

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen
(Direktor: Prof. Dr. E. LETTERER).

Über Pigmentspeicherungs-nephrose*.

Von

WOLFGANG GÖSSNER.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Juni 1948.)

Bei der Erforschung der im menschlichen Organismus vorkommenden pathologischen Pigmente stehen 2 Probleme im Vordergrund des Interesses. Das eine ist ihre chemische Natur, das andere ihre Herkunft und die zur Ablagerung führenden Bedingungen. Zur Klärung des ersten kommen in erster Linie chemisch-analytische und histochemische Methoden zur Anwendung, bei dem zweiten muß dazu noch eine genaue morphologische Analyse treten. Durch zahlreiche Untersuchungen, besonders von HUECK ist eine Systematik der Pigmente geschaffen worden, die vor allem auf Unterschieden im histochemischen Verhalten basiert und heute als Grundlage für jede Klassifizierung dieser Stoffe in Anwendung kommt. Trotz aller Bemühungen ist es aber, von einigen Ausnahmen abgesehen, bisher nicht gelungen, Pigmente zu isolieren, rein darzustellen und ihre chemische Konstitution aufzuklären. Der Grund dafür ist vor allem darin zu suchen, daß es sich mit größter Wahrscheinlichkeit um chemisch uneinheitliche Stoffe, also Gemische aus verschiedenen Stoffklassen handelt, womit auch für die Zukunft diesem an sich erstrebenswerten Ziel große Schwierigkeiten entgegenstehen werden. Wir müssen uns also vorerst damit begnügen, auf Grund histochemischer Reaktionen möglichst viele Eigenschaften zu konstatieren, um damit zu einer Identifizierung und gegenseitigen Abgrenzung der Stoffe zu gelangen, ohne damit aber irgend etwas über ihre eigentliche chemische Natur aussagen zu können. Man wird dabei über eine Gruppeneinteilung, wobei sich oft noch fließende Übergänge ergeben, meist nicht hinauskommen. Es liegt in der Natur dieser Methodik, daß bei der Feststellung differenter Eigenschaften, gleiche Versuchsbedingungen vorausgesetzt, auch mit großer Wahrscheinlichkeit auf ein unterschiedliches chemisches Substrat geschlossen werden kann. In dem anderen Fall aber, also bei gleichem histochemischen Verhalten, kann es sich dennoch um verschiedene chemische Stoffe handeln, die zufällig in den

* Aus der Festschrift des Pathologischen Institutes Tübingen zum 75. Geburtstag von Herrn Prof. Dr. A. DIETRICH.

der Prüfung zugänglichen Eigenschaften übereinstimmen, sich aber in anderen unterscheiden würden. Die Anwendung neuartiger Untersuchungsmethoden gestattet dann eine weitere Trennung, wie es z. B. die fluoreszenzmikroskopischen Untersuchungen bei den autogenen Pigmenten durch SACHS gezeigt haben. Aber auch eine genaue funktionell-morphologische Untersuchung wird uns in solchen Fällen neue Erkenntnisse verschaffen können, vor allem dann, wenn es sich um besonders auffällige, vom üblichen Bild abweichende Pigmentierungen handelt, für deren ursächliche Entstehung sich Anhaltspunkte gewinnen lassen.

Ein in dieser Hinsicht bemerkenswerter Fall kam in letzter Zeit bei uns zur Beobachtung und soll im folgenden dargestellt werden.

Klinische Anamnese. Es handelt sich um einen 10 Jahre alten Jungen, der früher angeblich nie ernstlich krank war, auch ein Unfall war nicht vorausgegangen. Bei der Krankenhausaufnahme bot er ein schweres Krankheitsbild mit schlechtem Allgemeinzustand, hochgradiger Blässe und Benommenheit. Puls kaum zu fühlen, frequent. Der Leib war im ganzen aufgetrieben und deutlich druckschmerzhaft, vor allem in der li. Hüftgegend. Wegen Verdacht auf eine innere Blutung wurde die Laparotomie vorgenommen. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fand sich in dieser reichlich Blut und ein ausgedehntes *Hämatom* im *Mesocolon*. Leber und Milz sind nicht verletzt, keine Anzeichen einer Darmschädigung. Im *linken Nierenlager* tastet man eine ausgedehnte Vorwölbung, deren Punktion Blut ergibt. Darauf wird ein Lumbalschnitt li. angelegt und man findet *große geronnene Blutmassen* mit Fibrinabscheidungen und Schwartenbildungen. Die li. Niere ist blaurot verfärbt, nicht vergrößert, keine Anzeichen einer Ruptur. Entfernung der Niere. Bei deren Abtragen kommt es zum Exitus. Eine Bluttransfusion hatte nicht stattgefunden.

Das Operationspräparat wurde uns zur Untersuchung eingesandt. Die vollständige Sektion konnte leider nicht durchgeführt werden, wodurch natürlich die Beurteilung des Falles in einem gewissen Grad eingeschränkt wird.

Makroskopischer Befund. 10:4:3 cm große Niere mit anhängender Kapsel, die sich leicht abziehen läßt. An einer Stelle ist sie in etwa markstückgroßer Ausdehnung zerstört und man findet, bis in das Nierengewebe reichend, eine flache Aushöhlung, die mit einem grau gefärbten, bröckeligen, teilweise nekrotischen und von Blut durchsetzten Material angefüllt ist. Auf dem Schnitt darunter ein einige Millimeter breiter Bindegewebssaum. Außerdem findet sich an der sonst glatten Nierenoberfläche ein etwa fingernagelgroßer weißlicher Bezirk. Auf dem Schnitt erweist er sich als ein vogelkirschgroßer grauweißer Knoten, dessen Konsistenz etwas weicher als die des Nierenparenchyms ist. Die Rindensubstanz zeigt sowohl auf der Oberfläche als auch auf dem Schnitt eine auffällige eigentümliche dunkelgraubraune Farbe mit einer angedeuteten streifigen Zeichnung. Sie ist im Durchschnitt 0,6 cm breit und setzt sich scharf gegen das hellgrau gefärbte Mark ab. Nierenbecken von normaler Weite mit einer intakten blaßgrauen Schleimhaut. Außerdem liegen dem Material 2 flache etwa fünfmarkstückgroße ältere Blutgerinnsel bei.

Mikroskopischer Befund. In den Blutgerinnseln finden sich Bestandteile eines *schlecht differenzierten Tumors*, der aus ziemlich kleinen, runden, protoplasmaarmen Zellen besteht, die zu zahlreichen kleineren Herden mit einer sehr geringen Stromaentwicklung angeordnet sind. Diese Herdchen zeigen teils eine diffuse Anordnung der Zellen, teils kommt es zu einer Art Lichtungsbildung. In der

Nierenrinde findet sich an einer Stelle eine knotenförmige Tumorbildung, welche eine ähnliche Struktur mit deutlichen Anzeichen einer *drüsigen Anordnung* erkennen läßt. Der Tumor neigt sehr stark zur Nekrose und gleichzeitig kommt es zu einer *ausgedehnten intra- und extratumoralen Blutung*. Der Grund für die biopsisch beobachtete Blutung liegt also ohne Zweifel in diesem Tumor. Sein Zellcharakter und seine Wuchsform lassen ihn den bei Kindern vorkommenden teratoiden Nierentumoren (Adenosarkome) zuordnen.

Den auffälligsten Befund bietet aber die Niere selbst. Entsprechend dem makroskopischen Befund findet sich in der Rinde eine hochgradige Pigmentablagerung in den Harnkanälchen. Das Pigment besitzt eine

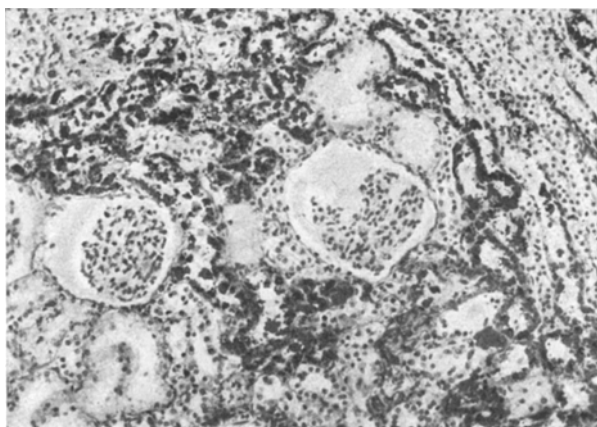


Abb.1. Starke Pigmentablagerung in den Tubuli (Argentaffinität nach MASSON-HAMPERL).

teils heller, teils dunkler braune Farbe und wird in Form kleiner Körnchen meist aber größerer Tropfen und unregelmäßiger Schollen abgelagert. Die Anordnung in den Zellen ist völlig unregelmäßig, oft sind sie völlig mit Pigment erfüllt. Nicht selten wird es auch frei im Lumen der Kanälchen angetroffen, wohin es mit zugrunde gegangenen und abgestoßenen Epithelien gelangt. Was die Verteilung in den einzelnen Abschnitten des Nephrons anbelangt, ist die Ablagerung in den Hauptstücken verhältnismäßig gering und feinkörnig, um weiter distal, besonders in den Schleifenteilen und Schaltstücken die stärksten Grade zu erreichen. Im übrigen bietet die Niere das Bild einer schweren Nephrose mit trübem vakuoligem, nach dem Lumen unscharf begrenztem Protoplasma. Die mit dem Pigment beladenen Epithelien fallen zu einem großen Teil dem Untergang anheim. Im Tubuluslumen selbst reichlich Eiweißniederschläge, keine Erythrocyten. In der Umgebung des Tumors finden sich Bezirke mit völlig nekrotischen Hauptstücken ohne jede Kernfärbbarkeit und mit stark eosinophilem Protoplasma, was wohl überwiegend auf durch den Tumor bedingte örtliche Zirkulationsstörungen zurückgeführt werden muß. Die Glomeruli sind

intakt, auffallend sind aber die reichlichen Eiweißniederschläge in dem Kapselraum.

Eine so massive Pigmentablagerung in der Niere ist ein ungewöhnlicher Befund. Abgesehen vom Auftreten von Gallenfarbstoff, Hämoglobin bzw. Methämoglobin, Hämosiderin und den seltenen Ochronose- und Porphyrinpigmenten, sind stärkere Pigmentierungen, die dieser Beobachtung der Menge nach ähneln, nur von PETRI und POEPLAU beschrieben, worauf später noch eingegangen wird.

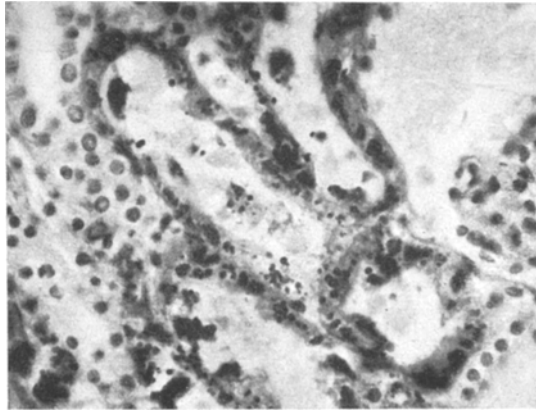


Abb. 2. Dasselbe wie Abb. 1 bei starker Vergrößerung. (Pigment schwarz).

Es ergab sich zuerst die Notwendigkeit, das gefundene Pigment näher zu charakterisieren und schließlich zu versuchen, seine Genese zu klären.

Zu diesem Zweck wurde eine möglichst vollständige färberische und histochemische Analyse vorgenommen. Das in Formalin fixierte Material wurde in Gefrier- und Paraffinschnitten untersucht. Zur Anwendung kamen folgende Färbungen: Hämatoxylin-Eosin, Kernechtrot, van Gieson, Elastica-Kernechtrot, Kimmelstiel, MASSONSche Trichromfärbung modifiziert nach GOLDNER, BENDAS Markscheidenfärbung modifiziert nach MILLER. Die übrigen Färbungen und histochemischen Untersuchungen und ihre Ergebnisse seien der Übersichtlichkeit halber in der Tabelle 1 zusammengestellt.

Zur Prüfung des Verhaltens gegenüber den verschiedensten Lösungsmitteln wurden die Schnitte 48 Stunden in den jeweiligen Reagenzien belassen, danach ungefärbt in Glycerin eingedeckt und sowohl bei gewöhnlichem Licht, wie auch fluoreszenzmikroskopisch untersucht. Eine Übersicht über die dabei gemachten Beobachtungen gibt folgende Tabelle 2, S. 98.

Überblickt man diese Ergebnisse, so kommt man zu der Feststellung daß dem Pigment sämtliche Eigenschaften des *Lipofuscins* eigen sind,

Tabelle 1.

Reaktion bzw. Färbung	Ergebnis
Berlinerblaureaktion	Pigment eisenfrei
Turnbullblaumethode	Pigment eisenfrei, vereinzelte Eisen-Kalk-inkrustationen in den Kanälchen
Demaskierung des Eisens nach Macallum-Turnbullblaumethode	Pigment eisenfrei
Schnittveraschung	Kein Eisenoxyd nachweisbar
Turnbullblaumethode am veraschten Schnitt	Keine Eisenreaktion
Hämoglobinreaktion nach LEPEHNE	Negativ
GMELINSche Reaktion auf Gallenfarbstoff bzw. Hämatoïdin	Negativ
Scharlachrot	Deutliche Anfärbung der Pigmentkörnchen besonders in den distalen Tubulusabschnitten. Außerdem eine geringe feintropfige Verfettung der Tubulusepithelien, besonders in den Schleifenteilen, Schaltstücken und Tubuli recti. Fettbestäubung der im Kapselraum gelegenen Eiweißniederschläge.
Nilblausulfat	Pigment blaugrün gefärbt. Daneben zahlreiche feinste dunkelblaugefärbte Lipoidtröpfchen in den Tubulusepithelzellen, gelegentlich auch an den Glomerulusschlingen
Nilblausulfat am entfetteten Schnitt	Pigment blaugrün, Lipoidtröpfchen weitgehend geschwunden
Nilblausulfat am gebleichten Schnitt	Pigment dunkelblau
Methylenblau	Pigment blaugrün, sich deutlich von dem übrigen blau gefärbten Gewebe abhebend
Fibrinfärbung	Keine Fibrinreaktion im Schnitt
Argentaffinität nach MASSON-HAMPERL	Pigment wirkt reduzierend und erscheint in verschiedenen Abstufungen braun bis schwarz überwiegend aber, besonders in größeren Teilchen, völlig geschwärzt
Reduktionsprobe mit Eisen-III-Chlorid und rotem Blutlaugensalz (UNNA)	Pigment blaugefärbt infolge Reduktion des Eisens und Berlinerblaubildung
Oxydation mit H ₂ O ₂	Pigment ist bleichbar
Untersuchung im Dunkelfeld	Pigment nicht aufleuchtend
Untersuchung im Polarisationsmikroskop	Pigment nicht doppelbrechend
Untersuchung im Fluoreszenzmikroskop	Pigment besitzt eine gelbbraunliche Eigenfluoreszenz. Die pigmenthaltigen Epithelien leuchten diffus auf
Fluoreszenzuntersuchung am gebleichten Schnitt	Das Oxydationsprodukt des Pigmentes besitzt eine weiß-gelbliche Eigenfluoreszenz.

Tabelle 2.

Reagens	Pigment im gewöhnlichen Licht	Fluoreszenzverhalten
Salzsäure 5%	unverändert	unverändert
Alkoholische Salzsäure 5%	etwas verdichtet unverändert	unverändert unverändert
Schwefelsäure 5%	etwas verdichtet	abgeschwächt
Alkoholische Schwefel- säure 5%	unverändert	unverändert
Phosphorsäure 5%	unverändert	unverändert
Salpetersäure 5%	unverändert	abgeschwächt
Eisessig	unverändert	abgeschwächt
Essigsäure 5%	unverändert	abgeschwächt
Alkoholische Essig- säure 5%	unverändert	abgeschwächt
Ammoniak 5%	unverändert, Gewebe auf- gequollen	verwaschen, abgeschwächt
Ammoniak 25%	unverändert, Gewebe auf- gequollen	verwaschen, abgeschwächt
Natronlauge 5%	blasser, verwaschen, nicht gelöst	deutlich heller, ungleich- mäßig
Kalilauge 5%	blasser, verwaschen, nicht gelöst	deutlich heller, ungleich- mäßig
Alkoholische Kalilauge 5%	unverändert	abgeschwächt
Sodalösung 5%	unverändert	stark abgeschwächt
Äther	nicht gelöst, schärfer kon- turiert	deutlich abgeschwächt
Aceton	nicht gelöst, schärfer kon- turiert	deutlich abgeschwächt
Chloroform	nicht gelöst, schärfer kon- turiert	deutlich abgeschwächt
Alkohol	nicht gelöst, schärfer kon- turiert	deutlich abgeschwächt
Wasserstoffsuperoxyd 3%	fast völlig gebleicht	weißlich glänzend
Wasserstoffsuperoxyd 30%	völlig gebleicht	weißlich glänzend

nämlich: Eisenfreiheit, keine Hämoglobin- bzw. Bilirubinreaktion, Fett- bzw. Lipoidgehalt, Argentaffinität, Bleichbarkeit mit H_2O_2 , Unlöslichkeit in Säuren und Alkalien, Eigenfluoreszenz und fluorescierendes Oxydationsprodukt. Besonders das Fluoreszenzverhalten entspricht völlig den in letzter Zeit von SACHS am Lipofuscin gemachten Beobachtungen.

Das Vorkommen von Lipofuscin in der Niere ist ein durchaus nicht seltenes Ereignis. Systematische Untersuchungen liegen von SCHREYER (11 Fälle) und BROCK (210 Fälle) vor. Es wird besonders in den Epithelien der distalen Teile der Hauptstücke, in den oberen 2 Dritteln der dünnen Schleifenschenkel, seltener in den Schaltstücken gefunden. In der Pars contorta der Hauptstücke hat es BROCK in seinen Fällen niemals nachweisen können. Auf Grund der zunehmenden Ablagerung

im Alter und bei kachektisierenden Erkrankungen wird es dabei, wie auch sonst in der allgemeinen Pathologie, im Sinne eines Abnützungspigmentes gedeutet. In einzelnen Fällen wurde sein Auftreten auch schon bei Kindern beobachtet. Nach den Beschreibungen ist es aber niemals in einer solchen Anhäufung wie in unserem Fall, wo es schon zu einer makroskopisch auffallenden Pigmentierung des Organs führt, aufgetreten. Einen in dieser Hinsicht analogen Fall veröffentlichte POEPLAU. Sowohl die Beschreibung des Pigments, seine Ablagerungsstätten, wie auch sämtliche histochemischen Reaktionen zeigen eine fast völlige Übereinstimmung mit unserer Beobachtung. Es handelt sich dabei um einen 48 Jahre alten Mann mit einer schweren Coronarsklerose. Außer der Nierenpigmentierung findet sich auch noch eine starke Lipofuscinablagerung in Herz und Gehirn. In der Deutung dieser Pigmentierung legt sich POEPLAU nicht fest. Einmal konstatiert er allgemeine „Abnützungserscheinungen“, in deren Rahmen es zu der Pigmentierung gekommen sein kann. Zum andern hält er es für unwahrscheinlich, daß alles „echtes bzw. reines Lipofuscin“ ist. Schließlich weist er auf die Ähnlichkeit des Gesamtbildes der Niere mit dem bei hochgradiger trüber Schwellung, der sog. tropfigen Entmischung hin, wobei der Unterschied lediglich darin bestehe, daß die Tropfen pigmentiert seien. Er denkt an eine nicht zurückgebildete tropfige Entmischung, wobei es durch einen sekundären Vorgang zu einer Pigmentierung der Eiweißtropfen gekommen ist.

Auf den von PETRI veröffentlichten Fall, der im Hinblick auf die Stärke der Pigmentablagerung auch gewisse Ähnlichkeiten mit unserem zeigt, soll nicht näher eingegangen werden, da sich das Pigment histochemisch wesentlich anders verhält.

Die morphologische Analyse unserer Beobachtung wird, worauf schon hingewiesen, durch die Tatsache, daß nur eine Niere zur Untersuchung vorliegt, natürlich beeinträchtigt. Es ist aber mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, daß die andere Niere ein gleiches Bild bot. Über Pigmentvorkommen in anderen Organen kann man allerdings keine Aussagen machen. Trotzdem erscheint uns ein Erklärungsversuch dieser Pigmentierung auf Grund der besonderen hier vorliegenden Verhältnisse als gerechtfertigt.

Von vornherein auszuschließen ist wohl die Möglichkeit, daß das Pigment nur auf Grund einer Dystrophie der betreffenden Epithelzellen im Sinne einer Stoffwechselschlacke des endogenen Zellstoffwechsels, wie sonst für das Lipofuscin angenommen wird, entstanden ist. Dagegen sprechen vor allem Menge, Art und Topographie der Ablagerung. Diese weisen vielmehr auf ein primär extracelluläres Geschehen, das sich dann auf Grund der besonders der Tubulusepithelzelle eigenen

Fähigkeit zur Stoffaufnahme (Rückresorption) in Form der Pigmentablagerung in ihr manifestiert.

Das morphologische Bild der Niere entspricht durchaus dem, das wir bei der sog. Speicherungs-nephrose zu sehen gewohnt sind. Die Tatsache des Auftretens von reichlich Eiweiß- und Fettsubstanzen im Kapselraum der Glomeruli spricht für eine erhöhte Permeabilität derselben, ohne daß an den Schlingenbestandteilen selbst morphologische Veränderungen festzustellen sind. An die Stelle der sonst bei den Speicherungs-nephrosen als Folge der Rückresorption, oft in morphologisch nachweisbarer Form, auftretenden Stoffe, wie Eiweißkörper, Fettsubstanzen, Gallenfarbstoff usw. tritt hier das Pigment. Sinngemäß kann man somit von einer *Pigmentspeicherungs-nephrose* sprechen.

Ob das Pigment selbst, eine Vorstufe desselben oder nur die einzelnen Komponenten, die sich dann in der Zelle erst zu der endgültigen Form synthetisieren, durch den Glomerulus treten, ist eine Frage, die nicht entschieden werden kann. Auf jeden Fall bleibt die veränderte Permeabilität des Glomerulus mit dem Durchtritt abwegiger Stoffe das primäre, woran sich die Rückresorption mit der Pigmentablagerung in den Tubulusepithelien schließt.

Damit wird letzten Endes der Ursprung für die Pigmentierung in ein extrarenales Geschehen verlegt, das sich in einer abwegigen Zusammensetzung des Blutes, das die Glomeruli durchströmt, auswirkt. Für ein solches kommen in erster Linie die starke Blutung in die Bauchhöhle und das Nierenlager und der zerfallende Tumor in Frage und man kann sich durchaus vorstellen, daß durch auto- bzw. heterolytische Vorgänge abwegige Zerfallsstoffe von Fett- und Eiweißcharakter entstehen, die nach parenteraler Resorption in den Kreislauf gelangen. Auffällig bleibt dabei, daß ähnliche Prozesse nicht allzu selten sind, eine derartige Nierenpigmentierung dabei aber nicht beobachtet wird. Man ist also genötigt, hier noch einen zusätzlichen, nicht näher analysierbaren Faktor anzunehmen.

Es ist bekannt, daß beim Blutzerfall außer Hämosiderin und Hämatoidin auch ein Pigment entsteht, das histochemisch mit Lipofuscin identisch ist (HUECK). Auch das bei der Hämochromatose auftretende sog. Hämo-fuscin gleicht in allen Eigenschaften dem Lipofuscin. Wegen dieser Übereinstimmung lehnt HUECK die Bezeichnung Hämo-fuscin ab, obwohl er die morphologisch sicheren genetischen Beziehungen zu dem Blutzerfall anerkennt. Für ihn ist aber für die Bezeichnung eines Pigmentes allein das histochemische Verhalten ausschlaggebend. Da es in dieser Hinsicht keinerlei Beziehungen zu dem Blutfarbstoff andeutet, sondern eindeutig in die Lipofuscingruppe gehört, läßt er nur diese Bezeichnung gelten.

Zu diesem Fragenkomplex erlaubt nun unsere Beobachtung eine gewisse Stellungnahme. Bisher ist man gewohnt, das Lipofuscin zu den autogenen bzw. autochthonen Pigmenten zu rechnen, womit gesagt ist, daß es aus den Bestandteilen der Zelle, in der es auftritt, auf Grund metabolischer Vorgänge entsteht. Daß die mit dem Blut an die Zelle herangebrachten Stoffe dabei auch nicht ohne Bedeutung sind, ist selbstverständlich; sie spielen aber für die Pigmentgenese nur eine indirekte Rolle. Die vorhin gegebene Deutung der Lipofuscinablagerung in der Niere weist dagegen eindeutig auf einen direkten Zusammenhang mit aus dem Blut stammenden Stoffen. Folgerichtig muß man dem im allgemeinen autogenen Lipofuscin, wie z. B. bei der sog. braunen Atrophie des Herzens und der Leber, ein in seltenen Fällen vorkommendes „hämatogenes Lipofuscin“ gegenüberstellen. Diese Trennung ist nicht auf histochemischem, sondern nur in besonders gelagerten Fällen auf morphogenetischem Wege möglich. Mit der Bezeichnung „hämatogen“ soll lediglich angedeutet werden, daß das zur Pigmentbildung führende Geschehen außerhalb der Zelle, an der es sich manifestiert, liegt und auf dem Blutwege an sie herangebracht wird. Damit steht es in eindeutigen Gegensatz zu der autogenen Entstehung. Über eine Beziehung zu dem Blutfarbstoff selbst, ist damit nichts ausgesagt. Trotzdem ist die Möglichkeit einer solchen zu den anderen im Blut vorkommenden Stoffen (Eiweißkörper, Fette usw.), wie auch in unserem Fall gezeigt, durchaus gegeben.

Diese Betrachtung zeigt, daß der Unterschied zwischen den oft synonym gebrauchten Bezeichnungen hämoglobinogene und hämatogene Pigmente schärfer herausgestellt werden sollte. Zu den hämoglobinogenen Pigmenten darf man nur solche zählen, die sich tatsächlich vom Hämoglobin ableiten, also Methämoglobin, Hämatoidin, Bilirubin und Porphyrin. Das Hämosiderin gehört schon nicht mehr in jedem Fall dazu, da es für das Eisen bekanntlich noch andere Quellen als das Hämoglobin gibt. Eine genauere chemische Erforschung der in Frage stehenden Stoffe wird natürlich erst eine sichere Zuordnung ermöglichen. Das hämatogene Pigment kann aus den anderen außer dem Hämoglobin im Blut vorkommenden Stoffen entstammen. Im wesentlichen sollte es aber ein übergeordneter Begriff sein, der im Sinne der oben gegebenen Definition auf Grund des verschiedenen Entstehungsmodus dem autogenen Pigment gegenübersteht.

Schließlich sei noch auf die eingangs gemachte Feststellung hingewiesen, daß gleiches histochemisches Verhalten zweier Stoffe noch kein Beweis für die chemische Identität ist. Trotz aller vorhandenen Lipofuscineigenschaften des beschriebenen Nierenpigmentes, ist es dennoch möglich, daß es sich um einen von dem gewöhnlichen Lipofuscin abweichenden chemischen Körper handelt.

Zusammenfassung.

Es wird eine abnorm starke Nierenpigmentierung bei einem Kinde mit einem Nierentumor (Adenosarkom), der stark zu Zerfall und Blutung neigt, beschrieben. Das Pigment erweist sich histochemisch als zur *Lipofuscingruppe* gehörig. Das ganze wird im Sinne einer Pigmentspeicherungsnephrose gedeutet, womit für das Lipofuscin eine Entstehung aus dem Blute wahrscheinlich gemacht wird.

Literatur.

BROCK, N.: Virchows Arch. **295**, 578 (1935). — HUECK, W.: Die pathologische Pigmentierung. Handbuch der allgemeinen Pathologie. Bd. 3, 2. Abt. 1921. — LUBARSCH, O.: Über die pathologischen Ablagerungen, Speicherungen und Ausscheidungen in den Nieren. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 6, Teil 1. 1925. — PETRI, E.: Virchows Arch. **244**, 254 (1923). — POÉPLAU, G.: Frankf. Z. Path. **55**, 467 (1941). — SACHS, H. W.: Beitr. path. Anat. **108**, 267 (1943). — SCHREYER, H.: Frankf. Z. Path. **15**, 333 (1914).
