

(Aus der Lehrkanzel für pathologische Anatomie der Tierärztlichen Hochschule  
in Wien — Vorstand: Prof. Dr. R. Hartl.)

## Untersuchungen über geformte Harnsäureabscheidungen in der Niere von Schweinen.

Von

Tierarzt Dr. Rudolf Baumann,  
wissenschaftlichem Hilfsarbeiter an der staatlichen Tierimpfstoff-  
gewinnungsanstalt in Mödling bei Wien. Direktor: Dr. F. Gerlach.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. Oktober 1925.)

### I. Über Harnsäureinfarkte beim Menschen. Experimentelle Unter- suchungen.

Ablagerungen harnsaurer Salze in den Nieren werden beim Menschen ziemlich häufig gefunden und kommen in 2 Formen zur Beobachtung, von denen die eine Büschel schlanker Nadeln zeigt, welche sich aus harnsaurem Natron zusammensetzen, während die andere in Gestalt feinerer oder größerer krystallisierter Kugelchen auftritt, die wahrscheinlich aus harnsaurem Ammonium bestehen. Die nadelförmigen Krystalle werden bei der Gicht gefunden; die kugeligen Formen, auch Sphärolithe genannt, sind bei einer Veränderung zugegen, die als Harnsäureinfarkt (*Virchow*) bezeichnet wird und die mit den von mir bei Schweinen gesehenen Fällen größte Ähnlichkeit aufweist.

Harnsäureinfarkte werden bei Säuglingen, welche in der Zeit zwischen dem 2. und 20. Tage nach der Geburt gestorben sind, sehr häufig angetroffen, finden sich aber gelegentlich auch bei älteren Kindern und bei Erwachsenen.

Nachdem *Schlossberger* den ersten genaueren Bericht über die in Rede stehenden Befunde beim Menschen veröffentlicht hatte, folgten mehrere Mitteilungen über diesen Gegenstand (*Virchow*, *Hodann* u. a.), von denen einige, welche sich mit der experimentellen Erzeugung der Infarkte bei Tieren und ihrer Entstehungsweise befassen, auszugsweise angeführt werden mögen, da sie für meine Befunde an Schweinen vergleichendes Interesse beanspruchen.

*Heidenhain* spritzte Kaninchen Lösungen von Harnsäure in Natronlauge in die Aorta oder Vena jugularis, worauf reichliche Harnsäureausscheidungen in allen Abteilungen der Harnkanälchen auftraten. In den gewundenen Kanälchen fanden sie sich in Gestalt feinkörniger

Niederschläge; je weiter abwärts, desto mehr wuchsen die Körnchen an und wurden schließlich in den geraden Kanälchen der Pyramiden so groß, daß einzelne die ganze Breite der Röhrchen einnahmen. *Damsch* bestätigte zum Teil die Ergebnisse *Heidenhains*, zum Teil leiten aber seine Befunde zu jenen Ansichten über, welche später von *Ebstein* und *Nikolaier* genauer formuliert worden sind. Diese beiden Untersucher flößten Kaninchen große Mengen Harnsäure mit Piperazinlösung intravenös oder subcutan ein oder brachten Aufschwemmungen von Harnsäure in Gelatine oder in physiologischer Kochsalzlösung in die Bauchhöhle der Tiere. Auf diese Weise konnten sie in allen Abschnitten der Harnkanälchen sehr reichliche Ausscheidungen von Harnsäure erzeugen und sprachen bezüglich derer Entstehung die Meinung aus, daß die Harnsäure die Epithelien der Nierenrinde und des Markes imprägniere, die dadurch aufquellend einen glänzenden, vielfach schwachgelben Leib bekämen (große und kleine Uratzellen). In diesen Zellen scheiden sich die Urate in Form von Sphärolithen aus; durch Zerfall der Zellen werden schließlich die Sphärolithe frei, gelangen ins Lumen der Kanälchen und vergrößern sich hier noch durch Anlagerung gelöst ausgeschiedener Urate.

Weitere Versuche röhren von *Ribbert* her, der in den gewundenen Kanälchen vorwiegend feinkörnige Harnsäureabscheidungen antraf, während er in den Schleifen, Schaltstücken und geraden Kanälchen der Markstrahlen außerdem noch größere glänzende Kugeln beobachtete. Uratzellen erwähnt er nicht. Durch subcutane Einspritzungen von harnsaurem Natron konnte *Spiegelberg* auch bei jungen Hunden geformte Harnsäureabscheidungen in den Nieren erzeugen, ferner auch nachweisen, daß erwachsene Tiere einen weit größeren Teil der eingebrachten Harnsäure zerstören als junge. Die Epithelien der Nieren waren von normalem Aussehen. Durch Verfütterung von Adenin an erwachsene Hunde gelang es *Minkowski* die in Rede stehenden Veränderungen hervorzurufen; seine histologischen Befunde stimmen im allgemeinen mit denen von *Ebstein* und *Nikolaier* überein.

Der Ansicht von *Ebstein* und *Nikolaier*, daß die Uratablagerungen mit Zellzerfall einhergehen, trat zunächst *Sauer* entgegen. Indem er der Methodik der beiden Forscher folgte, erhielt er zwar sehr reichlich geformte Ausscheidungen in den Nieren, konnte aber sogenannte Uratzellen nur in verschwindender Menge beobachten und zog daraus den Schluß, daß sie keine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Konkremeante haben können. Dagegen beobachtete er im Lumen der gewundenen Harnkanälchen und in den Zellen ihres Epithelbelages feinkörnige Uratausscheidungen und bezeichnete es daher als wahrscheinlich, daß die Harnsäure bei reichlicher Anwesenheit im Blute durch aktive Tätigkeit der Epithelien in feinkörniger Form abgesondert wird,

ohne daß es dabei zum Zugrundegehen der Epithelien kommen muß, entsprechend dem physiologischen Vorgang der Harnsekretion bei Schnecken, Reptilien und Vögeln. Doch können gelegentlich lokale Harnstauungen Zellschädigungen bedingen, worauf es zur Inkrustation der nekrotischen Zellen mit Harnsäure kommt, ebenso wie auch häufig eine Verkalkung des nekrotischen Gewebes beobachtet wird. *Aschoff* und *Eckert* schlossen sich später auf Grund ihrer Versuche an Kaninchen der Meinung *Sauers* an, daß die Harnsäure bei höherer Konzentration im Blut in feinkörniger Form sezerniert wird und betrachten die Anstauung von Harnsäure in einzelnen Zellen (Uratzellen *Ebsteins*) als eine Ermüdungserscheinung. Als Ort, wo diese feinkörnigen Abscheidungen erfolgen, bezeichnen sie die gewundenen Kanälchen und die Schleifen. Daneben fanden sie auch in der Richtung des Harnstromes an Größe zunehmende Konkremente. Bei Einverleibung ganz kleiner Dosen wurde die gesamte Harnsäure gelöst ausgeschieden.

Während also über die Beteiligung der Epithelien der Harnkanälchen an der Harnsäuresekretion verschiedene Ansichten geäußert wurden, stimmen alle Untersucher darin überein, daß die Glomeruli daran nicht beteiligt sind.

### *II. Über Harnsäureablagerungen bei Tieren.*

Über das Auftreten von Harnsäureinfarkten bei neugeborenen Tieren, liegen nach *Henschen* keine systematischen Untersuchungen vor; es ist vielmehr meines Wissens nur in einem einzigen Falle bei einem jungen Affen von *Pohl* (zitiert bei *Spiegelberg*) ein typischer Harnsäureinfarkt gefunden worden. Ob aber die Vermutungen von *Casper* und *Künemann*, daß bei jungen Hunden Harnsäureabscheidungen in den Nieren vorkommen, auf Richtigkeit beruhen, ist noch zu wenig verbürgt, denn es ist an die Angaben von *Virchow* und *Hodann* zu erinnern, daß in den Harnkanälchen und den auskleidenden Epithelien Pigmentanhäufungen vorkommen können, die ein gleiches Bild wie die Harnsäureablagerungen erzeugen. Weiters fand ich nur noch eine Mitteilung, welche aber meine besondere Aufmerksamkeit erregte, von *Hodann*, der bei 3 Ferkeln im Alter von 14 bis 21 Tagen, die von einem Hunde erbissen worden waren, in den Nieren und im Nierenbecken ein rosarotes Pulpa sah, welches sehr reich an Harnsäure war. Er empfiehlt daher dieser Tierart beim Studium des Harnsäureinfarktes besonderes Augenmerk zu widmen.

### *III. Eigene Untersuchungen.*

Mitte Mai 1924 kamen mir gelegentlich der Sektion eines etwa 4 Wochen alten, weiblichen Ferkels (Fall 1), dessen Nährzustand sehr schlecht war und bei dem sich eine schleimige Bronchitis und ein Lungen-

ödem vorfanden, die in Rede stehenden Veränderungen erstmalig zu Gesicht.

Auf der Nierenschnittfläche, welche in der Längsrichtung des Organs so angelegt worden war, daß das Nierenbecken halbiert wurde, wiesen sämtliche Papillen eine gegen die Spitze zu konvergierende zarte, gelbliche Streifung auf; in dem leicht zügigen Harn des Nierenbeckens schwammen einige feine gelbe Krümmelchen, die Harnblase war leer. Streifte ich mit dem Finger, dem Verlaufe der Harnkanälchen folgend, leicht über das Gewebe, so kam die gelbliche Masse an der Papillenspitze zum Vorschein und ergoß sich in das Becken. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich im allgemeinen rundliche Körnchen (Sphärolithe), von denen die feinsten durch ihren hellen Glanz eben noch auffielen, die größeren aber etwa den Umfang eines Leukocyten erreichten. Oft waren diese Körnchen durch eine eiweißartige Substanz zu Häufchen oder länglichen Zylindern vereinigt und wiesen, dadurch im gleichmäßigen Wachstum behindert, auch Formen auf, die nur Kugelsegmenten entsprachen. Im durchfallenden Lichte waren die kleinen Körnchen gelbbraun und stark glänzend, die Körnchenhaufen und größeren Einzelkonkremente dunkelbraun und ließen eine dichte radiäre Streifung erkennen. Die größeren Formen erschienen an der Peripherie konzentrisch geschichtet. Durch verdünnte Kalilauge oder Ammoniak gelang es, die krystallisierte Substanz allmählich zu lösen, worauf eine helle eiweißartige Masse zurückblieb, welche noch die äußere Gestalt der Konkremente bewahrte. Unter dem Mikroskop konnte ich dabei 2 Arten der Auflösung größerer Körner beobachten, indem die einen an der Peripherie immer mehr abschmolzen, so daß nach einiger Zeit in der Mitte der hellen Grundsubstanz eine kernartige Kugel zu sehen war, die aber später auch verschwand, während die anderen nach Lösung der äußeren Schicht zunächst in kleinere Körnchen zerfielen. Die größeren Konkremente dürften also entweder aus kleineren Einzelkörnchen durch AnkrySTALLISATION gelöster Substanzen entstehen oder durch Zusammenlagerung mehrerer kleinerer Körnchen, die mit einem gemeinsamen festen Mantel umgeben werden. In verdünnter Salzsäure ging die Lösung langsam vor sich, worauf beim ruhigen Stehen typische Harnsäurekrystalle ausfielen.

Durch diesen Befund aufmerksam gemacht, untersuchte ich sämtliche Schweinenieren, die teils Tieren entstammten, welche am pathologisch-anatomischen Institute von mir seziert, zum Teil zur Diagnose seuchenhafter Krankheiten eingesendet worden waren, auf das Genaueste, wobei ich besonders darauf bedacht war, daß die zarten Veränderungen nicht durch unvorsichtiges Abstreifen oder Abspülen entfernt wurden und konnte in der Zeit bis Ende September 1925 noch weitere 9 Fälle beobachten, deren Sektionsbefunde ich kurz anführe.

*Fall 2.* Männliches ca. 14 Tage altes Ferkel von ziemlich schlechtem Nährzustand. Krustöses, über den ganzen Körper ausgebreitetes Ekzem. Schleimige Bronchitis. Dünndarmkatarrh. Befund an den Nieren wie bei Fall 1.

*Fall 3.* Kastriertes ca. 6 Wochen altes Ferkel. Schweinepest. Nieren wie bei Fall 1.

*Fall 4.* Weibliches ca. 3 Monate altes Ferkel. Schweinepest. Nierenpapillen hyperämisch, im übrigen wie bei Fall 1.

*Fall 5.* Weibliches ca. 3 Wochen altes kachektisches Ferkel. In der Bauchhöhle des Tieres befand sich eine größere Menge klarer Flüssigkeit. Das Herz war ziemlich stark erweitert, seine parenchymatos getrübten Muskelwände entsprechend dünner. Die etwas vergrößerte, graugelbe und brüchige Leber zeigte bei der histo-

logischen Untersuchung zentrale Fettdegeneration. Die Harnblase enthielt ziemlich viel zügigen Harn, der ein reichliches Sediment, bestehend aus feineren und gröberen Körnchen und Konkrementzylindern aufwies. Nierenpapillen hyperämisch, im übrigen wie bei Fall 1.

*Fall 6.* Eingesandt wurde Leber und Niere eines etwa 3 Wochen alten Ferkels. Die histologische Untersuchung der Leber, deren Läppchenzentren unter einem oberflächlichen feinem Fibrinbelag stellenweise als dunkelrote Fleckchen hervortraten, offenbarte die Veränderungen einer sogenannten hämorrhagischen Hepatitis. Die Nierenpapillen waren leicht hyperämisch, sonstiger Befund wie bei Fall 1 (Abb. 1).

*Fall 7.* Schwarzer, ca. 9 Monate alter, schlechtgenährter Eber. Ausgedehnte Tuberkulose der Lunge, der Pleura, des Herzbeutels, der Kehlgangs-, bronchialen und mediastinalen Lymphknoten. Beide Nieren waren sehr blutreich und zeigten auf der Schnittfläche eine äußerst deutliche, gelbliche Streifung der Papillen. Außerdem fanden sich auch in den übrigen Teilen des Markes und in der Rinde



Abb. 1.

sehr zarte gelbliche Linien und Punkte, die in ihrer Anordnung teils die gerade Richtung gegen das Nierenbecken zu erkennen ließen, teils fein gewellt verliefen. Im Nierenbecken und in der Blase war ein reichliches aus Sphärolithen, Körnchenzylindern und roten Blutkörperchen bestehendes Sediment vorhanden.

*Fall 8.* Eingesandt wurden Milz, Niere, Herz, Dünndarm mit Lymphknoten eines ca. 3 Wochen alten Ferkels. Darmkatarrh. Einzelne

Papillen des mittleren Teiles der Nieren wiesen nahe der Spitze äußerst zarte und kurze gelbliche Streifen auf.

*Fall 9.* Männliches, ca. 3 Wochen altes Ferkel. Ausgebreitetes krustöses Ekzem an der Haut des schlecht genährten Tieres. Magen-Darmkatarrh. Nieren wie bei Fall 1.

*Fall 10.* Einseitig kastriertes, ca. 6 Wochen altes Ferkel. Krustöses Ekzem über den ganzen Körper des schlecht genährten Tieres ausgebreitet. An der Kastrationsstelle fand sich ein ca. 1 cm langes, schmales, mit käsigem Eiter bedecktes und in der Tiefe granulierendes Geschwür. Die Leisten-Lymphknoten waren vergrößert und zentral abscediert. Der rechte Hoden, der im Hodensack belassen worden war, war in einen dickwandigen, mit grünlichem Eiter gefüllten Abscess umgewandelt. Weiter kam in der rechten Hodensackhöhle ein ca. 10 cm langes Dünndarmstück zum Vorschein, dessen Serosa rauh, gerötet und mit der Tunica vaginalis comm. verlötet, während die Schleimhaut dunkelrot und mit einem feinen grauen Belage versehen war. In der rechten Pleurahöhle war eine größere Menge eitrigen Exsudates angesammelt, die Pleura rauh und mit faserigen, gelblichen Massen (Fibrin) belegt. Ferner waren fibrinöse Perikarditis, Bronchitis, Dünndarmkatarrh und diphtheritische Dickdarmzündung zugegen. Alle Papillen der rechten Niere wiesen eine sehr deutliche gelbliche Streifung auf; ebenso solche sehr feine Linien waren auch in den übrigen Teilen des Markes und in der

Rinde zu sehen (analog Fall 7). In der linken Niere dagegen wiesen bloß die nahe dem Caudalpol gelegenen Papillen die gleiche Streifung auf. Im Nierenbecken und im zügigen Harn der Blase fand sich ein reichliches aus Körnchen verschiedener Größe und Körnchenzylinern bestehendes rötlichgelbes Sediment. Im pleuristischen Exsudat und im abscedierten Hoden konnte der *Bacillus pyogenes* nachgewiesen werden, während von der Dickdarmschleimhaut Stäbchen mit den morphologischen und kulturellen Eigenschaften der Ferkeltyphusbakterien gezüchtet wurden.

Zur histologischen Untersuchung wurden Stückchen der Nieren von sämtlichen Fällen in absolutem Alkohol und Aceton eingelegt. Da ich bei den ersten 4 Fällen es verabsäumte, das Material sofort weiter zu behandeln, mußte ich die unangenehme Erfahrung machen, daß nach der einige Monate später erfolgten Einbettung die gesamte Harnsäure gelöst oder zersetzt war. Infolgedessen wurden Nierenstückchen der folgenden Fälle (5—10) sofort nach Fixation in absolutem Alkohol oder Aceton in Paraffin, teilweise auch in Celloidin eingebettet, geschnitten und sowohl ungefärbt untersucht, als auch Färbungen mit Bismarckbraun angewendet, wobei die Harnsäurekonkremente gut erhalten blieben und einen bräunlichen Farbenton annahmen. Auf dieselbe Weise wurden weiters Nierenstückchen von einem Huhn und einer mit Visceral- und Gelenksgicht behafteten Ente zum vergleichenden Nachweis der bei Vögeln beschriebenen feinkörnigen Harnsäuresekretion behandelt.

Mit Berücksichtigung der Menge und Größe der Abscheidungen in den einzelnen Abteilungen der Harnkanälchen kann ich aus den von mir beobachteten Fällen 2 Gruppen bilden, von denen in die eine 2 Fälle (7 und 10, rechte Niere) gerechnet werden, bei welchen schon makroskopisch feine, gelbliche Streifen auch in der Rinde gesehen wurden, während für die andere 8 Fälle verbleiben, bei welchen nur die Papillen mit freiem Auge Veränderungen zeigten. Der 2. Gruppe wurden auch jene 4 Fälle zugezählt, bei welchen die krystallinische Substanz, wie erwähnt, verloren gegangen war, da, wie wir weiter unten sehen werden, der Ort der Ablagerungen auch an der zurückgebliebenen eiweißartigen Grundsubstanz erkannt werden konnte.

Bei der Durchsicht der Rinde der Fälle 7 und 10 (rechte Niere) mit starker Vergrößerung fanden sich in den gewundenen Kanälchen meist einzelliegend, manchmal auch zu mehreren beisammen oder ganz selten in dichten Häufchen feinste Körnchen, die im ungefärbten Präparat beim Drehen der Mikrometerschraube hell aufleuchteten; sie lagen in der Mitte der Lichtung der Kanälchen oder nahe dem Epithelsaum, manchmal wurde auch der Eindruck erweckt, als lägen solche Körnchen in den Epithelien selbst. In den Schleifen, Schaltstücken und Sammehröhren waren neben feinen Körnchen auch größere Formen mit radiärer Streifung zugegen, die sich anscheinend öfters staute, so daß eine spindelförmige Erweiterung des Lumens zustande kam. In den stark

erweiterten Ductus papillares waren die Abscheidungen am reichlichsten vorhanden und bildeten lange Konkrementzylinder, die sich aus feineren und größeren Körnchen zusammensetzten, von denen die größten außer der radiären Streifung auch eine periphere konzentrische aufwiesen und im Falle 7 bis  $24 \mu$  Durchmesser erreichten. Zwischen den krystallinischen Ablagerungen fanden sich auch ziemlich reichlich ab-

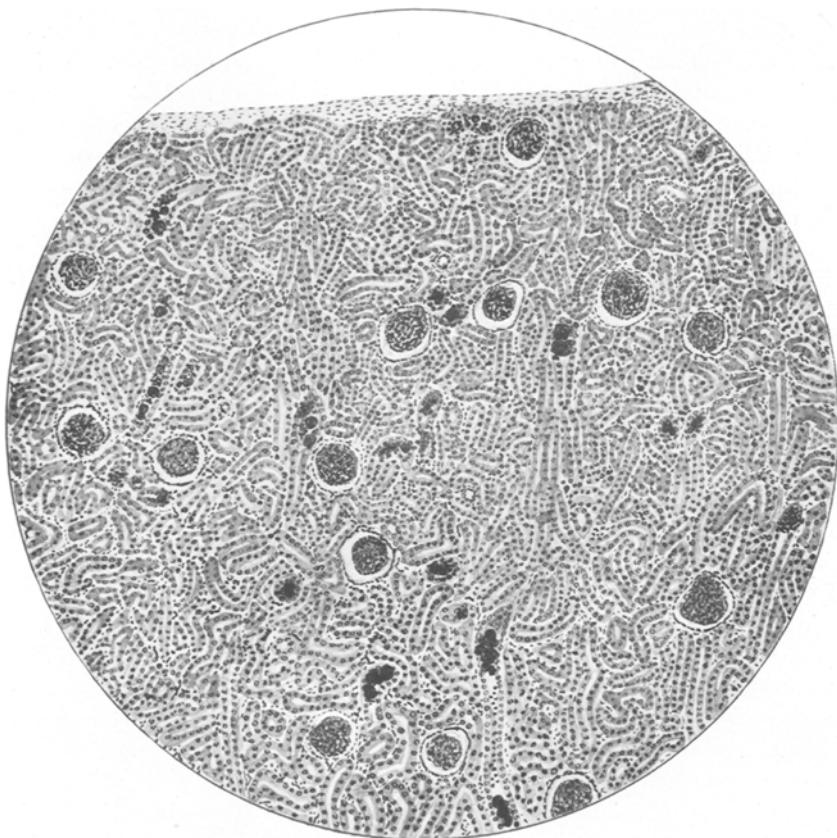


Abb. 2. Uratabscheidungen in der Nierenrinde. Schwache Vergrößerung. Fall 7.

gestoßene Epithelien teilweise mit geschrumpftem und unregelmäßigem Kern und beschädigtem Protoplasma, die in Schnitten, welche nach Formolfixierung hergestellt und mit Hämatoxylin und Eosin oder nach *van Gieson* gefärbt worden waren, deutlicher zum Vorschein kamen, weil dann die Harnsäure gelöst war. In solchen Schnitten konnte ich auch erkennen, daß an den Stellen der Ablagerungen eine körnige, eiweißartige Masse zurückblieb, die sich violett färbte und in welcher noch

der Umfang und die konzentrische Schichtung größerer Konkremente wahrnehmbar war. An den erweiterten Stellen war das Epithel mehr oder weniger platt gedrückt, oft auch ungleichmäßig auf einer Seite mehr als auf der anderen, manchmal von der Unterlage losgelöst oder ganz fehlend.



Abb. 3. Uratabscheidungen in den Papillen. Schwache Vergrößerung. Fall 7.

Bei den Fällen der 2. Gruppe (5 und 6, 8 und 9) waren reichlichere Harnsäureabscheidungen in Form von Körnchen und größeren Krystallen der beschriebenen Art in den erweiterten Ductus papillares vorhanden; dagegen fanden sich in den übrigen Abschnitten der Harnkanälchen des Markes und der Rinde nur vereinzelt feinkörnige Abscheidungen.

Ebsteinsche Uratzellen konnte ich nicht beobachten.

Um auch eine chemische Reaktion im Schnitt vorzunehmen, welche den Nachweis von Purinderivaten gestattet, wurden Paraffinschnitte

in einem dunklen Raum nach kurzem Abspülen mit Alkohol und Wasser in ammoniakalische Silberlösung gebracht, dann mit verdünntem Ammoniak abgespült, gewässert, mit Hydrochinonentwickler reduziert und nach abermaligem gründlichen Wässern mit Safranin nachgefärbt. An Stelle der Harnsäureablagerungen in den Harnkanälchen waren nunmehr schwarze Silberniederschläge entstanden, die sich von dem rötlich gefärbten Gewebe gut abhoben.

Die Epithelien der Niere wiesen außer den beschriebenen Veränderungen keine auffallenden Schädigungen auf; die Glomeruli waren unverändert. Dagegen zeigte sich mehrere Male (Fälle 4, 5, 6, 7, 10) eine stärkere Hyperämie der Marksustanz und der Papillen, die in einem Falle (7) besonders stark und auch in der Rinde vorhanden war und zu Blutungen in die Harnkanälchen führte.

In 3 Fällen, bei welchen die Blase gefüllt war, konnte der Harn im Chemischen Institut der Hochschule untersucht werden. Dabei wies Herr Doz. Dr. F. Valentin 2 mal eine ziemlich beträchtliche Menge von Harnsäure nach. Beim 3. Fall wurde von Herrn Prof. Dr. Herm. Jansch auf Zucker mit negativem Erfolge untersucht; die Kochprobe auf Eiweiß ergab nach Ausfällung der schleimigen Beimengungen mit Essigsäure eine kaum merkliche Trübung, die Murexidprobe war positiv.

#### *IV. Bedeutung des Harnsäureinfarktes.*

Über die Frage, ob der Harnsäureinfarkt der Säuglinge eine physiologische oder pathologische Erscheinung sei, sind in der humanen Pathologie die Ansichten noch geteilt. Sicher ist, daß bei neugeborenen Kindern physiologischerweise eine reichliche Harnsäureausschwemmung mit dem Harn stattfindet, die mit einem Zerfall von Leukocyten einhergeht und dabei sehr häufig feste Abscheidungen in Form von Sphärolithen festgestellt werden (*Hofmeier, Hodann*). Auch bei älteren Kindern und bei Erwachsenen wurde der Infarkt in solchen Fällen gesehen, bei welchen gleichzeitig ein reichlicher Zellzerfall konstatiert werden konnte wie bei Leukämie, Pneumonie im Lösungsstadium, Sarkomatose (*M. B. Schmidt*). Das anatomische Bild des Infarktes wird aber nur bei etwa der Hälfte aller in der kritischen Periode von 2–20 Tagen gestorbenen Neugeborenen angetroffen. Aus diesem Grunde, ferner weil bei den meisten mit Infarkt behafteten Neugeborenen infektiöse Vorgänge und außerdem Eiweißabscheidungen in den Nieren beobachtet werden, vertritt *O. Lubarsch* neuerdings wieder den Standpunkt, daß der Harnsäureinfarkt keine schlechthin physiologische Erscheinung ist, sondern in der Mehrzahl der Fälle durch krankhafte Vorgänge bewirkt wird.

Für die Bewertung der beschriebenen Veränderungen bei Schweinen dürfte zunächst die Angabe von Wert sein, daß in der bereits erwähnten Beobachtungszeit vom Mai 1924 bis September 1925 auch Nieren von

192 Schweinen von mir untersucht worden sind, bei denen sich makroskopisch keine Infarkte fanden. Von diesen Tieren hatte eines nur wenige Stunden, 2 andere 1 Tag lang gelebt, die übrigen Tiere waren mehrere Wochen bis 3 Monate, nur wenige bis zu 1 Jahr alt. Gegenüber stehen jene 10 Tiere, bei welchen Ablagerungen vorhanden waren, von denen 4 etwa 3 Wochen, 2 etwa 6 Wochen, je eines 14 Tage, 4 Wochen und 3 Monate alt waren und eines etwa 9 Monate zählte. Die Zahl der Beobachtungen beim Schwein weist also einerseits bezüglich einer bestimmten Altersperiode keine ähnliche Regelmäßigkeit auf, wie beim Menschen, andererseits ist sie überhaupt im Vergleich mit der Häufigkeit des Vorkommens bei Kindern ziemlich klein. Wenn es nun schon aus diesem Grunde naheliegt, den Harnsäureausscheidungen beim Schwein eine pathologische Bedeutung zuzumessen, so fällt weiterhin noch der Umstand ins Gewicht, daß Harnsäure und harnsaure Salze in den Harnen unserer Haustiere überhaupt ganz fehlen oder nur in Spuren darin enthalten sind (*Ellenberger-Scheunert, Landois-Rosemann*); das Endprodukt des Nucleinstoffwechsels stellt vielmehr das Allantoin dar, dessen Entstehung man auf Oxydation der Harnsäure durch ein Ferment (Urikase) zurückführt.

Auch bei jungen Schweinen werden nach den Untersuchungen von *Schittenhelm* normalerweise nur ganz geringe Harnsäuremengen mit den Harn gelöst ausgeschieden, womit die Ergebnisse von *Zirker* im Einklang stehen, welcher die Harnsedimente gesunder Haustiere untersuchte und harnsaures Ammonium beim Schwein nicht erwähnt, ferner die Angaben von *Marek*, daß sich Krystalle von harnsaurem Ammonium nur bei ammoniakalischer Gärung des Haustierharnes finden.

Es ist zwar jedenfalls sehr wahrscheinlich, daß die Harnsäuresekretion in Form von Körnchen beim Schwein mit einem vermehrten Blutharnsäuregehalt einhergeht. Soll nun aber versucht werden, für diesen Zustand des Blutes eine Erklärung zu finden, so wird es unter Berücksichtigung des Umstandes, daß der Nucleinstoffwechsel beim Tiere ein anderes Endprodukt liefert als beim Menschen, nicht leicht sein, mit einiger Sicherheit Analogieschlüsse zu ziehen. Wohl sind unter den Zuständen, welche beim Menschen zu vermehrter Harnsäurebildung führen, solche angegeben (Leukämie, Resorption zellreicher Exsudate, Leberdegeneration, Kachexie), welche mit den Krankheiten, die bei den mit Infarkt behafteten Schweinen beobachtet wurden, hinsichtlich des Abbaues von Zellsubstanz eine auffallende Übereinstimmung zeigen (Kachexie, Tuberkulose, Pleuritis, Leberdegeneration, hämorrhagische Hepatitis), wohl dürften ferner mangelhafte Zersetzungsvorgänge der Nahrungspurine, welche beim Menschen vermehrte Harnsäurebildung bedingen (*Stendl* und *Ellinghaus*), beim Schwein als direkte Ursache stark vermehrter Harnsäureproduktion nicht so sehr in Betracht

kommen, da sonst Infarkte bei den sehr häufigen Darmerkrankungen dieser Tierart öfter beobachtet werden müßten. Aber es wäre auch denkbar, daß unter gewissen Bedingungen im Schweineorganismus jenes Ferment, welches die Oxydation der Harnsäure zu Allantoin bewirkt (Urikase), verloren geht und infolge der fehlenden Zerstörung der Harnsäure eine Vermehrung im Blute und Harn zustande kommt.

Sicher ist nur, daß es unter den gegenwärtigen Bedingungen wohl nicht möglich ist, zu einem abschließenden Urteil, über die Genese der Harnsäure und ihre pathologische Bedeutung beim Schwein zu kommen, sondern daß es vorher nötig sein wird, unsere spärlichen Kenntnisse auf diesem Gebiet überhaupt und speziell durch genaue quantitative Harnuntersuchungen auf organische Bestandteile um ein Beträchtliches zu erweitern.

#### Literaturverzeichnis.

- Aschoff, L.*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 2. Tagung, 1899. — *Casper, M.*, Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. III. 1896. — *Damsch*, zit. nach *W. Ebstein*, Die Natur und Behandlung der Gicht. — *Ebstein, W.*, Die Natur und Behandlung der Harnsteine. Wiesbaden 1884. — *Ebstein, W.*, Die Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden 1882. 2. Aufl. 1906. — *Ebstein, W.* und *A. Nikolaiier*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **143**. 1896. — *Eckert, A.*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **74**. 1913. — *Ellenberger, W.*, und *A. Scheunert*, Lehrbuch der Physiologie der Haustiere. 1925. — *Heidenhain, R.*, Pflügers Arch. f. die ges. Physiol. **9**. 1874. — *Henschen Folke*, In: E. Joest, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. III. 1924. — *Hodann*, 32. Jahresber. d. schles. Ges. f. vaterländ. Kultur 1854. — *Hofmeier, M.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **89**. 1882. — *Künemann, O.*, Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. III (2). 1896. — *Landois, L.*, und *R. Rosemann*, Lehrbuch der Physiologie. 1923. — *Lindemann, W.*, In: L. Ascher und K. Spiro, Ergebnisse der Physiologie. 1914. — *Lubarsch, O.*, In: F. Henke und O. Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. VI. 1925. — *Marek, J.*, Klinische Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. Jena 1922. — *Minkowski, O.*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **41**. 1898. — *Ribbert, H.*, Untersuchungen über die normale und pathologische Physiologie und Anatomie der Niere. Kassel 1896. — *Sauer, H.*, Arch. f. mikroskop. Anat. **53**. 1899. — *Schittenhelm, A.*, Zeitschr. f. physiol. Chem. **66**. 1910. — *Schlossberger, J.*, Arch. f. physiol. Heilk. **1**. 1842. — *Schmidt, M. B.*, In: L. Krehl und F. Marchand, Handbuch der allgemeinen Pathologie. Bd. III (2). Leipzig 1921. — *Schoppe, Ph.*, Die Harnkugelchen bei Wirbellosen und Wirbeltieren. Inaug.-Diss. Göttingen 1897, zit. bei Aschoff. — *Spiegelberg, H.*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **41**. 1898. — *Stendl, H.*, und *J. Ellinghaus*, Zeitschr. f. physiol. Chem. **127**. 1923. — *Virchow, R.*, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. Frankfurt 1856. — *Wiener, H.*, Ergebn. d. Physiol. **1**, 1. 1902. — *Zirker, O.*, Die nicht organisierten Sedimente im Harn gesunder Haustiere. Inaug.-Diss. Gießen 1910. Ref. in Jahresber. über die Fortschr. d. Physiol. **19**. 1912.