

Struktur und Bedeutung der renalen Schaumzellen

H. U. ZOLLINGER und H.-P. ROHR

Pathologisches Institut der Universität Basel (Vorsteher: Prof. Dr. H. U. Zollinger)

Eingegangen am 15. Mai 1969

Structure and Significance of Renal Foam Cells

Summary. The occurrence and distribution of foam cells was studied in 380 renal biopsies and in 291 autopsy kidneys. Foam cells were found in cases of lipid nephrosis and in chronic glomerulonephritis with the nephrotic syndrome. They were either glomerular or tubular in origin. The glomerular foam cells were mostly mesangial but sometimes endothelial in origin, whereas the tubular foam cells were localized almost always in the proximal tubule, rarely in the distal tubulus. There was no evidence of any association with the lymphatic endothelium. The foamy structure of the cells is the result of deposits of lipid substances most likely reabsorbed from lumens of the tubules. It is attributed to changes in the permeability of glomerular membranes of the glomeruli to the involved tubules.

Electron microscopic examinations revealed various changes in the tubular basement membranes. Primary thickening, secondary cribiform dissolution and tertiary optional thickening were the distinguishing features.

Zusammenfassung. Die bei Lipoidnephrose bzw. chronischer Glomerulonephritis mit nephrotischem Einschlag gefundenen Schaumzellen können in die selten vorkommenden glomerulären, meist mesangialen, gelegentlich endothelialen und die tubulären unterteilt werden. Die letzteren entstehen in der Regel in den proximalen Hauptstücken, sehr viel seltener in den Mittelstücken. Für einen Zusammenhang mit dem Lymphgefäßendothel lassen sich keine Argumente anführen. Die Schaumstruktur beruht auf der Einlagerung von Fett- und Lipoidsubstanzen, welche höchstwahrscheinlich aus dem Tubulusinhalt durch Rückresorption entstehen. Vorbedingung scheint eine Permeabilitätsstörung des vorgeschalteten Glomerulum zu sein. Neue Befunde an der Basalmembran derartiger Hauptstücke in Form einer primären Verdickung, einer sekundären siebartigen Auflockerung und Auflösung und einer tertiären inobligaten Verdickung werden mitgeteilt und pathogenetisch zu deuten versucht.

Für das morphologische Bild der Lipoidnephrose sind solide Stränge fett- und lipoidhaltiger Schaumzellen charakteristisch. Gleichartige Zellen können gelegentlich auch in den Glomerula und bei bestimmten interstitiellen Nierenprozessen beobachtet werden, ohne daß bisher Einigkeit über Herkunft und Pathogenese dieser Elemente erzielt werden konnte. Wir sind deshalb dieser Frage an unserem Sammlungsgut licht- und elektronenmikroskopisch nachgegangen.

Untersuchungsgut

380 elektronenmikroskopisch untersuchte Nierenpunktate (Glutaraldehydfixation, Osmiumnachfixierung, Bleiacetat- oder Uranylacetatkontrastierung, Eponeinbettung) sowie aufeinanderfolgende Serien von autoptischen Nierenbefunden (übliche Färbungen): 100 glomerulonephritische, 30 arteriolosklerotische und 135 pyelonephritische Schrumpfnieren; 26 Fälle von typischer Lipoidnephrose.

Ausgeschlossen wurden die Fälle von xanthomatöser Pyelonephritis und Fälle mit Schaumzellen um alte Infarkte, da es sich dabei zumindest histogenetisch um einen unterschiedlichen Mechanismus handelt (Lit. Zollinger, 1966).

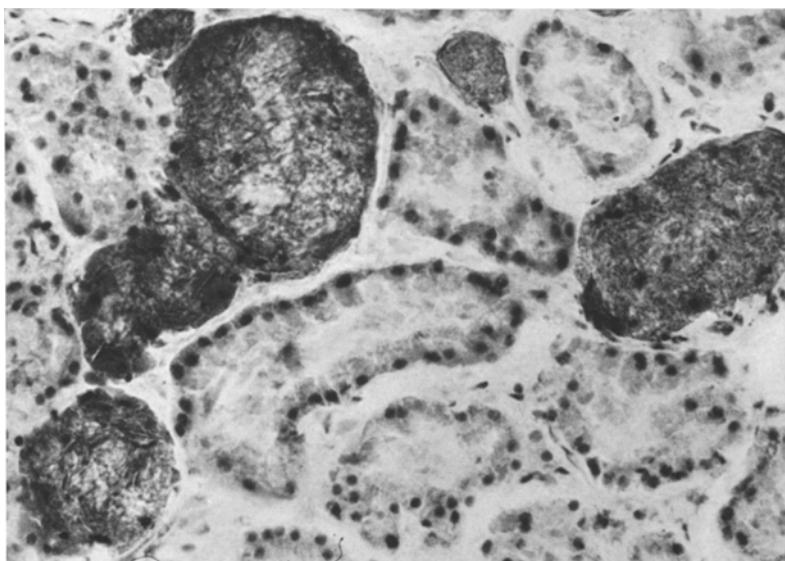


Abb. 1. Tubuläre Schaumzellgruppen mit deutlichen Cholesterinkristallen bei Lipoide-nephrose.
7jähriger Knabe. Sudan-Färbung. Vergr. 300×

Befunde

Unter den 380 Nierenpunktaten fanden sich 10mal ausgesprochene Schaumzellen und Schaumzellgruppen in der Rinde. Die entsprechenden Zahlen für das Autopsiematerial lauten: Glomerulonephritische Schrumpfniere: 26 auf 100; arteriolosklerotische Schrumpfniere: 2 auf 30; pyelonephritische Schrumpfniere: keine Schaumzellen des hier zu besprechenden Typs nachgewiesen; Lipoide-nephrose: sämtliche 26 Fälle zeigten Schaumzellen.

Bei typischer Lipoide-nephrose und chronischer Glomerulonephritis mit nephrotischem Einschlag sind einzelne bis viele Schaumzellen und Schaumzellgruppen im Nierenrindengewebe zufolge ihrer Sudanophilie sehr leicht nachzuweisen (Abb. 1). Neben Neutralfetten lassen sich Cholesterinkristalle sowie gelegentlich auch PAS-positive Tropfen nachweisen.

Grundsätzlich können 3 Typen von Schaumzellbildungen unterschieden werden:

1. Der Tubulus als solcher ist noch erkennbar, sämtliche Zellen sind im Querschnitt schaumförmig umgewandelt.

2. Neben unveränderten Tubuluszellen findet man vereinzelte Schaumzellen (Frühphase).

3. Das Tubuluslumen ist verschwunden. Man findet nur einen soliden Schaumzellstrang.

Die teils rundlichen, teils länglichen Schaumzellgruppen erscheinen im Paraffinschnitt ganz hell (Abb. 2). Ganz vereinzelt findet man auch derartige Einzelzellen. Das umliegende Interstitium ist oft, aber keineswegs immer, narbig verändert (Abb. 2). Gelegentlich läßt sich, besonders in Punktaten, erkennen, daß die Gruppen gerade da liegen, wo das Nephron verlaufen sollte, welches

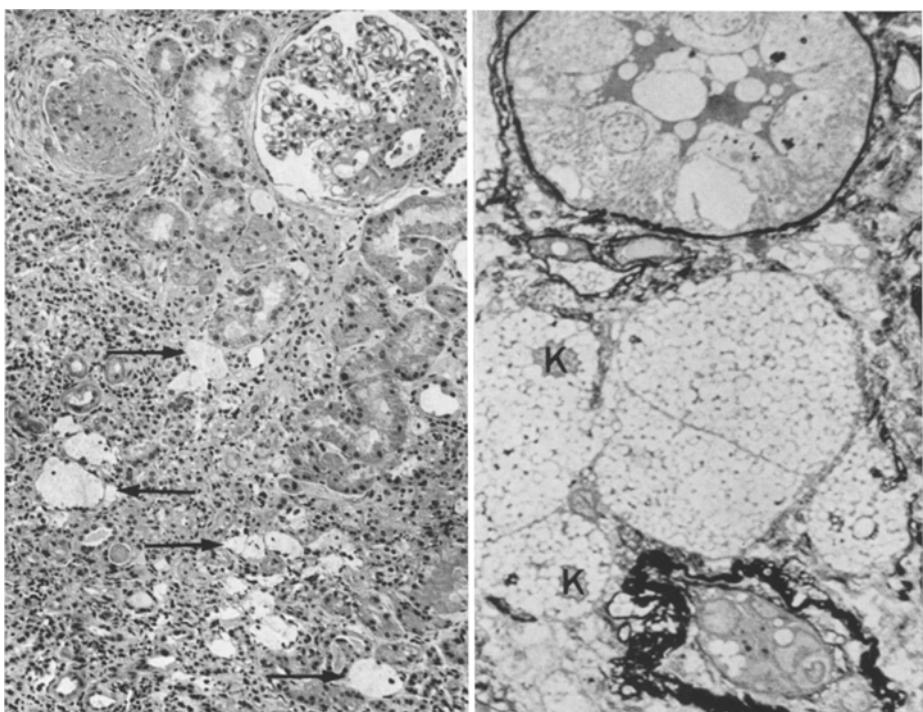


Abb. 2

Abb. 3

Abb. 2. Tubuläre Schaumzellgruppen (Pfeile) in Nierenbiopsie. 37jähriger Mann mit nephrotischem Syndrom. Oben links völlig vernarbtes Glomerulum, rechts: Glomerulum mit einigen narbig verdickten Schlingen. HE. Vergr. 60×

Abb. 3. Schaumzellgruppe mit zwei pyknotischen Kernen (K) und deutlichen Zellgrenzen. Die tubuläre Basalmembran fehlt. Oben unverändertes Hauptstück mit dünner Basalmembran. Unten völlig atrophisches solides Hauptstück mit stark verdickter gefältelter Basalmembran. Semidünnabschnitt Methenamin-Silber. Vergr. 1000×

zu einem total oder subtotal verödeten Glomerulum gehört (Abb. 2). Knapp danebenliegende Tubuli können völlig unverändert sein.

Bei stärkerer Vergrößerung weisen die Zellen nach Alkoholbehandlung ein schaumförmiges Protoplasma auf (Abb. 3). Zwischen den feinen „Vacuolen“ finden sich vereinzelt PAS-positive feinste Tröpfchen, die sich auch versilbern lassen (Abb. 3). Die Zellgrenze ist deutlich erkennbar, die Abgrenzung gegen das Stroma ist durchwegs scharf. Die Kerne solcher Schaumzellen sind fast durchwegs pyknotisch (Abb. 3), dagegen fehlen Vollnekrosen fast vollkommen.

Elektronenmikroskopisch (EM) werden solche Schaumzellen nahezu vollkommen von rundlichen, sehr verschieden großen und elektronenoptisch vollständig leeren Vacuolen gefüllt (Abb. 4). Im Grundcytoplasma dieser vollständig umgewandelten Zellen lassen sich keine Organellen finden. Das spärliche Grundcytoplasmfeld erscheint ziemlich elektronendicht. Das meist noch andeutungsweise erkennbare basale Labyrinth ist mäßig ausgeweitet. Im Grundcytoplasma

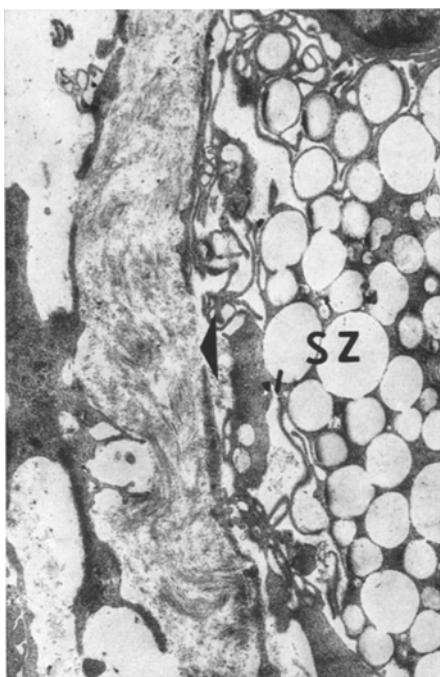


Abb. 4

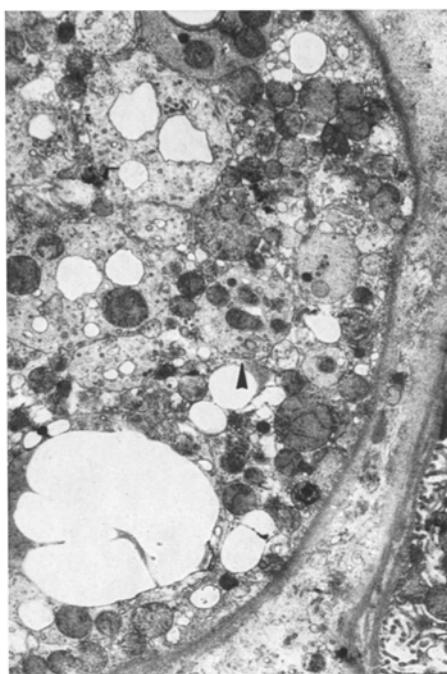


Abb. 5

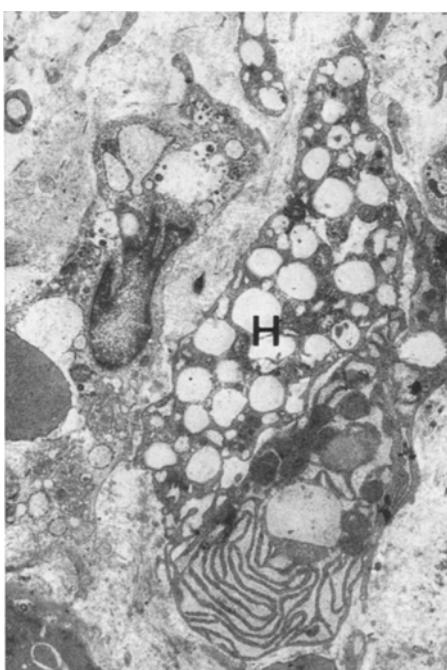


Abb. 6

Abb. 4. Detailaufnahme einer vollständig zu einer Schaumzelle (SZ) umgewandelten Tubuluszelle, die keinem bestimmten Nephronabschnitt mehr zugeordnet werden kann. Die tubuläre Basalmembran fehlt; an ihre Stelle tritt ein aus kollagenen Fasern bestehender Saum (Pfeil). Neg.-Nr. 78/69. Vergr. 21 500 \times

Abb. 5. Pränekrotische, teilweise zu einer Schaumzelle umgewandelte Tubuluszelle, die nahezu vollständig von Autophagievacuolen bzw. Cytolysosomen (Pfeil) erfüllt wird. Neg.-Nr. 79/69. Vergr. 3400 \times

Abb. 6. Im stark verbreiterten peritubulären Interstitium können zu Schaumzellen umgewandelte Histiocyten (H) gefunden werden. Neg.-Nr. 104/69. Vergr. 7200 \times

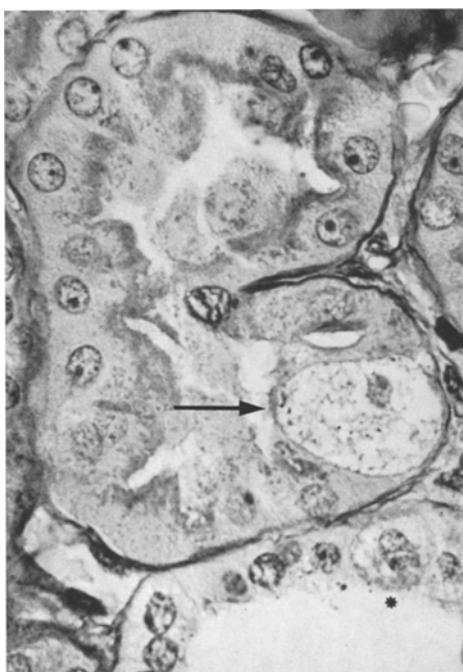


Abb. 7

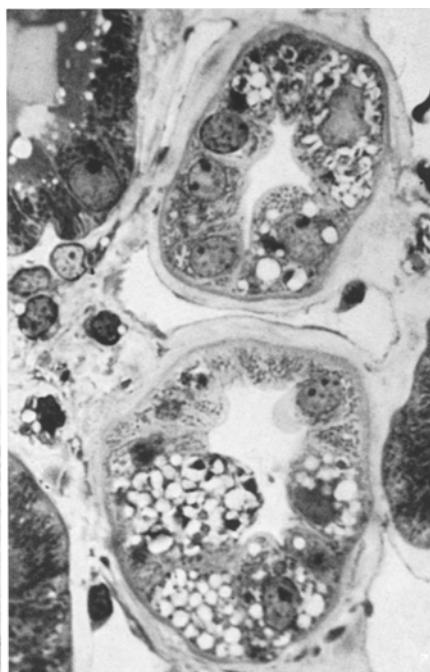


Abb. 8

Abb. 7. Vereinzelte Schaumzelle (Pfeil) in einem sonst unveränderten Hauptstück mit deutlich erhaltenem Bürstensaum. Vereinzelte Schaumzelle auch in einem Mittelstück (*).
PAS. Vergr. 450×

Abb. 8. Schaumzellbildung in Mittelstücken. Links oben und unten Hauptstücke. Semidünn-schnitt Toluidinblau. Vergr. 550×

liegen meist leere Fettvakuolen in großer Zahl; vereinzelt wandeln sie sich weitgehend in eine Vielzahl von Autophagievacuolen um (Abb. 5).

Das Verhalten der tubulären Basalmembran ist unterschiedlich: In der Mehrzahl der Fälle ist die Membran ausgesprochen dünn, gelegentlich fehlt sie vollkommen (Abb. 3). Dieser Befund kann auch im EM bestätigt werden, hingegen finden sich häufig in unmittelbarer Nachbarschaft solcher Zellen zahlreiche locker gelagerte kollagene Fibrillen. Im stark verbreiterten Interstitium können zudem oft Fibroblasten bzw. Histiocyten mit zahlreichen, elektronenoptisch leeren Vacuolen nachgewiesen werden (Abb. 6). Diese teilweise zu Schaumzellen umgewandelten Elemente liegen nur selten in unmittelbarer Nachbarschaft von peritubulären Capillaren.

Beim zweiten Typ, dem Frühfall, lassen sich solitäre Schaumzellen im Epithelverband eines Hauptstückes, sehr viel seltener eines Mittelstückes (s. unten), nachweisen, welche geschwollen sind und Schaumstruktur zeigen (Abb. 7, 8). Im EM können noch frühere Phasen nachgewiesen werden, in welchen nur vereinzelte Vacuolen bestehen, deren Größe etwa dem 5—10fachen Mitochondrienquerschnitt entspricht. Diese Vacuolen besitzen einen sehr elektronendichten sichelförmigen, homogen strukturierten Randsaum. Das Innere ist

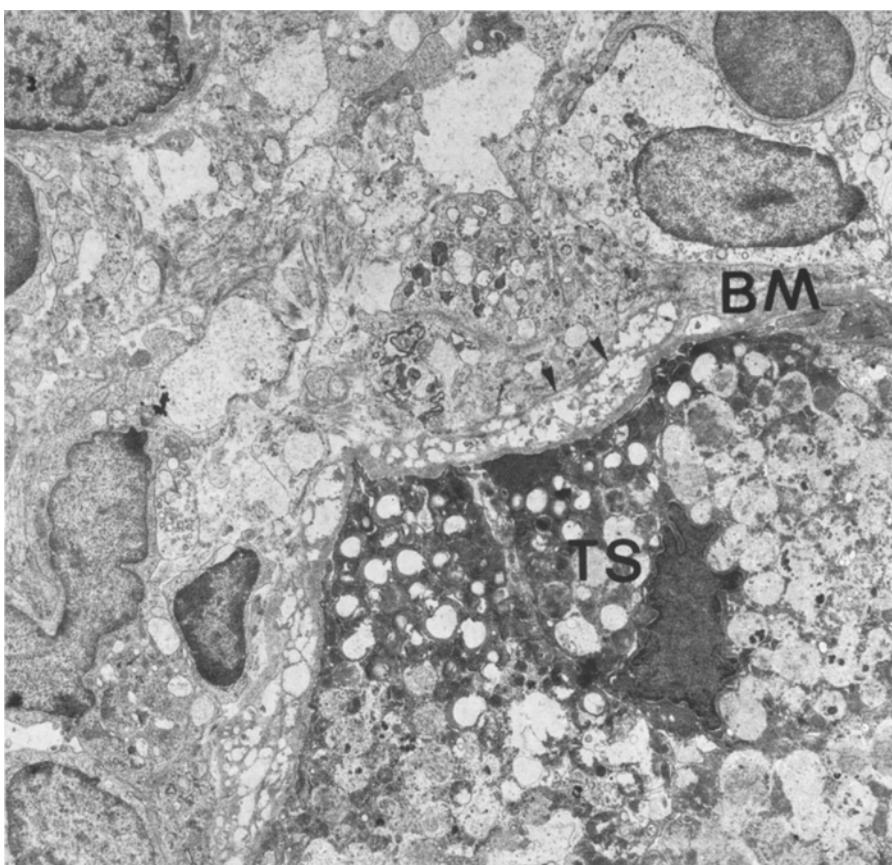


Abb. 9. Übersichtsaufnahme von tubulären Schaumzellen (*TS*) sowie des angrenzenden verbreiterten Interstitium. Die tubuläre Basalmembran (*BM*) wird von zahlreichen kleinen, elektronenoptisch meist leeren Hohlräumen durchsetzt (Pfeile). Neg.-Nr. 285/69. Vergr. 4100×

optisch leer. Im Grundcytoplasma dieser nicht vollständig zu Schaumzellen umgewandelten Tubuluszellen lassen sich teilweise noch Mitochondrien und vereinzelt Ribosomen und Zellkerne aufzeigen.

Während die tubuläre Basalmembran in dieser Phase kaum Veränderungen nachweisen lässt, zeigt das EM bei solchen Frühfällen eine leichte Verbreiterung der Membran, welche gegen die Zelle scharf, gegen die Capillarseite unscharf begrenzt ist. An der Außenseite beobachtet man locker gelagerte, meist in die Basalmembran einstrahlende kollagene Fibrillen. Die normalerweise enge Beziehung der Tubulusepithelzellen zu den Capillarendothelien ist verschwunden. Hingegen liegen in unmittelbarer Nachbarschaft der peritubulären Basalmembran solcher partieller Schaumzellen regelmäßig schlanke fibroblastenähnliche Zellen mit zahlreichen Ausläufern und einem gut ausgebildeten rauhen endoplasmatischen Reticulum (Abb. 9, 10).

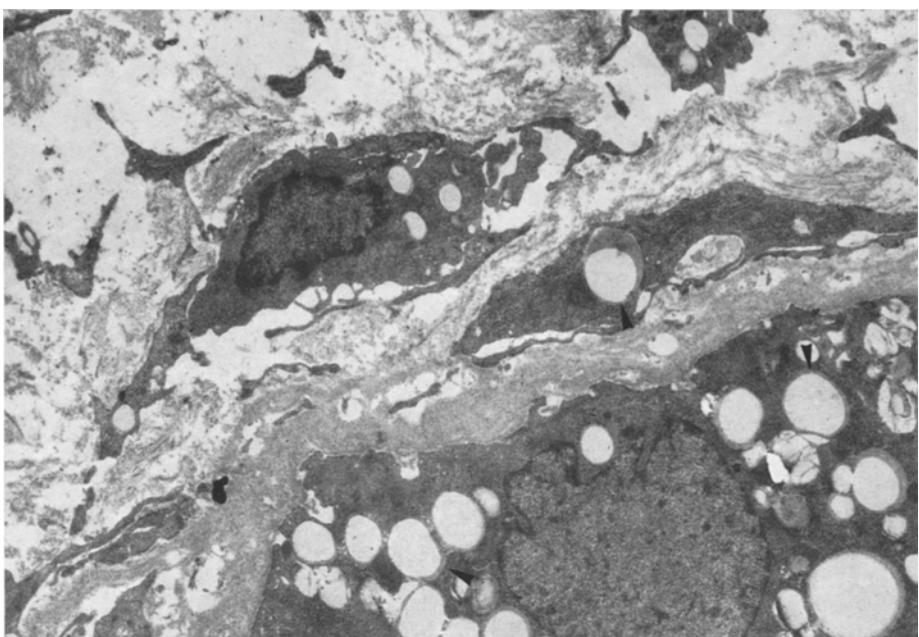


Abb. 10. Detailaufnahme einer tubulären Schaumzelle mit einem sehr elektronendichten Grundcytoplasma. Die Lipidvacuolen (Pfeile) der Tubuluszelle als auch der Histiocyten lassen deutliche Randschichten erkennen. Die Begrenzung der tubulären Basalmembran gegen das Interstitium zu ist unscharf. Neg.-Nr. 76/69. Vergr. 4600×

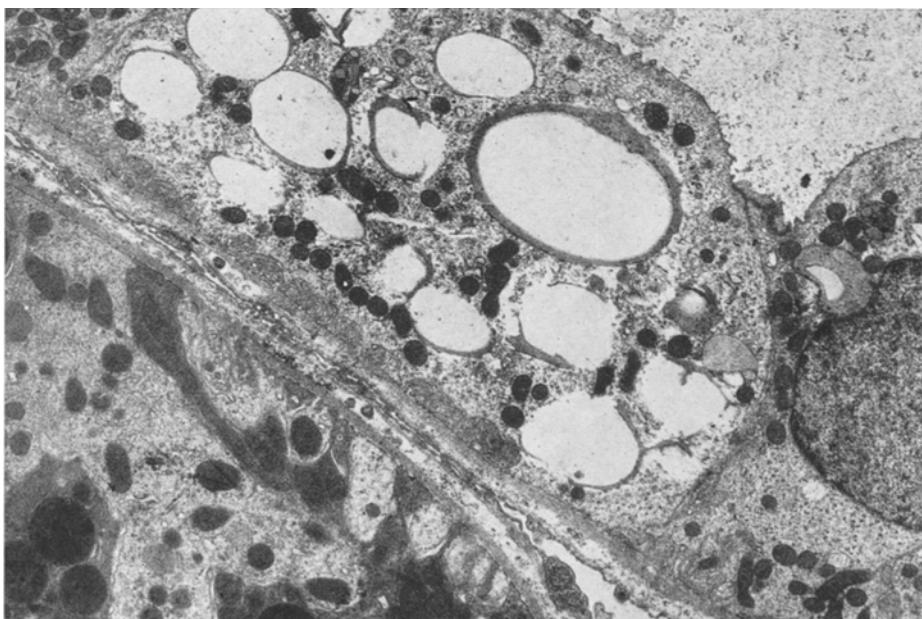


Abb. 11. Mittelstückzelle, welche zu einer Schaumzelle umgewandelt ist und große Lipidvacuolen aufweist. Neg.-Nr. 81/69. Vergr. 5500×

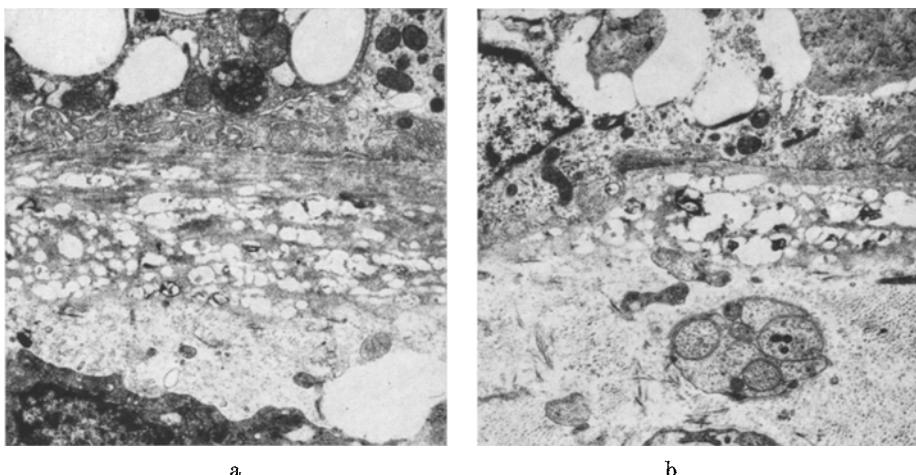


Abb. 12a u. b. Detailaufnahmen von tubulären Basalmembranen, die von zahlreichen Hohlräumen durchsetzt sind, welche der Basalmembran ein wabiges Aussehen verleihen.
Neg.-Nr. 151/69. Vergr. 6500 \times /5800 \times

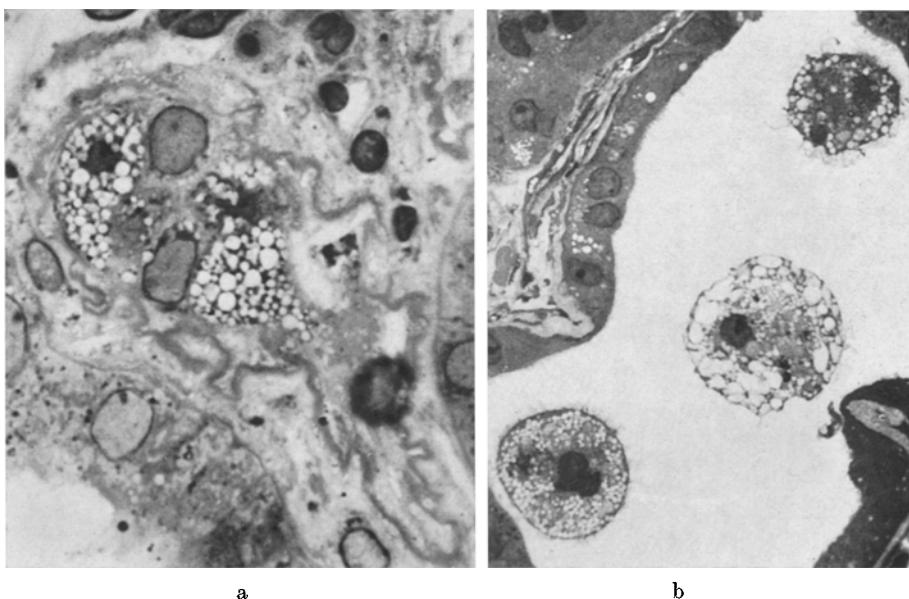


Abb. 13. a Atrophischer Tubulus mit zwei Schaumzellen und zwei unveränderten Zellen. In der Schaumzelle links pyknotischer Kern. Die Basalmembran stark geschlängelt und verdickt. Semidünnsschnitt Toluidinblau Vergr. 700 \times . b Drei abgeschilferte Schaumzellen mit pyknotischen Kernen in erweitertem Tubulus. Semidünnsschnitt Toluidinblau. Vergr. 550 \times

Solche Frühphasen lassen sich nur ganz vereinzelt lichtmikroskopisch auch in Mittelstücken nachweisen (Abb. 8) und im EM bestätigen (Abb. 11). Die peritubuläre Basalmembran dieser Mittelstücke ist meist erhalten und nicht verdickt. Hingegen lassen sich zwischen der Basalmembran und den Capillaren

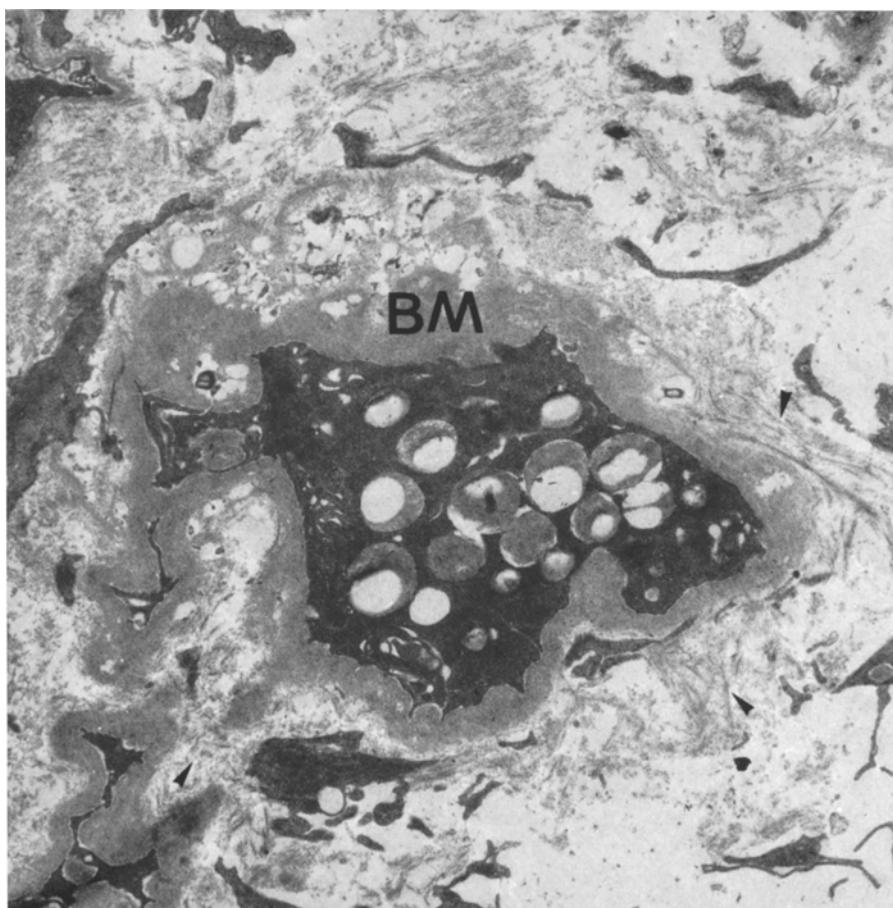


Abb. 14. Übersichtsaufnahme einer Schaumzelle, deren tubuläre Herkunft sich lediglich an der verbreiterten Basalmembran (BM) erkennen läßt. Die gegen das Interstitium zu unscharf begrenzte Basalmembran wird von zarten kollagenen Fibrillen umschlossen (Pfeile). Neg.-Nr. 75/69. Vergr. 5100×

regelmäßig zahlreiche locker gelagerte kollagene Fasern nachweisen. In diesem Bindegewebe finden sich oft gehäuft an der peritubulären Basalmembran kleine, unregelmäßig begrenzte Hohlräume mit sehr stark osmiophilem Inhalt (Abb. 12a, b).

Beim dritten Typ, dem finalen Extremstadium, kann lichtmikroskopisch wie elektronenmikroskopisch eine eigentliche tubuläre Struktur nicht mehr erkannt werden, einzig die zirkulär verlaufende Basalmembran beweist, daß ein Tubulus vorliegt (Abb. 13a). Die Struktur solcher extremer Schaumzellen kann zum Teil auch im Lumen distaler Tubuli studiert werden, da diese Zellen anscheinend zum Teil abschilfern (Abb. 13b). Im EM sind diese Tubuluszellen nahezu vollkommen gefüllt mit rundlichen Fettvacuolen, deren Inhalt nur teilweise durch die Verarbeitung herausgelöst wurde (Abb. 14).

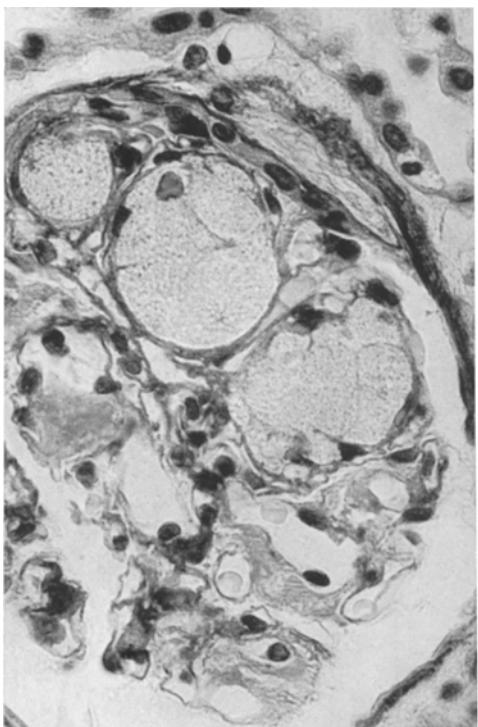


Abb. 15

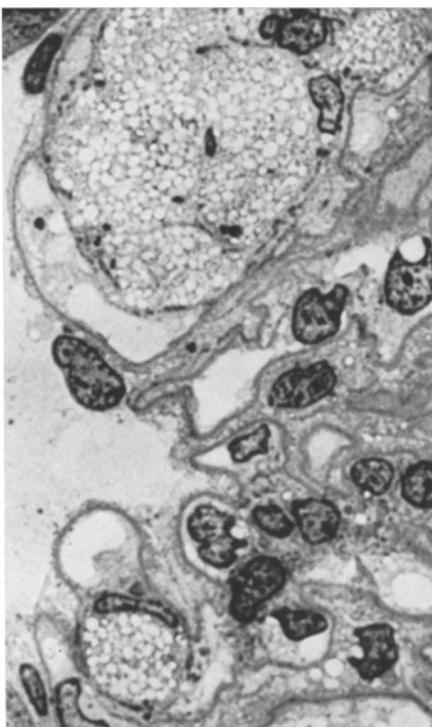


Abb. 16

Abb. 15. Große Schaumzellgruppen im Glomerulum. Nierennpunktat 18jähriger Mann mit schwerem nephrotischem Syndrom. Keine Anhaltspunkte für Fabrysche Erkrankung. PAS. Vergr. 400×

Abb. 16. Derselbe Fall wie Abb. 15, jedoch Semidünnschnitt Toluidinblau. Vergr. 700×

Die Basalmembran solcher starker Zellgruppen ist lichtmikroskopisch (Abb. 3, 13) stark verdickt, wie dies bei nicht schaumstrukturierten atrophischen Tubuli die Regel ist. Im EM ist die Membran homogen aufgebaut und gegen die Zellen scharf begrenzt. Die Außenseite ist wiederum unscharf, und es strahlen zahlreiche kollagene Fibrillen in die Basalmembran ein. Regelmäßig lassen sich auch hier wiederum kleinere unregelmäßig begrenzte Hohlräume in der Basalmembran selbst beobachten, welche einen locker aufgebauten, sehr elektronendichten Inhalt aufweisen.

Glomeruläre Schaumzellen konnten wir lichtoptisch etwa in 1/10 der Amyloid-Lipoidnephrosen und der reinen Lipoidnephrosen nachweisen (Abb. 15). Im

Abb. 17. a Detailaufnahme einer zu einer Schaumzelle umgewandelten Mesangiumzelle. *LV* Lipidvakuolen, *ER* rauhes endoplasmatisches Reticulum, *MF* Myelinfigur. Neg.-Nr. 117/69. Vergr. 13000×. b Detailaufnahme einer endothelialen, glomerulären Schaumzelle, die sowohl elektronenoptisch nahezu leere als auch Vacuolen mit einem myelinartigen Inhalt aufweisen. *BM* glomeruläre Basalmembran, *DZ* Deckzelle, *N* Zellkern. Neg.-Nr. 1884/66. Vergr. 12000×

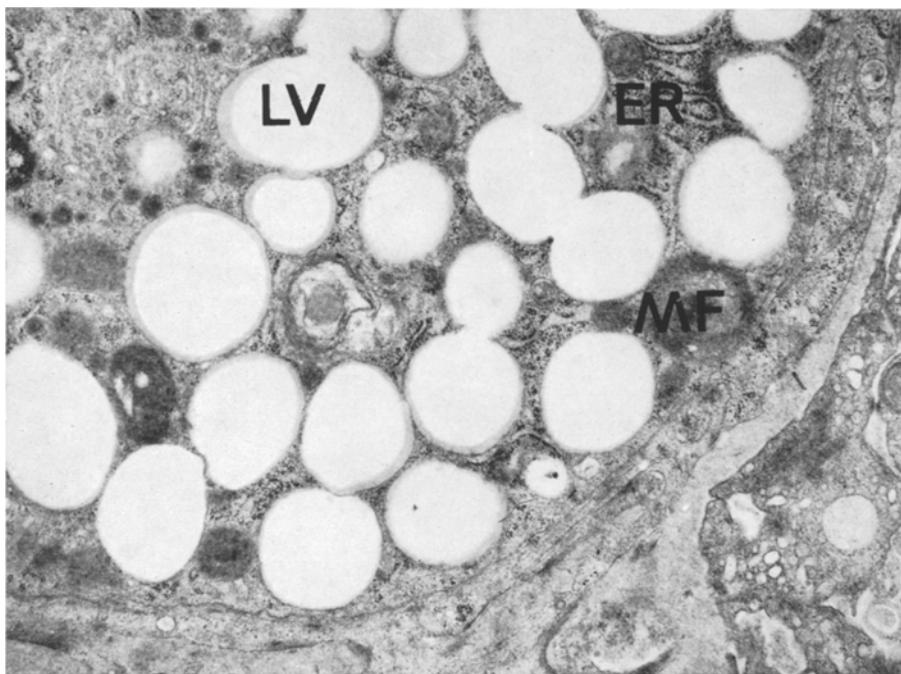


Abb. 17a

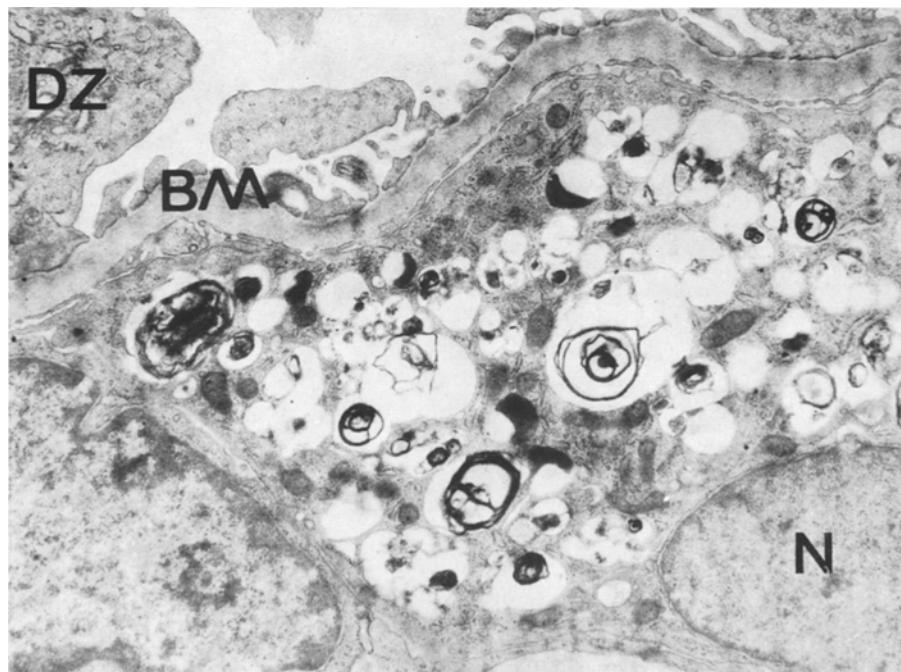


Abb. 17b

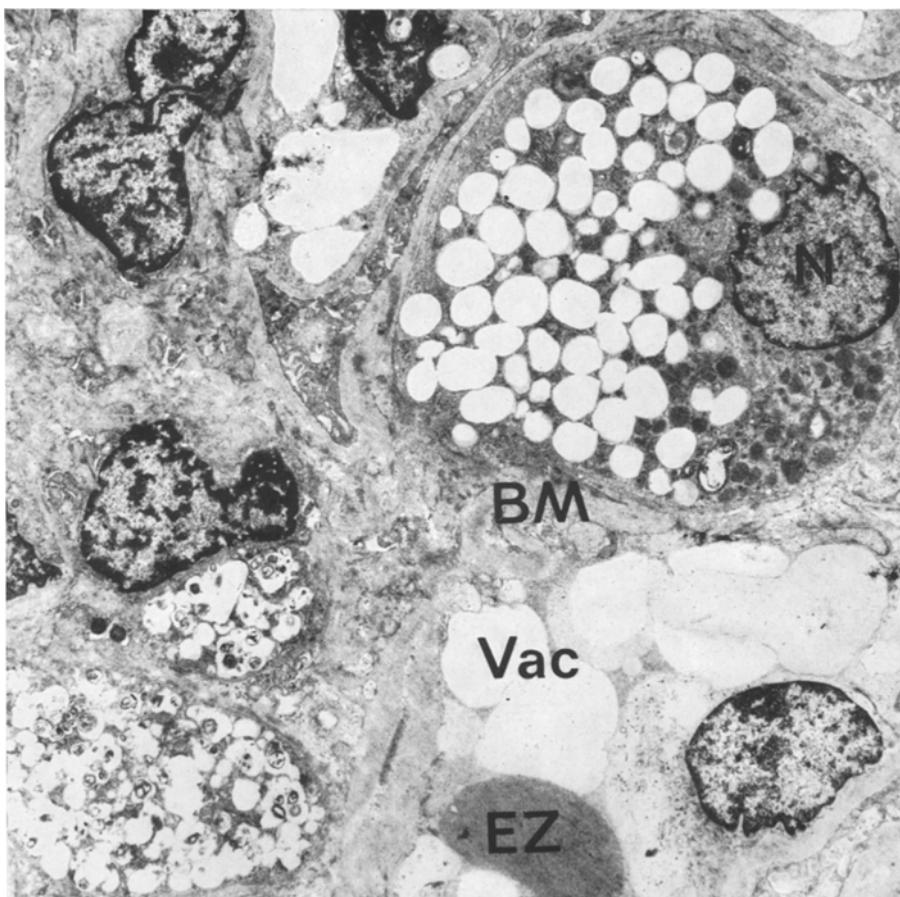


Abb. 18. Übersichtsaufnahme eines Glomerulum mit mesangialen Schaumzellen (vgl. Text).
N Zellkern, *BM* Basalmembran, *Vac* endotheliale Vacuolen, *EZ* Erythrocyt. Neg.-Nr.
 115/69. Vergr. 4400×

Semidünnsschnitt lässt sich nicht eindeutig entscheiden, ob es sich um umgewandelte Endothel- oder Mesangiumzellen handelt (Abb. 16). Oliva et al. (1968) denken mehr an Pericyten. Elektronenmikroskopisch fanden wir nur zweimal glomeruläre Schaumzellen, welche zum Teil vom Mesangium (Abb. 17a), vereinzelt auch vom Endothel der Schlingen ausgehen (Abb. 17b). Die mesangialen Schaumzellen zeigen im EM zwei grundsätzlich verschiedene Typen:

1. Vacuolen mit reichlich kleinen myelinartigen elektronendichten Strukturen im Inhalt (Abb. 18).
2. Vacuolen weitgehend elektronenoptisch leer, lediglich in den Randzonen finden sich schmale, mäßig elektronendichte sickelartige Einlagerungen (Abb. 17a).

Die endothelialen Schaumzellen der Glomerula (Abb. 17b) enthalten sehr verschieden große, meist rundliche Vacuolen, wiederum mit sickelförmiger elektronendichterer Randpartie. Ferner enthalten diese Vacuolen, besonders die

größeren unter ihnen, myelinartige, elektronendichte Strukturen, welche nie die ganze Vacuole ausfüllen. Der Restinhalt ist wenig elektronendicht. Zellkerne und Grundcytoplasma sowie übrige Zellorganellen unverändert.

Diskussion

Histogenese

Seit Löhlein (1905) wurden die beschriebenen Schaumzellstränge von zahlreichen Autoren als umgewandelte Lymphgefäßendothelien angesprochen. Auf Grund der heute vorliegenden Befunde muß diese auch von uns früher vertretene These jedoch unbedingt verlassen werden, denn weder lichtmikroskopisch noch elektronenoptisch konnte jemals die noch einigermaßen erhaltene Struktur eines Lymphgefäßes im Bereich dieser Stränge erkannt werden (s. auch Flume et al., 1963; Sanerkin, 1963, u.a.). Gelegentlich wird der Befund von Schaumzellen in den Glomerula (Lit. s. McKenzie und Kincaid-Smith, 1969; Rosen et al., 1967) bei banaler chronischer Glomerulonephritis und bei Mucopolysaccharidspeicherung (Hebread et al., 1968; Krickstein et al., 1966) als Beweis für die Endothelgenese der Schaumzellen angesprochen. Nach unseren eigenen Befunden bei chronischer Glomerulonephritis und Lipoidnephrose handelt es sich dabei jedoch meist um Mesangium, seltener um Endothelzellen, deren phagocytäre Eigenschaften bekannt sind.

Die große Mehrzahl der Autoren steht heute auf dem Standpunkt, daß es sich um tubuläre Zellen, und zwar wahrscheinlich um Hauptstückzellen, handelt (Krickstein et al., 1936; Sanerkin, 1963; Flume et al., 1963; Lederer und Canivez, 1952; Wahlen et al., 1961, u.a.), eine Meinung, der wir uns unbedingt anschließen, da die beschriebenen Übergangsbilder, nämlich die Entwicklung zuerst einzelner und dann zahlreicher Schaumzellen im Verband der Hauptstückzellen, eine andere Deutung kaum zulassen (s. auch Krickstein et al., 1966). Sehr viel seltener, aber doch eindeutig, sind Mittelstücke betroffen. Die Ablehnung der tubulären Natur dieser Zellen mit der Begründung, sie enthalten nur sehr spärlich Mitochondrien und keine der übrigen tubulären Strukturen (Rosen et al., 1966), ist unseres Erachtens in diesem Zusammenhang nicht stichhaltig, da es sich um eine sekundäre Degeneration handeln kann (s. unten, Krickstein et al., 1966). Ein weiteres Argument, welches für die tubuläre Natur dieser Schaumzellen spricht, ist die Tatsache, daß analoge Zellen auch in Nierenrindenadenomen nachgewiesen werden können (Zollinger, 1966, Lit.).

Hier sei eingeflochten, daß die entsprechenden Zellelemente beim Alport-Syndrom nicht von denjenigen bei Glomerulonephritis, Lipoidnephrose etc. zu trennen sind und gemeinsam behandelt werden können (s. auch Wahlen et al., 1961; Krickstein et al., 1966, u.a.). Zwischen dem glomerulitischen und dem Lipoidnephrose-Typ der Schaumzellen besteht unseres Erachtens ebenfalls kein Unterschied (s. dagegen Flume et al., 1963). Dagegen sind Zelltopographie und Histochemie der Schaumzellen beim Fabry-Syndrom unterschiedlich vom hier behandelten Typ (s. auch Wahlen et al., 1961; Colombi et al., 1967; Zollinger, 1966).

Eine weitere Gruppe von Autoren vertritt den gegensätzlichen Standpunkt, nämlich daß es sich um phagocytäre Schaumzellen handle (Castelman und

Kiebbee, 1957; Barrie, 1959; Rosen et al., 1966, u.a.). Tatsächlich findet man ja bei der xanthomatösen Pyelonephritis und im alten Niereninfarkt massenhaft eindeutige Schaumzellphagocyten im Nierenstroma. Dabei sind aber die einzelnen Zellen durch Kollagen und Silberfasern voneinander getrennt, was bei den hier beschriebenen Schaumzellgruppen nicht der Fall ist (s. auch Sanerkin, 1963, Lit.). Daß es bei ganz schwerer Ausbildung von Schaumzellgruppen gelegentlich einmal zum Zellzerfall und dann zur sekundären Phagocytose der Lipide im Interstitium kommen kann (Sanerkin, 1963; Flume et al., 1963), konnten wir im EM ebenfalls beobachten, doch ist dies nach unseren Beobachtungen außerordentlich selten und zudem eine Sekundärerscheinung, die bei der im nachfolgenden zu besprechenden primären Pathogenese nicht zu berücksichtigen ist (s. auch Wahlen et al., 1961).

Pathogenese

Es ist bekannt, daß die Niere beim Lipoidstoffwechsel wesentlich mitbeteiligt ist (Lit. Zollinger, 1966). Kürzlich konnte auch gezeigt werden (Sneider und Shore, 1968), daß die isolierte Hundeniere anorganisches mit P^{32} -markiertes Phosphat aus der Durchströmungsflüssigkeit aufnimmt und in Phospholipide einbaut. Auch werden direkt zugeführte Phospholipide aufgenommen. Wird eine derartige Niere wieder durchspült, so gibt sie P^{32} -markierte Phospholipide ab. Die vorliegenden elektronenmikroskopischen Befunde sprechen unseres Erachtens dafür, daß im Bereich des Glomerulum Lipoide durch die Basalmembran filtriert werden (s. auch Rosen et al., 1966, Lit.; Flume et al., 1963), teilweise jedoch in den Capillarendothelzellen gespeichert, teilweise in mesangialen Zellen abgefangen werden. Dabei scheint sich der Inhalt der Lipoidvacuolen in den glomerulären Schaumzellen grundsätzlich von denjenigen der tubulären Schaumzellen zu unterscheiden, indem in den glomerulären Schaumzellen im allgemeinen myelinartige, häufig auch unregelmäßig strukturierte elektronendichte Formationen nachgewiesen werden können, neben Lipoidvacuolen, welche meist elektronenoptisch leer erscheinen bzw. eine schmale elektronendichte Randsichel aufweisen. Ob es sich bei diesen beiden Typen von Vacuolen um verschiedene Entwicklungsstadien handelt, kann nicht entschieden werden. Möglicherweise kommt es durch die stark gesteigerte Phagocytose und Speicherung von Lipoiden zu einer Zellschädigung von mesangialen Zellen, die sich in einem vermehrten Auftreten von Autophagievacuolen bzw. Cytolysosomen äußern könnte. Eine eigentliche degenerative Verfettung der Zellen, z.B. durch primäre Eiweißüberspeicherung (hyalin tropfige Speicherung), kann dagegen nach den histologischen Befunden ausgeschlossen werden. Bei den tubulären Schaumzellen, welche wir sowohl im gewundenen proximalen Tubulus als auch in den Mittelstücken beobachten konnten, möchten wir annehmen, daß sie durch Rückresorption von Lipoiden aus den Tubuluslumina entstehen. In unmittelbarer Nachbarschaft dieser tubulären Schaumzellen finden sich in auffallender Weise keine Capillaren. Hingegen können hier zahlreiche interstitielle Schaumzellen nachgewiesen werden; möglicherweise ein Hinweis dafür, daß ein Übertritt von Lipoiden von der Tubuluszelle in interstitielle Zellen stattfindet. Der Mechanismus des Übertrittes der Lipoide muß dabei allerdings offen bleiben, obschon

häufig kleinere Hohlräume, welche lipoidähnliche Einschlüsse aufweisen, in der tubulären Basalmembran gefunden werden konnten.

Ebenso offen bleiben müssen auch die möglichen Ursachen der ausgeprägten Verdickung der tubulären Basalmembran der zu Schaumzellen umgewandelten, meist atrophischen Tubuluszellen. Die von der Tubuluszelle abgewandte Seite der tubulären Basalmembran ist meist unscharf begrenzt. Dieser Befund sowie das Vorhandensein von zahlreichen schlanken Ausläufern von histiozytären Zell-elementen, welche in die Basalmembran einzudringen scheinen, legen die Vermutung nahe, daß die möglicherweise durch Imbibition verdickte tubuläre Basalmembran vorerst durch Histiozyten abgebaut wird und in einer zweiten Phase durch neu hinzutretende Fibroblasten ein lockeres kollagenes Bindegewebe gebildet wird, welches an Stelle der tubulären Basalmembran tritt.

Literatur

- Barrie, H. J.: Foam cell granuloma in chronic pyonephrosis simulating tuberculosis. Brit. J. Surg. **36**, 316—319 (1949).
- Castleman, B., Kibbee, B. U.: Case records of the Massachusetts General Hospital Nr 43511. New Engl. J. Med. **257**, 1231—1237 (1957).
- Colombi, A., Kostyal, A., Bracher, R., Gloor, F., Mazzi, R.: Angiokeratoma corporis diffusum — Fabry's disease. Helvet. med. Acta **34**, 67—83 (1967).
- Flume, J. B., Ashworth, C. T., James, J. A.: An electron microscopic study of tubular lesions in human kidney biopsy specimens. Amer. J. Path. **43**, 1067—1087 (1963).
- Hebread, J., Mariani, R., Unal, D., Bernard, R.: Étude ultrastructural d'une ponctionbiopsie rénale au cours d'une thésaurismose viscérale multiple. J. Urol. Nephrol. **74**, 666—674 (1968).
- Krickstein, H. I., Gloor, F. J., Balogh, K.: Renal pathology in hereditary nephritis with nerve deafness. Arch. Path. **82**, 506—517 (1966).
- Lederer, J., Canivez, R.: Evolution lipoidique de la cellule rénale et pathogénie de la néphrose lipoidique. (J. Étud. Organisées, Vittel, 5.—7. IX. 1952). Cholestérol et Nutrit. 189—238 (1952).
- Löhlein, M.: Über Fettinfiltration und fettige Degeneration der Niere des Menschen. Virchows Arch. path. Anat. **18**, 1—50 (1965).
- McKenzie, I. F. C., Kincaid-Smith, P.: Foam cells in the renal glomerulus J. Path. **97**, 151—154 (1969).
- Oliva, H., Hernando, L., Navarro, V., Jimenez-Diaz, C.: Ultrastructure of foam cell nephropathy. Virchows Arch. Abt. A, Path. Arch. **344**, 257—274 (1968).
- Rosen, S., Cortell, S., Adner, M. M., Papadopoulos, N. M., Barry, K. G.: Multiple myeloma at the nephrotic syndrome. Amer. J. clin. Path. **47**, 567—579 (1967).
- Pirani, C. L., Muehrcke, R. C.: Renal interstitial foam cells. Amer. J. clin. Path. **45**, 32—41 (1966).
- Sanerkin, N. G.: On the nature of "interstitial foam cells" in chronic glomerulonephritis. J. Path. Bact. **86**, 135—140 (1963).
- Sneider, T. W., Shore, M. L.: Synthesis and utilization of plasma phospholipid by the isolated perfused dog kidney. Lab. Invest. **19**, 181—186 (1968).
- Wahlen, R. E., Huoung, S., Peschel, E., McIntosh, H. D.: Hereditary nephropathy, deafness and renal foam cells. Amer. J. Med. **31**, 171—186 (1961).
- Zollinger, H. U.: Niere und ableitende Harnwege. In: W. Doerr und E. Uehlinger, Spezielle pathologische Anatomie. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966.

Prof. Dr. med. H. U. Zollinger
Pathologisches Institut der Universität Basel
Hebelstraße 24
CH 4000 Basel