

Virchows Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medizin.

Bd. 173. (Siebzehnte Folge Bd. III.) Hft. 2.

VIII.

Über Entwicklungsstörungen der Niere.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Zürich und dem Laboratorium
der medizinischen Klinik Basel.)

Von
Dr. med. Erich Meyer.

(Hierzu Taf. V und VI.)

Das Studium der Entwicklungsanomalien der Niere ist bisher im wesentlichen auf die bereits makroskopisch erkennbaren Veränderungen beschränkt geblieben, insofern es sich hierbei um gröbere Störungen, wie Fehlen einer Niere, abnormen Verlauf der Ureteren, Bildung von Hufeisennieren, Hydronephrose u. dergl. gehandelt hat. Störungen im Aufbau des den normalen Parenchymanteil einer Niere bildenden Gewebes sind in reiner Form bisher wenig beobachtet worden. Die Untersuchung derartiger Anomalien aber dürfte nach zwei Richtungen hin fruchtbar erscheinen: Einmal in entwicklungsmechanischer Hinsicht, falls es gelingen sollte, in den Störungen Entwicklungshemmungen zu erkennen und aus diesen einen Schluß auf den normalen Ablauf der Entwicklung zu ziehen, zweitens in pathologischer, falls sich Beziehungen zu größeren krankhaften Veränderungen daraus ergeben sollten. Diese Möglichkeit war es, welche nach Beobachtung eines einschlägigen Falles Veranlassung zu weiterem Studium gab, und aus der heraus die folgenden Untersuchungen unternommen sind.

Unter den Tumoren der Niere nehmen die in frühem Alter

auftretenden, sowohl in ihrem morphologischen Aufbau als auch in der Art ihres Wachstums eine gesonderte Stellung ein. Wenn auch bezüglich ihrer Genese ebenso wie auf dem übrigen gesamten Tumorgebiet eine einheitliche Auffassung fehlt, so spricht doch alles dafür, daß die Zeit ihrer Entstehung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ins Embryonalleben verlegt werden muß, d. h. in eine Zeit, in welcher die Entwicklung der Niere ihren Abschluß noch nicht gefunden hat. Diese Anschauung hat sich allen Untersuchern als gemeinsam aufgedrängt; wie weit aber in der Entwicklung zurückgegangen werden muß, ist strittig; unaufgeklärt ist auch die Frage, welcher Art die Entwicklungsstörung gewesen sein kann, die Veranlassung zur Bildung eines Tumors gegeben hat. Vor allem fehlen aber Beobachtungen, welche die Annahme von dem Zusammenhang zwischen Entwicklungsstörung und Tumorbildung über den Rahmen einer Hypothese hinausheben und damit als Zwischenglieder, in die Kette der Deduktionen eingereiht, diesen die nötige Stütze geben. Gerade für die häufigen Tumoren der kindlichen Niere, welche Birch-Hirschfeld unter dem gemeinsamen Namen der embryonalen Drüsengeschwülste zusammengefaßt hat, sowie für die einfachen, meist kleinzelligen Sarkome und Karzinome fehlt, wenn man sie aus einer früheren Zeit der Entwicklung ableiten will; der Beweis für diese Art der Genese; denn einerseits ist das Stehenbleiben eines Teiles des Bildungsmaterials, welches normaliter zum Aufbau der Niere verwendet wird, nicht beobachtet, andererseits ist ein versprengter Keim — wie ihn der Grawitzsche Nebennierenkeim für die Hypernephrome vielleicht darstellt, bisher nicht gefunden worden.

Mit dem ersten der im folgenden zu beschreibenden Fälle soll ein Versuch gemacht werden, einen Beitrag zum Schlusse dieser Kette zu liefern.

I.

Eine bisher nicht beobachtete Störung im Aufbau der kindlichen Niere, kombiniert mit anderen Entwicklungsstörungen.

Am 23. Juli 1901 kam ein 9 Wochen altes Mädchen L. B. im pathologischen Institut Zürich zur Sektion, welches auf der chirurgischen Klinik wegen Atresia ani congenita operiert worden war.

Bei der Sektion (Prof. P. Ernst) fand sich eine starke Ausdehnung des Enddarmes durch Kotmassen, welche, vom Colon bis zum unteren Teile des Rectum reichend, diesen nach vorne und hinten das kleine Becken fast vollständig ausfüllen ließ. Die künstliche Mündung der Atresie lag gleich hinter der Urethralmündung. Zwischen dem Rectum und der Blase ein deutlicher Uterus bicornis, dessen beide Hörner je $1\frac{1}{2}$ —2 cm lang waren. Beide Ureteren etwas dilatiert, am Abgang des Urachus in die Blase ein kleines Divertikel. Die Nabelarterie persistent. Ductus arterios. Botalli nicht mehr durchgängig. Herz und Gefäße ohne Anomalien.

Beide Nieren waren von normaler Größe, erschienen aber fleckig, abwechselnd von prominenten hellen und tieferen rötlichen Stellen bedeckt, so daß eine oberflächliche Ähnlichkeit mit Infarktherden konstatiert wurde. Das Duodenum war gleich unterhalb des Pylorus an der Leber adhärent; nach Lösung der Verwachsungen zeigte sich am Duodenum ein klassisches Ulcus rotundum mit deutlichem Terrassenbau. Magen, Leber, Gallenblase ohne Besonderheiten. „Zwischen Blase und Rectum spannt sich in sagittaler Richtung genau in der Medianlinie zwischen den beiden seitlichen Ligamenta recto vesicalia eine halbmondförmige Peritonaealfalte aus, so daß es den Eindruck macht, als habe diese Falte ein Hindernis für die Verschmelzung der beiden Müllerschen Gänge gebildet.“ Ferner fand sich eine typische vollständige Gaumenspalte. Im Zentralnervensystem waren keine makroskopisch erkennbaren Abnormalitäten.

Die anatomische Diagnose lautete: Atresia ani vaginalis operat. Uterus bicornis. Abnorme Peritonaealfalte zwischen Rectum und Blase, abnorme Peritonaealfixation des Jejunum am Mesenterium, Gaumenspalte, Ulcus rotundum duodeni, scheckige Fleckung der Nieren (?).

Es handelte sich also um ein Kind mit mehrfachen Mißbildungen: Gaumenspalte, Uterus bicornis, abnorme Peritonaealfaltung, Atresia ani. Die Beziehung dieser einzelnen Abnormalitäten zu einander, sowie ihre Erklärung soll hier nicht erörtert werden, uns interessiert lediglich das Verhalten der Nieren, da diese sich, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, ebenfalls als in der Entwicklung gestört erwiesen. Dadurch gewinnt die Tatsache, daß noch andere Hemmungsbildungen sich bei dem Individuum fanden, prinzipiell an Bedeutung.

Die Nieren waren von normaler Größe und Form, aber ohne die diesem Alter zugehörige Renculizeichnung. Die Ureteren überall vollständig durchgängig, ihre Insertion in die Blase und ihre Erweiterung zum Nierenbecken beiderseits normal. Die Kapsel der Nieren war leicht abziehbar. Unter dieser erschien die im Sektionsprotokoll hervorgehobene fleckige Be-

schaffenheit der Oberfläche. Man sah einzelne, wie es zuerst schien regellos zerstreute, leicht prominente, bis etwa linsengroße, hellere Partien, welche sich scharf gegen die anderen Teile der Oberfläche absetzten. Einzelne dieser Prominenzen, welche die Oberfläche aber nur ganz wenig überragten, hatten eine fast dreieckige Gestalt, was die erwähnte Ähnlichkeit mit Infarktherden bewirkte. Die Herde standen so dicht, respektive waren von solcher Ausdehnung, daß ihre Gesamtheit ungefähr die Hälfte der Gesamtoberfläche ausmachen konnte. Dabei war, wie erwähnt, die Gestalt der Nieren im Ganzen nicht verändert, und die Oberfläche sowohl in den tieferen, als den erhöhten Stellen vollständig glatt. Die dunkleren normalen Partien zeigten die typische Zeichnung der Nierenoberfläche. Auf einem Sektionsschnitt zeigte sich dann, daß die abnormalen Gebilde nicht nur oberflächlich in der Rinde lagen, sondern, daß die scheckige Zeichnung sich weit ins Nierenparenchym hinein, wie schon makroskopisch angedeutet, bis zum Nierenbecken erstreckte.

Die sofort an einigen Probestückchen vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab ein Resultat, das zur genaueren Bearbeitung aufforderte. Es wurden an verschiedenen Stellen keilförmige Stücke aus den Nieren so herausgeschnitten, daß hellere und dunklere Partien in den Schnitt kamen. Auf dem Sektionsschnitt parallelen Mikrotomabschnitten erkannte man nach vorheriger Färbung mit Hämatoxylin-Eosin schon makroskopisch zwei verschieden intensiv mit Hämatoxylin gefärbte Partien, welche sich scharf gegen einander abgrenzten, und so zu einander lagen, daß je ein Keilstück dunklen und je ein Keilstück hellen Gewebes mit einander in der Weise abwechselten, daß das ganze Nierenparenchym in Abschnitte zweier verschiedener Gewebsarten zerlegt erschien. Die Spitze dieser Keile war meist nach dem Nierenbecken zu gerichtet. Schon eine oberflächliche Betrachtung mit Lupenvergrößerung zeigt, daß die weniger dunkel gefärbten — roten Partien — also die kernärmeren, vollständig normal gebautem Nierengewebe entsprechen. Hier erkennt man deutlich die Differenzierung in Mark und Rinde. Die dunkleren Stellen dagegen zeigen diese Unterscheidung nicht auf den ersten Blick, so daß es zunächst aussieht, als ob eine Sonderung in Rinde und Mark nicht eingetreten, sondern das ganze Gewebe hier von der Oberfläche bis zum Nierenbecken hin einheitlich sei. Dadurch kommt an Stellen, wo sich viel dieses abnormalen, und nur wenig normal entwickeltes Gewebe findet, ein eigenartiges, neues Bild zu stande. (Vergl. hierzu Fig. 1 und Fig. 2, Taf. V.) Man sieht in einem intensiv gefärbten, dunklen Gewebe hellere, peripherwärts liegende Gewebsparten, welche leicht als normale Rinde zu erkennen sind und sich sehr scharf gegen die Marksubstanz und das die Rinde auf beiden Seiten einfassende Gewebe abschließen, während dieses letztere kontinuierlich in das Mark übergeht. Es sieht aus, als ob das Mark an vielen Stellen bis gegen die Peripherie sich vorgeschoben habe, während die Rinde fehlte. Eine genauere Betrachtung der Einzelheiten zeigt aber, daß dem

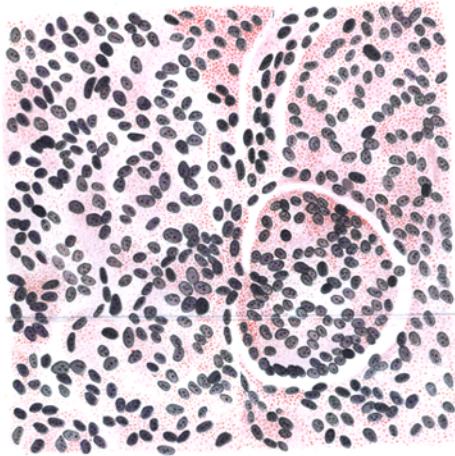


Fig. 4.

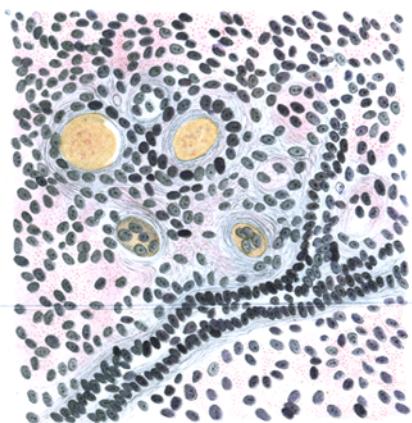


Fig. 5.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

nicht so sein kann. Auch die dunklen Partien bestehen aus zwei Teilen: Rinde und Mark. In der ersteren finden sich in typischer Anordnung und meist — aber nicht immer — in normalen Abständen von einander wohl entwickelte Glomeruli. Ebenso erkennt man sofort vielfache gerade Harnkanälchen und in dem Markantheil Sammelröhren mit ihrem typischen, regelmäßigen Epithel.

Zwischen den Glomeruli aber und den geraden Kanälchen findet sich an Stelle der gewundenen Kanäle ein zellreiches, sehr eigenartiges Gewebe, welches den ganzen Raum zwischen den beschriebenen, im großen und ganzen normalen Elementen einnimmt und an den Grenzen ganz allmählich in die normalen Gewebspartien übergeht. Dieses Zwischengewebe, wie ich es zunächst, um mit einem Namen nichts zu präjudizieren, nennen will, liegt an Stelle der hier fehlenden Tubuli contorti, d. h. der im normalen Nierengewebe sich intensiv mit Eosin färbenden, aus großen protoplasmareichen Zellen bestehenden Schläuche. Bei schwächerer Vergrößerung betrachtet, erscheint das Gewebe im ganzen einheitlich, undifferenziert, gleichsam wie die Unterlage, von der sich die Zeichnung der Malpighischen Körperchen und Tubuli recti abhebt; bei stärkerer Vergrößerung betrachtet, lässt es aber einen komplizierten Bau erkennen.

Das Gewebe ist zellreich, mit nur sehr wenig dazwischen liegenden Bindegewebsfibrillen. Die Zellen sind im wesentlichen zweierlei Art: 1. große, körnige, protoplasmareiche Zellen mit einem Kern, der sich viel weniger intensiv färbt als der der Tubuli recti-Zellen. Ihre Form ist kubisch, die Affinität des Protoplasmas zu sauren Farbstoffen (z. B. Eosin) sehr bedeutend. An vielen Stellen liegen diese Zellen zu Strängen angeordnet dicht nebeneinander, ohne dazwischen liegende Bindesubstanz, an anderen sind sie zu mehr oder weniger radiär gestellten Gruppen geordnet. 2. Zwischen diesen liegen teils runde, teils spindelige, protoplasmaarme Zellen, deren Anordnung nichts Typisches hat und die vollkommen das Aussehen der das Granulationsgewebe bildenden Zellen zeigen. Zwischen ihnen finden sich Kapillaren und größere Gefäße. Die letzteren genannten Zellen treten gegenüber den zuerst erwähnten völlig zurück; die ersten sind es, die dem ganzen Gewebe einen eigenartigen Stempel aufdrücken. Die einzelnen Zellen, die wegen ihrer farberischen Eigenschaften der Kürze halber als rote Zellen bezeichnet werden mögen, erinnern in ihrer Form etwas an die Zellen der Tubuli contorti.

Die Anordnung der „roten Zellen“ ist an manchen Stellen eine kompliziertere, indem sie sich hier und da zu Ringen und balkenartig verzweigten Haufen anordnen, welche dem ganzen Gebilde eine skizzenhafte Struktur verleihen. Diese wird noch deutlicher, wenn man Gebilde zu Gesicht bekommt, in denen die roten Zellen durch andere, in Form und Farbe verschiedene, sich sehr scharf gegen die Umgebung abgrenzende, umschlossen werden. Hier hat man es mit strängebildenden Zellkomplexen

zu tun, die wie von einem Ring gegen die Umgebung abgeschlossen sind. Dieser selbst besteht aus niederen, viel kleineren und mit stark tingierbarem Kern versehenen Zellen, die grundverschieden von den innen gelegenen sich verhalten. Diese Gebilde sehen je nach dem Verhalten der die Füllung bildenden Zellen sehr ungleichartig aus: entweder imponieren sie als scharf abgegrenzte, solide Zapfen, deren zu innerst gelegene Zellen sich weniger gefärbt und in ihrer Verbindung gelockert erscheinen, oder sie repräsentieren sich als Hohlgebilde, welche mit einem alle Phasen der Aufquellung, des Protoplasma und Kernzerfalles zeigenden epithelialen Füllselmasse vollgepropft sind. Diese letzteren haben dann eine gewisse Ähnlichkeit mit den in nephritischen Nieren bisweilen gesehenen, gekörnten Cylindern. Verfolgt man aber solche Stellen auf Serienschnitten, so sieht man, daß diese Partien in andere übergehen, in denen die Füllzellen noch ihre ursprüngliche Gestalt und ihre volle Vitalität besitzen; es gehen also solche Stellen in die bereits erwähnten über, in denen große protoplasmareiche Zellen dichtgedrängt das ganze Hohlgebilde ausfüllen. Daraus geht hervor, daß ein Teil der mit zerfallenen Massen angefüllten „Cylinder“ jedenfalls aus den an vielen Stellen in Zerfall übergehenden soliden Zellsträngen hervorgeht.

Die Deutung dieser Gebilde ist außerordentlich schwierig und soll weiter unten versucht werden, hier sei erwähnt, daß an vielen Stellen die Schläuche ausfüllenden Zellen den großen „roten Zellen“ des „Zwischen Gewebes“ vollkommen gleichen, so daß der Gedanke nicht abgewiesen werden kann, daß beide zusammengehörige Gebilde sein möchten. Dies wird dadurch noch wahrscheinlicher, daß man hie und da den Eindruck gewinnt, als ob die innen gelegenen Zellen in direkter Verbindung mit den Zellen des Zwischengewebes stehn, derart, daß die letzteren in präformierte Hohlräume hineingewachsen sein könnten. Doch ist der Nachweis dieser Beziehung nicht mit Sicherheit zu erbringen gewesen, und es muß eine andere, später zu besprechende Erklärungsmöglichkeit berücksichtigt werden.

Durchmustert man ein größeres Stück des Grundgewebes bei starker Vergrößerung, so drängt sich einem die Vorstellung einer angedeuteten Struktur immer deutlicher auf, indem die roten Zellen bei genauerer Betrachtung fast überall in einer bestimmten Richtung angeordnet sind (vergl. Fig. 4 und Fig. 5, Taf. V) und niemals planlos und ungeordnet liegen. Andrerseits gehen die roten, epithelartigen Elemente ohne scharfe Abgrenzung in die Zellen des offenbar als Stroma dienenden Gewebes über. Nirgends gewinnt man den Eindruck, daß eine Zellart besonders prävalire und durch Kompression andere zum Schwund bringe, nirgends sind einzelne Zellkomplexe etwa von reichlicherem Bindegewebe umgeben, als fremdartig in das große Ganze eingestreut, und nirgends sind Infiltrationen oder Nekrosen und sonstige Erscheinungen einer Entzündung oder eines Zer Falles zu entdecken.

In diesem Grundgewebe liegen die meist etwas kleiner als normalen

Malpighischen Körperchen. Ihr Epithel der Bowmannschen Kapsel ist höher als das der im normalen Gewebe liegenden, die Kapillarschlingen sind einfacher, an manchen das Kapillarendothel höher als normal. Zwischen den Glomeruli steigen, oft lange verfolgbar, schlauchförmige und verzweigte Tubuli empor, deren Epithel dem der Tubuli recti des normalen Gewebes vollkommen gleich ist. Diese verzweigen sich oft dichotomisch oder lassen seitliche Sprossen abgehen, welche jedoch, indem an Stelle des Lumens kompakte Zellstränge treten, entweder mit kolbiger Anschwellung blind enden oder allmählich sich zuspitzen, indem die Zellen sich unmerklich in das umgebende Gewebe verlieren. (Vergl. Fig. 5, Taf. V.) Über den weiteren Verlauf der Tubuli recti wird unten genauer berichtet werden, hier genüge es, zu konstatieren, daß auch sie vielfach mit der bereits bei schwacher Vergrößerung sichtbaren Füllmasse vollgepropft sind und daß ihre Zahl an den meisten Stellen der an normalen Stellen sich findenden gleichkommt.

In den normalen Partien ist Rinde und Mark leicht von einander zu trennen, einmal durch das alleinige Vorkommen der von den großen roten Zellen gebildeten Tubuli contorti und durch die bei Verfolgung mehrerer Schnitte stets nachweisbaren, bekannten, bogenförmig verlaufenden Gefäße; in den abnormen Partien dagegen konnten diese nie nachgewiesen werden, und die die Rinde hauptsächlich charakterisierenden Tubuli contorti („rote Schlüche“) fehlen. Doch ist auch hier eine Trennung von Rinde und Mark zu bemerken, indem in der ersten allein Glomeruli in der letzteren hauptsächlich sich Sammelröhren finden. Übrigens ist zu bemerken, daß die Verteilung von normalen und abnormalen Gewebspartien nicht überall so präzis durchgeführt ist, wie es nach der bisherigen Schilderung den Anschein gewinnen könnte, sondern daß sich bisweilen auch kleinere, nur in der Rinde gelegene, abnorme Stellen eingestreut fanden. (Vergl. Fig. 2, Taf. V.) An den meisten Partien aber ist die Trennung in zwei verschiedengeordnete Nierenabschnitte eine sehr strikte und durch alle Schichten durchgehende, so daß man bereits aus der Betrachtung der Rinden- oder Markpartie allein mit voller Sicherheit auf das Aussehen der anderen dazugehörigen schließen kann.

Am deutlichsten trat dies auf senkrecht zum Verlauf der Kanälchen geführten Schnitten hervor. Hier bemerkte man auch sofort, daß in den abnormen Partien keine mit Sicherheit als Henlesche Schleifen zu deutenden Kanäle vorhanden waren.

Fassen wir das Wesentliche des mikroskopischen Befundes zusammen, so haben wir in einer Niere, welche streckenweise vollständig normalen Bau zeigt und nirgends Erscheinungen von Degeneration oder Entzündung erkennen läßt, ein Gewebe eingestreut, das mit der normalen Niere gemeinsam hat: Gut entwickelte Malpighische Körperchen mit ihrem Gefäßknäuel und

Tubuli recti, dem aber das, was normaliter das Bindeglied zwischen diesen beiden darstellt: die Tubuli contorti, fehlen, welches zum wesentlichen Teile aus Zellen besteht, die in ihrer Größe und Form, z. T. auch ihrer Gruppierung, Ähnlichkeit mit dem Epithel der Tubuli contorti des normalen Nierengewebes besitzen. Diese eigenartigen Gewebspartien gehen ganz allmählich in das Normale über und haben keinerlei Druck auf das sie umgebende Gewebe ausgeübt. Auch in ihnen ist die Form der Niere im ganzen vollkommen gewahrt, und die einzelnen Elemente sind wie in normalen Gewebsteilen deutlich von einander abgegrenzt. Rinde und Mark sind auch hier an ihren typischen Elementen leicht zu erkennen.

Fragen wir uns nach der Auffassung dieses merkwürdigen Befundes, so ist zunächst die Tatsache besonders hervorzuheben, daß ein Teil des die normale Niere zusammensetzenden, funktionell bedeutungsvollen Gewebeanteils nicht entwickelt ist (Tubuli contorti), während andere (Malpighische Körperchen und Tubuli recti) eine weitgehende Entwicklung und Differenzierung erfahren haben, zweitens ist der Umstand von Bedeutung, daß an Stelle der fehlenden Elemente ein „Grundgewebe“ sich findet, welches mit den ausgebildeten Elementen zusammen ungefähr dieselbe Menge stofflichen Materials ausmacht, wie die normalen Partien. Es ist klar, daß von der Deutung des Grundgewebes die Erklärung der ganzen abnormen Bildung in weitgehender Weise abhängig sein muß. Wäre es möglich, dieses mit irgend einer bekannten Form produktiver, sei es entzündlicher oder neoplastischer Gewebsveränderung zu identifizieren, so wäre hier in erster Linie der Angriffspunkt für eine Erklärung gegeben. Eine derartige Deutung fällt jedoch hier außer Betracht. Das Aussehen des Grundgewebes schließt sie aus. Wir haben es weder mit einer diffusen, entzündlichen, noch mit einer sarkom- oder karzinomartigen Neubildung zu tun, von der angenommen werden könnte, daß sie, zwischen das Kanalsystem hineinwachsend, dieses in zwei Teile getrennt haben könnte, von denen die periphersten (Malpighische Körperchen) und die centralsten (Tubuli recti) erhalten geblieben, während die Zwischenglieder (Tubuli contorti) zerstört worden wären.

Ein derartiges Verhalten wäre etwas ganz unerhörtes, so-

wohl im normalen, wie pathologischen Wachstum. Nicht minder abenteuerlich wäre es, wenn man annehmen wollte, die Tubuli contorti seien ursprünglich vorhanden gewesen, haben dann aber, und zwar an vielen Stellen zugleich, durch tumorartiges Wachstum sich zwischen Malpighischen Körperchen und Tubuli recti hinziehend, das Grundgewebe entstehen lassen, und damit das ganze Kanalsystem sekundär in zwei Teile geteilt.

Es ist überhaupt nicht zu verstehen, wie ein hypothetisch angenommener Wucherungsprozeß, von irgend einer Gewebsformation ausgehend — eine so genaue — geradezu anatomisch scharfe Trennung eines bereits bestehenden Kanalsystems hätte bedingen können. Wird dieses zugegeben, so muß der Angriffspunkt für die Erklärung von einer anderen Seite gesucht werden. Er bietet sich, wenn wir zunächst unser Augenmerk von dem Zwischengewebe fort auf die Tatsache lenken, daß der peripherste und centralste Teil eines Kanalsystems vorhanden sind, daß zwischen diesen ein Verbindungsstück fehlt — und wenn wir ferner vorläufig ganz außer Acht lassen, was alles an Stelle dieses letzteren liegt. Mit anderen Worten: Ist das getrennte Vorhandensein der beiden Kanalabschnitte nicht sekundär, sondern vielmehr primär?

Die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme besteht nun in der Tat, wenn wir uns den normalen Entwicklungsgang der Niere vergegenwärtigen und die Möglichkeit ins Auge fassen, es hier mit einer eigenartigen Entwicklungshemmung der Niere zu tun zu haben.

Ein kurzer Rückblick auf das, was wir über die normale Entwicklung der Niere wissen, erscheint daher für die Erklärung dieses Falles, sowie das Verständnis der folgenden notwendig.

Die erste Anlage der Niere entwickelt sich nach den Untersuchungen von Kupffer¹ aus einer Aussprössung des Urnierenanges, von der feststeht, daß sie den Ureter, das Nierenbecken und die geraden Harnkanälchen entstehen läßt, während die bindegewebigen Anteile der Niere sich von dem umgebenden Nierenmesenchym ableiten. Soweit stimmen alle Untersucher überein. Strittig erscheint aber, ob sich, wie Kupfer selbst anfangs angenommen hatte, die Epithelien der Tubuli contorti samt den Henleschen Schleifen, sowie die der Bowmannschen

Kapseln aus derselben Sprosse in continuo entwickeln, oder ob sie getrennt von diesen aus einem schon im Beginn die Ureteraussprößung umgebenden, unabhängigen Gewebe — „dem Blastem“ entstehen und erst später sich mit der von unten emporwachsenden Kanalanlage verbinden. Diese Ansicht vertritt Kupffer selbst in der unter seiner Leitung ausgeführten Arbeit von Riede². Das undifferenzierte Blastengewebe, aus dem sich die Kanälchen heraus differenzieren, entstammt in letzter Instanz dem Uretersproß selbst, dessen an beiden Enden des Sprosses gelegene Epithelien nach Riede kontinuierlich in die Zellen des Blastems übergehen. Danach würde das epitheliale Bildungsmaterial der Niere in seiner Gesamtheit zwar vom Urnierengang stammen, sich aber doch aus zwei unabhängig von einander entwickelnden Kanalsystemen, die später mit einander verwachsen, zur Niere aufbauen. Nach einer anderen Anschauung, die zuerst von Wiedersheim³ vertreten wurde, soll das die Tubuli contorti liefernde Epithel aus Resten der Urniere sich bilden, in denen bereits, wie Ribbert⁴ später hervorgehoben hat, frühzeitig eine epitheliale Differenzierung besteht.

Gemeinsam ist also der Kupfer-Riede- und der Wiedersheim-Ribbertschen Anschauung die Entstehung der Niere aus zwei getrennten Kanalsystemen.

Von den übrigen Untersuchern hat ein Teil die dualistische, ein Teil die monistische Theorie verfochten, und auch in den Lehrbüchern finden sich beide Anschauungen vertreten. So schreibt z. B. Gegenbaur⁵: „Von dem blinden Kanalende aus sprossen neue Kanäle in die terminale Mesodermmasse, welche selbst die Anlage von Kanälchen hervor gehen läßt. An der Bildung des Organs beteiligen sich also wie bei der Urniere zweierlei Gebilde.“

Ähnlich spricht sich Hertwig⁶ aus, der in der Übereinstimmung der Entwicklung von Urniere und Niere „einen nicht unwichtigen Grund sieht, der zweiten (dualistischen) vor der ersten Ansicht den Vorzug zu geben“.

Auf entgegengesetztem Standpunkt steht Kollmann⁷ in seinem Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, sowie neuerdings Hansemann⁸, der in einem Referat versichert, daß für den Menschen wenigstens diese Anschauung unrichtig

sei und daß „die gesamte Niere durch Wachstum von unten her aus dem Wolffschen Gang hervorgeht.“

Mag nun aber das ganze Kanalsystem sich in continuo vom Nierengang her oder aus zwei getrennten Anlagen entwickeln, jedenfalls erscheint es bereits zu sehr früher Embryonalperiode als ein ganzes. Ferner liegen die beiden Anlagen, ehe es zu einer Verschmelzung kommt, sehr dicht bei einander, so daß dadurch der Untersuchung große Schwierigkeit entgegengesetzt ist. Die morphologischen Befunde der Autoren beider Richtungen stimmen daher für die meisten Entwicklungsperioden gut überein, so daß sich aus den verschiedenen Schilderungen ein gemeinsamer Kern herausschälen läßt. Schon im zweiten Monat beim Menschen zeigen die Malpighischen Körperchen zum Teil dieselbe Größe wie beim Erwachsenen, doch ist anderseits ihre Entwicklung mit der Geburt noch nicht abgeschlossen, kann vielmehr bis zum dritten Lebensmonate fort dauern. (Toldt⁹) Jedenfalls scheint die Anlage der späteren Malpighischen Körperchen, und darauf kommt es für uns hier an, schon zu einer Zeit vorhanden zu sein, wo es noch nicht zur Verschmelzung der beiden Systeme gekommen ist. Aus den Schilderungen von Ove Hamburger¹⁰ scheint weiter hervorzugehen, daß schon in einer Zeit, wo die Verbindung mit dem ampullenförmigen Ende des „geschlängelten Rohres“ eben erfolgt, und sich der erste Hohlraum zur Bildung der Kanäle zeigt, Glomeruli vorhanden sind. Er schreibt darüber S. 26: „Es gelang mir einige Male (an Isolationspräparaten) Gefäße zu isolieren, deren größere Äste wohlentwickelte Glomeruli trugen, während einige von den sehr feinen terminalen Ästchen (der Anlage des geraden Rohres) mit einer bläschenförmigen Anlage (dem späteren gewundenen Rohre) in Verbindung waren.“ Daraus geht hervor, daß die Ausbildung der Glomeruli zu einer sehr frühen Zeit erfolgt, und daß ferner das Verbindungsstück zwischen Anlage und Ampulle in diesem frühen Stadium „durch einen soliden Zellstrang“ gebildet wird. Da sich später ein Lumen bildet, so muß es ein Stadium geben, in welchem die centralen Zellen nach vorheriger Quellung und Zerfall der Resorption anheimfallen. Dies zu konstatieren, erscheint für die Erklärung bereits erwähnter Bilder in unserm Präparate von Wichtigkeit.

Über die Zellen des Verbindungsstückes sagt Hamburger S. 31: „Der zwischen dem Schaltstück und der Ampulle liegende Abschnitt behält während der ganzen Entwicklung dieselbe Epithelform: helle kubische Zellen.“ D. h. wohl, die Zellen unterscheiden sich schon frühzeitig von denen der übrigen Kanälchenanlagen. Wichtig ist auch, daß Hamburger die Tubuli contorti in frühen Stadien bisweilen als ein „mit einer körnigen Masse gefülltes Rohr“ beschreibt. Die geschlängelten Röhren erreichen in der weiteren Entwicklung eine beträchtliche Länge, doch sind die Henleschen Schleifen erst dann mit Sicherheit nachweisbar, wenn schon lange die Malpighischen Körperchen ihre volle Ausbildung erfahren haben.

Das Epithel der Sammelröhren bleibt nach Hamburger während der ganzen Zeit gleich und besteht, wie in der erwachsenen Niere, aus hell-protoplasmareichen Zellen mit runden, intensiv färbbaren Kernen.

Wie aus dieser kurzen Übersicht dessen, was wir von der normalen Entwicklung der Niere wissen, ersichtlich ist, fehlen noch eine ganze Reihe von Einzeluntersuchungen, namentlich über die Frage, wann sich die Zellarten der verschiedenen Kanälchenabschnitte von einander differenzieren, und wann der später so durchgreifende Unterschied im Aussehen von Rinde und Mark deutlich wird. Wichtig sind jedoch für die Beurteilung unseres Falles die Angaben über die Zeit der Bildung von Henleschen Schleifen, sowie der Glomeruli; ferner das, was über die Bildung von Kanälen aus ursprünglich soliden Zellkomplexen gesagt worden ist.

Betrachten wir nämlich jetzt nach Besprechung des normalen Entwicklungsganges noch einmal das Wesentliche unseres Falles, so drängen sich sofort gewisse Beziehungen zu dem Aussehen der nicht fertig entwickelten Niere auf: Die Glomeruli und Malpighischen Körperchen —, wie erwähnt, frühzeitig differenzierte Gebilde — sind nicht nur vorhanden, sondern auch gut entwickelt, wenn auch in einem jugendlicheren Stadium, als dem Alter des Kindes entsprechen würde und im Vergleich zu denen der normalen Rindenpartien. Ihre Endothelien sind höher, ihre Kapillarschlingen einfacher, ihre Gesamtgröße meist kleiner

als normal. Die Sammelröhren und Tubuli recti sind ebenfalls vorhanden und im ganzen normal, wie sie ja auch in frühesten Embryonalzeit als Aussprossungen des Ureters zuerst erkennbar sind. Dagegen fehlen die später entwickelten komplizierten Schlängelungen des Nierenrohres, die funktionell wichtigsten und am weitesten differenzierten Kanäle: die Tubuli contorti samt den Henleschen Schleifen.

Suchen wir nach weiteren Analogien, so könnte gewiß ein Teil der als Hohlzylinder beschriebenen, mit krümeliger Füllmasse vollgepropften Gebilde für ursprünglich solide Kanalanlagen gehalten werden, deren centraler Hohlraum sich eben auf dem beschriebenen Wege zu bilden im Begriffe ist. Es muß aber betont werden, daß trotz der verlockenden Ähnlichkeit der Hamburgerschen Beschreibung mit den Gebilden meiner Präparate ein solcher Entstehungsmodus nirgends bewiesen werden konnte.

Aus dieser Schilderung geht hervor, daß das getrennte Vorhandensein zweier Endglieder eines komplizierten Kanalsystems sich entwicklungsgeschichtlich wohl verstehen läßt, sofern man die getrennte Anlage aus zwei Teilen als erwiesen betrachtet. Da dem aber nicht so ist, so befinden wir uns hier in der Zwangslage, mit eigenen Mitteln zu Gunsten der einen oder anderen Anschauung weitere Beweisstücke heranführen zu müssen. Zu diesem Zwecke waren verschiedene Möglichkeiten gegeben. Entweder war zu untersuchen, in welcher Beziehung die Malpighischen Körperchen zu den vorhandenen, als Tubuli recti angeprochenen Kanälen standen, ob zwischen ihnen in der Tat eine Lücke, d. h. niemals ein Übergang eines Kanales in das Epithel der Bowmannschen Kapsel vorhanden war. Oder es konnte der Verlauf der Tubuli recti — d. h. ihre Endigung in den periphersten Teilen aufgesucht werden, oder drittens, es konnte versucht werden, ob sich zwischen den Tubuli recti (blaue Zellen) und den Zellen des Zwischengewebes (rote Zellen) nicht an einigen Stellen Übergänge fänden, welche auf einen direkten Übergang der einen in die andern hingedeutet hätten. Einem jeden dieser Momente, mit Sicherheit erwiesen, müßte man beweisende Kraft zuschreiben.

Derartige außerordentlich mühsame Untersuchungen waren nur an Serienschnitten möglich. Aber selbst bei Anwendung dieser Untersuchungsmethode gelang es nicht, über alle drei Punkte zugleich sicheren Aufschluß zu erhalten. Bezüglich des

ersten Punktes muß hervorgehoben werden, daß niemals ein direkter Übergang der Bowmannschen Kapseln in Kanäle wahrzunehmen war, doch darf hierauf bei der Kompliziertheit des Gewebes nicht allzugroßes Gewicht gelegt werden. Die Orientierung war in dieser Hinsicht zu schwierig.

Dagegen gelang es an vielen Stellen, Aufschluß über den Verlauf der Tubuli recti zu erhalten. An keiner Stelle gingen diese in Kanäle mit andersartigem („rotem“) Epithel über, vielmehr ließ sich an vielen eine kolbige oder allmählich sich zuspitzende und sich verjüngende Endigung — blind im Zwischengewebe mit voller Sicherheit nachweisen. Will man auch den, wie zugegeben werden muß, kaum zu erbringenden negativen Beweis des fehlenden Zusammenhangs zwischen Kanälen, die als gerade anzusehen sind, und den Malpighischen Körperchen nur gering anschlagen, so kann doch das blinde oder mit soliden Zapfen endigende Verhalten der geraden Kanälchen als Beweis für das getrennte Bestehen der beiden Kanalsysteme angesehen werden. Nimmt man die Entstehung des gesamten Kanalsystems aus zwei getrennten Anlagen an, so verliert die Tatsache, daß gerade das Verbindungsstück zwischen dem periphersten, aus dem „Blastem“ sich bildenden Teil, sowie dem centralen, vom Ureter aussprossenden nicht ausgebildet ist, an Merkwürdigkeit. Die Anlage beider Teile ist vorhanden und beide haben infolge der ihnen innwohnenden Selbstdifferenzierungsfähigkeit einen ziemlich hohen Grad der Entwicklung erlangt. Es ist zur Ausbildung von Malpighischen Körperchen gekommen und die geraden Kanäle haben ihre Sprossen peripherwärts ausgesendet, ohne freilich den Anschluß, der ihnen normalerweise zu Teil wird, zu finden. Sie enden in einem Zwischengewebe, das sich, ohne die Gestalt der Niere im ganzen zu verändern, zwischen sie und die Malpighischen Körperchen legt und aus dem die letzteren wohl entwickelt, wenn auch kleiner als normal, sich abheben. Dieses Zwischengewebe ist nicht strukturlos, es besteht, wie erwähnt, aus Strängen und Reihen, die eine gewisse geregelte Anordnung nicht erkennen lassen. Der Versuch liegt nahe, in ihm nicht ein fremdes, in die normale Niere eingestreutes, sondern vielmehr ein ihr zugehöriges, undifferenziertes, etwa dem Blastemgewebe

der Anatomen entsprechendes Gewebe zu erblicken. Mit dieser Annahme würden sich alle Eigentümlichkeiten des Zwischen gewebes erklären; wie wir es aber auch nennen wollen, jedenfalls muß das volle Bildungsmaterial zum Aufbau der gesamten Niere vorhanden sein, da beide Nieren von normaler Form und Größe waren.

Nach der bisherigen Darstellung könnte es den Anschein haben, als ob sämtliche Gebilde in unseren Nieren auf normale Vorkommnisse zu irgend einer Zeit des Embryonallebens ohne weiteres zurückgeführt werden könnten, und als ob wir die Entwicklungshemmung als einen reinen Stillstand der normalen Entwicklung auffassen wollten. Dem ist aber nicht so; und eine solche Annahme würde auch dem Begriff der Entwicklungshemmung widersprechen: Wenn das Bildungsmaterial zum Aufbau eines Organes vorhanden und bis zu einer gewissen Stufe differenziert ist, wenn die richtende Kraft aber, welche durch die Beziehung der Teile zu einander (Roux¹¹) regulierend wirkt, unterbleibt, dann werden sich bei nicht geschädigter Wachstumstendenz sekundär Wucherungsprozesse einstellen müssen. In unserem Falle: Wenn die Aussprössungen der geraden Kanälchen ihren Anschluß nicht finden, dann mögen an ihnen hie und da auch wohl Seitensprossungen vorkommen, wie sie die normale Entwicklung nicht kennt. Wenn das undifferenzierte Zwischen gewebe seine Wachstumstendenz behält, ohne daß die sprossenden Zellen zu Kanälen gereiht und einer Funktion untergeordnet werden, dann mag es wohl auch zu ungeordneten Bildungen kommen, die in die Nähe der Ureteraussprössungen gelangt, in diese hineinwuchern, ja sich vielleicht in den präformierten Hohlräumen fortpflanzen, ohne diese selbst anders als durch Druck auf die Seitenwände zu schädigen. So mögen die hie und da beobachteten und oben erwähnten, in geraden Kanälen sich findenden großen „roten“ Zellen zum Teil erklärt werden.

Mit diesen Vorkommnissen ist aber auch die Beziehung zur Pathologie gegeben. Es mag wohl möglich sein, daß sich bei weiterem Bestand des Lebens aus den undifferenzierten Partien echte Tumoren gebildet hätten.

Überblicken wir sämtliche Befunde noch einmal im Zusammenhang, so handelt es sich bei der be-

schriebenen Nierenanomalie im wesentlichen um eine Entwicklungshemmung (ähnlich den übrigen bereits makroskopisch als solche erkannten an anderen Körperteilen)¹⁾), welche, als entwicklungsmechanisches Experiment der Natur aufgefaßt, eine Stütze für die Anschauung ist, nach welcher sich das Kanalsystem der Niere aus zwei getrennten Anlagen entwickelt, und welche andererseits Beziehungen zu den von dem Nierenparenchym selbst ausgehenden Tumoren in sich trägt. Damit wären wir zu dem Ausgangspunkt unserer Betrachtung zurückgekehrt und hätten nun in Kürze auf das Verhältnis unserer Entwicklungsstörung zu den aus der Literatur bekannten Nierentumoren einzugehen.

Zunächst ist das makroskopische Verhalten von Wichtigkeit, insofern bereits aus ihm auf eine bestimmte Beziehung zwischen Nierengewebe und Tumor geschlossen werden kann. Ohne im folgenden die sehr umfangreiche Literatur besprechen zu wollen, sei nur auf die unter Marchands Leitung im Marburger pathologischen Institut von Muus¹² untersuchten 6 typischen Fälle hingewiesen, aus welchen folgendes als gemeinsam hervorzuheben ist: Die Tumoren liegen unter der Nierenkapsel und reichen in der Tiefe bis zum Hilus; „der erhaltene Teil der Niere ist durch die Geschwulst ausgedehnt und abgeplattet, so daß er wie eine Kappe dem Tumor in großer Ausdehnung aufsitzt, um allmählich in die Tumoroberfläche überzugehen. — — — „Der Tumor macht vollständig den Eindruck wie ein gewuchterter Teil der Niere selbst.“ Ähnliches geht aus der Beschreibung Busses¹³ hervor, der ebenfalls die Bestandteile der „embryonalen Adenosarkome (Birch-Hirschfeld) aus dem Bildungsmaterial der Niere selbst abzuleiten sucht.

Es scheint sich in den meisten Fällen Tumorgewebe und Nierenreste makroskopisch etwa so zu verhalten, wie Hoden und Nebenhoden. Stellen wir uns nun vor, es sei an irgend einer Stelle der Niere eine Störung genau der Art, wie die in unserem Falle zustande gekommen, so muß ja — da die in der Entwicklung gestörte Partie nicht zugrunde geht — sondern im Gegen-

¹⁾ Vergl. Sektionsprotokoll.

teil ihre volle Wachstumskraft entfaltet, das Nierengewebe zu beiden Seiten ins Gedränge geraten — abgeplattet werden und schließlich so, wie das von Muus beschrieben worden ist, die Kapsel des Tumors bilden. Die hier in der Entwicklung gestörten, mitten in der Niere liegenden Gewebsteile erscheinen in der Tat funktionell gleich minderwertig, wie versprengte Keime, und werden ebenso gut wie solche den Boden zur Geschwulstbildung abgeben können.

Betrachten wir nun das mikroskopische Verhalten der hier in Frage kommenden Geschwülste, so ist klar, daß wir in den meisten Fällen Mischtumoren zu erwarten haben werden, da a priori meist kein Grund vorliegen wird, der eine Gewebsart besonders von der allgemeinen Blastomatose ausschließt. Hier ist in der Tat die Holoblastose im Sinne von Klebs die einfache und häufigere Geschwulstform, und nur unter bestimmten, uns nicht bekannten Bedingungen wird eine oder die andere Zellart mehr in den Hintergrund treten.

Aus dieser Betrachtung geht hervor, daß wir uns die Tumoren der kindlichen Niere sehr wohl auch in späterer Embryonalzeit entstanden denken können und wenigstens für viele Fälle nicht, wie Wilms¹⁴ dies prinzipiell fordert, in die früheste Zeit zurückgreifen müssen. Hierauf hat bereits Marchand¹⁵ in nachdrücklicher Weise hingewiesen, indem er sagt: „Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß in relativ späten Stadien der Entwicklung der bleibenden Niere ebenfalls Unregelmäßigkeiten der Gewebsentwicklung vorkommen, welche später zu einer Geschwulstbildung mit echten Harnkanälchen und Glomerulusanlagen führen können.“

Zu diesem Postulate Marchands scheint mir mein Fall die notwendige Illustration und Ergänzung zu sein. In der Literatur findet sich bereits eine den Übergang zu den sonst beobachteten großen Tumoren bildende kleine Geschwulst, welche mitten in der Niere gelegen — von Weigert¹⁶ bereits im Jahre 1876 — an einem Kinde beschrieben worden ist, das wie unseres an einer Spaltbildung in der Mund- und Rachenanlage litt („Hasenscharte, kompliziert mit Wolfsrachen und Spaltung des weichen Gaumens“). Hier lagen an mehreren Stellen, sowohl der einen wie der anderen Niere, kleine, echte Tumoren — welche wir heute den Birch-

Hirschfeldschen zuzählen würden. Diese zeigen auch wieder mit unserer Bildung gewisse Analogien, indem sie, ähnlich wie unser nicht fertig entwickeltes Nierengewebe, mitten in dem normalen liegen, sich gleichzeitig an mehreren Stellen — ja auch in beiden Nieren finden und schließlich auch histologisch gewisse Ähnlichkeiten aufweisen. Für ihre Entstehung nimmt Weigert bereits „einen abnormen Entwicklungsvorgang“ an, den er sich wohl, ähnlich wie den in unserem Falle bestehenden, gedacht haben muß, da er sich die dort vorhandenen unregelmäßigen Zellwucherungen auf folgende Weise entstanden deutet: „Bekanntlich stellen die ersten Anlagen der Harnkanälchen solide Zellzapfen dar, welche aus den kanalartigen Fortsetzungen des Nierenbeckens hervorspreßen. Diese soliden Zapfen wandeln sich unter gewöhnlichen Verhältnissen in die normalen Kanäle um, mit Bildung eines Lumens. Wenn¹⁾ diese Zellmassen aber wuchern, ohne daß sich ein Lumen in ihnen entwickelt, und wenn ihr Wachstum nicht, wie sonst gewöhnlich, nur in der Längsrichtung, sondern auch in die Breite erfolgt, so entstehen endlich die in der Geschwulst geschilderten Massen mit unsegmentiertem Epithel.“

Wie man sieht, könnte eine ganze Stufenleiter von Entwicklungsstörungen — über beginnende Tumorbildung wie bei Weigert — zu den ausgesprochenen großen Geschwüsten der Niere gezeichnet werden. Die erste Unregelmäßigkeit im Verhalten des angelegten, aber nicht zu Kanälen geordneten epithelialen Materials der gewundenen Kanälchen könnte man etwa zu den wohlgeordneten Tubuli contorti sich ähnlich denken, wie die ungeregelte Anordnung der Zellen in einem Leberadenom zu den umliegenden Partien der normal gerichteten Leberläppchen.

II.

Über die Fleckniere der Kälber.

Die oben beschriebene Anomalie der kindlichen Niere scheint, da sie bisher niemals beobachtet worden ist, außerordentlich selten zu sein. Umsomehr dürfte man berechtigt sein, auch unter dem tierpathologischen Material sich nach dem Vorkommen

¹⁾ Im Original nicht gesperrt gedruckt.

gleicher oder ähnlicher Veränderungen umzusehen. Nun ist beim Kalb eine Anomalie bekannt, über deren Bedeutung bisher noch keineswegs einheitliche Auffassung besteht, und welche unter verschiedenartigsten Namen die verschiedenste Erklärung gefunden hat.

Bei sonst ganz gesundem, und wie die Tierärzte versichern, bei besonders gut genährtem Mastvieh, findet sich bisweilen die Oberfläche beider Nieren von zahlreichen, sehr verschiedenen großen — erbsen- bis haselnußgrossen — helleren, prominenten Partien bedeckt. Diese Nieren werden von einem Teil der Tierärzte als gesundheitsschädlich vom Markte ausgeschlossen, während von anderen — und namentlich von Fleischern selber — gerade der besondere Wohlgeschmack dieser Nieren gerühmt wird. Bei der Durchsicht der Literatur klärt sich dieser Widerspruch insofern leicht auf, als man auf den ersten Blick bemerkt, daß hier offenbar ganz verschiedenartige Dinge zusammengeworfen worden sind, indem namentlich Verwechslungen mit echten pyämischen Herden das Bild außerordentlich verwirrt haben.

In einer jüngst veröffentlichten Arbeit jedoch vertreten Guillebeau und Värst einen ganz anderen Standpunkt. Sie sehen in den hellen Partien in der Entwicklung zurückgebliebene Gewebleiste und suchen in einer allerdings sehr skizzenhaft gehaltenen Arbeit den Nachweis von der Richtigkeit dieser Anschaug zu erbringen. Beim Durchlesen ihrer Arbeit gewinnt man den Eindruck, daß es sich vielleicht um ähnliche Dinge, wie die in unserem obigen Falle beschriebenen handeln möchte.

Es sei deshalb erlaubt, hier in Kürze auf einige eigene Befunde, welche ich, unterstützt und angeregt durch die Güte des Herrn Tierarzt Dr. Schellenberg in Zürich, erheben konnte, einzugehen. Die Untersuchung konnte aus äusseren Gründen von mir nicht in genügender Weise durchgeführt werden; ich glaube aber die Pathologen von Fach auf diese interessanten und vielleicht für weitere Forschungen wichtigen Bildungen aufmerksam machen zu müssen.

In den von mir untersuchten Fällen handelte es sich um Gewebeinlagerungen in der Rinde sonst normaler Nieren, die gewöhnlich annähernd keilförmig sich nach dem Mark zu fortsetzten

und in ihrem tinktoriellen Verhalten sich ähnlich wie die Herde in den beschriebenen Kindernieren von den umgebenden normalen Gewebspartien abhoben. Das oberflächliche Bild war im ganzen ein ähnliches wie bei diesen, nur waren die Herde meist kleiner, weniger zusammenhängend und setzten sich nicht so tief ins Mark fort. Bisweilen fanden sich auch ganz kleine, nur die oberflächlichsten Rindenpartien einnehmende. Die Zellen dieser Stellen entsprachen mehr denen eines Granulationsgewebes; doch fanden sich auch in geringer Zahl einzelne große „rote“ Zellen vom Typus der Tubuli contorti-Zellen. Die Glomeruli und Tubuli recti sind vorhanden, doch nicht immer von ganz normalem Aussehen. Namentlich sind die Glomeruli vielfach sehr viel kleiner als normal. Den Verlauf der Tubuli recti habe ich nicht genauer verfolgt, da sich in dem Gewebe stets noch Veränderungen fanden, die mir auf sekundäre, komplizierende Momente hinzuweisen schienen und die Fälle daher für eine eingehende Durchforschung mit Rücksicht auf die Ätiologie der Bildungen nicht sehr geeignet erschienen ließen. Bestätigen kann ich das von Guillebeau und Värst beschriebene Vorkommen der mit krümeliger Füllmasse vollgepfropften Kanäle, möchte mich aber hier — noch viel weniger, als bei dem Kinderfall —, mit Sicherheit dahin aussprechen, daß dies im Begriff einen Hohlraum zu bildende —, ursprünglich solide Kanalanlagen sein müßten. Von sekundären pathologischen Veränderungen sind nur fleckweise und anscheinend regellos — nicht an die Umgebung der Gefäße gebundene — auftretende Anhäufungen von einkernigen, kleinen Zellen zu erwähnen, deren Erklärung ich nicht geben kann. Ich glaube nicht, daß es sich um gewöhnliche entzündliche Leukocytenansammlungen handelt.

Im großen und ganzen habe ich aus der Untersuchung den Eindruck gewonnen, daß hier Veränderungen vorliegen, wie sie sich mit den gewöhnlichen aus der menschlichen Pathologie bekannten, durchaus nicht decken. Die Annahme von Guillebeau und Värst erscheint auch mir wahrscheinlich, doch halte ich sie für noch nicht genügend erwiesen. Sollten spätere Untersucher zu derselben Anschaugung kommen, so wäre auch darauf zu achten, ob sich bei ausgewachsenen Rindern Erscheinungen finden, die auf das weitere Schicksal dieser Herde hinweisen. Wenn diese

wirklich, wie die Tierärzte behaupten, später verschwinden, ohne Narben zu hinterlassen, so müßte man an die Möglichkeit denken, daß hier ein nicht fertig ausgebautes Material noch in der postembryonalen Entwicklung zum Aufbau normalen Gewebes verwendet wird, daß also eine einfache Entwicklungshemmung später doch noch in normaler Weise zur funktionellen Leistung kommt.

Damit wäre eine zweite Richtung, in welcher ein gehemmtes Gewebe sich entfalten kann, gegeben.

III.

Über die Cystenniere der Kinder und der Erwachsenen.

Es ist schon von verschiedenen Seiten, zuerst von Hildebrandt¹⁸ die Vermutung ausgesprochen worden, die Cystenniere möchte in vielen Fällen auf eine Entwicklungsstörung im Sinne einer mangelnden Verwachsung beider getrennt angenommenen Anlageteile zurückzuführen sein. Dabei wurden von Hildebrandt neue Beweisstücke für die noch immer bestrittene Annahme nicht beigebracht. Dagegen hat Ribbert später, wie bereits oben erwähnt, durch neue Untersuchungen den Beweis von der getrennten Anlage zu erbringen und im Anschluß daran auch seinerseits die Cystenniere in gleicher Weise wie Hildebrandt aus mangelnder Verwachsung, Sekretion und Wandvergrößerung der Kanäle zu erklären versucht. Sicher scheint, daß die alte von Virchow gegebene Erklärung zwar zweifellos für manche Fälle zutrifft, zur Erklärung anderer aber im Stiche läßt, da oft von einer fötalen, entzündlichen Papillitis mit Obliteration der abführenden Kanäle nichts nachzuweisen ist. Nach einer anderen Ansicht, die zuerst von Chotinsky¹⁹ vertreten wurde, der im Langerhansschen Institute in Bern Cystennieren untersuchte, sollen der Cystenbildung Wucherungsvorgänge im Epithel der tiefer gelegenen Harnkanälchen zugrunde liegen. Diese nimmt Chotinsky in gleicher Weise für die fötale Cystenniere, wie für die der Erwachsenen an, und vermeidet damit im Gegensatz zu den späteren Untersuchern Nauwerk und Hufschmidt²⁰, sowie v. Kahlden²¹ einen prinzipiellen Unterschied in dem Verhalten dieser beiden Bildungen zu erheben.

Da es jedenfalls zweckmäßiger erscheint, zur Entscheidung

ätiologischer Fragen nicht die am weitesten vorgeschrittenen, sondern Fälle mit beginnender cystischer Entartung zu untersuchen, so sei die Besprechung der folgenden Fälle mit einem einfachen begonnen, in welchem — da sekundäre komplizierende Prozesse fehlen — sich das Zustandekommen der Cystenbildung leicht übersehen ließ.

Fall 1. M., Hulda, 9 Jahre.

Der Fall ist in der Arbeit von M. O. Wyss: Zwei Decennien Nierenchirurgie (Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XXXII auf S. 136) beschrieben und sein klinisches Interesse in Kürze erwähnt. Da sich in den beigegebenen Tafeln eine Abbildung zur Illustration der makroskopisch erkennbaren Abnormitäten findet, können wir uns hier auf das für unsere Frage wichtige allein beschränken. Das Kind war wegen Diphtherie auf der chirurgischen Klinik in Zürich tracheotomiert worden, und auf dem Wege der Besserung, als sich unter Erbrechen und klonischen Krämpfen der Zustand wieder verschlimmerte und es unter dem Bilde akuter Urämie zugrunde ging. Im Urin waren 6% Albumen und zahlreiche Eiterkörperchen gefunden worden. Die klonischen Krämpfe hatten auf der rechten Körperseite begonnen und waren dann auf die linke übergegangen.

Die Sektion ergab: Kongenitale Cystenniere rechts mit Anlage dünner Gefäße und einem dünnen Ureter, kompensatorische Hypertrophie der linken Niere mit parenchymatöser Nephritis. Muskuläre Hypertrophie und Dilatation des Nierenbeckens und Ureters. Hypertrophie des linken Herzens; multiple, kleine, tuberkulöse Herde in der linken Lungenspitze. Adhäsive, alte Pleuritis links mit vollständiger Obliteration der Pleurahöhle. Ödem der aryepiglottischen Falten, der Uvula, der Gaumenbögen; Bronchitis catarrhalis.

Die Diphtherie war also bereits abgelaufen, als das Kind infolge der Erkrankung einer Niere und fehlender Funktion der anderen einer urämischen Intoxikation erlag.

Die linke Niere war 70 mm lang, 40, an manchen Stellen 43 mm breit. Die Breite des Nierenparenchyms betrug etwa 20 mm. Das Nierenbecken, sowie die Kelche waren stark dilatiert und hypertrophisch. Gefäß und Ureterverlauf normal.

An Stelle der rechten Niere fand sich ein etwa 40 mm langes, 25 mm breites, traubiges Gebilde, welches in der Mitte fest, von gelblich-grauer Farbe war und an beiden Enden mehrere, bis haselnussgroße, cystische, mit gelblichem Inhalt gefüllte, traubige Gebilde trug. Der Ureter war dünn, seine Insertionsstelle in die Blase lag an normaler Stelle und war für eine feine Sonde durchgängig.

Das ganze dünne Ureteroohr konnte bis nahe an das traubige Gebilde der aplastischen Niere heransondirt werden, endete dann aber in der Nähe

dieser blind, ohne daß eine Andeutung einer Erweiterung zum Nierenbecken zu bemerken war.

Die mikroskopische Untersuchung der linken Niere zeigte eine hochgradige parenchymatöse Degeneration, die stellenweise zu fast vollständigem Zerfall des Epithels der Tubuli contorti geführt hatte. Die Glomeruli waren teils von drei- und vierfacher Größe der normalen, teils klein, mehr oder weniger verödet und ihre Kapsel verdickt. Außerdem fand sich an mehreren Stellen zellige Infiltration, sowie Residuen abgelaufener interstitieller Entzündungsprozesse. Es unterlag keinem Zweifel, daß sich hier in einer, vielleicht (Anamnese, s. Wyß I. c.) durch früher schon einmal überstandene Diphtherie geschädigten Niere ein frischer, abermals auf der schädigenden Einwirkung des Diphtherietoxines beruhender Entzündungsprozeß lokalisiert hatte, infolgedessen die eine Niere ihrer Funktion nicht mehr nachkommen und der Tod durch Urämie eintreten mußte.

Die rechte Niere, mit der wir uns hier vorwiegend zu beschäftigen haben, wurde in all ihren Teilen untersucht, zunächst um zu konstatieren, ob überhaupt ein noch erkennbarer Rest des Parenchyms vorhanden war, sodann, um eventuellen Aufschluß über die Beziehungen der erwähnten Cysten zu den Kanälen des etwa vorhandenen Nierengewebes aufzudecken, ferner um womöglich das Verhalten des Ureters in seinem centralen Ende, d. h. in seiner Beziehung zum Rest des Nierengewebes zu erkennen.

Die Cystenwand der größeren Cysten besteht aus einem niedrigen, platten oder kubischen Epithelsaum, um welchen sich konzentrisch streifiges, kernarmes Bindegewebe anlegt. Im Bindegewebe finden sich hier und da erweiterte Lymphräume und kleine Infiltrate. Die ziemlich zahlreichen Gefäße sind auffallend dickwandig, z. T. hyalin entartet. Im Zwischengewebe liegen ferner Reste von Kanälchen, z. T. in der Größe etwa der Tubuli recti, z. T. erweitert und mit kolloidalen Massen gefüllt. Von diesen zu den großen Cysten bestehen alle Übergänge, wobei sich das ursprünglich hohe, zylindrische Epithel allmählich abplattet. An manchen Stellen sind die Kanälchen häufiger, sehr klein und dicht aneinander gelagert. Ihr Verlauf ist meist nur wenig gewunden, so daß sich ein recht großer Teil in einem Schnitte übersehen läßt. Wie man auf Reihenschnitten erkennt, stehen viele dieser Gebilde in Verbindung mit einander, indem sie durch meist dichotomische Teilung aus einem größeren Kanälchen hervorgegangen sind. Manche Kanäle tragen seitlich kolbige Verzweigungen, die blind endigen; andere verlaufen leicht geschlängelt weit hin; enden dann aber ebenfalls blind. Außer diesen schon bei schwacher Vergrößerung als Kanäle gut erkennbaren Gebilden, finden sich, namentlich in den periphersten Teilen, Zellanhäufungen, die nur bei stärkerer Vergrößerung (Zeiß Ocul. 2, Obj. DD) ihre Anordnung verraten, indem sich dann kurze, leicht gebogene, kompakte, strangartig angeordnete Zellkomplexe zu einem Ganzen zusammenlegen und dadurch eine Struktur mehr erraten, als deutlich erkennen lassen. Diese Gebilde standen meist in keiner Beziehung zu den größeren Kanälen.

An zwei Stellen fanden sich Zellanhäufungen, welche man sehr wohl mit den in embryonalen Nieren beschriebenen Pseudoglomeruli vergleichen konnte. Zweimal waren kleine, aber bereits mit schwacher Vergrößerung schon sicher als Glomeruli anzusprechende Gebilde gesehen. Nur an diesen hätte ein Unbefangener die Diagnose, daß stark verändertes Nierengewebe vorlag, stellen können; das Bild der anderen Partien glich eher dem eines Fibroadenoms, wie man es z. B. an der Mamma zu sehen gewohnt ist. Bemerkenswert ist aber, daß trotz der starken Verunstaltung des Ganzen eine gewisse, radiär vorherrschende Richtung der Kanälchen nicht zu erkennen ist.

Das Epithel der Kanälchen ist zylindrisch, der Kern intensiv mit Hämatoxylan gefärbt, der Protoplasmaanteil der Zelle und seine Affinität zu sauren Farben, Eosin, sehr gering. Die Kanäle können daher alle, um der Kürze halber die von Mutach²² gebrauchte Bezeichnung beizubehalten, als „blaue Kanälchen“ bezeichnet werden. Dagegen fanden sich niemals „rote Kanälchen“, wie sie normaliter die Hauptmasse der Rindenzenellen — die eigentlich funktionierenden Teile — ausmachen. Die Zellen der Kanäle waren sich alle gleich, wenigstens gelang es mir nie-mals, die von Steiger und von v. Mutach für die Verzweigungen des geraden Kanalsystems der Niere charakteristischen Schaltzellen aufzufinden. An mehreren Stellen sah ich deutlich die Kanälchen in Cysten übergehen, die nach den übrigen Seiten vollständig geschlossen erschienen, an wieder anderen alle Übergänge von leicht dilatierten Kanälchen zu mächtigen Cysten, durch welche die Umgebung unter Druck gesetzt worden war. Aus dem Epithel dieser Cysten hätte ihr Charakter niemals erschlossen werden können; ihre Genese wurde nur klar, wenn irgendwo ein Übergang zu einem charakteristischen Kanälchen auffindbar war. Neben diesen typischen, aus Kanälchen hervorgegangenen Cysten kamen aber auch andere vor mit plattem, endothelialem Saum, an welchen sich ein Übergang in Kanälchen nicht konstatieren ließ und deren Wand es wahrscheinlich macht, daß hier die Erweiterung der Lymphbahnen den Anstoß zur Cystenbildung gegeben hat. Dies erscheint um so wahrscheinlicher, da, wie bereits erwähnt, auch an anderen Stellen im Zwischengewebe mächtig erweiterte Lymphräume liegen.

Von einer weiteren Beschreibung des Präparates, sowie einer zeichnerischen Wiedergabe kann abgesehen werden, da es sich im wesentlichen in den peripheren Teilen ebenso verhält, wie die von v. Mutach beschriebene und abgebildete Cystenniere. Ein Blick auf die dort beigegebenen Abbildungen zeigt auch in der Übersicht das Verhalten unseres Gebildes (Tafel II und III, Fig. 1 und Fig. 7). In den centralen Teilen jedoch, ungefähr in der Mitte des bereits makroskopisch als kompaktere Masse imponierenden Parenchymrestes tauchten bei Verfolgung der Schnitte zwei Gebilde auf, deren Natur auf den ersten Blick nicht klar, deren genauere Untersuchung jedoch zu einem vollen Verständnis nicht nur ihrer Genese führte, sondern auch einen unerwarteten Aufschluß über die Ent-

Fig. 6

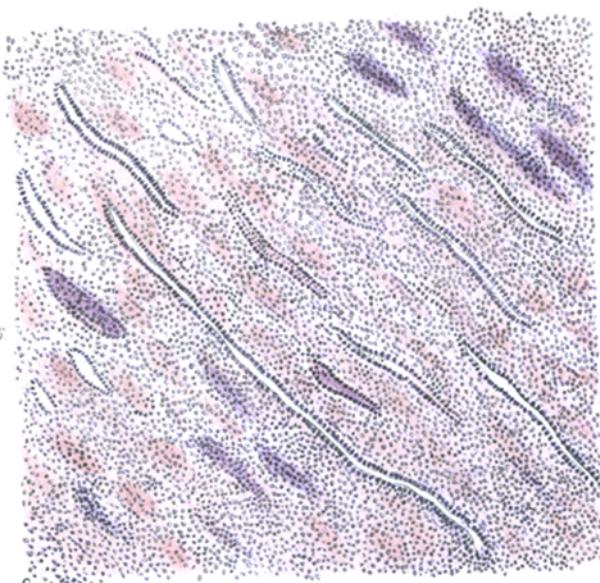
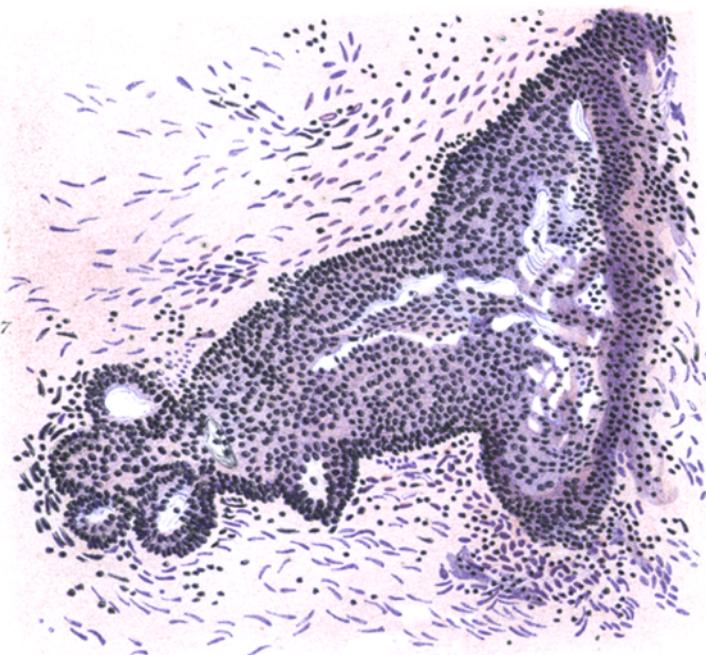


Fig. 7



stehung und das Wesen der ganzen Bildungsanomalie geben: Es fanden sich zwei Hohlgebilde von sechs- bis achtfacher Größe der anderen Kanälchen mit vielschichtigem, hohem Epithel ausgekleidet, welches sich nach dem freien Lumen zu langen, z. T. kolbig anschwellenden Cylinderzellen auszog. Die Begrenzung dieser isoliert liegenden Epithelhaufen war scharf durch eine Membrana propria gegeben, die nur an einer Stelle durch ins Bindegewebe sich hineinverlierende Zellen verloren ging. Das umgebende Gewebe war in breiter Schicht konzentrisch angeordnet und bestand aus einem überall nachweisbaren Ring glatter Muskelfasern. Nach oben, d. h. nach der Peripherie zu, endeten diese Gebilde blind, das eine ohne irgend welche Sprossen, das andere mit kurzen, anfangs hohlen, kolbigen Fortsätzen. Diese aber waren nicht weiter nach der Peripherie zu verfolgen, wie denn überhaupt der ganze Epithelkomplex durch eine weite parenchym-, d. h. kanälchenfreie Strecke von den Stellen, wo die oben beschriebenen Kanäle und Kanälchencysten lagen, getrennt war. Auf Schnitten, die nach dem Ureter hin gelegt waren, klärte sich die Bedeutung dieser Inseln alsbald auf, indem sie selbst sich einander immer mehr näherten, und schließlich zu einem größeren, nach unten offenen, von mehrschichtigem Epithel bekleideten Blindsack zusammenfloßen. Dieser ließ sich, indem er eine immer mehr seitliche Lage gewann, bis zu der Stelle verfolgen, wo der abgeschnittene Ureteransatz endete. Wir hatten es also mit dem blinden Ende des Ureters, dessen Erweiterung zum Nierenbecken ausgeblieben war, zu tun. Es war lediglich zu einer Zweiteilung gekommen, aber diese hatte sich, von einigen sehr kurzen, peripher gerichteten Aussprössungen abgesehen, nicht nach der Peripherie fortgesetzt. In Fig. 7, Tafel VI sieht man das inmitten indifferenten Gewebes gelegene blinde Ende der einen Aussprössung, und erkennt auch die kurzen, peripher gerichteten, sekundären Abzweigungen. Irgend welche entzündlichen Veränderungen in dem das Ureterende umgebenden Bindegewebe fehlten. Ziemlich nahe dem Rande des ganzen Gebildes aber, mitten unter einzelnen kleinen Kanälen gelegen, fanden sich zwei gegen die Umgebung scharf abgegrenzte Inseln von hyalinem Knorpel, an deren Rand das Bindegewebe konzentrisch perichondral angeordnet war. Die Haufen liegen vollkommen isoliert, so daß von einem allmäßlichen Übergehen des umgebenden Bindegewebts in den Knorpel nichts zu sehen ist.

Fassen wir das Resultat der mikroskopischen Untersuchung zusammen, so liegt eine cystische Entartung einer aplastisch angelegten Niere mit abnorm dünnen, sonst aber normal verlaufenden Gefäßen und einem blind endenden Ureter vor, dessen Erweiterung zum Nierenbecken ausgeblieben war. In dieser Anlage findet sich ein Kanalsystem mit vereinzelten Glomeruli, welches in keiner Beziehung zum Ureter steht und dessen

Schläuche sich in den periphersten Teilen zu bis haselnußgroßen Cysten erweitern. Funktionsfähiges Gewebe fehlt vollständig. Getrennt von diesem Kanalsystem sehen wir die Anlage eines zweiten vom Uretergange ausgehenden Systemes, welches aber nicht zur vollen Ausbildung gekommen ist und dessen Verschmelzung mit dem Parenchym-Kanalsystem ausblieb.

Fragen wir uns nach der Genese der ganzen Bildung, so ist klar, daß ein Vitium primae formationis vorliegen muß, da alle Symptome einer frühzeitig abgelaufenen Entzündung, welche sekundär zu einem Verchluß und zu einer Trennung in zwei Kanalsysteme geführt haben könnte, vollständig fehlen. Die ausbleibende Verschmelzung der beiden Kanalanlagen ist die Ursache für das Unentwickeltbleiben und die Kleinheit der gesamten Nierenanlage. Wichtig ist, daß trotz des mangelnden funktionellen Reizes der eigentliche parenchymatöse Anteil des Nierengewebes eine weitgehende Selbstdifferenzierung erfuhr, wie die Bildung, wenn auch vereinzelter Malpighischer Körperchen beweist, und daß die außer Zusammenhang stehenden Kanälchenanlagen solide Aussprossungen einerseits und cystische Erweiterungen andreits erfuhren. Diese Tatsache ist ein deutlicher Beweis von der ungehemmten Wachstumstendenz des außer Funktion stehenden epithelialen Bildungsmateriales. Gerade die Ausbildung größerer Cysten an diesen Stellen deutet auf einen aktiven Wachstumsprozeß hin, denn für ihr Größerwerden nehmen wir, nach dem Vorgange Ribberts, eine aktive Beteiligung der Wandzellen an. Es ist klar, daß nicht jede Cyste von einer Glomeruluserweiterung abgeleitet werden muß, und daß in unserem Falle eine derartige Annahme als fern abliegend zu bezeichnen ist.

So gelangen wir dahin, die Entstehung unserer aplastischen Cystenniere folgendermaßen zu erklären. Infolge einer uns z. Z. nicht bekannten Ursache ist es zu einer Hemmung im Aufbau des Nierengewebes gekommen, welche veranlaßte, daß die zwei zur Bildung einer funktionstüchtigen Einheit notwendigen Bestandteile sich nicht an einander schlossen. Dadurch ist die Bildung eines normalen Organes unmöglich geworden und mit dem Fehlen der Funktion das ganze Gebilde im Wachstum zurückgeblieben. Die einzelnen Bestandteile jedoch werden nicht in

dem Kampf der Gewebe als nutzlos resorbiert, sondern behalten bis zu einem gewissen Grade ihr Selbstdifferenzierungsvermögen und eine nun durch die funktionelle Aufgabe nicht in die richtige Bahn geleitete Wachstumsenergie. Hieraus, d. h. aus einer aktiven Beteiligung — vielleicht unterstützt durch gewisse sekretorische Tätigkeit — erklärt sich die Entstehung der Cysten.

In der Literatur findet sich eine genügende Anzahl von Hinweisen darauf, daß die Cystenniere vielfach nicht die einzige Entwicklungsanomalie bei ein und demselben Individuum ist. Man hat diese Tatsache mit besonderem Nachdruck betont und in ihr mit Recht das Wirken einer gemeinsamen Ursache gesehen. Schon die häufige Doppelseitigkeit der cystischen Degeneration scheint darauf hinzuweisen, ebenso aber andere an der Niere oder an anderen Stellen des Körpers vorkommende Entwicklungsstörungen.

Die große klinische Bedeutung dieser Erkenntnis gerade für die operative Seite der Nierenchirurgie geht daraus ohne weiteres hervor und fordert dazu auf, bei Operationen an einer Niere wegen Bildungsfehlers stets vorher die Funktionstüchtigkeit der anderen zu prüfen. Gerade dieser Punkt ist in der bereits erwähnten Zusammenstellung von M. O. Wyß, S. 144, mit Recht ausdrücklich hervorgehoben. Seine Wichtigkeit trat bei einem auf der chirurgischen Klinik in Zürich operierten, von mir am pathologischen Institut Zürich sezierten Falle besonders schroff hervor. Da der Fall wegen einiger von unserem Thema nicht zu trennender Fragen auch in histologischer Hinsicht bedeutungsvoll erscheint, so sei er in Kürze, unter Hinweis auf die bei M. O. Wyß gegebene Krankengeschichte hier angeführt:

Fall 2.

Es handelte sich um einen Knaben Heinrich K. von 6 Jahren, welcher am 7. Februar 1901 auf die chirurgische Klinik aufgenommen worden war und zwar wegen eines seit Geburt bestehenden Tumors der rechten Hand und des rechten Vorderarmes. Pat. hatte im Jahre 1896 Masern und 1897 eine akute Nephritis durchgemacht. Seit Geburt „war das Abdomen des Jungen etwas aufgetrieben“, doch hatte er niemals Beschwerden davon, nie Koliken oder Schmerzen.

Die in der Klinik entleerten Harnmengen waren groß: 2700, spez. Gewicht 1010, kein Eiweiß. Auf der rechten Seite des Abdomens wurde

ein Tumor gefühlt, der für die hydronephrotisch vergrößerte rechte Niere gehalten wurde. Die Geschwulst an der Hand wurde für ein Lipom (?) gehalten.

Bei der am 4. März vorgenommenen Laparatomie wurde die Diagnose der Hydronephrose bestätigt. Als Grund für dieselbe wurde eine schräge Insertion des Ureters im Nierenbecken gefunden, welche sich bei starker Auffüllung des hydronephrotischen Sackes verlegte und keinen Abfluß gestattete. Schon während der Operation wurde konstatiert, daß auch die linke Niere nicht normal, vielmehr in cystischer Entartung begriffen sein müsse, deshalb von einer Extirpation der rechten Niere abgesehen, die Niere wie beim Sektionsschnitt zur Entleerung der Flüssigkeit aufgeschnitten, der Ureter richtig in das Nierenbecken implantiert und ein kleiner Nelatonkatheter „in den Ureter vom Nierenbecken durch die künstliche Anastomose bis gegen die Blase hin vorgeschoben, das andere Ende zur Nieren- und Hautwunde nach außen geleitet. Zwei Tage nach der Operation starb der Knabe unter den Erscheinungen der Urämie, nachdem kein Tropfen Urin, dagegen ein stark urinös riechender Stuhl entleert worden war.

Sektion am folgenden Tage:

Blasse, kindliche Leiche, Lippen, Schleimhäute etc. etwas cyanotisch. 5 cm rechts von Medianlinie findet sich eine 2 cm unterhalb des Rippenbogens beginnende, nach hinten in die rechte Lumbalgegend führende, durch Nähte geschlossene Wunde, aus deren lumbalem Ende ein Drain heraussieht. An der rechten Hand bemerkt man eine fast die ganze Vola ausfüllende, namentlich zwischen Daumen und Zeigefinger gelegene, sich nach oben auf die Beugeseite des Unterarmes erstreckende, teigige, leicht fluktuerende (?) Geschwulst.

Stand des Zwerchfells rechts und links. unterhalb der vierten Rippe. Bei Eröffnung der Bauchhöhle kommt in der rechten Nierengegend ein neben dem Colon ascendens gelegener Tumor mit nach vorne konvexer Fläche zum Vorschein. Dieser ist bei genauerem Zusehen nichts anderes, als der untere Pol der den ganzen rechten Retroperitonealraum ausfüllenden Niere. An der hinteren Fläche der Niere dringt das oben erwähnte Drain in das Nierenparenchym ein und ist durch die ganze Dicke der Niere hindurch in den Ureter verfolgbar bis etwa 2 cm oberhalb der Mündungsstelle in die Blase. Die ganze Niere mißt etwa 13 cm in der Länge. Über die ganze Konvexität verläuft eine durch Nähte geschlossene Wunde. Beide Nebennieren liegen an normaler Stelle und sind von normaler Größe. Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen vergrößert, nicht verkäst. Der rechte Ureter ist weit, der linke sehr dünn; beide sind bis zur Harnblase zu verfolgen. Die Nierengefäße der linken Seite sind alle klein, es ist jedoch eine Arterie und Vena renalis und suprarenalis aufzufinden. Die rechtsseitigen Nierengefäße weit, von normalem Verlauf.

Nach Eröffnung des rechten Nierenbeckens gelangt man in einen fast faustgroßen Sack von glatten Wandungen, der sich deutlich als dilatiertes

Nierenbecken zu erkennen gibt, und durch dessen ganze Länge das Drain hindurch verläuft. Dieses ist an der oberen konvexen Seite durch zirkuläre Nähte mit dem Nierenparenchym fest verbunden und am unteren Ende ebenfalls durch Nähte in das Nierenbecken implantiert. Es steht also die Lumbarwunde durch das Parenchym der Niere hindurch, durch das Nierenbecken und den Ureter mit der Blase in Verbindung, so daß der etwa secernirte Urin durch die seitlichen Augen des Drain sowohl nach der Blase hin, wie nach dem Lumbalteil zu hätte Abfluß finden können. Neben dem implantierten Ureter die ursprüngliche Mündung desselben ins Nierenbecken; die Weite dieser ist nicht mehr mit Sicherheit festzustellen, da die Verhältnisse durch die das Drain umfassenden zirkulären Nähte verschoben sind. Immerhin kann der Ureter auch von hier aus mit einer feinen Sonde sondiert werden. Seine Mündung in die Harnblase liegt an normaler Stelle und ist gut durchgängig. Die Blase ist vollständig leer.

An Stelle der linken Niere mehrere im reichlichen Fettgewebe eingebettete, mit einander in Verbindung stehende Cysten, welche dem ganzen Gebilde ein fast traubenartiges Aussehen geben. Zum unteren Pole dieses Gebildes verlaufen: der schmale Ureter, eine deutliche Nierenvene, sowie ein von der Aorta kommender Strang, welcher seinem Verlauf nach der Nierenarterie entspricht. Die linke Vena spermatica ist weit und verläuft in nach links convexem Bogen, so daß es aussieht, als ob die Vena renalis ein Seitenast der Vena spermatica sei.

Auch der linke Ureter ist von der Blase aus sondierbar.

Im übrigen fand sich: parenchymatöse Trübung der Leber mit centro-acinärer Degeneration, Hyperplasie des gesamten lymphatischen Apparates, käsige Herde in der rechten Lungenspitze. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Die oben beschriebene Geschwulst der rechten Vola manus, sowie des rechten Unterarmes kommt nach Durchschneidung des Ligamentum carpi transversum, sowie nach Abpräparieren des Musculus palmaris longus zwischen den Sehnen des Musc. flexor digitorum sublimis und profundus zum Vorschein. Sie ist in viel Fett eingebettet, und geht, nach oben spindelförmig sich verjüngend, in den Nervus medianus über. Ihre ganze Form ist spindlig, ampullär. Distal lassen sich aus dem im ganzen 8 cm langen, tumorartigen Gebilde fünf kleine Stränge darstellen, welche zu den Fingern verlaufen und die Verzweigungen des Nervus medianus darstellen. Der größte von diesen ist ebenfalls verdickt und ampullenartig aufgetrieben. Die Konsistenz der Geschwulst ist weich; die Farbe milchig weiß. Auf dem Querschnitt sieht man, daß einzelne Partien erweicht sind; aus diesen ragen die querdurchschnittenen Stränge, Nervenbündel hervor.

Die anatomische Diagnose lautete: Kongenitale Aplasie und cystische Degeneration der linken Niere mit Erhaltung des linken Ureters. Kompensatorische Hypertrophie der rechten und hochgradige Hydronephrose. Operationsschnitt und Naht über die Konvexität der ganzen rechten Niere. Drainage des Nierenbeckens und

Ureters, Hyperplasie des gesamten lymphatischen Apparates, Hypertrophie des linken Ventrikels. Käsige Herde der rechten Lungenspitze. Centro-acinäre Degeneration der Leber. Fibromyxom des Nervus medianus rechts.

Die rechte Niere zeigt auf einem senkrecht zur Oberfläche geführten Schnitt, der durch die Stelle der Naht geht und von der Rinde bis ins Nierenbecken reicht, folgende Verhältnisse: Die Breite des Parenchyms bis zu einer deutlich erkennbaren Papillenspitze beträgt 15, an anderen Stellen 16 mm. Die Rinde ist hell, verbreitert 8—10 mm. Die Nahtstelle ist ganz fest verklebt, ihre Umgebung etwa 10 mm weit ins Parenchym hinein von rötlisch trüber Farbe.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, an mehreren Stellen der Wunde vorgenommen, daß überall ein weit hinein reichendes, keilförmiges Stück des Parenchyms wie beim Infarkt vollkommen nekrotisch war: Diffuse Färbung, Kernzerfall, Glomeruli und Kanäle nicht mehr erkennbar. Die Randpartien zeigten eine deutliche Demarkationslinie, die aus massenhaften mit Zelltrümmern und Blutfarbstoff gefüllten, leukocytären Elementen sich zusammensetzte. Die centralsten Partien bestanden noch fast vollkommen aus Blut. Am Rande waren Glomeruli und Zellen der Tubuli contorti am meisten geschädigt, während das Epithel der geraden Harnkanälchen noch leidlich gut erhalten war. Die Einwirkung der Verletzung war noch weit über die Demarkationslinie hinaus an der Trübung und Quellung der Epithelien und der mangelhaften Färbung ihrer Kerne zu erkennen. Irgend welche Regenerationserscheinungen waren in der kurzen Zeit, die seit dem Trauma verstrichen war (54 Stunden) noch nicht vorhanden. Das ganze Bild stimmt gut mit dem von Barth²⁴ und anderen bei experimentell und klinisch beobachteter Verletzung des Nierenparenchyms überein. Die Keilform des durch die lineare Wunde erzeugten Defektes erklärt sich, wie namentlich aus den Untersuchungen von Barth hervorgeht, sehr gut aus der Mitverletzung des die betreffende Parenchympartie versorgenden, in der Tiefe verlaufenden Gefäßes.

Wir sehen, daß der anatomische Befund: Schädigung des Nierenparenchyms weit über die Stelle der Verletzung hinaus, den klinischen Verlauf: plötzlich eintretende völlige Anurie zur Genüge erklärt, da ja die andere Niere nicht für die durch die Operation geschädigte eintreten konnte.

An Stelle der uns namentlich interessierenden linken Niere fand sich ein traubiges Gebilde, an dem keine Spur eines Nierenbeckens zu erkennen war. Man sieht mehrere glattwandige, makroskopisch völlig abgeschlossene, buchtige Cysten, welche durch stielartige Stränge mit einander in Beziehung stehen. In diesen, die nach der Mitte zu, dort wo ein Nierenbecken zu erwarten wäre, konvergieren, finden sich Reste eines hellen Gewebes, offenbar noch Nierenparenchym. Alles übrige stellt eine schwer zu differenzierende rötlische, wie es scheint bindegewebige Masse dar.

Der Ureter ist in seinem distalen Ende zwirnsfadendünn, gut

sondierbar und endet mit einer kleinen Ampulle neben dem Nierenrest. (Eine Abbildung des makroskopischen Verhaltens beider Nieren, sowie des Gefäßverlaufes findet sich in der zitierten Arbeit von M. O. Wyß auf Tafel XIX. Die Zeichnung ist nach dem von mir präpariertem Objekt angefertigt worden.)

Die mikroskopische Untersuchung stellt ein weiter fortgeschrittenes Stadium des Falles H. M. dar. Man sieht in einer kernarmen, bindegewebigen Stützsubstanz Reste von Kanälchen, die z. T. in erweiterte Räume übergehen, z. T. als kurze, aus hohem Epithel bestehende, an manchen Stellen solide Haufen imponieren. Die großen Cysten tragen dasselbe flache Epithel wie im Falle 1. Trotzdem das ganze Gebilde kaum mehr als Niere zu erkennen ist, fand ich einen Glomerulus; es ist leicht möglich, daß bei längerem Suchen noch mehrere aufgetaucht wären. Auch in diesem Nierenrest liegt eine ganz ähnlich wie im Fall 1 aussehende Insel von Knorpelgewebe. Ebensowenig wie in den anderen Fällen fanden sich aber Andeutungen quergestreifter Muskulatur oder sonstige heteroplastische Gewebstheile.

Die Ausbildung eines Nierenbeckens fehlt hier vollständig. Der Ureter endet blind. An dem Nierenrest ist keine Spur seiner Einmündung zu bemerken. Zusammenfassend und im Hinblick auf Fall 1 ist die Entwicklungsstörung wohl so zu erklären, daß der Zusammenschluß der beiden die Niere bildenden Kanalsysteme hier in noch früherer Zeit als in Fall 1 unterblieb und deshalb das funktionell minderwertige Gewebe „aplastisch“ erscheint. Die Entstehung der Cysten wird man wohl kaum bei dem nur sporadischen Vorkommen von Malpighischen Körperchen auf Erweiterung des Kapselraumes dieser beziehen können, vielmehr dürften die meisten als erweiterte Tubuli anzusehen sein, an deren Umwandlung zu größeren Cysten aktive Wachstumsprozesse mit Anteil genommen haben.

Deutet, wie bereits erwähnt, das Vorkommen mehrerer Entwicklungsstörungen bei ein und demselben Individuum auf eine gemeinsame Ursache hin, so spricht das Vorhandensein ähnlicher oder gleicher Störungen bei Gliedern ein und derselben Familie noch beredter in diesem Sinne. Es ist mir aus der Literatur nicht ersichtlich gewesen, wie weit auf derartige Vorkommnisse gerade bei den hier besprochenen Anomalien geachtet worden ist. Es war daher nicht unwichtig, in kurzer Reihenfolge nach einander Nierencysten und Aplasie einer Niere bei zwei im Alter nicht sehr weit auseinander stehenden Brüdern beobachten zu können.

Fall 3 und 4.

Die Nieren wurden von der kantonalen Krankenanstalt Aarau dem pathologischen Institut zur Untersuchung zugestellt, zugleich mit der Frage,

ob das Vorkommen der aplastischen Cystennieren bei den beiden Brüdern (11 Monate und 2 Jahre alt) an dem schlechten Ausgang einer Diphtherieerkrankung, an welcher beide gelitten hatten, mit Schuld gewesen sein könnten.

Da die Organe ohne Erhaltung der Ureteren und der Gefäße zugeschickt worden waren, so eigneten sie sich nicht zu einem genaueren Studium bezüglich der Genese der Anomalie. Die beiden Fälle waren so ähnlich, daß sie in Kürze zusammen besprochen werden können.

Bei dem einen Kinde fand sich an Stelle der rechten Niere ein etwa wallnussgroßes, cystisches Gebilde, welches aus mehreren ganz dünnwandigen, cystischen Räumen bestand und an dem makroskopisch kein Rest von Nierengewebe mehr zu erkennen war. Die Innenfläche der größeren Cysten war glatt, durch vorspringende Leisten in mehrere Buchten geteilt. An einer Stelle der Wand fand sich ein eigenartig schwammiges, offenbar von zahlreichen kleinen Cysten zusammengesetztes Gewebe. Bei dem anderen Kinde waren die Verhältnisse fast vollkommen dieselben, nur war noch etwas mehr von den wabigen, kleincystischen Stellen erhalten.

Die gesunden Nieren der anderen Seite (einmal die rechte, einmal die linke) waren etwas größer als normal und zeigten starke parenchymatöse Degeneration.

Die histologische Untersuchung ergab ein außerordentlich weit fortgeschrittenes Stadium cystischer Entartung: fast überall nur Hohlräume, von einem indifferenten Epithel ausgekleidet; nur ganz vereinzelt waren noch Reste einiger Kanälchen, sowie im ganzen zwei, bzw. drei Glomeruli zu finden. Aus diesen allein konnte auf die Abstammung der cystischen Gebilde aus der Niere geschlossen werden.

Für unsere Frage sind die Fälle von Wichtigkeit, lediglich wegen des Nachweises von familiärem Vorkommen cystischer Entartung der Niere.

Aus den bisherigen Beobachtungen geht hervor, daß manche Cystennieren jedenfalls auf Entwicklungsstörungen im Sinne von Hemmungen des normalen Entwicklungsvorganges zurückgeführt werden müssen; es fragt sich aber, ob alle Veränderungen, die man beim Erwachsenen und beim Kinde als Cystenniere zusammenfaßt, in diesem Sinne gedeutet werden sollen, oder ob für jeden einzelnen Fall eine besondere Genese angenommen werden und damit immer wieder nach neuer Erklärung des Phänomens gesucht werden muß.

Wie bereits hervorgehoben, werden sich in Organen, die in

der Entwicklung gestört sind, fast immer neben den reinen Hemmungen auch pathologische Prozesse finden. Die Betrachtung dieser, losgelöst aus dem Rahmen größerer Untersuchungsreihen, wird bald dieser, bald jener pathologischen Erscheinung eine bestimmende Rolle zuerteilen. Diese, nach unserer Auffassung sekundären Veränderungen werden umso stärker hervortreten, in je späterem Stadium die Anomalie zur Untersuchung kommt; und es scheint daher immerhin gewagt, aus dem Verhalten großer, tumorartiger Cystennieren Erwachsener Schlußfolgerungen auf die Genese der ganzen Anomalie zu ziehen. Die Gründe, welche für den Tumorcharakter der Cystenniere herangezogen werden, gehen auf die sehr sorgfältigen Beobachtungen Chotinskys zurück und sind durch die Arbeiten von Nauwerk und Hufschmidt, sowie v. Kahlden genügend bekannt. Es handelt sich dabei um papilläre Erhebungen zweiter Ordnung, welche in den Hohlräumen beobachtet worden sind und deren Ähnlichkeit mit Veränderungen in Cysto-Adenomen anderer Organe, z. B. der Ovarien zugegeben werden kann. Daß damit aber ein wesentlicher Fortschritt in der Erklärung gegeben sei, kann man kaum behaupten. Denn mit der Unterreichung einer Anomalie unter den Begriff Tumor rücken wir die Möglichkeit einer Erklärung eher ferner als näher. Jedenfalls müßten diejenigen Autoren, welche die Cystenniere der Erwachsenen von derjenigen der Kinder genetisch trennen, einen prinzipiellen Unterschied im Verhalten beider erst erbringen. An einer Reihe von Cystennieren der Sammlung des pathologischen Institutes in Zürich konnte ich keinerlei Veränderungen finden, welche gegen eine einheitliche Entstehung der Cystenniere sprechen. Von den untersuchten Fällen sei nur einer in Kürze erwähnt.

Fall 5.

Es handelt sich um zwei typische, kuchenartige Cystennieren eines Kindes, welche in ihrem makroskopischen Verhalten vollkommen den von Ziegler in seinem bekannten Lehrbuch abgebildeten entsprachen, und die als große „Tumoren“ ein Geburtshindernis dargestellt hatten. Diese mächtigen schwammigen Gebilde zeigten bei der histologischen Untersuchung vollkommen das von Ribbert in den Verhandlungen der pathologischen Ge-

sellschaft (München 1899) geschilderte Bild. Auch hier fanden sich zahlreiche Glomerulus- und Kanälchencystern, von denen die letzteren wohl als Cysten der geraden Kanälchen aufgefaßt werden durften, da sie nirgends mit den Malpighischen Körperchen in Verbindung standen, und ihr Epithel dem der geraden Kanäle entsprach. Die Zellen der gewundenen Kanälchen dagegen wurden vollkommen vermißt. Nachdem Ziegler²⁵ in der Diskussion über den Ribbertschen Vortrag ein gleiches Verhalten in seinem Falle erwähnt, darf dieses wohl als typisch für viele Fälle angenommen werden. Dagegen ist in unserem Falle noch folgendes bemerkenswert. In den, dem nicht angelegten Nierenbecken entsprechenden Partien zeigen Bindegewebe und Sammelröhren ein eigenartiges gegenseitiges Verhalten. Das Bindegewebe ist reichlich vorhanden, ziemlich kernreich, jugendlich, und wächst an vielen Stellen intrakanalikulär, ähnlich wie wir es an fibroadenomatösen Bildungen, z. B. an der Mamma zu sehen gewöhnt sind, in die teils komprimierten, teils regellos verzweigten und erweiterten Kanälchenlumina hinein. Das Epithel dieser zeigt hie und da papilläre Erhebungen, wie sie ähnlich in Cystennieren schon geschildert worden sind. An diesen Stellen hat die typische, angeborene Cystenniere in der Tat etwas tumorartiges. Zweifellos würden sich auch noch andere, vielleicht sehr weitgehende Ähnlichkeiten zu den in Tumoren beobachteten finden lassen, und man könnte demnach je nach der Art der Veränderungen die ganze Klassifikation und Nomenklatur der Tumorforschung an den Cystennieren wiederholen.

Auch metaplastische, höchst eigenartige Vorkommnisse am Epithel der Kanälchen wurden in dem beschriebenen Falle gesehen. So fand sich an einer Stelle deutliches Cilierepithel, welches ein schlauchartiges Kanälchen umgab.

Mit Ribbert möchte ich vielmehr in etwaigen tumorähnlichen Veränderungen sekundärer Art den Ausdruck dafür finden, „daß die in ihrer Entwicklung gestörten Gewebe in sich und mit dem Organismus nicht physiologisch zusammenhängen, seinem Einfluß nicht voll unterliegen und deshalb auf eigene Faust wachsen.“

Überblicken wir die gesamten Anomalien im Zusammenhang, so geht aus unseren Beobachtungen hervor, daß es Ent-

wicklungsstörungen der kindlichen Niere gibt, bei denen ein getrenntes Bestehen zweier Kanalsysteme nachweisbar ist. Dieses Vorkommen ist nicht hervorgerufen durch irgend ein zwischen beide Teile hineinwachsendes und sie trennendes drittes Element, sondern stellt eine einfache Entwicklungshemmung vor. Sie spricht im Sinne der von zahlreichen Untersuchern der normalen Nierenentwicklung angenommenen Entstehung der bleibenden Niere aus zwei Teilen, welche normaliter in früher Embryonalzeit zu einem funktionsfähigen Ganzen verwachsen. Das Schicksal solcher in der Entwicklung gehemmter Bildungen wird von mancherlei Bedingungen abhängen. Wenn, wie in unserem ersten Falle das Zusammenwachsen nur an einigen Stellen ausbleibt, dann wird das übrige normal entwickelte Gewebe des Organes kompensatorisch für das nicht funktionierende eintreten und dadurch das Leben des Individuums erhalten. Es wird dabei wesentlich von der quantitativen Verteilung funktionstüchtigen und nicht funktionierenden Gewebes abhängen, ob das Leben weiter besteht oder nicht. Ist ein weiterer Fortbestand gesichert, dann ist auch für das aus der Funktion ausgeschaltete Gewebe die Möglichkeit weiterer sekundärer Veränderung gegeben. Andererseits hängt das Schicksal der abnormen Teile von dem jeweiligen Zeitpunkte ab, in dem die Entwicklung halt gemacht hat. Je nachdem, ob sich bereits die beiden getrennten Teile mehr oder weniger weit selbstständig differenziert haben, wird das weitere Verhalten des Ganzen beeinflußt werden. So sehen wir, daß das ganze Gebilde aplastisch ist, wenn die Hemmung bereits in so frühem Stadium stattfand, daß es nur zur Ausbildung ganz unbedeutender Kanalaussprössungen gekommen ist (Fall 1 der Cystennieren).

Tritt ferner die Entwicklungsstörung nur stellenweise in den Nieren auf, so müssen sich bei längerem extrauterinem Leben in späteren Stadien zwischen dem sekundär hochgradig veränderten, abnormen Gewebe immer noch normale Partien finden. So ist es in der Tat bei allen doppelseitigen Cystennieren Erwachsener. Befällt die Störung aber beide Nieren total, so werden die Organe in ihrer Gesamtheit hochgradig verändert, und nirgends finden sich zwischen den abnormen Partien normale. In solchen Fällen, in denen dann die Nieren, wie in Fall 5, große, schwammige Gebilde darstellen und als Geburtshindernis

rein mechanisch den Tod des Kindes herbeiführen, würden sie, da sie funktionsuntüchtig sind, ein Weiterbestehen des Lebens durch ihre Beschaffenheit ausschließen. Daher kommt es, daß wir nur dann die sekundären Veränderungen in ihrer höchsten Entwicklung zu sehen bekommen, wenn das Individuum eine Zeit lang wenigstens weiter gelebt hat. Deswegen wird die Cystenniere der Erwachsenen mehr die Charaktere eines Tumors an sich tragen, als die der Kinder. Liegen die einzelnen weitgehend differenzierten, aber aus der Funktion ausgeschalteten Partien mitten in normalen, so kann aus ihnen, bei weiterem Bestande des Lebens — ein echter Tumor sich entwickeln. Wann es zu diesem, wann zur Ausbildung einer Cystenniere kommt, ferner unter welchen Bedingungen das nicht fertig differenzierte oder das funktionierende Gewebe den Sieg im Kampf der Teile davontragen wird, muß vorläufig unerörtert bleiben. Es kann immerhin sein, daß hier rein quantitative Verhältnisse eine Rolle spielen.

Mit diesen Erörterungen sind wir dahin gekommen, sowohl für die Entstehung mancher, namentlich der im frühen Kindesalter häufigen Tumoren, als auch für die der Cystenniere Entwicklungshemmungen als das Primäre anzunehmen und in dem weiteren Schicksal nur sekundäre Veränderungen zu erblicken.

Damit fällt die Frage nach der Ätiologie dieser Bildungen mit der nach der Entstehung von Hemmungsbildungen überhaupt zusammen; und es ergibt sich sofort die Notwendigkeit, zu untersuchen, ob ähnliche Momente, wie sie erfahrungsgemäß Hemmungsbildungen hervorrufen, auch für die Entwicklungsstörungen im Aufbau der Niere verantwortlich gemacht werden können. Die ursächlichen Momente, welche sich für die ersten durch entwicklungsmechanische Versuche ergeben haben, fallen im wesentlichen unter den Begriff der Keimschädigung. In der Pathologie der menschlichen Hemmungsbildungen spielt die vererbte Lues eine hervorragende Rolle. Es ist nun nicht uninteressant, daß gerade dieses Gift, wie an anderen Organen, auch an der kindlichen Niere Veränderungen hervorrufen kann, die man im wesentlichen als Entwicklungsstörungen auffassen muß. So hat vor Jahren schon Ströbe²⁶ und vor kurzem O. Störk²⁷ auf Veränderungen in den Nieren syphilitischer Früchte aufmerksam gemacht, die „in

toto eine Verzögerung der Reifung, also einen Bildungsfehler im Sinne einer Bildungshemmung“ zeigen.

Für unsere Fälle hat sich dieses ätiologische Moment nicht auffinden lassen (die Untersuchung anderer Organe hatte keine Anhaltspunkte für Lues gegeben), doch muß immerhin an die Möglichkeit der Einwirkung anderer, bisher weniger präzis faßbarer Schädlichkeiten, welche auf den Keim einwirken, gedacht werden. Forschungen nach dieser Richtung wären vielleicht im stande, neues Material zur Klärung der Tumorfrage beizubringen.

Lassen wir alle theoretischen Betrachtungen außer Acht, so sind die Resultate der vorstehenden Arbeit in folgenden Punkten zusammen zu fassen:

1. Es gibt Entwicklungshemmungen der kindlichen Niere, welche dafür sprechen, daß sich die bleibende Niere aus zwei getrennten Canalsystemen aufbaut.

2. Die Genese der Cystenniere ist auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen.

3. Die in der Entwicklung gehemmten Partien können bei Fortbestehen des Lebens den Boden für die Entstehung echter Tumoren liefern.

Das Material, welches ich zu den obigen Untersuchungen benützte, stammt aus dem Pathologischen Institut Zürich und wurde mir in freundlichster und liberalster Weise von dem Leiter desselben, Herrn Prof. P. Ernst, überlassen, die Beendigung der Arbeit geschah mit den Hilfsmitteln des Laboratoriums der medizinischen Klinik Basel, wozu mir mein derzeitiger Chef, Herr Prof. Friedr. Müller, die Erlaubnis erteilt hatte. Beiden Herren sage ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Literatur.

1. v. Kupffer: Untersuchungen über die Entwicklung des Harn- und Geschlechtsystems. Archiv für mikroskop. Anatomie, Bd. 1, 1865.
2. Riede, Untersuchungen zur Entwicklung der bleibenden Niere. I.-D., München 1887.
3. Wiedersheim, zitiert nach O. Hertwig. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Jena 1893.
4. Ribbert: Über die Entwicklung der bleibenden Niere und die Ent-

- stehung der Cystenniere. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 2. Tagung. Berlin 1900. S. 187 ff.
5. Gegenbaur: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. II. (1892.) S. 125 u. 126.
 6. O. Hertwig: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte (1893), 4. Auflage. S. 338.
 7. Kollmann: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen.
 8. Hansemann: Zeitschrift für klinische Medizin 44, S. 1.
 9. Toldt: Untersuchungen über das Wachstum der Niere des Menschen und der Säugetiere. Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissensch. Wien 1874.
 10. Ove Hamburger: Über die Entwicklung der Säugetierniere. Archiv f. Anatom. und Physiol.-Anatomische Abtheil., 1890. Supplement. S. 15.
 11. W. Roux: Gesammelte Abhandlungen. Leipzig 1895.
 12. Muus: Dieses Archiv, Bd. 155, S. 401 ff.
 13. Busse: Dieses Archiv, 157.
 14. Wilms: Mischgeschwülste. Heft 1. Mischgeschwülste der Niere. Leipzig 1899.
 15. Marchand: Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft. Berlin 1900. II. Tagung. S. 97.
 16. Weigert: Dieses Archiv. Bd. 67 (1876).
 17. Guillebeau und Värst: Anatom. Anzeiger Bd. 22, und Värst: I.-D. Bern 1901.
 18. Hildebrandt: Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 48.
 19. Chotinsky: Über Cystenniere. I.-D., Bern 1886.
 20. Nauwerk und Hufschmidt: Zieglers Beiträge. Bd. XII.
 21. v. Kahlden, Zieglers Beiträge. Bd. XIII und Bd. XV.
 22. v. Mutach, Dieses Archiv. Bd. 142, S. 46.
 23. M. O. Wyß, Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XXXII, S. 136.
 24. Barth: Über die histolog. Veränderungen bei der Heilung von Nierenwunden etc. Arch. f. klin. Chirurgie, XLV (1893).
 25. Ziegler: Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. Berlin 1900. S. 201.
 26. Ströbe: Centralblatt für patholog. Anatomie. 1895.
 27. O. Störk: Wiener klinische Wochenschrift. 1901. No. 41. XIV. Jahrg. S. 958.

Bezüglich der im weiteren von mir benützten Literatur verweise ich auf die In.-Dissert. von Durlach, Bonn 1885, von Terburgh, Freiburg 1891, die In.-Dissert. von Hanau, Gießen 1890, Wigand, Inaug.-Dissert. Marburg 1899, sowie auf die hierher gehörigen Bearbeitungen in Lubarsch Ostertag von Jores und Aschhoff.

Zusatz bei der Korrektur.

Nach Abschluß meiner Arbeit im Sommer 1902 erschien in der Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie LXXI 1902, S. 1—188, eine unter Rabls Leitung verfaßte umfangreiche Arbeit von K. E. Schreiner, „Über die Entwicklung der Amniotenniere“. In dieser kommt der Verfasser zu dem Resultat, daß die Kanälchen sowohl der Vögel und Reptilien, sowie der Kaninchen-, Schweine- und Menscheniere zweierlei Ursprungs sind; die einen aus dem Nierengang, die andern aus der Innenzone eines „metanephrogenen“ Gewebes. Aus dem Nierengang stammt das gesamte ableitende und sammelnde Kanalsystem von der Einmündungsstelle des Ureters in die Blase bis zur Einmündung der Schaltstücke in die Sammelröhrenchen, aus der Innenzone alles von den Schaltstücken an bis zu den Glomeruluskapseln. Es stimmt also dieses neuste Resultat vergleichend anatomischer Untersuchung aufs beste mit den von mir aus den Entwicklungsstörungen gefolgerten Schlüssen überein.

IX.

Die fötale Riesenniere und ihre Beziehungen zur Entwicklungsgeschichte der Niere.

Von

Dr. med. vet. Georg Schenkl,

prakt. Tierarzt.

(Hierzu Taf. VII.)

Die kongenitalen Nierenvergrößerungen erreichen oft einen so bedeutenden Grad, daß sie ein ernstliches Geburtshindernis zu veranlassen imstande sind. Die in Frage kommende Anomalie wird in der Literatur gewöhnlich als kongenitale Cystenniere bezeichnet.

Geschichtliches.

Die ersten Veröffentlichungen über Cystennieren fallen in die zwanziger Jahre des vorigen Jahrhunderts.