

II.

Ein Fall von blind endigendem Ureter mit cystischer Vorwölbung in die Harnblase, kombiniert mit Cystenniere derselben Seite.

(Aus dem Pathologischen Institut des Herzoglichen Krankenhauses
in Braunschweig.)

Von

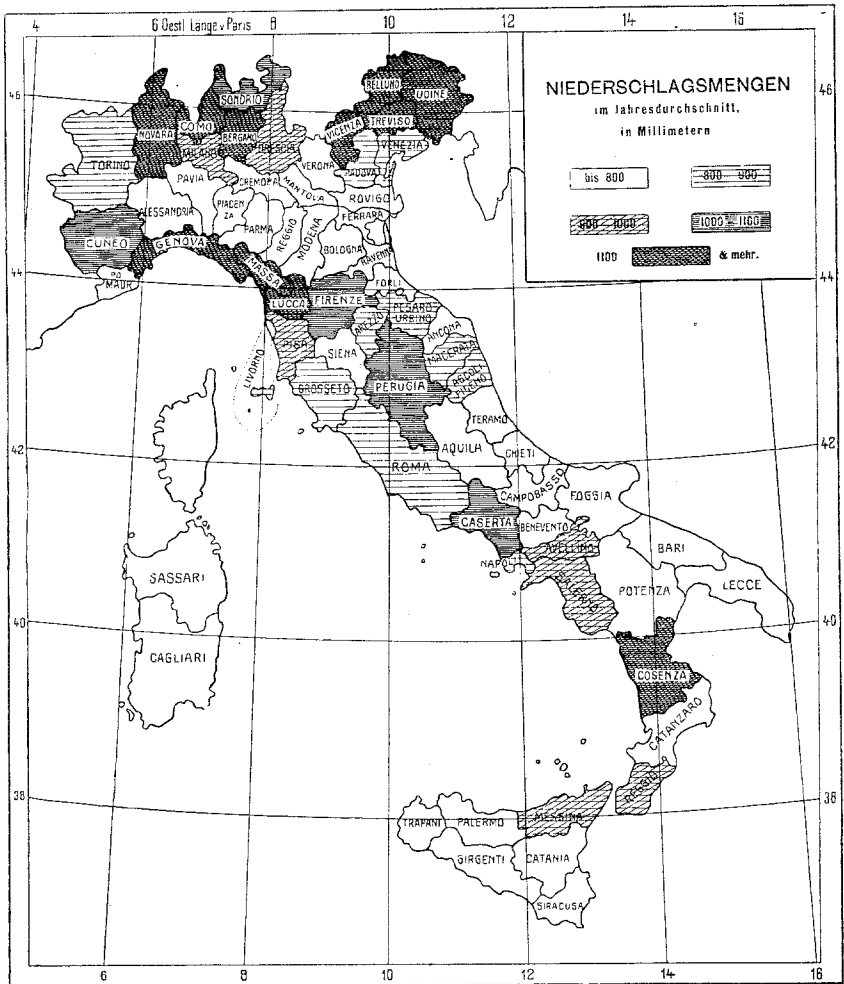
Dr. med. R. Borrmann,

Prosektor am Herzoglichen Krankenhaus in Braunschweig, Privatdozent an
der Universität Göttingen.

(Mit 5 Abbildungen im Text und Taf. IX.)

Die Mißbildungen am Harnapparat gehören nicht zu den Seltenheiten; besonders häufig werden solche an den Ureteren beobachtet, unter denen wiederum die Verdoppelung auf einer oder auf beiden Seiten als Nebenfunde bei Sektionen nicht selten gefunden werden. So gibt Boström (Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nieren, Freiburg i. B., 1884) an, daß er innerhalb von 5 Jahren 30 Fälle selbst gesehen habe, nachdem er bei Sektionen auf diese Anomalie besonders geachtet habe. Weiterhin sind die abnormen Ausmündungen (falsche Stelle in der Blasenwand, Urethra, Samenblase, Uterus, Vagina, Rectum, Kloake) einfacher oder auch überzähliger Ureteren Gegenstand der Untersuchung gewesen. In der zusammenfassenden Arbeit von Schwarz (Bruns Beiträge, Bd. 15, S. 159, 1896) finden wir insgesamt 71 derartige Fälle aus der Literatur zusammengestellt.

Als letzte Gruppe der Uretermißbildungen, die uns hier besonders interessieren soll, kommen die blinden Endigungen in Betracht, von denen Schwarz aus der Literatur bis 1896 zusammen 12 Fälle sammeln konnte; ich lasse dabei diejenigen Fälle fort, in denen zwar das Ureterende cystisch in die Harnblase vorgetrieben war, aber trotzdem eine wenn auch meist sehr enge Öffnung zeigte. Die blinde Endigung eines Ureters kann entweder in der Harnblasenwand erfolgen oder in irgend einem anderen Organ, wie Uterus, Vagina, Mastdarm, Kloake, oder aber der Ureter hört schon weiter oben auf, erreicht also



keines der genannten Organe, verliert sich vielmehr in dem Gewebe seitlich von der Wirbelsäule. Ob der Ureter in diesen Fällen entweder bis zu seinem Ende hohl oder — vielleicht nur streckenweise — lumenlos ist, ob die hohlen Partien dilatiert sind oder nicht, ob endlich die dazugehörige Niere hydro-nephrotisch, geschrumpft, von vornherein ana- oder gar aplastisch ist, wechselt natürlich bei den einzelnen Fällen und soll uns hier nicht weiter interessieren.

Wir wollen unsere Aufmerksamkeit vielmehr auf eine ganz bestimmte Gruppe unter den Fällen blind endigender Ureteren richten, nämlich auf diejenigen Fälle, in denen der betreffende Ureter offen ist, die Harnblase erreicht und innerhalb ihrer Wand blind aufhört; die Folge davon wird sein — eine genügende Sekretion der dazugehörigen Niere vorausgesetzt —, daß die Harnblasenwand an dieser Stelle mehr oder weniger weit in das Blasenlumen vorgewölbt wird und zu weiteren klinisch wie anatomisch wichtigen und unter Umständen folgen-schweren Komplikationen führen kann. Auf letztere werden wir unter Berücksichtigung der bisher veröffentlichten einschlägigen Fälle und meines eigenen sogleich zu besprechenden noch näher einzugehen haben.

Zunächst will ich jetzt zur Beschreibung meines Falles übergehen:

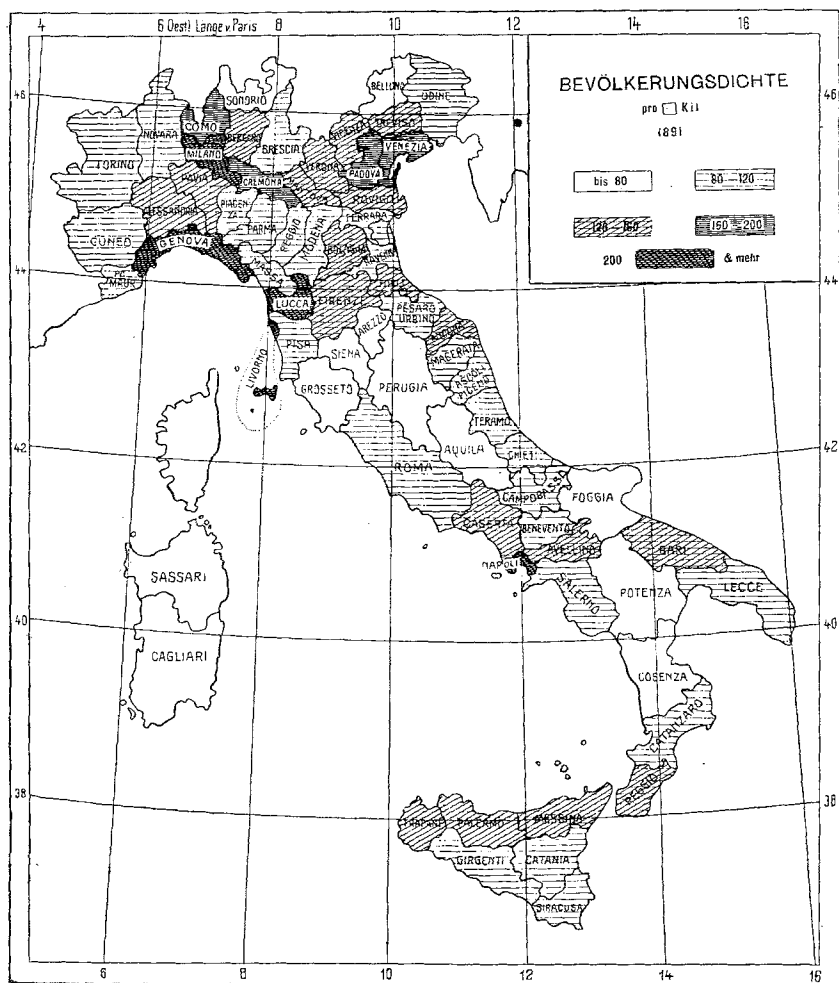
Es handelt sich um ein 5½ Monate altes Kind männlichen Geschlechts, das am 10. August 1905 in das hiesige Städtische Krankenhaus aufgenommen wurde. Der Krankengeschichte entnehme ich mit gütiger Erlaubnis des Chefarztes, Herrn Sanitätsrat Dr. von Holwede folgende Daten: Unehelich geborenes Kind von schwächlichem Körperbau und schlechtem Ernährungszustand. Körpergewicht 5300 g. Unterhalb des linken Rippenbogens fühlt man eine gänseeigroße Geschwulst von prall-elastischer Konsistenz mit anscheinend glatter Oberfläche. Die Bauchdecken sind über der Geschwulst verschieblich. Stuhlgang und Urin ohne Besonderheiten. Diagnose: Pädatrophie. Tumor in abdomine (?). Trotz genügender Nahrungsaufnahme steigt das Körpergewicht nur wenig. Das Höchstgewicht ist am 20. 12. mit 5630 g. erreicht, darauf wieder Ab-nahme.

10. 12. 1905. Otitis media purulenta duplex. Der Tumor in ab-domine ohne Veränderung.

15. 1. 1906. Es treten Masern auf, das Kind magert zusehends ab.

20. 1. 1906. Pneumonie, allgemeine Hautfurunkulose.

24. 1. 1906. Exitus.



Die von mir am folgenden Tage vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

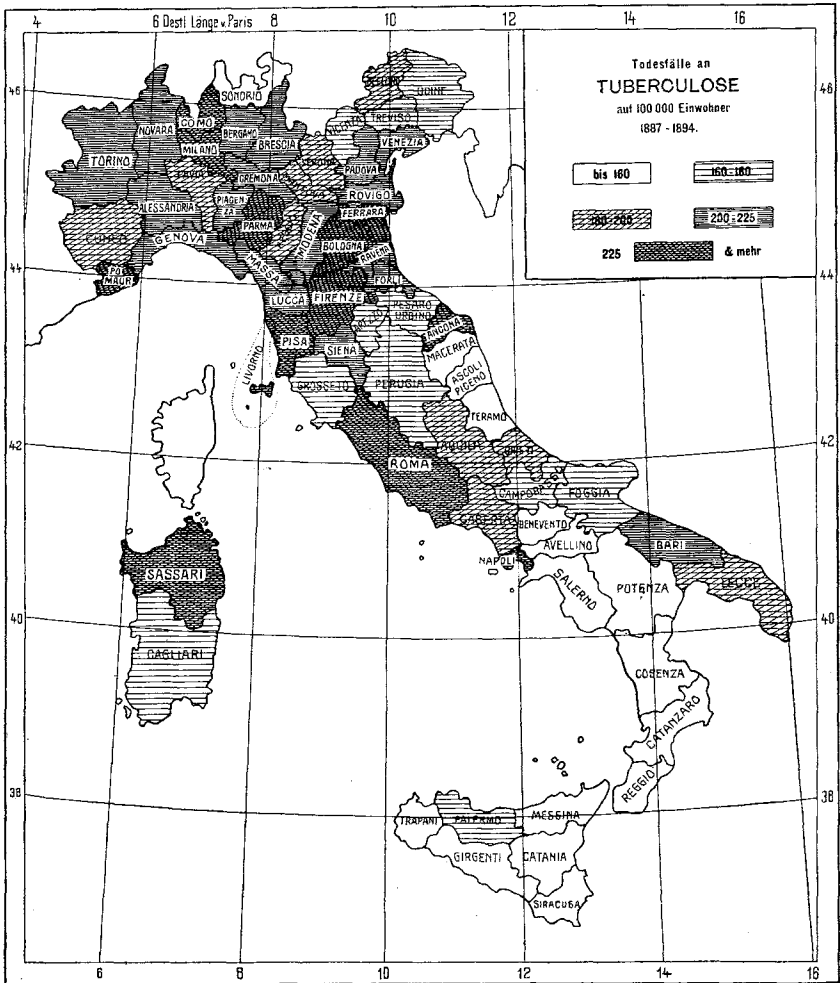
Karl P., $\frac{1}{2}$ Jahr alt, sec. 25. I. 1906. Eine stark abgemagerte kindliche Leiche mit zahlreichen Hautabscessen. Die Darmschlingen sind collabiert, Serosa blaß und glatt; Bauch- und Beckenhöhle leer. In der linken oberen Bauchgegend, teilweise unter dem Rippenbogen liegend, sieht man einen gänseeigroßen, cystischen Sack, der der linken Niere anzugehören scheint. Leber steht am Rippenbogen, Zwerchfell beiderseits am oberen Rand der 5. Rippe. Der Herzbeutel liegt mäßig weit frei. Die linke Pleurahöhle ist leer, die linke Lunge mäßig retrahiert, die rechte Lunge ist fast ganz komprimiert durch eine große Menge gelblichen, rahmigen Eiters in der unteren Thoraxhälfte. Auch im Herzbeutel findet sich etwas Eiter. Das Epikard ist mit eitrig-fibrinösen Auflagerungen versehen. Das Herz ist entsprechend groß, Klappen ohne Veränderungen, Muskulatur etwas schlaff.

Die linke Lunge ist in den oberen Partien gut blut- und lufthaltig, nur in den unteren Abschnitten etwas weniger gut lufthaltig. Auf dem Unterlappen der rechten Lunge sieht man dicht unter der stark verdünnten, etwas zerfetzten Pleura einen zweitaubeneigroßen Bezirk, der vorspringt. Beim Einschneiden entleert sich rahmige, bräunlichschmutzige, übelriechende Flüssigkeit und man sieht, daß der Herd etwa 2 cm tief in das Lungengewebe hineingeht. Letzteres ist in diesem Bezirk zerfetzt, unter dem Wasserstrahl flottierend, schmutzig graubraun verfärbt. Der Herd ist scharf gegen die Umgebung abgesetzt und zeigt eine 2 mm breite hyperämische Randzone. Der ganze rechte Unter- und Oberlappen ist komprimiert, luftleer, schlaff, die Pleura mit dicken, fibrinös eitrigem Belägen versehen, die sich abziehen lassen.

Die Milz ist etwas vergrößert, mäßig bluthaltig, weich, Follikel undeutlich, Pulpa verwaschen.

Die linke Nebenniere ist ohne Veränderungen.

An Stelle der linken Niere sieht man (Fig. 1, Taf. IX), einen gänseeigroßen cystischen Sack von 9 cm Länge, $7\frac{1}{2}$ cm Breite und $4\frac{1}{2}$ cm Dicke, der an mehreren Stellen aus haselnußgroßen und noch kleineren Cysten zusammengesetzt ist. In dieses Cystenkonvolut mündet an normaler Stelle der nicht erweiterte linke Ureter. Beide Nieren werden im Zusammenhang mit den Beckenorganen herausgenommen. Aus dem cystischen Sack fließt nach dem Einschneiden helle klare Flüssigkeit ab. Die Cystenwände sind sehr dünn und durchscheinend. In der Nähe des Hilus ist noch in einer Ausdehnung von etwa Zweimarkstückgröße Nierensubstanz erhalten, die als flacher Körper der Vorderseite des cystischen Sackes aufliegt. Diese Nierensubstanz ist aber nur stellenweise als solche deutlich zu erkennen, während das Gewebe vorwiegend aus festem, grauen Bindegewebe besteht. Der linke Ureter mündet ohne Besonderheiten in einen dieser cystischen Säcke, während ein eigentliches Nierenbecken gar nicht vorhanden ist. Der linke Ureter ist 8 cm lang, von gewöhnlicher Dicke und für eine dünne Sonde überall leicht durchgängig; nur fällt auf, daß beim Durchschieben der



Sonde von unten her — also vom Ureter her — durch die Einmündungsstelle in den cystischen Sack die Sonde auf einen Widerstand stößt, der durch eine eigenartige Insertion des Ureters an der Cystenwand bedingt ist und nur überwunden werden kann durch eine Veränderung der Sondenrichtung nach hinten und außen. Der linke Ureter ist in seinem ganzen Verlauf überall gleichmäßig und normal dick, nur 1—2 cm oberhalb der Harnblase erweitert er sich bis auf etwa Bleistiftstärke. Seine Wand ist hier leicht verdünnt. Beim Betrachten der nicht aufgeschnittenen Harnblase von oben her ergibt sich eine nach dem Douglas zu gelegene divertikelartige Ausbuchtung der linken Hälfte der Hinterwand von $2\frac{1}{2}$ cm Breite und $1\frac{1}{2}$ cm Höhe. Nach dem Aufschneiden der bis zu 4 mm dicken Harnblase ergibt sich (Fig. 2, Taf. IX), daß der linke Ureter nicht frei in der Harnblase mündet. Eine in ihn von oben her eingeschobene Sonde gelangt in einen die Hinterwand und den oberen Teil des Trigonum Lieutaudi einnehmenden allseitig geschlossenen Sack von $2\frac{1}{2}$ cm Breite, $1\frac{1}{2}$ cm Länge und $1\frac{1}{2}$ cm Höhe, auf den sich die Blasenschleimhaut kontinuierlich fortsetzt. Dieser Sack ist mit heller klarer Flüssigkeit gefüllt, fühlt sich aber nicht besonders prall an und geht, wie sich nach dem Aufschneiden ergibt, direkt in jene vorhin erwähnte divertikelartige Ausstülpung der Harnblase nach hinten über, so daß wir einen cystischen Sack haben, der innerhalb der Harnblase eine besondere, hie und da sehr dünne, durchscheinende (besonders links, im Bilde rechts, wo der Sack 2 erbsgroße Vortreibungen zeigt), vorwiegend aber eine 1—2 mm dicke Wand besitzt, während in seiner hinteren Hälfte die Harnblase selbst die Wand darstellt, die hier fast durchgehends 3 mm dick ist. Die Innenwand des Sackes ist glatt und spiegelnd, makroskopisch überall mit Schleimhaut bedeckt; hie und da finden sich deutliche Falten, die aber ebenfalls eine völlig glatte Oberfläche zeigen. Es ist leicht, den linken Ureter von diesem Sack aus zu sondieren (s. Fig. 3, Taf. IX), wobei sich ergibt, daß der linke Ureter die Harnblasenwand in völlig gerader Richtung durchsetzt und nicht innerhalb der Harnblasenwand eine Strecke weit verläuft, wie es sonst die Regel ist. Dasselbe Verhalten zeigt übrigens auch der rechte Ureter, wie die Fig. 2, Taf. IX erkennen läßt. Die eigentliche Mündungsstelle des linken Ureters, also diejenige Stelle, wo er die Harnblasenwand durchsetzt, ist für die Kuppe des kleinen Fingers durchgängig. Der cystische Sack, der als Fortsetzung des linken Ureters aufzufassen ist, verjüngt sich an dieser Stelle langsam nach oben zu, um in die auf Bleistiftstärke erweiterte, schon außerhalb der Harnblase liegende unterste Ureterpartie überzugehen, an die sich dann nach oben zu der Ureter in gewöhnlicher Dicke ansetzt. Genau zu bestimmen, ob die Mündungsstelle des linken Ureters in gleicher Höhe liegt mit der des rechten, ist deshalb schwierig, weil der linke Ureter schon oberhalb der Harnblase eine Strecke weit erweitert ist und dann nach unten zu gleich mit sehr weiter Öffnung in die Wände des cystischen Sackes übergeht. Ungefähr liegen aber die Öffnungen in gleicher Höhe. Zu bemerken ist ferner, daß beide Ureteren weiter oben

und hinten in die Harnblasenwand eintreten, als in der Norm; das ist wohl bedingt durch ihren geraden Durchtritt durch die Harnblasenwand. Wenn man nun die aufgeschnittene Harnblase, die gut kontrahiert ist und eine 4—5 mm dicke Wand zeigt, wieder zusammenlegt, so sieht man (Fig. 2, Taf. IX), daß die rechte obere Partie des cystischen Sackes auf die rechte Uretermündung sich legt. Durch letztere ist der rechte Ureter, der bis auf fast Daumendicke erweitert ist, geschlängelt verläuft und eine dünne, durchscheinende Wand zeigt, leicht zu sondieren (Fig. 3, Taf. IX).

Die rechte Niere ist entsprechend groß und läßt deutliche foetale Lappung erkennen. Auf der Schnittfläche ist das Organ gut bluthaltig und ohne sonstige Veränderungen. Die Kelche und das Nierenbecken sind mäßig stark erweitert, die Markkegel leicht abgeplattet. Samenblasen, Prostata und Geschlechtsorgane bieten keinen abweichenden Befund.

Die rechte Nebenniere ist, wie die linke, ohne Veränderungen.

Im Duodenum findet sich gelblicher, im Magen grauer, zäher Schleim und Überreste von Milch. Die Schleimhaut ist überall blaß und glatt.

Die Leber ist entsprechend groß, gut bluthaltig, acinöse Zeichnung deutlich.

Der Darm zeigt nichts Besonderes, ebenso das Gehirn.

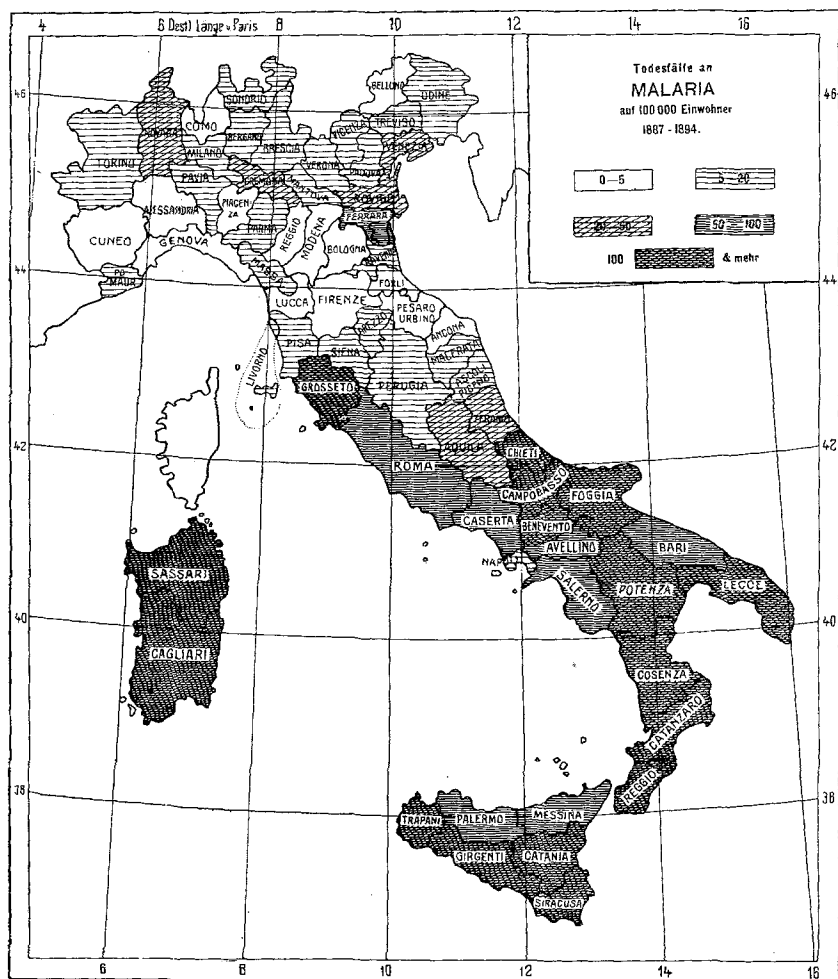
Pathologisch-anatomische Diagnose: Gangränhöhle im rechten Unterlappen mit Perforation der Pleura. Empyema dextrum. Pericarditis fibrinosa purulenta. Fiebermilz. Kongenitale Cystenniere links. Blinde Endigung des linken Ureters mit cystischer Vorwölbung in die Harnblase, Dilatation des rechten Ureters und beginnende rechtsseitige Hydronephrose. Geringe Hypertrophie der Harnblasenmuskulatur.

Wir sehen also bei einem etwa 5 $\frac{1}{2}$ Monate alten, von vornherein schlecht genährten und kränklichen Kinde, das außerdem noch an Masern erkrankte und schließlich an allgemeiner Furunkulose nebst Gangränhöhle im rechten Unterlappen mit Empyembildung zugrunde ging, eine Mißbildung der linken Niere (Cystenniere) und des linken Ureters an seiner Einmündungsstelle in die Harnblase, die als Mißbildung intra vitam gar keine Symptome gemacht hatte und somit auch nicht erkannt werden konnte. Man hatte nur in der linken Bauchseite einen großen, elastischen Tumor palpieren können, ohne zu einem Resultat bezüglich der Diagnose zu kommen. Die Mißbildung beruht also darin, daß der linke Ureter bei seiner embryonalen Einsenkung in die Harnblase sich nicht in das Lumen der letzteren öffnete, sondern innerhalb ihrer Wand

stecken blieb unter blinder Endigung. Der von der betreffenden Niere sezernierte Harn genügte, um die peripherwärts von der blinden Endigung gelegenen Harnblasenwandabschnitte nach vorn, also in das Lumen der Harnblase in Gestalt eines Sackes vorzutreiben.

Derartige Fälle sind vereinzelt in der Literatur beschrieben, ich zähle im ganzen 19 (Lechler 1835, Lilienfeld 1856, Streubel 1858, Boström (3) 1884, Geerds 1887, Neelsen 1888, Tangl 1889, Barth 1897, Knoop 1901, Johnson 1901, Sinnreich 1902, Elliesen 1902, v. Hibler (2) 1903, Gérard 1903, Funke 1903, Cohn 1904, Literatur s. bei Cohn, Bruns' Beiträge, Bd. 41, S. 45, 1904). Es sind dann noch einige andere Fälle beschrieben, die Ähnlichkeit mit diesen haben, aber doch nicht in diese bestimmte Gruppe von Mißbildungen gehören. Ich werde im Verlauf der Besprechung des Gegenstandes auf die meisten Fälle hie und da einzugehen haben, ohne sie sämtlich noch einmal in extenso kasuistisch aufzuzählen, wie es z. B. in den Arbeiten von Schwarz (a. a. O.), Barth (Über den angeborenen Verschuß des Ureter mit cystenartiger Vorwölbung desselben in die Harnblase, Inaug.-Diss., Giessen 1897) und Cohn (a. a. O.) geschehen ist.

Der erste, der sich mit dieser Mißbildung eingehender befaßte und dem wir die genauere Kenntnis derselben verdanken, war Boström (a. a. O.). Vor ihm waren nur zwei Fälle beschrieben, von Lechler (Mediz. Korrespondenzblatt des württembergischen ärztl. Vereins, Bd. 4, 1835, S. 23) und Lilienfeld (Beiträge zur Morphologie und Entwicklungsgeschichte der Geschlechtsorgane und Beschreibung einer interessanten Mißbildung, Diss., Marburg, 1856), die aber beide anders gedeutet waren und erst von Boström im richtigen Sinne aufgefaßt und erklärt wurden. Lechler hielt in seinem Falle den cystischen Sack in der Harnblase für eine zweite Harnblase, während Lilienfeld seinen Fall als Mißbildung der Geschlechtsorgane ansah: der cystische Sack sollte das vergrößerte Webersche Organ sein, der Ureter die rechte Tube, der obere Nierenabschnitt die Nebenniere, mit der die Tube verwachsen war. Diese Auffassung war sicher falsch und man kann Boström nur voll und ganz beistimmen, wenn er diese beiden



Fälle im Sinne der in Rede stehenden Uretermißbildung umgedeutet hat.

Ich will nun zu Boströms drei eigenen Fällen übergehen und kurz seine Ansichten über den Entstehungsmodus der fraglichen Mißbildung wiedergeben. In zweien seiner Fälle nahm der cystische Sack, der einmal (6 Monate altes Mädchen) 3 cm breit und 2,6 cm hoch, im andern Falle (12jähriger Junge) 3:3½ cm groß war, hauptsächlich das Trigonum Lieutaudi ein, während es sich im dritten Falle um eine mehr birnförmige cystische Vorstülpung in die Harnblase handelte, die bei einer Länge von 6½ cm und einem größten Breitendurchmesser von 5 cm von der Stelle, wo der rechte Ureter eigentlich hätte einmünden müssen, also von rechts hinten oben nach links vorn unten hin sich entwickelt hatte. Aus diesem verschiedenen grobanatomischen Verhalten schließt Boström, daß einmal die Richtung, in der ein blind endigender Ureter die Harnblasenwand durchsetzt und zweitens die Stelle, an der er innerhalb der Wand aufhört, maßgeblich sind für die Gestalt und die Lage des vorgetriebenen Sackes. In allen drei Fällen war die Durchtrittsstelle des betreffenden Ureters durch die Harnblasenwand sehr weit (2 cm, 12 mm, „für die Kuppe des Kleinfingers durchgängig“), die Wand des Sackes jedesmal sehr dünn und frei von Muskelfasern. „Die Muskulatur der Harnblasenwand geht nicht auf den Sack über.“ In den beiden Fällen, wo die dünnwandige Blase das Trigonum einnahm, trat der Ureter nicht in schräger, sondern in gerader Richtung durch die Wand der Harnblase. Dieses Moment — neben einem anderen, sogleich zu erwähnenden — sei sehr wichtig, denn bei einer blinden Endigung des Ureters ohne cystische Vortreibung, verlaufe der letztere schräg durch die Wand; Boström selbst habe solche Fälle mehrfach untersuchen können. Hier würde durch die Kontraktionen der Harnblasenmuskulatur einer Dilatation des unteren Ureterendes entgegengewirkt, besonders dann, wenn der Ureter weiter unten in der Harnblase einmünde als in der Norm, wie es gar nicht so selten bei blindendigenden, überzähligen Ureteren vorkomme. Das zweite Moment, das Boström für die Entstehung der das

Trigonum einnehmenden, also breitbasigen Vorstülpungen in Anschlag bringt, ist die Annahme, daß die eigentliche Mündungsstelle des Ureters tiefer und weiter medianwärts gelegen hätte als in der Norm, und daß der Ureter nach seinem geraden Durchtritt durch die Harnblasenwand erst noch eine Strecke weit in der Richtung nach unten und medianwärts, und zwar unterhalb der Harnblasenschleimhaut, also in der Submucosa, verlaufen wäre, um dann schließlich blind zu endigen. Die Wand des cystischen Sackes sei dann also submucöser Ureterabschnitt, nach innen zu von Ureterepithel, nach der Harnblase zu von dem Epithel der letzteren überzogen, wie auch in seinen beiden Fällen durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde. Für diesen submucösen Ureterabschnitt fiel die kontrahierende Wirkung der Harnblasenmuskulatur fort und der vorgestülpte Sack dehnte sich aus nach der Richtung des geringsten Widerstandes; „es scheint das in allen Fällen die Gegend des Trigonum Lieutaudi zu sein, da die beobachteten Vorstülpungen alle mehr oder weniger die Gestalt desselben angenommen haben“. Weiterhin stützt Boström diese seine Auffassung durch den völlig negativen Befund von Muskulatur in der Wand dieser cystischen Säcke. Gegen ein früheres Vorhandensein von Muskulatur mit folgender Atrophie spreche der Umstand, daß wohl eher Hypertrophie eingetreten wäre.

Einen anderen Entstehungsmodus nimmt Boström an für seinen zweiten Fall, wo die cystische Vorwölbung nicht das Trigonum einnahm, sondern sich in birnförmiger Gestalt in der Richtung der Verlängerung des die Harnblasenwand durchsetzenden Ureters entwickelt hatte. Boström glaubt, daß in diesem Falle der Ureter nach geradem Durchtritt durch die Harnblasenwand dicht unter der Schleimhaut der letzteren blind aufhörte, ohne noch eine Strecke weit submucös zu verlaufen und dann erst blind zu endigen, wie in den beiden anderen Fällen. „Ein ganz wesentliches Moment für die Möglichkeit einer solchen Vorstülpung des blinden Endes eines Ureters ist selbstverständlich auch in dem Ort zu suchen, wo das blinde Ende seinen Abschluß findet, ob vor der Durchbohrung der Harnblase, innerhalb der Muskulatur, oder ob dasselbe bis

unmittelbar unter die Schleimhaut reicht und hier nur von den beiden Schleimhautschichten des Ureters und der Harnblase gebildet wird.“

Vier Jahre später ist dann von Neelsen (Zieglers Beiträge, Bd. 3, S. 277) ein hierhergehöriger Fall veröffentlicht, der in mancherlei Hinsicht recht interessant ist, von dem Autor aber — mit Unrecht — anders gedeutet wird. Bei einer 48jährigen Frau saß an Stelle der linken Uretermündung der Innenwand der Blase ein $5\frac{1}{2}$ cm langer trichterförmiger Schlauch auf, der sich nach vorn bis in die Urethra hinein erstreckte und eine $2\frac{1}{2}$ cm weite Mündung zeigte mit zackigem Rand. Dieser Trichter setzte sich an der Innenfläche der Harnblase mit einer $1\frac{1}{2}$ cm langen und $\frac{1}{2}$ cm breiten Fläche an, die in der Verlängerung des linksseitigen Ureterverlaufs lag. An der Stelle, wo der linke Ureter die Harnblasenwand durchsetzte, zeigte ersterer eine kaum 2 mm im Durchmesser haltende Öffnung. Neelsen lehnt nun eine Erklärung seines Falles im Sinne Boströms ab und meint, daß der Ureter an normaler Stelle in die Harnblase eintrat, aber innerhalb ihrer Wand bis in die Harnröhre vorlief, wo er dann offen endete. Die Mündung lag also peripher vom Sphincter vesicae. Er erklärt nun die Ausweitung des intravesicalen Ureterabschnittes und vor allem die weite Öffnung des Trichters durch mechanische Momente, auf die ich im einzelnen nicht näher eingehen will. Dies erübrigt sich um so mehr, als der Erklärungsversuch wenig plausibel ist, wie auch Schwarz, Burckhardt und Barth betonen. Diese drei Autoren fassen den Fall Neelsens im Sinne Boströms auf und nehmen an, daß der cystische Sack anfangs geschlossen war und erst später platzte, nachdem er in der Harnröhre eingeklemmt und gangränös geworden war — ein Vorkommnis, das öfter beobachtet wurde, wie wir später noch sehen werden. Barth weist vor allem auf die enge (2 mm !) Durchtrittsstelle des linken Ureters in der Harnblasenwand hin, die Neelsen dadurch erklären möchte, daß hier die Harnblasenmuskulatur dem Druck einen genügenden Widerstand entgegensetzen konnte. Barth dagegen glaubt, daß diese Öffnung vorher viel weiter war und daß die Harnblasenmuskulatur nach dem Platzen des Sackes sich hier kontrahierte,

da der Druck fehlte. Neelsens Abbildung zeige, daß der Trichter sich hier in Falten gelegt habe, was ebenfalls erst eine Folge der nachträglichen Verengerung dieses vorher weiteren Lumens sei. Schwarz, Burckhardt und Barth sind wohl völlig im Recht, wenn sie sich der Auffassung Neelsens bezüglich der Erklärung seines Falles nicht anschließen.

Ein Jahr nach der Veröffentlichung Neelsens hat dann Tangl (dieses Arch., Bd. 118, S. 414, 1889) einen einschlägigen Fall bei einer 67jährigen Frau beschrieben. Der linke Ureter durchdringt die hintere Blasenwand, aber nicht so schräg wie der rechte. An der Stelle der Mündung wölbt sich in das Lumen der Harnblase eine wallnußgroße kuglige Blase vor, deren Wand dünn und durchscheinend ist und einige kleinere Divertikel zeigt, zwischen denen 1—2 mm breite Muskelbündel hindurchziehen. Tangl schließt sich im großen und ganzen Boströms Auffassung an, meint aber, daß in seinem Falle der blind endigende Ureter nicht bis unter die Harnblasenschleimhaut gereicht habe, da die Wand des cystischen Sackes Muskulatur enthalte; letztere hätte wohl auch anfangs dem Binnendruck des Sackes entgegengewirkt. Erwähnenswert ist noch, daß die Mündungsstelle des linken blind endigenden Ureters tiefer lag als die des rechten, der an normaler Stelle und offen mündete.

Wichtig ist nun eine Arbeit Burckhardts (v. Kahlens Zentralblatt, Bd. VII, S. 129, 1896), der an der Hand eines allerdings hier nicht völlig hergehörigen Falles — die Ureteren prolabierten zwar in die Harnröhre, hatten aber offene Mündungsstellen — die ganze Frage der Entstehung unserer in Rede stehenden Mißbildung erörtert und sich gegen Boströms Anschauungen wendet. Wir werden sehen, ob mit Recht oder Unrecht.

Burckhardt sah bei einem 62jährigen Manne beide Harnleiter an normaler Stelle durch die Harnblasenwand hindurchtreten, ihre Mündungsstellen sprangen aber polypös vor. Die Öffnungen saßen auf der Höhe der Vorsprünge und waren für eine Sonde durchgängig. Rings um die Mündungsstellen ist die Harnblasenwand kreisförmig in $1\frac{1}{2}$ cm großer Ausdehnung durchscheinend und verdünnt. Die Vorwölbungen zeigen auf der

Innenseite Ureter-, auf der Außenseite Harnblasenepithel, zwischen beiden findet sich Bindegewebe und glatte Muskulatur. Beide Ureteren sind in ihrem unteren Abschnitt am stärksten, in der Mitte am wenigsten, in ihrem oberen Abschnitt mittelmäßig hochgradig erweitert. Burekhardt wendet sich nun gegen Boström und auch gegen Neelsen: es könne nicht nur die Stauung allein in seinem Falle die Entstehungsursache des Ureterprolapses sein, es handle sich vielmehr um eine Mißbildung in der Harnblasenwand an der Eintrittsstelle der Ureteren, um eine mangelnde Bildung von Muskulatur; es fand sich ein circulärer Defekt um die Mündungsstellen der Ureteren, der sogar mit der Fingerkuppe zu palpieren war. Wenn die Stauung allein in seinem Falle die Schuld trage, so müßte der ganze Ureter gleichmäßig erweitert und die Hydronephrose hochgradiger sein. Die cystische Vorbuchtung läge auch nicht nur unter der Schleimhaut, sondern innerhalb der Wand: es fände sich ja Muskulatur in der Cystenwand. Wenn Boström keine Muskulatur gefunden habe, so spreche dies nicht gegen die Annahme, daß anfangs doch die Harnblasenwand mitbeteiligt gewesen sei; die Muskulatur könne atrophisiert sein.

Erwähnt sei hier noch ein Fall von Geerdt's (Ein Fall von doppelter Ureterenbildung mit blinder Endigung des einen derselben. Inaug.-Diss., Kiel 1887). Der Fall ist hauptsächlich vom klinischen Standpunkt interessant und soll später noch besprochen werden.

Weiter hat sich Barth zu der Frage geäußert (Über den angeborenen Verschuß des Ureter mit cystenartiger Vorwölbung desselben in die Harnblase. Inaug.-Diss., Gießen 1897). Er beschreibt einen wegen seines frühen Stadiums sehr interessanten Fall: bei einem neugeborenen Zwillingskind fand sich neben vielen anderen Mißbildungen an Stelle der linken Uretermündung eine nur 5 mm im Durchmesser haltende, ungemein dünnwandige Cyste, von deren Basis ein leistenförmiger Vorsprung sich erhob, der bis in die Urethralmündung hineinragte: es war der verbreiterte linke Schenkel des Trigonum Lieutaudi.

Barth vertritt nun völlig die Anschauungen Boströms und führt bezüglich der Entstehungsweise der genannten Mißbildung zwei Möglichkeiten an: 1. Endigung — blind oder

verengt — unter der Harnblasenschleimhaut an einer tieferen Stelle wie normal. 2. Mündung an normaler Stelle, ohne Lumen, dann eine Strecke weit Verlauf unter der Harnblasenschleimheit, manchmal bis in die Harnröhre hinein. Es gehört in allen Fällen Sekretionsfähigkeit des betreffenden Nierenparenchyms dazu.

Großen Wert legt er auf den negativen Befund von Muskelfasern in der Wand des cystischen Sackes. Wo sich solche fänden, handle es sich nicht um Harnblasen- sondern um Uretermuskulatur, die in Boströms Fällen untergegangen sein konnte. (Es sei hier daran erinnert (s. S. 32), daß Boström selbst meint, in seinen Fällen sei von vornherein keine Muskulatur in der Cystenwand vorhanden gewesen, denn atrophiert könne sie nicht sein; eher wäre sie hypertrophisch geworden.) Barth fand in seinem Falle, daß die Harnblasenmuskulatur nicht auf den cystischen Sack überging, daß sich vielmehr in der Wand des letzteren nur noch einige Muskelzüge des Ureter nachweisen ließen. Die Blasenmuskulatur gehe ja ringförmig um die Eintrittsstelle des Ureters herum; die Muskelzüge des letzteren setzen sich nur in ganz geringer Menge auf die äußere und innere Schicht der Harnblasenmuskulatur fort, während die Hauptmasse sich in der Schleimhaut der Harnblase allmählich verliert. „Die Muskulatur der Harnblase ist daher an der Stelle, wo die Ureteren hindurchtreten, sehr wenig widerstandsfähig. Das beweisen die besprochenen Fälle von blind endigenden Ureteren mit cystenartiger Vorwölbung, in welchen es zu starker Erweiterung dieser Stelle gekommen war.“ Dieses würde auch bewiesen durch die seltenen Fälle von Divertikelbildung am Blasenende der Ureteren, ferner durch den Fall Burckhardts, den Barth nicht als Mißbildung der Harnblasenmuskulatur, sondern als „Atresie“ der Ureteren auffaßt. (Wieso denn? Burckhardt sagt ja, es sei beiderseits eine zu sondierende Mündung auf der Höhe der cystischen Vorwölbung vorhanden gewesen.) Infolge dieser „Atresie“ sei es zu der Stauung mit allen Begleiterscheinungen gekommen. Die Angabe Burckhardts, daß die Stauung allein nicht die Ursache der Veränderung hätte sein können, da sonst der Ureter in seinem ganzen Verlauf hätte erweitert sein müssen, stimme

ebenfalls nicht, da oft genug ungleichmäßige Erweiterungen der Ureteren gefunden seien; „eine solche ist überhaupt die Regel in allen Fällen von nicht absolutem Verschuß der Ureteren“. (Nun ist der Verschuß wieder „nicht absolut“? also keine „Atresie“? das ist doch ein Widerspruch bei Barth!)

„Wenn Burckhardt endlich annimmt, daß die erweiterte Partie der Ureteren nicht nur unter der Harnblasenschleimhaut, wie Boström annimmt, lag, sondern innerhalb der Wand der Harnblase, und daraus schließt, daß in der Wand der vorgewölbten Abschnitte Muskulatur vorhanden gewesen war, so ist nicht zu verstehen, woher dieselbe gekommen sein soll, da ja nach Burckhardt ein primärer Defekt der Harnblasenmuskulatur vorgelegen haben soll. In der Tat handelt es sich nach dem oben Besprochenen ja aber gar nicht um die Harnblasenmuskulatur, sondern um die, wie bereits hervorgehoben, gegen einen erhöhten Binnendruck sehr geringen Widerstand bietende Muskulatur des Ureter“. „Dieser Fall (Burckhardts) lehrt, daß selbst bei geringfügiger angeborener Stenose der normal mündenden Ureteren eine cystenartige Vorwölbung derselben in die Harnblase erfolgen kann . . . mit ganz den gleichen Folgezuständen . . .“

Englisch (Centralblatt f. Krankh. d. Harn- und Sexualorgane, 1898, S.373), der einen nicht völlig hierher gehörigen Fall veröffentlicht, nimmt als Entstehungsursache eine foetale Verklebung des Lumens des Ureterendes an, das sich dann später wieder teilweise öffnen könne. Da man aber nicht in allen diesen Fällen das Zustandekommen einer cystischen Vortreibung sähe, müßte man noch andere Momente hinzunehmen, z. B. längeren Verlauf unter der Schleimhaut der Blase und eine geringere Entwicklung der Muskulatur des unteren Ureterendes.

Dieser Auffassung widerspricht Groszlik (Monatsberichte f. Urologie, 1901, S. 577) und meint, daß keine speziellen Momente hinzuzukommen brauchen, daß vielmehr der einfache Verschuß bzw. die Verengerung eines normal verlaufenden Ureters genüge, um eine cystische Vortreibung seines eine kurze Strecke unter der Harnblasenschleimhaut verlaufenden Endstückes zustande kommen zu lassen. Das innerhalb der Blasenmuskulatur liegende Stück beteilige sich natürlich nicht daran.

Cohn schließt sich dieser Meinung an und sagt (a. a. O. S. 62): „Diese den anatomischen Verhältnissen am besten Rechnung tragende Erklärung, wie sie Grosplik gibt, läßt sich auf alle bisher bekannten Fälle anwenden und macht die Theorien überflüssig, welche Burckhardt, Boström und andere aufgestellt haben.“

Grosplik behauptet noch, im Gegensatz zu Englisch, daß kein Fall bekannt sei, wo bei Verschuß oder Verengerung der Mündung eines normal verlaufenden Ureters keine cystische Vortreibung entstanden sei. Das ist bekanntlich nicht richtig (vgl. darüber Boströms Meinung auf S. 31).

Wenn ich somit die Ansichten und Erklärungsversuche der Autoren, die Fälle von blinder Endigung der Ureteren mit cystischer Vorwölbung in die Harnblase untersuchen konnten, soeben kurz rekapituliert habe, so will ich jetzt dazu übergehen, unter Verwertung jener teilweise variierenden Ansichten meinen eigenen Fall genauer zu besprechen und zu zeigen, wie gerade dieser Fall nach mancher Richtung hin sehr interessant ist, manches Neue bietet und weiteren Aufschluß gibt über die diskutierten Fragen.

Was zunächst die Kombination der in Rede stehenden Uretermißbildung mit anderen Mißbildungen betrifft, so ist in meinem Falle einmal die linksseitige kongenitale Cystenniere und außerdem der gerade Durchtritt des rechten offen ausmündenden Ureters durch die Harnblasenwand, an einer höheren Stelle wie normal, zu erwähnen. Burckhardt sagt: „Es ist überhaupt in der Literatur nicht ein einziger derartiger Fall bekannt ohne anderweitige hochgradige Abnormitäten der Urogenitalorgane, so z. B. Verdoppelung der Ureteren, Ausmündung derselben an einer falschen Stelle, Mißbildung des Uterus usw.“ Besonders häufig wird die Verdoppelung der Ureteren, entweder derselben oder der anderen oder gar beider Seiten genannt; so waren in den Fällen von Lechler, Lilienfeld, Geerds, Elliesen u. a. auf der Seite, wo die Mißbildung sich fand, doppelte Ureteren, in dem einen Falle von Boström waren auf beiden Seiten und in dem Falle Neelsens auf der anderen Seite 2 Ureteren vorhanden. Auffallend ist, daß die blinde Endigung mit cystischer Vorwölbung in die Harnblase immer nur einseitig und

selbst bei 3 oder 4 Ureteren immer nur an einem gefunden ist. Auch die kongenitale Cystenniere kommt wohl nur selten als alleinige Mißbildung vor, so auch in meinem Falle. Dunger (Zieglers Beiträge, Bd. 35, S. 445, 1904) stellt in einer Arbeit über Cystenniere sämtliche Fälle aus der Literatur zusammen, in denen letztere mit anderen Mißbildungen kombiniert war.

Es wurden beobachtet: Cystenniere mit Hasenscharte, Gaumenspalte, Hemicephalie, Encephalocele und Meningocele, Hydrocephalus, Fehlen des Duct. Botalli, Fehlen einer Valvula Aortae, Defekt im Septum ventriculorum, totale Bauchspalte, Hufeisenniere, Fehlen von Nierenbecken und Ureter, Fehlen der Harnblase, Verbildung der Harnblase, Fehlen der Harnröhre, Atresie der Harnröhre, rudimentärer Penis, Hypospadie, Uterus bicornis bzw. Uterus duplex separatus, Vagina duplex, Fehlen einer Tube und eines Ovariums, Kloakenbildung, Verwachsung der Haut mit dem Amnion, Peromelie, Polydaktylie an Händen und Füßen.

Dazu würde mein eigener Fall kommen: Kombination einseitiger Cystenniere mit blinder Endigung und cystischer Vorwölbung des dazugehörigen Ureters in die Harnblase. Da diese beiden Mißbildungen auf der gleichen (linken) Seite liegen, so ist der Fall noch besonders interessant wegen der Frage der Harnsekretion, der dadurch bedingten Vergrößerung des cystischen Sackes mit ihren anatomischen und klinischen Folgen usw. Wir kommen später noch darauf zurück.

Um nun auf die Anatomie und den Entstehungsmodus der Mißbildung in unserem Falle genauer einzugehen, sei zunächst erwähnt, daß beide Ureteren, sowohl der rechte offen mündende, wie der linke blind endigende die Harnblasenwand in gerader Richtung durchsetzen. Dies ist auch aus den Fig. 2 und 3 auf Taf. IX zu ersehen. Auf diesen Punkt hat Boström als erster das größte Gewicht gelegt und das ist sicher richtig. Es wird auch in allen Fällen, wo überhaupt bezüglich der Richtung des Ureterdurchtritts etwas gesagt ist, dieser gerade Durchtritt durch die Harnblasenwand erwähnt. Verläuft der Ureter dagegen eine Strecke weit, wie es der Norm entspricht, innerhalb der Harnblase und mündet dann an normaler Stelle aus, so kommt es selbst bei blinder Endigung nicht zu einer Vorwölbung — solche Fälle sind bekannt —, da die Harnblasenmuskulatur, welche als Verstärkung der wenn auch nur gering entwickelten Uretermuskulatur funktioniert, dem von

oben her andrängenden Urin einen genügenden Widerstand entgegensetzt. Es kommt in diesen Fällen zu Erweiterung des Ureters mit allen ihren Folgen; diese Erweiterung beginnt aber erst oberhalb der Harnblase und betrifft nicht das intramurale Ureterstück der Harnblase. Es ist nicht richtig, wenn Groslik das Gegenteil behauptet (vgl. S. 37/38).

Als zweiten wichtigen Punkt führt Boström die Stelle in der Harnblasenwand an, bis zu welcher der in gerader Richtung durchtretende Ureter vorgedrungen ist. Da in den 2 Fällen, die Boström in der Literatur fand (Lechler und Lilienfeld) und ebenso in seinen 3 eigenen die cystischen Vortreibungen des blinden Ureterendes in der Harnblase eine dünne durchscheinende Wand zeigten, in der keine Muskelfasern gefunden wurden, so nimmt Boström mit Recht an, daß der Ureter bis dicht unter die Schleimhaut vorgedrungen war, so daß hier dem Druck von seiten des Urins nur die beiden Schleimhautschichten — des Ureters und der Harnblase — mit ihren spärlich entwickelten Submucosae entgegenwirken konnten. Barth, der in der Wand der cystischen Blase seines Falles ebenfalls keine Muskulatur fand, schließt sich Boströms Meinung an und steht also ebenfalls auf dem Standpunkt, daß die Grundbedingung für die cystische Vortreibung des blind endigenden Ureterendes ein Aufhören des letzteren dicht unterhalb der Schleimhaut der Harnblase sei. Wo sich im einen oder anderen Falle einmal Muskelfasern in geringer Anzahl in der Sackwand gefunden hätten, wie z. B. in Burekhardts Falle, handle es sich um Uretermuskulatur. Diese Annahme ist sicher nicht richtig, wie aus meinem Falle mit Evidenz hervorgeht, da hier die Wand des cystischen Sackes — sowohl des nach vorn in die Harnblase, wie des nach hinten in den Douglas hineinragenden Abschnittes — sehr viele Muskelfasern enthält, die nichts weiter als Harnblasenmuskulatur sein können.

Ich will gleich hier die mikroskopischen Befunde, die ich in dieser Hinsicht erheben konnte, anführen.

Es wurden eingebettet und geschnitten: 1. ein Stück der Harnblasenwand, 2. u. 3. je ein Stück aus dem vorderen und hinteren Abschnitt der cystischen Vortreibung; 4. u. 5. je ein Stück aus der Übergangsstelle der vorderen und der hinteren Sackwand in den linken Ureter.

Der mikroskopische Befund war folgender:

- ad 1. Die Harnblasenwand ist 4—5 mm dick, die Muskulatur normal entwickelt; die Mucosa und Submucosa ist etwas zellreich und leicht oedematös.
- ad 2. Die Wand des vorderen Sackabschnittes ist 1—2 mm dick und enthält sehr viel Muskelzüge, längs- und querverlaufende und sich mannigfach durchkreuzende Züge. Nach der Harnblase zu sieht man eine schmale Schicht Submucosa, und weiterhin niedriges, kubisches Epithel. Nach dem Sacklumen zu ist die Submucosa noch schmaler, das Epithel ebenfalls sehr niedrig.
- ad 3. Die Wand des hinteren Sackabschnittes ist 3—3½ mm dick und enthält noch mehr Muskulatur: nach hinten — dem Douglas zu — eine gut 1 mm breite Schicht längsverlaufender, nach vorn — dem Sacklumen zu — eine 2 mm breite Zone ringförmig verlaufender. Zwischen beiden eine Spur von Bindegewebe. Auf der Innenseite zeigt die hintere Sackwand ein niedriges, kubisches Epithel, auf der Außenseite, also nach dem Douglas zu Peritoneum (die hintere Sackwand liegt ziemlich hoch, subperitonäal).
- ad 4. u. 5. Die Übergangsstelle der vorderen bzw. hinteren Sackwand in den Ureter zeigt ein allmähliches Ausstrahlen der Muskulatur der Sackwand in die anfangs 2, weiter oben 1 mm dicke Ureterwand, um schließlich aufzuhören. Auch hier nach dem Lumen des Sackes zu eine dünne Submucosa und eine niedrige Schicht kubischen Epithels.

Nach diesem mikroskopischen Befunde unterliegt es keinem Zweifel, daß der linke Ureter in meinem Falle ungefähr in der Mitte der Wandschichten der Harnblase blind geendigt hat, und daß durch den Druck infolge des Urins die Muskulatur auseinandergedrängt, sozusagen aufgesplittert wurde und es somit zur Bildung eines cystischen Sackes kam, der sowohl nach innen — in die Harnblase — als auch nach hinten außen — in den Douglas hinein — vorsprang und dessen Wände vorwiegend aus Harnblasenwand bestanden, indem jedesmal ungefähr die Hälfte der letzteren die vordere bzw. die hintere Sackwand bildete. Nach innen zu ist letztere selbstverständlich von Ureterepithel ausgekleidet, während auf den vorderen Sackabschnitt das Harnblasenepithel kontinuierlich übergeht. Ein halbschematischer Durchschnitt durch den Sack und die Uretermündungsstelle ist auf S. 49 in Textfig. 3 wiedergegeben. Auf die übrigen Abbildungen komme ich gleich zu sprechen.

Somit wird auch der gerade Durchtritt des Ureters durch die Harnblasenwand, die Lage der Durchtrittsstelle so weit nach hinten und oben und die eminent weite Mündungsstelle des Ureters, durch die man bequem die Kuppe des kleinen Fingers schieben kann, ins rechte Licht gerückt.

In keinem Falle wurde bisher derartig viel Muskulatur in der Sackwand gefunden, ferner ist bisher kein Fall beschrieben, wo die cystische Vortreibung der Harnblasenwand nicht nur nach innen, ins Lumen der Harnblase hinein, sondern auch nach außen und hinten, in den Douglas hinein, erfolgt war. Zu erklären ist dies nur durch ein Aufhören des in gerader Richtung durchtretenden blind endigenden Ureters innerhalb der Wandschichten der Harnblase, wobei allerdings die Frage noch zu erörtern ist, ob nicht eine Schwäche in der Muskulatur der Harnblasenwand hinzukommen muß, um eine derartige Ausstülpung der letzteren nach vorn und hinten zugleich zustande kommen zu lassen. Jedenfalls ist es nicht richtig, wenn Boström und Barth annehmen, daß es nur dann zu einer cystischen Vortreibung des blind endigenden Ureters in die Harnblase kommen könne, wenn der letztere bis dicht unter die Schleimhaut vorgedrungen gewesen wäre. Da in den 5 Fällen, die Boström teils als eigene, teils aus der Literatur verarbeitete, die Cystenwände allerdings dünn und durchscheinend waren und keine Muskulatur enthielten, so war Boström damals mit seiner Behauptung im Recht. Erst durch meinen Fall wird der Beweis geliefert, daß die Sackwände sehr viel, und zwar Harnblasenmuskulatur enthalten können, ein Befund, durch den auch unsere Kenntnisse über den Entstehungsmodus dieser Mißbildung erweitert werden.

Bemerken will ich übrigens, daß schon Tangl (a. a. O.), der in der Cystenwand seines Falles mehrere bis 2 mm breite Muskelzüge fand, durch welche die Cyste an mehreren Stellen eingeschnürt war, annimmt — und zwar mit Recht — daß es sich hier um Harnblasenmuskulatur handelte, und der Ureter nicht bis dicht unter die Schleimhaut gereicht haben könne. Dieser Befund ist meines Erachtens von Barth nicht genügend gewürdigt. Auch Neelsen hält in seinem Falle die Muskelfasern in der Sackwand für Harnblasenmuskulatur, während

Cohn, der sogar vier Schichten von Muskulatur in der Sackwand fand, sie für Uretermuskulatur hält; das ist meiner Meinung nach nicht richtig.

Um nun gleich die Frage zu erörtern, ob an der Stelle des in gerader Richtung — diese immer vorausgesetzt — durch die Harnblasenwand hindurchtretenden und nicht bis zur Schleimhaut reichenden Ureters eine abgeschwächte Muskulatur der Wand hinzukommen muß für das Zustandekommen der cystischen Vortreibung, muß ich noch einmal auf Burckhardt zurückgreifen. Er ist der einzige, der diese Meinung ausgesprochen hat, und zwar gestützt auf den anatomischen Befund in seinem Falle: in der Umgebung der Uretermündungsstelle war die Harnblasenwand in einem $1\frac{1}{2}$ cm Durchmesser haltenden Umkreise durchscheinend und stark verdünnt, was sogar deutlich mit dem Finger zu palpieren war. Die Mündungsstellen der Ureteren waren polypös vorgetrieben, zeigten aber eine für die Sonde durchgängige Öffnung. Burckhardt hält den Fall für eine Mißbildung in der Harnblasenmuskulatur, eine kongenitale Wandschwäche, während Barth den Schwerpunkt in diesem Falle auf die Stenosierung der Uretermündung legt. Über letztere sagt aber Burckhardt nichts, auch mündeten die Ureteren „in normaler Weise an der entsprechenden Stelle“. Es war also auch kein abnormer gerader Durchtritt der Ureteren durch die Harnblasenwand vorhanden, dafür aber ein circulärer Defekt in der Muskulatur in der letzteren. Der Fall gehört also gar nicht zu den von uns besprochenen und ich halte es gar nicht für richtig, daß Burckhardt gegen Boström sich wendet und später Barth, ein Schüler Bostroems, dann wieder gegen Burckhardt. Ich halte Burckhardts Deutung seines Falles für vollkommen richtig: normal mündende Ureteren mit kongenitaler Wandschwäche in der Harnblasenmuskulatur an der Durchtrittsstelle. Die beiden Hauptmomente, die bei der von uns besprochenen Mißbildung im Vordergrunde stehen, sind eben in Burckhardts Fall nicht vorhanden: der gerade Durchtritt des Ureters durch die Harnblasenwand und seine blinde Endigung.

Eine andere Frage ist nun die, ob man nicht den Fall Burckhardts und die Auffassung des Autors aufgreifen und

auch für unsere Fälle in Anwendung bringen soll. Die Durchtrittsstelle des Ureters, oder besser gesagt, die Übergangsstelle des cystischen Sackes in den Ureter ist in den meisten Fällen sehr weit, bis zu 2 cm im Durchmesser und liegt dann immer innerhalb der Harnblasenwand. Es ist also keine Frage, daß die Muskulatur an dieser Stelle auseinandergedrängt ist und nachgegeben hat und es wäre die weitere Frage zu beantworten, ob der Druck von seiten des herabfließenden Urins stark genug ist, um eine normale Harnblasenmuskulatur zur Seite zu drängen. Das möchte ich doch bezweifeln. Wir werden aber wohl an der Durchtrittsstelle des Ureters keine ganz normal entwickelte Muskulatur voraussetzen dürfen, da ja der Ureter in gerader Richtung durch die Harnblasenwand hindurchtritt statt in schräger und die Anordnung der Muskulatur an dieser Stelle sowieso nicht der Norm entsprechen kann. Daß wir es nicht mit größeren sichtbaren und palpablen Defekten zu tun haben werden wie in Burckhardts Falle, der für sich zu beurteilen ist, scheint mir mit Sicherheit hervorzugehen aus dem Falle Barths, der das früheste bisher beobachtete Stadium dieser Mißbildung darstellt: die bei einem Neugeborenen gefundene vorgestülpte cystische Blase hatte nur einen Durchmesser von 5 mm und Barth erwähnt nichts bezüglich einer Abnormität der Harnblasenmuskulatur in der Umgebung des Ureterdurchtritts. Eine derartige Schwäche in der Muskulatur könnte meines Erachtens aber auch in einem fehlerhaften Verlauf derjenigen Muskelfasern, die das blinde Ureterende einscheiden, liegen, eine Abnormität, die vielleicht nur mikroskopisch nachzuweisen wäre. Hier könnte wohl nur die mikroskopische Untersuchung auf Serienschnitten der Durchtrittsstelle des Ureters an einem sehr wenig fortgeschrittenen Falle, wie z. B. der Barths ist, Aufklärung bringen. Besonders wichtig ist für diese Frage jedenfalls die Beobachtung, daß wir bei einem blind endigenden Ureter, der eine Strecke weit schräg in der Harnblasenwand vorläuft, keine cystische Vorstülpung in das Blasenlumen finden. (Heller, Deutsch. Archiv für klin. Medizin, Bd. 5, S. 267, 1869); die Anordnung der Muskulatur scheint also — neben andern wichtigen Faktoren — doch ihre Bedeutung zu haben.

Somit muß ich auch die Frage offen lassen, ob in meinem Falle, der eine bisher nie beobachtete Verdrängung und Aufsplitterung der Harnblasenmuskulatur zeigt, von vornherein eine Schwäche in der letzteren vorhanden gewesen ist oder ob der Sekretionsdruck der Nieren allein genügt hat.

Ich komme nun zu einem zweiten Entstehungsmodus der erörterten Mißbildung, durch den eine cystische Vorwölbung in die Harnblase entsteht, die durch ihre besondere Lage und infolgedessen wieder durch ihre klinischen Symptomen von der soeben besprochenen abweicht und — klinisch — eigentlich die wichtigere ist. Die Unterscheidung zwischen diesen beiden Arten hat schon Boström vorgenommen. Es gibt nämlich Fälle, in denen die sehr dünnwandige, nur aus 2 Schleimhautlagen (Ureter und Harnblase) bestehende Cyste mehr oder weniger das ganze Trigonum einnimmt und sich bis in den Anfangsteil der Harnröhre erstreckt, diese dann verlegend und dadurch zu schweren Störungen Veranlassung gebend. Boström nimmt für solche Fälle an, daß der Ureter nach dem geraden Durchtritt durch die Harnblasenwand noch eine Strecke weit unter der Schleimhaut verläuft bis in die Nähe des Orificium urethrae internum und hier dann blind endigt. (Ein derartiger anormaler Verlauf eines Ureters mit offener Mündung ist ja ebenfalls bekannt.) Der gestaute Urin bewirkt nun eine cystische Vortreibung des submucösen Ureterabschnitts in die Harnblase hinein. Derartige Fälle sind von Boström selbst beschrieben, ferner wird der Fall Neelsens von Schwarz und Barth in diesem Sinne aufgefaßt. Hier muß auch ein Fall von Kolisko (Wiener klin. Wochenschrift Nr. 48, 1889) erwähnt werden, der bei einer 21jährigen Erstgebärenden links zwei Ureteren fand, von denen der untere stark dilatierte zwar an normaler Stelle in die Harnblase eintrat, dann aber unter der Schleimhaut der letzteren verlief bis fast an das Orificium urethrae externum (!), wo er mit einer engen, schlitzförmigen Öffnung mündete. Sein unter der Harnblasenschleimhaut gelegener Teil war in der Gegend des Trigonum zu einem birnförmigen Sacke ausgeweitet, da der Urin aus der an und für sich engen Mündungsstelle, die außerdem noch durch die Kontraktion des Sphincter vesicae verschlossen wurde, nicht

genügend abfließen konnte. Es ist sogar ein dem von Kolisko veröffentlichten Falle ähnlicher beschrieben von Eichhoff (Ein seltener Fall von doppelter Ureterenbildung. Inaug.-Diss., München 1893), wo ein derartiger cystischer, submucöser Sack geplatzt war. Es handelte sich um einen 75 Jahre alten Mann, bei dem der eine Ureter auf halber Höhe des Colliculus seminalis offen mündete, in seinem submucösen Verlauf zu einer großen Cyste erweitert war, deren Perforationsstelle teilweise schon wieder vernarbt und geschrumpft war. Barth sagt dazu: „der Fall lehrt, daß selbst dann, wenn die in der Harnröhre, vor dem Sphincter urethrae gelegene pathologische Mündung eines Ureters offen ist, die Spannung in dem unter der Schleimhaut der Harnblase verlaufenden, hinter dem Sphincter vesicae gelegenen Abschnitte des betreffenden Ureter so hochgradig werden kann, daß die dadurch bedingte cystenartige Erweiterung desselben einreißt.“

Daß für einen Teil dieser Fälle, vor allem für den Koliskos und Eichhoffs, die Erklärung Boströms zutreffend ist, steht außer Zweifel. Es ist nur fraglich, ob man, wie Boström und Barth es tun, berechtigt ist ganz allgemein zu sagen: nimmt der cystische Sack das Trigonum Lieutaudi ein, so muß die projektierte Uretermündung tiefer verlegt werden, und zwar meist bis an die am weitesten nach unten reichende Stelle der Cyste. Das ist wohl nicht unbedingt nötig, da die blinde Uretermündung auch weiter oben, in gleicher Höhe mit der anderen, liegen kann und — bei geradem Durchtritt und submucöser Endigung — dennoch die Schleimhaut der Harnblase auf weite Strecken hin durch den von oben her auf ihr lastenden Druck abgehoben werden kann. Der cystische Sack vergrößert sich bei aufrechter Haltung des Individuums der eigenen Schwere folgend nach unten hin, und der das Trigonum einnehmende Sack braucht durchaus nicht nur immer so zu entstehen, daß der Ureter tief unten, nahe dem Orificium internum urethrae blind geendet hat. Dies lehrt ja vor allem auch mein Fall, wo der Sack den größten Teil des Trigonum einnimmt, die Sackwand aus Harnblasenwand mit viel Muskulatur gebildet wird und die Eintrittsstelle des Ureters höher liegt, als in der Norm. (Sie liegt annähernd genau in gleicher

Höhe wie die des rechten Ureters, die etwa 2 cm oberhalb des Colliculus seminalis sich findet.)

Auf einen Punkt möchte ich noch hinweisen: Boström sagt, daß in seinen beiden Fällen (1 und 3), wo der cystische Sack dem submucös verlaufenden Abschnitt des tiefer unten mündenden Ureters angehöre, letzterer in gerader Richtung durch die Harnblasenwand hindurchging. Wenn das richtig wäre, so müßte der Ureter nach seinem Durchtritt durch die Harnblasenwand rechtwinklig nach unten umbiegen, um submucös noch weiter verlaufen zu können; er müßte also nach seinem Passieren der Harnblasenwand direkt abgelenkt sein, ein Grund, um nur sehr wenig Urin in den submucösen Ureterabschnitt gelangen zu lassen. Auch auf diese Verhältnisse müßte in späteren Fällen genauer geachtet werden, um die Frage klarzustellen, ob im einen Falle vielleicht der gerade Durchtritt des Ureters durch die Harnblasenwand Grundbedingung ist, im andern Falle (wenn der Ureter submucös noch weiter verlaufen soll, um dann erst blind zu endigen) der schräge.

Wir sehen also, daß es bezüglich der Entstehung der erwähnten Mißbildung verschiedene Modi gibt; dementsprechend sind dann auch das anatomische Bild wie die klinischen Symptome verschieden. Die Mannigfaltigkeit geht soweit, daß fast kein Fall dem andern gleicht. Ich habe nun einige halb-schematische Bilder gezeichnet (S. 50), die uns zunächst die verschiedenen anatomischen Verhältnisse bei den einzelnen Formen der Mißbildung erkennen lassen.

Textfig. 1 zeigt den geraden Durchtritt des Ureters durch die Harnblasenwand mit Endigung dicht unter der Schleimhaut. Der nach innen vorgestülpte Sack ist noch klein, enthält keine Muskulatur und besteht lediglich aus den beiden aufeinanderliegenden Schleimhautschichten (des Ureters und der Harnblase). Dieser Entstehungsmodus wird durch den Fall 2 Boströms und den Barths repräsentiert.

Textfig. 2. Die Verhältnisse sind die gleichen, nur ist angenommen, daß der gerade durchtretende, blind endigende Ureter nicht bis zur Schleimhaut vorgedrungen ist, sondern vorher innerhalb der Muskulatur aufhörte. Deshalb ist auch die innere Muskellage weit vorgetrieben. Hierher ist der Fall

Tangls zu rechnen, bei dem allerdings bei weitem nicht so viel Muskulatur in der Sackwand vorhanden war, wie ich in dem Bilde gezeichnet habe.

Textfig. 3 stellt einen Durchschnitt durch die Verhältnisse in meinem Falle dar: der gerade durchtretende, blinde Ureter endete noch weiter von der Schleimhaut entfernt, so daß die Blasenmuskulatur auseinandergedrängt, quasi aufgesplittert wurde. Der Sack wölbt sich nach hinten in den Douglas wie nach vorn in das Harnblasenlumen vor und enthält sehr viel Muskulatur. Die Durchtrittsstelle des Ureters ist sehr weit. Bisher ist weiter kein derartiger Fall in der Literatur beschrieben.

Textfig. 4 soll uns einen Entstehungsmodus veranschaulichen, den ich in keiner der Arbeiten erwähnt finde, der aber meines Erachtens vorkommt, da ich 2 dementsprechende Fälle in der Literatur gefunden habe, die wertvoll genug sind näher bekannt und bei dieser Frage mit berücksichtigt zu werden.

Ich will zunächst die beiden Fälle kurz anführen:

1. Meschede, (Virch. Arch., Bd. 33, S. 546) fand bei einem 31 jährigen Manne eine stark vergrößerte rechte Niere mit normal mündendem Ureter. Die linke Uretermündung in der Harnblase war angedeutet durch eine faltige Schleimhautvertiefung. Hier fand sich links hinten unten an der äußeren Blasenoberfläche eine eigroße, allseitig geschlossene Cyste mit grünlich-bräunlichem Inhalt, von der ein Hohlstrang ausging, der, nach oben verlaufend, unterhalb der linken Nierengegend blind endigte.
2. Osterloh (Jahresbericht der Ges. für Natur- und Heilkunde in Dresden, 1873—75) beschreibt einen Fall, wo sich am verschlossenen Ureterende ein Blindsack hinter der Blase fand.

Ich gebe zu, daß die beiden Fälle nicht genügend genau untersucht bzw. beschrieben sind, und daß es sich ev. um ein Ureterdivertikel oder um die Einmündung des Ureters in eine Samenblase mit Erweiterung der letzteren gehandelt haben kann, wie es ja mehrfach beobachtet ist. Diese beiden Möglichkeiten lassen sich, wie gesagt, nicht mit Bestimmtheit ausschließen. Es ist aber auch ebensogut möglich, daß wir die blinde Endigung eines Ureters innerhalb der äußersten Muskelagen der Harnblasenwand voraussetzen können, die dann zur Bildung eines Sackes außerhalb der Harnblase geführt hätte,



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

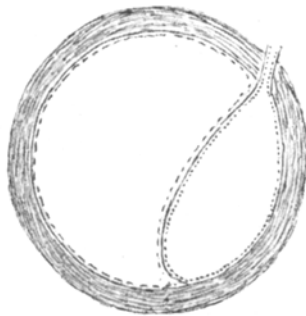


Fig. 5.

da nach dem Lumen der letzteren zu die Muskellagen so dick und widerstandsfähig waren, daß sie nicht vorgetrieben werden konnten. Wäre letzteres ebenfalls geschehen, wäre also der Ureter noch etwas tiefer in die Blasenwand eingedrungen gewesen, so hätten wir das Analagon zu meinem Falle bekommen, wie es in Textfig. 3 wiedergegeben ist. Ich habe die Textfig. 4 gezeichnet, da ich diesen Entstehungsmodus theoretisch für möglich halte und vielleicht die beiden vorhin erwähnten Fälle von Meschede und Osterloh sich in diesem Sinne auffassen lassen; behaupten kann ich das letztere natürlich nicht. Zu erwähnen wären hier diejenigen Fälle von Atresie des unteren Ureterabschnittes, die sich noch eine Strecke weit nach oben fortsetzt. Peters (Über Uretermißbildungen, Inaug.-Diss., Freiburg i. B., 1899) hat einen solchen Fall beschrieben: 1½-jähriger Knabe, dessen linker Ureter am Eintritt in die Harnblase auf eine 8 mm weite Strecke atretisch war. Oberhalb starke Dilatation und Hydronephrose. In solchen Fällen kann natürlich gar keine cystische Vortreibung in die Harnblase hinein zustande kommen, da das Lumen des Ureters die Harnblasenwand gar nicht erreicht.

Textfig. 5 soll uns die cystische Vorwölbung eines noch eine Strecke weit submucös verlaufenden und dann blind endigenden Ureterabschnittes auf dem Durchschnitt veranschaulichen. Hierher gehört Fall 1 und 3 Boströms und der Fall Neelsens. Ferner die Fälle Koliskos und Eichhoffs, nur daß in ihnen eine offene, wenn auch zu enge Mündung des Ureters vorhanden war.

Um nun noch zum Schluß die anatomischen wie klinischen Folgeerscheinungen dieser Uretermißbildung zu besprechen, so sei zunächst erwähnt, daß ein derartiger cystischer Sack in der Harnblase, falls er eine gewisse Größe erreicht, erhebliche Störungen veranlassen kann einmal dadurch, daß er die andere Uretermündung und ev. sogar das Orificium urethrae internum verlegt, und zweitens dadurch, daß er als Fremdkörper auf die Harnblase wirkt, den letztere auszustoßen bestrebt ist. In einem Falle von Boström, in dem 4 Ureteren vorhanden waren, von denen einer blind endigte, hatte der cystische Sack sogar die Mündungen der übrigen 3 Ureteren und die Urethralöffnung

verlegt. Boström glaubt, daß diejenigen Mißbildungen, in denen der Ureter nach seinem Eintritt submucös noch eine Strecke weiter verläuft, manchmal bis in die Harnröhre hinein, bezüglich ihrer Folgeerscheinungen die gefährlicheren sind, weil hier der cystische Sack das Trigonum einnimmt und so leichter die übrigen Öffnungen verlegen kann. Er sagt, daß derartige Vorstülpungen des blind endigenden Ureters „eine sehr bedeutende Kanalisationsstörung veranlassen müssen, wenn die ursprünglich projektierte Mündung des blind endigenden Ureters bis an die Harnröhrenmündung herunterrückt, wodurch eine Verlegung der letzteren eintreten muß, daß aber ferner solche Einstülpungen an der normalen Uretermündung zwar bedeutendere Größen erreichen, aber im besten Falle nur raumbeengend, nicht aber die Urinentleerung beeinflussend wirken können, daher eine geringere pathologische Wirkung haben.“ Dieser Satz ist im allgemeinen richtig, doch lehrt mein eigener Fall, daß trotz einer höher als normal liegenden Uretermündung der cystische Sack das Trigonum einnehmen kann. Die rechte obere Partie des Sackes hatte denn auch die rechte Uretermündung teilweise verlegt und zu einer Dilatation des Ureters und leichter Hydronephrose rechts geführt. Hätte das Kind noch gelebt (es starb an Empyem), und hätte vor allem die linke Niere noch weiter Urin geliefert, was ausgeschlossen war, da es sich um eine kongenitale Cystenniere handelte — ein Punkt, auf den ich gleich noch einmal zu sprechen komme —, so würde der Sack größer und größer geworden sein und schließlich wohl auch die innere Urethralöffnung verlegt haben.

Die weiteren Folgen dieser Mißbildung sind von vornherein klar: zunächst wird unter stetigem Wachsen des cystischen Sackes selbstverständlich der blind endigende Ureter erweitert werden und auf dieser Seite eine Hydronephrose zustande kommen. Folgen der Stauung für die andere Niere werden erst resultieren, wenn die andere Uretermündung oder auch die innere Harnröhrenöffnung verlegt sind. Im letzteren Falle kommt es auch zur Hypertrophie und Dilatation der Harnblase, zur Bildung der sog. Balkenblase. Cystitis, Pyelonephritis usw. können der Ausgang sein. Die dauernde Stauung in den harnableitenden Wegen derjenigen Seite, auf der die Mißbildung

sich findet, kann nun aber auch zur völligen Verödung der betreffenden Niere führen. Wenn dann der cystische Sack in der Harnblase noch nicht übermäßig groß geworden ist, so kann durch Versagen der Sekretion der dazugehörigen Niere eine Art Heilung eintreten, indem der Sack nicht mehr größer wird, sondern vielleicht nur eine mäßige Hypertrophie der Harnblase eintritt, indem sie bestrebt ist, den Sack als Fremdkörper auszustoßen. Daß es zu einer vicariierenden Hypertrophie der anderen, gesunden Niere kommen wird, ist selbstverständlich.

Mein Fall ist nun bezüglich der Folgeerscheinungen der Mißbildung sehr interessant: die linke Niere hatte wohl nur eine gewisse Menge Urins geliefert, da es sich um eine kongenitale Cystenniere handelte. Die Urinmenge ist keine größere gewesen, als nötig war, um die Ausbuchtung des Ureterblindsackes nach innen wie nach außen zustande kommen zu lassen; der linke blind endigende Ureter ist absolut nicht erweitert, was bisher noch nie beobachtet wurde. Der Druck des Urins muß also ziemlich stark, die Harnblasenwand an der Stelle der Mißbildung sehr nachgiebig gewesen sein, (s. S. 44) sonst hätte es nicht zur Bildung jener relativ großen cystischen Vortreibung kommen können ohne Dilatation des zugehörigen Ureters. Wie nun die Vortreibung der Cyste nach hinten, in den Douglas hinein, zu erklären ist, — auch dieses wurde bisher nie beobachtet — ist schwer zu sagen: entweder infolge der natürlichen Schwere des Urins, da das Kind ja immer gelegen hatte, oder durch Annahme einer besonders hochgradigen kongenitalen Muskelschwäche auf der linken Seite der Hinterwand der Harnblase. Ich glaube, daß der cystische Sack in meinem Falle vorher noch größer war, denn erstens war er gar nicht prall gefüllt bei der Sektion und enthielt wenig Flüssigkeit, und zweitens war die Innenwand stellenweise in Falten zusammengelegt. Immerhin hatte der Sack eine Größe erreicht, um sich auf die Mündungsstelle des rechten Ureters zu legen, wodurch eine leichte Dilatation desselben und eine beginnende Hydronephrose rechts bedingt wurde (s. Fig. 1, Taf. IX). Das Orificium urethrae internum war jedenfalls frei, dementsprechend zeigt die Harnblase auch nur geringe Anzeichen der Hypertrophie: sie ist stark kontrahiert, ihre Wand mißt 4—5 mm Durchmesser, die Innenfläche

ist völlig glatt. Was wäre nun aus diesem Falle geworden, wenn das Kind nicht von vornherein so schlecht genährt war und mit $5\frac{1}{2}$ Monaten an Masern, allgemeiner Furunkulose und Empyem zugrunde ging? Der Prozeß hätte stehen bleiben und das Kind damit ein hohes Alter erreichen können, denn die linke Niere lieferte keinen Urin mehr, der Sack wurde also nicht mehr größer, im Gegenteil, er wäre wohl noch mehr kollabiert. Dann hätte er auch die rechte Uretermündung nicht mehr verlegt, die außerdem durch Wachstum der Blase von dem Sacke noch weiter abgerückt wäre. Die leichte Hydro-nephrose rechts hätte sich wohl langsam wieder ausgeglichen und es wäre im Verlauf von Jahren vielleicht nur zu einer Hypertrophie der Harnblase gekommen, infolge des als Fremdkörper wirkenden cystischen Sackes in ihrem Lumen. Ich fand 3 Fälle in der Literatur, wo durch Verödung des dazugehörigen Nierenparenchyms der cystische Sack nicht mehr größer geworden und in 2 Fällen sogar eine Art „Heilung“ eingetreten war, indem die Patientin einmal 67 Jahre alt wurde und schließlich an einer Aortenklappeninsuffizienz zugrunde ging. Es ist dies der Fall von Tangl. Die Niere war außerdem noch verlagert (am Psoas!). Der andere Fall ist der von Lilienfeld (a. a. O.) publizierte, wo bei einem an Typhus verstorbenen 65jährigen Manne ebenfalls die erörterte Mißbildung mit völlig verödeter dazugehöriger Niere gefunden wurde. Der dritte ist ein Fall von Boström, wo ein 12jähriger Junge zwar an den Folgen dieser Mißbildung zugrunde ging, der cystische Sack selbst aber sicher schon seit einiger Zeit nicht mehr gewachsen war, da das dazugehörige Nierenparenchym völlig verodet war. Als vierter käme dann mein Fall hinzu, wo der Prozeß dadurch zum Stillstand kam, daß es sich auf der Seite der Uretermißbildung um eine kongenitale Cystenniere handelte.

Eine zweite Art der spontanen Heilung ist nun die Perforation des Sackes, die meist so entsteht, daß die vordere Kuppe desselben in den Anfangsteil der Harnröhre eingeklemmt und gangränös wird. Die Folge ist dann ein Einreißen der Sackwand und Entleerung des Sackinhalts unter kräftigem Strahl. Manchmal kann man klinisch beim starken Pressen den ein-

geklemmten Sack in der Harnröhre liegen sehen — natürlich nur, wenn es sich um weibliche Patienten handelt —, so in dem Falle von Geerdt's (a. a. O.), wo man glaubte, daß die hintere Harnblasenwand prolapiert sei und in dem Falle von Lechler (a. a. O.), wo man an eine zweite Harnblase dachte. In beiden Fällen platzte die Blase und es hätte so zu einer Heilung kommen können, wie z. B. in dem Falle von Neelsen (a. a. O.), wenn nicht der schon bestehende eitrige Prozeß in der Harnblase auf das Peritoneum übergegriffen hätte; so starben beide Patienten an Peritonitis.

Erwähnt sei noch, daß bei dem 12jährigen Knaben in Boström's zweitem Falle die prall gespannte Blase beim Katheterisieren einriß — also eine Art unbewußte Therapie angewandt wurde.

Boström hat schon auf den Wert der klinischen Diagnostik bezüglich dieser Fälle von Mißbildung hingewiesen und es ist keine Frage, daß bei genauer Kenntnis der Verhältnisse und richtiger Diagnose der vorgebuchtete Sack wird abgetragen und Heilung durch diesen Eingriff erzielt werden können, wie uns der von Cohn (a. a. O.) beschriebene Fall lehrt, der von Garré operiert und zur Heilung gebracht wurde.

Nachtrag.

Während der Drucklegung dieser Arbeit erschien in v. Kahlens Centralblatt Nr. 15, 1906, eine kurze Abhandlung von Lorey (Über Dilatation des Blasenendes eines Ureters mit cystenartiger Vorwölbung in die Harnblase), in der über drei derartige Fälle berichtet wird. In den beiden ersten zeigte der betreffende Ureter allerdings eine wenn auch kleine Ausmündung: es fand sich jedesmal eine Öffnung in der Wand des cystischen Sackes, aus der in den dazugehörigen Ureter injizierte Flüssigkeit sich entleerte. Diese beiden Fälle passen also eigentlich nicht ganz zu den von mir erörterten. In dem dritten Falle scheint der cystische Sack keine Öffnung gehabt zu haben, obwohl auch das nicht sicher entschieden werden konnte, da der dünnwandige Sack bei der Eröffnung der Harn-

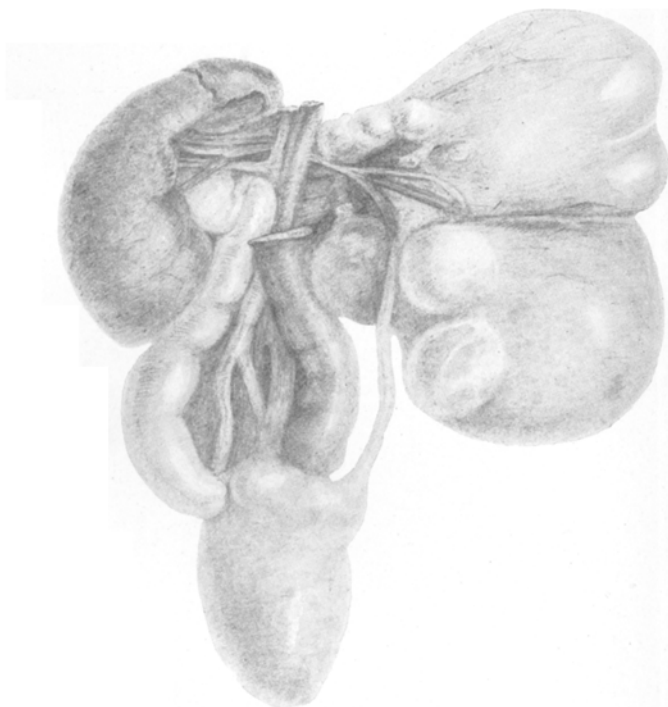


Fig. 1.

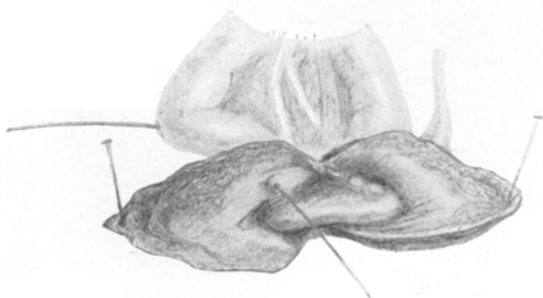


Fig. 2.



Fig. 3.

blase angeschnitten wurde. Leider kann ich auf die Arbeit nicht näher eingehen, möchte nur noch bemerken, daß sich in ihr einige Literaturangaben (vorwiegend ausländische) finden, die mir entgangen waren.

III.

Die Entstehung der Blutplättchen.¹⁾

Von

Dr. James Homer Wright,

Prosektor und Leiter der Pathologischen Abteilung am Massachusetts General Hospital in Boston; Dozent für Pathologie an der Harvard University.

(Hierzu Taf. X.)

Durch ausgedehnte vergleichend-morphologische Studien an Blutkörperchen einer großen Reihe von Tieren bin ich zu der Überzeugung gelangt, daß alle bisherigen Theorien über die Entstehung der Blutplättchen irrtümlich und unhaltbar sind.

Die vorliegende Arbeit soll nicht die Gründe auseinandersetzen, welche mich zu dieser Überzeugung geführt haben, sondern soll kurz eine Feststellung meiner eigenen Ansichten über den fraglichen Gegenstand, ferner eine Zusammenfassung der Tatsachen und Beobachtungen bringen, auf welchen mein eigenes Urteil basiert. Dieselben sind auch schon in der Hauptsache im „Boston Medical and Surgical Journal“, Nr. 23, 7. Juni 1906, von mir veröffentlicht worden.

Mit Hilfe einer Farblösung,²⁾ welche ich zur Färbung von Ausstrichpräparaten von Blut nach der Leishmanschen Methode angab, welche die sogenannte Romanowskysche polychrome Färbung gibt, war ich in der Lage, die Blutplättchen

¹⁾ The author is under obligations to Dr. Max Böhm of the Massachusetts General Hospital for kindly making the German translation of this paper.

²⁾ „A Rapid Method for the Differential Staining of Blood Films and Malarial Parasites“, by James Homer Wright M. D. Journ. med. Research, vol. VII, p. 138, Jan. 1902.

„Pathological Technique“, by Mallory and Wright, 3rd. Ed. p. 370. Saunders, Philadelphia, 1904.