

III.

Eine seltene Komplikation bei Pyonephrose.

(Auftreten kugeliger Gerinnungsprodukte im Nierenbecken.)

(Aus dem Pathologischen Institut zu Erlangen.)

Von

Prof. Dr. Hermann Merkel.

(Hierzu 2 Textfiguren.)

R a n k hat 1901 (Virch. Arch. Bd. 164) unter dem Titel: „Über einen Fall von geheilter Hydro-Pyonephrose“ aus dem hiesigen Institut eine eigenartige Beobachtung beschrieben, bei welcher der eitrige Inhalt des pyonephrotischen Sackes durch Eindickung und sekundäre Kalksalzablagerung in eine mörtelähnliche weiße Masse umgewandelt worden war, so daß von einer Ausheilung gesprochen werden konnte. Außer dieser einen Mitteilung findet sich offenbar keine Notiz über eine besondere Eigentümlichkeit des bei Pyonephrose im Nierenbeckensack befindlichen Inhalts.

Ich möchte daher im folgenden kurz über einen eigenartigen Befund bei Pyonephrose Mitteilung machen, der, wie mir scheint, ein Unikum darstellen dürfte. Es handelt sich um das Auftreten eigentümlicher Gerinnungsprodukte in dem pyonephrotischen Sacke.

Das Material und die Krankengeschichte wurden durch gütige Vermittlung des damaligen, am Franziskus-Hospital zu Münster i. W. tätigen Assistenzarztes, des Herrn Dr. Franz Lackmann, dem Pathologischen Institute zu Erlangen zur Verfügung gestellt.

Krankengeschichte: „Frau Anna Br., 31 Jahre alt; mittelgroße, ziemlich gut genährte Frau mit blasser Gesichtsfarbe; Patientin seit 9 Jahren verheiratet, hat 8 lebende Kinder, früher immer gesund, angeblich keine hereditäre Belastung.

Seit längerer Zeit spürt Patientin Schmerzen in der linken Bauchseite, die zeitweise sehr gering waren, zeitweise aber heftiger auftraten. Abends leichte Fiebersteigerungen.

Bei der allgemeinen Untersuchung fand sich der Puls klein, aber regelmäßig, am Herzen der erste Ton unrein (an der Spitze).

Über der linken Lungenspitze leichte Dämpfung und daselbst verschärftes Atmen zu hören.

In der linken Bauchseite (Nierengegend) findet sich starke Druckempfindlichkeit; sonst war nichts Besonderes zu konstatieren.

Bei der inneren Untersuchung Genitalbefund normal.

Die vorgenommene zystoskopische Untersuchung zeigte — nach Einspritzung von Methylenblau —, daß aus der rechten Uretermündung der stark blau gefärbte Urin hervorquoll, während an der linken Ureteröffnung nichts austrat. Im Urin Spuren von Eiweiß, Urin leicht getrübt, tägliche Menge normal.

Am 27. Oktober 1909 wurde zur Operation (Nephrotomie wegen vermuteter Hydro- oder Pyonephrose) geschritten. Hierbei ergab sich folgender Befund: Die linke Niere stark vergrößert, die Kapsel ließ sich gut abziehen, die Rindensubstanz sehr mürbe. Im Nierenmark finden sich Einschmelzungsherde mit detritusähnlicher Masse (Abszesse?). Bei weiterem Vorgehen nach

dem Nierenbecken zu zeigt sich dieses stark vergrößert. Bei der Spaltung desselben dringen aus demselben, offenbar unter sehr starkem Druck stehend, eine große Anzahl kleiner, mittelgroßer bis taubenei-großer, scheinbar von einer Kapsel umgebener, rundlicher Körper hervor, die von weicher, kittähnlicher Konsistenz waren und in deren Innern sich eine zerfallene Masse vorfand. Die Anzahl dieser Gebilde betrug ungefähr dreißig.

Da Patientin sich nicht erholte, wurde am 22. November 1909 wiederum zur Operation geschritten und unter sehr schwierigen Umständen und vieler Mühe infolge zahlreicher ausgedehnter Verwachsungen mit den Nachbarorganen die Nephrektomie ausgeführt. Patientin erholte sich ziemlich gut, die Wunde begann sich zu schließen. Jedoch ging anscheinend der Prozeß in der linken Lungenspitze weiter, Pat. fieberte allabendlich, es trat reichlich eitriges Auswurf auf, der Tuberkelbazillen enthielt. Am 16. Januar 1910 ist Pat. an der fortgeschrittenen Lungentuberkulose gestorben.

Die Sektion wurde von den Angehörigen verweigert.“

Nachdem leider das durch die Nephrektomie gewonnene Präparat laut Mitteilung im dortigen Hospital verloren gegangen war, konnte ein anatomischer Befund über die Nierenveränderung nicht aufgenommen werden; indessen darf als zweifellos betrachtet werden, daß es sich um eine hochgradige Pyonephrose mit Einschmelzungsprozessen im Nierengewebe gehandelt haben muß — ob ein tuberkulöser Prozeß auch hier, wie in den Lungen, vorlag, läßt sich nicht mehr entscheiden.

Unserem Institut wurden nun seinerzeit eine Anzahl jener Gebilde eingesandt, mit der Anfrage, ob es sich vielleicht um Echinokokkenblasen handle (A. J.-Nr. 216/1909).

Die in 5 prozentiger Formollösung eingesandten Gebilde, etwa 10 an der Zahl, stellen im ganzen kugelige und leicht walzenförmige, graubraune Körper dar; sie schwanken in der Größe von Haselnußkern bis über eine Haselnuß, zum Teil sind sie noch etwas größer. Sie sind äußerlich ziemlich glatt, teils völlig kugelig rund, teils sind sie etwas abgeflacht bzw. leicht facettiert, ähnlich wie oftmals Gallensteine, doch überwiegen die runden Formen. Die Gebilde sind leicht an Gewicht und ziemlich weich, so daß an Nierenbeckensteine nicht zu denken ist; beim schwachen Drücken entstehen sehr leicht Sprünge in der Oberfläche. Auch beim Durchschneiden ist die Neigung zum Zerbröckeln ziemlich groß. Entfernt man die gesprungene äußere Hülle von etwa 1 bis 2 mm Dicke, so findet sich ebenfalls wieder ein glattes, kugeliges Gebilde von gleicher Konsistenz und nach dessen Eröffnung ebenso weiter im Innern vor. Die Vermutung, daß es sich demnach um zwiebelschalenartig gestaltete Gebilde handle, wird beim vorsichtigen Durchschneiden einer solchen Kugel mit einem recht scharfen Messer bestätigt. Die Schnittfläche zeigt, wie eben geschildert, eine Anzahl konzentrisch ineinander eingefügter Kugelschalen ohne makroskopisch erkennbaren Fremdkörper im Innern. Die mikroskopische Untersuchung am frischen Objekt konnte nun sofort den Nachweis erbringen, daß es sich nicht um Echinokokkenblasen handelte, da jede Spur einer typischen lamellos-geschichteten Chitinmembran vermißt wurde, ebenso Hacken. Die bröcklig-weiße Substanz dieser Kugeln bestand dagegen mikroskopisch aus feinkörnigen, zum Teil geschichteten Massen, zum Teil fanden sich offenbar feine, fädige Geflechte (Fibrin?).

Es wurden nun zur weiteren Untersuchung zwei dieser Gebilde gehärtet und in Zelloidin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin und Chromhämatoxylin sowie mit Alaunkarmin und nach Weigert (Fibrin) gefärbt. Die beigegegebene Textfig. 1 zeigt einen

solchen durch Chromhämatoxylinfärbung erhaltenen Durchschnitt; das so gewonnene Bild erinnert außerordentlich an den Querschnitt durch einen Baumstamm, bei dem sich in ungeheurer Zahl Jahresring an Jahresring dicht angelegt. An der Peripherie sind dieselben dichter gelagert, nach innen zu weiter. Bei stärkerer Vergrößerung zeigt sich, daß das ganze Gebilde sich aus konzentrisch verlaufenden, dickeren und dünneren, vielfach leicht welligen Lamellen zusammensetzt, zwischen denen dann ein Netz allerfeinster Fasern die Verbindung herstellt (Textfig. 2). Im Innern sind bei genauem Suchen nur ganz einzelne rote Blutkörperchen in den Spalten, meist abgeblaßt, zu bemerken, in größerer Masse findet sich feinkörnig-amorphe Substanz (Blutplättchen?) zwischen den Lamellen und den Fasersystemen. Von zelligen Elementen finden sich nur noch Leukozyten vor, und zwar an der Oberfläche des kugeligen Körpers und zwischen den peripherischen Lamellen, im Innern fehlen dieselben fast völlig; Blutpigment wird gänzlich vermißt. Das Innere des Körpers zeigt ein lockeres, unregelmäßiges Gefüge, zum Teil



Fig. 1 zeigt einen mit Chromhämatoxylin gefärbten Zelloidinschnitt einer solchen Schichtungskugel, 3fach vergrößert. (Leitz' Summar F: 4, 5. Mikrophotogramm.)

finden sich hier feinere, körnige, dunkelblau färbbare Massen (Kalksalze) an vereinzelt Stellen, stärker lichtbrechende Schollen (Urate?). Gewebsreste sind hier nirgends zu finden, auch nicht im Zentrum des Gebildes — doch schließt dieser negative Befund natürlich nicht aus, daß nicht doch organische Reste den Anstoß zur ersten Abscheidung gegeben hätten! Die Weigertsche Fibrinfärbung ergibt deutliche Blaufärbung der Lamellen wie ganz besonders der Netzgeflechte, jedoch sind dieselben nicht so ausgesprochen blau färbbar, wie sonst Fibrin, und nicht so farbenfest.

Nach dem im vorstehenden geschilderten Befunde kann es nicht zweifelhaft sein, daß es sich im wesentlichen bei dem Aufbau dieser Gebilde um Fibrin handelt, das in Form von Lamellen und feinen Geflechten — vielleicht um organische Reste herum — abgelagert wurde; außerdem nehmen wenige rote Blutkörperchen, relativ wenige Leukozyten, viele Blutplättchen (?) und endlich geringe Mengen von Uraten und Kalksalzen am Aufbau teil.

Es fragt sich nun, woher diese Substanzen stammen und wodurch sie in so eigenartiger Form zur Abscheidung gebracht worden sein mögen!

Was den ersten Punkt betrifft, so ist es mir am wahrscheinlichsten, daß das Fibrin von einer starken einmaligen oder von mehrfachen Blutungen herrührte, die in das schon hydronephrotisch erweiterte Nierenbecken hinein stattgefunden hatten; die roten Blutkörperchen wurden offenbar ausgelaugt und zerfielen, während der Blutfarbstoff resorbiert oder bei noch durchgängigem Ureter mit dem Urin ausgeschwemmt wurde. Es blieb so nur die geronnene Plasmamasse übrig; denn auch die ursprünglich miteingeschlossenen weißen Blutkörperchen sind meist nach einiger Zeit zugrunde gegangen, während die noch vorhandenen Eiterkörperchen offenbar nur die Reste des die kugeligen Gebilde umspülenden eitrigen Exsudates sind.

Die zweite Frage, wodurch das Fibrin in so eigenartiger Form zur Abscheidung gelangt sein mag, ist nicht so leicht zu beantworten. Oben schon war auf die Ähnlichkeit der äußeren Form mit Gallensteinen hingewiesen worden, die ja auch aus einem flüssigen Medium „multizentrisch“ abgeschieden werden, wobei für die Bildung der runden Gestalt zweifellos die rhythmische Leber- bzw. Zwerchfellbewegung sowie die eigene Peristaltik der Gallenblase eine Rolle spielt. Noch

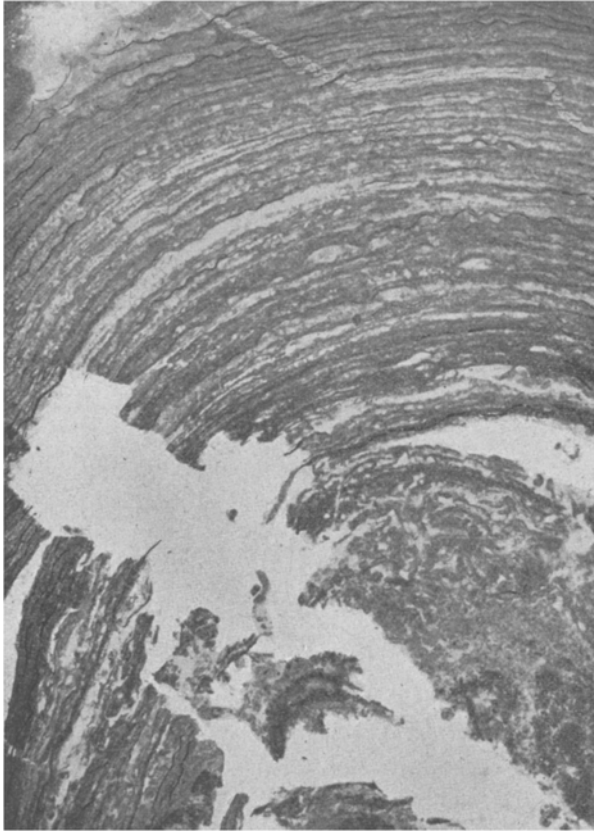


Fig. 2 aus dem gleichen Schnitte bei etwa 20 facher Vergrößerung. Man sieht dabei die konzentrisch verlaufenden dickeren und zarteren Lamellensysteme; die feinen, netzförmigen Fibrin-geflechte treten dabei nicht hervor. (Leitz Summar. Mikrophotogramm).

näher liegt vielleicht der Hinweis auf die sogenannten Kugelmühlen, in denen die als Kinderspielzeug beliebten Schusser (Steinkugeln) hergestellt werden; auch sei an die genugsam bekannten Gletschermühlen, z. B. in Luzern, erinnert, in denen die eingeschwemmten Steine infolge der Kraft des Wassers durch rotierende Bewegung vollständig rund geschliffen wurden.

Mich erinnerte der Befund im vorliegenden Falle sofort an eine Beobachtung Hedingers; derselbe hat auf der 10. Tagung der Deutschen Pathologischen

Gesellschaft in Stuttgart 1906 (s. Verhandlungen S. 173) einen eigenartigen Fall von hämorrhagischer Milzzyste (bei einem 8jährigen Mädchen) demonstriert, die im Innern ein billardkugelartiges, bikonkaves Gebilde enthielt; H. glaubt auch, daß ein 2 Jahre vorhergegangenes Trauma zu einer hochgradigen Milzblutung mit Zertrümmerung des Gewebes geführt habe, wonach das abgestorbene und losgelöste, mit Fibrinmassen überkleidete Material durch die konstanten Bewegungen der Milz (Zwerchfell!) zu dieser glatten Kugel „gemahlen“ worden wäre.

Freilich macht — um auf unsern Fall zu kommen — die normale Niere die Zwerchfellbewegungen nicht mit, indessen wäre es doch möglich, daß dies bei einer so nach allen Dimensionen vergrößerten hydronephrotischen Niere durch Fortleitung der Bewegung von den Nachbarorganen der Fall sein könnte, dabei mag man noch außerdem an die peristaltischen Eigenbewegungen des Nierenbeckens selbst wie auch an die von den umgebenden Darmteilen übertragenen Druck- und Schiebewegungen denken!

Ich stelle mir also die Entwicklung in der Weise vor, daß eine einmalige größere oder mehrere schubweise erfolgende kleinere Blutungen aus dem (erkrankten) Nierengewebe in das bereits erweiterte Nierenbecken hinein stattgefunden hätten; dort kam es — vielleicht um organische Reste als Zentrum herum — zur Abscheidung von Fibrin und Plättchen, und infolge der oben geschilderten motorischen Einflüsse erhielten diese Gerinnungsgebilde kugelige Gestalt und wuchsen durch Apposition immer neuen, eventuell durch wiederholte Blutungen hinzukommenden Fibrinmaterials zu den bei der Operation gefundenen kugeligen Gebilden heran. Diese blasig-kugeligen Gebilde konnten freilich, wie sie bei der Eröffnung des Nierenbeckens aus dem pyelitischen Eiter hervorquollen, sehr wohl den Eindruck multipler Echinokokkenblasen erwecken!

Wenn auch in einem von Orth (Lehrbuch der speziellen Pathologie Bd. 2, S. 188) zitierten Falle von Olivier eine Hydronephrose durch Blutgerinnungsbildung veranlaßt worden sein soll, so ist doch in unserem Falle nach meiner Meinung die Blutung und damit auch die Bildung dieser Gerinnungskugeln erst zu einer Zeit erfolgt, wo der hydronephrotische Sack schon eine beträchtliche Weite erreicht hatte und der Ureter schon nicht mehr durchgängig war, sonst wäre das Blut doch wohl größtenteils durch den Ureter entleert worden, worüber klinische Angaben völlig fehlen. v. Recklinghausen hat (Virch. Arch. Bd. 100, S. 527) über 2 solche Fälle berichtet, wo das aus der Nierenbeckenschleimhaut entleerte Blut im Ureter gerann und in Form von „fibrinösen, wurmförmigen Gerinnsehn“ mit dem Harn entleert wurde.

Die eigenartige Form, die Größe und Zahl der in unserem Falle vorhandenen Gerinnungsgebilde gestattet meines Erachtens kaum eine andere Erklärung als die von mir gegebene — jedenfalls ist das ganze Vorkommnis ein so merkwürdiges, daß es mir einer Mitteilung an dieser Stelle wert erschien.

IV.

Einige Bemerkungen über die Entstehung der angeborenen Zystenniere.

(Aus dem Pathologischen Institute der Universität Lemberg.)

Von

Privatdozent Dr. J. H o r n o w s k i.

(Hierzu 3 Textfiguren.)

Die Entstehung der angeborenen Zystenniere ist bis nun ungenügend erklärt worden. Nach der heute vorherrschenden Anschauung sollte es sich nicht nur in Fällen der angeborenen Zystenniere, sondern auch in bei älteren Leuten vorkommenden Fällen lediglich um eine Störung in der Entwicklung der Nieren — vitium primae formationis — handeln.

Da ein durch mich untersuchter Fall einer angeborenen Zystenniere mir einige Schlüsse zu ziehen erlaubt und da er zum Verständnis des Sachverhaltes beitragen kann, will ich ihn auch hier anführen.

Den 26. Januar 1911 wurde ich zur Ausführung einer Sektion des in der Stadt einige Stunden nach der Geburt verstorbenen Neugeborenen M. geholt, um die Todesursache festzustellen, da es schon der zweite Todesfall eines Neugeborenen in derselben Familie war. Ich wurde darauf aufmerksam gemacht, daß das vorige erstgeborene Kind, welches vor 2 Jahren geboren wurde, bloß einige Tage gelebt, während dieser Zeit trotz des angewendeten Katheterisierens keinen Tropfen Harn ausgeschieden hat, und ohne daß man sich die Todesursache erklären könnte, gestorben ist. (Die Sektion wurde nicht unternommen.)

Bei der an demselben Tage ausgeführten Sektion habe ich folgendes gefunden:

Eine komplette Atelektase der ganzen linken Lunge und kleiner Abschnitte des unteren Lappens der rechten Lunge. Andere Organe gesund, hingegen füllten die Nieren fast die ganze Bauchhöhle aus, ihr später festgestelltes Gewicht betrug für eine 97 g, für die andere 82 g. Nach dem Herausnehmen der Nieren samt den Ureteren und der Blase habe ich eine totale Verödung der Mündung des linken Ureters in die Blase, hingegen die Durchgängigkeit desselben höher oben konstatiert. Der rechte Ureter durchgängig. In der Harnblase, den Ureteren und den Nierenbecken kein Tropfen Harn, die Nierenbecken sehr eng; man sollte schon auf Grund dessen mutmaßen, daß das Hindernis sich höher als das Nierenbecken befinde.

Auf dem Durchschnitt hatte die Niere ein schwammiges Aussehen von rosiger Farbe. Mit bloßem Auge konnte man bedeutend erweiterte Harnkanälchen unterscheiden, aus welchen eine helle, wässrige Flüssigkeit herausquoll — man sah, wie die Kanälchen zusammenflossen, indem sie stellenweise zystenartige Räume bildeten. Im unteren Teile der Niere neben der Papille sah man Bindegewebszüge, inmitten welcher man mit bloßem Auge keine erweiterten Kanälchen bemerken konnte.

Ich muß zur Ergänzung des Krankheitsbildes anführen, daß die mit dem von der Sektion entnommenem Blut ausgeführte W a s s e r m a n n sehe Reaktion ein negatives Resultat ergab.

Textfig. 1 gibt das Bild eines dreimal vergrößerten Nierenabschnittes wieder.

Da ich nach Möglichkeit den Fall ausnutzen wollte, erstens, um die Pathogenese der angeborenen Zystenniere zu erklären, zweitens, um eine richtige Vor-

stellung über die Richtigkeit der unitären und dualistischen Anschauungen über die Entwicklung der Harnkanälchen zu gewinnen, habe ich mich nicht nur auf die mikroskopische Untersuchung der Serienschritte der Nieren beschränkt, sondern ich bin auch nach einer Art vorgegangen, die meines Wissens durch niemand angewendet wurde, eine Methode, welcher ich mich schon einmal zum Nachweis der Verhältnisse zwischen den Divertikeln des Endokards an den Klappen, sogenannten *hémato-nodules*, und der Klappen selbst bediente; im vorliegenden Falle habe ich eine Modifikation eingeführt.

Ich habe nämlich eine Niere bei der Sektion nicht durchgeschnitten, hingegen nach dem Abziehen der Nierenkapsel eine solche Stelle auf der Oberfläche der Niere ausgesucht, wo mit bloßem Auge eine kleine Zyste zu sehen war. Diese Zyste wurde angestochen, die Niere an dieser

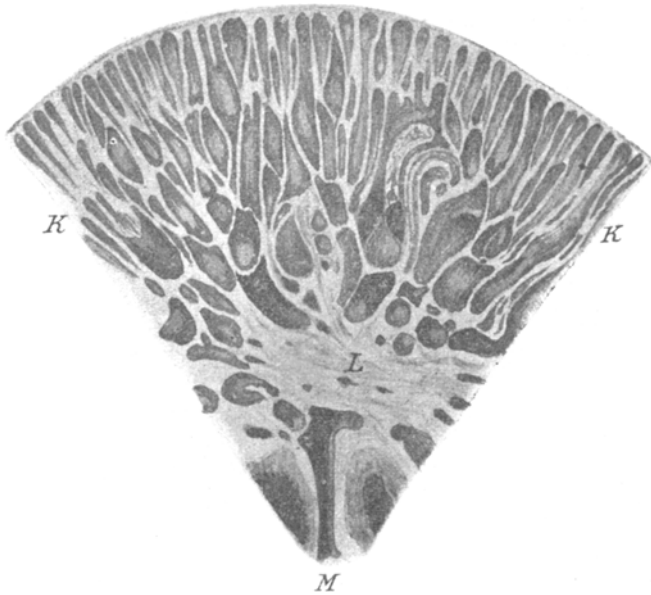


Fig. 1. *M* Nierenbecken. *L* Das Bindegewebe an der Grenze zwischen dem Nierenbecken und den erweiterten Kanälchen. *KK* Erweiterte Harnkanälchen.

Stelle leicht gedrückt, um die Flüssigkeit auszudrücken und in die deutlich sehbare Erweiterung ein dünnes Glasröhrchen eingeführt, welches durch ein Gummiröhr mit einem Trichter verbunden wurde. Der Trichter wurde über 1 m hoch über der Niere angebracht, mit Lithiumkarmin gefüllt und für 8 Stunden gelassen, damit das Karmin auf natürlichem Wege in die Niere gelange und die Teile, welche mit der oberflächlichen Zyste korrespondierten, ausfülle.

Nach Ablauf dieser Zeit wurde die Röhre herausgenommen, die Niere in Formalin fixiert, durch Alkohol zwecks Entwässerung durchgeführt. Nachdem die injizierte Stelle als ein Keil ausgeschnitten war, wurde dieser in Anilin durchsichtig gemacht, so daß man deutlich bei durchfallendem Lichte die rot injizierte Stelle in der Niere sehen konnte (Textfig. 2).

Wir sehen in der Figur, daß das Karmin sehr tief längs des Harnkanälchens, fast bis zur Papille vorgedrungen ist, indem er dabei zahlreiche nachbarliche Kanälchen gefüllt hat, wahrscheinlich weil die Kanälchen durch Druck, Verdünnung und Einreißen ihrer Wände miteinander kommunizierten. Der Karmin gelangte nicht nur bis zur Papille, sondern ging auch unten, wo

der Druck am stärksten war, durch eine solche Verbindung in nachbarliche Kanälchen über und füllte sie von der Papille aufwärts, ohne dabei überhaupt in das Nierenbecken zu gelangen.

Diese zwei Zeichnungen (Textfig. 1, 2) geben uns die beste Erklärung der Pathogenese der angeborenen Zystenniere: es kam hier nicht zur Verbindung der Kanälchen mit dem Nierenbecken, da sie das Bindegewebe abgrenzt. Die mikroskopische Untersuchung erwies, daß dies Bindegewebe den Charakter eines Embryonalgewebes besitzt, welches nicht die kleinsten Spuren entzündlicher Veränderungen oder Zeichen einer abgelaufenen Entzündung wahrnehmen ließ. Auf Grund dessen kann nur eine Entwicklungsstörung als Grund der Zystenbildung in diesem Falle angenommen werden. Was die Kanälchen betrifft, sind sie alle, hauptsächlich die zu den Henle'schen Schleifen gehörenden und die geraden, zystenartig bedeutend erweitert, so daß ihr Epithel abgeflacht ist.

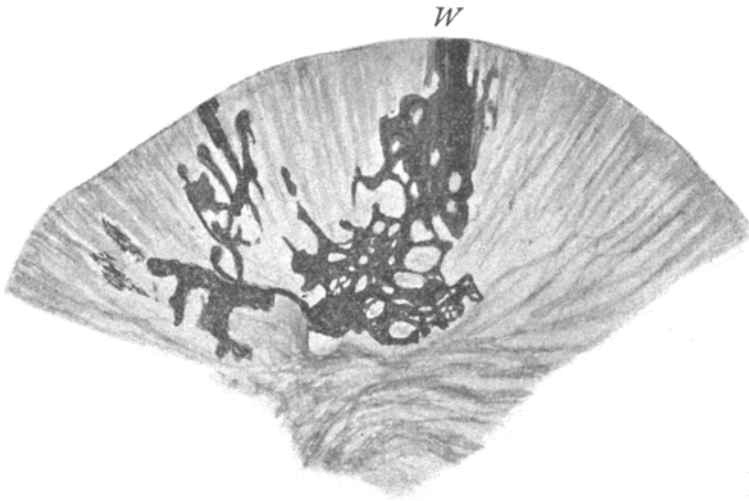


Fig. 2. Die schwarzen Stellen entsprechen den durch den Karmin injizierten Stellen der Niere.
W Die Stelle, wo man die Röhre eingeführt hat.

Die Glomeruli sind im allgemeinen gut ausgebildet; in der Bowman'schen Kapsel fand ich stellenweise eine noch aus kubischem Epithel bestehende Decke, eine ähnliche, wie sie in der Embryonalniere vorkommt.

Wir hätten vor uns also eine gewisse Entwicklungshemmung.

Außerdem habe ich stellenweise große, manchmal undeutlich von der Umgebung sich abgrenzende oder mit dem Kanälchenepithel verbundene Epithelherde gefunden.

Diese Herde als Neubildung zu betrachten, das Wuchern des Epithels der Kanälchenwände für einen neoplastischen Vorgang zu halten, wie es eine Reihe von Autoren will, scheint mir nicht richtig zu sein.

Was die Tatsache betrifft, daß die Wand mancher Kanälchen aus einigen Schichten Epithel besteht, so kann man natürlich nicht ausschließen, daß das

Wuchern des Epithels erst sekundär zustande kommt, z. B. infolge der Reizung durch stagnierenden Harn, jedoch erscheint mir als wahrscheinlicher eine andere Entstehungsweise.

Wenn wir die beigelegte schematische Zeichnung (Textfig. 3) aufmerksam betrachten, so sehen wir, daß wir in einem gewissen Entwicklungsstadium, vor der Ausbildung des Harnkanälchens, nur ein Zellennest ohne Lichtung haben und daß sich diese erst später bildet. Es kommt mir eben vor, als ob die Epithelherde in der Niere für ein aus den Zellnestern noch nicht ausgebildetes Kanälchen und die Mehrschichtigkeit des Wandepithels der Kanälchen für eine Folge ungenügender Bildung einer Lichtung zu halten sei.

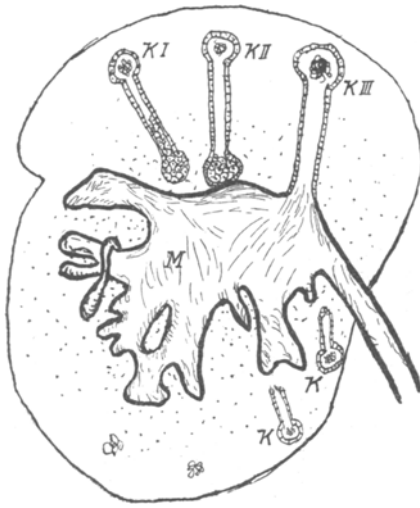


Fig. 3. Schema der Nierenentwicklung. *M* Nierenbecken. *K-K-K* Glomeruli und Harnkanälchen. *K I* Das erste Entwicklungsstadium (Kanälchen teilweise in dem unteren Teil ohne Lumen und sprossendes Epithel *N*.) *K II*. Das zweite Entwicklungsstadium (der sprossende Epithelherd *N* berührt schon das Epithel des Nierenbeckens). *K III*. Das dritte Entwicklungsstadium (das Kanälchen hat sich mit dem Lumen des Nierenbeckens verbunden).

Dieser Fall scheint auch darauf hinzuweisen, daß die Harnkanälchen sich nicht als Verzweigungen des Nierenbeckens entwickeln, sondern nephrogen, und daß möglicherweise das Nierenbecken überhaupt keine Kanälchen bildet, sondern daß die von ihm unabhängig entwickelten Kanälchen erst später hineinwachsen.

Die Textfig. 2 scheint dies zu beweisen: die Injektion drang tief hinein, fast bis zum Nierenbecken; man darf also annehmen, daß die Entwicklung der Kanälchen nun so weit vorgeschritten sei, es fehlt nur das letzte Moment — ihre Verbindung mit dem Nierenbecken.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich die Aufmerksamkeit auf die sogenannten Nierenfibrome, makroskopisch deutlich von der Umgebung abgegrenzte und in dem Pyramiden lokalisierte Gebilde, lenken.

Ihre Lokalisation entspricht dem auf der Textfig. 1 erscheinenden Bindegewebe.

Bei einer ganzen Reihe von Schnittpreparaten der Nieren, welche Fibrome enthielten, konnte ich mich überzeugen, daß man diese Gebilde keineswegs für Fibrome halten darf. Die Anwesenheit komprimierter Harnkanälchen, eine sehr häufige in der Umgebung und ziemlich bedeutende, zystenartige Erweiterung der Harnkanälchen, in manchen Fällen durch mich gefundene ähnliche Epithelherde, wie in der Embryonalniere, bezeugen klar, es handle sich auch hier nur um eine Entwicklungsstörung, es hätten sich auf dieser Stelle die Kanälchen nicht mit dem Nierenbecken verbunden und daß das vormalige Embryonalgewebe allmählich in derberes Bindegewebe übergegangen sei.

Indem ich also das Gesagte resümiere, vertrete ich auf Grund angegebener Untersuchungen die folgende Anschauung:

1. daß die Harnkanälchen unabhängig vom Nierenbecken entstehen;
2. daß die Nierenzysten, wenigstens die angeborenen, infolge des Nichtzusammenwachsens der Harnkanälchen und des Nierenbeckens entstehen;
3. daß die sogenannten Fibromata renis nur eine Entwicklungsstörung und keine Neubildungen im wahren Sinne des Wortes sind.

V.

Über den Zusammenhang von Nebennieren- und Appendixerkrankungen mit schweren Kotstauungen.

Von

Privatdozent Dr. Anton Brosch,
k. u. k. Stabsarzt und Prosektor am Militärleichenhof in Wien.

Die ersten Ursachen mancher schweren Kotstauungen sind in tiefes Dunkel gehüllt. Die rein mechanische Theorie vermag keineswegs alle Fälle aufzuklären. In einem Teil der Fälle scheint die Sache vielmehr so zu liegen, daß mechanische Hindernisse (Stenosen, Knickungen, Klappenbildungen) die Kotstauung nur sekundär begünstigende und komplizierende Momente bilden, während das Vorangehende in einer funktionellen Störung gelegen ist.

Daß sich nun für diese der Kotstauung vorangehende und sie einleitende, scheinbar rein funktionelle Störung am Obduktionstisch nicht selten bestimmte anatomische Substrate erheben lassen, kann nur geeignet sein, das Interesse für diese eigentümlichen Zusammenhänge zu erhöhen.

Wir haben hier besonders jene Fälle von schweren Kotstauungen im Auge, welche durch die Anwesenheit organischer und mechanischer Hindernisse ausgezeichnet sind. Zu diesem Zweck verweisen wir auf den von uns im Band 205 Seite 268 dieses Archivs beschriebenen Fall von schwerer Kotstauung. Es fand