Versuch, wo 32 Stunden zwischen der Operation und der Entnahme des Probestückes gelegen hatten, der Nierenstumpf noch 12 und 16 Stunden im Tierkörper, so nahm das Fett bedeutend zu, und es reichte in dem einen dieses zweimal vorgenommenen Versuches tiefer als sonst in die an die Oberfläche anstoßenden Schlingen hinein. In dem langen Zwischenraum zwischen Operation und Entnahme des Probestückes waren natürlich die Kerne geschwunden, das Fett hatte also in der kurzen Zeit in kernlosen Kanälchen zugenommen und desgleichen in den untrennbar miteinander verschmolzenen, mit Chromatin-körnchen versehenen Leukozyten der Thrombosezone.

Wir müßten dasselbe für den Versuch wiederholen, wo wir 40 Stunden zwischen Unterbindung und Entnahme des Probestückes und weitere 48 Stunden zwischen dieser und der Entnahme der Niere verfließen ließen. 4 Stunden Zwischenzeit zwischen der Entnahme des Probestückes aus der 2 Tage abgebunden gewesenen Niere und der Tötung des Tieres genügten bei der Kürze der Zeit nicht, eine merkliche Steigerung der Fettmenge herbeizuführen, dagegen war dies unter sonst gleichen Bedingungen bei Verlängerung auf 6 und 10 Stunden der Fall, obwohl bereits das Probestück im ersten Fall kernlose Kanälchen an der Oberfläche aufwies, im zweiten Fall solche mit aufs stärkste veränderten Zellen.

Waren 2 Tage bis zur Entnahme des Probestückes und 34 Stunden oder 2 weitere Tage bis zur Tötung verflossen, so bestätigte sich diese Erfahrung. Es unterliegt also keinem Zweifel, daß in den infolge einer starken Veränderung der Beziehung zur Blutflüssigkeit stark veränderten, insbesondere in kernlos gewordenen Kanälchen Fett entsteht und zunimmt.

Die Entnahme des Probestückes ermöglichte uns, nicht nur das Verhalten der Niere in einer späteren Zeit kennen zu lernen und die Zunahme der Gewebsveränderungen einerseits, die des Fettes andererseits festzustellen, sondern sie legte in der Schnittfläche einen Teil des — stark veränderten — Nierenzentrums frei und setzte ihn der, wie wir gesehen haben, strömenden Blutflüssigkeit aus, der es sonst entzogen ist. Liegt es nun wirklich an der Abgeschlossenheit des Zentrums, wenn es sowohl in einem

Infarkt als in der abgebundenen Niere fettfrei bleibt, so wird im Zellplasma an der Schnittfläche Fett entstehen müssen, sobald die Operation der Blutflüssigkeit Zutritt verschafft hat.

In der Tat wurde festgestellt, daß sich in 24 Stunden, die seit dem Anlegen der Schnittfläche 4 Stunden nach der Unterbindung verflossen waren, in den durch diese freigelegten Kanälchen Fett gebildet hatte, während das übrige Zentrum wie in allen Versuchen fettfrei geblieben und subkapsulär in den ihre Kerne einbüßenden Kanälchen ebenfalls Fett entstanden war. Das Zentrum verhält sich also in bezug auf die Fettentstehung wie die Peripherie, wenn es künstlich in Beziehung zur Blutflüssigkeit gesetzt wird, die an der Peripherie der Niere an sich vorhanden ist.

Eine Durchströmung mit Blut, wie sie sich im subkapsulären Grenzgebiet aus der erhalten gebliebenen Kapsel oder Kapselteilen vollzieht, findet, wie wir bereits abgeleitet haben und sämtliche Präparate bestätigen, an der die Wundhöhlenwand berührenden Schnittfläche nicht statt. Dagegen bringt begreiflicherweise die Flüssigkeit meist mehrkernige Leukocyten mit sich, so daß also ein ähnlicher Befund besteht wie an der kapsellosen Oberfläche des Organs und mit Recht erwartet werden darf, daß, wie die Kanälchen, so auch diese Leukocyten fetthaltig werden.

Dies bestätigt sich an der 4 Stunden nach der Unterbindung angelegten, 2 Tage exponiert gewesenen Schnittfläche, an der 14 Stunden der Blutflüssigkeit ausgesetzt gewesenen Schnittfläche, die 10 Stunden nach der Unterbindung angelegt war, an den sämtlichen Schnittflächen, die 24 Stunden nach der Unterbindung durch die Entnahme des Probestückes entstanden, mit Ausnahme der Niere, wo nur 4 Stunden lang die Blutflüssigkeit auf das künstlich freigelegte Zellplasma eingewirkt hatte.

Um der Kürze willen führen wir hier die einzelnen Tiere nicht noch einmal auf, unterlassen aber nicht, anzugeben, daß wir einmal Fett in den Kanälchen der Schnittfläche vermißt haben bei einem Tier, das am Abend, 32 Stunden nach der Unterbindung, zur Entnahme des Probestückes operiert und in der Nacht gestorben ist, so daß vielleicht die Zeit zu kurz war, ebenso wie bei den zwei Tieren, bei denen 48 Stunden nach der Unterbindung die Schnittfläche angelegt, diese aber nur 4 und 6 Stunden der strömenden Blutflüssigkeit exponiert wurde.

Aus dem Vergleich des an der Nierenoberfläche und des an der Schnittfläche auftretenden Fettes ergibt sich eine weit geringere Menge des Fettes an dieser, ein größeres Schwanken der Fettmenge an verschiedenen Stellen der oft sehr groß angelegten Schnittfläche, ein seltes Ausbleiben des Fettes in einer Anzahl von Schlingen an der Schnittfläche; dazu kommt, daß in zwei Fällen das Fett an der Schnittfläche ausgeblieben ist, ohne daß es an der Kürze der Zeit gelegen haben kann.

Diese ausnahmsweise eingetretenen Eigentümlichkeiten vermögen zwar den Wert der Versuchsreihe nicht herabzusetzen, es bedarf aber der Erklärung, warum sich die Schnittfläche ungünstiger verhält als die Oberfläche.

Die ausreichende und einzige Erklärung ist den Präparaten unmittelbar zu entnehmen und lautet dahin, daß auf die blutfrei versenkte Schnittfläche noch etwas Blut austritt und sich Wundsekret legt, die beide gerinnen können und in der Tat bei der Sektion zuweilen geronnen angetroffen werden. Daß auf diese Weise das Hindurchströmen der Blutflüssigkeit erschwert und unter Umständen verhindert wird, liegt auf der Hand. Es ist also dieser abnorme Verlauf der gewählten Versuchsanordnung zuzuschreiben, ebenso wie ihre andere Schattenseite, daß sich nämlich die Versuche nicht länger fortsetzen ließen: nach späterer Zeit als 4 Tage seit der Unterbindung wurde die Niere weich, offenbar durch Fäulnis, und war dann nicht mehr verwendbar. Hätte sich dies vermeiden lassen, und vielleicht wäre das zu erreichen gewesen durch ein noch größeres Maß von Vorsicht bei den zwei Operationen, so hätten wir vermutlich feststellen können, daß sich noch weit länger an der Schnittfläche Fettsynthese im kernlos gewordenen Epithel vollzieht: denn wenn auch die Kanälchen der Grenzgebiete der Infarkte unter etwas anderen Bedingungen standen, so waren sie doch ebenfalls kernlos geworden, und ihr Fett hatte sich trotzdem im stark veränderten Zellplasma der kernlos gewordenen Kanälchen in einem Zeitabschnitt noch vermehrt, der viel länger war als der nach dem Anlegen der Schnittfläche in unserer Versuchsreihe verstrichene.

Wir haben in dieser Versuchsreihe eine Anzahl von Probestücken und Nierenstümpfen auf die Altmannschen Graenula untersucht und fassen das Ergebnis kurz dahin zusammen,

daß in allen Präparaten von Probestücken die Granulafärbung Abweichungen ergab: so fehlten sie bis auf wenige in wenigen Zellen oder in einer Anzahl zerstreuter Schlingen, oder sie waren abnorm schwach gefärbt oder unregelmäßig gelagert; dabei waren diese Abweichungen auf die Grenzgebiete beschränkt, während im Zentrum die Färbung überhaupt nicht eintrat. In den Nierenstümpfen fehlten sie in den ganzen Schnitten meist völlig.

Aus diesen Angaben ergibt sich, daß es sich nicht um technische Fehler in der Anwendung der Methode gehandelt hat, wenn die Granula ungefärbt blieben. Wir dürfen also den Schluß ziehen, daß zwischen Fettsynthese und Anwesenheit der Granula im Zellplasma kein Zusammenhang besteht: jene vollzog sich ungestört trotz der vorhandenen Abweichungen im Verhalten der Granula und trotz ihres Fehlens, und es gilt das namentlich auch von der Schnittfläche.

V e r s u c h s r e i h e C. Ä t z u n g d e r N i e r e n o b e r f l ä c h e d u r c h S i l b e r - n i t r a t.

Bei diesen Versuchen wurde die linke Niere vom Rücken aus freigelegt, die Capsula adiposa zur Seite geschoben und über die Oberfläche des mit der Capsula fibrosa versehenen Organs mit dem Höllensteinstift Striche in Abständen gezogen. In zwei weiteren Versuchen wurde zuerst ein Ast der Arteria renalis unterbunden und dann Ätzstriche so gezogen, daß sie in den Bereich des zu erwartenden Infarkts fallen mußten.

I. Ä t z u n g d e r N i e r e n o b e r f l ä c h e.

1. Tier: 24 Stunden nach der Ätzung getötet.

Makroskopischer Befund: An den zwei Ätzstreifen sieht man die oberste Schicht der Rinde in der Tiefe von 1 mm braun bis graugelb gefärbt.

Mikroskopischer Befund: An der Ätzstelle sind die vier bis fünf obersten Kanälchenschlingen braungelb gefärbt, geschrumpft, ihre Kerne sind gefärbt. In den weiten Kapillaren zahlreiche dicht zusammengedrängte stark deformierte rote Blutkörperchen.

Gegen die übrige Niere ein verschieden breiter Streifen aus mehrkernigen Leukocyten im Durchschnitt so breit wie die Zone der vom Argentum nitricum betroffenen veränderten Kanälchen. In ihr eine Anzahl von kernlosen Kanälchen, die das Aussehen von Kanälchen in einem anämischen Infarkt haben. Eben solche Schlingendurchschnitte auch seitlich vom Ätzschorf an der Nierenoberfläche.

Fett: Fett in den koagulierten Kanälchen nicht vorhanden. In den Leukocyten ebenfalls kein Fett. In den meisten kernlosen Kanälchen sehr wenig Fett.

2. Tier: 48 Stunden nach der Ätzung getötet.

Makroskopischer Befund: Die geätzten Stellen sind graugrün gefärbt. Es lässt sich von ihnen ein grüner Belag abstreifen. Auf dem Durchschnitt reicht der Schorf $1\frac{1}{2}$ mm in die Tiefe, sieht schwärzlich aus und hat einen unvollständigen gelben Randsaum.

Mikroskopischer Befund: An der Grenze der kernhaltigen koagulierten Kanälchen ein zusammenhängender feiner Streifen aus feinsten schwarzen Körnchen (metallischem Silber), der im vom 1. Tier stammenden Präparat nur streckenweise vorhanden war. Die Leukocytenansammlung und die kernlosen Kanälchen wie beim vorigen Tier.

Fett: Fett findet sich nur in den kernlosen Kanälchen, und zwar in größerer Menge wie beim vorigen Tier.

II. Ätzung der Nierenoberfläche im Gebiet eines unterbundenen Astes der Nierenarterie.

3. Tier: 24 Stunden nach Unterbindung und Ätzung getötet.

Makroskopischer Befund: Die eine Hälfte der Niere ist zum größten Teil in einen weißen Infarkt verwandelt, in dessen Bereich die Ätzstreifen liegen. Auf dem Durchschnitt nimmt der Infarkt nur die Hälfte der ganzen Rinde, aber nicht in ihrer vollen Tiefe ein; an einer Stelle setzt sich der Infarkt in einen Keil fort, der in die Marksubstanz reicht.

Mikroskopischer Befund: Siehe beim nächsten Tier.

4. Tier: 48 Stunden nach Unterbindung und Ätzung getötet.

Makroskopischer Befund: Von der einen Hälfte des Organs sind $\frac{4}{5}$ in einen weißen Infarkt verwandelt mit einer roten Randzone und einer grauen im anstoßenden Nierengewebe. Die zwei Ätzstreifen liegen fast völlig im Infarkt und sehen schmutzig grau aus. Wo sie den Infarkt verlassen, ist die Nierensubstanz 1 mm tief zu einem weißen Brei erweicht, der im Bereich des einen Streifens beim Abziehen der Kapsel verloren geht. Auf dem Durchschnitt durchsetzt der Infarkt nur zu etwa $\frac{1}{4}$ seiner Größe die ganze und im übrigen die halbe Rinde.

Mikroskopischer Befund der Niere des 3. und 4. Tieres: Die an die Kapsel anstoßenden kernlosen Schlingenteile des Infarktes mit viel Fett; der Schorf im Bereich des Ätzstreifens hat eine Breite von acht bis zehn Schlingen und ist erkennbar an der dichteren Beschaffenheit des Protoplasmas, an den geschrumpften gefärbten Kernen und an Silberkörnchen. Seitlich von ihm sind noch die obersten Schlingenteile in der gleichen Weise verändert; an den so veränderten Stellen fehlt das Fett vollkommen.

Z u s a m m e n f a s s u n g u n d S c h l u ß f o l g e r u n g z u r
V e r s u c h s r e i h e C.

Durch die unmittelbare Wirkung des Höllensteins entsteht an der Oberfläche ein Schorf, in dem die Kapillaren und ihr Inhalt, soweit sie aus Eiweiß bestehen, zur Koagulation gebracht werden; demgemäß sind hier die Kerne färbbar, genau so, wie in einem mit einem beliebigen Fixationsmittel behandelten Objekt.

In der anstoßenden Zone kommt es am ersten Tage, wie aus den Präparaten zu erschließen, zu Hyperämie, Stromverlangsamung, Leukocytenvermehrung in den Kapillaren und Extravasation von Blutflüssigkeit mit Leukocyten, schließlich zu Stillstand der Blutströmung; die eingeschlossenen Kanälchen erfahren dieselben Veränderungen wie im Innern eines Infarkts, die verlangsamte und schließlich stillstehende Blutströmung führt Kernverlust und die entsprechenden Veränderungen am Zellplasma herbei. Das Zellplasma wird dabei aber nicht dicht, schrumpft nicht wie bei der mit Wasserentziehung verbundenen Höllensteinwirkung, sondern hat das lichte, lockere Aussehen, wie es vom anämischen Infarkt her bekannt ist; es färbt sich mit der Giesonschen Lösung auch nicht dunkelbraungelb wie im Ätzschorf, sondern lichtgelb, lichter als gewöhnliches Nierenzellplasma.

Die Untersuchung auf Fett lehrt nun, daß im Zellplasma, das in Koagulation versetzt ist, kein Fett entsteht, daß dagegen im Zellplasma der langsam von der Beziehung zum Blut getrennten und dabei stark veränderten, kernlos gewordenen Zellen Fett entsteht und trotz des dann schon vollendeten Kernschwundes am zweiten Tage noch zunimmt, was wir hier wie beim Infarkt auf die verlangsamte Durchströmung mit im Vergleich zur Norm vermehrter Blutflüssigkeit zurückführen.

Wie nicht anders zu erwarten, war das Ergebnis das gleiche, wenn dafür gesorgt wurde, daß der Ätzstreifen in einen gleichzeitig angelegten Infarkt fiel: dessen an die Kapsel anstoßende Schlingenenteile wurden wie immer fetthaltig, die mit dem eiweißkoagulierenden Mittel behandelten Zellen blieben fettfrei.

Die Versuche der dritten Reihe sind einmal eine Bestätigung der durch die zwei ersten Versuchsreihen gewonnenen Resultate, insbesondere auch der Tatsache, daß in kernlosen Zellen Fett zu-

nehmen kann. Sie sind zweitens der Beweis dafür, daß die außer Beziehung zum Blut gesetzten Zellen nicht im Zustand der Koagulation ihres Eiweißes sind. Es handelt sich vielmehr um einen besonderen Zustand, dessen chemische Charakteristik zurzeit nicht möglich ist, einen Zustand, der also auch im Infarkt und in jedem anderen Fall von anämischer „Nekrose“ verwirklicht, und mit dem die Fettsynthese verträglich ist.

In Zellen mit koaguliertem Eiweiß kann dagegen kein Fett entstehen.

Die ersten Angaben zu dem Teil unseres Themas, der sich mit der Fettsynthese in veränderten Zellen beschäftigt, finden sich in der Abhandlung von H a g e m e i s t e r ,¹⁾ wenn auch dieser Autor, dessen Untersuchung sich ganz vorwiegend mit der Herkunft und dem Schwund des Fettes befaßt, das uns hier beschäftigende Ergebnis seiner Versuche nicht in seinem ganzen Umfang verwertet hat.

H a g e m e i s t e r weist einmal auf die L a n g e m a k s c h e n ²⁾ Versuche am anämischen Niereninfarkt hin, aus denen er den Schluß zieht, daß trotz der frühen, schwersten Zerfallsveränderungen der Fettgehalt des kapillären Leukocytenthrombus an der Peripherie des Infarktes im Laufe von Tagen ansteigt, wie wir dies durch unsere eigenen oben mitgeteilten Versuche bestätigt und ergänzt haben. H a g e m e i s t e r hat dasselbe an in die Bauchhöhle implantierten Leber- und Nierenstückchen festgestellt, in deren Kapillaren von außen Leukocyten hineingelangt sind, doch zieht er aus diesen Versuchen nicht die uns hier interessierenden Schlüsse, um so weniger, als er durch einen anderen Versuch — Implantation auf 24 Stunden von bei 3 bis 4° C. aufbewahrten Nierenstückchen in die Bauchhöhle — viel schlagender glaubt nachgewiesen zu haben, daß in veränderten, dem Zerfall geweihten Epithelzellen Fett aufgebaut werden kann.

H a g e m e i s t e r erinnert an die bekannten Experimente, aus denen hervorgehen soll, daß Leber- und Nierenzellen, die auch nur einige Stunden von der Beziehung zum Blut getrennt waren,

¹⁾ Beiträge zur Kenntnis des Fettschwundes und der Fettbildung in ihrer Abhängigkeit von Zirkulationsveränderungen; dieses Archiv, 172. Bd., 1903.

²⁾ a. a. O.

wieder in diese versetzt, zerfallen und aufgelöst werden. So glaubte er denn auch von seinen Nieren- und Leberstückchen annehmen zu müssen, daß sie, obwohl in ihrem Aussehen nicht allzu auffällig verändert, doch in ihren sonstigen Charakteren stark alteriert und zur Auflösung in der Bauchflüssigkeit bestimmt seien.

Nachdem aber Brodersen¹⁾ und Pawlicki²⁾ nachgewiesen haben, daß eine zweistündige Unterbrechung der Blutströmung durch Unterbindung der Arteria oder der Vena renalis keine Folgen für das Epithel hat, daß dieses vielmehr dauernd erhalten bleibt, sofern sich nur die Durchströmung in der normalen Form wiederherstellt, kann es nicht ohne weiteres als zweifellos hingestellt werden, daß auch nach der so langen Zeit von 24 Stunden das Epithel sich auflösen würde, wenn man es wieder der normalen Beziehung zum Blut aussetzen könnte. Man ist daher auf die morphologische Beurteilung angewiesen, und diese lehrt, wie wir uns überzeugt haben, und in Ergänzung der Hagemeisterschen Angaben mitteilen, daß bei genauer Betrachtung die Kernstruktur 24 Stunden nach der Entfernung aus dem Körper und Aufbewahrung bei der angegebenen Temperatur starke Veränderungen aufweist im Vergleich mit sofort oder sehr bald nach der Entnahme mit denselben Fixierungs- und Färbungsmitteln behandelten Objekten. Auch versagt die Altmannsche Granulafärbung um so sicherer, je länger die seit der Entfernung der Niere aus dem Körper verstrichene Zeit ist und ist schon nach Ablauf einiger Stunden fast nie mehr zu erzielen.

Da nun aber Fett trotz dieser Veränderung entsteht, wenn man solche Nierenstückchen in die Bauchhöhle bringt, so betrachten wir den Hagemeisterschen Versuch als Beweis für unsern Satz, daß in nicht unbeträchtlich veränderten Zellen Fett entstehen kann.

Daß in noch stärker veränderten Zellen, nämlich in kernlos gewordenen, in dem entsprechend stark veränderten Zellplasma Fett entstehen kann, haben die Untersuchungen von Brodersen,³⁾ Elbe³⁾ und Pawlicki³⁾ dargetan.

¹⁾ Die Veränderungen der Niere nach zweistündiger Unterbindung der Arteria renalis. Dissertation, Rostock, 1904.

²⁾ Die Veränderungen der Niere des Kaninchens nach zweistündiger Unterbindung der Vena renalis; dieses Archiv, 185. Bd., 1906.

³⁾ I. c.

Brodersen hat sich mit dem Verhalten der Niere nach der Unterbindung der Arteria renalis auf zwei Stunden beschäftigt. Wir greifen von den Ergebnissen dieser Untersuchung heraus, daß 15 Nieren, deren Entnahme auf die 6. bis 20. Stunde nach Lösung der Ligatur verteilt wurden, mit den Nieren aus späterer Zeit verglichen wurden: in der ersten Gruppe waren fast in allen Nieren kernlose gewundene Kanälchen aufgetreten, aber in diesen noch kein Fett, außer in einem einzigen Falle, wo sich nur sehr wenig fand, von der 20. Stunde an stieg das Fett in den vorher kernlos gewordenen Kanälchen an und erreichte sehr hohe Grade. Der genannte Eingriff hat nicht selten auch anämische Infarkte zur Folge, in Gefäßgebieten, in denen sich die Durchströmung überhaupt nicht wiederherstellt; auch hier war bei dem Fehlen eines Vorstadiums von Fettgehalt bei erhaltener Struktur der Schluß geboten, daß das Fett erst in kernlos gewordenem Kanälchenepithel und in den Leukozyten des Kapillarthrombus mit ihren früh zerfallenen Kernen auftritt und zunimmt. Diese Fettzunahme vollzieht sich nach Schwund der Altmannschen Granula im Nierenepithel.

Dasselbe Resultat ergaben die Untersuchungen Elbes über den Fettgehalt der Sublimatniere. Mit voller Sicherheit läßt sich bei einer geeigneten Dosis in der 9. bis 12. Stunde nach der Einführung des Giftes Kernschwund in Kanälchen der Rinde und des Marks an gesetzmäßig fixierten Orten erzielen, und solche Kanälchen sind regelmäßig noch fettfrei, wenn man die Tiere zu dieser Zeit tötet und die Nieren auf Fett untersucht. Läßt man die Tiere länger leben und tötet sie in bestimmten Zeitabständen, so findet man das Fett aufgetreten und seine Menge schließlich maximal geworden.

Dieselbe Erfahrung hat Pawlicki an Nieren gemacht, deren Vene auf zwei Stunden unterbunden war und die nach Wiederöffnung der Blutbahn an bestimmten Orten nicht mehr durchströmt wurden, so daß Zellveränderungen unter Kernverlust eintraten: diesen folgte erst das Auftreten von Fett und seine allmähliche Zunahme.

An dieser Stelle haben unsere eigenen Untersuchungen eingesetzt, und wir glauben neue Beweise für den Vorgang der Fettsynthese in stark veränderten, ja in kernlos gewordenen Zellen erbracht zu haben.

Dürfen wir somit annehmen, die zweite der in unseren einleitenden Worten aufgeworfenen Fragen beantwortet zu haben, so muß sofort betont werden, daß in der Regel nur ein Teil des reichlichen Fettes, das wir gewohnt sind, in zerfallenem Gewebe zu finden, während des an morphologischen Merkmalen kenntlichen Zerfalls, insbesondere nach Kernverlust entsteht. Die Frage, warum Zerfallenes soviel Fett enthält, daß aus dieser regelmäßigen Erfahrung die Lehre von der fettigen Degeneration, d. h. der Entstehung des Fettes durch Eiweißspaltung, hervorgehen konnte, ist also allein mit dem Nachweis, daß Fettsynthese in stark zerfallenem Zellplasma möglich ist, nicht erschöpfend beantwortet, vielmehr muß in der Tat ein Einfluß existieren, der bereits, ehe die sich später zum Zerfall steigernden Veränderungen an Kernen und Zellplasma auftreten, Fett entstehen läßt.

Dieser Einfluß ist, wie sich auch aus unseren Versuchen ergeben hat, in der gewöhnlich mit Vermehrung des Blutes verbundenen Verlangsamung des Blut- und Lymphstromes zu sehen, vermöge deren im Vergleich zur Norm vermehrte gelöste Fettkonstituenten das Zellplasma passieren; in ihm vollzieht sich unter dieser Bedingung die Synthese derselben Stoffe, die bei lebhafterer Beziehung zwischen Blut- und Zellplasma noch vor ihrem Zusammentritt oder gleich nach demselben zersetzt oder fortgeführt werden. Wenn also im Zerfallenen noch Fettsynthese eintreten kann, so ist das eine fortgesetzte Wirkung des sich bereits vor dem Zerfall geltend machenden und diesen herbeiführenden Einflusses, der an Intensität abnehmenden Beziehung zwischen Blut-, Lymph- und Zellplasma. Ist diese Beziehung ganz aufgehoben, so ist keine Fettsynthese möglich.

Das Material zu der vorstehenden, unter Leitung von G. Riecker entstandenen Abhandlung stammt aus dem Institut für pathologische Anatomie der Universität in Rostock und ist daselbst mikroskopisch untersucht worden. Die Ausarbeitung ist in der pathologisch-anatomischen Anstalt der Stadt Magdeburg vorgenommen worden.
