

## XXII.

# Die Bedeutung von embryonalen Entwicklungsstörungen für die Entstehung von Zysten in der Niere.

(Aus dem pathologischen Laboratorium der St. Louis University.)

Von

Dr. R. L. Thompson,<sup>1)</sup>

Professor der Pathologie an der St. Louis University, St. Louis, U. S. A.

Hierzu Taf. X, XI.

Die neuere Literatur über Zystenbildungen der Niere, besonders die Arbeiten von Ruckert, Busse, Dunger, Herxheimer und Braunwarth, haben die Tatsache betont, daß alle Zysten der Niere nahe verwandt sind. Vielleicht mit Ausnahme einer kleinen Gruppe, sind sie in erster Linie als Folgen einer Bildungsanomalie anzusehen, welche in manchen Fällen in naher Beziehung zur Formation wirklicher Neugebilde steht, d. h. die kongenitale zystische Niere sowohl als auch solitäre Zysten der Niere sind als ein Vitium primae formationis und nicht als das Resultat einer fötalen Entzündung anzusprechen.

Obgleich diese Beobachtungen so wohl begründet sind, daß sie scheinbar eines weiteren Beweises nicht bedürfen, will ich dennoch hier eine Niere beschreiben, die ich gelegentlich einer Obduktion im St. Ann's Hospital in St. Louis einem 2 Wochen alten Kinde entnahm, weil sie in vielfacher Beziehung interessant ist. Ihr Befund erscheint der Berichterstattung wert, da er die Annahme unterstützt, daß ein Entwicklungsfehler in der Ätiologie dieser Anomalie eine wichtige Rolle spielt. Die Theorie dieser Ätiologie basiert auf der Theorie der dualistischen Entwicklung der Niere und streift an das noch nicht völlig klargelegte Grenzgebiet zwischen Mißbildung und echter Geschwulstbildung.

Der Obduktionsbefund ist in Kürze folgender:

Die Leiche ist die eines wohlentwickelten und gut genährten Kindes männlichen Geschlechts. Sie zeigt äußerlich keinerlei Mißbildungen, die auf Entwicklungshemmung beruhen. An beiden Seiten des Kopfes in der

<sup>1)</sup> Übersetzt von Martin Schmidt u. Dr. Hugo Ehrenfest, St. Louis.

Nähe der Schläfen befinden sich violett verfärbte, bewegliche Tumoren (Hämatome), deren einer geöffnet ist. Am Hinterkopfe befindet sich eine 2 cm lange Skalpwunde, deren Ränder granuliert und ein wenig eitrig sind. Der Unterleib und ein Teil des Thorax weisen grünliche Verfärbung (Verwesungsflecke) auf; die angrenzende Haut ist gerötet; Bauchhöhle, Magen und Darmkanal sind normal; Herzgröße ist normal; das Myokardium ist ziemlich schlaff; das Endokardium und die Herzklappen sind normal; das Foramen ovale ist offen. Lunge: die oberen Lungenflügel enthalten durchweg Luft, die unteren sind dunkelrot gefärbt und zeigen beim Zerschneiden kleine, unregelmäßige, konsolidierte Herde, besonders in den hinteren Anteilen. Leber und Milz zeigen ausgeprägte Kongestion. Die Nieren sind normal in Größe, Lage und Stellung. Die Grenzlinien der fötalen Läppchen sind sichtbar. Die Kapsel löst sich leicht von der glatten Oberfläche ab. Die Durchschnittsfläche ist dunkelrot, die Zeichnung der Nierenstruktur ist deutlich und normal mit Ausnahme der später zu beschreibenden Anomalie. Nierenbecken, Ureteren, Blase und Genitalien sind normal. Hals: die Thymusdrüse wiegt 4 g, Thyreoidea normal. Es werden 4 Parathyreoiddrüsen in normaler Lage gefunden. Der Kopf wurde nicht geöffnet.

Es handelt sich mithin um eine gewöhnliche Infektion bei einem Kinde, das schließlich an einer Bronchopneumonie starb. Das einzig Interessante an diesem Falle bietet sich in dem Befunde der linken Niere. Derselbe ist folgender:

Gewicht 14 g. Größe 4:3:2 cm. Die Grenzlinien der fötalen Läppchen sind erkennbar, aber die Furchen seicht. Die Form der Niere ist ungefähr normal, der Querdurchmesser der oberen Hälfte ist jedoch ein wenig größer als der der unteren. Das Organ hat dunkelrote Farbe. Eine Fettkapsel ist nicht vorhanden.

Auf der vorderen Seite befindet sich oben ein pilzähnlicher Auswuchs ohne Kapselbedeckung, von braunroter Farbe und leicht granuliert (Fig. 1 a, Taf. X). Diese Masse erhebt sich 5 mm über die Oberfläche der Niere, ist von unregelmäßig ovaler Form, konvex gekrümmt und mißt 2 cm im längsten Durchmesser. Dieser Auswuchs ist eine Fortsetzung des Nierenparenchyms, gleichsam herausgequollen durch die Kapsel. Beim Emporheben des pilzähnlichen Gewächses wird der Stiel (Fig. 1 b, Taf. X) sichtbar, dessen Durchmesser durchschnittlich 0,5 cm kürzer als der des Pilzhutes ist. In seinem unteren Teile ist er mit einem Fortsatze der Nierenkapsel bekleidet. Ein vertikaler Schnitt durch die Mitte der Masse und die darunter liegende Nierensubstanz zeigt (Fig. 2, Taf. X), daß der obere „Pilzschirm“ genau das Aussehen von Nierenrinde hat. Weder die Farbe, noch die Struktur zeigt irgendwelchen Unterschied gegenüber der angrenzenden Rinde. Das Innere des Stiels erscheint dem Aussehen nach identisch mit den benachbarten Markteilen der Niere. Diese Pyramide erstreckt sich jedoch nicht bis in das Infundibulum, sondern verliert sich in der Mark-

substanz der beiden benachbarten Pyramiden. Mit Ausnahme dieser Masse ist die Niere im übrigen normal, einschließlich Ureter und Nierenbecken.

**Mikroskopischer Befund:** Unter schwacher Vergrößerung kann man wahrnehmen, daß die Tubuli recti dieses vergrößerten Lappchens sich von der Papille in die überragende Masse erstrecken. Die normale Proportion zwischen Rinde und Mark ist gestört; eine Hyperplasie der Sammelkanäle in der Einzelpyramide ist deutlich ausgeprägt.

An der Grenzlinie zwischen Rinde und Mark ist die normale Struktur der Niere verschwunden und an ihre Stelle ein ziemlich wirres Gewebe von unbestimmtem Typus getreten. Die Kanälchen enden in dichten, unregelmäßigen Zellmassen, bestehend aus Epithelien, die in einem Netzwerk von Bindegewebe liegen. Nur hie und da findet sich eine Andeutung von Kanälchen (Fig. 3, Taf. X). An einzelnen Stellen erscheint loses Bindegewebe embryonalen Charakters, welches reicher an Fibrillen als an Zellen ist (Fig. 4, Taf. X) und weder Spuren von Kanälchen noch von Glomeruli aufweist.

In der pyramidalen Hyperplasie erscheinen die Kanälchen nicht in der regelmäßigen Anordnung, wie sie die normale Niere zeigt.

Im unteren Teil, nahe der Papille, sind sie erweitert und unregelmäßig und enthalten gewuchertes Nierenepithel, dessen Zellen sich teilweise von der Basalmembran abgelöst haben und in Klümpchen oder vereinzelt umherliegen (Fig. 5 und 6, Taf. XI).

Zwischen diesen erweiterten Kanälchen liegt eine beträchtliche Anzahl solcher von normaler Dimension. Das Bindegewebe ist hier scheinbar reichlicher. Ungefähr dieselben Verhältnisse finden sich weiter oben, näher der Rinde. Die Kanälchen erscheinen hier im Längsschnitt und zeigen eine allgemeine Erweiterung ihres Lumens mit fokaler, stärkerer Ausdehnung, das ist stellenweise eine beginnende Zystenbildung (Fig. 7, Taf. XI). Auch hier ist die Wucherung des Epithels der Kanälchen ausgeprägt, und die Mehrzahl der Zellen ist abgelöst.

Der Rindenanteil liegt hoch oben in dem Auswuchse, vollkommen über dem Niveau der Niere selbst. Dieser Rindenanteil zeigt ungefähr normale Verhältnisse im Vergleiche zur Rinde angrenzender Lappchen und ist ungefähr 10 Glomeruli tief. Das Epithel der gewundenen Kanälchen ist etwas geschwollen und granuliert. Die Glomeruli treten stark hervor und weisen innerhalb des Glomerulusbüschels eine Kernvermehrung auf, die augenscheinlich von einer Wucherung der Kapillarendothelien des Glomerulus und der Wandzellen der Bowmanschen Kapsel herrührt. (Akute proliferierende Glomeruli-Nephritis als Folge der Infektion, aber unabhängig von der Anomalie, mit der ich mich hier befassen will.)

Im unteren Teile der Rinde, gerade oberhalb der unregelmäßigen Grenzzone, erscheinen zystisch erweiterte Kanälchen, die zuweilen in Verbindung mit dilatierten Kapseln der Glomeruli gefunden werden. In keinem Falle kann in den Serienschnitten ein Kanälchen direkt bis in die Markschiicht verfolgt werden. Die Kontinuität des Kanälchens in dieser

Richtung geht in der Zone des nicht genau differenzierbaren Gewebes zwischen Rinde und Pyramide verloren.

Die Literatur über Nierenzysten, umfassend sowohl die einfachen Nierenzysten, als auch kongenitale zystische Nieren, ist so gründlich besprochen worden, daß sich eine Anführung derselben an dieser Stelle erübrigt, außer soweit sie unseren Fall berührt. Der erste Punkt, den ich zu berücksichtigen habe, ist die Beziehung meiner Beobachtung zur Frage der dualistischen Theorie der Nierenbildung.

Während hinsichtlich der primären Anlage der permanenten Niere keinerlei Meinungsverschiedenheit besteht, so läßt sich auch anderseits doch ein Mangel an Übereinstimmung nicht leugnen betreffs der Art der Entwicklung der Kanälchen und anderer Anteile der Niere. Es herrschen gegenwärtig zwei Ansichten vor, die in Kürze folgende sind: Nach Remak und, etwas später, Kölliker entwickeln sich die Kanäle der permanenten Niere wie bei der Bildung tubulärer und alveolärer Drüsen durch eine direkte Sprossung der Nierenepithelanlage des Wolffschen Ganges. Zuerst bildet sich der Ureter und das primitive Becken. Sprossen des Nierenbeckens formieren die Sammelkanälchen, und diese ihrerseits senden Sprossen aus, aus denen sich die gewundenen Kanälchen und die epithelialen Anteile der Malpighischen Körperchen entwickeln. Die opponierende Theorie, von Kupffer und anderen vertreten, geht dahin, daß die Bildung der Harnkanälchen von getrennten Zentren ausgeht. Die gewundenen Kanälchen nehmen ihren Ausgang von einem Gewebe, welches von dem der Nierenanlage verschieden ist, und vereinigen sich mit den geraden Kanälchen, nachdem sich beide Teile entwickelt haben. Die erstere Theorie wird durch Autoritäten wie Waldeyer, Toldt, Haycraft und andere vertreten, während wir unter den Anhängern der Kupfferschen Theorie Herring, Haugh, Schreiner, Keibel finden, neuerdings auch Huber, der für die Anschauungen der letzterwähnten Männer eintritt und deren Annahme eines getrennten Ursprunges der verschiedenen harnführenden Kanäle als berechtigt erscheinen läßt. Auch Felix, in Hertwigs Handbuch, ist der Ansicht, daß die bisher erbrachten

Beweise schwer für die dualistische Theorie der Nierenentwicklung ins Gewicht fallen.

Auch in unserem Falle handelt es sich um eine durch fötale Mißbildung erzeugte Anomalie eines Nierenläppchens, die sich leichter auf Grund der dualistischen als der monistischen Theorie erklären läßt. Erstens haben wir in einem Nierensegment nebeneinanderliegend eine hyperplastische (abnorme) Pyramide und einen normalen Rindenteil. Wenn sich die Rinde durch Sprossung aus dieser hyperplastischen Pyramide entwickelt hätte, würden wir nicht eine normale, gleichmäßige Struktur der Rinde erwarten, wie sie sich hier darbietet. Dieses Bild wird plausibler, wenn wir im Sinne der dualistischen Theorie annehmen, daß sich die Rinde unabhängig und vollständig getrennt von der Pyramide entwickelt hat. Zweitens beobachten wir eine Kontinuitätsstörung zwischen den Kanälchen der Pyramide und denjenigen der Rinde an dem Punkte, wo die einen in die anderen übergehen sollten. Diese Anomalie können wir verstehen, wenn wir annehmen, daß jedes der beiden Kanalbündel, von einer besonderen Anlage ausgehend, sich entwickelt hat, das eine normal, das andere abnorm. Drittens finden wir eine Zone ziemlich wild wuchernden Gewebes, zwischen Rinde und Pyramide, welches nicht wohl als der Ausgangspunkt normaler Rindensprossen gedacht werden kann, wie wir nach der monistischen Theorie anzunehmen gezwungen wären. Mit der dualistischen Entwicklungstheorie kann diese Zone leicht in Einklang gebracht werden.

Eine große Zahl von Forschern findet in der dualistischen Theorie der Nierenentwicklung eine Erklärung für die Entstehung von Zysten in der Niere und besonders der kongenitalen zystischen Nieren. Koster, der zuerst die Idee vertrat, daß eine Mißbildung die Ursache zystischer Nieren sei, nahm getrennte Anlagen für Nierenbecken und Nierenkanälchen an, eine Theorie, welche durch embryologische Beobachtung nicht bestätigt wird. Hildebrand entwickelte auf Grund der modernen dualistischen Entwicklungstheorie die Lehre, daß die Ursache dieser Zystenformation in dem Fehlen einer Vereinigung der beiden Kanälchensysteme zu suchen sei, die zu einer Sekretionsstauung mit nachfolgender Zystenbildung in der Rinde führe.

Jenny Springer akzeptierte dieselbe Grundidee mit dem Zusatze, daß außerdem aktives Wachstum des Bindegewebes von ätiologischer Bedeutung sei. Ein Jahr später bereicherte Ribbert, ebenfalls ein Anhänger der dualistischen Theorie der Nierenbildung, unsere Kenntnis dieser Zysten durch den Beweis, daß dieser Zustand nur teilweise durch Sekretstauung hervorgerufen werde, da die Zystenniere den Charakter einer wirklichen Geschwulstbildung habe. Wigand spricht von einer abnormen Sprossenbildung der ersten Anlage der Harnkanälchen als der Ursache dieser Zysten, ohne die dualistische Theorie weiter auszubilden. Meyers Fall, der 1903 veröffentlicht wurde, bot einen guten Beweis dafür, daß das Fehlen einer Vereinigung zweier unabhängig voneinander entwickelter Gruppen von Kanälchen von fundamentaler Bedeutung für den Ursprung dieser Zysten sei.

Viele Autoren verhielten sich der dualistischen Entwicklungstheorie gegenüber unentschieden, obwohl sie die außerordentliche Wichtigkeit einer Entwicklungshemmung in der Ätiologie dieser Zysten anerkannten. Wir können mit den Worten Braunwarths schließen: „Ganz außerordentlich viel einfacher und leichter wird aber das Verständnis der Zysten, wenn wir uns auf den Boden der dualistischen Anschauung, welche ja auch sonst normale und pathologische Vorgänge (Zystennieren) besser erklärt, stellen.“ Außerdem können wir verstehen, wie wir alle die Übergänge zwischen eigentlichen Zystennieren und Nieren mit zahlreichen Zysten zu sehen bekommen, je nachdem größere oder kleinere Störungen vorliegen.

In unserem Falle haben wir einen Zustand, der sich außerordentlich gut durch die eben angeführten Theorien erklären läßt. Wir haben in dem in Frage kommenden Läppchen ein Fehlen der Verbindung der Kanälchen an der Grenze zwischen Rinde und Mark und ebendort eine recht unregelmäßige Gewebswucherung (wie im Falle Meyers), welche primär zur Erweiterung der abgeschnürten Kanälchen und zur beginnenden Zystenbildung in der Rinde führte. Es ist leicht zu verstehen, warum dieser Ausfall der Verbindung zweier gesonderter Anteile eine Kontinuitätsunterbrechung bedingt, deren Folge eine zystische Erweiterung gewisser Kanälchen ist. Schwieriger ist

eine Erklärung der Epithelwucherung, wie sie in diesen Fällen beobachtet wird. Wenn wir auch die Ansichten gewisser Autoren, z. B. von Brigidi und Severi, Chotinsky, Lejars, Nauwerk und Hufschmid, von Kahlden, Claude usw., welche angeborene zystische Nieren unter die Neubildungen gerechnet wissen wollen, unberücksichtigt lassen, so haben wir hier doch sicherlich eine Gewebswucherung, welche in vielen Fällen den Charakter einer echten Geschwulst annimmt und welche vielfach der Gegenstand der Diskussion gewesen ist.

Wir haben diese starke Wucherung schon erwähnt in unserem Hinweis auf Ribbert, der die Aufmerksamkeit auf die Tatsache lenkt, „daß die Zystenniere manchmal den Charakter einer Geschwulst an sich trägt“, während andere Autoren diese Wucherung lediglich für eine Begleiterscheinung der primären Mißbildung ansehen. Wieder andere halten eine Mittelstellung ein zwischen einer Neubildungs- und einer Mißbildungstheorie.

Der primäre Faktor bei der Zystenbildung ist nach der Ansicht Couvelaires eine exzessive Wucherung der Epithelzellen der Sammelkanälchen, die ihren ursprünglichen Charakter verloren haben, in Verbindung mit einer reaktiven Bindegewebswucherung. Da dieser Vorgang sich während der fötalen Entwicklung abspielt, glaubt er diesen Zustand eher unter die Mißbildungen als unter die Geschwülste rechnen zu müssen.

Borst reiht diesen Prozeß unter die Geschwülste und erklärt die Hyperplasie als verursacht durch eine Gleichgewichtsstörung zwischen Epithel und Bindegewebe, wobei das Epithel ein gesteigertes Wachstumsvermögen zeigt und in das Bindegewebe einwuchert. Dunger folgert: „Bei der Zystenniere ist aber die Bildungsanomalie das Ursprüngliche, die Gewebsproliferation, die auch gar nicht in allen Fällen eintritt, stellt ein sekundäres Moment dar, und erblicken auch wir in der Zystenniere zunächst eine Entwicklungsstörung.“ Busse glaubt, „daß das Verständnis für die Entwicklungsstörungen der Nieren, für die Zystennieren, für die in der Kinderzeit auftretenden Geschwülste der Niere einzig und allein gewonnen wird durch ein eingehendes Studium der embryonalen Niere, und daß uns die embryonale Niere darüber aufklärt, daß alle diese unter

sich so verschiedenen Bilder durch mangelhaftes, fehlerhaftes oder exzessives Wachstum nur der in der embryonalen Niere vorhandenen Elemente, nicht aber irgendwelcher versprengter Keime entstehen.“ Insoweit harmoniert die dualistische Theorie der Nierenentwicklung mit der exzessiven Proliferation der Zellen jener Harnkanäle, die sich nicht vereinigen, oder wenigstens widersprechen sie sich nicht. von Mutach und später Ruckert neigen trotz ihrer Annahme, daß alle Zysten in den Nieren angeboren sind, mehr der monistischen Auffassung der Nierenentwicklung zu. Bunting hat aber im vergangenen Jahre über zwei Fälle berichtet, in denen keinerlei Anzeichen für das Fehlen der Verbindung zweier Gruppen von Kanälchen vorliegen. Es handelte sich um kongenitale zystische Nieren bei Kindern, elf und neunzehn Tage alt. In beiden Fällen waren die Nieren normal in Größe, Form und Lage. Die Zysten waren klein und erreichten, obgleich ziemlich allgemein verteilt, ihre größte Entwicklung in der Marksubstanz. Rindenzysten waren vorhanden, und zwar zum größten Teile in dem an das Mark grenzenden Teile des Labyrinths, sie standen aber in Verbindung mit Kanälchen, die in die Markschiebt eindringen. Der Autor bemerkt jedoch, daß in einer dieser Nieren ein fötales Läppchen vergrößert war und sich bei der Sektion reicher an Zysten erwies als der Rest der Niere. Er folgert, daß der Zustand eine Folge von Epithelhyperplasie in den Kanälchen sei, die eine Vergrößerung ihres Kalibers verursachte. Die Kanälchen erweitern sich dann allmählich an den Punkten, wo sie den geringsten Widerstand finden, und zystische Kanälchen sind die Folge.

Der Autor ist im Zweifel, ob er diesen Zustand unter die Geschwülste oder die Mißbildungen rechnen soll, nennt aber schließlich den Prozeß eine Mißbildung in dem Sinne einer unproportionierten Aktivität des Epithelwachstums, wie es Couvelaire und Borst getan haben. Der Autor fand in seinen Fällen auch Zysten in der Leber. Da beide Kinder von derselben Mutter stammen, liegt der Gedanke an Mißbildungen sehr nahe.

Trotzdem in Buntings Fällen die Kanälchen miteinander verbunden sind, können sie dennoch nicht als zwingende Be-



weise gegen eine Hypothese angesehen werden, nach welcher eine leichte Entwicklungsstörung die Epithelhyperplasie verursacht habe, welche die Vereinigung der zwei Anteile der Kanälchen teilweise verhindert hat. Derartige Defekte können, wie Braunwarth erst kürzlich gezeigt hat, bestehen.

Wir haben demnach für die Entstehung von Nierenzysten zwei wichtige Faktoren in Betracht zu ziehen: a) den Verschuß von Kanälchen durch eine Mißbildung, welche auf Grund der dualistischen Theorie der Nierenbildung in dem Ausbleiben einer Vereinigung zweier gesonderter Teile begründet ist, und b) unregelmäßige Gewebswucherungen in derselben Nierenzone. Unser Fall zeigt diese ausgesprochene Hyperplasie des Markteiles eines der fötalen Läppchen in Verbindung mit einer ziemlich unregelmäßigen Wucherung eines nicht differenzierten Gewebes an der Grenze zwischen Rinde und Mark. Wir haben schon hervorgehoben, daß das Angrenzen eines durchaus normalen Rindenteiles an ein hyperplastisches Pyramidensegment das Ausbleiben einer Vereinigung der geraden und gewundenen Kanälchen zur Folge hatte und schließlich zur zystischen Erweiterung einiger der gewundenen Kanälchen infolge von Abschnürung führte. Außer den Zysten in der Rinde finden sich auch Erweiterungen und zystische Bildungen in den Sammelkanälen, die sich nicht durch eine Abschnürung erklären lassen, sondern die auf übermäßiges Wachstum des Epithels zurückzuführen sind. Über die Ursache und das Wesen dieser Epithelwucherung sowohl als auch deren Klassifikation als Mißbildung oder echte Tumorbildung läßt sich zurzeit nichts Positives sagen.

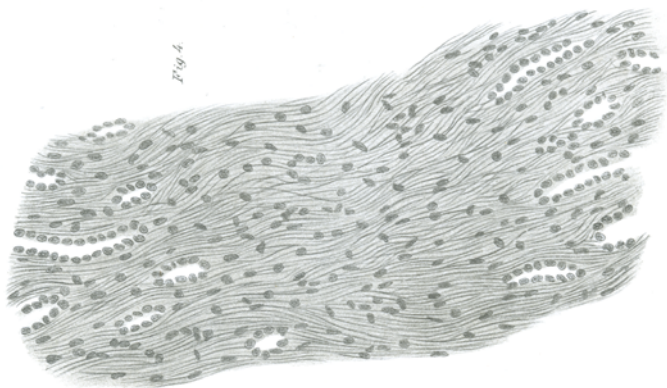
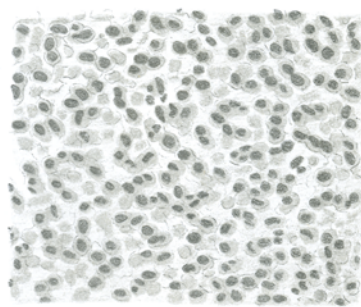
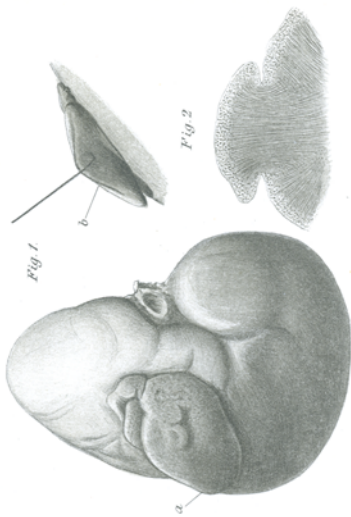
Folgende Punkte lassen sich zwecks einer verständlichen Erklärung des gefundenen Sachverhaltes anführen: Es ist ein wohlbekanntes Gesetz, daß Zellen in normaler physiologischer Anordnung nicht unbeschränkt proliferieren können wegen des hemmenden Einflusses, den benachbarte Gewebelemente aufeinander ausüben. Wenn aber diese Hemmung beseitigt ist, können Zellen, die bisher vollkommen normales Verhalten zeigten, in unbehinderte Wucherung geraten. Wenn die Entwicklung einer Niere normal vor sich geht, dann vereinigen sich Elemente der Rinde und der Pyramiden vollkommen zu

einem einzigen harmonisch arbeitenden System. Treten jedoch zufällig geringe Abweichungen in den fundamentalen Anlagen eines der Anteile auf, entweder der Rinde oder des Markes, wodurch die normale Vereinigung der zwei Anteile beeinträchtigt wird, dann scheint diese Hemmung beseitigt zu sein, und eine mehr oder weniger beschränkte Epithelwucherung ist die Folge. Ob eine Verlagerung von Zellen der Rindenanlage in das Mark oder umgekehrt in der Zone der unvollkommenen Vereinigung der Kanälchen die Wucherung verursacht, ist eine Frage, die einer späteren Erörterung wert erscheinen mag.

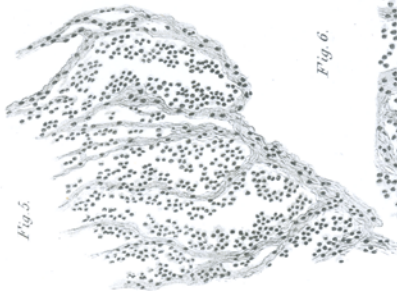
Meines Wissens enthält die Literatur keinen Bericht über eine Anomalie, wie die oben beschriebene, in der Niere eines Erwachsenen. Es kann deshalb auch bloß vermutet werden, was schließlich aus dieser Niere geworden wäre, wenn das Kind nicht gestorben wäre. Die folgenden Möglichkeiten scheinen mir vorzuliegen:

1. Eine Bindegewebswucherung in dem betreffenden Lappchen, die schließlich ein keilförmiges Gebilde geschaffen hätte, welches als ein organisierter Infarkt angesehen werden könnte. (Eine derartige makroskopische Diagnose war tatsächlich in dem von Meyer berichteten Falle gemacht worden.)
2. Eine Verschmelzung der kleinen Zysten zu einer solitären, großen Nierenzyste. (Braunwarth gibt an, daß solche große Zysten häufig aus einer Reihe kleinerer durch Konfluenz entstehen.)
3. Eine allmähliche Vergrößerung dieser Zysten, die als Folge einer Zerstörung des benachbarten Nierenparenchyms durch Druckatrophie die Bildung einer echten Zystenniere zur Folge hat.
4. Eine weitere Wucherung der epithelialen oder bindegewebigen Elemente, welche schließlich zur Bildung eines echten Tumors führen würde.

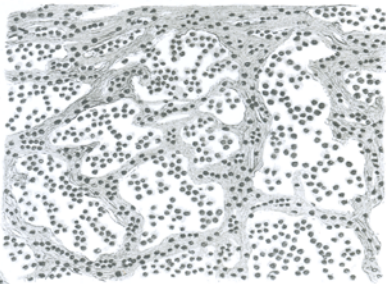
Wenn wir die erste dieser vier Möglichkeiten außer acht lassen, führen uns die drei anderen die nahe Verwandtschaft zwischen kongenitalen Zystennieren, Nierenzysten und gewissen Nierentumoren klar vor Augen und bekräftigen die Schlußfolgerung anderer Autoren, daß bei der Entstehung dieser Gebilde eine Entwicklungshemmung, die sich am besten auf Grund der dualistischen Theorie der Nierenbildung erklären läßt, der fundamentale Faktor ist, und daß die Gewebsproliferation nur



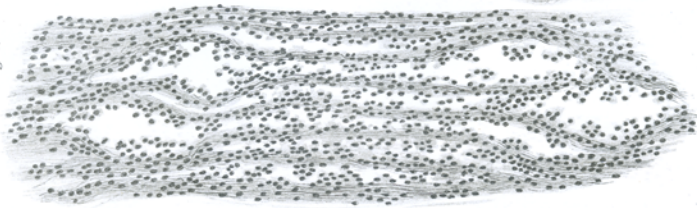
*Fig. 5.*



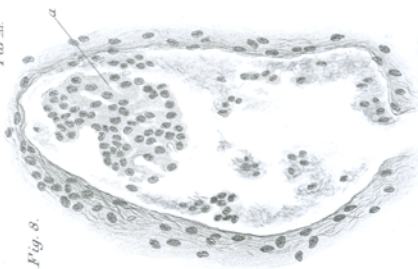
*Fig. 6.*



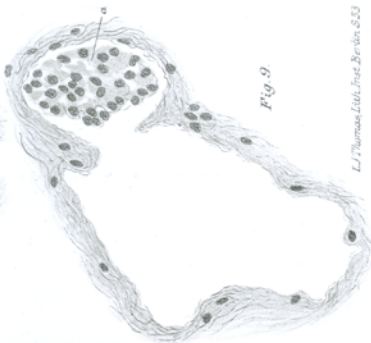
*Fig. 7.*



*Fig. 8.*



*Fig. 9.*



eine Begleiterscheinung ist, die in den verschiedensten Formen auftreten kann.

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. X, XI.

- Fig. 1. Makroskopische Darstellung der linken Niere. a) Hyperplastisches Läppchen, b) der Oberteil der Masse, emporgehoben.  
 Fig. 2. Schnitt durch das hyperplastische Läppchen, das Verhältnis zwischen Rinde und Mark zeigend. (Schematisch.)  
 Fig. 3 und 4. Schnitte von der Grenzzone zwischen Rinde und Pyramide. Leitz Kompens. Okul. 4, Obj. 7.  
 Fig. 5 und 6. Schnitte vom unterem Teile der hyperplastischen Pyramide, die Erweiterung der Kanälchen und die Epithelzellproliferation zeigend. Leitz Kompens. Okul. 4, Obj. 3.  
 Fig. 7. Kanälchen der Pyramide im Horizontalschnitt mit Erweiterung und beginnender Zystenbildung. Leitz Kompens. Okul. 4, Obj. 3.  
 Fig. 8 und 9. Zystische Regionen der Rinde. a) Glomerulus. Leitz Kompens. Okul. 4, Obj. 7.

### Literatur.

- Borst, Festschrift der Phys.-Med. Gesellsch., Würzburg 1899.  
 Braunwarth, dieses Arch., Bd. 186, 1906.  
 Brigidi und Severi, Lo Sperimentale, 1880.  
 Bunting, Journ. of Exper. Med., Vol. 8, Nr. 2, 1906.  
 Busse, dieses Arch., Bd. 175, 1904.  
 Chotinsky, Inaug.-Diss., Bern 1882. (Zitiert nach Bunting.)  
 Claude, Bull. de la Soc. Anat. de Paris, 1896.  
 Couvelaire, Annales de Gynec. et Obstet., tome 52, 1899.  
 Dungar, Zieglers Beiträge, Bd. 35, 1904.  
 Felix, Hertwigs Handbuch der vergleich. und experiment. Entwicklungslehre der Wirbeltiere, Abt. 20, S. 302, 1904.  
 Haugh, Anat. Hefte, Bd. XXII, 1903.  
 Haycraft, Internat. Monatsschr. Anat. u. Phys., Bd. 12, 1895.  
 Herxheimer, dieses Arch., Bd. 185, 1906.  
 Herring, Journ. of Path. and Bact., Vol. VI, 1900.  
 Hildebrand, Arch. f. klin. Chir., Bd. 48, 1894.  
 Huber, Amer. Journ. of Anat., Vol. 4 (Supplement), 1905.  
 von Kahliden, Zieglers Beiträge, Bd. 13, 1893.  
 Keibel, Anat. Anz., Ergänzungsheft, Bd. 23, 1903.  
 Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. Leipzig, 1879.  
 Koster, Nederland Arch. voor Genes en Naturkunde II, S. 799, und III, S. 103. (Zitiert nach Dunger.)

- Kupffer, Arch. f. Mikr. Anat., Bd. 1, 1865.  
 Lejars, Thèse de Paris, 1888. (Zitiert nach Bunting.)  
 Meyer, Münch. med. Wochenschr., 18, 1903, und dieses Arch., Bd. 172, 1903.  
 von Mutach, dieses Arch., Bd. 142, 1895.  
 Nauwerk und Hufschmid, Zieglers Beiträge, Bd. 12, 1893.  
 Remak, Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbeltiere. Berlin 1855.  
 (Zitiert nach Huber.)  
 Ribbert, Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch., 2. Tagung, 1899.  
 Ruckert, Festschr. f. Orth., 1903.  
 Schreiner, Zeitschr. wissenschaft. Zool., Bd. 72, 1902.  
 Springer, Inaug.-Diss. Zürich 1897. (Zitiert nach Herxheimer.)  
 Toldt, Ref. Huber, Amer. Journ. of Anat., Vol. 4 (Supplement), 1905.  
 Waldeyer, Eierstock und Ei. Leipzig 1870.  
 Wigand, Inaug.-Diss. Marburg 1899. (Zitiert nach Dunger.)

---

## XXIII.

# Über die muskuläre Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel (das Hissche Bündel) im normalen Herzen und beim Adams-Stokesschen Symptomkomplex.<sup>1)</sup>

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut des Hafenkrankenhauses zu Hamburg.)

Von

Dr. Fahr, Prosektor.

(Hierzu Taf. XII.)

---

Nachdem man weiß, daß das Herz losgelöst vom übrigen Körper noch geraume Zeit zu schlagen vermag, wird an der Automatie des Herzens wohl niemand mehr zweifeln. Dagegen ist es bis jetzt noch nicht gelungen eine endgültige Entscheidung der Frage herbeizuführen, ob das auslösende Moment für diese automatische Bewegung in den Herzganglien zu suchen ist, oder ob man dem Herzmuskel selbst die Kräfte zuschreiben muß, die das Herz zu seiner rhythmischen und koordinierten Tätigkeit befähigen, mit andern Worten: der Kampf der Meinungen, ob die neurogene oder die myogene

<sup>1)</sup> Nach einem Vortrag, gehalten in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg am 29. Januar 1907.