

- Fig. 5. Aorta thorac. des Kaninchens Nr. 22. Kalkablagerung und Riesenzellen in der Media. v a n G i e s o n. Zeiss, Obj. E, Okul. 2. a Adventitia, i verdickte Intima, m Media, in der man sieht: c Kalk, G Riesenzellen, f Bindegewebe.
- Fig. 6. Arteria carotis des Kaninchens Nr. 13. Ablagerung hyalinartiger Massen in der Gefäßwand. v a n G i e s o n. Zeiss, Obj. A, Okul. 2. a Adventitia, m Media, g hyalinartige Massen.
- Fig. 7. Aorta abdominalis des Kaninchens Nr. 18. Verdickung der Intima. v a n G i e s o n. Zeiss, Obj. D, Okul. 2. i verdickte Intima, die aus einigen Reihen von Zellen besteht. Unter der Verdickung m unbeschädigte Membrana elastica interna, n Anfangsstadium der Nekrose in der Media.
- Fig. 8. Aortenbogen des Kaninchens Nr. 31. Die Wucherung des sklerotischen Bindegewebes in der inneren Schicht der Gefäßwand. v a n G i e s o n. Zeiss, Obj. A, Okul. 2. a Adventitia, m Media, f Bindegewebe.
- Fig. 9. Aorta thoracica des Kaninchens Nr. 43. Kalkablagerung in der Media. Bearbeitet nach K o s s a mit K a r m i n - Nachfärbung. Zeiss, Obj. A, Okul. 2. g unveränderte Gefäßwand, c Kalk.

XXII.

Die Hydronephrose und ihre Beziehung zu akzessorischen Nierengefäßen.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Erlangen.)

Von

Privatdozent Dr. H e r m a n n M e r k e l.

(Mit 16 Textfiguren.)

Die folgenden Auseinandersetzungen sollen sich lediglich auf die Fälle von Hydronephrose beziehen, bei denen die Erweiterung der Harnwege nur auf das Nierenbecken beschränkt ist und nicht weiter auf den Ureter übergreift, eine Form, die ja fast niemals doppelseitig auftritt, dafür aber mitunter die höchsten Grade erreichen kann. Während die mannigfachen anderen Formen der Hydronephrose in ihrer ätiologischen Beziehung meist klar liegen, bieten die hier in Rede stehenden Formen nicht selten große Schwierigkeiten für eine befriedigende Erklärung ihrer Entstehung. Oft freilich liegen die Verhältnisse auch in den letzteren Fällen einfach; so z. B., wenn Stenosen des Ureteranfangs sowie Konkre-

mente oder Tumoren, die am bzw. im Ureteranfang gelegen sind, den Urinabfluß erschweren oder eventuell wiederholt vorübergehend aufheben können, wenn Knickungen des Ureters durch Lageveränderung der Niere (Wanderniere) die Ursache der meist intermittierende Erscheinungen erzeugenden Hydronephrose sind. Ferner werden als Ursachen dieser Form genannt abnorme, klappenartige Faltenbildungen im Ureter, die zuweilen nach oben gerichtet, also nach Art der Venenklappen vorhanden sein sollen und die, wie C o h n h e i m treffend bemerkt (S. 395), so viel genannt und doch so selten wirklich gefunden werden.

Endlich aber wird für diese Form der lediglich auf Niere und Nierenbecken beschränkten hydronephrotischen Erweiterung verantwortlich gemacht eine a b n o r m e I n s e r t i o n d e s U r e t e r s i m N i e r e n b e c k e n, wobei meist die Implantation spitzwinklig sein und nicht an der tiefsten Stelle des Nierenbeckens gelegen sein soll. Diese letztere Anomalie, die ebenso wie die besprochene Taschenbildung natürlich angeboren sein müßte, führe dazu, daß beim aufrecht stehenden Individuum nie eine v ö l l i g e Entleerung des Nierenbeckens möglich sei und auf diese Weise ein ständiger Residualharn im Becken bleibe, der leicht zu Zersetzen und Pyelitiden Veranlassung geben könne; führt nun diese spitzwinklige Ureterimplantation an sich schon ¹⁾ zu einer sog. Spornbildung am Ursprung des Ureters, und zwar am untern Rande der Eintrittsöffnung, so wird bei entzündlicher Schleimhautschwellung im Nierenbecken dieser Sporn zum K l a p p e n v e n t i l werden, das bei Überdruck im Nierenbecken ähnlich verhängnisvoll wirkt wie der hypertrophische Mittellappen der Prostata auf das Orificium internum urethrae, d. h. mit steigendem Innendruck wird der Klappenverschluß stärker und damit auch wieder die Ausdehnung des Nierenbeckens. Wir haben also auch hier einen richtigen Circulus vitiosus vor uns; mit jeder Pyelitisattacke wird nun aber der Sack größer und damit das Spornventil an der Abgangsstelle des Ureters wirkungsvoller, so daß bei gehäuften Anfällen unter Umständen ganz enorme hydronephrotische Säcke entstehen können.

Während somit die mechanischen Verhältnisse, die sich hierbei abspielen, völlig klare sind, so ist dagegen die Frage sehr schwer

¹⁾ Was schon V i r c h o w (S. 268) hervorhebt.

zu entscheiden, ob diese Klappenventilbildung, die eben meist in der falschen Insertion ihre Ursache hat, in allen Fällen als eine angeborene zu betrachten ist oder nicht. Ich möchte das entschieden verneinen und bin eher geneigt, auf Grund der folgenden Ausführungen anzunehmen, daß die sogenannte falsche Implantation und die damit verbundene Klappenbildung in der Mehrzahl der Fälle erst erworben werden; daß also höchstens in einem Teile der hier einschlägigen Fälle die falsche Implantation als wirklicher Entwicklungsfehler betrachtet werden darf!

Einer derartigen Vermutung ist freilich früher schon von verschiedenen Autoren Ausdruck verliehen worden. So erinnert z. B. Cramer daran, daß bei der hydronephrotischen Wanderniere zunächst durch die Verschiebung des Nierenbeckens gegen den fester an der Unterlage fixierten Ureteranfang sich die Austrittsstelle des letzteren von dem tiefsten Punkt des Nierenbeckens scheinbar nach oben verschiebt; dadurch kommt es zur Harnstauung und zu immer stärkerer Nierenbeckenektasie; „so rückt allmählich der Ureter an der hintern oder vordern Seite in die Höhe, und es entsteht der Klappenmechanismus“. Daß ganz besonders eine unilaterale Erweiterung des Beckens zur schiefen Implantation des Ureters mehr an der Seite als am tiefsten Punkt des Nierenbeckens führe und damit den Klappenmechanismus verursache, hat Fenger betont; in etwas ähnlicher Weise nahm schon früher Simon den schiefen Ursprung des Ureters als einen erworbenen an; er glaubte, daß die Niere infolge einer — irgendwie verursachten (? Ref.) — abnormen Ausdehnung des Beckens eine Drehung erleide, so daß sich dadurch die Ursprungsstelle des Ureters gegen den Verlauf desselben verschieben sollte.

Küster beschuldigte dafür mehr pyelitische, eventuell rezidivierende Prozesse; er macht dabei die, wie mir scheint, etwas gekünstelte Annahme, daß sich infolge der entzündlichen Schwellung die Nierenbeckenschleimhaut auf ihrer Unterlage verschieben würde und so, der Strömungsrichtung des Harns folgend, über die Öffnung des Ureters förmlich hinweggezogen werde, was somit zur Klappen-

bildung führe. Besser begründet scheinen mir die Ausführungen Hansemanns zu sein, der einen ungleichmäßigen Zug — ähnlich wie später Fenger, der von einer unilateralen Erweiterung spricht — als mechanische Ursache der Klappenausbildung annahm. Ein einseitiger Zug, führt er an der Hand schematischer Abbildungen aus, macht sich an der Uretermündung derart bemerklich, daß z. B. deren oberer Rand verstreicht, während der untere scharfkantig wird, d. h. also in eine spornförmige Lippe umgewandelt erscheint, die dann in der Richtung des Zugs liegt, also hier z. B. nach oben sieht. Zu gleicher Zeit wird der einseitige Zug die normale Ureterinsertion auch zu einer spitzwinkligen umgestalten. Wodurch entsteht nun ein einseitiger Zug? Wenn aus irgendeinem Grunde (? Ref.), meint Hansemann, eine übermäßige Füllung des Nierenbeckens zustande kommt, dann setzt sich der Spannungsdruck in dem hydronephrotischen Sack, der sich an und für sich natürlich nach allen Seiten hin gleichmäßig fortpflanzt, „durch die anatomische Lage und Beschaffenheit der Niere mit ihrem Becken in einen einseitig wirkenden Zug um, dessen Richtung durch den Ort des geringsten Widerstandes bestimmt wird“; hier also entsprechend der Richtung, nach der sich der Nierenbeckensack (auf die Uretermündung bezogen) am stärksten ausgedehnt hat. „Der Klappenverschluß ist demnach in allen Fällen, in denen kongenitale Bildungsfehler auszuschließen sind, eine sekundäre Bildung, die sich kombiniert mit noch bestehenden Ursachen (Tumoren, Steinen usw.) oder auch ohne diese vorfindet. Im letztern Fall muß man annehmen, daß die primäre Ursache (sc. der Harnstauung. Ref.) eine vorübergehende war, aberlangegenug bestand, um den Klappenverschluß zur Ausbildung zu bringen.“

Wie sich aus den wenigen hier angeführten Beispielen, die ich aus der Literatur herausgegriffen habe, ergibt, fassen die genannten Autoren bis auf Küster als das Primäre eine Harnstauung mit folgender Nierenbeckenektasie und als sekundär dann — in der oder jener Weise entstanden — die Klappenventilbildung auf; aber eine wirkliche Erklärung über die nur auf das Nierenbecken beschränkte Harnstauung, die doch dem Ganzen zugrunde liegt, vermisste ich bis auf die Darstellung Cramers von der hydronephrotischen Wanderniere sonst fast überall.

Ich möchte deshalb diesen Erklärungsversuchen gegenüber doch die Aufmerksamkeit auf eine besondere, der Harnstauung wie auch der Spornbildung meist direkt gemeinsam zugrundeliegende mechanische Ursache lenken, die ich zuerst bei einer Autopsie zu beobachten Gelegenheit hatte:

Dieser Fall, der meinen ganzen Studien den Anstoß gab und der eine geringgradige, aber deutlich ausgesprochene Hydronephrose (auf Niere und Nierenbecken beschränkt) darstellte, weicht hinsichtlich seiner Ätiologie von den eben angeführten Arten insofern ab, als das Hindernis für den Urinabfluß, das sowohl zur Hydronephrose wie zur Klappenbildung führte, in einer Einengung des Ureteraustritts durch abnorm verlaufende überzählige Nierengefäße bestand.

Die große Bedeutung meiner absolut eindeutigen Beobachtung für die Lehre von der Entstehung der Hydronephrose veranlaßte mich zu einer Umschau zunächst in der pathologisch-anatomischen Literatur, doch ergab diese ein fast negatives Resultat.

Der eine Hinweis, und zwar auf Rokitansky, findet sich im Orth'schen Handbuch, aber nicht beim Kapitel der Hydronephrose, sondern an ganz versteckter Stelle (Bd. II, S. 198). Rokitansky erwähnt bei Besprechung der Hydronephrose (S. 350) einen Fall, wo die Erweiterung des Nierenbeckens bedingt war durch den „Druck, den ein anomaler 1'' weiter, vom oberen Ende des Hilus in das untere bogenförmig herabsteigender Ast der Nierenarterie auf die durchschlungene Übergangsstelle des Nierenbeckens in den Ureter der rechten Seite ausübte“.

Die andere Mitteilung findet sich bei Cohnheim; derselbe erwähnt bei Besprechung des vorliegenden Kapitels beiläufig (S. 395), daß er einige Fälle von Hydronephrose mit scharfer Ureterknickung beobachtet habe, „bei denen quer zur Knickung eine abnorme Arterie verlief, um die sich der Ureter geschlagen hatte“.

In keinem unserer sonstigen pathologischen Handbücher findet sich auch nur ein Hinweis auf die Möglichkeit eines derartigen Zusammenhanges!

Ich war mit der weiteren Verfolgung dieser Frage schon zu einem gewissen Abschluß gekommen, als jüngst die Arbeit Eke-

horns erschien, der die „Bedeutung der abnormen Nierengefäße für die Entstehung der Hydronephrose“ behandelt und dabei in ausgezeichnete Weise diese in Rede stehenden Verhältnisse bespricht. Aus Ekehorns Arbeit geht hervor, daß diese Frage, ob abnormen Nierengefäßen durch Abknickung des Ureters eine Rolle für die Genese der Hydronephrose zukomme oder nicht, die Gemüter der Chirurgen viel mehr beschäftigt hat wie die der Pathologen; doch stehen dort die Meinungen ziemlich schroff einander gegenüber:

Ray er betrachtet z. B. die akzessorischen Nierengefäße als eine Ursache der Hydronephrose, auch Legueu und Durand, wenigstens unter bestimmten Verhältnissen. Englisch spricht ihnen dagegen nur für die weitere Ausbildung, aber nicht für die erste Entstehung, eine Rolle zu, ein Standpunkt, den auch Küster teilt, ebenso wie auch (im großen und ganzen übereinstimmend) Wagner, Israel, Michalski und Tuffier. Ganz ablehnend verhält sich nur Bazy, der sich in dieser Streitfrage in einer heftigen Kontroverse mit Legueu und seiner Schule befindet. Er hat systematische Ureter- und Nierenbeckeninjektionen vorgenommen und will dabei in 75 % seiner Fälle ohne jede Gefäßanomalie derartige angeborene Mißbildungen der Ureteren in Form von Klappenbildungen, Verengerungen, Torsionen usw. gefunden haben. Diesem lebhaften Meinungsaustausch von chirurgischer Seite stehen wie gesagt nur die beiden Angaben Rokitsanskys und Cohnheims auf seiten der Pathologen gegenüber, nach deren Ansicht an der Bedeutung einer solchen Gefäßanomalie für die Ureterstrangulation bzw. die Ausbildung einer Hydronephrose nicht zu zweifeln ist. Ekehorn selbst steht nicht nur für seinen Fall ganz auf diesem positiven Standpunkt, sondern er hat auch aus der Literatur die immerhin ansehnliche Summe von 24 Fällen zusammengestellt, in denen akzessorische Nierengefäße als direkte mechanische Behinderungsmittel für den Urinabfluß und damit als Ursache der vorhandenen Hydronephrose aufzufassen waren.

Ekehorns Fall ist deswegen besonders beweisend, da dort die operative Durchtrennung der akzessorischen Nierengefäße zum Verschwinden der bis dahin intermittierend aufgetretenen Symptome der Hydronephrose führte; das gleiche beweisende Moment

konnte E. auch noch in einer ganzen Anzahl der referierten 25 Fälle geltend machen!

Ich will nun zunächst über meine Ausgangsbeobachtung berichten, da dort die Hydronephrose nur mäßig entwickelt war und in ihrer Ätiologie deshalb besonders klare Verhältnisse bot:

Es handelte sich um die stark abgemagerte Leiche eines 54-jährigen Weißgerbers A. A. (S.-Nr. 329, 1906), der an einer ausgedehnten postpneumonischen Lungengangrän mit diffusum Aspirationslungenbrand verstorben war. Über klinische Erscheinungen, die auf eine Hydronephrose deuteten, war nichts bekannt gewesen, der Nierenbefund war ein zufälliger. Ich berichte gleich über den letzteren:

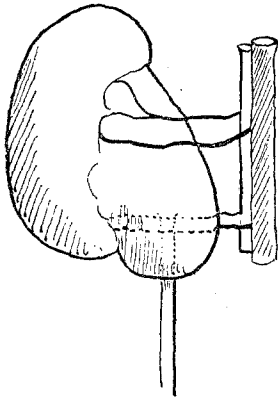


Fig. 1.

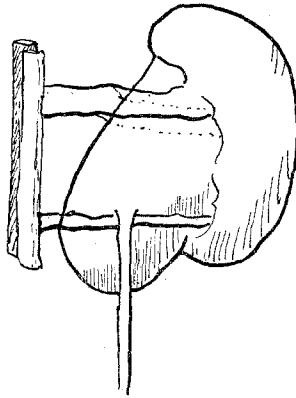


Fig. 2.

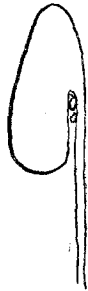


Fig. 3.

Die linke Niere von entsprechender Größe, auf dem Durchschnitt blaß, sowohl Rinde wie Marksubstanz; das Parenchym kaum über die Schnittfläche quellend, Zeichnung etwas verwaschen, Kapsel nicht verdickt, gut ablösbar. Nierenbecken und dessen Schleimhaut sowie der Ureter normal; desgleichen die Hilusgefäße.

Die rechte Niere ist dagegen stark vergrößert, und zwar wölbt sich das erweiterte Nierenbecken etwa in der Größe einer Billardkugel nach vorn und medial als hydronephrotischer Sack vor, während der Ureter selbst in seinem Lumen nicht erweitert ist; bei der Spaltung der Niere enthält das Becken viel leicht trüben Urin, die Schleimhaut ist blaß. Das Nierenparenchym erscheint mäßig reduziert, die Pyramiden abgeflacht.

Bei der Freilegung des hydronephrotischen Sackes zeigt sich, daß neben den normalen Nierengefäßen, die zur Mitte des Hilus ziehen, in der untern Hälfte der Niere zwei akzessorische, miteinander fest zu einem Strange verbundene Gefäße (kleine Arterie und Vene) quer herüber vom Hilus nach der

Aorta bzw. der Vena cava verlaufen, und zwar ziehen sie — dicht an der Ausmündung des vorn überhängenden hydronephrotischen Sackes in den Ureter — v o r dem letzteren hinüber, denselben nach rückwärts anpressend, und kommen so in den spitzen Winkel, der zwischen Nierenbeckensack und Ureteranfang gebildet ist, zu liegen, so daß hier eine deutliche Strangulation des Ureters zustande kommt. Die Gefäße zeigen leichte, flächenhafte Verwachsung an dieser Stelle mit der Außenseite des Nierenbeckens. Die beigegebenen halb-schematischen Textfiguren mögen diese Verhältnisse am besten erläutern.

Fig. 1 und 2 zeigen die Situation von vorn bzw. von rückwärts, Fig. 3 ist als ein in der Sagittalebene durch Ureter und Nierenbecken gelegter Vertikalschnitt gedacht; der letztere besonders zeigt aufs deutlichste, wie durch die Strangulation vermittelt der akzessorischen Gefäße einerseits die Ausweitung des Nierenbeckens nach vorn und unten, anderseits schon ein spornartiges Klappenventil zur Ausbildung gekommen ist. Mit der Ausbildung dieses Spornventils ist aber, wie oben erwähnt, das Hauptmoment für eine stetige Vergrößerung des hydronephrotischen Sackes und damit der erwähnte Circulus vitiosus gegeben; die Verhältnisse würden deshalb jetzt selbst im Falle einer operativen Durchtrennung und Exstirpation der akzessorischen Gefäße schon nicht mehr wesentlich beeinflußt werden können, während bekanntlich in dem oben erwähnten Fall E k e h o r n s noch eine operative Heilung möglich war. (Dort war eben die Strangulation etwas unterhalb des Ureterabganges erfolgt; es fehlten so die Bedingungen für das Zustandekommen eines Spornventil-mechanismus!)

Nach der gegebenen Beschreibung ist die Entwicklung der Hydronephrose im vorliegenden Fall meines Erachtens völlig klar: feststehend ist erstens die Strangulation des Ureters beim Austritt aus dem Nierenbecken durch akzessorische Gefäße und zweitens die Ausbildung des Spornventils eben durch diesen Strangulationsvorgang, indem der Gefäßstrang mit der zunehmenden Erweiterung des Nierenbeckens nach abwärts den untern Rand der Ureteröffnung faltenförmig emporhob!

Da nun freilich die Überquerung des Ureters durch die akzessorischen Nierengefäße bei dem 54 jährigen Manne schon von Geburt an bestanden hat, so könnte meiner Deutung des Befundes zweierlei entgegengehalten werden:

Man könnte darauf hinweisen, daß vielleicht durch die abnorme Gefäßbeinsprossung in die Nierenanlage eben auch die Ureter-implantation ins Nierenbecken höher und spitzwinklig erfolgen mußte, so daß beide Anomalien als einander subordinierte kongenitale Mißbildungen aufzufassen wären; immerhin müßten wir auch dann daran festhalten, daß die abnorme Ureterimplantation

und damit die Hydronephrose ohne die abnormen Gefäße zweifellos im vorliegenden Fall nicht zustande gekommen wäre!

Zweitens könnte die Frage aufgeworfen werden, ob die akzessorischen Nierengefäße wirklich im strengsten Sinne als primäre Ursache der Hydronephrose angesehen werden müßten, oder ob sie nicht vielmehr nur deren Ausbildung begünstigt, also eine Gelegenheitsursache abgegeben hätten. Diese Frage könnte in unserm Fall um so mehr berechtigt erscheinen, als unter der Annahme einer kongenitalen Anomalie der geringe Grad der Ausbildung der Hydronephrose bei dem 54 jährigen Manne nicht recht erklärlich ist.

Was nun die Bezweiflung der primären Ursache betrifft, so richtet sich, wie E k e h o r n mit Recht hervorhebt, dieser Einwand überhaupt gegen die hier in Frage stehenden Hydronephrosenformen; denn bis jetzt werden ja alle die von den Autoren in ihrer ursächlichen Bedeutung nie bezweifelten, als pathologische Ureterinsertionen und Klappenbildungen beschriebenen Anomalien als angeboren betrachtet, und doch sehen wir, daß gerade die diesbezügliche Form der Hydronephrose — die doch zweifellos selten ist ¹⁾ — nicht in den ersten Lebensjahren, ja kaum je vor dem ersten Lebensdezennium beobachtet wird, oft aber erst viel später in Erscheinung tritt! „Also muß doch, sagt E k e b o r n, in allen diesen Fällen noch eine den Anstoß gebende Ursache hinzutreten, damit das Abflußhindernis seiner Bedeutung nach zu voller Entwicklung kommt“.

Beantworten wir nun diesen Einwurf hinsichtlich der Bedeutung der akzessorischen Gefäße im allgemeinen und besonders im Hinblick auf unsere Beobachtung, so ist auf folgende Punkte hinzuweisen:

Der Grund, weshalb sich die Stauung im Nierenbecken hier erst später entwickelt, dürfte darin zu suchen sein, daß die mechanisch so wichtigen topographischen Beziehungen zwischen den akzessorischen Gefäßen einer- und dem Nierenbecken bzw. dem Ureter andererseits sich erst allmählich mit dem Wachstum des Individuums bzw. der Niere geltend machen und dann erst zu Störungen führen, die folglich in das erwachsene Alter fallen;

¹⁾ Man vergleiche damit die Angabe B a z y s, der durch systematische Untersuchungen bei 75 % der untersuchten kindlichen Harnwege solche angeborene Abnormitäten des Ureters gefunden haben will!

das trifft für Fälle zu, die im zweiten und dritten Lebensdezennium beschrieben sind.

Dann aber liegt es mir ganz fern, bei meiner Deutung begünstigende Ursachen, die erst das mechanische Hindernis zur vollen Wirkung bringen, ausschließen zu wollen oder in ihrer Bedeutung zu unterschätzen, und so gehen wir sicher nicht fehl, wenn wir für unsern vorliegenden Fall annehmen, daß die wohl infolge der langwierigen Erkrankung besonders stark auftretende *Abmagerung* des Patienten dieses begünstigende Moment darstellt. Dieselbe führte durch Schwund des perirenaln Fettgewebes zur Lockerung der Niere, so daß diese tiefer treten konnte; es ist aber leicht einzusehen, daß dadurch erst eine stärkere Anspannung des akzessorischen Gefäßstranges zwischen der tiefer tretenden Niere und der fest fixierten Aorta und damit eine wirkliche Strangulierung des Ureters zustande kommen mußte. So mag es auch erklärlich sein, daß die Hydronephrose trotz der angeborenen Gefäßanomalie bis zum Tode des Individuums keine erheblichere Größe erreichen konnte. Es dürfte in meinem Fall die Abhängigkeit der Hydronephrose von dem Vorhandensein des akzessorischen Gefäßstranges außer allem Zweifel sein.

Natürlich müssen in jedem einzelnen Fall die diesbezüglichen anatomischen Verhältnisse genau festgestellt werden, wenn ein Zusammenhang zwischen Hydronephrose und akzessorischen Hilusgefäßen bewiesen werden soll. Indem ich hierin auf die eingehende Darstellung *Ekehorn's* verweise, bemerke ich kurz orientierend nur folgendes: Für Ureterstrangulationen können natürlich nur solche abnorme zum Hilus verlaufende Gefäße (Venen, Arterien oder beides gemeinschaftlich) in Frage kommen, die zur untern Hälfte der Niere heranziehen und so den Ureter meist sofort nach seinem Austritt aus dem Nierenbecken recht- oder spitzwinklig kreuzen, ganz gleichgültig ob sie nun, wie in unserm Fall, einen selbständigen Ursprung aus der Aorta und Vena cava haben, oder ob sie Seitenäste der Arteria bzw. Vena renalis darstellen. Je nachdem sie vor oder hinter dem Ureter vorbeiziehen, werden sie denselben von vorne nach hinten oder von hinten nach vorn zusammendrücken. An der Hand von schematischen Figuren sucht *Ekehorn* nach-

zuweisen, daß hier hauptsächlich zwei Arten von GefäßAnomalien in Betracht kommen:

1. Gefäße, die hinter dem Harnleiter zur Vorderfläche der Niere oder zur vordern Hiluswand¹⁾ der Niere ziehen;
2. Gefäße, die vor dem Harnleiter zur Hinterfläche der Niere oder zur hintern Hiluswand¹⁾ herantreten.

Die beigegebenen Textfiguren 4 und 5, die denjenigen Ekehorns entsprechen, erklären die Lagebeziehung am raschesten.

Ich möchte beifügen, daß mir im allgemeinen die Kreuzung des akzessorischen Gefäßes vor dem Ureter, wie in meinem Fall, die wichtigere zu sein scheint, da hier der Ureter auf die

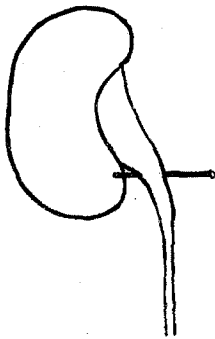


Fig. 4.

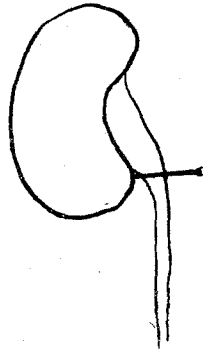


Fig. 5.

solide Rückwand festgepreßt wird und weniger leicht ausweichen kann, wie bei einer Kompression von hinten nach vorne.

Meine oben geschilderte Beobachtung zeigt übrigens, daß für die Hydronephrose auch solche akzessorischen Gefäße in Betracht kommen können, die vor dem Harnleiter nach der vordern Hiluswand verlaufen, eine Möglichkeit, die Ekehorn noch offen läßt.

Immerhin müssen ganz bestimmte Lagebeziehungen zwischen den akzessorischen Gefäßen und dem Ureter

¹⁾ Mit Rücksicht auf den Hilusraum, in dem, von Fettgewebe umhüllt, Gefäßteilung und Ureterverzweigung liegen, läßt sich die Niere einer platten Tasche mit enger, medianwärts gerichteter Öffnung und mit unverhältnismäßig dicker Wand vergleichen (Henles Handbuch). So kann man dann auch eine vordere und eine hintere Hiluswand unterscheiden.!

bzw. dem Nierenbecken bestehen, derart, daß sie tatsächlich zu Stenosierungen Veranlassung geben können; sonst wäre es nicht verständlich, warum bei der relativ großen Häufigkeit von akzessorischen Nierengefäßen diese Hydronephrosenform so selten ist.

Wie haben wir uns nun unter solchen Voraussetzungen die Ausbildung der Hydronephrose vorzustellen?

In den meisten Fällen wird, wie erwähnt, erst unter der Einwirkung eines auslösenden Moments die Überkreuzung des Ureters zu funktioneller Störung für den Urinablauf führen; so z. B. wenn (s. meinen Fall) erst bei dem Heranwachsen des Organs bzw. des Individuums die gegenseitigen Lagebeziehungen zwischen akzessorischen Gefäßen und Ureter innigere werden, oder wenn durch Schwund des perirenaln Fettpolsters die Niere beweglicher wird, herabsinkt und sich so der akzessorische Gefäßstrang straffer anspannt. — Ähnliches kann sich auch nach einer oder mehreren Schwangerschaften einstellen usw.

In allen diesen Fällen kommt es zur Stenosierung des Ureteranfangs, und damit zur Stauung des Harns im Nierenbecken (eventuell bei tiefer liegender Kreuzungsstelle [Fall Ekehorn] auch noch im Anfangsteil des Ureters); dasselbe dilatiert sich um so mehr und rascher, je stärker der Urinabfluß behindert ist; in letzterer Beziehung spielt zeitweise die mit der Zersetzung des stagnierenden Urins verbundene pyelitische Schleimhautschwellung anerkanntermaßen auch noch eine wesentliche Rolle durch Einengung der Abflußöffnung!

Wie oben kurz berührt, scheinen mir — entgegen der Meinung von Englisch — dann die günstigsten Bedingungen für die Ausbildung einer Nierenbeckenektasie vorzuliegen, wenn die Kreuzung der akzessorischen Nierengefäße vor dem Ureter stattfindet (Textfig. 4), da der Gefäßstrang den Ureter dann gegen eine relativ unnachgiebige Unterlage anpreßt, und so das Hindernis auch bei stärkerer Nierenbeckenfüllung weniger leicht überwunden wird wie in Fällen, wo der Gefäßstrang hinter dem Ureter verläuft (Textfig. 3). Denn es ist leicht ersichtlich, daß im letzteren Fall eine stärkere Ausdehnung des Nierenbeckens nach vorn in gewisser Zeit die Strangulation wenigstens zum Teil überwinden wird, indem die Vorderwand des Nierenbeckens bzw. des Ureters durch Steigerung des Innendrucks von dem steno-

sierenden Gefäßstrang weg und nach vorne abgehoben wird, so daß wenigstens zeitweise eine partielle Entleerung des Beckens möglich ist.

Tatsächlich zeigen auch unter den von Ekehorn zusammengestellten 25 Fällen nur 7¹⁾ = 28 % die Kreuzung hinter dem Ureter, in 2 Fällen fehlen genauere Angaben²⁾, während 16 mal die akzessorischen Gefäße vor dem Harnleiter³⁾ verliefen = 64 %; mein oben beschriebener Fall wie ein später zu schilderndes Präparat (s. S. 554) zeigen ebenfalls diese Kreuzung vor dem Ureter.

Bei einem Teil der Fälle kann sich so die Ausweitung des hydronephrotischen Sackes durch gleichmäßige Dilatation entwickeln, ohne daß weitere Komplikationen eintreten; das sind dann Fälle, die, wenn sie bald operativ in Angriff genommen werden, nach Resektion des strangulierenden Gefäßes glatt zur Heilung gelangen, ja ein Einblick in die Literatur zeigt, daß sich dann der hydronephrotische Sack sogar überraschend zurückzubilden vermag; daß sich am Zustand der Niere natürlich kaum mehr etwas ändert, versteht sich von selbst.

Allein in der Mehrzahl der Fälle kommt es eben infolge ungleichmäßiger Dilatation des Nierenbeckens (und zwar immer in größerer Ausdehnung nach unten) zu einer Verschiebung der Ureterimplantation, indem dieselbe scheinbar nach oben rückt, und damit wird eine Klappenbildung erworben, die ihrerseits nun wieder zu einer ständigen Vergrößerung der Hydronephrose führt; es sind damit dann Verhältnisse geschaffen, die durch einfache Resektion des strangulierenden akzessorischen Gefäßes nicht mehr beseitigt werden können, sondern eine Neuimplantation des Ureters an der tiefsten Stelle des Nierenbeckens verlangen, eine Operation, die ja auch schon vielfach mit bestem Erfolg ausgeführt wurde.

Diese Erwerbung des Klappenmechanismus, die Ekehorn in seinen Ausführungen fast ganz vernachlässigt hat, scheint mir

1) Die Fälle von Ekehorn¹, Bazy², Moris³, Decressac⁴, Krogius⁵, Piquet¹⁰ und Peyrot¹⁷.

2) Tuffier¹⁵, Delbet¹⁶.

3) Prat⁵, Kussmaul⁷, Hartmann⁸, Boogaard⁹, Roth^{11, 14}, Hamilton¹⁸, Bazy^{19, 22}, Cabot²⁰, Alban Doran²¹, Roberts²³, Legueu^{24, 25}.

in der ganzen Frage nach der Bedeutung der akzessorischen Gefäße für die Hydronephrose von eminenter Wichtigkeit zu sein!

Ich kann es deshalb nicht umgehen, auf diese Verhältnisse, die in chirurgischer und pathologischer Hinsicht so großes theoretisches und praktisches Interesse beanspruchen, etwas genauer hinzuweisen, zumal dies, wie mir scheint, bisher noch nicht geschehen ist:

Für die Entwicklung des Klappenmechanismus ist unter den genannten Umständen der springende Punkt der, ob sich die Dilatation des Nierenbeckens mehr nach vorn zu oder mehr nach rückwärts erstreckt; je nachdem kann sich dann, gleichviel ob der akzessorische Gefäßstrang vor oder hinter dem Ureter verläuft, die Klappe in zweierlei Weise entwickeln:

erstens, indem das strangulierende Gefäß selbst in dem Winkel zwischen Ureter und Nierenbecken eine Falte hochhebt (direkte Spornbildung), oder

zweitens, indem der Ureter (von vorn oder von hinten her) an das sich ausdehnende Nierenbecken angepreßt wird (indirekte Spornbildung).

Es gestalten sich demnach die diesbezüglichen Verhältnisse so, wie ich es in den schematischen Textfig. 6 bis 11 wiederzugeben versucht habe; dieselben machen die jedesmaligen Lagebeziehungen zwischen Nierenbecken, Ureter und akzessorischem Gefäß leichter verständlich, wie lange und umständliche Auseinandersetzungen. Der Einfachheit halber ist ein Gefäß gezeichnet und dieses als ein isoliertes (aus der Aorta oder Cava stammendes) gedacht, doch ändern sich die Verhältnisse auch kaum, wenn das abnorme Gefäß als Seitenast der normalen Nierengefäße (wie im zit. Fall Rokitskys und bei dem auf S. 554 beschriebenen Präparat) vorgefunden wird. Die Textfig. 6 bis 8 veranschaulichen das Verhalten bei der Gefäßkreuzung hinter dem Ureter, bei Textfig. 9 bis 11 findet die Kreuzung vor dem Ureter statt; zu jeder Figur habe ich unten einen Sagittaldurchschnitt (6a bis 11a) beigegefügt, der jedesmal durch Nierenbecken, Ureter und Gefäßstrang gedacht ist und die Lagebeziehungen dieser Gebilde in der Sagittalebene besonders darstellen soll (V = vorn, H = hinten).

Speziell an diesen Sagittalschnitten zeigt sich deutlich, wie durch die einseitige Aussackung des Nierenbeckens ¹⁾ nach unten die Ureterimplantation scheinbar nach oben rückt und spitzwinklig wird!

Fasse ich nochmals kurz den Ablauf der schematisch wiedergegebenen Vorgänge zusammen, so ergibt sich folgendes:

I. Textfig. 6 bis 8 (Fig. 6 und 7 sind dabei von rückwärts, Fig. 8 von vorne gesehen). Es verläuft der akzessorische Gefäßstrang hinter dem Ureter, denselben von hinten nach vorn komprimierend:

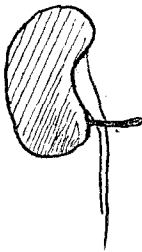


Fig. 6.

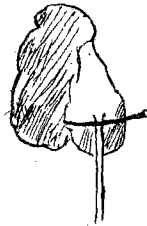


Fig. 7.

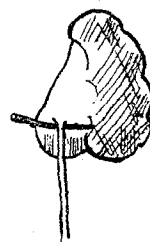


Fig. 8.

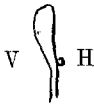


Fig. 6a.

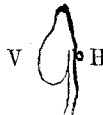


Fig. 7a.



Fig. 8a.

mierend: entwickelt sich die Nierenbeckendilatation mehr nach vorn und unten, so drückt der Gefäßstrang dabei den Ureter immer an die Rückwand des sich mehr und mehr dilatierenden Nierenbeckens, es entsteht eine ganz spitzwinklige Einmündung und am untern Mündungsrand des Ureters eine lippenförmige Klappe (Textfig. 7 und 7 a) (indirekte Spornbildung). Dehnt sich das Nierenbecken aber mehr nach hinten und unten, so tritt mit der Vergrößerung und Senkung des Sackes das strangulierende Gefäß in dem zwischen Nierenbecken und Ureterabgang gelegenen

¹⁾ Die sog. „unilaterale Dilatation“ Fengers, deren Bedeutung für die Ureterkompression übrigens schon Rokitsansky (S. 350) kannte.

Winkel als Falte klappenartig hervor (Textfig. 8 und 8 a) (direkte Spornbildung).

II. Textfig. 9 bis 11 (9 und 11 sind von rückwärts, 10 von vorne gesehen). Es verläuft der akzessorische Gefäßstrang vor dem Ureter, denselben von vorn nach hinten komprimierend: bei Entwicklung des Nierenbeckensackes nach hinten unten wird der Ureter der Vorderwand des Sackes mehr oder weniger fest angedrückt, spitzwinklige Insertion und lippenförmige Klappenbildung am untern Mündungsrand (Textfig. 10 und 10 a) sind die Folgen (indirekte Spornbildung). Bildet sich aber die Dilatation des Nierenbeckens nach vorn unten aus, so kommt es wieder zur Klappenbildung infolge von Hochhebung einer Falte zwischen

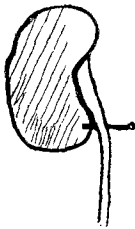


Fig. 9.

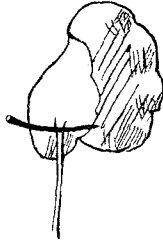


Fig. 10.

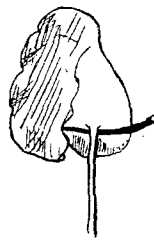


Fig. 11.



Fig. 9 a.



Fig. 10 a.



Fig. 11 a.

Ureter und Nierenbeckenwand durch das strangulierende Gefäß (Textfig. 11 und 11 a) (direkte Spornbildung).

Während die Fälle mit direkter Spornbildung leicht verständlich sind, verkenne ich nicht die größere Schwierigkeit für das Verständnis der mechanischen Entwicklung des Prozesses bei indirekter Spornbildung, wie ich sie in ihren fortgeschrittenen Entwicklungsstadien in Fig. 7 und 10 wiedergegeben habe. Bei der Entstehung der Anfangsstadien messe ich dem von Hansemann (s. o.) angegebenen Mechanismus eine besondere Bedeutung bei. So z. B. könnte die Darmstauung, die der vor dem Ureter kreuzende Gefäßstrang (Fig. 9 und 10) verursacht, wegen der Anheftung der Niere an der Hinterwand der Leibeshöhle zunächst eine Nierenbeckendehnung mehr nach vorne und medial als nach rückwärts bewirken und damit einen Zug in dieser Richtung ausüben; derselbe

macht sich aber an der Ureteröffnung derart geltend, daß der vordere mediale Randteil durch den Zug ziemlich verstreicht, während der hintere Rand lippenförmig emporgehoben wird, so daß hinter dieser Lippe eine Bucht zustande kommt. Stellen wir uns vor, daß diese Nierenbeckendehnung mit der Zeit zu einer Lockerung der Niere aus ihrer Verbindung mit der Hinterwand führt, so ist damit nun auch die Möglichkeit einer weiteren Ausbuchtung der hinter jener lippen- oder spornartigen Falte gelegenen Nierenbeckentasche nach abwärts (dem Gesetz der Schwere folgend) gegeben.

Daß es zweifellos Fälle gibt, die sich in dieser Weise entwickelt haben müssen; zeigt Beobachtung 23 (Fig 10) bei Ekehorn, die vollständig unserer schematischen Figur 10 entspricht; dagegen habe ich meine Annahme, daß eine analoge Entwicklung auch bei der Gefäßkreuzung hinter dem Ureter (Fig. 6 bzw. 7) möglich wäre, bis jetzt noch nicht durch eine Beobachtung aus der Literatur stützen können.

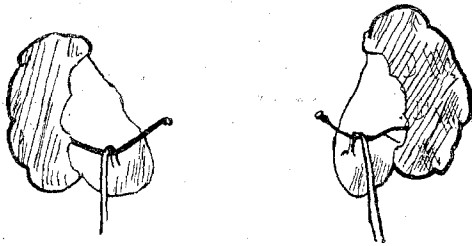


Fig. 12 von vorne (cf. Fig. 8). Fig. 13 von hinten (cf. Fig. 11).

Ich möchte aber auch darauf hinweisen, daß noch sekundäre Veränderungen eintreten und diagnostische Schwierigkeiten bereiten können; so kann bei der indirekten wie bei der direkten Spornbildung durch pyeloperitonitische Prozesse der Ureter fest mit der Vorder- bzw. Rückwand verwachsen sein und scheint dann in seinem letzten Stück in der Nierenbeckenwand zu verlaufen, andererseits kann bei der direkten Spornbildung (Textfig. 8 und 11) infolge der fortschreitenden Nierenbeckendehnung nach abwärts der Anfangsteil des Ureters — dem Zug des Nierenbeckens folgend — über den Gefäßstrang hinweggezogen werden, wie es die Textfig. 12 und 13 veranschaulichen; so wird die Strangulationsstelle mehr nach abwärts verlegt, der Ureter mündet scheinbar von oben nach unten in das Nierenbecken ein und kann eventuell in diesem absteigenden Teil auch noch mit der Außenfläche des Nierenbeckensackes verwachsen!

Daß diese verschiedenen Möglichkeiten nicht etwa bloß theoretisch konstruiert sind, zeigt ein Blick in die Literatur und auf die darin wiedergegebenen Abbildungen!

Hat sich nun aber einmal auf eine der geschilderten Arten der Klappenventilmechanismus entwickelt, dann schreitet die Ausbildung des hydronephrotischen Sackes unabhängig von der weiteren Existenz des Gefäßstranges fort. Der letztere wird zum Teil die Dilatation des Nierenbeckensackes mitmachen und sich dehnen, oder aber er kann auch im weiteren Verlauf des Prozesses obliterieren, und es ist infolgedessen in hochgradigen Fällen, bei denen der Sack die Größe eines Kinder- oder Mannskopfes erreicht hat, sicher oft nicht mehr möglich, mehr wie höchstens einen strangförmigen Bindegewebszug als Rest des Gefäßstranges noch nachzuweisen. Außerdem kommt es im Laufe der Entwicklung durch die immer enger werdenden Lagebeziehungen und event. auch durch übergreifende pyeloperitonitische Prozesse zu mehr oder weniger festen Verwachsungen des Gefäßstranges mit der Außenwand des Nierenbeckens, so daß derselbe erst frei präpariert werden muß, — kurz, je hochgradiger die Hydronephrose entwickelt sein wird, um so schwieriger wird es sein, den Nachweis von akzessorischen Nierengefäßen überhaupt zu erbringen und ihre Rolle für die erste Entstehung der Hydronephrose in dem betr. Fall festzustellen.

Anfangsstadien, wie die oben beschriebene Beobachtung, zeigen natürlich die klarsten Verhältnisse, aber auch in weiterentwickelten Fällen dürfte ein sorgfältiges Studium des Präparates oftmals den Zusammenhang aufklären können.

Um die soeben aufgestellten Anschauungen nachzuprüfen, habe ich von diesem Gesichtspunkt aus das Sammlungsmaterial¹⁾ des Erlanger Pathologischen Instituts durchgesehen. Hierbei trat mir wohl zunächst der störende Umstand entgegen, daß die einigermaßen hochgradigen Formen, die wegen ihrer relativen Seltenheit einen wesentlichen Teil der Sammlung bilden, aus den eben geschilderten Gründen

¹⁾ Das heißt natürlich nur, soweit es die hier in Rede stehende Hydronephrosenform betrifft!

schwer zu benützen sind, und zweitens ist bei Konservierung der zum Teil ziemlich alten Präparate fast nur auf die Beziehung der Hydronephrose zu den ableitenden Harnwegen geachtet worden, während der Gefäßversorgung der betr. Nieren kaum je eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde. So kommt es, daß die Gefäße zum Teil ganz fehlen, zum Teil an unzuweckmäßiger Stelle abgeschnitten sind.

Die Tatsache, daß trotz dieser mißlichen Umstände einige zum mindesten ganz bemerkenswerte Beobachtungen möglich waren, ermuntert entschieden dazu, auch das Sammlungsmaterial andernorts in diesbezüglicher Richtung nachprüfen zu lassen:

In der Erlanger Pathologisch-anatomischen Institutssammlung finden sich 7 Fälle von Hydronephrose, die nur auf Niere und Nierenbecken beschränkt sind und bei denen irgendwelche Ursachen wie Tumoren, Steine usw., nicht nachzuweisen sind (Katalog Nr. 901, 902, 903, 904, 905 (a und b) und 906).

Nr. 906. „Rechtsseitige Hydronephrose bei Knickung des Ureters.“ (Spirituspräparat.) Billardkugelgroße Hydronephrose mit seitlicher Implantation des Ureters. Keine abnormen Gefäße vorhanden (offenbar angeborene Stenose).

Nr. 905 a und b. „Hydronephrosen.“ (Spirituspräparate.)

a) Hochgradiger Fall (linksseitig). Gut kindskopfgroßer Tumor, zur Hälfte aus der sackartig umgewandelten Niere, zur Hälfte aus dem Nierenbeckensack bestehend. Die mediale Begrenzung des letzteren Sackes fehlt und damit ist leider auch der Ureter abgeschnitten.

Gefäßversorgung: Ungefähr in der Mitte der vordern Hiluswand tritt die große Arterie und Vene ein; am untern Pol zieht quer über die Vorderfläche des hydronephrotischen Sackes, mit demselben fest verwachsen, eine große akzessorische Vene herüber (offenbar zur Vena cava), die auf ihrem Wege einen Ast nach abwärts (linke Vena spermatica?) entsendet. Mit dem medialen Teile des Nierenbeckensackes ist auch diese akzessorische Vene durchschnitten, so daß ihre eventuelle Beziehung zum Ureter verloren gegangen ist. An der Austrittsstelle dieser akzessorischen Nierenvene tritt auch eine kleine Arterie in den Hilus ein, die direkt an der Vorderfläche des Nierenbeckensackes von oben herabsteigt und aus dem Hauptast der Art. renalis entspringt.

b) Mittlerer Fall. Birn großer Sack, nach vorn und abwärts sich erstreckend, hinten und etwas oberhalb der tiefsten Stelle des Sackes tritt der Ureter spitzwinklig aus (Klappenmechanismus).

Gefäße: Oben im Hilus einmündend Art. und Vena renalis. Am untern Pol quer herüber verlaufend eine große akzessorische Arterie

und Vene (offenbar zur Aorta bzw. Vena cava ziehend), nach $3\frac{1}{2}$ cm abgeschnitten (!). An der Hinterfläche des Sackes eine Querfurche (für den Gefäßstrang?).

Das Präparat erinnert außerordentlich an den oben beschriebenen Ausgangsfall, doch ist der Gefäßstumpf ganz frei beweglich und dadurch keine Beziehung mehr zum Ureter nachweisbar.

Nr. 904. „Hydronephrose.“ Weit ausgebildeter Fall (r. oder l.?).

Kindskopfgroßer Sack. Gefäße abgeschnitten. Ureterimplantation überhaupt fehlend.

Abnormer Gefäßverlauf, indem Seitenäste der Arteria und Vena renalis von oben herabziehend den großen Sack umfassen, doch fehlt eben jeder Nachweis einer Beziehung zum Ureter.

Nr. 903. „Enorme Hydronephrose“ (linksseitig). (Kaiserling-Präparat.)

Operationsergebnis: Über mannskopfgroßer entarteter Nierensack; das Nierenbecken selbst eigentlich kaum erweitert, den ganzen Tumor bildet fast die entartete Niere.

Keine Gefäßbeziehungen nachweisbar.

Nr. 902. „Hochgradige Hydronephrose mit Impermeabilität des Ureters.“ (Spirituspräparat.) R. Niere mit Ureter, Blase und weiblichen Genitalien.

R. Niere selbst buckelig, wenig vergrößert, das Nierenbecken dagegen gut birn groß, erstreckt sich nach unten und vorn und hängt derartig vorn über, daß der Ureter spitzwinklig und nicht an der tiefsten Stelle des Nierenbeckens inseriert, also auch hier Ausbildung eines Klappenventilmechanismus. Die Einmündungsstelle ist am Präparat nicht mehr passierbar, der letzte Teil des Ureters ist fest mit der Hinterwand des Ureterbeckensackes verwachsen (vgl. Schema Fig. 7 und 10).

Gefäße: In der Mitte zum Hilus ziehend eine normale Arterie und Vene. Dagegen am untern Pol in der vordern Hiluswand eintretend je eine kleine akzessorische Arterie und Vene, beide leider in einer Entfernung von $\frac{1}{2}$ cm bereits abgeschnitten!

Nr. 901. „Hydronephrose bei falscher Ureterinsertion.“ (Kaiserling-Präparat.) Sekt.-Nr. 88, 1898. 78 jährige Bahnwärterswitwe N. N.

Protokollauszug:

Allgemeine Atheromatose und Sklerose; chronische Endokarditis der Aorta und Mitralklappen mit Verkalkung; Herzhypertrophie; Höhlenhydrops; Stauungsorgane. Altersschrumpfniere mit Zystenbildung; linksseitige Hydronephrose.

Nieren: Die rechte zeigt ausgesprochene Altersatrophie mit multiplen Zysten. Die linke weist eine Vergrößerung und eine grobhöckerige Umwandlung der Organsubstanz auf, während das Nierenbecken in einen über gänseeigroßen, nach unten und vorn sich erstreckenden birnförmigen Sack

ausgezogen ist, der prall mit rötlich trübem Urin gefüllt ist. Aufgeschnitten zeigt die Niere selbst das typische Bild der hydronephrotischen Schrumpfniere. Schlägt man den untern Pol des Nierenbeckensackes nach oben, so zeigt sich, daß sich der nicht erweiterte Ureter etwa zwei Finger breit oberhalb der tiefsten Stelle des Nierenbeckens von hinten her ins Nierenbecken einpflanzt; derselbe zieht nämlich noch etwa 5 cm vom untern Nierenbeckenpol nach aufwärts, knickt sich spitzwinklig und implantiert sich dann von oben nach unten ins Nierenbecken.

Als ich nun an dem konservierten Präparat die Nierengefäße freilegte, ergab sich zu meiner Überraschung folgendes: an der Stelle der spitzwinkligen Abknickung des Ureters (hinter dem Nierenbeckensack) kreuzt denselben (gerade im Knickungswinkel) ein Gefäßstrang, der nach der Kreuzung an der Rückwand

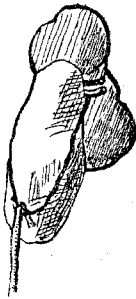


Fig. 14.

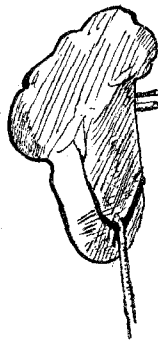


Fig. 15.

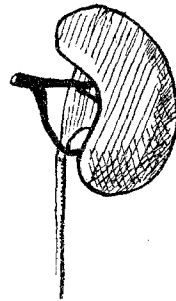


Fig. 16.

des Nierenbeckens weiter nach oben verläuft und in die hintere Hiluswand des untern Pols eintritt. Andererseits schlägt er sich von der Kreuzungsstelle des Ureters aus nach vorn auf die Vorderfläche des hydronephrotischen Sackes und mündet als abnormer Gefäßast in den Hauptstamm der Arteria und Vena renalis ein.

Wir haben also einen akzessorischen Gefäßstrang, der aus dem Hauptgefäßstamm entspringend im Bereich des untern Nierenpols vorn den Ureter überquerte, um offenbar in die hintere Wand des Hilus am untern Nierenpol einzutreten (Textfig. 16).

In der oben ausgeführten Weise hat sich alsdann infolge der Stenosierung des Ureters der hydronephrotische Sack nach vorn und medial entwickelt, zunächst wahrscheinlich mit direkter Falten-

spornbildung (vgl. Fig. 11 und 11 a), bis in der oben geschilderten Art (Fig. 13) mit der Ausweitung des Nierenbeckens nach abwärts der Ureteransatz herab- und über den akzessorischen Gefäßstrang hinübergezogen wurde. Fig. 14 und 15 zeigen schematisch den Befund an; das letzte hinter der Strangulation von oben herab in den Nierenbeckensack eintretende Ureterstück war fest mit der Außenwand des Sackes verwachsen.

Meines Erachtens ist dieser Fall auch durchaus klar; der Kausalnexus zwischen abnormem Nierengefäß und der Hydronephrose ist hier noch durch die Präparation einwandsfrei nachzuweisen gewesen!

Die Durchmusterung des Sammlungsmaterials hat also in Rücksicht auf die uns beschäftigende Frage gezeigt, daß unter den sieben einschlägigen Präparaten an zweien (903 und 906) gar nichts festzustellen war, viermal (905 a und b, 904 und 902) konnten wenigstens noch akzessorische Nierengefäße konstatiert werden, die nur leider zu kurz abgeschnitten waren, um einen Zusammenhang beweisen zu können, während in einem Falle (901) eine Parallelbeobachtung zu unsrem Ausgangsfall entdeckt werden konnte, die als absolut beweisend gelten muß!

Ich wünsche nur, diese kurzen, aber immerhin bemerkenswerten Befunde möchten in erster Linie zu weiteren Nachprüfungen an einem größeren Sammlungsmaterial führen; weiter aber erscheint es mir auch dringend wünschenswert, daß bei Operationen und besonders bei Sektionsbefunden von diesen wohlcharakterisierten Hydronephroseformen der Feststellung der Gefäßversorgung und besonders der Anwesenheit akzessorischer Gefäße eine größere Aufmerksamkeit geschenkt werde!

Dann werden sich gewiß manche Fälle von der in Rede stehenden Hydronephroseform in viel befriedigenderer Weise als bisher deuten lassen.

Freilich liegt mir nichts ferner, als behaupten zu wollen, daß alle Beobachtungen von abnormer Ureterimplantation mit sekundärer Klappenbildung in der geschilderten Weise entstanden sein müßten, daß es überhaupt keine Fälle von angeborener spitzwinkliger Ureterinsertion gäbe, allein es dürfte sich meines Erachtens sehr empfehlen, jedes derartige Präparat doch recht

skeptisch zu prüfen; denn daß allein durch die Anwesenheit abnormer Nierengefäße eine Hydronephrose sowohl mit abnormer Ureterimplantation wie auch mit Klappenventilmechanismus tatsächlich erworben werden kann, dürfte nach Ekehorn's und meinen obigen Untersuchungen doch wohl zweifellos erwiesen sein.

Zum Schlusse möchte ich aber gerade im Gegensatz zu der oben berichteten (S. 539) Meinung jener zitierten chirurgischen Autoren meine eigene nunmehr gewonnene Anschauung dahin präzisieren:

Akzessorische Nierengefäße können schon für die Entstehung der auf Niere und Nierenbecken beschränkten Hydronephroseformen wie für das Zustandekommen einer mit Klappenbildung verbundenen falschen Ureterimplantation von ganz hervorragender Bedeutung sein; die weitere Ausbildung der Hydronephrose dagegen ist von dem weiteren Bestand oder der Rückbildung der abnormen Gefäße ganz unabhängig.

Literatur¹⁾.

- Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathol. 1882. II.
 Cramer, Zur konservativen Behandlung der Hydro- bzw. Pyonephrose. Zentralbl. f. Chir. 1894. S. 1145.
 Ekehorn, Die anormalen Nierengefäße können eine entscheidende Bedeutung für die Entstehung der Hydronephrose haben. Langenbecks Arch. 1907. 82. S. 955.
 Fenger, Konservative Operationen für renale Retention infolge von Strikturen oder Klappenbildung am Ureter. Langenbecks Arch. 1900. 62. S. 528.
 Hansemann, Beitrag zur Mechanik der Hydronephrosen usw. Dieses Arch. 1888. 112.
 Orth, Lehrb. d. spez. pathol. Anatomie 1893. Bd. II Abt. 1.
 Rokitsansky, Lehrb. d. pathol. Anatomie 1861. Bd. III.
 Virchow, Die krankhaften Geschwülste 1863. Bd. I.

Berichtigung.

Im Bd. 190 S. 514 Z. 12 v. u. ist zu Merkel in Anmerkung zu setzen: Münch. Med. Woch. 1906, S. 1548.

¹⁾ Die hier nicht eigens aufgeführten Autoren siehe bei Ekehorn.