

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII.

Fig. 1. Tumor im vorderen Mediastinum.

Fig. 2. Subpleurales metastatisches Amyloidknötchen. a = Amyloidsubstanz, t = Tumorzellen, E = Endothelmembran, g = Blutgefäß, b = Bindegewebe, ag = amyloid umgewandeltes Blutgefäß, th = Thrombus aus Tumorzellen in einem Blutgefäß, dazwischen Amyloidklumpchen, p = Pleura, l = Lungengewebe, k = Kohlenpigment.

XII.

Kystombildung im Bereiche eines Renculus.

(Aus dem Berner Pathologischen Institut.)

Von

Ernst Jaeggy,

ehemaligem Assistenten des Instituts,

Assistenten der Berner gynäkologischen Klinik.

(Hierzu Taf. VIII.)

Das Präparat wurde am 9. August 1904 von der Berner chirurgischen Klinik dem Pathologischen Institut mit folgenden Angaben zugesandt:

Frau Marianne W., 45 jährig. Klinische Diagnose: Kystom der linken Niere; seit 2 Jahren Schmerzen, vor 1½ Jahren apfelgroßer Tumor. Operation am 9. August 1904. Mitgegeben wurden 2 Flüssigkeiten, welche sich beim Anschneiden vereinzelter Cysten entleert hatten:

1. strohgelbe Flüssigkeit, klar, reich an Eiweiß; mikroskopisch: vereinzelte weiße und rote Blutkörperchen,

2. braunrote Flüssigkeit, trüb, eiweißreich; mikroskopisch: zahlreiche gut erhaltene Erythrocyten und Leukocyten. Zahlreiche große runde Zellen mit bläschenförmigen runden Kernen. Im Protoplasma vielfach Fetttröpfchen; hie und da polygonale Zellen.

Makroskopische Beschreibung.

Linke Niere, 9 cm lang, 6 cm breit, 4 cm dick. Die Oberfläche zeigt deutlich embryonale Lappung; außerdem ist sie glatt und von gutem Blutgehalt. An einer dem oberen Pole näheren Stelle des konvexen Randes sitzt mit ovaler Basis ein plattkugeliger Tumor. Dieser hat einen frontal Durchmesser von 12 cm, einen sagittalen von 5 cm. Gegen die Peripherie hin plattet sich der Tumor allmählich ab. Die Tumoroberfläche zeigt dicht stehende größere und kleinere, ziemlich flache, teils runde,

teils ovale Cysten. Die größte der runden Cysten hat einen Durchmesser von 3 cm, die größte der eiförmigen einen Längsdurchmesser von 4 cm, einen Querdurchmesser von 2 cm. Die kleinern Cysten sind zum Teil von recht unregelmäßiger Form. Die Wand einzelner Cysten ist durchsichtig und läßt teils einen wasserklaaren, teils einen strohgelben Cysteninhalt erkennen.

Die Schnittfläche (Taf. VIII), welche entsprechend dem normalen Sektionsschnitt durch Niere und Kystom angelegt wurde, zeigt, daß das Kystom sich kegelförmig ins Innere der Niere fortsetzt.

Dieser intrarenale Kystomteil und die angrenzende Partie des extrarenalen Teiles zeigen eine große birnförmige Cyste von 4 cm Länge, 3 cm Breite und etwa 2,5 cm Tiefe. Das zugespitzte Ende dieser Cyste liegt im Nierenhilus. Die weiße Cystenwand hat ungefähr eine Dicke von 1 mm. Die Innenfläche zeigt einzelne flache, längsovale Vorbuchtungen. Der übrige extrarenale Teil zeigt ein System von größeren und kleineren Cysten. Die größeren haben meist eine ovale Gestalt; eine solche (3,5 : 2,5 : 2 cm) (siehe Taf. VIII nach oben zu von der Mitte) zeigt zahlreiche vorspringende Leisten und zwischen denselben seichte Ausbuchtungen. An jenen Stellen, wo die Cysten dichter bei einander stehen, sind sie kleiner, von unregelmäßiger Form, oval, polyedrisch. Ein anderer, mehr spaltförmiger Hohlraum liegt dicht unter der Tumoroberfläche und parallel zu derselben in einer Ausdehnung von etwa 6:8 cm. Nierengewebe ist im ganzen Bereiche des Tumors keines zu erkennen.

Die Schnittfläche der Niere zeigt gut bluthaltiges Nierengewebe von guter Transparenz. Die Rinde ist 6—7 mm breit, die Markpyramiden sind gut entwickelt.

Extrarenaler Kystomteil.

Die aus verschiedenen Partien des extrarenalen Kystomteils herausgeschnittenen Blöcke zeigen ziemlich einheitliche mikroskopische Bilder. Nirgends findet sich Nierenparenchym, mit Ausnahme einer dünnen Schicht atrophischer Rinde, welche sich am Übergange vom intra- zum extrarenalen Kystomteil noch bis zu einer gewissen Entfernung (1—2 cm) auf die Oberfläche des letzteren fortsetzt. Überall sonst besteht derselbe aus einem System von Cysten von verschiedener Form und Größe. Dieselben sind teils rund, teils oval, teils spaltförmig. Epitheliale Auskleidung ist vielfach an den größern Cysten nicht nachweisbar. Stellenweise findet man platten Zellen mit kleinen, dunklen platten Kernen. Die Höhe variiert von 4—6 μ , die Breite von 6—12 μ .

Die Kerne sind mitunter groß, bläschenförmig, mit deutlichem Nucleolus, und die Zelle zeigt im Bereiche desselben eine buckelartige Vorragung nach dem Lumen zu. Auch in den kleinsten und mittelgroßen Cysten überwiegt das einschichtige platten Epithel von denselben Dimensionen; daneben findet man auch kubisches von 8:8 μ und eine eigentümliche Form von großen Zellen mit bläschenförmigen, 6—8 μ Durchmesser haltenden

Kernen. Diese etwa 12—16 μ hohen Zellen haben eine etwa 10 μ breite Basis, berühren sich gegenseitig nur mit einem kleinen basalen Teil ihrer Seitenflächen, werden nach oben zu kuppelförmig. Nirgends lässt sich mehrschichtiges Epithel nachweisen.

Die fibröse Wand der Cysten ist $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ —1—2 mm dick, deutlich fibrillär mit geradlinig oder wellenförmig parallelen, zum Cystenlumen konzentrisch verlaufenden Fasern. Die Kerne sind schmal und dunkel. Nach außen von dieser konzentrischen Faserung verlaufen Faserzüge in verschiedenen Winkeln vom Cystenlumen weg und verflechten sich mit ähnlichen Faserzügen der benachbarten Cysten zu einem stellenweise lockeren, kernreichen, stellenweise ziemlich dichten, kernarmen Faserwerk. Elastische Fasern und glatte Muskulatur findet sich nirgends, mit Ausnahme der elastischen und muskulösen Bestandteile der spärlich vorhandenen Gefäße.

Sowohl in der konzentrisch fibrillären Cystenwand, wie auch in dem teils lockeren, teils derberen Bindegewebe außerhalb derselben finden sich Kanälchen. Diese sind unregelmäßig angeordnet; während einzelne Stellen fast gar keine aufweisen, stehen sie an andern Stellen ziemlich dicht, hier und da in Gruppen angeordnet, um den 2—3—4 fachen Durchmesser ihrer Querschnitte voneinander entfernt. Die Kanälchen verlaufen in den verschiedensten Richtungen, doch meistens dem Cystenlumen parallel. Ihr Verlauf ist, wie an Längsschnitten zu sehen ist, ziemlich geradlinig oder bogenförmig, aber auch gewunden. Ihre Durchmesser variieren von 20 μ bis zu $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{2}$ mm. Ihr Lumen ist rund oder oval, meist in der Nähe des Cystenlumens abgeplattet. Das Epithel zeigt verschiedene Formen und Größen.

Vielfach findet sich hohes, einschichtiges Cylinderepithel (18:7,2 μ) mit deutlichen Zellgrenzen. Die Kerne sind rund, mit Nucleolus und schwach färbbarem, alveolärem Kerngerüst und deutlicher Kernmembran. Das Protoplasma ist hell, feinkörnig. Auf Flächenansichten sind die Zellumrisse polygonal. Die Epithelien sitzen auf einer sehr feinen Membrana propria. Das Lumen der meisten Kanälchen ist partiell oder total von einer homogenen, mit Eosin sich intensiv färbenden Masse angefüllt. Diese Art von Kanälchen mit hohem Cylinderepithel finden sich nicht auf allen Blöcken. Viel häufiger und fast überall nachweisbar sind Kanälchen mit kleinerem, einschichtigem, kubischem und plattem Epithel. Die Zellgrenzen sind hier weniger deutlich; das Protoplasma ist hell, feinkörnig. Die Kerne sind rund oder oval mit dem größeren Durchmesser in der Längsrichtung des Kanälchens, sind bläschenförmig, mit meist deutlichem Nucleolus und deutlicher Kernmembran und schwach gefärbtem, reticulärem Kerngerüst. Die Dimensionen der kubischen Zellen sind 5:5, 6:6 μ . Bei den platten wechselt die Höhe von 2—4 μ , die Breite von 4—6 μ . Flächenansichten zeigen polygonale Umrisse. Im Lumen der meisten Kanälchen findet sich eine rote, homogene Masse; nach außen vom Epithel eine feine Membrana propria.

Intrarenaler Kystomteil.

Wie aus der makroskopischen Beschreibung und der Abbildung zu ersehen ist, läßt sich am Kystom ein intra- und ein extrarenaler Teil unterscheiden. Der intrarenale Teil hat annähernd kegelähnliche Form mit der breiten Basis im Niveau der angrenzenden Nierenoberfläche und der Spitze im Nierenhilus. Von der vorderen Hälfte wurde der intrarenale Kystomteil von dem extrarenalen Teil durch einen der Medianebene parallelen Schnitt getrennt, und zwar so, daß noch ein etwa $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ cm breites Stück des extrarenalen Teils mit dem intrarenalen in Zusammenhang blieb. Dieser intrarenale Kystomteil wurde mit den angrenzenden Partien der Niere und des Hilusgewebes durch zwei auf die Sektionschnittfläche senkrechte und einander parallele, transversale Schnitte in drei annähernd gleich breite Blöcke zerlegt. Nach Durchfärbung der Blöcke mit Meierschem Hämalaun und Einbettung in Celloidin Zerlegung in Serien, entsprechend der Führung der oben erwähnten Schnitte, und zwar in der Richtung vom oberen zum untern Nierenpol.

Bei Lupenvergrößerung ergibt die Durchsicht der Serie folgende Beziehungen des Kystoms zum angrenzenden Nierengewebe. Block I (360 Schnitte von 20—25 μ Dicke) wird genügend erläutert durch Beschreibung eines der Mitte entnommenen Schnittes. Der Schnitt geht durch eine Markpyramide, nur wenig seitlich von der Papillenspitze liegend, und schräg zur Richtung der geraden Kanälchen und durch die, zu diesem Markkegel gehörende 6 mm breite Rindenschicht. Nach der einen Seite hin grenzt die Markpyramide, und zwar mit ihrer basalen Hälfte, an einen $\frac{1}{2}$ —1 mm breiten Streifen atrophischer Rinde. Auf der andern Seite dieses Streifens liegt die leicht konvexe Cystenwand. Nach dem Nierenhilus hin hebt sich die Markpyramide von der Cystenwand ab, so daß hieraus eine spitzwinklige Spalte entsteht. Im Bereich der Rinde nach der Cystenwand hin findet sich ebenfalls ein Streifen atrophischer Rinde von etwa 1 mm Breite. Nahe der Nierenoberfläche wird dieser Streifen etwas breiter und setzt sich noch auf den extrarenalen Teil der Kystenwand fort, soweit dieselbe auf unserem Schnitt getroffen wird.

Block II (435 Schnitte von 20—25 μ Dicke) zeigt bis zu Schnitt 75 dieselben topographischen Verhältnisse wie Block I. Das Kystom ist überall scharf gegen das Nierengewebe begrenzt. Zwischen seiner Wand und dem angrenzenden Renculus findet sich ein $\frac{1}{2}$ —1 mm breiter Streifen atrophischer Rinde, beidseitig scharf begrenzt, der nach der Nierenoberfläche hin breiter wird. Hier geht dieser Streifen diffus in die äußerste Rindenschicht des angrenzenden Renculus über und setzt sich auch hier auf den extrarenalen Teil der Kystenwand fort. Mit Schnitt 75 verändert sich das Bild. Das Kystom grenzt hier mit den hiluswärts gelegenen drei Vierteln seiner Berührungsfläche mit der Niere an eine in der Begrenzungslinie gelegene Arterie von $\frac{3}{4}$ mm Durchmesser; in dem äußeren Viertel der Berührungsfläche wie vorhin direkt an atrophische Rindensubstanz, welche nach dem Hilus zu schmäler wird und anderseits auf den extrarenalen

Teil sich fortsetzt. Schnitt 192 zeigt im äußersten Teil der Begrenzungslinie von Kystom und Niere einen Querschnitt durch einen Ast der erwähnten Arterie. Medialwärts von diesem Gefäß liegt der scharf begrenzten Kystomwand ein $\frac{1}{2}$ mm breiter Streifen atrophischer Marksubstanz an.

Im weiteren Verlauf der Serie wird der an das Kystom angrenzende Markstreifen immer breiter; anfänglich ist seine Begrenzungslinie gegen die Kystomwand eine scharfe, im weitern aber geht die intensiv rote Farbe der Kystomwand (van Gieson) diffus in die gelbrote Farbe des angrenzenden Markes über. Auf Schnitt 243 ist dieses Mark $2-2\frac{1}{2}$ mm breit. Harnkanälchen sind schräg getroffen und konvergieren gegen die hiluswärts gelegene Partie der Kystomwand.

Die letzten Schnitte von Block II und der Anfang von Block III (Block III 375 Schnitte von $20:25 \mu$ Dicke) treffen das zugespitzte, an den Nierenhilus heranragende mediale Ende des Kystoms. Auf Schnitt 36 (Block III) erscheint es als zapfenförmiges, etwas abgerundetes, 2,5 mm breites, 3 mm langes Gebilde, welches frei in den Nierenkelch hineinragt. Dasselbe ist am van Gieson-Präparat intensiv rot gefärbt mit spärlichen Durchschnitten durch Kanälchen von etwa $\frac{1}{4}$ mm Durchmesser. Einer dieser Kanäle verläuft annähernd in der Mitte und in der Längsrichtung, aber nicht bis an die Spitze heran und erweitert sich lateralwärts zu der großen, in der makroskopischen Beschreibung angeführten Cyste, welche auf unserem Schnitt nur durch ihren medialsten kleinen Teil vertreten ist. In Anbetracht unserer Schnittführung findet sich auf unserem Schnitt die ventrale Wölbung dieser Cyste. Diese grenzt an Marksubstanz, die, wie aus dem Folgenden sich ergeben wird, zu dem Renculus gehört, aus dem das Kystom sich entwickelt hat. Die Cystenwand zeigt nur an ihrer medialsten, sich an die Kystomspitze anschließenden Partie eine scharfe Begrenzung. Weiter nach außen verliert sie sich in die viel lockerere, zahlreiche Kanälchen führende Umgrenzung einer zweiten, großen, ventral von der ersten gelegenen Cyste. Die Wand dieser zweiten Cyste ist nach dem Hilus hin nicht scharf begrenzt, sondern hat eine lockere, bindegewebige Adventitia, die dicht von Harnkanälchen durchsetzt ist, welche den gleichen Bau zeigen wie die des angrenzenden Markes und dazu parallel verlaufen. Ihre Mündungen in das Nierenbecken sind an anderen Schnitten leicht zu sehen. Schnitt 180 zeigt das Kystom wiederum von der Kystomspitze entfernt getroffen. Der Nierenkelch ist verschwunden, von der größern Cyste ist nur noch ein Teil der Wand zu sehen. Diese ist dicht fibrös und grenzt an Markgewebe, dessen nächste Partie atrophisch ist. Die andere, nach vorn und auswärts liegende zweite Cyste zeigt auf diesem Schnitt eine $\frac{1}{2}$ mm dicke, ziemlich scharf gegen das umgebende Markgewebe abgegrenzte fibröse Wand. Das zunächst liegende Mark ist in Form eines $\frac{1}{2}-1$ mm breiten Streifens atrophisch, die Kanälchen bis zum Verlust des Lumens komprimiert, das interstitielle Bindegewebe ist vermehrt. Nach außen davon liegt ein $2\frac{1}{2}$ mm breiter Streifen normalen Marks, welches anderseits an normale Rinde grenzt. Auf Schnitt 325 wird die

in der Kystomspitze gelegene Hauptcyste nicht mehr getroffen. Die vorhandene Cystenwand gehört der vorhin erwähnten zweiten Cyste an. Dieselbe ist hier dicht fibrös, $\frac{1}{2}$ mm breit und ziemlich scharf begrenzt gegen einen etwa $\frac{1}{3}$ mm breiten Streifen atrophischer Marksubstanz, welche der getroffenen Partie der Cystenwand in ihrer ganzen Ausdehnung anliegt. Anderseits steht dieser Saum Marksubstanz in seiner ganzen Länge mit einer Arterie in Berührung von $\frac{1}{2}$ mm Durchmesser, und jenseits dieser Arterie findet sich hiluswärts Marksubstanz, gegen die Nierenoberfläche hin Rindensubstanz. Sowohl im Mark wie in der Rinde ist der dem Gefäß anliegende, 2—3 mm breite Streifen atrophisch.

Auf Schnitt 375, dem letzten Schnitt von Block III, ist der vorhin direkt der Cystenwand anliegende, schmale Saum atrophischer Marksubstanz nicht mehr nachweisbar. Hiluswärts grenzt die Cystenwand an mehrere Querschnitte von Verzweigungen der auf Schnitt 325 längsgetroffenen Arterie. In der äußeren Hälfte der Cystenwand, also von diesen Gefäßquerschnitten nach der Nierenoberfläche zu, liegt ein Streifen atrophischer Rinde der Kystomoberfläche direkt auf.

Zusammenfassung. Es ergeben sich hieraus folgende Beziehungen von Kystom und Niere:

Durch den ganzen Block I hindurch bis zu Schnitt 75 von Block II grenzt das Kystom an eine schmale Schicht atrophischer Rinde, von da an Marksubstanz. Diese anfänglich sehr schmale und scharf gegen das Kystom zu begrenzte Schicht wird immer breiter, je mehr man sich der Kystomspitze nähert. In der Nähe der letzteren zeigt dessen bindegewebige Wand einen diffusen Übergang in die ebenfalls bindegewebsreiche, nächste Markschicht. Jenseits der Kystomspitze wird die angrenzende Markschicht schmäler, ihre Abgrenzung schärfer. Gegen Ende von Block III liegt der Kystomwand wiederum atrophische Rindensubstanz an. In synthetischer Fassung heißt das:

Die kegelmantelähnliche, bindegewebige Kystomwand steckt in einem zweiten Kegelmantel aus Nierensubstanz, im basalen Anteil aus Rinde, gegen die Spitze zu aus Marksubstanz gebildet. Die etwas unsymmetrische Anordnung von Mark und Rinde erklärt sich daraus, daß die drei Blöcke nicht symmetrisch zur Kegel spitze geschnitten sind, daß also die Kystomspitze nicht in die Mitte von Block II fällt, sondern zu Anfang von Block III. Alles dies legt den Gedanken nahe, daß diese Mark- und Rindenschicht zusammen mit dem Kystom einem in hohem

Grade veränderten Renculus entsprechen, auch ist die Möglichkeit vorhanden, daß das Kystom für sich einen Renculus darstellt. Vorläufig läßt sich bloß feststellen, daß in der Nähe der Kystomspitze die Kystomwand direkt mit der umgebenden Marksubstanz zusammenhängt, daß in diesem Bereich Kystomspitze und Marksubstanz in denselben Nierenkelch vorragen, was wesentlich für die erstere Auffassung spricht. Zur Erörterung der Herkunft der Rinde sei noch hervorgehoben, daß der extrarenale Teil des Kystoms, soweit er noch auf der Schnittserie getroffen ist, von einer Schicht atrophischer Rinde bedeckt ist, welche da, wo das Kystom in die Niere eindringt, diffus in die benachbarte Rinde übergeht. Wäre nur der intrarenale Rindenmantel vorhanden, so ist die Annahme die wahrscheinlichste, daß dieselbe der Columna Bertini des angrenzenden Renculus angehört, welche durch das intensive Wachsen des Kystoms zur Atrophie gekommen ist; dagegen spricht aber ihr Zusammenhang mit dem extrarenalen Rindenmantel des Kystoms. Für die Zugehörigkeit dieser Rinde zum Kystomrenculus spricht folgende Überlegung: unsere Niere zeigt eine starke embryonale Lappung. Zur Zeit der Entwicklung des Kystoms, denn dieselbe ist doch wahrscheinlich auf eine kongenitale Störung zurückzuführen, waren die Furchen zwischen den einzelnen Renculi noch tiefer. Es ist nun nicht leicht denkbar, wieso die Columna Bertini oder die Rinde des angrenzenden Renculus auf den extrarenalen Teil des Kystoms bis zu einer gewissen Entfernung gezerrt werden könnte, sondern die Annahme ist viel wahrscheinlicher, daß das Kystom inmitten eines teilweise normal angelegten Renculus zur Entwicklung kam, daß durch dessen expansives Wachsen die zugehörige Rinde atrophisch wurde, daß da, wo infolge des geringsten Widerstandes das Wachstum am intensivsten war, nach außen diese total geschwunden ist.

Von Bedeutung ist ferner die Anordnung der Gefäße. An der Grenze von Mark und Rinde findet sich eine Arterie. Diese, von der Spitze des Kystoms gegen die Basis verlaufend, entspricht mit großer Wahrscheinlichkeit einer Arteria interlobularis, deren in rechtem Winkel an der Grenze von Mark und Rinde von ihr abgehende Zweige den Arteriae arciformes; ein weiterer

Grund für die Annahme, daß Mark und Rinde demselben Renculus angehören.

Epikrise.

Die Eigentümlichkeit des vorliegenden Falles liegt in der Kystombildung im Bereiche eines einzigen Renculus im Gegensatz zu der diffusen Kystombildung, wie sie bei Neugeborenen und Erwachsenen vorkommt und vielfach beschrieben worden ist, und zwar hat unsere Kystombildung so bedeutende Grade erreicht, daß sie eine Operation erforderte. Ein prinzipieller Unterschied existiert nicht. Beide Kystomformen sind aufgebaut aus kleinen und größern, runden und ovalen Cysten mit zylindrischer, kubischer und platter Epithelbekleidung und kernarmen bindegewebigen Septen. Doch zeigen die diffusen Kystomformen vielfach nebenbei noch recht komplizierte Bilder, bedingt durch das diffus zwischen den Cysten eingestreute, funktionierende Nierenparenchym, welches hypertrophische, degenerative und cirrhotische Veränderungen aufweist. Diese komplizierenden Momente fallen für unsren Fall weg, da neben dem kystomatösen Renculus die übrigen vollständig normal sind und der erkrankte Renculus fast vollständig kystomatös ist.

Über die Entstehung und das Wesen der Cystennieren sind hauptsächlich 3 Ansichten aufgestellt worden: die Retentionstheorie, die Proliferationstheorie und die Auffassung, daß die Ursache derselben in einer Mißbildung zu suchen sei.

Alle neueren Arbeiten über Cystennieren huldigen der letzteren Entstehungsweise.

Dunger sagt in seiner größeren, zusammenfassenden Arbeit: „Bei der Cystenniere ist die Bildungsanomalie das Ursprüngliche; die Gewebsproliferation, die ja auch nicht in allen Fällen auftritt, stellt ein secundäres Moment dar, und deshalb erblicken auch wir in der Cystenniere zunächst eine Entwicklungsstörung.“

Über die Art der Entwicklungsstörung herrscht noch keine Einstimmigkeit. v. Muttach, Ruckert und Busse nehmen für die von ihnen beschriebenen Cystennieren der Neugeborenen ein Stehenbleiben der Niere auf foetaler Stufe an. Schon Hildebrand und J. Springer suchen die Ursache in der

mangelhaften Vereinigung der beiden, die bleibende Niere zusammensetzenden Kanalsysteme. Diese diskontinuierliche Entwicklung der Niere ist wohl nach Felix bestimmt erwiesen. Nach dieser Anschauung entwickeln sich aus dem Nierenblastem, welches den letzten Ureterensprossen kappenförmig aufsitzt, die Bowmansche Kapsel, die gewundenen Kanälchen erster und zweiter Ordnung und die Henlesche Schleife. Aus der primitiven Ureteranlage differenzieren sich der eigentliche Ureter, das Nierenbecken, die Nierenkelche und die Sammelrörchen.

Von Bedeutung für diese Anschauung sind die Befunde einer unter Ribberts Leitung von Meyer ausgeführten Arbeit. Meyer fand bei einem 9 Wochen alten Kinde in beiden Nieren diffus im Parenchym zerstreute Herde. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß sie aus gut entwickelten Glomerulis und blind endenden Sammelrörchen zusammengesetzt waren. Tubuli contorti und Henlesche Schleifen fehlten. Ferner konnte Meyer an mehreren aplastischen Cystennieren einerseits blind endende Sammelrörchen nachweisen und andererseits ein davon unabhängiges System von Cysten und Kanälchen mit vereinzelten Glomerulis. Von großer Bedeutung ist ein Fall von Ribbert mit Cysten und cystisch erweiterten Glomeruluskapseln einerseits, Cysten in Verbindung mit Sammelrörchen andererseits. Für die Deutung der Sammelrörchenzysten konnte Ribbert eine gleichzeitige Urethrastenose herbeiziehen. So ansprechend auch die Ansicht ist, daß die Cystennieren auf einer mangelhaften Vereinigung der beiden Anlagen beruht, so muß man doch zugeben, daß durch den Fall von Ribbert die Einheitlichkeit in der Auffassung verloren geht. Ein Teil der Cysten entsteht infolge des Ausbleibens der Verbindung der Sammelrörchen mit dem übrigen Teil des Kanalsystems, die Cysten der Sammelrörchen muß Ribbert auf eine Urethrastenose zurückführen. Man soll hierbei erwägen, ob nicht die letztere Theorie genügt zur Erklärung der andern Cysten. Es scheint mir nach dem vorliegenden Beobachtungsmaterial, daß diese Mißbildungstheorie allein nicht genügt, uns die Cystennieren zu erklären, man wird auch nebenbei die Retentionstheorie infolge Stenose an irgendeiner Stelle der ableitenden Harnwege nicht von der Hand weisen dürfen.

Einen Beweis, daß auch unser Kystom aus einer primären Mißbildung hervorgehe, hat die Untersuchung nicht erbringen können.

Die Proliferationstheorie wurde zuerst von Brigidi und Severi und von Chotinsky aufgestellt, dann auch von Nauwerk und Hufschmid und von Kahlden verteidigt. Sie beschrieben Sprossungen des Kanälchenepithels, zellige Balken in dem Lumen der Kanälchen, papillenähnliche Bildungen in den Cysten, Bilder, welche an ein aktives Verhalten der Epithelien denken ließen. Im vorliegenden Falle lassen sich ähnliche Bilder nicht nachweisen, doch könnte die Annahme gemacht werden, daß die Proliferationsvorgänge ihren Abschluß gefunden hätten.

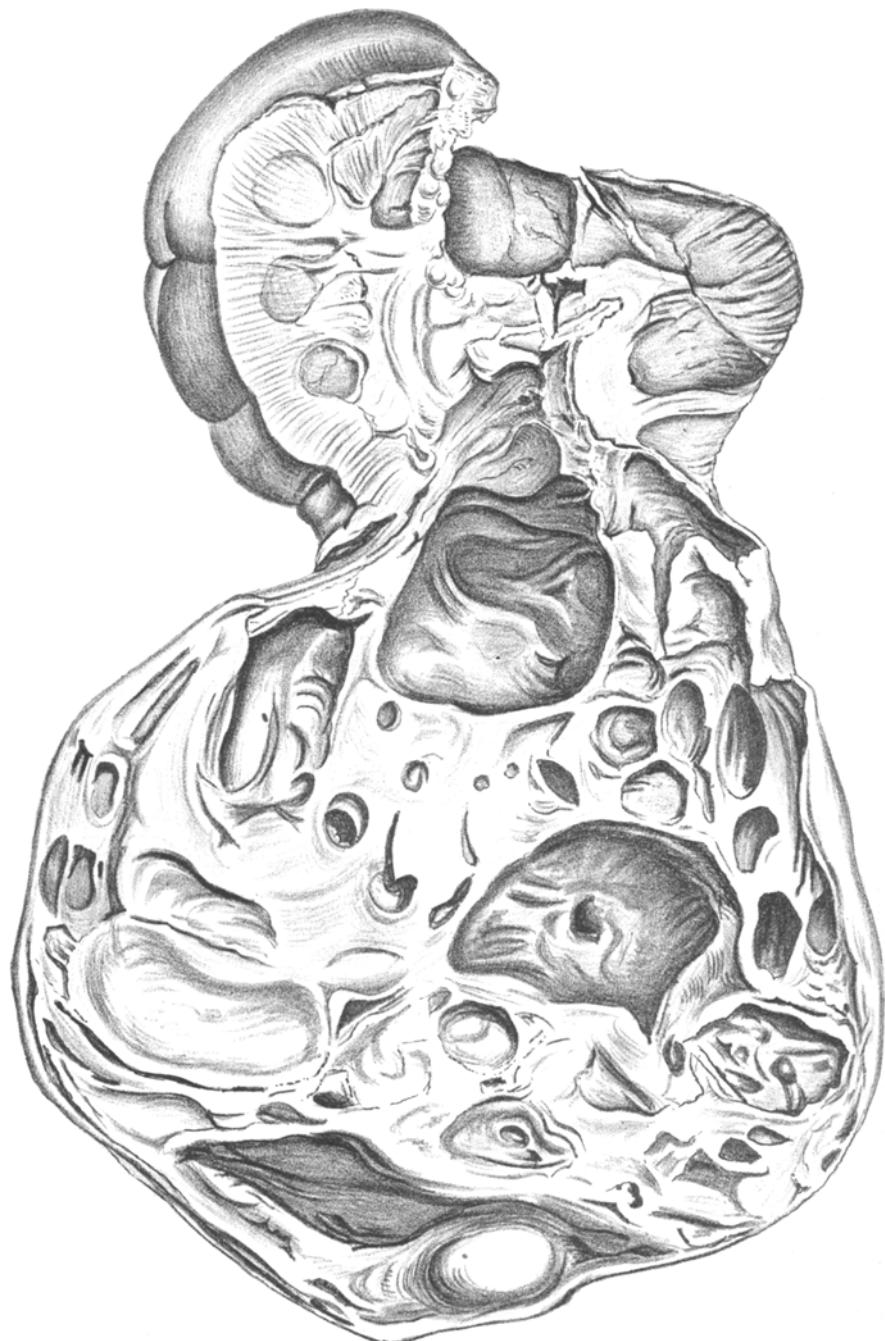
Das Tumorähnliche der Bildung spricht sehr gegen die Annahme von bloßen Retentionscysten. Das Nierenbecken zeigt normale Verhältnisse. Im Kystomrenclus selbst finden sich direkt neben der Kystomspitze eine Reihe normaler Sammelröhrenchen, deren Einmündung ins Nierenbecken an mehreren Schnitten nachweisbar ist. Auch ist nicht leicht denkbar, daß eine Papillitis im Sinne Virchows nur einen Teil einer Papille verödet.

Die Frage, aus welchem Teil des Kanalsystems, ob aus den Sammelröhrenchen, den gewundenen Kanälchen oder den Glomerulis die Cysten entstanden sind, ist an diesem Falle nicht zu beantworten, denn selbst die Lagerung der Cysten, ob in Rinde oder Mark, kann bei dem außerordentlich hohen Grade der Veränderung nicht beantwortet werden.

Meinem hochverehrten früheren Chef Herrn Prof. Langhans spreche ich für die Unterstützung der Arbeit meinen besten Dank aus.

Literatur.

- Aschoff, L., Lubarsch und Ostertags Ergebnisse der allgem. Pathologie, 1895.
 Dunger, R., Zur Lehre von der Cystenniere. Zieglers Beiträge Bd. 35.
 Felix, W., Entwicklungsgeschichte des Exkretionssystems. Ergebn. für Anatomie und Entwicklungsgesch. Bd. 13.
 Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte, 1898.
 Hildebrand, Beitrag zur patholog. Anatomie der Cystennieren. Arch. f. klin. Chir. Bd. 48.



- v. Kahlden, Über die Genese der multiloculären Cystennieren und der Cystenleber. Zieglers Beitr. Bd. 18.
- Kaufmann, Lehrbuch der patholog. Anatomie, 1904.
- Meyer, E., Über Entwicklungsstörungen der Niere. Dieses Arch. Bd. 173.
- v. Muttach, Beitrag zur Genese der kongenitalen Cystennieren. Dieses Arch. Bd. 142.
- Ribbert, H., Über die Entwicklung der bleibenden Niere und über die Entstehung der Cystenniere. Verhandl. der deutschen patholog. Gesellsch. 1899.
- Ruckert, Cystennieren und Nierencysten. Orths Festschrift 1903.
- Stoerk, O., Beitrag zur Kenntnis des Aufbaues der menschlichen Niere. Anatom. Hefte. 72. Heft.
- Springer, J., Ein weiterer Beitrag zur Genese der Cystennieren. Inaug.-Diss. Zürich 97.
- Vaerst und Guillebeau, Zur Kenntnis der Niere beim Kalbe. Anatom. Anz. 20.
- Ziegler, Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie. 1898.

XIII.

Über Divertikelbildung bei Appendicitis.

(Aus dem Kantonsspital Winterthur.)

Von

Dr. R. Schweizer, gewesenem Sekundararzt.

(Hierzu Taf. IX.)

Bei der großen Meinungsverschiedenheit, die in medizinischen Kreisen noch über das Wesen der Perityphlitis herrscht, hat Aschoff es unternommen, eine pathologisch-anatomische Grundlage zu schaffen für die unter andern auch von Sahli ausgesprochene Ansicht, daß die Erkrankungen der Appendix in der Hauptsache solche des lymphatischen Apparates seien und so denjenigen der Tonsillen gleichgesetzt werden müssen. Er stellt auf Grund seiner Präparate zwei verschiedene Formen des Krankheitsprozesses auf, einmal die Absceßbildung in der Wand — dem Tonsillarabsceß analog —, dann die pseudomembranöse Schleimhautveränderung — der Tonsillar-diphtherie entsprechend. Die Bedeutung der Kotsteine für die Entstehung der Perforationen wird äußerst gering veranschlagt.