

der Häufigkeit der Leiden, welche nach den bisherigen Beobachtungen eine Osteoarthropathie im Gefolge haben können, und der Seltenheit des Auftretens dieses Krankheitsbildes, besteht, ist ohne weiteres einleuchtend. Ich bin auch weit entfernt, in meinem Falle diese Frage zu beantworten. Es steht nur fest, daß die Patientin an einem malignen Tumor der Schilddrüse litt, wahrscheinlich einem Karzinom, das entweder autochthon oder metastatisch vom Mammatumor her entstanden war, welches allen Zeichen nach eine Metastase im Unterlappen der rechten Lunge erzeugt hatte, daß dann im Verlauf der letzten zwei Jahre sich die beschriebenen Knochenveränderungen ausbildeten, welche stetig zunahmen, bis nach Bericht eines auswärtigen Arztes, Patientin unter profusen Diarrhoen und rapidem Kräfteverfall zum Exitus kam. Die Entscheidung muß weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben; mir kam es nur darauf an, das Krankheitsbild der Marieschen Osteoarthropathie in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht vervollständigen zu helfen.

IV.

Über Cystenbildungen der Niere und abführenden Harnwege.

Von

Dr. Gotthold Herxheimer,

Prosektor am Städtischen Krankenhause zu Wiesbaden.

Im folgenden fasse ich Untersuchungen über Cysten zusammen, welche einmal die Niere, sodann die abführenden Harnwege, insbesondere die Ureteren, betreffen.

In der Niere kommen einerseits die mehr oder weniger ganz aus Cysten bestehenden sogenannten Cystennieren in Betracht, von welchen zwei¹⁾ untereinander sehr verschiedene Fälle im

¹⁾ In allerletzter Zeit wurde noch ein dritter Fall von Cystenniere seciert. Es handelte sich um die gewöhnliche Form: die große, traubenartig von Cysten ganz durchsetzte Niere. Die andere war einige Jahre zuvor wegen derselben Erkrankung exstirpiert worden.

hiesigen Institut in den letzten Jahren zur Sektion kamen und genau untersucht wurden; andererseits kommen nun von Cystenbildungen der Niere die so weit häufigeren solitären und multiplen, kleinen und großen Cysten der Niere in Frage; diese findet man bei genauer Untersuchung noch weit häufiger als gewöhnlich angenommen wird und besonders bei Sektionen alter Leute in wenigstens vereinzelt Exemplaren fast regelmäßig. In diesem Abschnitt über die Nierencysten werde ich nur ganz kurz berichten, während die genauere Mitteilung der Befunde an zahlreichen im Laufe etwa eines Jahres von mir gesammelten Cysten der Niere von anderer Seite erfolgen soll.

Von den immerhin seltenen mit Cystenbildung einhergehenden Veränderungen der abführenden Harnwege, also der Ureteritis cystica bzw. cystitis cystica kamen 2 bzw. 1 Fall im Laufe der letzten Jahre hier zur Sektion, von welchen besonders der zuerst gefundene sehr ausgesprochene Veränderungen darbot.

Der Stoff vorliegender Abhandlung gliedert sich somit in drei Teile: 1. Cystennieren, 2. Nierencysten, 3. Ureteritis (Cystitis) cystica.

I. Cystennieren.

Fall 1.

Bei einem 4jährigen Kinde, welches an schwerem Scharlach gelitten, wurde bei der Sektion folgende Diagnose gestellt:

(Scharlach), Nekrotische Angina mit Zerstörung beider Tonsillen. Infiltration der Halslymphdrüsen und Halsmuskulatur ohne freie Eiterbildung. Weicher Milztumor. Beiderseitige Cystennieren.

Da die übrige Erkrankung keinen Bezug zu der vorliegenden Frage hat, sollen nur die Nieren des genaueren geschildert werden:

Beide Nieren haben ganz das entsprechende Aussehen, so daß sie gemeinsam beschrieben werden können. Größe beiderseits 8, $4\frac{1}{2}$, $3\frac{1}{2}$ cm, Kapsel leicht abziehbar, die Farbe ist braunrot. Auf der Oberfläche zeigen sich überaus zahlreiche kleine, mit wasserklarem Inhalt gefüllte Cysten. Diese sind fast alle prall gefüllt und reichen über die Oberfläche hinaus. Einige wenige zeigen ihre Decke eingesunken. Die Cysten nehmen die ganze Oberfläche der Nieren ein, sind aber an der Kuppe derselben, also da wo der Sektionsschnitt angelegt wird, am zahlreichsten. Hier stehen sehr zahlreiche Cysten nebeneinander, nur von wenig Nierensubstanz getrennt. Nach dem Hilus zu stehen nur einzelne Cysten. An der erstgenannten Stelle erreichen die Cysten auch ihre bedeutendste Größe. Diese schwankt außerordentlich von Stecknadelkopfgröße etwa bis über Erbsengröße. Einige

wenige sind auch größer. Dazwischen finden sich auch zahlreiche noch kleinere, eben für das bloße Auge noch wahrnehmbare Cysten. Während die meisten Cysten kreisrund bzw. kuglig sind, zeigen einige größere mehr bizarre Umrisse, was offenbar auf Konfluenz mehrerer nebeneinander gelegener zu beziehen ist. Die Nierenoberfläche zeigt im übrigen noch die foetale Renculzeichnung. Auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung durchaus deutlich; Farbe braunrot, die Malpighischen Körperchen treten durch ihre etwas dunklere Färbung deutlich hervor. Rinde von entsprechender Breite. Außerordentlich auffallend und überraschend ist, wie viel weniger die Cysten auf dem Durchschnitt ins Auge fallen als an der Oberfläche. Direkt unter der Oberfläche liegen eine Anzahl durchschnittener und nach dem Ausfließen ihres klaren Inhalts und collabierter Cysten, so daß, wo solche in einer größeren Zahl nebeneinander liegen, der Rand der Niere wie gezackt aussieht. Im übrigen zeigt die Niere aber nur noch wenige, gewöhnlich zu mehreren gruppierte, kleine bei dem Sektionsschnitt (oder bei sonstigen Schnitten) getroffene Cysten. Die Markkegel scheinen solche nicht zu enthalten, wenigstens keine makroskopisch sichtbaren. Das Becken ist völlig frei, von der Niere entsprechender Weite. Ebenso der Ureter. Auch die Schleimhaut beider ohne irgendwelche Besonderheiten. Auch die Papillen lassen makroskopisch solche keineswegs erkennen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden von einer großen Reihe der verschiedenen Cysten Einzelschnitte und außerdem von einer ganzen Anzahl solcher Serienschnitte hergestellt. Letztere sollen nun kurz beschrieben werden.

Serie 1.

Cyste 1 ist von einem ganz flachen, feinen, durchaus endothelartigen Epithel umgeben. An einigen Stellen wird es von der Fläche aus gesehen, besonders wo es abgerissen im Innern der Cyste liegt; es erscheint dann polyedrisch, die Kerne rund oder oval. Außen von dem Epithel folgt die normal dicke *Membrana propria*, die nur an einigen Stellen der Peripherie Dickenzuwachs zeigt und dann schließt sich direkt das umgebende, durchaus normale Nierengewebe an. Neben dieser Cyste liegt ein kleinere ebensolche, welche zunächst durch Bindegewebe, welches ein Gefäß trägt und an einer andern Stelle ein Harnkanälchen, von der größeren getrennt ist. In die große Cyste ragt ein kleiner Fortsatz aus Bindegewebe mit atrophischen Harnkanälchen bestehend in einigen Schnitten hinein, in den folgenden bildet sich hier auch eine kleine mit der großen nicht kommunizierende Cyste, welche aber durch Schwinden der Scheidewand mit der kleinen daneben gelegenen Cyste zu einer wird. Die Brücke, welche nun die große und die kombinierte kleinere Cyste trennt, schwindet später ebenfalls; sie wird zunächst ganz schmal und fehlt dann überhaupt, so daß die beiden Cysten zu einer größeren geworden sind. Auch jetzt noch ist sie nur von einer dünnen *Membrana propria* umrandet, daran schließt sich normales Nierengewebe, welches nur an einer Stelle eine kleine Rundzelleninfiltration aufweist.

Cyste 2. Im ersten Schnitt ganz unregelmäßiges Lumen, umgeben von teils höheren, teils platten Zellen, die Harnkanälchenepithelien entsprechen. Das Lumen wird in den nächsten Schnitten größer; das dasselbe umgebende Epithel platter, endothelartig, nur an der unteren Begrenzung der Cyste ist das Epithel noch etwas höher. In der Cyste liegt eine geronnene gelbgefärbte hyaline Flüssigkeit. In den folgenden Schnitten wird das Epithel im ganzen Umfang der Cyste ganz flach. Es folgt dann eine *Membrana propria*, keine dichtere Bindegewebsschicht. Die Cyste wird dann wieder kleiner und endet wie sie begonnen mit einem unregelmäßig umgebenen Lumen; das sie umgrenzende Bindegewebe ist hier etwas breiter. In dem letzten Schnitt ist kein Lumen mehr vorhanden; die Stelle, wo die Cyste gelegen, ist nur noch durch etwas verbreitertes Bindegewebe zwischen den Harnkanälchen angedeutet; dann verschwindet auch dieses.

Cyste 3 und 4 zum Teil getrennt, zum Teil als eine vereint, sind klein, liegen direkt unter der Oberfläche. Sie bieten nichts Neues.

Cyste 5 mit geronnenem Inhalt ganz gefüllt, fängt mit Verdichtung im Bindegewebe an, sodann findet sich die Cyste von flachem Epithel umgeben. Sie bleibt mikroskopisch klein; ihr Ende ist in der Serie nicht zu verfolgen.

Die Serien zeigen an anderen Stellen auch keinerlei Zeichen von Entzündung, weder Bindegewebsvermehrung noch Rundzelleninfiltration. Die Oberfläche ist auch mikroskopisch glatt; die graden Harnkanälchen und Papillen bieten keinerlei Sonderheiten. Auch die Glomeruli sind intakt.

Serie 2.

Cyste 1, 2, 3. Zunächst liegen 3 Cysten nebeneinander; die erste wird bald kleiner und verschwindet in der geschilderten Weise als leichte Bindegewebsverdickung. Die zweite Cyste hat in allen Schnitten eine dickere Wand mit langen parallelen Kernen und erinnert sehr an ein Gefäß bzw. Lymphgefäß; sie verschwindet dann ebenso allmählich. Die dritte Cyste erhält sich lange; sie wird groß und reicht fast bis an die Oberfläche. An einer Stelle der Wand liegt zwischen den umgebenden Harnkanälchen eine kleine Rundzelleninfiltration. Auch diese Cyste wird dann kleiner und verschwindet dann allmählich wie die andern.

Cyste 4, 5. 2 kleine Cysten getrennt durch einen breiten Saum, der normale Harnkanälchen enthält. Auch zwischen den Cysten und der Oberfläche liegt eine breite Schicht normalen Nierengewebes. Beide Cysten werden dann größer. Das Septum zwischen ihnen wird schmaler. Die Cysten grenzen nach oben direkt an die Oberfläche; nur eine dünne Bindegewebsschicht bedeckt sie. Die Cysten sind wieder von einem flachen Epithel ausgekleidet und dann folgt die schmale *Membrana propria*. Die Cysten werden dann kleiner, beide enden blind, die eine etwa 20 Schnitte vor der andern. Die Schnitte dieser Serie weisen im übrigen keine Besonderheiten auf, nirgends bestehen Bindegewebsproliferation oder

Rundzellenhaufen, die Harnkanälchen und Papillen sind intakt, ebenso die Glomeruli; die Oberfläche ist völlig intakt.

Serie 3.

In der Rinde von der Oberfläche etwas entfernt 2 kleine Cysten. Beide verschwinden mit der Zeit in der öfters geschilderten Weise. Ferner liegen 2 Cysten direkt unter der Oberfläche, die eine ist von einer Membrana propria umgeben, die andere hat eine dickere, bindegewebige Wand. Hier treten daneben im Bindegewebe 2 kleine Cysten auf, die bald zu einer werden. Sie sind von ganz flachem Epithel ausgekleidet. An einer Stelle findet sich hier eine kleine knotenförmige Proliferation des Epithels; diese Anschwellung wächst in den nächsten Schnitten noch und erweist sich bei stärkerer Vergrößerung als aus Epithel bestehend, nicht, woran er mit schwacher Vergrößerung erinnerte, als ein etwa zusammengedrückter Glomerulus. Diese Stelle bleibt klein und erhält sich nur durch drei Schnitte. Auch die große Cyste geht allmählich in einen längeren Spalt über und verschwindet so. Eine dritte Cyste direkt unter der Oberfläche bietet nichts Besonderes. Cyste 4 beginnt wieder als kleines, unregelmäßiges Lumen, wird allmählich recht groß und rückt an die Oberfläche vor. Sie ist am Ende der Serie noch nicht verschwunden. Daneben liegt Cyste 5, die allmählich auch größer wird. Auch auf der andern Seite der 4. Cyste tritt eine neue kleine auf mit teils höherem, teils schon abgeplattetem Epithel. Auch sie wird größer, ihr Epithel ganz platt. Eine Cyste 7, die klein bleibt, beginnt wieder unregelmäßig als kleines Lumen und endet ebenso. Die Schnitte zeigen im übrigen auch keinerlei Besonderheiten.

Serie 4.

8 zum Teil getrennte, zum Teil konfluente nebeneinander gelegene Cysten; so entstehen größere. Die Bindegewebswand derselben ist etwas dicker; in der Umgebung finden sich hier und da einige Rundzellen. Ebenso unter der Oberfläche in der Umgebung von Gefäßen. Sonst alles wie bereits geschildert; der übrige Teil der Schnitte, Papillen, gerade Harnkanälchen, Glomeruli usw. ohne Besonderheiten.

Serie 5.

Bietet keinerlei Abweichungen von dem bisher Geschilderten.

Serie 6.

Während im ganzen die gleichen Bilder herrschen, soll nur betont werden, daß sich in der 2. Cyste am Rande kleine komprimierte und wie verkümmert aussehende Glomerulischlingen durch mehrere Schnitte der Serie hindurch fanden.

Serie 7.

Ebenso. In 4 meist kleineren Cysten fanden sich noch ebensolche Glomerulusreste.

Es soll hier noch hervorgehoben werden, daß sich in allen Serien vereinzelt zwischen ganz normalen Glomeruli gelegen solche fanden,

welche nur etwa die Hälfte der Größe derselben erreicht hatten, nicht so deutliche Schlingen und keinen deutlichen Kapselraum, dagegen ein etwa kubisches, also höheres, den Glomerulus überziehendes Epithel aufwiesen. Diese Gebilde fielen durch ihre dunklere Färbung auf und machten den Eindruck unentwickelter Glomeruli.

Fall 2.

Bei einem an Urämie gestorbenen 40jährigen Manne ließ sich bei der Sektion folgende anatomische Diagnose feststellen: Obliteration des Nierenbeckens links. Cystenniere links. Granularatrophie (und frischere Nephritis) rechts. Starke Hypertrophie des linken Ventrikels. Braune Atrophie des Herzmuskels. Fibrinöse Pleuritis rechts. Acites.

Der genauere Nierenbefund ist folgender:

Die linke Niere mißt 6 cm an Größe, $4\frac{1}{2}$ cm an Breite und $4\frac{1}{2}$ cm an Höhe. Die Oberfläche zeigt starke Vorsprünge und Einsenkungen. Die ersteren überwiegen bedeutend und sind prall gefüllt, entsprechen offenbar Cysten; letztere zeigen wiederum Unebenheiten der Oberfläche. Auf dem Durchschnitte herrscht keinerlei Nierenzeichnung. Vielmehr wird die ganze Niere eingenommen von 6 großen und einigen kleineren mit klarer Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen. Diese Cysten sind kuglig und haben einen Durchmesser von 1—2 cm; die dazwischen gelegenen Septen und die Abgrenzung der Cysten gegen die Oberfläche sind sehr schmal, nur einige Millimeter breit, braungrau und zeigen keinerlei Andeutungen irgend einer Nierenzeichnung. Es finden sich also auch keine Markkegel und ebensowenig Papillen. Auch vom Nierenbecken ist nichts wahrzunehmen. Auch auf dem Durchschnitt zeigt sich an seiner Stelle eine ausgedehnte, aus Bindegewebe und Fettgewebe bestehende Masse, welche keinerlei Lumen aufweist.

Der Ureter, von der Blase aus aufgeschnitten, zeigt einen völlig normalen Eintritt in die Blase. Sein Lumen ist mäßig weit, seine Wandung dünn. Weiter nach oben zu wird seine Wandung beträchtlich dicker, sein Lumen etwas enger, bleibt aber stets gut durchgängig. Neben der Niere zeigt der Ureter eine leichte Einengung, wird dann weiter ampullenartig und teilt sich dann in 2—3 feinere Äste; diese endigen völlig blind in jener an Stelle des Nierenbeckens beschriebenen Masse; auch die ampullenartige Erweiterung des Ureters liegt an der Außenseite dieser und es handelt sich somit hier offenbar um alles was rudimentär von dem Becken vorhanden, während alles andere obliteriert ist.

Die rechte Niere besitzt eine Größe von $3\frac{1}{2}$ cm, Breite von 6 cm, Höhe von 4 cm, ihre Oberfläche ist nicht glatt, sondern zeigt über die ganze Niere gleichmäßig verteilt ungleichmäßig große Höcker und dazwischen eingesunkene Vertiefungen. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde verschmälert, die Zeichnung zwar zu erkennen, aber nicht deutlich, indem im ganzen eine graubraune Farbe vorherrscht. In dieser läßt sich aber insofern ein ziemlich buntes Bild konstatieren, als neben der mehr braunen

Farbe zahlreiche gelbe Partien, zum Teil in Flecken und Streifen hervortreten. Nierenbecken von normaler Weite; Schleimhaut ohne Besonderheiten. Ebenso sind die Papillen gut ausgebildet ohne Besonderes. Der Ureter mündet in durchaus richtiger Weise in das Nierenbecken. Er ist selbst von gänzlich der Norm entsprechender Weite. Seine Schleimhaut zeigt keine Besonderheiten; seine Wand ist von völlig entsprechender Dicke.

Der mikroskopische Befund der linken Niere — Cystenniere — war folgender:

Zunächst fiel in den Schnitten sehr ins Auge, wie im Gegensatz zur mikroskopischen Untersuchung, wo sich vom Nierengewebe nichts mehr feststellen ließ, solches doch in dem normalen ähnlicher Form noch in größerer Menge vorhanden war. Die Umrandung der großen Cysten bestand zunächst in einem einschichtigen, ganz flachen Epithel mit länglichen Kernen, welches durchaus an Endothelien erinnert. An vielen Stellen ist dies Epithel offenbar nicht gerade senkrecht getroffen; es hat dann mehr längliche, unregelmäßige Formen, mehr runde oder ovale Kerne und erscheint mehrschichtig. Auf das Epithel folgt eine dicke Lage kolossal derben Bindegewebes. Dies färbt sich bei der van Gieson-Färbung leuchtend dunkelrot; es ist, wenn man so will, hyalin, da es in sich kaum Struktur zeigt und nur sehr wenige — spindelförmige — Kerne aufweist. Dies Bindegewebe besteht offenbar aus mächtigen parallelen Zügen und ist wellig angeordnet. Es läßt sich dies an einigen Stellen auch am Rand der Cysten erkennen, indem die Begrenzung hier keine gerade runde ist, sondern in der Rundung kleine Hügel und Täler erkennen läßt. Das Epithel folgt hier in einfacher Schicht dem Bindegewebe. Das Bindegewebe in seiner Färbung, hyalinen Beschaffenheit und welliger Linie erinnert durchaus an Corpora fibrosa des Ovarium. Irgendwelche Papillen schiebt das Bindegewebe ins Innere des Lumens nicht vor. Das Epithel bekleidet dasselbe einschichtig ohne irgendwie zu wuchern. Es finden sich weder nach dem Lumen der Cysten zu, noch nach außen irgendwelche Sprossen von Epithelien. Das oben gekennzeichnete, die Cyste umrandende Bindegewebe hebt sich durch seine kernarme Beschaffenheit und dunkelrote Färbung vor dem hellgefärbten, lockeren, zellenreicheren Bindegewebe des übrigen Teiles der Septen scharf ab. Hier liegen zum Teil vereinzelt im Bindegewebe, zum weitaus größten Teil aber nur von ganz wenig Bindegewebe geschieden, dicht nebeneinander, also ganz der Norm entsprechend, sehr zahlreiche Harnkanälchen. Sie sind quer und schräg getroffen. Die Harnkanälchen sind etwas erweitert, die Epithelien zum Teil etwas abgeflacht, sie enthalten eine unregelmäßige, mit Zacken versehene, offenbar geronnene colloidartige strukturlose, mit van Gieson-Färbung dunkelgelb gefärbte Masse, welche meist nicht das ganze Lumen füllt. Das Ganze erinnert an Bilder von hypoplastischen Nieren und macht ebenso wie jene einen der Thyrioidea ähnelnden Eindruck. Dazwischen liegen nun auch weitere Harnkanälchen mit deutlicher abgeflachtem Epithel, zum Teil leer, zum Teil mit feinen, dann aber nur einen Teil

des Lumens füllenden gelben Massen. Derartige erweiterte Kanälchen können event. schon als kleine Cysten bezeichnet werden; solche fanden sich aber stets nur vereinzelt und blieben stets klein; etwa bis 3 mal so groß als die andern quer getroffenen Harnkanälchen. Glomeruli in intaktem Zustande oder solche, die mit Sicherheit als solche zu erkennen waren, finden sich nirgends. Wohl aber sind zahlreiche kleine, ganz bindegewebige runde bis ovale Stellen in manchen Gebieten in großer Zahl nebeneinander gelegen zu erkennen. Zum Teil bestehen sie nur aus dunkelrotem, fast kernlosem Bindegewebe, sehr viele aber weisen in der Mitte ein helleres Bindegewebe mit zahlreichen Spindelnkernen auf, welches am Rande und zwar meist halbmondförmig von einem dunkleren hyalinen Bindegewebe umfaßt wird. Es handelt sich bei diesen Gebilden mit großer Wahrscheinlichkeit um geschrumpfte hyaline Glomeruli. Auch die größeren und ein Teil der kleineren Gefäße wies enges Lumen und stark verdickte Wandungen auf und vor allem fiel eine massige Entwicklung der Bindegewebes um die Gefäße herum auf. An einigen wenigen Stellen finden sich um kleine Gefäße kleine Ansammlungen von Rundzellen.

Der Ureter dieser Niere zeigt in seinem oberen Teil — der verdickten Wand entsprechend — eine mächtig entfaltete Bindegewebslage, welche auch in die Muskelfaserlage eindrang, aber keinerlei entzündliche Zeichen aufwies. Das Epithel war nicht mehr erhalten. Das Nierenbecken wies auch mikroskopisch nur Binde- und Fettgewebe, keinerlei Lumen oder Epithel auf.

Die andere — rechte — Niere zeigt sehr viel derbes Bindegewebe; an vielen Stellen, wo dies am stärksten gewuchert ist, finden sich in ihm vereinzelt ganz atrophische Harnkanälchen mit niedrigem Epithel und ganz engem Lumen. Mit solchen Gebieten wechseln andere, wo in nicht so stark gewuchertem Bindegewebe zahlreiche erweiterte Harnkanälchen mit zum Teil abgeflachtem Epithel und mit einem hellen gekörnten oder fädigen, offenbar geronnenem Inhalt, zum Teil auch mit einem hellgelb gefärbten colloidartigen solchen gelegen sind. An vielen solchen Stellen haben in diesen Harnkanälchen die Zellen ihre Kerne verloren, die Zellen selbst sind nicht mehr scharf begrenzt und gehen direkt in ebensolche amorphe Massen über, welche in Lumen gelegen sind. Einige wenige Harnkanälchen sind stärker erweitert mit abgeflachtem Epithel.

Die Glomeruli sind sehr groß, reich an Zellen und mit deutlichem Epithelbelag, im allgemeinen sehr gut erhalten. Nur einige wenige weisen verdickte Kapseln auf, ganz wenige sind in degeneriertem Zustande und nur ganz vereinzelt zeigen ein Exsudat im erweitertem Kapselraum. Die Gefäße sind fast alle ebenfalls völlig intakt, nur ganz wenige kleine haben verdickte Wandung. Im Bindegewebe finden sich noch zahlreiche Rundzellenherde. Bei Gefriermokrotomschnitten und Fettponceaufärbung zeigt sich, daß die Epithelien der Harnkanälchen — und zwar entsprechen sie

den noch besser erhaltenen, erweiterten — ziemlich viel Fett meist am peripherischen Rand enthalten.

In dieser Niere liegt offenbar eine typische Granularatrophie mit einem akuterem Nachschub, der zur Urämie und zum Tode geführt hat, vor.

Vergleichen wir diese beiden makroskopisch und mikroskopisch kurz geschilderten Fälle, so sehen wir, daß sie fast in jedem Punkte Gegensätze darstellen. In einem Fall handelt es sich um ein kleines Kind, im anderen um einen Erwachsenen. Im ersten liegen zahllose kleine Cysten vor, im zweiten wenige große. Die Niere ist im übrigen im ersten Fall makroskopisch und mikroskopisch intakt, im zweiten Fall ist makroskopisch überhaupt kein Nierengewebe mehr zu erkennen, mikroskopisch nur hochgradigst verändertes. Die Cystenniere des Kindes ist doppelseitig, die abführenden Harnwege sind völlig intakt; die des Erwachsenen ist einseitig, ein Nierenbecken fehlt völlig. Solche Gegensätze, daß fast nur das den Namen bedingende mehr äußerliche Merkmal der Cysten gemeinsam zu bleiben scheint, und doch glaube ich, daß sich beide Bildungen auch in ihrem Wesen, in ihrer Genese durchaus nahe stehen.

Diese Verschiedenheiten der Cystennieren spiegeln die Variabilität der in der Literatur beschriebenen Fälle wieder und machen es verständlich, daß so viele verschiedene Erklärungsmodi aufgestellt wurden, daß eine einheitliche Anschauung keineswegs durchgedrungen ist. Aus demselben Grunde auch fassen die meisten Autoren vorsichtigerweise ihre Fälle mit ähnlichen in eine Gruppe zusammen, für die sie eine gewisse Genese annehmen, hüten sich aber vor Verallgemeinerungen.

Ich bin nun weit entfernt, hier des genaueren auf die Literatur eingehen zu wollen. Gerade wegen der Verschiedenheit der angenommenen Genese und wegen des so sehr auffälligen makroskopischen Bildes der Cystenniere sind derer eine Unzahl beschrieben worden. Die meisten Autoren stellen einen Teil der Literatur mehr oder weniger ausführlich zusammen, besonders die zahlreichen Dissertationen, welche von Cystennieren handeln; unter diesen möchte ich auf die wenig beachtete von Hausmann hinweisen, welche die ältere Literatur — bis

1895 — recht genau bespricht. Die von mir in der Gesamtliteratur gefundenen Arbeiten über Cystenniere stelle ich, da ich sie nun einmal gesammelt, in keiner anderen Arbeit vollständig gefunden und dies wohl manchem zukünftigen Forscher Arbeit ersparen kann, zum Schluß unter „Literatur“ zusammen; ich bin mir dabei wohl bewußt, den einen oder anderen Fall übersehen haben zu können.

Nur auf die Frage der Pathogenese gehe ich im folgenden genauer ein und ziehe auch nur zu diesem Punkt die Literatur heran. Wir können die Anschauungen über die Genese der Cystenniere kurz in drei Klassen teilen. Die erste und älteste Erklärung ist die Annahme von Retentionscysten nach Verstopfung oder Verschuß von Harnkanälchen, sei es durch im Lumen dieser gelegene Gebilde, sei es durch entzündlich gewuchertes bzw. geschrumpftes Bindegewebe. Hauptvertreter dieser Anschauung sind die alten Autoren, wie Frerichs, Rokitansky, Rayer usw. usw., und vor allem Virchow. Die Verstopfung der Harnkanälchen durch in ihnen gelegene Gebilde, Epithelien, Harnsäurecylinder usw. ist längst als ätiologisch nicht in Betracht kommend erkannt, und Virchow, der eine solche zuerst als teilweise Ursache annahm, ist später auch davon zurückgekommen. Bleibt also bei dieser reinen Retentionstheorie nur die Auffassung der Cysten als die Folge einer interstitiellen Entzündung, welche noch ernstlich in Betracht gezogen zu werden verdient und hier in erster Linie die von Virchow angenommene foetale Papillitis fibrosa; die Retentionstheorie ist also für uns gleichbedeutend mit der Entzündungstheorie.

Die zweite Erklärung der Cystenniere ist die Annahme einer echten cystischen Geschwulst, also eines Adenokystoms. Wir finden diese Anschauung hauptsächlich vertreten durch Chotinsky, Philippson, Nauwerck und Hufschmid, v. Kahliden usw.

Die dritte genetische Erklärung ist die Annahme eines foetalen Bildungsfehlers. Hauptsächlich vertreten wurde die Ansicht früher von Hildebrand, Hanau und Ribbert, ein breiteres Feld hat sie neuerdings durch die wichtigen Untersuchungen von Busse gefunden.

Gegen die Entzündungstheorie in ihrer Anwendung auf alle Fälle spricht das Fehlen einer solchen in zahlreichen Fällen — so in meinem ersten — insbesondere das Fehlen irgendwelcher Veränderungen an den Papillen; alle Fälle erklären könnte diese Auffassung also nicht. Ebenso steht es mit der Auffassung der in Frage stehenden Veränderung als eines echten Tumors. Auch hierfür fehlen oft alle Anzeichen — wie in meinen beiden Fällen. Eine einheitliche Erklärung aller Cystennieren kann also auch diese Theorie nicht bieten. Dies wäre einzig und allein bei der Annahme einer entwicklungsgeschichtlichen Anomalie möglich.

Daß es sich bei der Unterscheidung obiger drei genetischer Erklärungsmöglichkeiten nur um die grundlegende handelt, daß sich aber im übrigen mehrere Momente kombinieren können — wie fehlerhafte Anlage und Retention oder erstere und Tumorbildung — liegt auf der Hand.

Die Cystenniere kommt einmal angeboren, sodann bei Erwachsenen vor. Schon frühzeitig, zuerst von Virchow, wurde konstatiert, daß beide im Wesen wohl keine Verschiedenheiten bieten. Fast alle Autoren nehmen denselben Standpunkt ein. Es ist dies bei allen drei Theorien der Fall. Bei der Entzündungstheorie wäre es im Prinzip einerlei, ob foetal oder postfoetal eine Entzündung sich abspielt. Bei der Annahme eines Tumors würden wir erst recht keine Grenze ziehen können, da die Genese der Tumoren selbst ja bisher völlig unzugänglich ist und ein Rückdatieren aller Anlagen zu Tumoren ins embryonale Leben zunächst unwiderlegbar ist. Bei der Annahme eines Bildungsfehlers wäre eine Unterscheidung natürlich in sich hinfällig, da es nur graduelle Verschiedenheiten wären, ob das neugeborene Kind schon stirbt oder die Cystenniere ein Leben gestattet und so erst beim Erwachsenen gefunden wird. Wir werden noch sehen, daß eine innere Differenz zwischen diesen beiden Gruppen von Cystennieren um so weniger besteht, als sie in letzter Instanz wohl nur auf angeborener Ursache beruhen. Daß also ein prinzipieller Unterschied zwischen der Cystenniere des Neugeborenen und des Erwachsenen nicht besteht, ist insofern wichtig, als sich bei der letzteren meist das Alter der Erkrankung — ob embryonal oder nicht — nicht mehr beurteilen läßt.

Sehen wir nun zu, welche genetische Erklärung für jeden meiner beiden Fälle paßt und ob diese im Verein mit der Literatur für eine der obigen drei Theorien sprechen.

Nehmen wir den an zweiter Stelle geschilderten Fall zuerst, so handelt es sich hier um die Cystenniere eines Erwachsenen, und zwar eine völlig ausgebildete, denn makroskopisch war von Nierengewebe überhaupt nichts mehr nachzuweisen. Daß diese Cystenniere verkleinert war, ist ein seltenes Vorkommnis, besonders noch in den Fällen von Dunger, Ebstein Palm, Ruckert und Penrose beobachtet. Die Nierenveränderung ist auf jeden Fall in Beziehung zu setzen zu dem völlig fehlenden Nierenbecken dieser Niere; der Ureter endete blind. Die andere Niere ist hypertrophisch und weist chronische Nephritis sowie einen akuterer Nachschub derselben auf, zeigt aber keinerlei cystische Veränderungen, welche denen der anderen Seite entsprächen. Es taucht nun zunächst die Frage auf: Ist diese einseitige Nierenbeckenanomalie und Cystenniere erst im Leben entstanden oder schon foetal angelegt? Daß diese Frage in den meisten Fällen nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist, ist schon erwähnt. Wäre die Erkrankung im postfoetalen Leben erworben, so müßte es sich um eine zur Obliteration führende Entzündung des Nierenbeckens handeln. Aus dem derben Bindegewebe wie aus der Hypertrophie der anderen Niere wäre zu schließen, daß es sich um einen seit Jahren abgelaufenen Prozeß handeln müßte. Gegen diesen Konnex spricht nun die Erfahrung, daß im Leben erworbene Nierenbeckenveränderungen nicht zu Cystennieren zu führen pflegen, ja daß es überhaupt noch in keinem Falle bewiesen ist, daß solches vorkommt. Es ist hier daran zu erinnern, daß sich sonst auch manchmal, wenigstens im Anschluß an Nierensteine, Cystennieren finden müßte, in der Tat aber nicht gefunden wird. Auch Obliterationen des Nierenbeckens haben eine solche nicht zur Folge. Es wird hier häufig ein von Arnold beschriebener Fall angeführt, in dem eine im foetalen Leben erworbene, mit Obliteration einhergehende Entzündung des Nierenbeckens zu Nierenschrumpfung mit kleinen Cysten, aber nicht zur eigentlichen Cystenniere führte. Es ließe sich

vielleicht aber hiergegen geltend machen, daß eben doch Cysten vorhanden waren und somit nur ein quantitativer Unterschied gegen die typische Cystenniere bestand. Ferner scheint es mir nicht sicher entscheidbar, da ja die Erkrankung angeboren war, ob es sich überhaupt um eine im foetalen Leben erworbene Entzündung oder nicht vielleicht um einen echten Bildungsmangel handelte, wie es auch Busse deutet.

Aber auch bei sicher im postfoetalen Leben erworbener Nierenbeckenobliteration kommt es nicht zur Cystenniere. So hatte ich vor einem Jahre Gelegenheit, einen älteren Mann zu secieren, dessen eine Niere ein völlig obliteriertes Becken und einen im oberen Teil stark verengten Ureter aufwies. Die Anamnese ergab, daß der Patient vor einigen Jahren an einer Erkrankung des einen Nierenbeckens gelitten hatte und auch die exakte Diagnose damals gestellt worden war. Wir können hier also den Zeitpunkt, zu dem die Nierenbeckenentzündung und Obliteration aufgetreten war, genau feststellen. Die Niere war nun klein, zeigte aber makroskopisch keine Andeutung von Cysten. Mikroskopisch war ein kolossal vermehrtes Bindegewebe mit sehr zahlreichen, noch gut erhaltenen, aber zum großen Teile deutlich erweiterten Harnkanälchen, meist mit kolloidem Inhalt, sowie hyaline Glomeruli nachzuweisen. Zu Cysten war es nirgends gekommen. Den Unterschied des Fehlens der Cysten in diesem Falle und Auftreten in anderen etwa auf quantitative Verhältnisse zurückzuführen geht auch nicht an, denn in jenem Fall war die Obliteration des Nierenbeckens eine vollständige und bestand seit einer größeren Reihe von Jahren. Auch die Hydronephrose, bei der ja allerdings die mechanischen Verhältnisse andere sind, führt, wenn im Leben des Erwachsenen erworben, sicherlich niemals zur Cystenniere. Hiermit stimmen Experimente in dieser Linie völlig überein; man hat bei Verschluß der Papillen niemals Cystennieren bei Tieren hervorrufen können, siehe z. B. die neueste Arbeit von Petersson. Aus alledem läßt sich der Schluß ziehen, daß es noch keineswegs bewiesen ist, daß Cystennieren im postfoetalen Leben entstehen können. Daß sich die angeborene Cystenniere fast stets doppelseitig, die des Erwachsenen oft einseitig vorfindet — woraus öfters ein Gegensatz

konstruiert wurde —, spricht keineswegs gegen die Gemeinsamkeit beider. Ist die Affektion, wenn auch aus foetaler Zeit stammend, einseitig, so wird das Leben fortbestehen können, sonst bei hohen Graden der Cystennieren — also meist doppelseitigen — nicht. Es findet sich dann sehr naturgemäß die einseitige Cystenniere fast nur bei Erwachsenen.

So liegt der Gedanke denn direkt auf der Hand, die Cystennieren der Erwachsenen ebenfalls denjenigen der Neugeborenen gleichzusetzen und die Ursache allein im foetalen Leben zu suchen. Virchow hat diesen Weg gewiesen und fast alle Autoren stellten sich auf diesen Standpunkt. Dettmer ist einer der wenigen Autoren, die glauben, daß der Krankheitsprozeß in beiden Fällen verschieden sei, und zwar will er das Vorhandensein von neoplasmaartigen Wucherungen — die sich bei der erworbenen Cystenniere fänden, bei der kongenitalen nicht — als Unterscheidungsmerkmal ansehen. Allein auf die Schlußfolgerung Dettmers läßt sich mancherlei erwidern, und mehrere Einwände macht er sich auch selbst. Zudem würde nach dieser Definition mein Fall, in dem alle Wucherungserscheinungen fehlten, trotzdem er bei der Sektion eines Erwachsenen gefunden wurde, ja auch zu der Gruppe der kongenitalen Cystennieren gehören. Aus alledem ergibt sich, daß ich also auch in unserem zweiten Fall die Cystenniere des Erwachsenen als in ihrer Anlage ins foetale Leben zurückreichend betrachten muß. Aber auch hier bleiben wieder zwei Annahmen, einmal eine in utero durchgemachte Pyelitis, welche zur Obliteration und zur Cystenbildung führte, sodann fehlerhafte Anlage. Das Erstere wäre gut vorstellbar, denn dieser Prozeß könnte ja im uterinen Leben einen ganz anderen Erfolg haben als im späteren. So bezieht Virchow bekanntlich die Cystenniere auf eine foetale Papilitis, was im Effekt mit einer foetalen Nierenbeckenobliteration auf eine Stufe zu setzen wäre. v. Mutach fand eine Atresie der Urethra bei Cystenniere und Hydronephrose. Während eine solche im Leben des Erwachsenen nur letztere, nicht erstere erzeugt, soll bei dem noch in Bildung begriffenen Organ auch erstere entstehen können. Auch andere Autoren ließen diese Möglichkeit offen, und Petersson gibt zu, daß seine Versuche, die ja naturgemäß nur an ausgetragenen Tieren

angestellt werden konnten, betreffs der foetalen Niere die ätiologische Bedeutung einer chronischen Papillitis nicht ausschließen könnten.

Es lassen sich nun gegen diese Theorie einer, wenn auch foetalen, Entzündung mancherlei Einwände erheben, die auch Hanau schon hervorgehoben hat. So ist nicht abzusehen, warum sich nur stets abgelaufene, nie frischere Entzündungen finden sollten, und ferner wäre die stets isolierte Entzündung des Nierenbeckens und besonders der Papillen — wie sie im späteren Leben nicht bekannt ist —, im foetalen etwas sehr Unwahrscheinliches. Auch die große Variabilität des Sitzes usw. der Cysten wäre kaum verständlich, da ja dann stets ganz die gleichen mechanischen Bedingungen gegeben wären.

Lehnen wir somit die foetale Entzündungstheorie ebenso wie die postfoetale als unwahrscheinlich ab, so bleibt — da ja ein Tumor in meinem Falle, wo alle Proliferation fehlt, ganz ausgeschlossen ist — die bei weitem wahrscheinlichste Erklärung eine entwicklungsgeschichtliche Anomalie. Sie erklärt unseren Fall am besten; es ist eben nicht zum Auswachsen des Ureters zu einem Nierenbecken gekommen, und es liegt somit eine Hemmungsbildung vor. Diese hat dann ihren Sitz sowohl im Nierenbecken wie in der Niere selbst. Retention, die ja eintreten muß, mag an der Bildung der Cysten dann zum guten Teil mit beteiligt sein. Auch in anderen Fällen ist diese Erklärung die natürlichste und einfachste.

Des genaueren nun nachzuforschen, auf welche einzelne entwicklungsgeschichtliche Anomalie diese Hemmungsbildungen zu beziehen sind, ist noch kaum möglich. Eine Voraussetzung wäre Kenntnis des normalen entwicklungsgeschichtlichen Verhaltens. Hier herrschen aber drei verschiedene Anschauungen. Ribbert nimmt an, und es entspricht dies der früher verbreitetsten Auffassung v. Kupffers, daß die Niere aus zwei sich entgegenwachsenden Keimen entsteht; neuerdings ist Erich Meyer entschieden wieder für diese Auffassung eingetreten. Die jetzt verbreitetste Anschauung ist wohl im Gegensatz hierzu die unitarische, nach der alle Harnkanälchen aus einer Quelle — dem Wolffschen Gang — entstehen sollen. Eine dritte, zwar auch monistische, aber der eben erwähnten entgegengesetzte Ansicht

vertreten Vaerst und Guillebeau, sowie neuerdings die Schüler des letzteren, Schenkl und Beck, sie beziehen die Bildung aller Harnkanälchen auf eine solche von oben vom Blastem; aus dem Nierenbecken soll kein Sproß entgegenwachsen. Bei dieser Unsicherheit der entwicklungsgeschichtlichen Daten ist es kaum möglich, sich über die pathologischen Befunde ein völlig klares Bild zu machen, wann und wo die Hemmung einsetzte. Umgekehrt hat man gerade mit pathologischen Befunden, wie so oft auch sonst, diese oder jene der erwähnten drei Theorien zu stützen gesucht, so Beck, Schenkl und vor allem Ribbert. Eine sichere Entscheidung über diese Frage läßt sich auch in meinem Falle nicht treffen. Ein Punkt erscheint allerdings in meinem in Frage stehenden Fall auffallend. Es wurden nirgends mit Sicherheit gerade Harnkanälchen gefunden. Nirgends fanden sich auf weitere Strecken Harnkanälchen, ohne daß auch als hyaline Glomeruli zu deutende Gebilde in der Nähe lagen. Ein längsgetroffenes Harnkanälchen sah ich auch trotz der verschiedensten Schnittrichtungen nie. Ich bin also geneigt anzunehmen, daß gerade Harnkanälchen überhaupt nicht angelegt sind, sondern daß sich an Stelle des Markes Bindegewebe und Cysten finden, daß also die erhaltene Nierensubstanz einzig der Rinde entspricht. Etwas Ähnliches konstatierte auch Ruckert. Nimmt man dazu das Fehlen des Nierenbeckens, so würde dieser Befund für eine physiologische Bildung der geraden Harnkanälchen aus dem Nierenbecken und eine davon unabhängige Anlage der übrigen also für die dualistische Theorie anzuführen sein. Die Vereinigung der beiden Teile würde so, da der eine fehlte, ausgeblieben und aus dem blinden Ende des anderen würden so die Cysten entstanden sein. Diese Auffassung steht derjenigen Ribberts am nächsten. Sie scheint mir für meinen Fall die nächstliegende. Die Cysten dieses Falles waren zu groß, um zu entscheiden, ob sie außer von den Harnkanälchen auch von Bowmanischen Kapseln abzuleiten waren. Reste von Glomeruli fanden sich in ihnen nie.

Aus alledem ziehe ich den Schluß, daß es sich in meinem an zweiter Stelle beschriebenen Fall von Cystenniere um die Folge einer entwicklungsgeschichtlichen Hemmungsbildung handelt.

Gehen wir nun zu meinem anderen Fall über. Hier liegen die Verhältnisse weit einfacher. Nierenbecken und abführende Harnwege sind durchaus intakt, ebenso das Mark der Nieren. Beiderseits aber finden sich zahlreiche kleinere und größere, helle Cysten in der Rinde, die meisten dicht unter der Oberfläche. Das umgebende Nierengewebe ist ebenfalls völlig intakt. Das Bindegewebe ist lediglich um einige der größeren Cysten etwas vermehrt und hier finden sich einige Rundzellen, sonst ist keinerlei Bindegewebsvermehrung gegenüber der Norm irgendwo vorhanden; die meisten Cysten sind auch nur von einer normal breiten, nicht verdickten *Membrana propria* umrandet; auf dieser sitzt das meist ganz flache, bei etwas kleineren Cysten auch etwas höhere Epithel. Neben den makroskopisch in die Augen fallenden Cysten finden sich auch zahlreiche mikroskopisch kleine; während erstere mehr rund sind, erscheint die Form letzterer mehr unregelmäßig. Ein Teil dieser Cysten, und zwar meist kleine, enthalten noch zur Seite gedrängte atrophische Glomeruli und dokumentieren sich so als Erweiterungen der Bowmanschen Kapseln. Dies sind aber die wenigsten; bei weitem die größte Zahl der Cysten enthält auch auf Serienschnitten keinerlei Glomerulireste. Einen Zusammenhang mit Harnkanälchen konnten auch Serienschnitte nicht aufdecken; die Cysten fingen völlig blind an bzw. endeten völlig blind mit ihrer Kapsel. Auf die Bowmanschen Kapseln können wir aus obigem Grunde diese meisten Cysten nicht beziehen; auf Lymphgefäße wohl noch viel weniger, denn dann müßte doch wohl ein Stauungsgrund vorhanden sein, und zudem müßten sich weitere Fortsetzungen von Lymphbahnen im Anschluß an die Cysten finden, was aber nie der Fall ist. Also müssen wir, was schon *a priori* und aus Analogieschlüssen mit allen ähnlichen Fällen wahrscheinlich und worauf auch einzelne Bilder hinweisen, die Harnkanälchen als die Ursprungsstätte der Cysten ansehen. Das jugendliche Alter des Kindes im Verein mit dem völligen Fehlen aller Entzündungserscheinungen in den Nieren und den abführenden Harnwegen lassen diese Cystenniere mit Sicherheit als kongenitale erscheinen. Da nirgends irgendwelche Gründe für Retention gegeben sind, da ferner alle Entzündungszeichen fehlen, läßt eine Erklärung

im Sinne einer im foetalen Leben durchgemachten Entzündung hier absolut im Stich; ebenso die Auffassung des Prozesses als eines Tumors, da nirgends irgendwelche Epithel- oder Bindegewebsproliferation zu beobachten ist. Es bleibt somit gerade in diesem Fall als einzige Erklärung die eines Anlagefehlers übrig.

Gelangen wir so auf mehr negativem Wege zu diesem Schlusse, so lassen sich auch einige positivere Gründe dafür anführen. Zunächst bestand das einzige Anormale, was die Nieren außer den Cysten aufwiesen, in unentwickelten, nicht fertig ausgebildeten Glomeruli, wenn solche auch nur vereinzelt vorhanden waren. Auch dies weist auf embryonale Störung hin. Ferner endeten die Cysten, wie bereits angegeben, stets blind in dem sie umgebenden Bindegewebe, so daß, nachdem die Cyste ganz klein war und noch Epithel zeigte, auf den nächsten Schnitten der Serie sich kein Lumen, sondern nur noch eine kleine, unregelmäßige Bindegewebeinlagerung fand; aber auch nur in einem oder zwei Schnitten, dann ahnte man von der Cyste nichts mehr; das Gewebe glich durchaus normalem Nierengewebe. Es bestand also kein direkter Zusammenhang mit einem erweiterten Harnkanälchen, und dies, obwohl sich keine dickere entzündliche oder geschrumpfte Bindegewebschicht einschob. Es liegt hiermit kein Grund vor, anzunehmen, daß die Verbindung unterbrochen worden ist, vielmehr ist die Vorstellung die nächstliegende, ja eigentlich überhaupt einzig vorstellbare, daß der Zusammenhang hier nie bestanden hat und infolge einer solchen Hemmung sich die Cysten ausgebildet haben. Worauf dieser entwicklungsgeschichtliche Fehler beruht, läßt sich auch hier wieder nicht sicher entscheiden, doch harmoniert auch dieser Befund wieder mit der Ribbertschen Annahme und überhaupt einer zweiseitigen Anlage der Niere. Daß gerade in der Rinde, wo die Vereinigung vor sich gehen müßte, die Cysten ausschließlich sitzen, wäre ja bei einem Ausbleiben derselben leicht erklärlich. Doch will ich nicht leugnen, daß dies auch bei der monistischen Theorie der Nierenanlage sich erklären läßt. Während ich die aus den Harnkanälchen entstandenen Cysten in dieser Weise auffasse, lasse ich es dahingestellt, ob es sich bei der Cystenbildung in

den Nierenkörperchen auch um eine derartige Hemmungsbildung handelt oder ob diese nur als Folge der zu Cysten umgewandelten, zu ihnen gehörigen Harnkanälchen aufzufassen sind, es sich hier also bei diesen kleineren Glomeruluseyten um Retentionseysten als Folge der Entwicklungsstörung, welche aber nicht hier, sondern weiter abwärts gelegen ist, handelt. Es erscheint mir das letztere das Wahrscheinlichere und Einheitlichere.

Nur nebenbei erwähnen will ich, daß derartige Cystennieren bei kleinen Kindern nur seltener geschildert wurden. So vermißte Virchow, der ja schon die angeborenen Cystennieren und die der Erwachsenen für identisch hielt, diese Cystennieren der kleinen Kindern noch als Zwischenglied.

Jossand fand unter 187 Cystennieren nur 2 unter 20 Jahren. Allein es sind doch auch schon in diesem Alter eine Reihe Cystennieren beschrieben, wie Albert und andere mit Recht betonen, und auch Dunger weist darauf hin, daß Cystennieren in allen Altersstufen vorkommen.

Überblicken wir kurz die Erklärung dieser beiden Fälle, so sehen wir, daß sie, obwohl, wie eingangs erwähnt, beide fast in allen Punkten morphologische Gegensätze darstellen, doch eine gleiche Genese haben. Beide Cystennieren bezogen wir auf eine entwicklungsgeschichtliche Störung, und zwar einen im Sinne der Hemmung zu deutenden Entwicklungsfehler. In beiden Fällen findet dieser seine einfachste Erklärung, wenn wir eine zweiteilige Anlage annehmen, deren Vereinigung ausgeblieben. Also nur quantitativ sind die beiden Fälle ganz verschieden. Im zweiten, der weit einfacher liegt, findet sich dieser verpaßte Anschluß zwar in beiden Nieren, aber nur an einzelnen Stellen; es finden sich somit zahlreiche kleine Cysten, aber der weitaus überwiegende Bestandteil der Niere ist völlig normales Nierengewebe. Die Nieren sezernierten völlig normal. Die Cystennieren waren ein zufälliger Sektionsbefund bei dem an Scharlach gestorbenen Kind. In dem andern Fall dagegen war der Anschluß der beiden Nierenanlagen nicht gewissermaßen verpaßt, sondern es war überhaupt unmöglich, da der eine Bestandteil, welcher aus dem Ureter und dem Nierenbecken auswächst, überhaupt fehlte, und zwar eben deswegen, weil das

Nierenbecken selbst überhaupt nicht angelegt war, der Ureter blind endete. Hier waren dann so die Nierenbestandteile zum größten Teil verschwunden; es bestanden wenige, aber außerordentlich große Cysten. Diese Niere konnte naturgemäß nicht funktionieren; dafür war die andere völlig ausgebildete hypertrophisch, aber wie bei den einseitigen Cystennieren gewöhnlich, war die ursprünglich gesunde Niere infolge der Mehrleistung an Nephritis erkrankt und in einem kräftigen Nachschub derselben der Patient im Zustande der Urämie gestorben.

Führte uns so die Betrachtung dieser zwei Fälle zu der Annahme einer in der Entwicklung der Niere begründeten Ursache der Cystenniere, so stimmt dies mit den Schlußfolgerungen überein, welche eine größere Reihe Autoren vor allem neuerdings aus ihren Fällen zogen. Sehen wir uns in der Literatur um, so finden sich noch andere in meinen Fällen nicht vorhandene Anhaltspunkte für diese Auffassung. Eine Überschau der Literatur zeigt auch, daß sich alle Fälle wohl hier einreihen lassen, so daß die Cystenniere viel einheitlicher sich gestaltet, als man früher, besonders dem so verschiedenen makroskopischen Bild nach, ahnte. Allein unter diesem gemeinsamen Gesichtspunkt muß man dann große, unter sich vor allem in ihrem makroskopischen Aufbaue sehr verschiedene Gruppen unterscheiden, so daß auch ein Teil der anderen Anschauungen zu ihrem Rechte kommt. Von diesen Gesichtspunkten aus will ich die Literatur zu Hilfe nehmen, ohne natürlich, wie bereits erwähnt, eine völlige Zusammenstellung der enorm ausgebreiteten Bibliographie geben zu wollen.

Der erste, welcher wohl die Bildungsfehlertheorie der Cystenniere klar aussprach, war Köster. Allerdings war er nicht der erste, wie gewöhnlich angegeben wird, welcher bei der Cystenniere an eine Mißbildung dachte, denn eine solche Vorstellung findet sich schon in dem Artikel von Wilks aus dem Jahre 1856. Ferner findet sich der Gedanke klar bei Rindfleisch schon zum Ausdruck gebracht. Der erste aber, welche dieser Ansicht im Gegensatz zu Virchows foetaler Papillitis vertrat und gerade das von Virchow beschriebene Bild nicht auf eine Entzündung sondern einen Bildungsmangel bezog, war in der Tat Köster. Aber auch er dachte nur an

die Fälle mit Atresie des Nierenbeckens. Lambrecht sprach mehr allgemein von einer Irrung der bildenden Elemente. Später gewann diese Auffassung eine breitere Basis. Hanau vor allem bezog eine gewisse Reihe von Fällen auf einen primären Bildungsmangel, auf eine Aplasie der Papillen. Dieser Auffassung der Cystennieren als eines Entwicklungsfehlers schlossen sich dann vor allem an: Terburgh (1891), Hildebrand (1894), der diese Anschauung neueren entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkten anpaßte, Schwerter, Springer, Wiehl, Kimla (1897), Still, Johnson (1898), Ribbert, Courelaire, Wigand (1899), Mirabeau (1900), Borelius, Bouha (1901), Jossand, Ménétrier et Aubertin, Bencker (1902), Boinet, Meyer, Schenkl, Rukert, Dettmer, Zimdars (1903), Busse, Dunger, Freytag, Quincke (1904). Auch Kaufmann vertritt in seinem Lehrbuch diese Auffassung, ebenso Ziegler. Welcher Abstand aber ist zwischen Köster oder Hanau, die nur für einen kleinen Teil der Cystennieren die entwicklungsgeschichtliche Theorie anstellten, und Ruckert, der direkt schreibt: „Alle Cystennieren, sowohl die stets cystisch entarteten hypoplastischen Nieren als auch die gewöhnlichen Cystennieren beim Neugeborenen und beim Erwachsenen verdanken ihre Entstehung einer Entwicklungshemmung in einer früheren oder späteren Periode des foetalen Lebens, an die sich sekundär Abschnürungen in den verschiedensten Stellen des Kanalsystems innerhalb der Niere anschließen.“

Borst nimmt zwar auch eine Entwicklungsstörung, an eine „Irrfahrt des Epithels“, betont aber doch den geschwulstartigen Charakter, er steht so gewissermaßen zwischen beiden Anschauungen in der Mitte.

Es sind nun vor allem vier Punkte, welche sich aus der Literatur ergeben, die ganz entschieden für eine auf Anlage beruhende kongenitale Erkrankung zum Teil auch direkt für einen Bildungsfehler sprechen:

1. Die andern Zeichen embryonalen Gewebes, welche in den Cystennieren gefunden wurden.

In allererster Linie sind hier die ausführlichen Untersuchungen von Busse zu nennen. Er hebt scharf hervor, daß die Bilder, welche er bei Cystennieren fand, in Bindegewebs-

anordnung, glatten Muskelfasern, Glomeruli usw. durchaus denen gleichen, welche man bei der Untersuchung von embryonalen Nieren erhält. Hierauf hatte vorher auch schon Ribbert hingewiesen. Besonders häufig fand Busse noch die glatten Muskelfasern um die geraden Harnkanälchen. Solche hatte vorher schon Thorn erwähnt; ferner sah Busse Knorpel, ebenso Rückert in 4 von 5 Fällen, ferner Meyer und v. Mutach (nach dem der Knorpel allerdings für eine Tumorbildung sprechen sollte). Die auf embryonaler Stufe stehengebliebenen Glomeruli, wie sie auch in meinem Falle vorhanden waren, werden auch sonst vielfach so z. B. von Borst erwähnt.

Alle diese Reste embryonaler Nierengestaltung sprechen entschieden für eine Hemmungsbildung.

2. Spricht für die im Keim bedingte Natur der Erkrankung die familiäre Anlage bzw. Heredität der Cystenniere, wie sie in einer ganzen Reihe von Fällen konstatiert wurde. Dunger hat diese übersichtlich zusammengestellt. In 7 Fällen — Brückner, Wolff, Virchow, Singer, Carbounel, Beck und E. Meyer — waren Geschwister von der Erkrankung betroffen. Singer beobachtete sie sogar bei 5 Geschwistern, dazu kommen noch die beiden Fälle von Quinke, die auch Geschwister betrafen. In verschiedenen Generationen sind Cystennieren in 5 Fällen beobachtet worden — von Höhne bei Mutter und Tochter, Steiner in zwei Familien bei Geschwistern, sowie in der folgenden Generation, von Borelius bei Vater, Sohn und Neffen und von Dunger bei Mutter und Tochter.

Die Fälle Beck und Quinke betrafen erwachsene Geschwister, ebenso waren Mutter und Tochter in den Fällen von Höhne und Dunger, und Vater, Sohn und Neffe im Falle Borelius erwachsen. Dies spricht auch entschieden für eine gleichartige Entstehung der angeborenen Cystenniere und der sogenannten der Erwachsenen.

3. Die so sehr häufige Kombination der Cystenniere mit Cysten in der Leber. Lejars hat 17 einschlägige Fälle aus der Literatur gesammelt. Ich bin beim Aufsuchen derselben auf deren 50 gestoßen. Es sind dies die Fälle von: Albert, Babinski, Bouchacourt, Borst, Brigidi e Severi, Bristowe (2 Fälle), McCallum, Caresme, Chantreuil,

Chotinsky, Claude, Courbis, Couvelaire, Demantké (2 Fälle), Demantké et Fournier, Dmochowski, Dunger, Eve, Ferraud, Hebb, Joffroy, Johnson, Juhel-Renoy, v. Kahlden, Lancereaux, Lataste, Leboucher, Litten, Mahomed, Melletrier et Aubertin, Michalowicz, Nauwerck und Hufschmid, Nicolle, Opitz, Orth, Ottendorff, Paterson, Quinke, Regue, Sabourin, Schlenszka, Schmitz, Steiner, Pie-Smith, Tavignot, Terburgh, Toldt, Wagner, Wilks, Still, Witzel.

Ferner sind auch noch seltenere Cystenbildungen in andern Organen gleichzeitig mit den Cystennieren in relativ auffallend großer Zahl beobachtet worden, so von Bencker, Pie-Smith, Kaufmann und Couvelaire im Pankreas, Haare im Plexus chorioideus, Singer im Kleinhirn, Mollière et Paviot in der Lunge, Caresme im Uterus, Lancereaux in der Thyrioidea, Klippel et Lefas in der Milz, Calmann in der Thymus; Savage und Hale White fanden Cysten gleichzeitig in Gehirn, Lungen und Herz.

4. Spricht für die Auffassung der Cystenniere als einer Mißbildung die so sehr häufige Kombination derselben mit andern Mißbildungen. Dunger stellte diese gut zusammen; er fand in den Fällen von 26 Autoren Mißbildungen vermerkt. Die von Dunger übersehene Dissertation von Luyken aus dem Jahre 1903 beschäftigt sich mit dieser Koinzidenz der Mißbildungen mit Cystennieren noch genauer und stellte bereits eine größere Zahl derselben exakt zusammen. Luyken fand unter 74 in der Literatur niedergelegten Fällen in 47 sonstige Mißbildungen erwähnt. Ich möchte dieser Zusammenstellung beider Autoren noch die Fälle folgender an diesen Stellen nicht citierter Autoren hinzufügen, bei welchen auch typische Mißbildungen beschrieben werden: Albersheim, Aran, Bencker, Mc Callum, Terburgh, Wollenberg; die am häufigsten mit der Cystenniere kombinierten Mißbildungen sind solche des Gehirns, besonders Hydrocephalus und Encephalocele, und der Hände und Füße, besonders Polydaktylie und Klumpfüße, ferner Wolfsrachen und Hasenscharte, sowie Mißbildungen der Genitalien. Des genaueren gehe ich hierauf nicht ein und verweise auf die oben citierten Zusammenstellungen. Diese

vier Gründe also unterstützen die Anschauung, daß es sich bei der Cystenniere um ein Vitium primae formationis handelt.

Für diese Auffassung sprechen auch die Veränderungen der abführenden Wege, die ja so häufig gefunden wurden und die sich auch weit leichter als Mißbildung, denn als foetale Entzündung deuten lassen. In dem kleinsten Teil der Fälle liegt der Verschuß unterhalb des Nierenbeckens; hier würde im postfoetalen Leben eine Hydronephrose resultieren, die von den Cystennieren durchaus zu trennen ist. Aber auch im foetalen Leben ist eine kongenitale Hydronephrose die Folge. Zu den wenigen Fällen, in denen sich nun unter diesen Umständen zu einer solchen eine Cystenniere gesellt, muß noch ein weiterer Punkt hinzukommen und da liegt es eben am nächsten, hier auch in der Niere selbst einen Bildungsmangel anzunehmen, zumal sich solche so häufig an mehreren Stellen kombinieren. Solche Fälle sind z. B. die von Aran, bei dem hochgradige Phymose bestand, von Duperque, bei dem die Harnblase verschlossen war, von Wigand, v. Mutach und Schenkl (Fall 1), bei denen sich ein völliger Verschuß der Harnröhre, von Höring und Köster (Fall 1), in denen sich ebenfalls eine Atresie der Urethra fand, ferner der Fall Ribbert, bei dem eine Mißbildung der Genitalien vorlag und derjenige seines Schülers Freytag, bei dem eine Obliteration des Ureters das Harnhindernis bildete.

Weit häufiger und überhaupt in einem großen Prozentsatz der Fälle sind Nierenbecken und Ureteren nicht normal vorhanden. In dem Falle von Madge fehlten diese überhaupt vollständig, in einer großen Zahl der Fälle geht der Ureter — wie in unserm Fall 2 — nicht in ein normal weites Nierenbecken über, sondern entweder findet sich überhaupt kein Becken, sondern nur Bindegewebe, oder Bindegewebe und Fettgewebe ohne jedes Lumen, oder letzteres ist zwar vorhanden, aber abnorm eng; oder auch das Nierenbecken bildet eine von den Cysten der Niere nicht mehr zu unterscheidende Cyste. Gewöhnlich zeigt der Ureter, bevor er ein solches Becken erreicht, auch schon starke Wandverdickung und Lumenverengung bzw. -verschuß. Hierher gehören auch die Fälle,

in denen der Ureter selbst auf eine weitere Strecke obliteriert ist. Solche Fälle sind z. B. die von den folgenden Autoren beschriebenen: Arnold, Kosinski, Marchand, v. Mutach, E. Meyer, Rückert, Penrose, Schenkl, Springer-Ribbert, Thorn, Virchow, Wiehl, Bureau, Wollenberg, Witte, und in gewisser Beziehung auch diejenigen von Bockenheim, Durlach, Lambrecht, Borst, Wigand.

Am allerhäufigsten finden sich nun die Veränderungen in den Papillen, indem hier Atresie durch kolossale Bindegewebsentwicklung zustande kommt oder überhaupt die Papillen ganz verstrichen oder in Cysten aufgegangen sind.

Die Gründe, welche auch hier der Deutung dieser Befunde als Entwicklungshemmung günstiger sind als der als Entzündungsfolgen, sind schon oben genannt und werden gleich noch kurz zusammengestellt werden. Deswegen bleibt es doch das Hauptverdienst Virchows und der grundlegendste Schritt zur richtigen Erkenntnis der Genese der Cystenniere, auf die Wichtigkeit der Papillenveränderungen die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben. Fasse ich auch diese Fälle alle oder fast alle als Entwicklungsfehler, nicht foetale Entzündung auf, so kommt doch auch hier wieder Retentionswirkung dazu. Hierher gehörende Fälle sind in sehr großer Zahl der Literatur niedergelegt. Ich erwähne nur diejenigen von Virchow, Durlach, Thorn, Hanau, v. Mutach, Kimla, Foá, Strübing, Lejars, Schultz, Lambrecht, Stoer, Talamon, Nauwerck und Hufschmid, Hausmann, Leichtenstern, Roche, Dunger.

Daß es hier auch zu einer secundären Entzündung im Bindegewebe kommen kann, worauf die Rundzellenhaufen zu beziehen sind, ist natürlich naheliegend; so faßte auch z. B. Johnson seinen Fall auf. Ein Punkt ist hier auch noch bemerkenswert. In allen diesen Fällen und in vielen andern, in denen kleine Anomalien der Nierenbecken und Papillen bestanden, wird fast gleichmäßig in allen Beschreibungen wiederkehrend die besondere Dichtigkeit des Bindegewebes im Mark im Gegensatz zur Rinde betont und daher oft als das ältere, auf jeden Fall als den Ausgangspunkt angesehen. Nur in 2 Arbeiten fand ich das umgekehrte vermerkt.

Übersieht man alle diese mit Bindegewebsentwicklung einhergehenden Veränderungen der Niere und ihrer abführenden Wege, so sehen wir, daß es dieselben Fälle sind, welche zur Entzündungsretentionstheorie Veranlassung gaben, daß sie sich aber auch besser im Sinne eines primären Entwicklungsfehlers deuten lassen. Hierfür sprechen außer den vier schon oben citierten Gründen, welche überhaupt auf die Cystennieren als eine Mißbildung hinweisen, also

1. der familiäre und hereditäre Charakter der Entwicklung,
2. das Auffinden foetalen Nierengewebes und Nierenstruktur,

3. Vergesellschaftung mit anderen Cysten,
4. Kombination mit andern Mißbildungen,

noch folgende besonderen Gründe:

5. die Tatsache, daß die Retention allein keine Cysten ergibt,

6. die merkwürdige Lokalisation der fraglichen foetalen Entzündung gerade auf die Papillen oder das Nierenbecken beschränkt,

7. daß nie frische Stadien einer solchen Entzündung gefunden wurden,

8. der Charakter des Bindegewebes.

Sehen wir so die Cystennieren als ein *Vitium primae formationis* an und nicht als den Effekt einer foetalen Entzündung, so bliebe noch die Möglichkeit der Auffassung derselben als einer echten Geschwulst, und dies ist ja in der Tat die 3. aufgestellte Genese, welche auch heute viele Anhänger hat. Wir müssen darum auf sie noch kurz zu sprechen kommen. Diese Auffassung wurde vor allem früher von französischen Autoren vertreten. Die Ersten, welche zu einer in dieser Richtung liegenden Ansicht kamen, waren wohl Sturm (1875), Malassez (1876), dessen Schüler Michalkowicz die Cystennieren den in andern Organen vorkommenden Cystenbildungen verglich. Der Tumorcharakter der Cystenniere wurde dann zum erstenmal klar ausgesprochen von Brigidi e Severi (1880). Chotinsky rechnet sie zu den foetalen Adenomen. Auch Sabourin und Cornil et Brault nehmen einen geschwulstartigen Charakter an. Ähnlich später Lejars. Philipppson und Hominey

beschrieben auch an Tumoren erinnernde Bilder. Eine besondere Stütze erhielt diese Auffassung der Cystenniere durch die Arbeiten von Nauwerck und Hufschmid, sowie von Kahlden (1893). Denselben Standpunkt vertraten noch Demantké und Fournier, Hausmann, v. Mutach (1895) (teilweise), Claude, Witte (teilweise) (1896), Albert (1897), Hein (1899), Jacob und Davidsohn (1900).

Eine Art Mittelstellung nahmen Theilhaber und Borst ein. Ersterer denkt an eine Kombination des Tumors mit foetaler Mißbildung, Borst betont zwar, wie bereits erwähnt, den Tumorcharakter der Cystenniere, bezieht diese aber auf eine Entwicklungsstörung, „die in einer relativ späten Embryonalperiode einsetzt und auf einer Disturbation des regulären Ineinandergreifens von Binde substanz und Epithel beruht.“

Gegen diese Tumorauffassung sind nun schon vielfach Einwände erhoben worden. Manche Autoren betonen mehr Bindegewebsproliferation, manche halten die Epithelwucherung für das Primäre. In vielen Fällen war die Proliferation auch so gering, daß der Tumorcharakter dadurch keineswegs gestützt wird. Daß es sich bei den Papillen nicht um echte solche zu handeln braucht, sondern daß solche durch Reste von Septen, Schrägschnitten usw. oft vorgetäuscht werden, ward öfters betont, so von Witte, Springer und Dettmer. Schwerter erwähnt diese Pseudopapillen ebenfalls. Auch Wigand spricht von diesen „sprossenähnlichen Gebilden“.

Daß nun aber auch papilläre und Epithelwucherungen vorkommen, welche nicht auf Trugbildern beruhen, ist trotzdem zweifellos; es geht das deutlich aus Arbeiten, wie denen von Nauwerck und Hufschmid, v. Kahlden oder auch Borst hervor. Diese beweisen aber keineswegs, daß es sich hier um echte, von vornherein angelegte Tumoren handelt. So betont Busse, daß er auch die Faltungen des Epithels bei interstitieller Nephritis beobachtete, die darum auch keine Tumorbildung darstellen.

Daß diese Wucherungen nicht das Primäre sind, sondern sich erst secundär an die Cystenbildung anschließen, dafür spricht erstens das Fehlen derselben in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Cystennieren wie auch in den vor-

liegenden Fällen. Es finden sich in diesen auch nicht die geringsten Zeichen irgend einer Proliferation, weder des Bindegewebes noch des Epithels weder in den Cysten selbst, noch sonst in der Niere. Ferner sprechen dagegen alle Übergänge, die von kleinen Wucherungen in den Cysten, bis zu den tumorähnlicheren Bildern beschrieben sind. Auch daß sich diese tumorartigen Cystennieren meist bei Erwachsenen finden, worauf auch schon Dettmer, Rückert und E. Meyer hingewiesen, spricht dafür, daß sie jüngeren Datums als die Cystennieren selbst sind, sich an die Bildung dieser nur anschließen, und so nicht das Charakteristische der Erkrankung darstellen.

Und in der Tat ist es allgemeinen Gesetzen nach leicht vorstellbar, daß sich Epithel- und Bindegewebswucherungen an die auf Mißbildung beruhenden Cysten anschließen. Es entstehen diese ja aus einer Störung des Ineinandergreifens von Bindegewebe und Epithel. Hierbei treten nun sicher gewisse Entspannungen des gegenseitigen Druckes der Gewebe ein, es kann somit bioplastische Energie frei werden, so daß die Voraussetzung zu Proliferationen gegeben ist. So können schon embryonal von vornherein statt der Cysten Adenome und Fibrome entstehen. Die Gelegenheit dazu ist aber auch später noch in den Cysten selbst gegeben. Das Epithel, welches die Cysten bekleidet, geht ja auch oft streckenweise verloren; in vielen Fällen wird der Druck, welcher in den Cysten herrscht, jede Proliferation unmöglich machen. Läßt dieser aber nach, so wird, wenn ein Epithelverlust eingetreten, das umliegende Bindegewebe ins Innere der Cysten in Form von Papillen der freigewordenen bioplastischen Energie folgend wuchern, das Epithel wird auch diese überkleiden. Außerdem wird aber auch das Epithel den Epithelverlust zu decken suchen und kann so sehr leicht auch zu größeren Epithelsprossen Veranlassung geben. Ebenso werden die umliegenden Harnkanälchen das Bestreben haben, den durch die Cysten gesetzten Defekt auszufüllen und wuchern, so daß auch sie acenomartige Bilder bieten könnten. Ich erinnere nur an die ausgesprochenen Regenerationsbilder, wie sie Thorel bei Nephritis jüngst beschrieben. Diese Auffassung findet sich schon in Orths Lehrbuch in vorzüglicher Weise angedeutet, indem er von den

Ausbuchtungen und seitlichen Sprossenbildungen der Harnkanälchen spricht und hinzufügt, „welche vielleicht auf kompensatorische, hypertrophische Neubildung hinweisen.“ Somit widersprechen also diese Wucherungsprozesse auch keineswegs der Erklärung der Cystenniere als einer Entwicklungsanomalie, sondern lassen sich dieser als eine in manchen — lange nicht allen Fällen — dazu kommende sekundäre Erscheinung unterordnen, selbst in den wenigen Fällen, in denen durchaus tumorartige Bilder entstehen.

Ich glaube nun, daß wir diese ganzen Bildungen ganz vorzüglich einer Gruppe von Gebilden anreihen können, welche auch auf Mißbildungen beruhend zu den Tumoren durchaus nahestehenden und in diese übergehenden Formen führen, und die als besondere Gruppe von Albrecht unter dem Namen „Hamartome“ zusammengefaßt wurden. Wenn durch eine derartige Klassifizierung auch das Verständnis der Cystennieren nicht sehr gefördert wird, so glaube ich doch, daß eine solche Zusammenfassung derartiger und im Prinzip analoger Bildungen unter einem gesonderten Namen — der als neuer an und für sich überflüssig erscheinen könnte — eine Verständigung über die derzeitige Anschauung ihrer Pathogenese schneller ermöglicht.

II. Nierencysten.

Wie bereits eingangs erwähnt, finden diese sich bekanntlich überaus häufig, und zwar besonders bei Sektionen älterer Leute. Doch findet man vereinzelte, makroskopisch erkennbare Cysten auch häufig bei jüngeren Leuten und nicht allzu selten selbst bei Kindern. Der größte Teil solcher Nieren bietet makroskopisch keinerlei auffallende Veränderungen dar, während sich bei den mit Cysten versehenen Nieren älterer Leute wie in diesen ja überhaupt fast stets arteriosklerotische Narben vorfinden. In einem Teil der Fälle ist nur eine und dann meist große Solitärzyste vorhanden, in anderen zwar eine solche, daneben aber noch kleine oder mittelgroße Cysten in geringerer oder größerer Zahl. Während in diesen ineinander übergehenden Fällen immerhin nur eine beschränkte Anzahl von Cysten entstehen, sind diese in anderen Fällen so zahlreich,

daß ein großer Teil der Niere verloren geht, und es finden sich so alle Übergänge von den Nierencysten bis zur eigentlichen Cystenniere, wofür ja auch der im vorigen Abschnitt an erster Stelle beschriebene Fall ein gutes Beispiel bietet. Eine ganz scharfe Grenze läßt sich also hier nicht ziehen, und dem entspricht auch eine gemeinsame Genese und Bildungsart beider, welche sich, ebenso wie sie auch Ruckert angenommen, bei unseren Untersuchungen ergab.

In einem großen Teil der Fälle fehlte bei diesen Cysten — welche, besonders die kleineren, fast ausnahmslos in der Rinde, und zwar meist direkt unter der Kapsel saßen — jede entzündliche Bindegewebswucherung um die Cyste herum oder überhaupt in unmittelbarer Nähe derselben; auch sonst lag hier keinerlei Veränderung des Nierengewebes vor, vielmehr grenzte die Cyste mit ihrer manchmal dicken, häufig aber nur einer einfachen *Membrana propria* entsprechenden bindegewebigen Kapsel direkt an unveränderte Harnkanälchen bzw. Glomeruli. Solche Cysten lassen sich also denen der an erster Stelle beschriebenen Cystenniere an die Seite stellen, und da jede sie etwa abschnürende Bindegewebswucherung in ihrer Umgebung oder Verstopfung in ihnen fehlt und auch keinerlei Proliferationserscheinungen sich fanden, aus dort genauer auseinandergesetzten Gründen nur als auf entwicklungsgeschichtlicher Anomalie beruhend deuten. Dies Verhalten solcher Cysten wurde stets nur auf Grund von Serienschnitten angenommen, da ja einzelne Schnitte in der Tat nicht bewiesen hätten, ob nicht an anderen Stellen der Peripherie der Cysten sich andere, diese erklärende Veränderungen gefunden hätten.

In einigen Fällen lagen sämtliche Cysten, wenn die Nieren auch geringe mikroskopische Veränderungen wie fast stets boten, dergestalt in durchaus normaler Umgebung. In zahlreichen anderen Nieren lagen einige Cysten zwar in Narbengewebe (arteriosklerotische Veränderungen), andere dagegen wiederum in durchaus normaler Umgebung. Letzte Ursache für die Entstehung der Cysten kann also auch in diesen Fällen die Bindegewebsentwicklung nicht sein und wir müssen ebenso auf die Entwicklungsgeschichte zurückgreifen.

Zahlreiche Cysten wiesen nun zwar Veränderungen in der Umgebung der Cysten auf, indem hier die Harnkanälchen atrophisch, das Bindegewebe vermehrt und oft von Rundzellen durchsetzt, die Glomeruli bindegewebig oder hyalin geschrumpft waren. Meist fanden sich diese Veränderungen aber nur in geringem Grade und nur auf einzelnen der Serienschritte, und auch nur an einem kleinen Teile der Peripherie der Cyste, meist nur an einem kleinen, dicht unterhalb der Kapsel gelegenen Abschnitt derselben. Aus diesen Gründen machten diese Veränderungen in der Umgebung der Cysten weit eher den Eindruck, sekundärer Natur zu sein, eine Folge also der mit der Cyste bzw. deren Wachstum zusammenhängenden, fortwährenden Schädigung als etwa ihrerseits den älteren Prozeß darzustellen und die Cyste erst hervorgerufen zu haben; doch haben wir, da sich diese Frage nicht sicher entscheiden läßt, diese Cysten stets zu den in Narbengewebe gelegenen gerechnet.

In einer dritten Kategorie von Fällen allerdings lagen die Cysten, durchaus umgeben von stark verändertem Nierengewebe, d. h. inmitten von Narben. In wenigen Fällen handelte es sich hier um Schrumpfnieren; und es soll betont werden, daß sich in unserem in dieser Hinsicht allerdings nur kleinen Material die Cysten in Schrumpfnieren nicht in größerer Zahl fanden als in Nieren älterer Individuen. Meist jedoch lagen auch in diesen Fällen, in welchen Cysten von schwieligem Gewebe umgeben waren, Narben arteriosklerotischer Natur vor. In solchen Fällen ließ sich naturgemäß nicht ausschließen, daß die Narben durch Verschluß von Harnkanälchen die Cystenbildungen veranlaßt hatten. Jedoch nach Analogie mit den oben besprochenen Nieren, welche auch an nicht narbigen Stellen Cysten aufwiesen, ist dieses Abhängigkeitsverhältnis keineswegs als sicher anzunehmen. Das Zusammentreffen der Narben und Cysten nimmt ja so wie so um so weniger Wunder, als beide meist am selben Orte, nämlich dicht unterhalb der Nierenkapsel, ihren Sitz haben und in den Nieren alter Leute sich an dieser Stelle überaus zahlreiche größere und kleinere makroskopisch oft nicht erkennbare narbige Veränderungen, häufig sehr ausgedehnt, vorfinden. Öfters fanden sich allerdings kleine Erweiterungen von

Harnkanälchen und Glomeruli in den arteriosklerotischen Narben, und besonders in Schrumpfnieren, in größerer Zahl dicht nebeneinander; solche Hohlräume blieben aber klein und verschwanden nach einigen Schnitten wieder. Solche offenbar durch umliegendes Bindegewebe bedingte Erweiterungen führten also niemals zu Cysten. Ziehen wir aus alledem einen Schluß, so ist es der, daß ein großer Teil der Cysten der Niere unbedingt nur durch entwicklungsgeschichtliche Hemmungen erklärt werden kann, daß bei anderen Cysten zwar andere Erklärungsmöglichkeiten nicht absolut ausgeschlossen sind, aber doch weniger Wahrscheinlichkeit besitzen, als auch hier entwicklungsgeschichtliche Anomalien. Hierdurch wird die Erklärung der Cysten eine einheitliche und die gemeinsame Genese der Cystennieren und Nierencysten erklärt die fließenden Übergänge zwischen beiden.

Ist diese Anschauung richtig, so müßten sich auch schon in den Nieren von Neugeborenen bzw. Foeten und kleinen Kindern Cysten oder wenigstens Anlagen von solchen auffinden lassen. Solche hat Ruckert konstatiert, und wir konnten sie ebenfalls nachweisen. Diese in der ersten Jugend auftretenden Cysten waren nun allerdings ziemlich klein, aber sehr deutlich erkennbar. Sie fanden sich in fast 50% der Nieren von Neugeborenen. Noch weit häufiger sahen wir kleine Unregelmäßigkeiten in der Bildung von Harnkanälchen und Glomeruli, welche wohl auch als Cystenanlagen aufzufassen sind. Doch betrachten wir nur erstere als sichere solche. Es ist anzunehmen, daß sie einmal mit der Zeit, und sodann ganz besonders, wenn entzündliche Vorgänge sich in ihrer Umgebung abspielen, wachsen und so erst makroskopisch als Cysten in die Erscheinung treten. Hierauf beruht es offenbar, daß diese vielleicht häufiger in Schrumpfnieren wie sonst, und ganz besonders häufig bei älteren und alten Individuen gefunden werden, wobei es sich bei den letzteren schwer beurteilen läßt, ob hier das Wachsen der Cysten mit dem Älterwerden des Individuums oder kleine, auf Arteriosklerose beruhende entzündliche Veränderungen der Niere oder beides eine Rolle spielt. Eine gewisse Vorliebe der Cysten für Stellen, wo sich entzündliche Vorgänge

abspielen, wäre so leicht erklärbar, ohne daß letztere die erste Entstehungsursache der Cysten — sondern eben nur Auslösungsursache für ihre Weiterentwicklung — darstellen. Verlegen wir somit die erste Anlage der Cyste in die Embryonalperiode, so ist die Häufigkeit der Cysten gerade in der Niere mit den komplizierten entwicklungsgeschichtlichen Verhältnissen hier leicht zu erklären, und zwar ganz besonders, wenn wir, ähnlich wie im ersten Teil angedeutet, eine dualistische Anlage der Niere annehmen dürfen.

Es fanden sich nun in einigen Nieren sonstige Gebilde, welche ebenfalls auf entwicklungsgeschichtliche Anomalien dieser Nieren hindeuteten; zunächst in vereinzeltten Fällen versprengte Nebennierenkeime und Fibrome bzw. Myofibrome. In einem Falle auch glatte Muskelfasern in einer Cystenwand. Weit zahlreicher aber fanden sich adenomatöse Bildungen; in manchen Nieren mehrfach. In einem großen Teil waren letztere aus kleinen Anfängen zu verfolgen und lagen, ebenso wie die Cysten, nicht von Narben oder dergleichen, sondern von normalem Nierengewebe umgeben. Sie sind somit ebenso wie diese als entwicklungsgeschichtlich bedingte Anlagen aufzufassen. In anderen Fällen fanden sich adenomatöse Bildungen in großen Cysten, und hier waren alle Übergänge zu beobachten von Cysten mit kleinen Papillen bis zu solchen mit diesen adenomatösen Wucherungen, manchmal in derselben Niere.

Alle diese Befunde und Verhältnisse der mit Cysten versehenen Nieren habe ich hier nur streifen können; eine genauere Beschreibung und somit Begründung wird mein Assistent Herr Dr. Braunwarth, der die meisten dieser Untersuchungen an zahlreichen Serienschnitten anstellte, in einer besonderen Arbeit mitteilen.

Literatur.

- Ackermann, D. Arch. f. klin. Med., 1866, I., S. 456.
 Adair, Sheffield med. Journ., 1892/93, v. I, p. 321.
 Adamkiewicz, Inaug.-Diss., Berlin 1843.
 Albersheim, M. med. Woch., 1898, S. 803.
 Albert, Inaug.-Diss., Freiburg 1897.
 Andrae, Neue Zeitschr. f. Geburtskunde, II.
 Arnold, Ziegler's Beiträge Bd. 8, S. 21, 1889.
 Aschoff, Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, 1897, S. 524.

- Aubry, Thèse Bordeaux, 1891.
- Babinski, Bull. Soc. anat. de Paris, 1882, s. 4, t. 7, p. 341.
- Bagot, Tr. of the roy. Acad. of Med. in Ireland, 1889, p. 343.
- Bard et Lemoine, Arch. Gener. de Med., 1890, v. II.
- von Bardeleben, Char.-Annal., 1896, Bd. 21, S. 483.
- Bardenheuer, M. med. Woch., 1898, S. 803, Diskuss.
- Bayol, Thèse Montpellier, 1874.
- Beadles, Tr. of Path. Soc. of L., 1894, v. 45, p. 124.
- Beck, Annales of Sugery, Febr. 1901.
- Beckmann, Dieses Archiv 1856, Bd. 9, S. 221, und Bd. 11, 1857, S. 50 und S. 120.
- Bencker, Inaug.-Diss., Erlangen 1902.
- Bensaude, Bull. Soc. anat., 1896, s. V., t. X., p. 151.
- Biggs, Pr. of the New-York Path. Soc., 1891/92, p. 28.
- Billard, Malad. des enf., 1829, Weimar.
- Birch-Hirschfeld, Zieglers Beiträge Bd. 24, 1898.
- Blachez, Tr. of path. Soc., 1857, s. II, t. 2, p. 369.
- Bockenheimer, Inaug.-Diss., Würzburg 1897.
- Böckmann, Tidsskr. for prakt. Med., Bd. 6, p. 181.
- Bogogavlenski, Med. Obsren., 1885.
- Boinet, Rev. de med., 1903 (M. med. Woch., 1903, S. 618).
- Boires, Bull. soc. anat., 1857, p. 24, s. II, t. 2.
- Borelius, Nord. medicin. Arkiv Afd I, 1901, H. 4, p. 1.
- Borst, Festschrift zur Feier d. 50j. Best. d. phys. med. Ges. z. Würzburg, 1899, S. 7.
- Bouchacourt, Mem. Soc. med. Vernal, Paris 1842.
- Bouillaud, Journ. compl. du diction. des sc. med., 1827.
- Bourrier, Bull. Soc. anat., 1855, t. 30, p. 83.
- Bousseau, Bull. Soc. anat., Paris 1874, p. 391.
- Brigidi e Severi, Lo Sperimentale, 1880, Fasc. 7.
- Brindeau et Macé, Thèse de Paris, O. Doin 1899.
- Bristowe, Tr. of the Path. Soc. of L., 1856, Vol. VII, p. 229, und 1859, Vol. X, p. 174.
- Brodeur, Bull. Soc. anat. de Paris, 1882, s. 4, t. 7, p. 397.
- Brouha, Rev. de Gynec. e Chir. abdom., 1901, t. V, p. 231.
- Brückner, Dieses Archiv 1869, Bd. 46, S. 503.
- Bruen, Tr. path. soc. Philadelphia, 1882, p. 132.
- Bureau, Bull. soc. anat. de Paris, 1897, p. 918.
- Burger, Inaug.-Diss., Bonn 1867.
- Busse, Dieses Archiv Bd. 175, S. 442; Verhdlgn. d. D. Path. Ges., 1903, und D. m. Woch., 1904, S. 130.
- Mac Callum, John Hopkins Hosp. Bull., 1900, p. 114.
- Calmann, Inaug.-Diss., Berlin 1893.
- Caresme, Bull. Soc. anat., Bd. 40, s. II, t. 10, p. 133.
- Carus, Gemeins. deutsche Zeitschr. f. Geburtsh., 1828, III, S. 142.

- Cazaux, Thèse de Paris, 1878.
- Chaintreuil, Bull. Soc. anat., Bd. 42, p. 439, 1867.
- Chéron, Bull. Soc. anat. de Paris, 1884, s. 4, t. 9, p. 51 u. 268.
- Chotinsky, Inaug.-Diss., Bern 1882.
- Chrétien, Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1895, s. V, t. 9, p. 519 u. 661.
- Clarke, Tr. of Path. Soc. of L., 1892, Bd. 43, p. 94.
- Claude, Bull. Soc. anat. Bd. 71, p. 109.
- Cohn, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Berlin 1885, S. 389.
- Coote, Med. times et gaz., 1852, p. 197.
- Cormack, Edinburgh. Monthly-Journ., 1845.
- Cornil et Brault, Ét. sur la path. du rein, Paris 1884, p. 199.
- Courbis, Thèse, Paris 1877.
- Couvelaire, Ann. de Gynécol., 1899, v. 52, p. 453.
- Cruveilhier, Atlas d'anat. path., livr. 6, pl. 4.
- Dalton, Tr. of the Clin. Soc. of London, 1901, vol. 34, p. 208.
- Delore, Lyon med., 1894, v. 77, p. 152.
- Demantké, Bull. Soc. anat. de Paris, 1893, s. V, t. 7, p. 323, und 1894, s. V, t. 8, p. 598.
- Demantké et Fournier, Bull. Soc. anat., 1895, s. V, t. 9, p. 116.
- Depage, An. de la soc. belge de chir., 1894.
- Dettmer, Festschrift f. Orth., 1903, S. 554.
- Dickinson, Tr. of Path. Soc. of London, 1894, v. 45, p. 128.
- Donald, Medecine, 1896, v. II, p. 988.
- McDowall, Edinb. med. Journ., 1885, und 1891, v. XXX, Teil 2, p. 919.
- Dubar, Bull. Soc. anat., Paris 1879, p. 379.
- Duffy, Med. Times and Gaz., 1866, Febr.
- Duncan, Edinb. med. Journ., 1870, August, p. 163.
- Dunger, Ziegler's Beiträge, Bd. 35, S. 445, und Inaug.-Diss., Leipzig 1904.
- Duparque, Annales d'obstétr., 1842, Nr. 10.
- Durlach, Inaug.-Diss., Bonn 1885.
- Ebstein, von Ziemssens Handbuch, IX, 2, S. 91.
- Erichsen, Dieses Archiv Bd. 31, S. 371, 1864.
- Ewald, Berl. klin. Woch., 1892, S. 7.
- Farr, Americ. Journ. of Med. Sc., 1892, p. 277.
- Fels, Münch. med. Woch., 1902, S. 1798.
- Ferrand, Bull. Soc. anat. de Paris, 1898.
- Ferron et Bissaud, Journ. de med. de Bordeaux, 1894, p. 230.
- Forbes, St. Bartholomews Hosp. Repts., 1898, v. 33, p. 181.
- Förster, Handb. d. path. Anat., 1874, Bd. 43, p. 2, t. 13.
- Fremy, Bull. Soc. anat., p. 390.
- Frerichs, Die Brightsche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851.
- Freytag, Inaug.-Diss., Gießen 1904.
- Frohmann, D. med. Woch., 1899, S. 191, V. B.
- Fussell, Med. News, 1891, v. 58, p. 40.
- Gänsbauer, Inaug.-Diss., München 1893.

- Glinot, Arch. de Soc. des maladies de femmes et des enfants nouveaux-nés, 1890, v. 17, p. 617.
- Griffith, Tr. of the Path. Soc. of Philadelphia, 1898, p. 303.
- Guéniot, Arch. de Tocol, 1890, v. XVII. — Bull. Acad. de Méd., 1890, s. 3, t. 23, no. 16.
- Guérin, Valmale Nouv. Montpellier Méd., s. II, t. X.
- Guillebeau und Värst, Anatom. Anz., 1902, Bd. 20, S. 340.
- Hanam, Inaug.-Diss., Gießen 1890.
- Hare, Tr. of the Path. Soc. of L., v. III, p. 131.
- Hausmann, Inaug.-Diss., Leipzig 1895.
- Hebb, Tr. of path. Soc. of London, v. 35, p. 221.
- Heer, De renum morbis, Hal. 1790.
- Hein, Inaug.-Diss., Königsberg 1899.
- Hektoen, Chicago. med. Recorder, 1892, p. 543.
- Helbron, Bull. Soc. anat. de Paris, 1903, s. VI, t. 3, p. 596.
- Henke, Jahresber. d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, 1901/02, S. 297.
- Hertz, Dieses Archiv, 1865, Bd. 33, S. 232.
- Heusinger, Zeitschr. f. org. Phys., 1827, I., S. 62, und 1828, II., S. 208.
- Heydenreich, Rev. Med. de L'Est., Nancy 1892, p. 275.
- Hildebrand, Arch. f. klin. Chir., 1894, Bd. 48, S. 359.
- Hodenpyl, Pr. of path. Soc. of New-York, 1897/98.
- Höhne, D. med. Woch., 1896, S. 757.
- Homme, Thèse Paris 1887.
- Höring, Würt. med. Corr.-Blatt, 1837, VII, S. 126.
- Hoyd, Pr. of the Path. Soc. of Philadelphia, 1900, p. 265.
- Jackson, Tr. of the Path. Soc. of L., 1889, v. 40, p. 160.
- Jacob u. Davidsohn, Char.-Annal., 1900, Bd. 25, S. 16.
- Jessé, Bull. Soc. anat., 1854, t. 29, p. 44.
- Joffroy, Bull. Soc. anat., 1874, Bd. 43, s. II, t. 13, p. 231.
- Johnson, Tr. of the Path. Soc. of L., 1898, v. 49, p. 165. — Krankheiten der Niere. Übersetzt von Schütze. Quedlinburg 1856.
- Jossaud, Thèse, Paris, Rousset 1902.
- von Kahliden, Zieglers Beiträge, Bd. 13, S. 291.
- Kanzow, Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkrankh., 1859, Bd. 13, S. 182.
- Kaufmann, Lehrb. d. spez. path. Anat., Aufl. 2, 1901, S. 723.
- Kiderlen, Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanstalt, 1889, I., S. 214.
- Kirchner, Magyar orvosok, Lapja 1902, Nr. 31/32.
- Klein, Dieses Archiv, 1866, Bd. 37, S. 504.
- Klippel, Bull. Soc. anat. de Paris, 1893, s. V, t. 7, p. 46.
- Koch, Berl. klin. Woch., 1880, Nr. 8, S. 112.
- Komorowski, Bull. Soc. anat., 1876, p. 12.
- Kosiński, Medycyna, 1899.
- Köster, Sitzungsber. der niederrh. Ges. f. Nat.- u. Heilk., Bonn, 17. 7. 1883.
- Koster, Nederland. Archief voor Genees en Naturkunde, II., p. 779, und III., p. 103.

- Kotsowski, Russkij Archiv Patologii, 1897, Bd. III, p. 157.
 Krause, Inaug.-Diss., Würzburg 1899.
 Krönlein, Verh. d. Ges. f. Chir., 1899, 28. Kongreß, S. 151.
 Krieger, Verh. d. Ges. f. Geburtsk. in Berlin, III., 1848.
 Lambrecht, Inaug.-Diss., Würzburg 1889.
 Langier, Bull. Soc. anat. de Paris, 1894, s. V, t. 8, p. 225.
 Lannelongue, Bull. de l'acad. de Med., 1890, Bd. 54, p. 16.
 Laveran, Gaz. hebdom., 1876, s. II, t. 13, p. 756 u. 776.
 Lebert, Bull. soc. anat., 1835, p. 11.
 Leboucher, Bull. Soc. anat., Bd. 44, s. II, t. 14, p. 243.
 Lee, Med. chir. tr., 1835, v. 19, p. 238.
 Leichtenstern, D. med. Woch., 1884, p. 834.
 Leith, Tr. of Med.-chir. Soc. of Edinburgh, 1894/95, p. 243.
 Lejars, Thèse Paris, G. Steinheil, 1888.
 Levy, Günsburgs Zeitschr., 1856, Bd. 7, S. 420.
 Lindegger, Inaug.-Diss., Straßburg 1894.
 Lionville, Bull. Soc. anat., 1864, s. II, t. 9, p. 55.
 Litten, D., Med. Woch., 1899, S. 183, V. B.
 Littre, Biblioth. choisie de med. par Planque, t. 23.
 Lorey, Bull. Soc. anat., Paris 1874, p. 34.
 Lust, Inaug.-Diss., Leipzig 1895.
 Luyken, Inaug.-Diss., Kiel 1903.
 Luzet, Arch. Gén. de med., 1890, v. I, p. 725.
 Luzzatto, Riv. Ven. di Sc. med. 1901, Dic.
 Magdeburg, Mitt. f. Tierärzte, 1896, Jahrg. III, Nr. 6.
 Mahomed, Tr. of the Path. Soc. of L., 1883, v. 34, p. 182.
 Markham, Tr. path. soc. of L., 1858, v. 9, p. 334.
 Mansa, v. Siebolds Journ. f. Geburtsh., 1836, Bd. XV.
 Matchinsky, Wratsch 1896, Nr. 39 u. 41.
 Matice, Revue med. des hôp. de Paris, 1875, p. 161.
 Meckel van Hemsbach, Mikrogeologie. Herausgegeben von Billroth, Berlin 1856.
 Melletrier et Aubertin, Bull. et mém. de la Soc. med. des hôpitaux de Paris, 1902, s. III, t. 19, p. 352.
 Meyer, E., Dieses Archiv, 1903. Bd. 173, H. II, S. 209.
 Michalowicz, Thèse, Paris 1876. — Bull. de la Soc. anat., 1879.
 Monti, Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh., Bd. 4, Abt. 3, S. 418.
 v. Montach, Dieses Archiv Bd. 142, S. 46, und Inaug.-Diss., Berlin 1895.
 Nauwerck u. Hufschmid, Zieglers Beiträge, Bd. 12, S. 1.
 Newman, Tr. of the Glasgow Path. et clin. Soc., 1888—91, v. III, S. 164.
 Nicolle, Bull. Soc. anat., v. 64, p. 112.
 Nieberding, Sitzungsber. d. phys.-med. Ges., Würzburg 1887, s. Münch. med. Woch., 1897, Nr. 33.
 Niemer, D. med. Woch., 1898, V. B., S. 110.
 Noel, Bull. Soc. anat. de Paris, 1892. s. V, t. 6, p. 238.

- Oesterlen, Neue Zeitschr. f. Geburtsh., VII., 1840.
- Opitz, Inaug.-Diss., Kiel 1895.
- Osiander, Gemeins. d. Z. f. Geburtsk., 1821, Bd. I.
- Orrillard, Bull. Soc. anat. de Paris, 1894, s. V, t. 8, p. 222.
- Orth, Lehrb. d. spez. path. Anat., Bd. II, S. 138.
- Ottendorff, Inaug.-Diss., Bonn 1897.
- Palm, Arch. f. Gyn., Bd. 60, H. II.
- Paterson, British med. Journ., 1890, II., p. 735.
- Penrose, Tr. of Path. Soc. of L., 1889, v. 40, p. 161.
- Pettersson, Zieglers Beiträge, Bd. 33, S. 605.
- Philippson, Dieses Archiv, 1888, Bd. 111, S. 549.
- Preitz, Frauenarzt, 1905, Jahrg. 20.
- Quincke, D. Arch. f. klin. Med., 1904, Bd. 79, S. 290.
- Rayer, Traité des maladies des reins, III., p. 513.
- De Rechter, Presse Med. Belge, 1891, Bd. 43, p. 225 u. 247.
- Regue, Med. news, 1905, v. 87, p. 211 und p. 255. — Tr. Chicago path. soc., 1905, v. 6, p. 273.
- Ribbert, Verh. d. Nat.-Vers., 1899, München, Bd. II, 2, S. 15, und Verh. d. Path. Ges., 1899, S. 187.
- Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre.
- Ritchie, Reports fr. the Lab. of the R. Coll. of Physic, Edinbrough, 1892, p. 194. — Tr. of the med. and chir. Soc. of E., v. 13.
- Roche, Annale de malades des org. gén-urin., 1898, Nr. 11. Ref. Centr. f. Chir., 1889, p. 1716.
- Rokitansky, Über die Cyste, 1849. Path. Anat. Bd. III. — Med. Jahrb. des österr. Staates, 1838, Bd. 26, S. 39.
- Rolleston u. Kanthack, Dieses Archiv, Bd. 130, S. 488.
- Ruckert, Festschrift für Orth, 1903.
- Ruyssenaers, Diss. de Nephritidis et Lithogenesis quibusdam momentis, 1844. Traj. ad Rhen.
- Sabourin, Arch. de Phys., 1882, s. II, t. X, p. 63 u. 213.
- Sante-Solieri, Riforma medica, 1902, p. 291.
- Savage and Hale White, Tr. of the Path. Soc. of L., 1883, v. 34, p. 1.
- Schenkl, Dieses Archiv, 1903, Bd. 173, H. 2, S. 247.
- Schlentzka, Inaug.-Diss., Greifswald 1867.
- Schmitz, Inaug.-Diss., Freiburg 1892.
- Schwerter, Inaug.-Diss., Würzburg 1897.
- Schupmann, Org. f. d. ges. Heilkunde. Bonn 1842, Bd. II, H. 1, S. 135, und dieses Archiv, Bd. 46, S. 505.
- Schultz, Inaug.-Diss., Halle 1896.
- Seitz, Münch. med. Woch., 1903, S. 505.
- Senator, Deutsch. med. Woch., 1892. — Nothnagels spez. Path. u. Ther., Bd. 19, 1896, S. 352.
- Sieber, D. Ztschr. f. Chir., 1905, Bd. 73, S. 406.
- Siebold, Mon. f. Geburts- u. Heilkunde, 1854.

- Singer, Inaug.-Diss., Greifswald 1894.
- Shattock, Tr. of the Path. Soc. of L., v. 37, p. 287.
- Pie-Smith, Tr. of the Path. Soc. of L., 1895, v. 46, p. 81. — Brit. med. Journ., 1881.
- Spencer, Tr. of the Path. Soc. of L., 1890, v. 41, p. 397.
- Springer, Inaug.-Diss., Zürich 1897.
- Steffeck, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 32, S. 507.
- Steiner, D. med. Woch., 1899, S. 677.
- Stieda, Centralbl. f. Path., Bd. 12, S. 532.
- Still, Tr. of the Path. Soc. of L., 1898, Bd. 49, S. 155.
- Stiller, Berl. klin. Woch., 1892, S. 276.
- Stör, Inaug.-Diss., Regensburg 1887.
- Strassmann, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., 1894, Bd. 28, S. 1883.
- Strübing, D. Arch. f. klin. Med., Bd. 29, S. 579.
- Taignot, Bull. Soc. anat., 1840, t. 15, p. 78.
- Tarnier, Journ. des sages-femmes, Paris 1892, p. 137.
- Teilhaber, Mon. f. Geb. u. Gyn., 1899, Bd. 9, S. 496, und 1900, Bd. 12, S. 663.
- Terburgh, Inaug.-Diss., Freiburg 1891.
- Thomson, British med. Journ., 1880, I., p. 171.
- Thorn, Inaug.-Diss., Bonn 1882.
- Touche, Bull. de la Soc. anat., 1891, S. 174.
- Uhde, Monatsschr. f. Geburtsh. und Frauenkrankh., 1856, VIII., S. 18 (26).
- Valenta, Prager med. Woch., 1876, Nr. 51, S. 94.
- Värst, Inaug.-Diss., Bern 1901.
- Vernuël, Bull. Soc. anat., 1851, t. 26, p. 371.
- Virchow, Verhdlgn. der Ges. f. Geburtshilfe, 1846, Bd. III. — Verhdlgn. der Phys.-med. Ges. Würzburg, Bd. V, 1855. — Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkrankh., 1859, Bd. 13, S. 182. — Berl. klin. Woch., 1892, S. 105. — Geschwülste, Bd. I, S. 271. — Ges. Abhandlungen, S. 864.
- Voss, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkrankh., 1886, Bd. 27, S. 15.
- Warde, Bull. Soc. anat. de Paris, 1895, s. V, t. 9, p. 556.
- Weigert, Dieses Archiv, Bd. 104, S. 10.
- Westphalen, Petersburg. med. Woch., 1892, S. 241.
- Whittre, Boston Med. and Surg.-Journ., t. 109.
- Wiefel, Inaug.-Diss., Bonn 1885.
- Wiehl, Inaug.-Diss., Freiburg 1897.
- Wigand, Inaug.-Diss., Marburg 1899.
- Wilcks, Tr. of the Path. Soc. of L., 1856, v. VII, p. 235.
- Wilson, Edinburgh med. Journ., 1877.
- Witte, Inaug.-Diss., Königsberg 1896.
- Witzel, Centralbl. f. Gyn., 1880, Nr. 24, p. 561.
- Wohlgemuth, D. med. Woch., 1899, S. 185, V. B.
- Wollenberg, Inaug.-Diss., Königsberg 1889.

Wolff, W., Berl. klin. Woch., 1867, S. 480.

Wyss, Beitr. z. klin. Chir., 1902, Bd. 32, S. 136.

Zimdars, Inaug.-Diss., Greifswald 1903.

III. Ureteritis bzw. Cystitis cystica.

Die Ureteritis bzw. Cystitis und Pyelitis cystica gehört in ihren ausgesprochenen Formen zu den unbedingt seltenen Erkrankungen.

Lubarsch fand unter 3000 Sektionen nur 2 mal Cysten im Nierenbecken, 4 mal solche im Ureter. Radtke stellte 1900 nur an 20 Fälle aus der Literatur zusammen. Ich habe in der Gesamtliteratur etwas über 30 diese Veränderung betreffende Arbeiten und in ihnen etwa 60 Fälle der obigen Erkrankung besprochen gefunden. Speziell die Ureteritis cystica finde ich in der Literatur nur etwa 40 mal beschrieben. Ich stelle diese am Schluß zusammen; den einen oder andern Fall mag ich dabei auch übersehen haben. Die folgende kurze Beschreibung dreier hierher gehörender Fälle (2 von Ureteritis cystica, 1 der weniger seltenen Cystitis cystica) dürfte sich von selbst rechtfertigen, einmal durch die Seltenheit der Affektion, sodann dadurch, daß über die Genese derselben noch Meinungsverschiedenheiten herrschen. Aus letzterem Grunde wurden Serienschnitte hergestellt.

Fall 1.

Es handelt sich um einen 25jährigen Mann, der außer chronischer Bronchitis Emphysem und Bronchopneumonien bei der Sektion vor allem schwere Veränderungen der Harnorgane erkennen ließ. Es bestand starke Balkenblase mit chronischer Cystitis und starker Verdickung der Wand. Die Ureteren waren am Ureterenschlitz verschlossen und infolgedessen in ihrem ganzen Verlauf außerordentlich erweitert; ebenso beide Nierenbecken; die Hydronephrose und hydronephrotische Schrumpfniere war so bedeutend, daß beiderseits nur noch sehr wenig Nierengewebe erhalten war. Der rechte Ureter zeigte eine glatte Schleimhaut, nur in seinem untersten Teil finden sich einige hirsekorngroße glasige Cysten. Der linke Ureter zeigt dagegen solche glasige Cysten und zwar bis zu Kleinerbsengröße, welche deutlich ins Lumen hervorragen, in außerordentlicher Menge; oft stehen sie in großen Gruppen zusammen. Diese Cysten finden sich im ganzen Verlauf des Ureters, von dem Durchtritt durch die Blase ab bis zur Einmündung in das Nierenbecken; sie sind aber im unteren Teil des Ureters zahlreicher. Die Schleimhaut der Nierenbecken zeigt keine Besonderheiten, insbesondere keine Cysten; auch die Harnblase weist letztere nicht auf.

Serie 1. Die großen Cysten erhalten sich durch die ganze Serie und sind in ihrer Genese nicht mit Sicherheit zu verfolgen. Daneben liegen unter dem Oberflächenepithel solide Epithelhaufen, welche durchaus den von v. Brunn geschilderten und nach ihm benannten Zellnestern entsprechen; ein Teil dieser hängt mit dem Oberflächenepithel direkt zusammen, ein anderer Teil ist durch Bindegewebe von diesem geschieden, ein Teil derselben ist solid, ein anderer hat ein zentrales Lumen. An einem solchen Zellnest ist zu beobachten, wie es zunächst mit dem Oberflächenepithel zusammenhängt, dann von diesem abgeschieden und durch zentralen Zerfall zu einer kleinen Cyste wird. In der Mitte liegt ein Detritus mit abgestoßenen Epithelien.

Serie 2. Diese Serie enthält zwei große Cysten — eine mit geschrumpftem colloiden Inhalt —, deren Genese nicht sicher ableitbar ist. In den colloiden Massen fallen helle, graue, leicht gekörnte mehr oder weniger runde Stellen auf.

Serie 3. An zahlreichen kleinen, soliden Zellmassen ist zu verfolgen, wie sie vom Oberflächenepithel durch Bindegewebe abgetrennt werden, daneben liegen Krypten in der Schleimhaut. Solche werden oben geschlossen; so entstehen Hohlräume mit zahlreichen abgestoßenen Epithelien: Cysten. Offenbar entwickeln sie sich aus den Krypten direkt nach dem Verschuß, aus den soliden Zellhaufen indirekt nach Abstoßung der zentralen Zellen. Ferner finden sich unregelmäßige, verzweigte Spalten, welche zunächst mit den Oberflächenepithelien zusammenhängen, später durch Bindegewebe verschlossen und auch so zu Cysten werden.

Serie 4. Eine große Cyste ist vollständig zu verfolgen. Sie beginnt mit einer geringen Bindegewebsanschwellung, dann folgt schnell ein Epithelhaufen, der in den nächsten Schnitten hohl wird. In den ersten vier Schnitten liegt die Cyste tief im Bindegewebe, in den folgenden fast dicht unter dem Oberflächenepithel, aber ohne irgendwo mit diesem zusammenzuhängen. Die Cyste schließt wie sie begonnen.

Serie 5. Neben einer großen Cyste liegt ein zunächst solider Epithelzapfen mitten in starker Rundzelleninfiltration, diese solide Stelle wird durch ein wachsendes Bindegewebe erst in zwei, dann in drei kleine Häufchen getrennt. Diese werden cystisch und verschwinden dann wieder allmählich. Die große Cyste endet mit einer kleinen, bindegewebigen Hervorragung. Die Mitte der Cyste liegt fast direkt unter dem Oberflächenepithel. Im Laufe der Schnitte finden sich zahlreiche solide Massen und kleine Cysten, die dann wieder verschwinden, sowie alle Übergänge zwischen diesen. In manchen Cysten sind in den Epithelien große helle Vakuolen nachzuweisen. In einer solchen Vakuole finden sich öfters dunkelgelbe, colloide Massen von ganz der gleichen Art wie die größeren im Lumen der Cysten. Durch Konfluenz mehrerer Cysten entstehen große solche.

Serie 6 enthält das gleiche und läßt besonders deutlich erkennen, wie in die Tiefe ragende Krypten durch mit Rundzellen durchsetztes Bindegewebe oben abgeschnürt werden und so Cysten entstehen.

Serie 7 das gleiche. Keine Besonderheiten.

Alle Schnitte aller Serien weisen sehr stark verdicktes Bindegewebe und reichliche Rundzelleninfiltration auf; zum Teil ist letztere besonders um die Epithelmassen gehäuft.

Fall 2.

Die Sektion stammt von einer 69jährigen Frau. Es fand sich Bronchitis, Bronchopneumonie, welche zu einem Absceß und nach Perforation zu Empyem geführt hatte. Ferner Pancreascirrhose (es hatte Diabetes bestanden), Cystitis mit kleinen Follikeln in der Harnblase. Die Ureteren waren zum Teil sehr eng. Es bestand eine Ureteritis und Pyelitis mit Nekrose der Nierenpapillen. In dem oberen Teil beider Ureteren und in beiden Nierenbecken fanden sich hirsekorngroße und etwas größere durchsichtige glasige Cysten.

Serie 1. In zahlreichen soliden Epithelhaufen finden sich zentrale Lumina und durch Ausweitung dieser entstehen kleine Cysten, oft viele derselben nebeneinander; manche dieser hängen an einigen Schnitten noch mit dem Oberflächenepithel zusammen, viele nicht und ein Teil letzterer ist deutlich abgeschnürt von diesem. Das Bindegewebe ist deutlich vermehrt; es finden sich viele Rundzellen, besonders in der Umgebung der Cysten und kleinen Gefäße. Es läßt sich in diesen Schnitten besonders gut verfolgen, wie aus soliden Epithelnestern Cysten entstehen, diese enthalten gelbe colloide Massen mit grauen zum Teil großen Kugeln, zum Teil mit Kernen oder noch Schatten von solchen. Es handelt sich hier sicher um degenerierte Zellen. Es finden sich alle Übergänge von abgestoßenen, noch deutlich als solche erkennbaren Epithelien mit Kern und deutlich gelb gefärbtem Protoplasma bis zu jenen Schollen mit Schatten von Kernen und schmutzig gefärbtem Protoplasma. Manche Cysten enthalten keine einfach geronnenen colloiden Massen, sondern sehr zahlreiche kleine gelbe Kugeln, teils mit, teils ohne Kerne und dazwischen eine leicht gekörnte geronnene Masse. An einer Stelle wo zahlreiche solide Epithelmassen gelegen sind, ist wiederum gut zu verfolgen, wie ein Teil von ihnen abgeschnürt ist und mehr in der Tiefe liegt. Während einige solche von unregelmäßiger Form und solide bleiben, werden andere cystisch. Mehrere solche konfluieren, wo sie ganz dicht nebeneinander liegen zu größeren Cysten. Ein Teil der trennenden Septen nach ihrer Durchbrechung kann dann auf Einzelschnitten ganz Papillen gleichen.

Serie 2. Es handelt sich um einen leichtschrägen Querschnitt durch den sehr verengten Abschnitt des Ureters. Die Wand zeigt massiges Bindegewebe auch zwischen den Muskelfasern, zudem sehr hochgradige Rundzelleninfiltration, besonders der Schleimhaut. Das Lumen ist sehr eng, es finden sich an vielen Stellen kleine, zunächst mit der Oberfläche zusammenhängende, solide Epithelmassen, die dann isoliert und zu kleinen Cysten werden. So liegen in zahlreichen Schnitten drei und vier kleine Cysten nebeneinander.

Serie 3. Ebensolcher Querschnitt durch den Ureter; sein Lumen ist hier noch enger. Nebeneinander liegen abgeschnürt drei kleine Cysten. Zudem finden sich sehr zahlreiche und große Rundzellenhaufen und sehr verdicktes Bindegewebe auch in der Muskelschicht. Die Cysten konfluieren durch Schwinden der Septen; zum Teil verschwinden sie bald wieder. In einigen Schnitten liegen die Cysten ganz dicht neben dem Lumen des Ureters. Ein Zusammenhang der Lumina ist nicht nachzuweisen; doch macht dies so dichte nebeneinander durchaus den Eindruck, daß hier eine Abschnürung stattgefunden.

Serie 4. Schrägschnitt durch den Ureter; Bindegewebe mit sehr zahlreichen Gefäßen, wieder sehr stark gewuchert auch zwischen der atrophischen Muskulatur; sehr zahlreiche Rundzellenhaufen; wiederum zahlreiche kleine Epithelnester, deren Übergang in Cysten zu verfolgen ist. Die Bilder entsprechen durchaus denen der vorangegangenen Serie.

Serie 5. Ebenso; der Übergang von Krypten und Epithelzapfen zu kleinen Cysten ist wieder gut verfolgbar.

Serie 6. Querschnitt; ebenso; es entstehen in derselben Weise kleine Cysten.

Serie 7. Ebenso. Die Cysten werden zum Teil auch größer, makroskopisch gut sichtbar.

Das Nierenbecken zeigt dieselben Veränderungen, das sehr gewucherte Bindegewebe, die zahlreichen Rundzellen, die soliden Zellmassen und ihre Übergänge in die Cysten. In manchen Cysten finden sich im Colloid schmutzige Kugeln, zum Teil mit Kerntrümmern, offenbar nekrotische Epithelien. Auch sonst finden sich im Colloid solche dunklere, unregelmäßig geformte Massen. Ein einziges Mal hatte eine solche Masse eine Struktur mit einem Korn und einer Art Membran, so daß das Ganze an ein kleinstes Lebewesen etwa hätte erinnern können.

Fall 3.

Das dritte Präparat stammt von einem 70jährigen Manne.

Außer Nebenbefunden fand sich bei der Sektion ein Carcinoma papillare der Harnblase mit schwerer Cystitis. Ferner bestand Ureteritis, Pyelitis und Pyelonephritis. Im Trigonum der Harnblase waren ziemlich zahlreiche kleine Cysten wahrzunehmen. Die Serien stammen von diesen Stellen.

Serie 1. Die Wand ist sehr verdickt, das Bindegewebe sehr stark gewuchert, durchsetzt mit sehr zahlreichen Rundzellen, besonders dicht unterhalb des Epithels. Es finden sich hier äußerst zahlreiche, plumpe, solide Zellmassen und daneben Krypten; beides zahlreicher als in den beiden oben geschilderten Fällen. Auch finden sich hier die Abschnürungen vom Oberflächenepithel durch mit Rundzellen durchsetztes Bindegewebe und so entstehende Cysten in besonderer Deutlichkeit. Dieser Vorgang ist an den Krypten häufiger wahrzunehmen als an den von Haus aus ganz soliden Epithelzapfen. So entstehen auch größere; die Oberfläche auch

makroskopisch deutlich überragende Cysten. Auch aus Abschnürung von der Oberfläche fast parallel laufenden Spalten ist die Entstehung der Cysten zu verfolgen; um die Cysten findet sich eine besonders große Rundzellenanhäufung.

Serie 2. Der Übergang von Krypten in kleine Cysten ist wieder besonders gut verfolgbar. Sonst alles wie in Serie 1 beschrieben.

Serie 3. Zwei große Cysten; die eine ist aus einer derartigen Krypte, die andere aus einem Spalt abzuleiten. Daneben drei kleinere Cysten. In den großen Cysten findet sich ein geronnener Inhalt mit verschiedenen großen gelben Kugeln, zum Teil noch mit einem schlecht färbbaren Kern. Auch abgestoßene, noch deutlich als solche erkennbare Zellen enthalten oft große Vacuolen, das noch übrige Protoplasma ist grau gefärbt; manche derartige Zellen enthalten noch einen Kern, manche nicht. Auch finden sich ganze noch zusammenhängende Ketten solcher abgestoßener Epithelien mit zahlreichen Vacuolen. An einer Stelle liegen zwei Cysten nebeneinander. Verfolgt man bis zu der Stelle, wo sie beide klein werden, so hängt die eine obere über die andere; diese entspricht jetzt einem Spalt. Es ist anzunehmen, daß die größere durch Druck diese Spalte verschlossen und so auch diese in eine Cyste verwandelt hatte.

Serie 4. Kolossale Menge von Krypten von Rundzellen umgeben und zum Teil vom Oberflächenepithel durch solche getrennt. So entstehen Cysten. Die Epithelien stehen radiär zum Lumen und sind in der Tiefe am zahlreichsten; nach dem Lumen der Blase zu und an den Seiten sind die Zellen in weniger zahlreichen Lagen angeordnet. Dies ist ebensowohl an den Krypten wie an den Cysten zu beobachten. An einigen Stellen liegen die Krypten in großen Massen mehr in der Tiefe nebeneinander, so daß an tubulöse Drüsen erinnernde Bilder entstehen.

Serie 5. Die Abschließung der Krypten ist wieder gut zu verfolgen. Auch sonst alles wie in den andern Serien geschildert.

Die Hauptfrage, um die es sich von jeher bei diesen cystischen Erkrankungen handelte, war die Ableitung der Cysten. Eine solche aus Drüsen wäre naturgemäß am einfachsten gewesen. Hier versagte aber früher die normale Anatomie als Stütze, da eine einheitliche Meinung darüber, ob die Ureteren (und die Harnblase) eigene Drüsen besitzen oder nicht, lange Zeit strittig blieb bzw. auch heute nicht sicher entschieden erscheint. Ohne auf die Literatur dieser Frage des genaueren einzugehen, will ich hier nur kurz die Ansichten folgender Untersucher anführen.

Morgagni nahm im normalen Ureter sezernierende Drüsen an. Die ersten genaueren Angaben stammen aus dem Anfang der siebziger Jahre. Unruh beschrieb zuerst im Nierenbecken

verzweigte Drüsen (bei Neugeborenen sah er sie nicht). Egli und Hamburger bestätigten diese Befunde und dehnten sie auf den Ureter, besonders dessen oberen Teil, aus. Hamburger betont ihren unregelmäßig umrandeten Hohlraum. Er wie Egli heben ihre Inkonstanz hervor, und der letzterwähnte Autor betrachtet die Drüsen aus diesem Grunde als funktionslos. Paladino, Sertoli, Ellenberger sahen beim Pferde im Nierenbecken Drüsen. In neuerer Zeit glaubte Barth die Befunde von Drüsen in Blase und Ureter, besonders im oberen Teil des letzteren, bestätigen und als Schleimdrüsen mit geringer Sekretion auffassen zu können.

Auf der andern Seite stehen Toldt, Henle, Ebstein und viele andere Autoren, welche derartige Drüsen nicht gefunden bzw. ihre Existenz bestritten haben.

Diese Frage geriet nun in ein neues Fahrwasser durch die Untersuchungen von v. Brunn. Er fand — nachdem auch Marotti die Drüsennatur dieser sogenannten Drüsen angezweifelt und sie nur für Schleimhautduplikaturen erklärt hatte — im Nierenbecken wie Ureter und Blase dieselben, nur an Größe verschiedenen Gebilde; es sind dies offenbar die als „Drüsen“ beschriebenen. Da diese Epithelnester aber nur Pflasterepithel, nicht wie Hamburger meinte, ein Zylinderepithel aufweisen und keinen regelmäßig begrenzten Hohlraum sowie ferner kein Sekret enthalten, sind es keine echten Drüsen; v. Brunn bezeichnet sie daher als „Epithelsprossen“ bzw. „Epithelnester“. Bei der Bildung dieser sollen bindegewebige Leisten das Primäre sein, welche in das Epithel in die Höhe ragen und beim Zusammenfallen der Blase während der Harnentleerung entstehen sollen.

In demselben Bande des Archivs für mikroskopische Anatomie, wo die Arbeit v. Brunns steht, befindet sich eine Abhandlung Lubarschs über die Cystitis und Pyelitis cystica; als der erste bestätigt er die v. Brunnschen Befunde und legt sie den pathologischen Bildungen dieser Gegenden — den Cysten — zugrunde. Obwohl, wie oben erwähnt, auch nach dieser Zeit noch z. B. Barth versuchte, die Existenz echter Drüsen zu erweisen, dürften die von Lubarsch zuerst nach ihrem Entdecker sogenannten Brunnschen Epithelnester

allgemeine Anerkennung gefunden haben. In der Folgezeit haben vor allem die Beschreiber der Cysten die Frage nachgeprüft und sich auf den v. Brunnschen Standpunkt gestellt, so außer Lubarsch auch Aschoff, Zuckerkandl, Delbanco, Marckwald, Radtke usw.

Es sind auch noch einige Punkte, die die Brunnschen Epithelnester betreffen, für die Genese der Cysten überaus wichtig. Es stimmen zunächst alle Autoren darin überein, daß diese durchaus keine konstanten Bildungen darstellen, sondern in vielen Fällen gefunden, in vielen aber auch vermißt werden. Radtke fand sie nur etwa in $\frac{1}{3}$ seiner Objekte. Ferner betonte Lubarsch schon und nach ihm andere Autoren, so vor allem Radtke, daß diese Epithelnester von dem Nierenbecken nach der Harnblase zu im Ureter an Zahl abnehmen und sich im unteren Teil desselben überhaupt nicht mehr finden. Auch das Alter scheint bei dem Vorhandensein der Zellnester eine Rolle zu spielen. So erwähnt Aschoff, daß er bei einigen Neugeborenen, ferner in der Blasenschleimhaut eines 3jährigen Mädchens, dem Nierenbecken eines 3jährigen Knaben und dem Ureter eines $\frac{5}{4}$ jährigen Jungen keinerlei epitheliale Einstülpungen oder drüsige Bildungen gefunden habe; aus anderen Befunden schließt er, daß bis zur Pubertätszeit die Schleimhaut denselben Zustand wie beim Neugeborenen aufweisen kann. Radtke vermißte die Zellnester auch bei Neugeborenen. Marckwald sah dieselben auch an Zahl und Größe sehr wechselnd, im Alter meist mehr, konstatierte einzelne Zellnester manchmal aber auch schon bei Neugeborenen.

Ich habe zur Nachprüfung und genaueren Ergänzung dieser wenigen Bemerkungen, die ich in betreff der Verteilung der v. Brunnschen Zellnester nach Alter usw. finden konnte, eine größere Anzahl Nierenbecken, Ureteren (und Harnblasen) auf diese Punkte untersucht. Die Organe wurden von Sektionen genommen, nicht besonders ausgewählt und nur solche Fälle ausgeschlossen, welche makroskopisch sichtbare Veränderungen der Urogenitalorgane aufwiesen.

Der Ureter und das Nierenbecken wurden in allen Fällen, die Harnblase in einem größeren Teil dieser untersucht. Vom Ureter wurden stets je ein Stück vom Abgang aus dem

Nierenbecken eines vom oberen, eines oder zwei vom mittleren und ebenso vom unteren Teil zur Untersuchung entnommen.

Diese führten zu folgenden Ergebnissen:

Neugeborenes: Keinerlei Zellnester.

Neugeborenes: Keinerlei Zellnester.

6 Wochen alt: Keinerlei Zellnester.

5 Monate alt: Keinerlei Zellnester.

14 Monate alt: Keinerlei Zellnester.

19 Monate alt: Keinerlei Zellnester.

7 Jahre alt: Keinerlei Zellnester.

8 Jahre alt: Im Nierenbecken, oberen und mittleren Ureter, besonders letzterem, einzelne Zellnester, im unteren Ureter keine, in der Harnblase nur vereinzelte.

25 Jahre alt: Oberer Ureter enthält zahlreiche Zellnester, welche zum großen Teil durch Bildung unregelmäßig begrenzter zentraler Lumina kleinste Cysten darstellen; diese enthalten colloide, bei van Gieson-Färbung gelb gefärbte Massen. Im unteren Teil des Ureters keine Zellnester.

25 Jahre alt: Keinerlei Zellnester.

29 Jahre alt: Vereinzelte Zellnester im Nierenbecken, zahlreiche im oberen und mittleren Ureter, keine im unteren und in der Harnblase.

30 Jahre alt: Keinerlei Zellnester.

30 Jahre alt: Keinerlei Zellnester.

32 Jahre alt: Kleine Zellnester im oberen und mittleren Ureter; im unteren keine.

34 Jahre alt: Keinerlei Zellnester.

39 Jahre alt: Im oberen Ureter vereinzelte Zellnester, weiter nach abwärts keine.

40 Jahre alt: Keinerlei Zellnester.

50 Jahre alt: Im oberen Ureter Zellnester, weiter abwärts keine.

50 Jahre alt: Keinerlei Zellnester.

57 Jahre alt: Ganz vereinzelte Zellnester im oberen Ureter, weiter abwärts in diesem keine. Zahlreiche Zellnester in der Harnblase.

57 Jahre alt: Keinerlei Zellnester.

59 Jahre alt: Keinerlei Zellnester.

59 Jahre alt: Vereinzelte Zellnester im Nierenbecken und oberen Ureter, weiter abwärts in diesem keine, zahlreiche in der Harnblase.

60 Jahre alt: Keinerlei Zellnester.

61 Jahre alt: Im Ureter keinerlei Zellnester, zahlreiche in der Harnblase.

65 Jahre alt: Im oberen Ureter einige wenige Zellnester.

66 Jahre alt: Im Nierenbecken zahlreiche Zellnester, einzelne im oberen und mittleren Ureter, im unteren keine.

70 Jahre alt: Im oberen Ureter an mehreren Stellen etwas größere Haufen von Zellnestern; im unteren Ureter keine solchen.

73 Jahre alt: Zahlreiche Zellnester im Nierenbecken und oberen Ureter, keine im unteren Teile desselben.

Überschauen wir diese Zusammenstellung kurz.

Das Geschlecht hatte anscheinend keinen Einfluß auf die Verteilung der Zellnester, so daß es oben nicht mitangegeben wurde.

Unter im ganzen 29 untersuchten Ureteren fand ich Zellnester in 11 Fällen, also es stimmt diese Zahl mit der oben citierten Radtkeschen sehr gut überein. Diese wird naturgemäß je nach dem Alter der untersuchten Individuen sehr verschieden sein, denn auch ich fand deutliche Altersunterschiede.

Alle Kinder, vom Neugeborenen bis zum 2. Jahre, wiesen keinerlei Zellnester auf. Es harmoniert dies mit den Befunden Aschoffs und Radtkes. Von den zwei Kindern im Alter von 7 und 8 Jahren hatte der Ureter des einen schon Zellnester. Sie können also schon im Kindesalter vorkommen. Von 9 Ureteren, welche von Individuen im Alter von 20 bis 40 Jahren stammten, verhielten sich die negativen Befunde zu den positiven wie 2:1. Umgekehrt wurden unter 12 Individuen von 50 bis 73 Jahren, in deren Ureteren nur in 5 Fällen keine Zellnester, in 7 dagegen solche gefunden, darunter bei allen 4 ältesten Individuen. Fällt also auch in meinen Zahlen die große Inkonstanz der v. Brunnschen Zellnester in allen Altersabschnitten auf, so nimmt die Zahl der positiven Fälle doch im Alter ganz beträchtlich zu. Auch waren sie im einzelnen Fall im höheren Alter meist in weit größerer Zahl vorhanden. Marckwald fand die Zellnester jenseits des 50. Jahres auch in weit größerer Zahl. Was die Verteilung im Ureter selbst betrifft, so habe auch ich im unteren Teil desselben Zellnester nie finden können. Im allgemeinen waren sie im obersten Teil am zahlreichsten und nahmen nach der Mitte des Ureters zu ab. Im Gegensatz zu Radtke, der dies Verhalten stets sah, waren aber in zwei meiner Fälle die Zellnester im mittleren Teil des Ureters zahlreicher als ganz oben in diesem. Nur kurz erwähnen möchte ich, daß ich etwas, was ich als Drüsen ansprechen konnte, im Ureter niemals fand. Ferner, daß ich in diesem keine Follikel, wohl aber solche fast stets in der Harnblase fand. Lubarsch stellte ähnliches fest.

Ich bin auf diese Verhältnisse der normalen Ureteren des genaueren eingegangen, weil sie wichtig sind als Grundlage für die Auffassung der Ureteritis cystica. Kehren wir somit zu dieser zurück.

Die älteste Beschreibung der Cysten in den Ureteren stammt wohl von Morgagni aus dem Jahre 1779. Er spricht von zwei Fällen; in beiden scheinen die Cysten im Ureter groß und zahlreich gewesen zu sein; in beiden Fällen war eine Entzündung der Ureteren dabei; in einem eine chronische (gonorrhoeische), im andern ebenfalls eine chronische mit Erweiterung der Ureteren und Hydronephrose.

Zwei weitere Beobachtungen finden sich bei Rayer 1841 beschrieben bzw. abgebildet.

Rokitansky beschreibt in seinem Lehrbuch ebenfalls zwei Fälle; teils waren die Bläschen mit seröser gelblicher Flüssigkeit gefüllt, teils enthielten sie „leimähnliche Klümpchen“. Sie saßen vorzüglich in den Ureteren, in dem einen Falle auch in den Nierenbecken und Kelchen. Klebs führt in seinem Lehrbuch eine Bläschenbildung der Blase als *Herpes vesicae urinae* an.

Virchow leitete schon die Cysten von tieferen Schleimhautkrypten jener Gegenden ab und spricht schon von denen der Ureteren und der Harnblase.

Orth erwähnt die Cysten auch schon in der ersten Auflage seiner „Diagnostik“.

Die erste ausführliche, eigens dem Thema gewidmete Abhandlung stammt von Litten aus dem Jahre 1876. Es bestand Schrumpfniere mit cystischer Degeneration der Niere und Hydronephrose; der Ureter war stark verdickt und im oberen Teil erweitert; gerade hier zeigte seine Schleimhaut zahllose Bläschen, weiter unten solche in geringerer Zahl und dann keine mehr. Weiter abwärts war der Ureter durch ein Konkrement und Narben verschlossen, von da ab normal. Der andere Ureter enthielt keine Steine und keine Cysten; Litten nimmt Bildung der Cysten durch Retention des Sekretes der Drüsen oder Schleimhautvertiefungen infolge der Entzündung der Ureterenschleimhaut an. In den Cysten lagen colloid degenerierte Epithelien.

Hamburger erwähnt in seiner Abhandlung über die Histologie des normalen Nierenbeckens und Harnleiters, daß Schenthauser in Wien bereits 1868 oder 1869 in Ureter und Blase in einem Falle Cysten beobachtet habe. Hamburger leitet diese von den von ihm angenommenen Drüsen dieser Gegenden ab. Chiari erwähnt Epithelbläschen besonders im Blasengrund.

Es folgte eine Darstellung der Cysten der abführenden Harnwege von Ebstein. In seinem Falle bestand ebenfalls chronische Nephritis mit Cystenbildung, ferner cystische Pyelitis, Ureteritis und Urocystitis. Da sich in den Ureteren außer den Cysten kleine polypenartige, der Schleimhaut aufsitzende Knötchen fanden, denkt sich Ebstein aus diesen erst secundär die Cysten entstanden.

v. Liembek beobachtete Cysten in 5 Fällen in der Harnblase, in einem 6. in Harnblase und Ureter und in einem weiteren im Nierenbecken und Ureter.

Er leitet die Cysten ab 1. von Epithelsprossungen und 2. von Verklebung gewucherter Schleimhautfalten:

Cahen beschreibt einen Fall von papillärer Wucherung der Blase mit Cysten, die Störk und Zucker кандl wohl mit Recht zu der Cystitis cystica rechnen. Ajutolo berichtete über einen sehr eigentümlichen Fall. In einer Niere mit zwei Ureteren und Nierenbecken hing ein entzündlich veränderter Ureter mit einem hydronephrotischen Becken zusammen, während der andere Ureter und dies Becken gesund waren; nur der erstere Ureter wies Cysten auf. Ein Teil dieser mit schleimigem Inhalt soll aus Drüsen, ein anderer mit serösem Inhalt aus neugebildeten Krypten hervorgegangen sein.

Silcock beschreibt Cysten in entzündeter Blase und Ureteren. Er nimmt deren parasitäre Natur an. Ebenso sein Landsmann Eve, der in Ureterencysten ovoide Körper, die er als Pseudonavicellae bezeichnet und als Gregarinen auffaßt, beschreibt. Auch Bland Sutton schildert in Ureterencysten Dinge, die er für mit dem Coccidium oviforme identisch hält. Eine ähnliche parasitäre Ansicht vertritt bald darauf Targett, der Cysten im erweiterten entzündeten Ureter und Nierenbecken beschreibt, und in bestimmterer Form Clarke. Am genauesten sucht diese Anschauung von der auf Parasiten zu beziehenden

Ätiologie der in Frage stehenden Cysten von 1891 ab Pisenti zu begründen.

Nach dieser Zeit wurden noch Fälle von den Cystenbildungen beschrieben von Playfair 1891, Merklen (bei Cysteniern) 1892, Lubarsch 1893 (4 bzw. 6 Fälle), Aschoff 1894 (3 Fälle von eigentlicher Pyelitis und Ureteritis cystica, darunter der schon von Ebstein untersuchte), v. Kahlden (2 Fälle), Delbanco (2 Fälle), Nattan Larrier 1897, Falta (Urethra betreffend), Marckwald (4 Fälle), Rochet et Matel (dort als Kystadenome aufgefaßt, aber schon von Zuckerkandl hierher gerechnet) 1898, Störk (12 Fälle von Cystitis cystica) 1899, Fortmann, Róna, Radtke 1900, Ssobolew 1901, Zuckerkandl (3 Fälle von Cystitis cystica) 1902, Dionisi 1903, Parodi, Hofmann 1904, Simelew. Ferner findet sich noch ein von Lionville beschriebener Fall von Ureteritis cystica bei Cysteniern in Jossands Dissertation erwähnt.

Von diesen Arbeiten sollen nur diejenigen, welche eigene Anschauungen über die Genese der Cysten aufstellen, noch etwas genauer besprochen werden, und zwar diejenigen von Lubarsch, v. Kahlden, Aschoff, Delbanco, Marckwald, Störk, Fortmann, Zuckerkandl.

Lubarsch beschreibt zwei Fälle von Uretritis cystica genauer, einen mit jauchiger Urocystitis, Blasensteinen und eitriger Pyelonephritis, und einen zweiten ebenfalls mit Urocystitis und Pyelonephritis. Die Ureteren waren in beiden Fällen erweitert. Mikroskopisch waren starke Entzündungszeichen vorhanden. Es ließen sich die Cysten aus den Brunnschen Epithelnestern, neben denen sie meist lagen, durch alle Übergänge hindurch ableiten. Zum Zustandekommen der Ureterencysten gehören zwei Bedingungen: erstens Vorhandensein der Zellnester, zweitens Einwirkungen von Schädlichkeiten, besonders Entzündung. In der Harnblase fand L. die Cysten weit häufiger; ihre Genese ist hier weit weniger einfach, sie entstehen erstens auch hier aus den Epithelnestern, zweitens aus Schleimhautkrypten und drittens aus abnorm hoch gelegenen Harnröhrendrüsen. Ihrer Bildung nach sind einfache Zerfallcysten und solche mit Proliferation anzunehmen. In den Cysten liegen colloide Massen, die nicht Schleim, sondern zerfallenen

Epithelien entsprechen. Um Coccidien — ähnliche Bilder entstehen allerdings — handelt es sich hier nicht. In einer späteren Entgegnung gegen Pisenti, der mit größerer Sicherheit auf diese Sporozoen zurückkam, widerlegt Lubarsch nochmals, daß es sich hier um Mikroorganismen handle. Pisenti trat dann nochmals für solche ein.

Auch Aschoff hält diese Gebilde nicht für Parasiten, sondern für veränderte Epithelien. Im Gegensatz zu Lubarsch will er alle drüsigen und cystischen Bildungen der abführenden Harnwege einheitlich erklären und auf epitheliale Abschnürung durch Sprossung oder Überbrückung des Oberflächenepithels durch feine Bindegewebsleisten zurückführen. Durch Zerfall entstehen die Cysten. Ätiologisch kommen, wenn auch nicht stets nachweisbar, Entzündungszustände der Harnwege in Betracht.

Im nächsten Autor, v. Kahliden, entsteht der parasitären Auffassung des Cysteninhalts noch einmal ein Verteidiger. Er legt des genauesten seine Meinung dar, weshalb er die fraglichen Körper für Parasiten aus der Gruppe der Protozoen hält; sie sollen die Wucherung des Epithels und mit dessen Wachstum die Cystenbildung hervorrufen. Ein Entstehen der Cysten aus präformierten Zellnestern und eine Mitwirkung der Entzündung hierbei lehnt v. Kahliden also ab. In v. Kahlidens zwei Fällen lagen aber nach seiner Ansicht wahrscheinlich verschiedene Arten von Parasiten vor.

In einem Referat über die letztgenannten Arbeiten pflichtet Ribbert Lubarschs Bekämpfung dieser Parasitenauffassung völlig bei und wendet sich speziell gegen v. Kahlidens Deutung. Ebenso lehnt die Parasiten Delbanco für seine Fälle ab. Er stimmt in der Ableitung der Cysten aus den Epithelnestern den anderen Autoren bei, betont aber scharf das aktive Wuchern des Epithels auch bei der Bildung der Epithelnester. Marckwald leitet die Cysten, ähnlich wie Aschoff, von Epithelnestern mit Epithelwucherung ab. Eine eigene Ansicht vertritt er insofern, als er die Entzündung als Ursache für die Cystenbildung ausschalten will und die Erweiterung der Ureteren erst als Folge der Cysten auffaßt. Ich komme darauf später zurück. Bei eitrigen Entzündungen fand Marckwald keine Epithelnester oder Cysten.

Störk nimmt an, daß sich verbreiterte Schleimhautpartien über weniger infiltrierte benachbarte hinüberlagern und so Cysten entstehen. Die Zellen zeigen zunächst in ihrem Protoplasma eine tropfenförmige Substanz, die sich dann auch in dem Lumen der Cyste findet; es ist nicht zu entscheiden, ob es sich hier um eine Degeneration von Zellen oder ein Sekret handelt, doch neigt Störk letzterem eher zu. Durch Abschließen auf Grund proliferativ entzündlicher Vorgänge entstehen die Cysten. Störk faßt alle Schleimhauteinsenkungen als nicht verstrichene Reste einer Schleimhautfaltung auf, die in einer Periode entzündlicher Blasenschleimhautveränderung gebildet wurde. Fortmann, ein Schüler Ribberts, nimmt der Abstammung nach drei Arten von Cysten an, und zwar: 1. Cysten, die aus Schleimhautdrüsen entstehen; 2. Cysten, die aus Prostatakeimen hervorgehen; 3. Cysten, die sich durch zentralen Zerfall solider Epithelwucherungen bilden. Zuckerkandl untersuchte mehrere normale Harnblasen, 3 Fälle von Cystitis cystica und ein Blasenpapillom, ebenfalls mit Cysten, das auch sonst im Epithelverhalten Analogica mit der Cystitis cystica aufwies. Er beobachtete auch im normalen Blasenepithel Vacuolen und Zapfenbildung bis zu drüsenähnlichen, epithelialen Bildungen, aber nur in geringem Maße und auf einen kleinen Teil der Blase beschränkt. Tritt dies im Exzeß auf unter Einwirkung entzündlicher oder anderer Reize, so kommt es eben zur Cystenbildung. In den Zellen und Cysten nimmt er ein schleimiges Sekret an, ebenso in der normalen Blase eine sekretorische Tätigkeit der obersten Epithelien.

Ich gehe nun zu meinen eigenen Fällen über, d. h. der Anschauung, die ich mir auf Grund ihrer makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung und dem Vergleich mit den anderen, eben kurz erwähnten, in der Literatur niedergelegten Befunden gebildet habe. Im Vordergrund steht die Genese der Cysten. Irgendwelche Drüsen, seien es Schleimdrüsen oder sonstige, als Ursache derselben kann ich nicht anerkennen, da ich solche neben den Cysten niemals gesehen und auch in keinem normalen Ureter solche gefunden habe. Andererseits geht die Ableitung der Cysten im allgemeinen schon aus meinen Beschreibungen hervor. Immer wieder fiel die nahe Zusammen-

gehörigkeit der v. Brunnschen Zellnester und der Cysten auf, und in der Tat finden sich alle Übergänge zwischen beiden. Ich schließe mich also insofern in der Hauptsache der Anschauung an, welche fast alle neueren Autoren vertreten und kann mit solchen, die wie v. Kahl den und Zuckerkanal präformierte Gebilde nicht für die Cysten in Anspruch nehmen, auf Grund meiner Bilder nicht übereinstimmen. Es erhebt sich nun hierbei die Frage: Gehen die Cysten einfach aus den Epithelnestern hervor oder findet dabei eine Neubildung solcher erst statt, oder wuchert überhaupt das Epithel hierbei? Lubarsch betonte wenigstens für die Cystitis cystica ebenfalls eine Neubildung und Wucherung der Epithelnester. Diese letztere hebt auch Aschoff hervor; ebenso z. B. auch Delbanco und Marekwald.

Ich habe mir nun zunächst die Frage vorgelegt, ob nicht vielleicht alle Brunnschen Zellnester eigentlich keinen Teil der normalen Schleimhaut der abführenden Harnwege darstellen, sondern an sich schon ins Gebiet der auf pathologischer Basis entstehenden Bildungen gehören. Einen ähnlichen Gedanken-gang deutet auch Aschoff an.

Dafür scheint zu sprechen, daß meinen Untersuchungen nach die Zellnester bei Neugeborenen und noch ganz jungen Kindern gewöhnlich fehlen; ferner auch das ganz inkonstante Auftreten und die Zunahme derselben mit vorschreitendem Alter. Auch der unregelmäßige Sitz, das dichte Nebeneinander mehrerer Zellnester mit großen, dazwischenliegenden, freien Strecken, wie ich es gewöhnlich fand, spricht eher gegen die Epithelnester als normalen Bestandteil der Ureteren- usw. Schleimhaut. Für dies letztere könnte dagegen angeführt werden einmal das so sehr häufige Vorkommen der Epithelnester, sodann, daß Marekwald sie auch schon bei Neugeborenen fand und der bisher konstant festgestellte Sitz im Ureter nur in dessen oberer Hälfte. Mit Sicherheit entscheiden läßt sich die Frage also nicht. Vielleicht macht aber eine Mittelstellung die Bildung der Brunnschen Epithelnester am ehesten verständlich. Ich nehme an, daß dieselben nicht einen physiologischen Bestandteil der Schleimhaut darstellen, daß dem Oberflächenepithel, und zwar gerade den Stellen, wo sich die Zellnester finden,

aber eine besondere Wucherungsfähigkeit schon physiologischerweise eigen ist. Es genügen nun schon die geringsten Schädigungen, um das Epithel zur Proliferation und somit zur Bildung der kleinen Zellnester zu führen; solche Schädlichkeiten werden aber in dem gesamten Apparat der abführenden Harnwege mit dem an ihnen vorbeigleitenden, so oft Bakterien, chemische Gifte usw. führenden Harn sehr häufig eintreten. Ich nehme nun aus allgemein pathologischen Grundsätzen nicht etwa an, daß diese Schädlichkeiten direkt das Epithel veranlassen in die Tiefe zu sprossen; vielmehr glaube ich, daß diese kleinen Schädigungen kleine Zelldefekte verursachen, besonders und zunächst im Oberflächenepithel, vielleicht auch im oberflächlichen Bindegewebe, und eine Wucherung der mit besonderer Wucherungsfähigkeit begabten Epithelien die Folge sein muß, bei der Regeneration wird ja nach der Weigertschen Auffassung das nötige Maß oft überschritten. Gleichzeitig wird nun aber auch eine Entzündung im umliegenden Bindegewebe eintreten, und somit ist auch hier der gewöhnlich herrschende Druck des Gewebsverbandes ein gelösterer geworden, so daß hierdurch die Epithelwucherung erleichtert und die Richtung in die Tiefe gegeben wird. Es wäre dieser letzte Punkt in gewisser Beziehung ein Analogon zu der Anschauung Ribberts von der Epithelwucherung bei der Karzinomgenese. Entsprechend der Geringfügigkeit der einzelnen Schädigungen wird naturgemäß der Oberflächendefekt bald geheilt, die Entzündung schnell abgelaufen sein und sich somit von dieser bei der Untersuchung auch mikroskopisch nichts mehr, sondern nur eben das Epithelnest finden. Solche Schädigungen könnten naturgemäß auch schon intrauterin eintreten, und es wäre so wohl zu verstehen, warum ganz vereinzelte Epithelnester auch schon bei Neugeborenen (Marckwald), aber wohl nur in seltenen Ausnahmefällen, gefunden werden. Die sehr beträchtliche Zunahme der Zellnester mit vorrückendem Alter wäre so auch gut erklärt.

Bei dieser Art der Bildung der Epithelnester läge das Primäre nicht in bindegewebigen Leisten, wie v. Brunn meinte, sondern, wie auch Delbanco betonte, in einer primären Epithelwucherung.

Dieser Entwicklung der Brunnschen Epithelnester ist vielleicht die Bildung der Follikel ebenfalls in den abführenden Harnwegen an die Seite zu stellen; diese werden auch nicht regelmäßig gefunden und vor allem von Chiari und Przewosky auch als pathologische Bildungen aufgefaßt. Lubarsch führt sie auch auf ein Zusammenwirken präformierter Stellen und entzündlicher Vorgänge zurück.

Träfe eine solche Bildung der Zellnester schon, wenn man sagen darf, normalerweise zu, so wäre es leicht zu verstehen, wie sich eine geschlossene Kette durch die Schleimhäute mit vereinzelt, zahlreichen usw. Zellnestern bis zu solchen mit den makroskopisch sichtbaren multiplen Cysten vorfinden. Ein solcher Übergang wird von Aschoff und Marckwald besonders betont, und auch aus meinen Präparaten folgere ich ihn. Die Schleimhäute mit einzelnen zerfallenden Nestern und kleinen Cysten sind häufig, nur die eigentlichen größeren Cystenbildungen, wie eingangs erwähnt, sehr selten. Zum Zustandekommen derselben wären nach dieser Auffassung einmal stärkere und wohl vor allem länger andauernde Schädigungen — meist chronische Entzündung — nötig und außerdem, da ja nur in einem sehr kleinen Teil dieser Fälle die Cysten entstehen, eine besonders hochgradige Wucherungsfähigkeit des Epithels. Es sind dies dieselben Forderungen, die auch Lubarsch für das Zustandekommen der Cysten aufstellt, denn wenn er an zweiter Stelle ein Vorhandensein der Epithelnester fordert, so wird dies bei der von mir angenommenen besonders großen Wucherungsfähigkeit des Epithels schon vor dem Einsetzen der chronischen Entzündung und somit Cystenbildung wohl stets der Fall sein.

Gewissermaßen den Übergang zwischen der starken Proliferation der Epithelien zu den eigentlichen Cysten bei entzündlichen Zuständen der abführenden Harnwege stellt der folgende Fall dar, welchen ich ebenfalls in der letzten Zeit zu secieren Gelegenheit hatte. Dieser zeigt gleichzeitig, daß hier offenbar eine starke Neubildung Brunnschen Epithelnestern durchaus gleichender Epithelhaufen in excessiver Masse und Größe zustandekommen kann, ohne daß es zur eigentlichen Cystenbildung zu kommen braucht. Immerhin ist etwas dergleichen offenbar außerordentlich selten.

Es handelte sich um einen 58jährigen tuberkulösen Mann, bei dessen Sektion sich auch in der Niere größere Käseherde fanden. Gleichzeitig bestand chronische Entzündung des Nierenbeckens, der Harnleiter und der Harnblase. Es fielen nun im Nierenbecken und dem obersten Teil des Ureters, links weit zahlreicher als rechts, eine größere Anzahl zum Teil dicht nebeneinander stehender, etwa stecknadelkopfgroßer, über die Oberfläche hervorragender Knötchen auf, welche grau durchscheinend erschienen, ohne sich als sichere Cysten mit glasigem Inhalte zu dokumentieren. Ähnliche Knötchen fanden sich in der Harnblase im Trigonum Lientaudii.

Mikroskopisch erwiesen sich letztere als Tuberkel, die Knötchen der Nierenbecken und oberen Ureteren dagegen als rundliche, scharf begrenzte, solide Epithelhaufen, welche durchaus den sog. Brunnschen Zellnestern entsprachen, nur daß sie diese an Größe so sehr übertrafen und das Oberflächenepithel und die sie von diesem trennende Bindegewebslage, wenn sie — was meistens der Fall war — nicht mehr mit dem Oberflächenepithel im Zusammenhang standen, so sehr in das Lumen vorge trieben hatten, daß sie eben als makroskopisch sichtbare Knötchen in die Erscheinung traten. Jede Spur einer Hohlraumbildung fehlte.

Einen ganz entsprechenden Fall beobachtete ich auch in der Blase bei Cystitis. Hier lagen so viele kleinste Knötchen in der ganzen Blase vor, daß ihre Schleimhaut einen Samteindruck erweckte. Diese Cystitis granulosa zeigte Knötchen aus Zellinseln entstehend, aber noch ohne Lumen.

Diese Fälle schließen gewissermaßen die Kette zwischen den nach Art der Brunnschen Epithelnestern, aber unter entzündlichen Erscheinungen weit gewaltiger entstehenden soliden Epithelwucherungen und den sich aus diesen entwickelnden Cysten. Sie weisen gleichzeitig darauf hin, daß letztere Zerfallscysten darstellen und sprechen ferner dagegen, daß bei diesen eine Sekretion statthat — wovon weiter unten noch die Rede sein soll — weil nicht einzusehen wäre, warum dann ein solcher Vorgang hier ausgeblieben wäre. Daß aus diesen Gebilden mit der Zeit durch zentralen Zerfall noch Cysten entstanden wären, ist natürlich nicht von der Hand zu weisen.

Während ich die Mehrzahl der Cysten meiner Fälle in dieser Weise von den Brunnschen Zellnestern ableite, geht aus meinen Beschreibungen hervor, daß ein anderer Teil derselben eine andere Genese hat. Hier handelt es sich offenbar um Schleimhautfalten und Krypten, wie man sie auch in normalen Ureteren und Blasen sieht, die sich in die Cysten ver-

wandelt haben. Offenbar war hier bei der Entzündung, nachdem Oberflächenepithelien verloren gegangen waren, eine Verklebung und Verwachsung des oberen Teils eingetreten. Diese Ableitung ließ sich aus meinen Präparaten mit ziemlicher Sicherheit erschließen. Derartige Cysten haben eine schärfere innere Grenze als die aus den Epithelnestern hervorgegangenen und stellen von vornherein Hohlräume dar, während jene anderen mit allen Übergängen aus soliden Anfängen hervorgehen. Auf eine derartige Entstehung aus Schleimhautfalten und Krypten haben vor allem schon Ajutolo, v. Limbeck und Aschoff hingewiesen.

An anderen Stellen haben sich nun Bilder ergeben, welche einen dritten Entstehungsmodus anzunehmen zwingen. Hier hatte sich die Schleimhaut auf eine kleine Strecke infolge der Entzündung offenbar vorgetrieben und hing nun über das Oberflächenepithel der benachbarten Schleimhaut, so daß jetzt der Oberfläche parallele Spalten vorliegen. Nach geringfügigem Epithelverlust, sei es infolge von Druckwirkung oder der Entzündung selbst, kamen auch hierbei Verklebungen und Verwachsungen und somit Cysten zustande, die naturgemäß dann denen der zweiten Bildungsart ähneln.

In gewisser Hinsicht lassen sich diese Spalten und Cysten den so häufig in Sehnenflecken sich findenden, zuerst von Ribbert beschriebenen Spalten genetisch an die Seite stellen, deren Entstehung wie überhaupt die der Sehnenflecke selbst ich als eine Folge des Oberflächenepithelverlustes hingestellt habe. Ein solches Überhängen stärker infiltrierter Partien mit Bildung von Cysten auf diese Weise hat auch Störk genau beschrieben und ganz ähnlich erklärt.

Daß, wenn Drüsen — z. B. versprengte in der Harnblase — vorhanden sind, aus ihnen ebenfalls Cysten entstehen können — diese Bildungsweise ist ja öfters angenommen worden — liegt auf der Hand. Für meine Fälle ist diese Genese der Cysten, da sich keine Drüsen fanden, auszuschließen.

Die Art der Bildung also, welche ich für die von mir beschriebenen Cysten annehme, ist eine dreifache, somit eine uneinheitliche, wie eine solche auch von Lubarsch und Fortmann betont wird.

Einheitlich sind meine Befunde aber insofern, als für alle drei Bildungsarten der Cysten ein entzündlicher Prozeß Voraussetzung ist, so daß sie doch auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen sind.

Von den oben angegebenen zwei Forderungen zur Bildung der Cysten — besonders hochgradige Epithelwucherungsfähigkeit und Entzündung — können wir erstere nicht sehen, sondern nur erschließen, letztere aber müssen wir direkt nachweisen können, sollen obige Annahmen ihre Berechtigung haben.

In der Tat waren nun in meinen Fällen übereinstimmend makroskopisch und mikroskopisch alle Zeichen stärkster chronischer Entzündung vorhanden, so daß ich hierauf nicht weiter einzugehen brauche. Wie steht es nun aber mit den anderen in der Literatur niedergelegten Fällen?

Fast alle Autoren geben für ihre Fälle eine Entzündung der betreffenden Teile der abführenden Harnwege bzw. meist dieser überhaupt an, und fast alle beschreiben die Zeichen dieser auch mikroskopisch. Ebenso rechnen alle diese Autoren auch mit der Entzündung als eines in der Genese der Cysten wichtigen Faktors. Daß dieser Zusammenhang früh bekannt war, beweist der schon von Litten gebrauchte und seitdem eingebürgerte Name der *Ureteritis cystica* (Litten fügte noch die Worte *chronica* und *polyposa* hinzu). Die einzigen Autoren, die die Rolle, welche die Entzündung bei dem Zustandekommen dieser Cysten spielt, leugnen, sind v. Kahliden und Marckwald, besonders energisch letzterer. Er schreibt: „Entzündliche Veränderung und Infektion spielen weder bei der Entstehung noch bei der Entwicklung der Cysten eine Rolle“; daß in den früher publizierten Fällen stets Entzündung angegeben sei, sei wohl ein Zufall. Die Cysten sollen durch Kontinuitätstrennung der elastischen Elemente erst die Erweiterung der Ureteren bewirken und somit zu Varicenbildungen führen. In dem einen seiner Fälle, in dem ein Verschuß im Ureter vorlag, soll dieser durch aus geplatzten Cysten entstandenen Zotten herbeigeführt sein.

Ich kann mich nun dieser Deutung Marckwalds, nach der die Erweiterung erst die Folge der Cystenbildung und die Entzündung reiner Zufall sein soll, nicht anschließen. Ich

habe die mitgeteilten diesbezüglichen Angaben in allen dies Thema behandelnden Arbeiten (mit Ausnahme einiger weniger, deren Originale mir nicht zu Gebote standen) genau durchgesehen und in jedem einzelnen genauer beschriebenen Fall eine Entzündung der betreffenden abführenden Harnwege angegeben gefunden, wobei fast stets die Cystitis im Vordergrund stand. Ebenso war diese in meinen Fällen vorhanden. Auch die Übergangsfälle, wie der von mir beschriebene mit starker Epithelwucherung ohne eigentliche Cystenbildung bei chronischer Entzündung, sprechen für die Priorität der letzteren.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle lag gleichzeitig Erweiterung der Ureteren und Nierenbecken vor und oft, z. B. bei Ajutolo, lagen die Cysten nur in diesem erweiterten Teile. Diese Erweiterung aber war fast ausnahmslos auf Steine oder Entzündungen der Blase usw. zu beziehen. Eine Annahme, wie sie Marckwald macht, daß die Cysten erst durch Bildung von Papillen den Verschuß bewirken, ist deshalb unmöglich, weil von einem ventilartigen Verschuß, durch Papillen und überhaupt von letzteren selbst in fast allen anderen Fällen nicht die Rede ist. Die alten chronischen Entzündungen, welche stets vorlagen, können nun doch auch kein Zufall sein, und auch in einigen von Marckwalds Fällen lag Entzündung vor, die man ebensogut wie als Folge auch als Ursache auffassen kann. In dem oben erwähnten Fall Marckwalds aber können die Zotten ganz unabhängig von den Cysten, wie auch sonst beschrieben, entstanden sein und den Verschuß bewirkt und so erst zu Erweiterung und Cystenbildung geführt haben.

Faßten wir mit Marckwald die Cysten als das Primäre, die Erweiterung als das Secundäre auf, so wäre keine Erklärung gegeben, welcher Zufall dann in einem so riesigen Prozentsatz der Fälle gleichzeitig eine Cystitis bewirken und welcher Zufall in mehreren Fällen unterhalb der Erweiterung gerade Steine erscheinen lassen sollte. Auch die Coincidenz mit der alten chronischen Entzündung, auch in den Fällen, in denen gar keine Erweiterung vorliegt, also aus den Cysten allein sich auch kein Grund für starke Entzündungen ableiten ließe, wäre sehr auffallend, wollte man die Cysten für das Primäre halten, die Entzündung ganz vernachlässigen. Auch mein zweiter Fall,

in dem von einer Erweiterung der Ureteren nicht nur keine Rede ist, sondern hochgradige Verengung vorliegt und doch Cysten bestehen, zeigt, daß eine Erweiterung, wenn sie vorhanden ist, nicht die Folge der Cysten darstellen kann. Bei einer primären Entzündung ist eine solche Verengung natürlich gut vorstellbar.

Aus alledem ergibt sich, daß die einzige einheitliche Deutung aller Fälle die ist, wenn wir statt der Marckwaldschen Auffassung uns an die alte, schon in den Namen Cystitis, Ureteritis angedeutete halten, nach der die wohl stets zunächst vorhandene Entzündung das Primäre ist, die Cystenbildung und die so oft vorhandene Erweiterung der Ureteren und Hydronephrose erst die Folge. Es soll darum nicht geleugnet werden, daß excessiv große und zahlreiche Cysten auch ihrer seits noch einen Verschuß der Ureteren herbeiführen oder verstärken können, doch glaube ich, daß dies noch in keinem Fall einwandfrei bewiesen ist.

Aus meinen mikroskopischen Untersuchungen schließe ich nun, daß die Entzündung nur an solchen Stellen zur Epithelproliferation und Cystenbildung führt, wo die Entzündung nicht allzu stark ist. An anderen Gebieten, wo diphtherische Entzündung bestand, fanden sich solche nicht, und zwar aus dem Grunde, weil hier alles Epithel mit zugrunde gegangen war. Marckwald vermißte die Nester und Cysten bei eitrigten Entzündungen ebenfalls.

Ein weiterer strittiger Punkt ist die Frage, ob die Cysten wirklich Schleim enthalten bzw. secernieren und dadurch wachsen oder ob die im Innern der Cysten gefundenen Massen nur degeneriertem Zellmaterial entsprechen, es sich somit um Zerfallscysten handelt. Eine Schleimreaktion jener Massen, wie sie von Störk als wahrscheinlich, Zuckerkandl mit größerer Bestimmtheit angenommen worden, dagegen von anderen, z. B. Lubarsch, geleugnet worden war, habe ich trotz sorgfältiger Anwendung der verschiedensten Methoden niemals erhalten, ich kann daher nicht annehmen, daß es sich hier um Schleim handelt, den ich in den normalen Schleimhäuten in den Zellnestern auch nie sah, sondern daß durch zentralen Zerfall der Zellen die Cysten entstehen. Ich kann daher das von Störk

und Zuckerkandl beschriebene Auftreten kleinster Vacuolen in den Zellen, wie ich es in meinen Fällen auch öfters sah und beschrieb, nicht als Sekretionszeichen, sondern nur als solches ganz beginnender Degeneration auffassen.

Eng mit diesem Cysteninhalte steht die Frage nach der parasitären Natur der in jenen gefundenen kleinen Körperchen in Beziehung. Ich habe nun in meinen Präparaten niemals etwas gesehen, was man für Sporozoen bzw. überhaupt für Mikroorganismen hätte halten können. Da ich eine Reihe von Cysten, und zum größten Teil in fortlaufenden Serien schnitt — so weit also der Forderung v. Kahlens nachkam —, aber doch mit einer einzigen Ausnahme nichts an Mikroorganismen auch nur erinnerndes sah, und zudem die Massen, wie ich sie in dem Hohlraum der Cysten fand, auch in degenerierten Zellen schon angedeutet sah, die anderen sich ergebenden Bilder mit Lubarsch als Lückenbildung in den colloiden Massen auffasse, so glaube ich für meine Fälle eine solche (parasitäre) Genese ausschließen zu können. Auch aus den in der Literatur niedergelegten Bemerkungen hierüber geht wohl hervor, daß niedere Lebewesen bei der Bildung dieser Cysten nicht vorhanden und vor allem von keinerlei Bedeutung sind. Die oben angeführten Autoren, welche kleine Gebilde des Cysteninhalts als Parasiten deuten, haben dies keineswegs bewiesen. Andererseits haben eine größere Reihe von Forschern seither das Vorhandensein von Mikroorganismen oder die Deutung jener Zelldegenerationsbilder als solche durchaus bestritten, so Aschoff, Delbanco, Lubarsch, Ribbert, Marekwald, Henke.

Ich brauche daher auf eine genauere Widerlegung, die nur alles von diesen Autoren Gesagte wiederholen könnte, hier nicht einzugehen.

Im allgemeinen führt ja überhaupt das Bestreben, alle Dinge, die man nicht genau erklären kann, ins Pflanzen- oder besonders Tierreich zu verweisen und an ihre ätiologische Bedeutung zu glauben, zu Irrwegen. In einem Vortrag betonte der Zoologe Wardell Stiles dies erst jüngst wieder als Warnung für die Mediziner unter der Rubrik „Zoological pitfalls for the pathologist“.

Sind die Cysten der Ureteren meist an und für sich harmlos und nur eben Zeichen einer alten, starken Entzündung, so finden sich doch hie und da Cysten gleichzeitig mit Tumoren der betreffenden Abschnitte beschrieben. Im Kahldenschen zweiten Fall, in dem sich ein Tumor der Blase, die Cysten dagegen in den erweiterten Ureteren und Nierenbecken fanden, ist ersterer wohl mit Sicherheit als das Primäre, die anderen Veränderungen als die Folge aufzufassen. Der Zusammenhang ist hier also ein indirekter. Störk dagegen beobachtete in drei Fällen der Blase ein Nebeneinander von Cystitis cystica und Karzinom; in einem Falle glaubt er mit Bestimmtheit, die Entstehung des letzteren aus der Cystitis cystica ableiten zu können. Ebenso erklärt er auch einen der oben schon erwähnten, von ihrem Beschreiber anders gedeuteten Fälle Cahens. Daß durch atypische Wucherung aus den Cysten bzw. aus den noch soliden Zellnestern ein Karzinom entstehen kann, ist leicht verständlich, besonders bei der oben supponierten großen Wucherungsfähigkeit dieser Epithelien.

Fassen wir das Ergebnis dieser Untersuchung zusammen, so wäre es kurz folgendes:

Das Epithel der abführenden Harnwege ist an manchen Stellen besonders wucherungsfähig und bildet nach minimalsten Schädigungen die Brunnschen Zellnester. Bei bestehender, besonders hochgradiger Wucherungsfähigkeit und dauernder Schädigung in Form chronischer Entzündung entstehen besonders zahlreiche und große Zellnester, und durch zentralen Zerfall die Cysten. Diese bilden sich ferner durch Verwachsen und Abschnüren von Falten und Krypten und durch Verschuß bei überhängenden Schleimhautpartien. Die einheitliche, auslösende Ursache für die auf diese drei Weisen entstehenden Cysten ist die wohl stets nachweisbare Entzündung, doch darf diese nicht allzu hochgradig — diphtherisch — sein, da ihr sonst alles Epithel zum Opfer fällt; der zentrale Inhalt der Cysten besteht aus degeneriertem Zellmaterial, nicht aus Schleim. Solcher findet sich in

den Brunnschen Zellnestern und den Cysten nicht. Parasiten sind in diesen auch nicht anzunehmen.

Gerade nach Fertigstellung dieser Abhandlung erschien eine Mitteilung von Giani, welche diese Auffassung von dem in Frage stehenden Prozeß auf experimentellem Wege zu stützen wohl imstande ist. Giani fand, daß sich bei künstlich erzeugten chronischen Entzündungen der Blase charakteristische Epithel-nester in dieser neu bilden, die sich in Cysten umwandeln. Es ist dies eine unbedingte Stütze für die Abhängigkeit der Cystitis und Ureteritis cystica von chronischer Entzündung in der Art, wie es oben auseinandergesetzt ist und kann wohl auch für die Theorie von der Bildung der Brunnschen Zellnester überhaupt herangezogen werden. Nebenbei sei noch erwähnt, daß Giani ebenfalls die sog. Parasiten in den Cysten beobachtete, sie ganz so beschreibt, wie sie auch mir zu Gesicht kamen, also als zum Teil noch mit Kernen versehene desquamierte Zellen und sie auch als degenerierende Epithelien nachweisen konnte.

Vergleichen wir noch kurz die Cystenbildungen in der Niere und den abführenden Harnwegen miteinander, so sehen wir, daß zwar Analogien, aber doch auch deutliche Unterschiede hinsichtlich ihrer Genese bestehen. Bei den Cystennieren und Nierencysten sahen wir die Ursache in entwicklungsgeschichtlichen Anomalien gelegen und fanden den Grund für das häufige Vorkommen derselben, besonders letzterer, in der Entwicklungsgeschichte der Niere. Chronische Entzündungen konnten ganz fehlen oder führten, wenn sie vorhanden waren, nur zur Vergrößerung der schon angelegten Cysten, waren also höchstens für die Bildung der makroskopisch sichtbaren Cysten Auslösungsursache. Hier bei der Ureteritis und Cystitis cystica setzen wir zwar auch eine in der Entwicklung angelegte Anomalie, nämlich die Fähigkeit besonders hochgradiger Proliferation voraus, sehen aber die Hauptentstehungsursache in chronischer Entzündung. Diesem Unterschied in der Genese entspricht auch ein solcher in der Bildungsart der Cysten hier und dort. In den abführenden Harnwegen handelt es sich um Epithelproliferationen, die sekundär zu Erweichungscysten führen, in den Nieren liegen Retentionscysten vor, in welchen das Epithel höchstens sekundär proliferieren kann.

Literatur.

- D'Ajutolo, Memorie della R. accadem. della sc. del' Istit. di Bologna, 1889, s. IV, t. X, p. 208. — Ref. Centralbl. f. allg. Path. usw., I, S. 266.
- Aschoff, Dieses Archiv, 1894, Bd. 138, S. 119 u. S. 195.
- Barth, Thèse de Nancy, 1893.
- Bland Sutton, Lancet 1889, II, p. 1278.
- v. Brunn, Arch. f. mikr. Anat., Bd. 41, p. 294.
- Cahen, Dieses Archiv, Bd. 113, S. 468.
- Chiari, Wiener med. Jahrb., 1881, S. 9.
- Clarke, Tr. of Path. Soc., 1891/92, v. 43, S. 94.
- Delbanco, Monatsh. f. prakt. Dermat., 1897, Bd. 25, S. 1.
- Dionisi, Lo Sperim., 1903.
- Ebstein, Arch. f. klin. Med., 1882, Bd. 31, S. 63.
- Englisch, Wiener Klinik, 1894, S. 91.
- Eve, Tr. of the Path. Soc., v. 40, p. 444.
- Falta, Prager med. Woch., 1898, S. 220 u. S. 286.
- Fortmann, Inaug.-Diss., Zürich 1900.
- Giani, Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino, 1905. — Centralbl. f. allg. Path. usw., 1906, S. 180.
- Hamburger, Arch. f. mikr. Anat., Bd. 17, S. 14. Cit. Fall Schentauer.
- Henke, Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur in Breslau, 2. 3. 1900.
- Henle, Lehrb., Bd. II, Aufl. 2, S. 337.
- Hofmann, Wiener klin. Rundschau, 1904, Jahrg. 18, S. 877.
- v. Kahlden, Ziegler's Beitr., 1894, Bd. 16, S. 562.
- Kaufmann, Lehrb. d. spez. Pathol., Aufl. 2, 1901, S. 735.
- Klebs, Handb. d. path. Anat., S. 698.
- Lendorf, Anat. Hefte 54, 1901, S. 55.
- v. Limbeck, Zeitschr. f. Heilk., 1887, Bd. 8, S. 55.
- Lionville, cit. bei Jossand, Thèse de Paris, Rousset 1902, p. 29.
- Litten, Dieses Archiv, 1876, Bd. 66, S. 139.
- Lubarsch, Arch. f. mikr. Anat., 1893, Bd. 41, S. 303. — Centralbl. f. allg. Path. usw., 1894, Bd. V, S. 468.
- Marckwald, Münch. med. Woch., 1878, S. 1049.
- Marotti, Estratto degli atti dell' Accad. med.-chir. di Perugia, 1892, v. IV, f. 3.
- Merklen, Soc. anat. de Paris, 1892.
- Morgagni, De sedibus et causis morborum. 1779, XLII., Art. 11, und XLIV, Art. 15.
- Nattan-Larrier, Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1897, s. V, t. 11, p. 449.
- Orth, Compend. d. path.-anat. Diagnostik, 1873. — Lehrb. Bd. II, S. 190 u. S. 208.
- Parodi, Arch. per le sc. med., 1904, v. 28, no. 1. — Ref. Centralbl. f. allg. Path., 1905, S. 715.
- Paus, Inaug.-Diss., Kiel 1892.

- Pisenti, Centralbl. f. allg. Path. usw., 1893, Bd. IV, S. 577, und 1894, Bd. V, S. 657. — Lav. dell' Istit. anat.-path. di Perugia, 1891.
- Playfair, Tr. of the med.-chir. Soc. of Edinburgh, 1891, p. 74.
- Przewoski, Dieses Archiv Bd. 116, S. 516.
- Radtko, Inaug.-Diss., Königsberg 1900.
- Rayer, Tracté des maladies des reins, Paris 1841, t. III, S. 560.
- Ribbert, Deutsche med. Woch., 1896, Lit.-Beil. S. 9, Ref.
- Rochet et Matel, Gaz. hebdom. de med. et de chir., 1898.
- Rokitansky, Lehrb. II. Aufl., Bd. III, S. 443.
- Róna, Orvosi Hírlap, 1900, Nr. 46—50.
- Silcock, Tr. of the Path. Soc., Bd. 40, S. 175.
- Simelew, Policlinico S. C. 6, 7, 8 (cit. nach Giani).
- Ssobolew, Bolnits Chijagazesa Botkina, 1901, No. 50.
- Störk, Zieglers Beitr., 1899, Bd. 26, S. 367.
- Targett, Tr. of the Path. Soc. of London, 1890, Bd. 41, p. 170.
- Virchow, Die krankh. Geschwülste, Bd. I, S. 232 und 248.
- Zuckerkandl, Monatsh. f. Urologie, 1902, Bd. 7, S. 521.

V.

Beitrag zum Studium der Lymphomatose der Speichel- und Tränendrüsen.¹⁾

(Aus dem Pathologischen Institut zu Straßburg.)

Von

Dr. Spartaco Minelli,

Prosektor in Bergamo.

(Hierzu Taf. IV.)

Da ich Gelegenheit hatte, einen typischen Fall der erwähnten Veränderung der Speicheldrüsen zu beobachten, welche zum ersten Male von Mikulicz im Jahre 1901 beschrieben wurde, und bei deren histologischer Untersuchung sich eigenartige Veränderungen zeigten, so möchte ich ihn hier beschreiben. Wenn auch dieser Zustand in seinen Grundzügen schon bekannt ist, so hat er doch sowohl in pathologisch-anatomischer wie in klinischer Beziehung ein großes Interesse: in

¹⁾ Übersetzt von Dr. Kurt Tautz-Berlin.