

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 Menschenniere 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 Sammelröhrchen, 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.

Es wurden von Osiander²⁰, Mansa²¹ und Höring¹⁵ abnorm große, zu Schweregeburten Anlaß gebende Nieren bei Kindern beobachtet.

La Notte²⁷ fand bei einem Hengstfohlen, das kurze Zeit nach der Geburt noch etwas lebte, einen sehr aufgetriebenen Hinterleib, bedingt durch sehr große Nieren, die mit Nebennieren, Harnleiter, Blase und Hoden 24 Pfund ($8\frac{1}{2}$ kg)¹⁾ wogen. Das Herz erschien ungewöhnlich groß, die Wand jeder einzelnen Kammer hatte $1\frac{1}{4}$ " (4 cm) Durchmesser.

Froriep^{8 2)} sah bei einem neugeborenen Kinde abnorm große Nieren aus grobmaschigem, kavernösem Gewebe mit normalen Ureteren.

Heusinger¹³, ebenso auch Meckel²² berichten über die gleichen Veränderungen; die Harnleiter fanden sie ohne Anomalien.

Im Falle Oesterlen²⁸ zeigten die umfangreichen Nieren des neugeborenen Kindes auf der Schnittfläche Cystchen von $\frac{1}{4}$ " (0,5 mm) und 2" (4,4 mm).

Virchow⁴³ veröffentlichte die Befunde von 5 Fällen:

Fall I. Die Nieren, deren Harnleiter normal waren, hatten die Dimensionen solcher von Erwachsenen. Durch die Albuginea schimmerten viele mit Flüssigkeit gefüllte Höhlungen. Medullar- und Corticalsubstanz erschienen nicht getrennt voneinander. Das Nierenbecken war fast ganz in den Harnleiter hineingezogen. An den Papillen waren keine Mündungen der Ductus papillares sichtbar; in den nur 3—4" (6—8 mm) breiten Pyramiden und in der Corticalis erblickt man zahlreiche Cysten, dazwischen starke Gefäße. Glomeruli und Harnkanälchen waren erweitert. Kristallinische Massen von harnsaurem Ammoniak erfüllten besonders in der Nähe der Papillen die Tubuli recti.

Fall II. Die Nieren bestanden zu $\frac{3}{4}$ aus Cysten. Bis zum unteren Nierenrand konnte in den Ureteren ein Lumen nachgewiesen werden. Hier lösten sie sich am Hilus in lockeres Bindegewebe auf; es bestand somit beiderseits Atresie des Nierenbeckens. Nur vereinzelt gelang es, in dem vorwiegend vorhandenen dichten Bindegewebe Tubuli contorti und Glomeruli, welch letztere eine derbe Hülle besaßen, zu sehen. Virchow erklärt im Anschluß an diesen Fall: „Meine späteren Erfahrungen haben ergeben, daß die gewöhnlichere Ursache der kongenitalen cystoiden Degeneration nicht sowohl im Laufe der Harnkanälchen, sondern an der Übergangsstelle derselben in die Nierenkelche oder noch tiefer zu finden sei.“ Dem Wesen nach handle es sich um eine fötale interstitielle Nephritis.

Im Fall III endeten die Kelche des kleinen Nierenbeckens nach allen

1) Der Umrechnung der alten Gewichtsangaben wurde das frühere Apothekergewicht zu Grunde gelegt.

2) Für mehrere wichtige, die Nieren betreffende Angaben der Autoren verweise ich auch auf die Tabellen und Zusammenstellungen weiter unten.

Richtungen blind. Anstatt der Papillen fand sich lockeres Bindegewebe vor; die Pyramiden hatten ein längsstreifiges, fast fibröses Aussehen mit zahlreichen dickwandigen, 1 mm großen Hohlräumen. Ziemlich normale Beschaffenheit ergaben bei der mikroskopischen Untersuchung die peripherischen Nierenabschnitte; in dem reichlichen Stützgerüst verliefen neben relativ kleinen zarten Glomeruli, um welche das interstitielle Gewebe nicht selten verdickt war, zahlreiche teils normal weite, teils etwas erweiterte Harnkanälchen; Übergänge von Kanälchen zu Cysten waren auffindbar, in letzteren ein polygonales Epithel und Tunica propria.

Der Fall IV betraf Nieren mit sehr viel Cysten. Stellenweise kamen auch außer vielem Bindegewebe schöne Arterien mit Glomeruli und Harnkanälchen vor.

Bei Fall V konstatierte Virchow⁴⁴ ebenfalls eine Atresie der Papillen. Die Ureteren waren am Nierenbecken obliteriert; lockeres Bindegewebe nahm den Platz der Kelche und Papillen ein. Durch zahlreiche Cysten verschwand die Grenze zwischen Rinde und Mark. Glomeruli fehlten. Spindelförmig und sackig erweiterte Tubuli lagen mit Gefäßen in einem sehr reichlichen Bindegewebsgerüst.

E. von Siebold³⁶ beschreibt sehr große Nieren beim neugeborenen Kinde. Den größten Teil der Schnittfläche der Nieren nehmen kleine, eben noch sichtbare Cystchen ein; neben diesen sind auch viele größere von $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ ''' (1,1—1,6 mm) Durchmesser und weiche, lockere, granuliert Nierensubstanz zu sehen. Die Kelche bilden weite Blindsäcke ohne Pyramidenpapille. Ureteren und Blase normal. Die mikroskopische Untersuchung ergab: Wo makroskopisch keine Cystchen zu sehen sind und das Gewebe solide, aber locker, weich und schwammig ist, findet man: a) gewundene normale oder meist gleichmäßig und spindelförmig erweiterte Harnkanälchen mit übrigens normaler Textur, eingebettet in lockeres, sparsames, gefäßreiches Bindegewebe; daneben normale Glomeruli; b) blasenförmig erweiterte Tubuli; solche mit $\frac{1}{100}$ ''' (0,022 mm) Durchmesser erweitern sich auf $\frac{1}{10}$ ''' (0,22 mm) Durchmesser.

Uhdé³⁹ beschreibt in den Nieren eines schwer geborenen Kindes einen 3 mm braunen Rand, der in eine bis zu den Kelchen und Nierenbecken sich erstreckende; grauliche Fläche übergang. Einzeln und gruppenweise zeigten sich erbsengroße, braunwandige Cysten. Harnkanälchen und Glomeruli waren zum Teil von gesundem Aussehen, letztere zum Teil blasig ausgedehnt. Die innere graue Masse der Nieren wurde überwiegend von Bindegewebe mit vielen Gefäßen und einzelnen mehr oder weniger obliterierten Harnkanälchen gebildet. Die normalen Ureteren mündeten in ein etwas erweitertes Nierenbecken.

Im Falle Voss⁴⁶ hatten die Nieren des neugeborenen Kindes Form und Größe zweier Kinderschädel. Die Mark- und Rindensubstanz, die Pyramiden und Harnkanälchen ließen sich nicht voneinander unterscheiden.

Das Nierenbecken bildete einen häutigen Sack. Die Ureteren endeten blind in den Lig. ut. lat.

Schlenzka³³ berichtet von zwei Fällen von Riesennieren mit vielen Cysten beim neugeborenen Kind. Rinden- und Marksubstanz, Papillen und Kelche waren nicht zu erkennen. Die Ureteren mündeten in ein häutiges, sackförmiges Nierenbecken.

Cummins⁵ macht kurze Mitteilungen über einen hierher gehörigen Fall.

Gurlt⁹ fand die Nieren vom Fohlen enorm vergrößert und von unzählbaren kleinen Hydatiden durchsetzt. Der gleiche Autor beschreibt auch die Cystennieren eines neugeborenen Lammes.

Von Saint-Cyr wird eine Originalmitteilung von Arloing¹ erwähnt betreffend eine Riesenniere beim Kalbe, die eine Schweregeburt veranlaßte.

Pflug^{29a} beobachtete bei einem Kalbe mit Hydrocephalus, Rachitis und cystöser Degeneration sämtlicher noch knorpeligen Rippen mehrere Cysten in den Nieren.

Eine bedeutende Geburtserschwerung erlebte Wilson⁴⁸ durch Vergrößerung beider kindlicher Nieren infolge Cystenbildung.

Cystenniere konstatierte Witzel⁴⁹ bei einem menschlichen Hemicephalus mit Lebercysten und anderen Mißbildungen. An den mannsfaustgroßen Organen war ein Unterschied zwischen Rinde und Mark nicht erkenntlich. Ureteren und Blase normal. Die Urethra mündete mit haarfeiner Öffnung.

Chotinsky⁴ untersuchte cystös veränderte Nieren von zwei neugeborenen Kindern und von Erwachsenen, und fand in allen Fällen die gleichen histologischen Veränderungen. Mark und Rinde waren nicht voneinander zu unterscheiden, Papillen nirgends mit Sicherheit zu erkennen. Nierenbecken und Ureter normal. Die Cysten trugen bald Cylinder-, bald Plattenepithel. Dazwischen lagen zerstreut in einem durchgehends verdickten Stroma Harnkanälchen und Anfänge dieser zu Cystenbildung. Neben ganz normalen Glomeruli kamen stark vergrößerte (bis 0,4 mm) und hinwiederum geschrumpfte, ohne erkennbare Gefäßschlingen vor. Die Kanälchen des Markes und der Rinde sind in der Überzahl weiter als normal, ungefähr 0,1 mm, auch in den Partien mit verdicktem Stroma. Sehr häufig fand Verfasser eine ringförmige oder einseitige Verdickung der Membrana propria von 0,008—0,014 mm mit leistenartigen Vorsprüngen ins Lumen der Harnkanälchen. Wenn er auch Mündungen der Sammelröhren in das Nierenbecken mit Sicherheit für die fötalen Nieren nicht nachweisen konnte, so fanden sich doch keine Veränderungen, die auf entzündliche Atresie der Papillen schließen ließen; er verwirft deshalb die Theorie Virchows und erklärt die Wucherung der Epithelien und des Stroma, sowie die Sprossung der Harnkanälchen als Ursache der Cystenbildung.

Nieberding²⁶ beschreibt die cystös veränderten Nieren eines neugeborenen Kindes, bei welchem der Ductus Botalli fehlte. In der Rinden- substanz lagen vorzugsweise kleinere, stecknadelkopfgroße Cysten, im Mark

und den Papillen erbsengroße. Das Fehlen des Ductus Botalli hatte eine Überladung des venösen Systems zur Folge. Die venöse Stase in den Nieren führte zu einer serösen Infiltration des Gewebes und zu einem exorbitanten Druck im Innern, was eine Kompression der Harnkanälchen und Glomeruli mit Notwendigkeit zur Folge haben mußte.

Im Falle Hanau¹⁰ waren an den Nieren eines Neugeborenen Rinden- und Marksubstanz nicht voneinander zu unterscheiden. Auf dem Schnitt war eine große Sammelröhre getroffen, welche, mit einer Haarborste sondiert nach dem Nierenbecken sich undurchgängig erwies; letzteres war klein und wie die Ureteren nirgends obliteriert. Papillen fehlten, desgleichen Mündungen der Ductus papillares. Zwischen den mit kubischem Epithel ausgekleideten Cysten der Rinde lagen gut entwickelte Glomeruli, nirgends normale Tubuli. Das Bindegewebe zeigte sich durchwegs, besonders am Nierenbecken, stark gewuchert. An Stelle der Marksubstanz lag eine starre Bindegewebsmasse, in welcher einzelne nicht erweiterte Sammelröhren und Harnkanälchen verliefen. Hanau gibt für seinen und eine gewisse Reihe von Fällen einen primären Bildungsmangel, eine Aplasie der Papillen, als Ursache an.

Lannelongue²⁰ erwähnt einen Fall von Cystennieren beim neugeborenen Kinde.

Schurink³⁵ fand sehr vergrößerte Nieren bei einem hydropischen Kalb.

Im Falle Singer³⁷ erwiesen sich die Nieren eines neugeborenen Kindes in große Cystentumoren verwandelt. Im Nierenbecken fehlten die Papillen. Ureter rechts vorhanden, links fehlend. Mikroskopisch fand er kurze, gewundene Schläuche mit kleinen Cysten. Rundliche Kernanhäufungen wurden als Glomerulusanlagen gedeutet, doch waren die Knäuel nirgends deutlich. Auf einem kleinen Gebiete beobachtete Verf. in dichter Lagerung normale oder wenig veränderte Tubuli, Glomerulusbildungen und Gefäße; in dem zarten, fibrillären Bindegewebe kamen nur an einzelnen Stellen stärkere Kernanhäufungen zu Gesicht. Auffallend war die geringe Anzahl der Gefäße.

Hermenier¹¹ sah bei einem durch Embryotomie zur Welt beförderten Kalbe Cystennieren, deren Volumen 4 Mannsköpfen entsprach.

Die Untersuchungen von Mutachs²⁴ umfassen zwei Fälle von Cystennieren beim neugeborenen Kinde.

Fall I. An Stelle der Papillen fanden sich flache Vertiefungen mit punktförmigen Mündungen der Ductus papillares, welche beim Sondieren sich durchgängig erwiesen. Die Ureteren hatten ein Lumen von 9 mm. Die Urethra war obliteriert. Es handelte sich hier um Hydronephrose mit gleichzeitiger cystischer Degeneration. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein von Mark und Rinde. Die Pyramiden zeigten eine Höhe von nur $2\frac{1}{2}$ mm bei einer Breite von 1 cm. Das interstitielle Gewebe des Markes war beträchtlich vermehrt, bald dichter, bald lockerer geformt, immer weite Lymphspalten aufweisend. Die Tubuli lagen oft

120 μ und mehr voneinander. Normale Markstrahlen waren nicht vorhanden. Die Glomeruli zeigten eine undeutliche Zeichnung; manchmal war ihre Kapsel erweitert. Außer der durch Obliteration der Urethra bedingten Hydronephrose kann eine andere Ursache nicht aufgefunden werden; ob diese der Anlaß zur Entstehung der Cysten sein kann, läßt Verf. unentschieden.

Fall II. Die Nieren zeigten Cysten bis zu 5 cm Durchmesser. Das Nierenbecken fehlte. Die Ureteren, welche an der Blase obliteriert waren, teilten sich am Hilus in feine Kanäle, welche den Nierenkelchen entsprachen und mit den Papillargängen kommunizierten. Mark und Rindensubstanz waren deutlich voneinander zu unterscheiden. Markstrahlen sah man gegen die Rinde verlaufen. Das Bindegewebsgerüst des Markes war stark entwickelt, wie bei Fall I. Sammelröhren und Papillargänge waren völlig ausgebildet. Bezüglich der letzteren ließ sich nicht entscheiden, ob sie an der Basis der Pyramide, wo dichtes Bindegewebe einen Abschluß bildete, blind endeten oder umbogen. Die Kanälchen ließen sich in Schleifenschenkel und Tubuli contorti trennen; die Glomeruli hatten meist normale Beschaffenheit; außerdem kamen neben Leukocyteninfiltraten Einlagerungen von hyalinem Knorpel vor. Verf. kommt zu dem Schluß, „als Ursache sowohl der Bindegewebsvermehrung, als auch der eigentümlichen Teilung des Ureters in feine Kanäle eine Bildungsanomalie, ein Stehenbleiben auf fötaler Stufe und nicht eine Entzündung annehmen zu müssen“.

Über den von Hodenpyl¹⁴ beobachteten Fall liegen nur Angaben über makroskopische Verhältnisse vor.

Kosiński¹⁸ vermißte an einer angeborenen Cystenniere eines Kindes die Gefäße der beiden Organe vollkommen. Die rechte Niere zeigte ein Konglomerat von 6 Cysten, mit deren einer der Ureter verbunden war, ohne dort einzumünden, und eine unten situierte solitäre Cyste. In der Cystenwand liegende Harnkanälchen und Malpighische Knäuel erschienen verschieden vollkommen entwickelt. Verf. glaubt, „daß die Cystenwand ein Überbleibsel der unvollkommen entwickelten Niere ist, und daß die Cysten aus einer sehr entfernten Periode der Nierenentwicklung stammen“. Die solitäre Cyste wird als Rest des Wolffschen Körpers aufgefaßt; als Ursache gibt er die Aplasie sämtlicher Nierengefäße an.

Wilhelmi⁴⁷ beschreibt die Hindernisse bei der Geburt eines Kalbes, dessen Nieren Gegenstand dieser Arbeit sind.

Der Hinterleib des ausgetragenen Kalbes ist doppelt so groß als gewöhnlich und nach hinten trichterförmig erweitert. Die Brust- und Baueingeweide sind normal. Die Thyreoidea sehr groß, 140 g schwer. Die gänseeigroßen Lappen zeigen auf der Schnittfläche braunrotes, scheinbar normales Gewebe. Die Nieren sind ungewöhnlich voluminös. Ihr Gewicht beträgt 3000 g bei einem Längsdurchmesser von 21, einer Breite von 16 und einer Dicke von 5 cm. Die Kapsel löst sich leicht. Das Mark besteht aus einem ganz schmalen Saum von 5 mm. Die Rinde ist 2 cm breit,

grünlich, saftreich. Das ungemein feuchte Gewebe zeigt zahlreiche kleine Körner. Nierenkelche sind vorhanden. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist glatt und glänzend.

Eigene Befunde.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt für das vorbeschriebene Organ eine Zusammensetzung ausschließlich aus Rinde, in der Labyrinth und Markstrahlen unterschieden werden können.

Die mit bloßem Auge sichtbaren Körner der Rinde sind Markstrahlen. Was bei der Sektion fälschlicherweise als Mark betrachtet wurde, ist bedingt durch das Vorkommen einer hier bedeutenderen Zahl von großen Blutgefäßen und ebenso zahlreichen, sehr weiten Sammelröhren, von denen indessen, soweit meine Beobachtung geht, keine in das Nierenbecken mündet.

An der Peripherie ist das Labyrinth in derselben Ausbildung vorhanden, wie in einer normalen Niere; gegen das Centrum ist es oft nur spärlich entwickelt. Auffallend ist an dem Labyrinth die ungewöhnliche Verschiedenheit im Durchmesser der Röhren, sowie auch in der Differenzierung. Während das normale Labyrinth Tubuli contorti mit einem Lumen von 8—12 μ , einer Epithelhöhe von 12—16 μ und einer Propria von 4 μ aufweist, fand ich in dem von mir untersuchten Organ folgende Ausmaße: die Tubuli contorti haben ein Lumen von 12—280 μ , die Epithelhöhe schwankt zwischen 6 und 32 μ , die Membrana propria erscheint als ein feines, fest gefügtes Häutchen. Die Interstitien sind von bedeutender Breite, 4—40 μ . Wo die Tubuli contorti gut ausgebildet sind, sind die Epithelzellen sehr groß, bis 33 μ hoch, bis 24 μ breit, die Kerne rund, 5—7 μ groß, das Protoplasma hyalin, schwach körnig und gegen die Nachbarzellen scharf abgegrenzt. Die Zellen ragen verschieden weit ins Lumen hinein, sodaß die Grenzlinie gegen die Lichtung eine sehr unregelmäßige ist; gelegentlich kommen auch freie Kerne im Lumen vor.

Ganz an der Peripherie des Organes kommen neben sehr großen gewundenen Kanälchen auch solide Zellstränge vor, die als nicht differenzierte gewundene Röhrchen zu deuten sind; sie haben einen Durchmesser von 60—100 μ ; die Kerne sind gleichmäßig durch dieselben verteilt; das Protoplasma nur unvollständig von der Nachbarschaft abgesondert. Im Centrum des

Organes weisen die Röhren des Labyrinths eher kleine Dimensionen auf, nämlich eine Breite von 28–40 μ ; das Lumen ist manchmal nur ein feiner Spalt. Die Zellen sind niedriger; 8–20 μ ; im übrigen haben sie ein ebenso helles Protoplasma wie an der Peripherie und Kerne von derselben Größe. Diese Verringerung der Ausmaße ist offenbar eine Wirkung des Druckes von den cystösen Erweiterungen der Sammelröhren.

Die Glomeruli sind in Bezug auf ihre Zahl vermindert; in der normalen Nierenrinde des Kalbes zählte ich in einem Gesichtsfelde von 4 qmm im Maximum 25 Glomeruli; in den peripherischen Abschnitten der Riesenniere fand ich auf der gleichen Fläche im Maximum 12 Glomeruli; in den centralsten Teilen im Maximum nur 3. Während die normalen Knäuel einschließ- lich der Müllerschen Kapsel einen mittleren Durchmesser von 121 μ haben, zeigen sich hier Schwankungen von 80–160 μ . Sie haben bald eine normale Textur; wir finden dann Gefäßschlingen von 4–10 μ Weite, überzogen von einem Syncytium von 8 μ Dicke und Kerne von 3–5 μ Durchmesser. Gleichzeitig bemerken wir an der Bowmanschen Kapsel einen normalen Überzug von 6 μ Höhe; anderswo sind die Knäuel ausgezeichnet durch ein sehr dickes Syncytium von 12 μ (Fig. IA, Taf. VII), und noch auffallender ist hier die Höhe der cylindrischen Zellen auf der Bowmanschen Kapsel (Fig. IC, Taf. VII), indem diese 16–32 μ beträgt. Es liegt auf der Hand, daß letztere Epithelien den Epithelien des Labyrinthes ungemein ähnlich sind. Durch das Labyrinth ziehen mächtige Arterienstämmchen von 36–300 μ Dicke (Wand und Lumen); aus diesen entspringen die Vasa afferentia mit einem Durchmesser von 12–24 μ ; normal messen sie 20–28 μ .

Die Markstrahlen erstrecken sich von der Oberfläche bis zum Nierenbecken, an Breite stark zunehmend. Wenn wir auch beachten, daß die Markstrahlen in der Rinde der normalen Niere kegelförmig sind, indem ihr Durchmesser in proximaler Richtung bis zur Grenzzone zunimmt, so sind doch die Durchmesser und die Zahl der Röhren Schwankungen unterworfen, die sich innerhalb folgender Grenzen bewegen.

Ich fand beim Kalbe:

Fig. 1

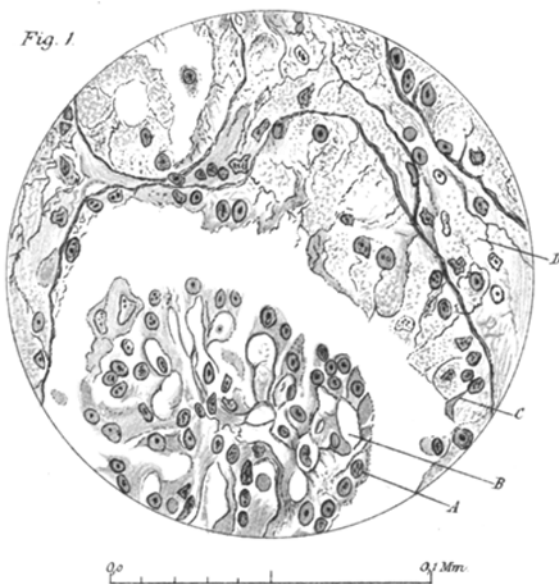
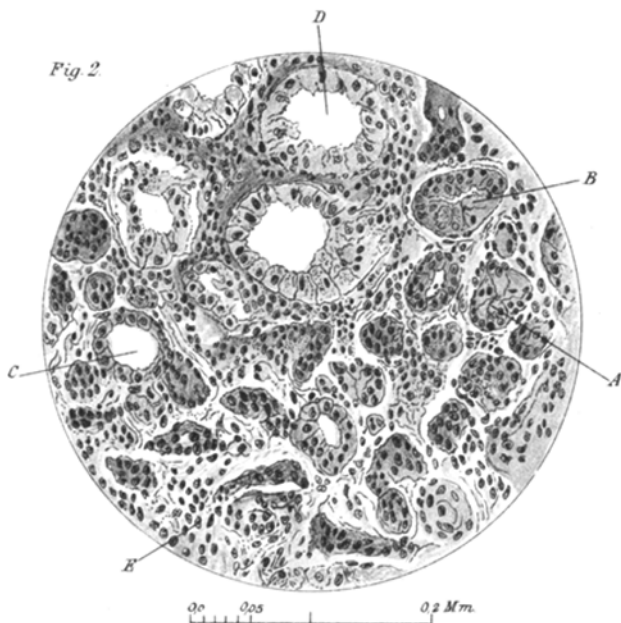


Fig. 2



	Durchmess. eines Mark- strahles	Zahl der Röhren auf dem Durchmess.	Ab- steigende Schenkel	Aufsteig. Schenkel u. Schalt- stücke	Sammel- Röhren
Minimum	100 μ	4	1	2	1
Häufig gefundene Werte	215 μ	7	2	4	1
Maximum	360 μ	12	5	6	1

An den Markstrahlen meines Riesenorganes unterscheidet sich die distale Hälfte wesentlich von der proximalen. Distal fand ich annähernd die gleichen Werte, wie in der normalen Niere.

	Durchmess. eines Mark- strahles	Zahl der Röhren auf dem Durchmess.	Schleifenschenkel und Schaltstücke	Sammel- röhren
Minimum	140 μ	3	nicht bestimmbar	
Häufig gefundene Werte	240 μ	5	"	
Maximum	360 μ	9	"	

Dagegen stellte ich in der proximalen Hälfte folgende Werte fest:

	Durchmess. eines Mark- strahles	Zahl der Röhren auf dem Durchmess.	Schleifenschenkel und Schaltstücke	Sammel- röhren
Minimum	520 μ	13	nicht bestimmbar	
Häufig gefundene Werte	670 μ	15	"	
Maximum	960 μ	14	"	

Manche Markstrahlen laufen, bevor sie das Centrum erreichen, in eine weite Sammelröhre aus, die zentral in höchstens 1,5 mm große Cysten enden.

Der periphere Abschnitt des Markstrahles ist dem normalen Gebilde dieser Art ähnlicher als der centrale, immerhin doch wesentlich verändert. Während im normalen Markstrahl die Drüsenröhren dicht aneinander liegen (Entfernung 2—8 μ), sind

sie in meinem Riesenorgan durch Züge von Schleimgewebe (Fig. IIE, Taf. VII) weit voneinander getrennt; die Breite desselben beträgt 4—620 μ . Die Zahl der Kerne ist gering; einige Bindegewebsfibrillen schlängeln sich zwischen ihnen durch und große Lücken für die flüssige Interzellulärschubstanz bleiben übrig. Die Kerne sind bald rund, bald spindelförmig.

An manchen Orten finden sich kleine, sehr zellreiche Inseln, deren Kerne rund bis oval sind; sie machen den Eindruck von Granulationsgewebe, in welchem auch zahlreiche Röhrehen von geringem Durchmesser liegen; das Ganze hat den Charakter von Überresten des Nierenblastems.

Die drüsigen Bestandteile fallen durch ihre ungewöhnliche GröÙe und unvollkommene Differenzierung auf.

Während ich in der normalen Niere des Kalbes folgende Werte fand:

	Schleifenschenkel	Sammelröhren
Lumen	6,4—10 μ	18 μ
Höhe des Epithels	4—11 μ	8 μ
Membrana propria	3—4 μ	4 μ

ß ich in der Riesenniere:

	Schleifenschenkel	Sammelröhren
Lumen	4—24 μ	32—48 μ
Höhe des Epithels	12—20 μ	10—16 μ
Membrana propria	nicht erkennbar	nicht erkennbar

Gegen das Centrum wird der Unterschied noch bedeutender.

	Schleifenschenkel	Sammelröhren
Lumen	144 μ	325—480 μ
Höhe des Epithels	20—36 μ	8—36 μ

Es kommen mehr oder weniger gut ausgebildete Schleifenschenkel vor; neben diesen verlaufen leicht tingible Zellbalken, an welchen in der Regel Lumen und Zellgrenzen nicht unterscheidbar sind; ihre Querschnitte sind rundlich, öfters auch länglich; bei einigen sind die Kerne an die Peripherie gerückt und die Andeutung eines Lumens ist bereits erkennbar, sodaß man den Eindruck gewinnt, es handle sich um unfertige Schleifenschenkel. Ihr Durchmesser beträgt 12—64 μ . Diese soliden Zellbalken übertreffen in den peripherischsten Nierenabschnitten die Schleifenschenkel an Zahl ganz bedeutend, und

bezüglich dieser letzteren ist eine Unterscheidung in auf- und absteigende Schenkel unmöglich, denn die Zellbalken bestehen aus kubischen Zellen von 9—15 μ Durchmesser mit einem runden Kern von 4—6 μ .

Die Sammelröhren sind in den Markstrahlen meistens sichtbar; die Epithelauskleidung ist in den peripherischen Teilen einschichtig. Nach Verlassen des Markstrahles werden sie plötzlich weiter; die Wandung besteht aus relativ fest gefügtem Schleimgewebe von 20—28 μ Dicke; manchmal zeigen sie kleine, seitliche Ausbuchtungen; die Cyste, welche central die Sammelröhre abschließt, hat wiederum ein einschichtiges Epithel von 8 μ Höhe und eine Wandung von 20—80 μ Dicke; in einzelnen Sammelröhren und Cysten finden sich längsverlaufende, nach innen vorspringende Leisten; in mehreren Fällen konnte ich auch Röhrechen in solche erweiterte Sammelröhren einmünden sehen.

Resumé.

Die untersuchte Niere besteht ausschließlich aus Rinde; jede Spur von Mark fehlt. In der Rinde ist das Labyrinth I. Ordnung in seiner Entwicklung am weitesten fortgeschritten. Viele Glomeruli sind ebenfalls vollständig ausgebildet; andere zeigen noch durch die Höhe ihres Epithels eine nicht vollständig abgelaufene Differenzierung an. Die Schleifenkanäle der Markstrahlen sind in der Regel von ihrer endgiltigen Form noch weit entfernt, indem sie verhältnismäßig schmal sind und gar kein Lumen haben. Ihre Zellen sind keine deutlichen Epithelien, sondern Übergangsstadien von Granulationszellen zu diesen. An anderen Stellen ist dagegen der Charakter der Harnröhrechen ein wohl ausgeprägter. Dagegen sind die Sammelröhren besser entwickelt, ihr centrales Ende sogar von riesenhafter Größe, oft schwach cystös erweitert. Keine mündet frei in das Nierenbecken. Das Gerüst hat den Charakter von Schleimgewebe und ist ungebührlich stark entwickelt. Da die Gefäßbüschel des Markes absolut fehlen, so muß der vaskuläre Teil der Niere als stark verkümmert bezeichnet werden; seine Reduktion führte zu einer Abnahme der Gewebsspannung im Organe, sodaß das Mißverhältnis zwischen der Entwicklung des glandulären und vaskulären Abschnittes der Niere den Anlaß

zur riesenhaften Größe gab. Dennoch haben wir es in unserem Fall mit einer Hemmungsbildung zu tun. Die zahlreichen unfertigen Labyrinthknospen beweisen, daß im Augenblicke des Todes das Organ noch in vollem Wachstum begriffen war.

Ätiologie.

Die Entstehung der fötalen Riesenniere ist im Lauf der Zeit in verschiedener Weise erklärt worden. Manche der in der Literatur verzeichneten Theorien beziehen sich vorzugsweise auf die Genese der Cysten bei Erwachsenen; ich will diese weniger berücksichtigen und führe hauptsächlich nur diejenigen an, die für den Fötus von Bedeutung sein können, da eine eingehende Behandlung aller versuchten Erklärungen außerhalb des Rahmens dieser Arbeit liegt.

Die Befunde von Beckmann³ und Erichsen⁶ decken sich im allgemeinen miteinander; sie lassen die Cysten aus Malpighischen Knäueln und Harnkanälchen entstehen. Erichsen nimmt an, daß das Bindegewebe direkt und indirekt Anteil an der Cystenbildung nehme. Bei ihrer Entwicklung aus Harnkanälchen spielt es eine wichtige Rolle insofern, als es die Ausbuchtungen der Tubuli abschnürt. Außerdem partizipiert es an dem Prozesse selbst, indem die Bindegewebszellen wachsen, sich mit Kernen füllen, in oblonge Körper übergehen, aus denen endlich vollkommene Cysten hervorgehen. Beide Autoren sehen die Retentionscysten für die seltenere Form an, und E. glaubt, für die meisten Fälle besondere, im Nierengewebe selbst liegende Ursachen suchen zu müssen; den Beginn der Erkrankung kennzeichne die gallertige Umwandlung des Epithels.

Hertz¹² vertritt die gleichen Ansichten; er unterscheidet:

1. Cysten, entstanden durch echte Neubildung;
2. Cysten als Folge der kolloiden Degeneration des Epithels;
3. Cysten, die aus Blutextravasaten oder Exsudaten hervorgehen;
4. Retentionscysten.

Die kolloide Degeneration der Epithelien sehen auch Rokitsky³² und Foerster⁷ als Ursache der Cystenbildung an.

Meckel von Hemsbach²³ führt an, daß aus kleinsten Kernzellen, die zwischen den Harnkanälchen sich finden, Mutterzellen hervorgehen, welche eine Zellgewebskapsel und Epithelbelag erhalten und so zu Cysten werden.

Ursprünglich erklärte Virchow⁴³ die Obturation der Tubuli durch Ablagerung von Harngrües; später führte er den Verschluß an der Mündungsstelle der Sammelröhren in die Nierenkelche auf eine intrauterine, interstitielle Entzündung zurück. Noch in der neuesten Zeit vertrat er⁴⁵ in der

Berliner medizinischen Gesellschaft diese Entstehungsweise der kongenitalen Cystennieren.

Koster¹⁹ hält die durch fötale Entzündung nach Virchow entstandene Papillennatresie für nicht bewiesen, sondern erklärt das angeborene Nierencystoid als eine Hemmungsbildung, da in vielen Fällen Nierenkelche, Nierenbecken und Ureter fehlten. Diese Ansicht bekräftigt er durch die Untersuchungen von Kupffer über die Nierenentwicklung, nach welcher die Harnkanälchen unabhängig vom Nierenbecken entstehen; da Nierenbecken und Ureter aus dem Wolffschen Körper hervorgehen, so muß es, wenn letztere nicht zur Entwicklung gelangen, zur Cystenbildung in der Niere kommen.

Die Untersuchungen Philipppson's³⁰ beziehen sich auf Cystennieren von Erwachsenen; Nierencysten entstehen außer aus Harnkanälchen auch aus Malpighischen Körperchen. Neben den Hindernissen innerhalb der Harnkanälchen kommen besonders Wucherungs- und Schrumpfungsvorgänge des Bindegewebes bei der Cystenbildung der Tubuli in Betracht. Ferner beobachtete er Wucherung der Membrana propria, Papillombildung der Epithelien, Sprossung der Tubuli contorti, Vergrößerung der Glomeruli. Für die hochgradigsten Fälle läßt er die Theorie Virchows gelten; für eine Reihe von anderen Cystennieren fehlt noch eine genügende Erklärung.

Bard und Lemoine² trennen die primäre Cystenbildung — *Maladie cystique essentielle* — von der in Neubildungen der Drüsen beobachteten. Die primäre Erkrankung kommt in allen drüsigen Organen vor und besteht in einfacher Dilatation der Acini oder der Ausführungsgänge infolge kongenitaler Prädisposition und geringerer Widerstandsfähigkeit der Wand; diese Cysten sind gutartig, ihre Wand einfach bindegewebig mit flachem Epithelbelag, während die cystischen Adenome Epithelproliferation aufweisen.

Terburgh³⁸ kommt bezüglich der kongenitalen Cystennieren zu folgendem Resultat: „Als Ursache hat man hier die Atresie der Papillen gefunden, vielleicht ein einziges Mal durch Harnsäureinfarkte verursacht, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber wahrscheinlicher durch eine fötale Entzündung dieser Papillen. Da aber zugleich mit dem Vorhandensein der Cystennieren andere Bildungsfehler angetroffen wurden, so ist auch in Betracht zu ziehen, ob diese Cystennieren nicht auf Entwicklungsanomalien zurückzuführen sind, und zwar auf das Nichtzusammenwachsen der zwei Teile, aus welchen die Niere aufgebaut ist, nämlich des harnbereitenden und des harnleitenden Teiles“.

Die Arbeit von Nauwerk und Hufschmied²⁵ beschäftigt sich mit der Cystenniere des Erwachsenen, und wenn auch die Autoren als Ätiologie einen primären Bildungsmangel eventuell ins Auge fassen, so sind doch die von ihnen erhobenen Befunde von allen denjenigen, die fötale Cystennieren betreffen, so abweichend, daß sie nicht ohne weiteres für die Lehre von den letzteren verwendet werden können.

C. von Kahliden¹⁷ beschreibt die Cystennieren von zwei Erwachsenen,

die seiner Ansicht nach zu den Adenokystomen zu rechnen sind; sie weisen ebenfalls bedeutende Unterschiede gegenüber den Cystennieren bei Neugeborenen auf. Immerhin möchte ich aus dieser Arbeit folgenden Passus über die papilläre Wucherung hervorheben, da ich später auf diesen Befund zurückkommen werde. „Es waren nämlich nicht nur kolbige Auswüchse in manchen Hohlräumen vorhanden, und es war nicht allein das Epithel an zahlreichen Stellen in Form von soliden Zapfen und Kolben gewuchert, es kamen vielmehr auch in ziemlicher Regelmäßigkeit selbst an mittelgroßen Cysten einfache oder mehrfache papilläre Wucherungen zur Beobachtung.“

Ribbert³¹ führt in dem von ihm beobachteten Fall, wie dies auch schon Terburgh angedeutet hat, die Bildung der Cysten auf den Umstand zurück, daß die getrennten Nierenanlagen durch eine sich zwischenlagernde Bindegewebswucherung an ihrer Vereinigung gehindert wurden.

Zur Gewinnung einer eigenen Ansicht über die Entstehung der fötalen Riesenniere erscheint die Feststellung der Häufigkeit gewisser Eigentümlichkeiten dieser Anomalie zweckmäßig.

1.

In 3 Fällen von fötalen Riesennieren fehlten die Cysten, während sie in 30 Fällen zugegen waren.

Keine Cysten waren makroskopisch sichtbar in den Fällen Voß⁴⁶, Cummins⁵ und in meinem Fall.

Die Gegenwart von Cysten wurde konstatiert von: La Notte²⁷, Froriep⁸, Heusinger¹³, Meckel²², Oesterlen²⁸, Virchow (5 Fälle)^{43 44}, E. von Siebold (sehr kleine Cysten)³⁶, Uhde³⁹, Schlenzka (2 Fälle)³³, Gurlt (2 Fälle)⁹, Arloing¹, Wilson⁴⁸, Witzel⁴⁹, Chotinsky (2 Fälle)⁴, Nieberding²⁶, Hanau¹⁰, Lannelongue²⁰, Singer³⁷, Hermenier¹¹, von Mutach (2 Fälle)²⁴, Hodenpyl¹⁴, Kosiński¹⁸. Die Cystenbildung ist somit nicht das Wesentliche der ungewöhnlich starken Umfangsvermehrung, sondern nur eine häufige Begleiterscheinung, und somit die Bezeichnungen *Hydrops renum cysticus congenitus*, *cystoide Degeneration*, *kongenitale Cystenniere* nicht allgemein zutreffend. Aus diesem Grunde schlage ich die Bezeichnung „fötale Riesenniere“ vor.

2.

Die Vermehrung des Umfanges betrug im Falle:

A. Neugeborene Kinder.

Autor	Gewicht in Gramm	Ausmaße in Centimetern	Proportionale Zunahme
Froriep	2 N = 208	—	1 : 4,4
Heusinger	—	8,6 : 5,2 : 3,9	—
Meckel	2 N = 51	9,1 : 5,2	—
„	2 N = 113	7,8 : 5,5 ; 7 : 5,8	1 : 2,3
Oesterlen	2 N = 263	14,3 : 10,4 : 7,8	1 : 5,5
Virchow	—	10—11 : 5—6	—
„	1 N = 117	11 : 7,8 : 4	1 : 5
„	—	7—8 : 4,5 : 3,5	—
„	2 N = 175	7 : 4,5 : 4	1 : 3,7
„	—	10 : 5 : 8	—
von Siebold	2 N = 700	15,5 : 10,4 : 7,8	1 : 14,8
Uhde	—	RN 9 ; LN 8	—
Voß	—	13 : 9	—
Schlenzka	—	12,5 : 8 ; 11 : 7	—
„	—	10,5 : 6,5	—
Cummins	—	wie bei Erwachsenen	—
Wilson	1 N = 453	12,5	1 : 19,2
Witzel	—	mannsfaustgroß	—
Chotinsky	—	14 : 8 : 5 ; 18 : 10 : 9	—
Nieberding	2 N = 1060	—	1 : 22,4
Hanau	—	7,5 : 4,5 : 5	—
Lannelongue	LN = 280 ; RN = 360	—	1 : 13,5
Singer	—	12,5 : 5 : 8 ; 15 : 10 : 7	—
von Mutach	—	7 : 5 : 3 ; 5 : 2,5 : 1	—
„	—	8 : 6 : 5 ; 2,5 : 1,5 : 1	—
Hodenpyl	—	21 : 15,5 : 9	—

B. Neugeborene Kälber.

Autor	Gewicht in Gramm	Ausmaße in Centimetern	Proportionale Zunahme
Arloing	2300, 1990	—	1 : 21
Schurink	2 N = 4500	—	1 : 22
Hermenier	—	4 × mannskopfgroß	—
Wilhelmi	2 N = 3000	21 : 16 : 5	1 : 15

Um die verhältnismäßige Vergrößerung der Nieren zu taxieren, habe ich das Nierengewicht des neugeborenen Kindes zu 23,6 g (Thoma, citiert durch Vierordt¹²⁾) angenommen.

Die konstatierten Vergrößerungen der Niere betrug für das Kind somit das 2—22fache; insofern ich in den Originalarbeiten nur die Maße fand, ergibt die einfache Abschätzung, daß die Vergrößerung sich ebenfalls ungefähr zwischen dem 3- und 17fachen bewegt.

Für das neugeborene Kalb ergab mir die Berechnung des Durchschnittes des Nierengewichtes von 8 Fällen 200 g. Die Größenzunahme der Nieren betrug hier auch das 15—22fache.

3.

In 9 Fällen waren Nierenbecken und Ureter verschlossen oder fehlend, in 15 Fällen normal entwickelt.

Verschlossen oder fehlend in nachstehenden Fällen: Virchow⁴³ (in 4 Fällen Anomalien des Nierenbeckens), Voss⁴⁶ (Ureter fehlt), Singer³⁷ (Ureter fehlt), von Mutach Fall I²⁴ (Urethra obliteriert), derselbe Fall II, Kosiński¹⁸ (Ureter obliteriert).

Vorhanden in den Fällen von: La Notte²⁷, Froriep⁸, Heusinger¹³, Meckel²², Virchow⁴³ (Harnleiter vorhanden), E. von Siebold³⁶, Uhde³⁹, Voß⁴⁶ (Nierenbecken vorhanden), Schlenzka Fall I und II³³, Witzel⁴⁹, Chotinsky⁴ (2 Fälle), Hanau¹⁰, von Mutach Fall I²⁴.

Auch dieses Moment ist somit für die Entwicklung der Riesenniere nicht maßgebend.

4.

In 4 Fällen bestand die Niere nur aus Rinde, in 9 wird auch das Vorhandensein von Mark erwähnt. Aber nur in 2 Fällen mündeten Sammelröhren auch wirklich in das Nierenbecken ein. In 6 Fällen blieben sie verschlossen oder erreichten die Papille nicht.

Ausschließlich Rinde sahen: Virchow⁴³ und Uhde³⁹ (Mark bindegewebig, mehr oder weniger obliterierte Harnkanälchen ganz spärlich), Hanau¹⁰, ich.

Rinde und Mark sahen: Virchow^{43 44} (2 Fälle), Arloing¹, Chotinsky⁴ (2 Fälle), Nieberding²⁶, Singer³⁷, von Mutach²⁴ (2 Fälle).

Mark und Rinde sind nicht voneinander zu unterscheiden in den Fällen: Virchow⁴³, E. von Siebold³⁶, Voß⁴⁶ und Witzel⁴⁹.

Die Ausmündung von Sammelröhren an der Papille wies nach von Mutach Fall I²⁴; bei Fall II mündeten die Ductus papillares in die buchtig erweiterten Verzweigungen des Ureters.

5.

In der Rinde kamen in 14 Fällen Röhrchen des Labyrinths und Glomeruli vor. Nur Virchow⁴⁴ vermißte letztere in einem dieser Fälle. Singer³⁷ beobachtete neben Tubuli Glomerulusanlagen. Von 19 anderen Fällen wird über dieses Verhältnis nichts berichtet. Die Glomeruli waren meist schön entwickelt (10 Fälle). Markstrahlen und Sammelröhren sah von Mutach²⁴; auch ich sah sie mit großer Deutlichkeit, letztere von auffallender Weite. An ihrer Wand beobachtete ich die Falten- und Divertikelbildung, wie sie von Kahlden¹⁷ für das Adenokystom beschrieben hat. Röhrchen, die mit einem soliden Zellenzapfen endeten, somit mit einer Knospe versehen waren, kamen nur in den an der Peripherie gelegenen Labyrinthröhren vor. Daraus ergibt sich wohl ungezwungen die Schlußfolgerung, daß die mit Knospen versehenen Labyrinthröhren nicht bis zur Sammelröhre vorgedrungen waren, denn es konnte sich nur um das zentrale Ende des Röhrchens handeln, da man aus der Entwicklungsgeschichte weiß, daß der Glomerulus sehr früh in das periphere Ende des Röhrchens eindringt und hier das Wachstum zum Stillstand bringt.

6.

Das Mark besteht vorzugsweise aus Bindegewebe. Die drüsigen Elemente sind spärlich. Dies wurde beobachtet von Virchow^{43 44}, Uhde³⁹, Arloing¹, Hanau¹⁰, von Mutach Fall I und II²⁴. Die Gefäßbüschel sind aufs höchste reduziert. Singer³⁷ fand seinerseits eine auffallend spärliche Vaskularisation.

7.

In der Riesenniere ist in der Regel die Gerüstsubstanz außerordentlich vermehrt und hat den Charakter von Schleim- bzw. Bindegewebe. Dieses Verhältnis erwähnen ausdrücklich: Virchow (4 Fälle)^{43 44}, Uhde³⁹, Arloing¹, Wilson⁴⁸, Chotinsky⁴, Hanau¹⁰; von Mutach²⁴ traf hauptsächlich im Mark, spärlicher in der Rinde bald dichteres, bald lockeres, weiches,

fibrilläres Bindegewebe mit weiten Lymphspalten wie in fötalen Nieren; dieser letzte Befund deckt sich sehr nahe mit dem meinen, indessen nahm ich das Vorkommen von Schleimgewebe an.

8.

Reste des undifferenzierten Nierenblastems in Form größerer oder kleinerer Herde von Granulationszellen sind von Singer³⁷ und mir beobachtet worden.

9.

Aus der Gesamtheit der erwähnten Verhältnisse geht mit Sicherheit hervor, daß die Röhrchen der Niere in allen Teilen aus dem Blastem hervorgehen, ohne daß ihnen ein Sproß aus dem Nierenbecken entgegenwachsen würde. Gäbe es solche Sprossen, so müßten doch wohl Spuren derselben gefunden werden. Sie fehlen aber konstant, während die vom Blastem gelieferten Drüsenteile in verschieden abgestufter Annäherung an das Nierenbecken stets vorhanden sind. Es stimmt dies überein mit den von verschiedener Seite in diesem Sinne gemachten Angaben über die Nierenentwicklung, die letzthin auch noch eine Bestätigung durch die Arbeiten von Vaerst⁴⁰ und Vaerst und Guillebeau⁴¹ gefunden haben.

10.

Die so häufige Cystenbildung findet dementsprechend ihre erste Anregung in dem centralwärts gelegenen Verschuß der Nierenröhrchen in Verbindung mit beginnender Sekretion, und es gehört unzweifelhaft die fötale Riesenniere zu den Hemmungsbildungen. Die Cystenbildung setzt eine Gewebsspannung von gewisser Größe voraus; bleibt diese auf einem sehr niederen Grade, wie in dem von mir speziell beobachteten Falle, stehen, so wächst das Organ ins Unendliche und die Cystenbildung bleibt wegen Mangel an Widerstand aus.

Sehr interessant ist die übrigens bekannte Tatsache, daß die hier abgehandelte Mißbildung bei mehreren Nachkommen des gleichen Elternpaares gefunden worden ist. Virchow⁴³ beschreibt sie bei 4 Kindern, Schupmann³⁴ bei 3 und Singer³⁷ bei 5 Kindern derselben Mutter.

11.

In Bezug auf die mechanischen Verhältnisse, welche eine so ungewöhnliche Ausdehnung der Niere veranlassen, scheint allen Fällen der Mangel des von den Gefäßbüscheln ausgehenden Gegendruckes gegen das proliferierende Nierenblastem gemeinsam zu sein. Es beruht ja jedes pathologische Wachstum im Körper auf dem Fortfall von Hemmungen, welche im normalen Organismus die Zellvergrößerung und Zellteilung hintanhalten, und in der Tat bleibt das Vorkommen der in der normalen Niere doch so auffälligen Gefäßbüschel bei der Riesenniere von der Gesamtheit der Autoren unerwähnt. Die Theorie der Papillitis und diejenige der Verstopfung durch harnsaure Salze erscheint mir demnach entbehrlich.

Vorliegende Arbeit wurde im veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern auf Anregung des Herrn Prof. Dr. Guillebeau ausgeführt. Möge es mir hier gestattet sein, Herrn Prof. Dr. Guillebeau für die Anleitung und freundlichst gewährte Unterstützung meinen innigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Arloing: Traité d'obstétrique vétérinaire de J. Saint-Cyr 1e éd. 1875 p. 544.
2. Bard et Lemoine: Arch. gén. de Méd. 1890. II.
3. Beckmann: Dieses Archiv IX. 1856 S. 221; XI. 1857 S. 121.
4. Chotinsky: Über Cystennieren. Inaug.-Diss. Bern 1882.
5. Cummins: Dublin Journal LV. 1873 p. 499.
6. Erichsen: Dieses Archiv XXXI. 1864 S. 371.
7. Foerster: Handbuch der path. Anat. 1863. II.
8. Froriep: Virchow. Gesammelte Abhandlg. 1856 S. 837.
9. Gurlt: Magazin f. Tierheilkde. XL. 1874 S. 465.
10. Hanau: Über kongenitale Cystennieren. Inaug.-Diss. Gießen 1890.
11. Hermenier: Le Progrès vétérinaire. 1895, p. 177.
12. Hertz: Dieses Archiv XXXIII. 1865, S. 232.
13. Heusinger: Zeitschr. f. organ. Physik. II., S. 63.
14. Hodenpyl: Proceed. of pathol. soc. of New-York for the years 1897 and 1898.
15. Hoering: Württ. med. Korrespond. VII. 1837. No. 16.
16. Hohl: Die Geburten mißgestalteter, kranker und toter Kinder. 1850. S. 306.
17. von Kahliden: Die Genese der multilokulären Cystennieren und Cystenleber. Zieglers Beitr. XIII. 1893, S. 291.

18. Kosiński: *Medycyna*. Warschau. No. 39.
19. Koster: *Nederland. Archiv voor Genees- en Natuurkunde*. II. S. 779 und III. S. 103.
20. Lannelongue: *Bull. de l'Acad. de Méd.* LIV. 1890, 16.
21. Mansa: *v. Siebolds Journal* XV. 1836, S. 3.
22. Meckel: *Archiv f. die Physiol.* VII. S. 114, 123.
23. Meckel von Hemsbach: *Mikrogeologie*, herausgegeben von Billroth, Berlin 1856.
24. von Mutach: *Beitrag zur Genese der kongenitalen Cystennieren*. Inaug.-Diss. Bern 1895.
25. Nauwerck und Hufschmid: *Über das multilokuläre Adenokystom der Niere*. Zieglers Beiträge XII. 1892.
26. Nieberding: *Münchener med. Wochenschr.* 1887. No. 33.
27. La Notte: *Magazin für ges. Tierheilk.* 1836, S. 224.
28. Oesterlen: *Neue Zeitschr. f. Geburtsk.* VII. 3.
29. Oslander: *Gem. deutsch. Zeitschr. f. Geburtsk.* 1827. I. S. 167.
- 29a. Pflug: *Die Krankheiten des uropoëtischen Systems unserer Haustiere*. 1876, S. 66.
30. Philippson: *Dieses Archiv* CXI, S. 549.
31. Ribbert: *Über die Entwicklung der bleibenden Niere und die Entstehung der Cystenniere*. *Verh. d. path. Gesellschaft* S. 187.
32. Rokitsansky: *Über die Cysten*. 1849.
33. Schlenzka: *Zwei Fälle von kongenitalen Cystennieren*. Inaug.-Diss. Greifswald, 1867.
34. Schupmann: *Organ f. d. ges. Heilkde.* 1842. II. Hft. 1.
35. Schurink: *Holländische Zeitschr.* XVI. S. 154.
36. E. von Siebold: *Monatsschr. f. Geburtskde.* IV. 1854. S. 162.
37. Singer: *Hydrops renum cysticus congenitus*. Inaug.-Diss. Greifswald 1894.
38. Terburgh: *Über Leber- und Nierencysten*. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1891.
39. Uhde: *Monatsschr. f. Geburtskde.* VIII. 1856. S. 26.
40. Vaerst: *Die Fleckniere des Kalbes*. Inaug.-Diss. Bern 1900.
41. Vaerst und Guillebeau: *Zur Entwicklung der Niere beim Kalbe*. *Anat. Anzeiger* XX. 1901. S. 340.
42. Vierordt: *Daten und Tabellen*. 1888. S. 13, 16.
43. Virchow: *Gesammelte Abhandlungen*. 1856. S. 838.
44. Derselbe: *Dieses Archiv* XLVI. 1869. S. 36.
45. Derselbe: *Deutsche med. Wochenschr.* 1892. S. 36.
46. Voß: *Monatsschr. f. Geburtskde.* XXVII. 1866. S. 15.
47. Wilhelmi: *Schweizer Archiv f. Tierheilk.* 1902. S. 32.
48. Wilson: *Edinb. med. Journ.* 1877.
49. Witzel: *Centralblatt f. Gynäkologie*. 1880. No. 24.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII.

Fig. I (zu Seite 254): A Zellen des Syncytiums, B Gefäßschlingen, C Zellen der Bowmanschen Kapsel, D Gerüste aus Schleimgewebe.

Fig. II (zu Seite 256): A Schleifenschenkel des Markstrahles ohne Lumen (solide Zellstränge), B ebenso mit spaltförmigem Lumen, C Sammelröhre, D Tubulus contortus, E Schleimgewebsgerüst.

X.

Über Befunde an Nieren mit gehemmter Entwicklung.

Von

Dr. med. vet. Carl Beck,
prakt. Tierarzt.

Die Entwicklungshemmungen der Niere bieten für die Pathologie wenig Interesse, denn entweder findet man sie partiell und dann hat das normal entwickelte Nierengewebe durch kompensatorische Hypertrophie die Harnsekretion in ausreichendem Maße übernommen, oder sie ist total und mit dem Fortbestande des extrauterinen Lebens nicht vereinbar. Dagegen bietet die Untersuchung solcher Nieren ein großes Interesse für die Entwicklungsgeschichte, da diese Organe auf irgend einer früheren Stufe stehen geblieben sind. Das zur Beobachtung gelangende Momentbild offenbart Zustände, die unter normalen Verhältnissen rasch verschwinden, deren Kenntnis für die Entwicklung aber wertvoll ist. Aus diesem Grunde trat ich der Untersuchung einer Anzahl solcher Nieren näher. Bekanntlich ist eine Einigung über die Entwicklung der Niere noch nicht vollständig hergestellt; namentlich bleibt nach manchen Autoren unentschieden, an welchem Punkte sich die Abkömmlinge des Nierenblastems mit denjenigen des Nierenganges treffen.

In den Lehrbüchern der Human- und Veterinärmedizin findet die angeborene Kleinheit einer Niere allgemeine Erwähnung. Die aplastischen Organe zeigten sich teils von gewöhnlicher Struktur, in anderen Fällen fehlten Harnkanälchen und Glomeruli oder waren nur in geringer Anzahl vorhanden. Als Ursachen werden im allgemeinen Hemmungsmißbildungen, unvollkommene Energie der bildenden Tätigkeit, in manchen Fällen intrauterine Nephri-