

### Literatur.

C o u n c i l m a n , Zur Histologie der Tuberkulose. Wien. med. Jahrbücher 1881. — K l e b s , Handbuch der path. Anatomie 1869. — L i e b e r m e i s t e r , Beitrag usw. Leberkrankheiten 1864. — S a b o u r i n , Le foie des tuberculeux. Arch. de phys. norm. et path. II 1883. — S t o e r k , Über experimentelle Leberzirrhose auf tuberkulöser Basis. Wien. klin. Wschr. 1907, S. 847 u. 1011. — Z e h d e n , G., Über Tuberkulose der Leber. Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. VIII. 1897.

---

## II.

### Zur Kenntnis der alimentären Krankheiten der Versuchstiere.

Von

S. S a l t y k o w ,  
Prosektor am Kanton-Spital St. Gallen.

---

Vor drei Jahren teilte ich in zwei Vorträgen die Resultate meiner weiteren Untersuchungen über die Atherosklerose des Kaninchens nach Staphylokokkinjektionen und den Befund von typischer Atherosklerose, Leberzirrhose und beginnender Nephritis bei einem durch Alkohol intravenös behandelten Kaninchen mit.

Es schien mir damals schon die Tatsache überraschend, daß ich durch die beiden Methoden mit Leichtigkeit die fraglichen Veränderungen erzeugen konnte, während dies früheren Untersuchern mit einer einzigen Ausnahme (K l o t z ) mißlang und auch die Nachprüfungen meiner Versuche negativ verliefen.

Ich äußerte in jenen Vorträgen die Meinung, daß der Art der Fütterung meiner Tiere, welche zum wesentlichen Teil mit Milch ernährt wurden, eine wichtige Rolle dabei zukam. Dabei berief ich mich auf die Versuche von I g n a t o w s k i und S t a r o k a d o m s k i, welche durch bloße Verfütterung von Eiern in Milch bei Kaninchen Aortaveränderungen und zum Teil Leberzirrhose und Nephritis erzeugen konnten, denjenigen bei meinen Tieren entsprechend.

Um festzustellen, inwiefern der Fütterung die Schuld bei der Entstehung dieser Krankheiten zufällt, unternahm ich neue Versuchsreihen, über deren Resultate ich nunmehr berichten möchte. Um sicher vorzugehen, dehnte ich diese Versuche möglichst lange aus und ließ die meisten Tiere spontan eingehen.

Wenn ich ein Tier mit der zu kurzen Versuchsdauer von  $3\frac{1}{2}$  Wochen ausschalte, so ergibt sich die Zahl von 21 Kaninchen, welche ich in folgender Weise in drei Versuchsreihen eingeteilt hatte <sup>1)</sup>.

I. Die erste Reihe von 6 Tieren erhielt ausschließlich pflanzliche Nahrung

---

<sup>1)</sup> Genauere Angaben über jedes einzelne Tier befinden sich in der demnächst erscheinenden Schlußpublikation über meine Atheroskleroseversuche.

und intravenöse Alkoholinjektionen<sup>1)</sup>. Die Tiere blieben 9½ Monate bis 2 Jahre und 12 Tage am Leben.

II. In der zweiten Reihe befanden sich neun Kaninchen. Sie erhielten als Nahrung ausschließlich etwa 400 g Milch und etwa 100 g Brot täglich. Sie wurden in derselben Weise mit Alkohol behandelt wie die Tiere der ersten Reihe. Diese Tiere blieben 7¼ Monate bis 2 Jahre und 12 Tage am Leben.

III. Die dritte Reihe, aus sechs Kaninchen bestehend, wurde in gleicher Weise gefüttert wie die zweite; die Tiere erhielten aber gar keine Alkoholinjektionen. Die Tiere lebten unter dieser Behandlung 11¾ Monate bis 2 Jahre und 2½ Monate.

Ein Gewöhnen der Tiere an die Ernährung mit Kuhmilch und Brot war gar nicht nötig; sie nahmen vom ersten Tage ab die volle Portion dieser Nahrung sehr gern zu sich und gediehen ebensogut wie die mit der pflanzlichen Nahrung.

Bevor ich auf die Ergebnisse meiner Versuche etwas genauer eingehe, will ich gleich vorausschicken, daß sie meine oben ange deuteten Vermutungen voll auf bestätigen. Ja, noch mehr, es hat sich herausgestellt, daß die Milchernährung allein ebenso hochgradige Veränderungen in der Aorta erzeugen kann wie die Kombination der Milchfütterung mit Alkohol- oder Staphylokokkeninjektionen und auch eine ausgesprochene Leberzirrhose verursachen kann.

Insofern hatte Fahr (1911) bis zum gewissen Grade recht, als er die Meinung aussprach, daß es bei meinen Alkoholver suchen auf die Art der Fütterung ankam. Unrecht hatte er aber, als er dieser Fütterung die ausschließliche Bedeutung zuschrieb. Es gelang mir nämlich, wie ich bereits in der Diskussion zu seinem Vortrage andeutete, auch bei der Bedingung der pflanzlichen Nahrung durch Alkoholeinspritzungen eine, wenn auch bedeutend geringere Atherosklerose (auch Zirrhose und Nephritis) zu erzeugen.

#### I. Versuchsreihe. (Pflanzliche Nahrung und Alkohol.)

Unter den 6 Tieren fand sich kein einziges Mal eine hochgradige, makroskopisch auffallende Atherosklerose vor. Zweimal waren die leichten atherosklerotischen Veränderungen einem geübten Auge schon makroskopisch erkennbar; einmal war die Atherosklerose mikroskopisch ziemlich hochgradig, einmal nur leicht ausgesprochen. In zwei Fällen fanden sich keine atherosklerotischen Veränderungen. In vier Fällen bestanden ausschließlich oder neben den Intima veränderungen einige kleine Mediaherde.

In der Leber fand sich kein einziges Mal eine deutliche Bindegewebsvermehrung und Wucherung; zweimal bestand eine kleinzellige Infiltration des Bindegewebes; zweimal keine Veränderungen des bindegewebigen Apparates.

In den Nieren bestanden in einem der Fälle deutliche Herde der kleinzelligen Infiltration und herweise fettige Degeneration der Epithelen.

In der Milz fiel einmal die Vermehrung von Bindegewebe und eine reichliche Pigmentablagerung auf.

---

<sup>1)</sup> Sämtlichen Tieren wurden bedeutend größere Alkohol Mengen eingeführt als bei meinen 1910 mitgeteilten Versuchen. Bei bis 16 Injektionen stieg die Einzeldosis allmählich bis 2,3 ausnahmsweise bis 5 ccm absoluten Alkohols.

## II. Versuchsreihe. (Milch und Alkohol.)

Unter den 9 Tieren fanden sich folgende Veränderungen.

Die Atherosklerose war zweimal hochgradig, viermal makroskopisch mäßig hochgradig bis schwach ausgesprochen; in zwei Fällen war sie makroskopisch nur sehr unbedeutend, einmal war die Intima normal. In drei der Fälle bestanden kleine Mediaherde.

In der Leber fand sich zweimal makroskopisch eine hochgradige Zirrhose. In bezug auf das makroskopische und mikroskopische Aussehen dieser Lebern verweise ich auf die Abbildungen, welche meinem Vortrag aus dem Jahre 1910 beigelegt sind. Einmal waren das Bindegewebe und die Gallengänge mikroskopisch vermehrt. In einem Falle bestand eine ausgesprochene, in einem anderen eine leichte kleinzellige Infiltration des peritonealen Bindegewebes. In den übrigen vier Fällen bestanden keine Bindegewebsveränderungen.

In den Nieren konnte einmal schon makroskopisch an der leicht höckerigen Oberfläche eine Nephritis erkannt werden. Mikroskopisch bestanden in diesem Falle eine herdweise fettige Degeneration und kleinzellige Infiltration. In drei Fällen konnten Fettröpfchen in verschiedener Menge in den Epithelien nachgewiesen werden.

Die Milz war einmal vergrößert, zeigte Bindegewebsvermehrung und spärliche Fettropfen. Zweimal war sie dagegen auffallend klein, enthielt dabei einmal Fett und Pigment.

## III. Versuchsreihe. (Milch.)

Von den 6 Tieren zeigten 3 makroskopisch eine hochgradige Atherosklerose; zweimal war die Atherosklerose makroskopisch gering; einmal bestanden keine Intimaveränderungen. In zwei der Fälle fanden sich kleine Mediaherde mit je einem kleinen Aneurysma.

In der Leber bestand einmal eine makroskopisch erkennbare aber mäßige Zirrhose; zweimal bestand mikroskopisch eine Bindegewebsvermehrung mit Gallengangsneubildung; einmal fand sich eine leichte kleinzellige Infiltration.

Die Nieren wiesen zweimal spärliche kleinzellige Infiltrate mit spärlichem Fett auf. In einem dritten Fall bestand eine leichte herdweise fettige Degeneration.

Die Milz war einmal sehr klein, enthielt zahlreiche Pigment- und Fettzellen. In einem anderen Fall war sie sehr groß, zahlreiche Zellen enthielten Fettröpfchen.

Die oben erwähnten kleinen, meist spärlichen Mediaherde mit Nekrose, Verkalkung und Entzündung bin ich auf Grund sowohl dieser Untersuchungen als von Befunden an normalen Kaninchen immer mehr geneigt, für eine spontane Krankheit zu halten.

Die wichtigsten weiteren Veränderungen möchte ich der Übersichtlichkeit halber in der folgenden Tabelle kurz zusammenstellen.

## Zahl der erkrankten Tiere.

	Atherosklerose ausgespr. leicht	Leberzirrhose ausgespr. leicht	Nephritis ausgespr. leicht
I. Reihe (Alkohol) 6 Tiere	0 + 3	0 + 4	0 + 1
II. Reihe (Milch u. Alkohol) 9 Tiere	4 + 4	2 + 3	1 + 0
III. Reihe (Milch) 6 Tiere	3 + 2	1 + 3	0 + 2

Aus dieser Tabelle und aus dem oben Angeführten darf man den Schluß ziehen, daß die stärksten Veränderungen sich bei den Tieren vorfanden, welche mit Mich gefüttert und zugleich mit Alkoholinjektionen behandelt wurden. An diese Veränderungen treten diejenigen bei den nur mit Milch gefütterten Tieren dicht heran. Bedeutend geringere Veränderungen wiesen die Tiere auf, welche bei normaler Nahrung mit Alkohol behandelt wurden.

Wir müssen also, wie bereits eingangs erwähnt, als festgestellt betrachten, daß sowohl bei den gegenwärtigen Versuchen als bei meinen Staphylokokkenversuchen der wesentliche Moment für die Entstehung der hier besprochenen Krankheiten sicher in der Milchfütterung bestand. Aber es kommt zweifellos auch der intravenösen Behandlung mit Alkohol (wohl auch derjenigen mit Staphylokokken) eine selbständige Bedeutung zu.

Seit den Publikationen von Ignatowski und Starokadomski und meinen erwähnten Vorträgen sind weitere Berichte über Versuche mit Fütterung von Kaninchen mit Eiern und Milch und verschiedenen Modifikationen dieser Methode erschienen.

Aus der Petersburger Schule sind die Arbeiten von Starokadomski und Sobolew, Stuckey, Wesselkin, Chalatow, Schafir und Anitschkow und Chalatow hervorgegangen; ferner hat sich Fahr mit dem Gegenstande befaßt.

Diese Autoren haben entweder die Veränderungen der Aorta oder diejenigen der Leber hauptsächlich berücksichtigt.

In allen diesen Fällen hat es sich um Veränderungen gehandelt, die, sowohl was die Aorta als was die Leber anbelangt, mit den von mir erzeugten übereinstimmen. (Atherosklerose und Zirrhose.) Auch weisen manche der angeführten Autoren auf die nahe Verwandtschaft oder Identität der Aortenveränderungen mit denjenigen bei der menschlichen Atherosklerose hin (Ignatowski, Starokadomski und Sobolew, Stuckey, Anitschkow und Chalatow).

Mit den Veränderungen der Nieren haben sich die Untersucher weniger befaßt; sie sind auch, wie wir gesehen haben, weniger auffällig, als diejenigen der Arterien und der Leber. In meinem Vortrage aus dem Jahre 1910 hatte ich bereits erwähnt, daß Ignatowski eine Nephritis bei seinen Tieren entstehen sah.

Wiederholt wurde bei diesen Versuchen die Vergrößerung der Nebennieren vorgefunden. Anitschkow und Chalatow sprechen von sehr großen Nebennieren. Ignatowski fand sie auf das Doppelte, Fahr auch darüber hinaus vergrößert. Doch finden sich keine bezüglichen zahlenmäßigen Angaben.

Ich habe vergleichende Wägungen der Nebennieren in einem Teil meiner Fälle und bei normalen Tieren vorgenommen, deren Resultate sich in der folgenden Tabelle zusammenstellen lassen.

### Nebennierengewicht in mg.

Art der Tiere	Zahl der Nebennieren	Eine Nebenniere			Ein Paar Nebennieren		
		Gewichtsschwankungen!	Mittel	Abweichung von der Norm	Gewichtsschwankungen	Mittel	Abweichung von der Norm
Normale Tiere	6 Paar	180—480	288	—	360—835	576	—
Behandelte Tiere ohne Atherosklerose	3 Paar u. 3 einzelne	225—425	297	3 % schwerer	475—665	550	5 % leichter
Sämtliche behandelte Tiere	5 Paar u. 6 einzelne	225—500	344	23 % schwerer	475—990	684	19 % schwerer
Tiere mit ausgesprochener Atherosklerose	2 Paar u. 3 einzelne	275—500	405	45 % schwerer	780—990	885	54 % schwerer

Aus dieser Tabelle, welcher wegen der verhältnismäßig geringen Zahl der Wägungen, eine nur relative Bedeutung zukommt, ist folgendes zu ersehen. Das Gewicht der Nebennieren schwankt schon normalerweise in sehr weiten Grenzen. Es ist bei den behandelten Tieren zwar eine Nebennierenvergrößerung festzustellen, doch keine so hochgradige wie die von den Autoren gefundene; sie beträgt 19—23%.

Von Interesse ist die Tatsache, daß die Gewichtszunahme noch hochgradiger bei denjenigen Tieren ist, welche eine ausgesprochene Atherosklerose aufwiesen, sie beträgt hier 45—54%. Dagegen bleibt sie eigentlich aus (— 5% bis + 3%) bei den Tieren, welche ebenso lange in Behandlung standen, doch keine ausgesprochene Atherosklerose aufwiesen.

Man könnte geneigt sein im Gegensatz zu F a h r anzunehmen, daß doch eine bestimmte Beziehung zwischen der Atherosklerose und der Nebennierenvergrößerung bei diesen Versuchen besteht. Es ist aber die Möglichkeit natürlich nicht ohne weiteres auszuschließen, daß bei bestimmten Tieren sowohl die Aorta, als die Nebennieren gegen die Schädlichkeit besonders widerstandsfähig sind.

In der neulich in der deutschen Sprache erschienenen Arbeit von A n i t s c h - k o w und C h a l a t o w ist die Entwicklung der Anschauung der Petersburger Schule über die Ursache der bei diesen Versuchen entstehenden Organveränderungen zusammenfassend dargestellt; es erübrigts sich mir also die Resultate dieser Arbeiten einzeln zu besprechen.

A n i t s c h k o w und C h a l a t o w tun überzeugend dar, wie man durch Modifikationen der Methode von der ursprünglichen Anschauung, welche den schädigenden Moment in dem tierischen Eiweiß sah, abkam und nacheinander die

ausschließliche Bedeutung des Eigelbes, seiner Fettsubstanzen, der Lipoide, schließlich des Cholesterins feststellte.

Manche der angeführten Autoren geben nun an, daß die Fütterung der Kaninchen mit Milch nicht imstande ist, die in Frage stehenden Veränderungen hervorzurufen (Wesselkin, Chalatow). Andere nehmen ausdrücklich bezug auf meine Versuche.

Starokadomski und Sobolew versuchen die positiven Resultate meiner Staphylokokkenversuche durch die Annahme verschiedener glücklicher Zufälle zu erklären, welche bei meinen Kaninchen eingetroffen sein könnten.

Die Sache liegt aber bedeutend einfacher: wie meine gegenwärtigen Versuche zeigen, kann die Milch sehr wohl dieselben Veränderungen wie das Eigelb bzw. das Cholesterin, erzeugen und also auch ihre Entstehung bei der Kombination der Milchernährung mit anderweitigen Eingriffen begünstigen und mitbedingen.

Anitschkow und Chalatow glauben, daß meine 1910 ausgesprochene Meinung, daß der Milchernährung eine wichtige Rolle in meinen Versuchen zukam, durch die Untersuchungen von Wesselkin und Stuckey widerlegt sei.

Nun kommt der einzige Milchversuch Wesselkins natürlich gar nicht in Betracht; auch ich hatte ja manche negative Fälle. Außerdem hatte er nur 40 ccm Milch täglich eingeführt, während ich auch früher schon mehr als das Doppelte und bei den gegenwärtigen Versuchen gar das Zehnfache benützte. Schließlich dauerte sein Versuch nur  $4\frac{1}{2}$  Monate, während die meisten meiner Versuche, in der gegenwärtigen Reihe sämtliche Versuche, bedeutend länger, bis  $2\frac{1}{4}$  Jahre, dauerten.

Stuckey erhielt negative Resultate, wenn er Eier-Eiweiß und Fleischsaft mit Milch vermischt verfütterte. Auch ich hielt zunächst seine Resultate für beweisend (Diskussion 1912). Die 10 Tiere erhielten aber nur 50 bis 60 g Milch täglich; die Milchfütterung dauerte in vier Fällen 7 Wochen bis 4 Monate, in fünf Fällen 6 Monate und nur in einem Fall 12 Monate lang. Also könnte die Menge der eingeführten Milch nach meinen Erfahrungen sehr wohl zu gering gewesen sein, um erhebliche Veränderungen hervorzurufen.

Meine Resultate lassen sich aber auch in den schönsten Einklang mit den neuesten Angaben der Petersburger Schule bringen.

Wenn es nämlich tatsächlich nur auf die schädliche Wirkung des Cholesterins ankommt, so enthält ja die Milch ebenfalls Cholesterin. Eine einfache Berechnung zeigt, daß ich mit der Milch schon in den früheren Versuchen zum Teil mindestens ebensoviel und in den vorliegenden Untersuchungen sogar bedeutend mehr Cholesterin einführte als die oben erwähnten Autoren mit dem Eigelb<sup>1)</sup>.

---

<sup>1)</sup> Bei diesen Berechnungen benützte ich: das Werk von König, Die menschlichen Nahrungs- und Genußmittel; die Real-Enzyklopädie der gesamten Pharmazie von Moeller und Thomass und die Originalarbeit von Bömer, Ztschr. f. Unters. der Nahrungs- und Genußmittel 1898, Bd. I, S. 81.

Das Eigelb enthält 0,4 % Cholesterin. In der Milch macht das Cholesterin 0,35 % des Fettgehaltes, oder, bei der Annahme von 3,5 % Fett in der Milch, 0,012 % der Milch aus. Die Milch enthält also 33mal weniger Cholesterin als das Eigelb. Einem Eigelb, dessen Gewicht im Mittel 16 g beträgt, entsprechen also dem Cholesteringehalt nach etwa 530 g Milch.

Wesselkin verfütterte nun jedem seiner Tiere ein Eigelb täglich während höchstens 6 Monaten und Starokadomski zwei Eier täglich während höchstens 9 Wochen. Mit den 400 g Milch führte ich zwar täglich etwa  $\frac{1}{4}$  weniger Cholesterin ein als Wesselkin und etwa  $2\frac{1}{2}$  mal weniger als Starokadomski; bei meinen jetzigen Versuchen standen aber meine Tiere bis  $4\frac{1}{2}$  mal länger als diejenigen Wesselkins und bis  $12\frac{1}{2}$  mal länger als diejenigen Starokadomskis in Behandlung. Sie erhielten also im ganzen drei bzw. fünf mal mehr Cholesterin als die Tiere mit der längsten Versuchsdauer bei den beiden Autoren.

Auch dasjenige Tier meiner Gruppe III, welches die kürzeste Zeit in Behandlung stand (47 Wochen) erhielt immer noch  $1\frac{1}{2}$ - bzw. 2mal mehr Cholesterin als die am längsten behandelten Tiere von Wesselkin und Starokadomski. Ja, sogar meine Tiere aus den früheren Staphylokokkenversuchen, die statt 400 nur 100 g Milch täglich erhielten, bekamen zum Teil doch noch ebensoviel oder noch mehr Cholesterin als die zum Vergleich herangezogenen Tiere der Autoren.

Wir sehen also, daß die Ergebnisse meiner Versuche mit der Milchfütterung sehr weit davon entfernt sind, denjenigen der Eigelbversuche zu widersprechen. Im Gegenteil, sie liefern eine neue Stütze für die Anschauung, daß bei sämtlichen einschlägigen Versuchen es das Cholesterin ist, welches die Atherosklerose, die Leberzirrhose und die Nephritis erzeugt.

Die Organveränderungen, die außer den bereits erwähnten vorgefunden wurden, stimmen ebenfalls mit den Befunden der Untersucher der Petersburger Schule überein.

Sowohl in der Aorta und der Leber, als in den übrigen Organen fand ich neben Neutralfett auch verschiedene große Mengen von doppelbrechenden Lipoiden (Chalatow, Wesselkin, Anitschkow und Chalatow, Schafir). Ihre Menge war manchmal sogar größer als die des Neutralfettes.

Auffallend war in einigen Fällen die große Menge Fett und Lipoide in der Milz (Wesselkin, Anitschkow und Chalatow).

In der Leber fiel mir öfters auf, daß diese Substanzen ausschließlich oder doch vorwiegend im Bindegewebe und den Kupferschen Zellen eingeschlossen waren. Die Leberzellen konnten dabei auch vollständig frei von Fett und Lipoiden sein.

Nicht selten enthielten die Blutgefäße der Leber, der Nieren und der Milz Fett und doppelbrechende Lipoide in Form einer diffusen entsprechenden Färbung des Gefäßinhaltes; in manchen Fällen färbten sich nur die roten Blutkörperchen spezifisch.

Alles dies macht den Eindruck, daß die doppelbrechenden Lipoide und wenigstens ein Teil des Neutralfettes vielfach nicht durch Degeneration der Gewebeelemente entstanden waren, sondern von außen (mit der Milch) eingeführt und vom Blut aus in die Organe abgelagert wurden.

Obgleich nun den Alkohol- und den Staphylokokkeneinspritzungen in meinen Versuchen offenbar eine nur untergeordnete Rolle zukam, ist ihre Bedeutung für das Zustandekommen der fraglichen Krankheiten doch nicht von der Hand zu weisen..

Gelang es mir doch in meiner gegenwärtigen I. Versuchsreihe auch bei den Kaninchen mit ausschließlich pflanzlicher Nahrung eine, wenn auch verhältnismäßig geringe Atherosklerose, Leberzirrhose und Nephritis hervorzurufen.

Ferner muß es doch auffallen, daß ich bei meinen nunmehr 72 mit Milch und Staphylokokken behandelten Kaninchen nie eine makroskopisch erkennbare Leberzirrhose sah, während unter den 10 mit Milch und Alkohol behandelten Tieren eine hochgradige Zirrhose drei mal vorkam. Die Aortaveränderungen waren dagegen in beiden Fällen gleich beschaffen.

Also muß der Alkohol seine spezifische Wirkung auf die Leber ausgeübt haben.

Zwei neuere Arbeiten bringen eine willkommene Bestätigung dieser meiner Anschauung.

Schafir konnte sowohl durch das Einführen von Schnaps in den Magen als namentlich durch intravenöse Alkoholinjektionen wenigstens mikroskopisch deutlich erkennbare interstitielle Leberveränderungen hervorrufen. Er fand bei parallelen Untersuchungen eine vollständige Übereinstimmung zwischen diesen Lebern und denjenigen bei alkoholischer Zirrhose des Menschen in bezug auf die ausgesprochene Vermehrung der Gitterfasern.

Lissauer gelang es durch intravenöse Alkoholinjektionen in zwei Fällen eine Leberzirrhose zu verursachen.

Die Bedeutung der Kombination von Staphylokokkeninjektionen mit der Milchfütterung könnte man versucht sein, mit den folgenden Beobachtungen von Garnier und Simon und Ignatowski in Parallel zu setzen.

Diese Autoren konnten nämlich nachweisen, daß bei der Fütterung der Kaninchen mit tierischer Nahrung es zum Übertritt von Bakterien aus dem geschädigten Darm in die Blutbahn kommen kann. Das Hinzutreten dieser Bak-

terieninvasionen zu der direkten Schädigung durch die Nahrung könnte gewiß die schädliche Wirkung erhöhen. Doch schreiben die in Rede stehenden Autoren dem Befunde keine entscheidende Bedeutung zu.

Für die experimentelle Forschung ist nun vor allem von großer praktischer Bedeutung die Tatsache, daß wir eine sichere Methode in der Hand haben, um die Atherosklerose, die Leberzirrhose und auch die Nephritis hervorzurufen. In Zukunft wird deshalb keiner, der die Morphologie einer dieser Krankheiten wird experimentell erforschen wollen, umhin können, die einfachste und sicherste Methode der Fütterung der Kaninchen mit Eigelb anzuwenden. Die Milchfütterung führt zu denselben Resultaten, ist aber viel zeitraubender.

Sollten die neuesten Ergebnisse der noch nicht abgeschlossenen Versuche von Anitschkow und Chalatow Bestätigung finden, so wird man sich natürlich mit Vorliebe der Verabreichung des reinen Cholesterins bedienen. Diese letzteren Versuche wären ja auch für die ätiologische Erforschung der fraglichen Krankheiten von großer Bedeutung.

Ob die uns beschäftigenden Befunde Schlüsse auf die Verhältnisse in der menschlichen Pathologie zulassen, ist zunächst nicht zu entscheiden, doch ist diese Möglichkeit auch nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

Von Interesse ist die Tatsache, daß nach den Untersuchungen von Anitschkow und Chalatow die Meerschweinchen sich der Behandlung gegenüber gleich wie die Kaninchen, die Ratten dagegen sich refraktär verhalten.

Ich möchte diese Tatsache am ehesten dadurch erklären, daß die Ratten zu den Omnivoren gehören. Die in Frage stehende Nahrung stellt also für sie, im Gegensatz zu den Kaninchen und Meerschweinchen, etwas weniger Abnormes dar.

Trifft diese Erklärung zu, so wird man wohl erwarten dürfen, daß auch für den Menschen die an den beiden Pflanzenfressern gemachten Erfahrungen kaum Anwendung haben. Immerhin könnte es sich doch noch um nur graduelle Unterschiede handeln.

Anitschkow und Chalatow haben bereits die Frage aufgeworfen, ob die Ergebnisse ihrer Versuche nicht auch auf die menschliche Pathologie übertragbar seien. Schafir scheint diese Annahme als naheliegend zu betrachten; wenigstens stellt er in seiner Dissertation die Forderung auf, man solle aus der Diät der Arteriosklerotiker und der Leberkranken alles entfernen, was Cholesterin enthält.

Jedenfalls ist schon heute der Satz wenigstens zur Hälfte nicht mehr haltbar, durch welchen noch kürzlich v. Behring einen Vortrag eingeleitet hatte. Er sagte: „Bekanntlich sind . . . das Eiweiß und Eigelb von Vogeleiern, das Milchkasein . . . das Myosin des Muskelfleisches und die meisten anderen Proteinkörper sowohl vom Magen aus wie von der Blutbahn aus . . . für den Menschen und für unsere Versuchstiere unschädlich.“

Für die Versuchstiere trifft dies nach dem oben Gesagten sicher nicht zu.

Sollte dies auch für den Menschen nicht zutreffen, sollte es sich also nachweisen lassen, daß die Hühnereier und die Kuhmilch auch für den menschlichen Organismus gefährliche Gifte darstellen, welche in der Ätiologie der Atherosklerose, der Leberzirrhose und der Nephritis eine wichtige Rolle spielen, so würde dies eine kaum übersehbare Umwälzung in der Hygiene der Ernährung bedeuten.

### L iteratur.

**A n i t s c h k o w**, Diskussion zum Vortrag Chalatow. Verh. d. Path. Ges. in Petersburg 1911—12. S. 21. (Russisch.) — **A n i t s c h k o w** und Chalatow, Ztbl. f. Path. 1913. S. 1. — **v. B e h r i n g**, Münch. med. Wschr. 1912. S. 1137. — Chalatow, Verh. d. Path. Ges. in Petersburg 1910—11. S. 57. (Russisch.) — **D e r s e l b e**, Verh. d. Path. Gesell. in Petersburg 1911—12. S. 18. (Russisch.) — **D e r s e l b e**, Virch. Arch. 1912, Bd. 207, S. 452. — **D e r s e l b e**, Ztbl. f. Path. 1912, S. 729. — **F a h r**, Virch. Arch. 1911, Bd. 205. — **D e r s e l b e**, Verh. d. D. Path. Ges. 1912, Bd. 15, S. 234. — **G a r n i e r e t S i m o n**, Comptes rend. soc. biol. 1907, t. 62, p. 1013. — **D i e s e l b e n**, Comptes rend. soc. biol. 1907, t. 63, p. 250. — **D i e s e l b e n**, Comptes rend. soc. biol. 1907, t. 63, p. 666. — **D i e s e l b e n**, Arch. de méd. expér. 1909, t. 21, p. 721. — **I g n a t o w s k i** und **M o o r o**, Bericht des klinischen Militärhospitals 1907. 17. Mai. (Russisch.) — **I g n a t o w s k i**, Nachrichten der K. Militär-Medizinischen Akademie 1908, Bd. 16, S. 154. (Russisch.) — **D e r s e l b e**, Nachrichten der K. Militär-Mediz. Akademie 1908, Bd. 17, S. 231. (Russisch.) — **D e r s e l b e**, Arch. de méd. expér. 1908, t. 20, p. 1. — **D e r s e l b e**, Virch. Arch. 1909, Bd. 198, S. 248. — **K l o t z**, Brit. med. journ. 1906, p. 1767. — **L i s s a u e r**, Münch. med. Wschr. 1912, S. 2594. — **S a l t y k o w**, Verh. d. D. Path. Ges. 1910, Bd. 14, S. 119. — **D e r s e l b e**, Verh. d. D. Path. Ges. 1910, Bd. 14, S. 228. — **D e r s e l b e**, Diskussion zum Vortrag Fahr 1912. — **S e h a f i r**, I.-D. Petersburg 1912. (Russisch.) — **S t a r o k a d o m s k i**, I.-D. Petersburg 1909. (Russisch.) — **S t a r okado m s k i** und **S s o b o l e w**, Frankf. Ztschr. f. Path. 1909, Bd. 3, S. 912. — **S t u c k e y**, Verh. d. path.-anat. Abt. d. Pirogowschen Kongresses russ. Ärzte. 1910. (Russisch.) — **D e r s e l b e**, I.-D. Petersburg 1910. (Russisch.) — **D e r s e l b e**, Ztbl. f. Path. 1912, S. 910. — **W e s s e l k i n**, Russky-Wratsch. 1912, S. 1651. (Russisch.)

### III.

#### Kreislaufstudien.

Von

Prof. Dr. H u g o R i b b e r t  
in Bonn.

Im Jahre 1908 habe ich in einem Aufsatz über die Genese der Leberzirrhose (Deutsche med. Wschr. Nr. 39) auf Zirkulationsbedingungen im Pfortaderkreislauf hingewiesen, die geeignet sind, den Umstand verständlich zu machen, daß durch die Giftwirkung, die wir bei der Entstehung der Zirrhose voraussetzen, nicht das ganze Organ gleichmäßig ergriffen wird, sondern daß neben dem untergehenden Parenchym überall Bezirke wechselnden Umfanges erhalten bleiben, die uns nachher in der Form der vielfach hypertrophierenden Inseln entgegentreten. Ich führte diese Erscheinung darauf zurück, daß die Gifte, die aus dem