

## XVI.

### Zur Zystennierenfrage.

Von

Dr. O. Berner,  
Prosektor der Histologie an der Universität Kristiania.  
(Hierzu 4 Textfiguren.)

Wenn man einen Teil der großen Literatur, die über die pathologische Anatomie der Zystenniere vorliegt, durchgelesen hat, merkt man sofort, daß dieses Leiden unter sehr verschiedenen Bildern auftreten kann. Bald findet man riesenhaft große Zystennieren beschrieben, bald wieder ganz kleine, bald ist die Rede von zahlreichen, über die Niere zerstreut liegenden Zysten, während man auch von Fällen lesen kann, wo die Niere bloß aus einem Konglomerat von einigen wenigen Zysten bestanden hat (z. B. Lusts Fall). Wechselt demnach das makroskopische Bild des Leidens fortwährend, so wird der Unterschied zwischen den einzelnen veröffentlichten Fällen sicher nicht geringer, wenn man die Beschreibungen ihres mikroskopischen Aussehens durchliest. Teils findet man da Fälle, die sich durch ihren Bindegewebsreichtum ausgezeichnet haben, teils aber auch Beschreibungen von Fällen, die gerade dadurch charakterisiert sind, daß hier das Bindegewebe nicht vermehrt war (z. B. Herxheimer's erster Fall). In einzelnen Fällen sind es die Glomeruluszysten, die dem mikroskopischen Bild sein Sondergepräge geben, während man wieder in anderen Fällen auch nicht einen einzigen Glomerulus findet usw. Die Verschiedenheit in den makro- und mikroskopischen Bildern dieses Leidens ist von Fall zu Fall so groß, daß es nicht wundernehmen kann, wenn die Ansichten über die Pathogenese dieses Leidens stark auseinandergehen. Der Eindruck dieser Unsicherheit in der Auffassung der Pathogenese wird noch dadurch gesteigert, daß sogar der einzelne Verfasser verschiedene, voneinander abweichende Standpunkte einnehmen kann. So ist u. a. bemerkenswert, daß Bussé, den man doch wohl für den entschiedensten Vorkämpfer der Mißbildungstheorie ansehen muß, selbst der Meinung ist, Zystennieren könnten auch infolge von Entzündungszuständen in der Niere entstehen. Dies nimmt er z. B. von einer Kalbszystenniere an, die Zimmer beschrieben hat. Dasselbe gilt von Börst, der ja gerade besonders kräftig für die Geschwulsttheorie in die Schranken getreten ist. Bemerkenswert ist es auch, daß die Arbeiten Wittes und Stiedas, die beide die Gültigkeit der Entzündungs- und Mißbildungstheorie verfechten, in Prof. Nauwers bzw. Hufschmid's Laboratorium entstanden sind, während Nauwerk selbst zusammen mit Hufschmid ja eine der gewichtigsten und überzeugendsten Arbeiten zur Stütze der Geschwulsttheorie veröffentlicht hat.

Der erste Eindruck, den man beim Studieren der Literatur erhält, ist deshalb der, daß die Zystenniere kein gleichartiges Leiden mit einer bestimmten Pathogenese sein kann. Dieser Eindruck könnte sich vielleicht bei einem nicht weiter kritischen Leser befestigen, wenn man nicht sofort auf andere Eigentümlichkeiten der vorliegenden Literatur aufmerksam würde. Unwillkürlich stutzt man nämlich über das geringe Material, das die meisten Verfasser zu ihrer Verfügung gehabt haben. Die Zystenniere ist ja allerdings ein seltes Leiden, das der einzelne nicht so häufig in seiner Praxis zur Behandlung bekommt, und es ist deshalb erklärlich, daß die Literatur in den weitaus meisten Fällen aus kasuistischen Beschreibungen besteht. Nur eine Minderzahl von Verfassern gründet ihre Auffassung auf das Studium mehrerer Fälle. Dies tut z. B. Busse, der 11 Fälle beschreibt, das größte Material, das ich in einer Hand gesammelt gesehen habe.

Das spärliche Material, das den Verfassern also im allgemeinen zur Verfügung gestanden hat, verglichen mit der ungenügenden Technik, mit der es in den meisten Fällen bearbeitet worden ist, und die wechselnde Stellung der Verfasser zu der Frage nach der normalen Embryologie der Niere — das sind demnächst die am stärksten wirkenden Eindrücke, die man beim Studium der Zystennierenliteratur empfängt.

Vor allem muß es auffallen, daß nur eine verschwindend kleine Anzahl von Fällen mittels Serien von mikroskopischen Schnitten bearbeitet worden ist, einem Verfahren, das ja allein Klarheit bringen kann über die Frage, in welchen Teilen bzw. welchem Abschnitt der Harnkanälchen die Zysten ihren Ausgangspunkt haben. Ebenso empfindet man es bald als einen Mangel, daß viele Arbeiten keine Abbildungen der behandelten Fälle bringen, so daß man sie gegenseitig vergleichen könnte. Was die normale Embryologie der Niere anbetrifft, so meinen einzelne, der dualistische Standpunkt sei der richtige, andere sind Unisten. Einzelne Verfasser, die die Mißbildungstheorie verfechten, meinen für ihre Auffassung eine Stütze gerade in dem Gesetz von der doppelten Anlage der Niere zu haben, während andere sagen, daß die Zystenniere sich ebensogut als eine Mißbildung erklären läßt, selbst wenn man davon ausgehe, daß die unistische Theorie die richtige ist. Die schwankende Bewertung, die die Verfasser der Bedeutung einer etwaig vorhandenen Retention für die Pathogenese der Zysten beimessen, trägt ebenfalls dazu bei, das Bild der Zystennierenliteratur bunt zu machen.

Als ich mit meiner Arbeit, die pathologische Anatomie der Zystennieren einer genaueren Untersuchung zu unterwerfen, begann, wurde ich mir bald klar darüber, daß ein günstiges Ergebnis nur dann zu erreichen sein würde, wenn es mir gelänge, ein so hinreichend großes Material zu sammeln, daß ich eine Übersicht über die verschiedenen Bilder bekäme, die dieses Leiden aufweist, sowohl in makroskopischer wie mikroskopischer Hinsicht. Demnächst galt es, dieses Material mit Hilfe der nötigen Technik zu bearbeiten. Ferner mußte die Arbeit gute Abbildungen bringen, damit man die Fälle gegenseitig sowohl wie auch mit

den wenigen guten Abbildungen in der bereits vorliegenden Literatur vergleichen könnte.

Durch freundliches Entgegenkommen von Kollegen und Instituten in meiner Heimat wie im Auslande ist es mir gelungen, 28 verschiedene Zystennieren zu sammeln, die sämtlich in Serien geschnitten und auf verschiedene Weise gefärbt worden sind. Wo es nötig war, habe ich auch plastische Rekonstruktionen in Wachs ausgeführt, um besondere Verhältnisse zu beleuchten.

Die Berechtigung, alle diese 28 voneinander sehr abweichenden Fälle für wirkliche Zystennieren anzusehen, mußte meiner Meinung nach allein darauf beruhen, ob sie sich bei einer eingehenden Untersuchung alle von einem gemeinsamen Gesichtspunkt aus betrachten ließen. Ich ging deshalb ohne alles Vorurteil an meine Arbeit heran, indem ich es mir zur Aufgabe machte, herauszufinden, welche der geltenden pathogenetischen Theorien am besten auf mein Material paßten, oder falls mehrere in Betracht kämen, festzustellen, welche von ihnen in dem einzelnen Falle die größte Allgemeine Gültigkeit besitzt.

Was in erster Linie die Entzündungstheorie anlangt, so habe ich niemals einen Beweis dafür gefunden, daß Entzündungszustände in der Niere für die Genese der Zystenniere irgendwelche Rolle spielen. In meinem Material habe ich nur zweimal sichere Entzündungen beobachtet. Der eine dieser Fälle betrifft die eine Schwester A. H. in dem von Professor P. Bull beschriebenen Zystennierengeschlecht, aber hier waren die Nieren so stark von pyonephrotischen Foci durchsetzt, daß sich eine eingehende histologische Bearbeitung des Materials aus diesem Grunde nicht durchführen ließ. In dem anderen Falle handelte es sich um einen zufälligen Befund von Zystennieren bei einem erwachsenen Manne, der an einer allgemeinen akuten Tuberukose starb, und bei dem ich auch einzelne Tuberkel in den Nieren fand.

Ich habe indessen viele Male Rundzellen in den Nieren nachweisen können, die oft derartig angeordnet lagen, daß das Bild in hohem Grad an Entzündungs herde erinnerte. Aber in allen diesen Fällen habe ich mich davon überzeugen können, daß die Rundzellen nicht das geringste mit Entzündungszuständen zu tun hatten, sondern auf Entwicklungsanomalien beruhten.

Bekanntlich hat Busse im Jahre 1904 den Gedanken ausgesprochen, daß die Rundzellen mit chromatinreichen Kernen, die man hin und wieder in der Zystenniere antrifft, vielleicht auch auf einer vorliegenden Entwicklungsanomalie beruhen. Er weist in dieser Verbindung in einer nicht völlig klaren Weise auf die „Keimzentren“ hin<sup>1)</sup>, die sich in der neogenen Zone der embryonalen Niere finden. Was die Zellen in diesen Keimzentren angeht, so steht ihre epitheliale Natur außer allem Zweifel. Die Zellen dagegen, die ich in meinem Material gefunden habe, ließen sich nur in dem losen Stroma nachweisen, und zwar meist in kleinen Gruppen

---

<sup>1)</sup> Virch. Arch. Bd. 175, S. 467.

oder als Flecke von Rundzellen, nicht unähnlich den rundzelligen Foci bei Entzündungen (Textfig. 1). Verfolgt man diese Zellen systematisch durch mein gesamtes Material hindurch, so zeigt es sich, daß sie teils als solche kleine Zellgruppen, teils auch in solchen Massen auftreten, daß die Bilder eigentlich am meisten an lymphoides Gewebe erinnern, eine Bezeichnung, die Rucker auf einen seiner Fälle anwendet. In meinem Material habe ich z. B. Fälle, wo diese Zellen in dem Grade vorherrschten, daß ich Gesichtsfelder gefunden habe, die ausschließlich aus solchen Zellen bestanden. Zwischen diesen Extremen finden sich alle Übergänge. Mitunter ist mir aufgefallen, daß dieses Gewebe wie ein mehr oder weniger zusammenhängender und breiter Saum längs der Peripherie der Niere lag. In diesen Fällen haben die Bilder also in nicht geringem Grade an die neogene Zone der embryonalen Niere erinnert. Irgendeine gesetzmäßige Lage des Gewebes

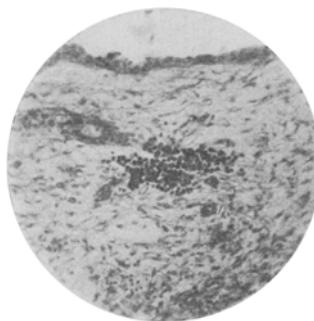


Fig. 1. 125 mal vergr.

habe ich übrigens nicht nachweisen können, und oft ist es in Form von kleinen diffusen rundzelligen Flecken mitten drin zwischen normalen Parenchymteilen aufgetreten, ein Verhältnis, das einen auf den ersten Blick an Entzündungsherde denken läßt.

Die systematische Untersuchung der Zellen brachte mich indessen bald von diesem Gedanken ab, da ich auf einige kleine Epithelbläschen aufmerksam wurde, die sich sozusagen aus dem rundzelligen Gewebe „auskristallisierten“. Oft war diese „Auskristallisierung“ plötzlich mit scharf abgegrenzten deutlichen Epithelzellen von einer Basalmembran umgeben. In anderen Fällen ahnte man mehr diese Bläschen, als daß man sie wirklich zu sehen bekam, und einzelne Male konnte man sie bis auf ihre erste Anlage zurückverfolgen, die sich nur dadurch zu erkennen gab, daß ein Teil der Zellen, die sich durch nichts von den sie umgebenden Rundzellen unterschieden, sich um ein Zentrum gruppierten. Daß es sich in allen diesen Fällen um deutlich isolierte Epithelbläschen auf verschiedenen Entwicklungsstufen handelte, davon konnte man sich mit der größten Leichtigkeit überzeugen, indem man sie in den Serien verfolgte.

Was sind das nun für kleine Epithelbläschen? Da diese Epithelbläschen in einem weichen zellreichen Gewebe liegen, in dem man so gut wie keine Bindegewebsfibrillen antrifft, können es nicht abgeschnürte Teile der Harnkanälchen sein. Strangulationsprozesse muß man deshalb ausschließen können. Daß das weiche embryonale Gewebe in der neogenen Zone irgendwie strangulierend wirken sollte, war ja ebenfalls nicht weiter wahrscheinlich, aber gerade in diesem Teil der Niere habe ich sowohl in den kongenitalen wie auch in mehreren der sogenannten „erworbenen“ Zystennieren vorzugsweise diese Epithelbläschen gefunden. Daß sie homolog sein sollten mit den kleinen Epithelbläschen, die sich aus dem metanephrogenen Gewebe entwickeln und die sich unter normalen Verhältnissen zu der Bowmanischen Kapsel auswachsen, das geht meiner Meinung nach mit aller Deutlichkeit daraus hervor, daß ich in mehreren Fällen kleine Epithelbläschen und etwas größere Zysten gefunden habe, die zwar kein Gefäßknäuel enthalten haben, aber doch in Verbindung mit kurzen, wenn auch im übrigen völlig normal gebauten Harnkanälchen standen. Weiterhin habe ich mitten in dem weichen embryonalen Gewebe vollständig isolierte Malpighische Körperchen gefunden, ohne dazugehörige Harnkanälchen. Diese Corpora Malpighi haben sich ferner oft dadurch ausgezeichnet, daß das Epithel in der Bowmanischen Kapsel sich zu einem ungemein stark eosinophilen Zylinderepithel entwickelt hat, genau von demselben Aussehen, wie man es in den Tubuli contorti findet. Auch in solchen Fällen kann man sich diese Bildungen nicht als sekundär infolge von Abschnürungsprozessen entstanden erklären. Es muß im Gegenteil jedem einleuchten, daß man es hier mit einem primären, auf Entwicklungsstörungen beruhenden Verhältnis zu tun hat.

Von den kleinen Rundzellen mit den chromatinreichen Kernen habe ich, wie erwähnt, alle Übergänge zu den Zellen in den kleinen Epithelbläschen gefunden, und von diesen wieder zu ihnen analogen Zysten mit kurzen blind endenden Harnkanälchen und isolierten Malpighischen Körperchen. Infolge der Entwicklungsstörung sind die beiden Anlagen, aus denen die normale Niere sich entwickelt haben sollte, nicht miteinander vereinigt worden. Deshalb sieht man, wie sich die Zellen aus dem metanephrogenen Gewebe teils zu normalen Zellen und Organen entwickeln (z. B. den blind endenden Harnkanälchen und teilweise auch den isolierten Malpighischen Körperchen), teils geht hier eine abnorme Differenzierung zu den wechselnden Zellformen in den Zysten vor sich. Mit dieser abnormen Differenzierung ist gern eine abnorme Proliferation des Epithels verbunden. Hierfür habe ich auch in meinem Material außer in der Zystenbildung selbst zahlreiche Beispiele in Gestalt von papillomatösen Exkreszenzen, konzentrischen Epithelbändern, mehrschichtigem Epithel usw. In einem einzelnen Falle fand ich sogar, daß die Zellen in dem persistenten nephrogenen Gewebe längs der Peripherie der Niere sich zu kleinen deutlich ausgesprochenen Tumoren auswuchsen, die unter dem Mikroskop wegen der Anordnung der kleinen chromatin-

reichen Zellen in kleinen Alveolen in nicht geringem Grad an Schnitte von Glandula parathyreoidea erinnerten.

Durch die oben berichteten Tatsachen sind wir nunmehr zu der Frage gekommen, inwieweit die teratologische Theorie sich auf mein Material anwenden läßt. In allen Fällen habe ich gefunden, daß die Zystenniere Entwicklungsstörungen von wechselnder Art und Ausdehnung ausgesetzt gewesen ist. Die Entwicklungsstörung hat bald den einen, bald den anderen Abschnitt des Harnkanälchens betroffen. Die allergewöhnlichste Entwicklungsanomalie in der Zystenniere besteht

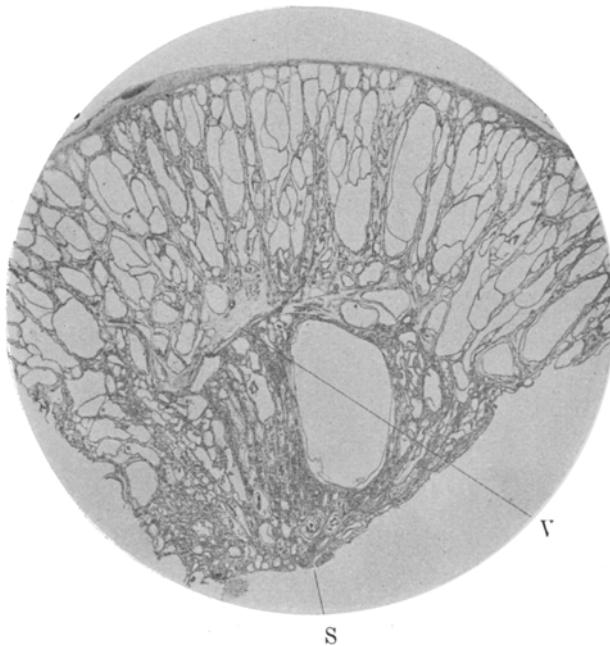


Fig. 2. 5 mal vergr.  
V = Vasa arciforme. S = Spitze der Pyramide.

darin, daß die beiden Anlagen, aus denen die normale Niere sich durch Zusammenwachsen entwickeln soll, getrennt bleiben.

Es gilt deshalb in erster Linie, die Frage zu beantworten, warum die beiden Anlagen nicht zusammenwachsen. Aus der Zystennierenliteratur ersieht man, daß einzelne Forscher, mit R i b b e r t an der Spitze, annehmen, das vermehrte Bindegewebe in der Zystenniere habe sich zwischen die zwei Komponenten geschoben und ihr Zusammenwachsen dadurch verhindert. Diese Theorie kann allerdings recht glaublich erscheinen bei Zystennieren, die sich durch ihren Bindegewebsreichtum auszeichnen. Aber nicht alle Zystennieren sind so überreich an Bindegewebe, daß diese Annahme immer richtig sein kann. So habe ich z. B. eine kongenitale Zystenniere von Herrn Prosektor G e i p e l am Johannstädter

Krankenhaus in Dresden zur Untersuchung überlassen bekommen, die so bindegewebsarm war, daß ich bisweilen jeden Schnitt photographieren mußte, um einzelne Teile derselben rekonstruieren zu können (Textfig. 2). In diesem Falle fand ich nämlich mitunter die Zysten dicht aneinander liegen, ohne daß die Zystenwände voneinander durch Bindegewebe getrennt waren, und folglich konnten sich viele Schräg- und Tangentialschnitte unter diesen Verhältnissen nur sehr schwierig deuten lassen. Auch in diesem Fall waren die beiden Anlagen getrennt, aber da die Bindegewebsmenge hier so gering war, erscheint es mir völlig widersinnig, diesem die Schuld zuzuschreiben. Im Gegenteil nehme ich an, daß die Entwicklungsanomalie selbst sich unter anderem auch gerade dadurch zu erkennen gibt, daß die beiden Anlagen getrennt bleiben. Es kann deshalb nicht wundernehmen, daß z. B. das Epithel in den Bowmanischen Kapseln oft mehr oder

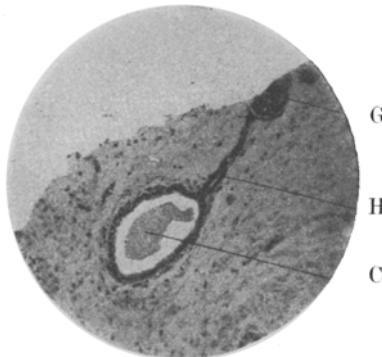


Fig. 3. 70 mal vergr.  
G = Glomerulns. H = Harnkanälchen. C = Cyste.

weniger atypisch ist. In diesem atypischen Epithel muß man auch sicher den Ursprung der Zystenbildung, wenigstens bei den Glomeruluszysten, suchen.

Daß die Retention bestimmt keine Rolle in der Genese der Zysten spielt, darin, glaube ich, wird man mir allein schon auf Grund der nebenstehenden Mikrophotographie (Textfig. 3) beistimmen; diese stammt von einer kongenitalen Zystenniere her, die mir Herr Hofrat Dr. Chiarì in Straßburg gütigst überlassen hat. In der ausführlichen Beschreibung meines Materials findet man mehrere ähnliche Mikrophotographien. In einer kongenitalen Zystenniere, die ich von dem verstorbenen Geheimrat Dr. Leopold in Dresden überlassen bekam, fand ich ganz eigentümliche Verhältnisse, insofern als alle Zysten hier von den Enden der Sammelröhren ausgingen. Zwischen den Zysten traf ich in diesem Falle auf ein reichliches, loses Bindegewebe, und in diesem wieder fanden sich ganz wenige nichtzystöse isolierte Malpighische Körperchen.

Bei Besprechung der Entwicklungsanomalien will ich nicht unterlassen zu erwähnen, daß ich dreimal Gelegenheit fand, Wachsmodelle von den Nieren-

becken in der Zystenniere anzufertigen nach voraufgegangener Injektion mit karmingefärbter Gelatine durch den Ureter, und daß ich hier jedesmal auch diesen Teil der Niere sogar sehr bedeutenden Entwicklungsanomalien ausgesetzt gefunden habe.

Ich habe bereits erwähnt, daß ich in meinem Material nicht selten Anzeichen einer Geschwulstproliferation des Epithels angetroffen habe. Mitunter sind diese Anzeichen so deutlich ausgeprägt, daß man auch keinen Augenblick irgendwie zaudern wird, den Fall für ein Cystoma papilliferum renis zu erklären. In anderen Fällen dagegen fehlt jedes Zeichen für eine geschwulstartige Proliferation. Ein ausgezeichnetes Beispiel hierfür habe ich in einer kleinen einseitigen Zystenniere von einem 40jährigen Individuum. Der Fall ist mir von Professor H a r b i t z überlassen worden. In dieser kleinen Niere fand sich keine Abnormität am Ureter. Dagegen war das Nierenbecken verhältnismäßig groß ohne Papillen oder Calyces: es erinnerte überhaupt sehr an das primitive embryonale Nierenbecken. In das Nierenbecken mündete kein einziges Sammelröhren aus, und das „Nierengewebe“ bestand nur aus dicht zusammenliegenden kleinen Hohlräumen, mit einer einzigen Ausnahme ungefähr von der Größe normaler B o w m a n scher Kapseln. Nur einmal fand ich ein Gefäßknäuel in einem dieser Hohlräume, sonst enthielten diese nur eine geringe kolloide Masse. Zwischen dem „Nierengewebe“ und dem Nierenbecken lag eine Schicht straffes Bindegewebe (Textfig. 4). Wie soll man die Pathogenese in diesem Falle auffassen? Ich halte sie für eine Entwicklungsstörung, die in einem frühen Stadium eingetreten ist und ein Stillstehen des Nierenbeckens bewirkt hat, während sich gleichzeitig das „Nierengewebe“ aus dem metanephrogenen Gewebe, das das primitive Nierenbecken umgeben hat, entwickelte. Doch hat sich diese Entwicklungsanomalie so stark geltend gemacht, daß fast niemals Gefäßknäuel in die zahlreichen „Nachnierenbläschen“, die sich aus dem metanephrogenen Gewebe ausdifferenziert haben, hineingewachsen sind. Da die Differenzierung in diesen Zellen in entschieden normaler Richtung erfolgt ist, haben sie nur normale Neigung zur Proliferation gehabt, weshalb sie zu wachsen aufhörten, sobald sie ihre normale Größe erreicht hatten. Da also sicher auch in diesem Falle Proliferationsprozesse vor sich gegangen sind, meine ich auch diesen Fall trotz des Fehlens sicherer Geschwulstzeichen doch richtigerweise unter die Geschwulstgruppe einordnen zu müssen und ihn nicht etwa als eine reine Mißbildung anzusehen. Denn hätte die Hemmung sich völlig geltend gemacht, so hätten wir hier keine Zysten gefunden, sondern nur ein rundzelliges Gewebe mit kleinen Epithelbläschen von der Art, wie ich es in dem persistenten nephrogenen Gewebe in so vielen anderen meiner Fälle angetroffen habe. Ich halte deshalb jede Zystenbildung für ein Zeichen von Proliferation, selbst wenn die Zysten völlig glattwandig sind.

In der Literatur findet man, wenn man von N a u w e r k - H u f s c h m i d s und v. K a h l d e n s Arbeiten absieht, keine Angaben darüber, von welchen

Teilen der Niere die Geschwulstproliferation ihren Ausgang nimmt. Die genannten drei Verfasser dagegen (besonders die beiden ersten), geben mit Bestimmtheit die normalen Harnkanälchen als Ausgangspunkt der Geschwulstproliferation an. In meinem Material habe ich dies niemals bestätigt gefunden; in meinen Fällen ist die Geschwulstproliferation von Teilen ausgegangen, die von Entwicklungsstörungen betroffen waren.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen über die Anwendbarkeit der Geschwulsttheorie auf mein Material geht dahin, daß man sehr oft sogar Zystennieren mit einem ausgeprägten Geschwulstcharakter antrifft; während man auch wieder andere finden kann, die kein so überzeugendes Geschwulstbild aufweisen. Wenn

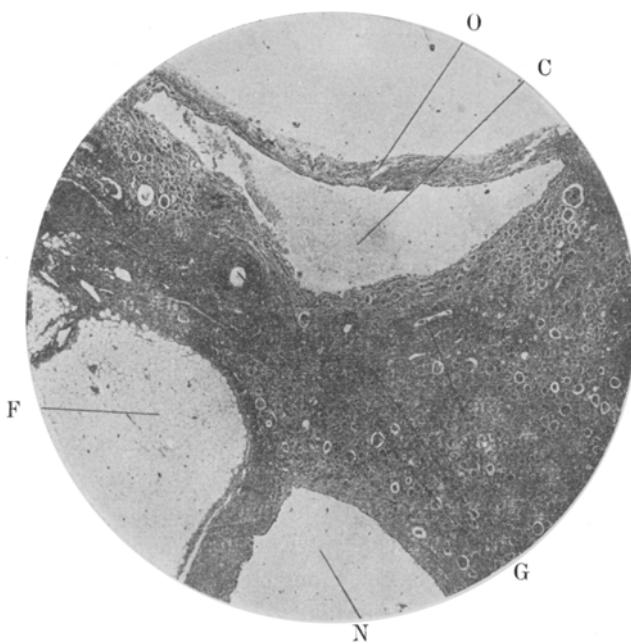


Fig. 4.

O = Oberfläche der Niere. C = eine große Zyste. F = Fettgewebe im Hilus. G = dickwandige Blutgefäße. N = Nierenbecken.

daher einzelne Verfasser, wie z. B. Jenny Springer, in ihrem Eifer, die Mißbildungstheorie zu verteidigen, versuchen, derartige Beobachtungen, wie z. B. die von Nauck - Huffschmid, als bloße Mißdeutungen von Schrägschnitten und Tangentialschnitten hinzustellen, da scheint mir das reichlich naiv. Ich meine, schon das Studium der Literatur zeigt, daß man es recht oft mit geschwulstartigen Zystennieren zu tun hat. Da ich in diesen niemals Entzündungen nachweisen und die Epithelproliferation nur äußerst selten als einen Ausdruck für Regenerationsneigungen auffassen konnte, mußte ich zu der Ansicht kommen, daß die Geschwulstzeichen, die ich gefunden, auf einer den Zellen primär innwohnenden geschwulstartigen Proliferationsneigung beruhen.

Aber meiner Meinung nach sind viele Zystennieren nicht nur als ausgesprochene Geschwulsterscheinungen aufzufassen, sondern vielfach auch sicher als Mischgeschwülste. Man findet nämlich gar nicht so selten Knorpelinseln in der Zystenniere. Die Erklärung dieser Knorpelinseln hat den Verfassern viele Schwierigkeiten gemacht; meist hat man sie nur als auf Metaplasie beruhend aufgefaßt.

Metaplasie ist ein pathologischer Prozeß, dessen Vorhandensein ganz gewiß außer allem Zweifel steht. Aber der Metaplasiebegriff ist dehnbar und deshalb ein bequemes Aushilfsmittel, wenn es gilt, schwierige morphologische Fragen zu lösen. Die Anwendung dieses Metaplasiebegriffs auf die Knorpelinseln in Zystennieren ist meiner Ansicht nach ein Irrtum, den viele frühere Untersucher gemacht haben. Ich glaube vielmehr, man muß an der von Virchow gegebenen Definition des Metaplasiebegriffs unbedingt festhalten. Aber da jede Irritation, die Metaplasie hervorrufen könnte, nach meiner Erfahrung in den Zystennieren fehlt und es mir unbegreiflich ist, welche mechanischen Verhältnisse sich in den Zystennieren vorfinden sollten, die bewirken könnten, daß Bindegewebe sich in Knorpel verwandelt, so kann ich der allgemeinen Ansicht nicht beipflichten, die ihre Entstehung auf metaplastischem Wege voraussetzt. Fänden sich in der Zystenniere derartige fremde Faktoren, die imstande wären, Knorpel aus Bindegewebe hervorzubringen, dann scheint mir, muß man auch a priori erwarten, Knorpelinseln in den sogenannten „erworbenen“ Zystennieren anzutreffen, wo doch diese fremden Kräfte reichliche Zeit gehabt hätten, sich geltend zu machen. Aber sowohl nach meiner eignen Erfahrung wie auch nach meinen Literaturstudien zu urteilen, findet man in solchen Zystennieren niemals Knorpel. Ich habe die beschriebenen Fälle mit Befunden von Knorpelinseln mit meinen eignen zusammengestellt und verglichen. Es zeigte sich dabei, daß sich Knorpel nur in den Fällen findet, wo die Niere sehr eingreifenden und großen Entwicklungsanomalien ausgesetzt gewesen war. Ich fasse sie deshalb als eine Folge dieser Entwicklungsstörungen auf, indem ich meine, sie sind ein Beweis dafür, daß Absprengungen von dem Sklerotom stattgefunden haben. In derselben Weise erkläre ich mir das Vorhandensein einiger Hornperlen, die auch ich in einer kongenitalen Zystenniere zusammen mit zahlreichen Knorpelinseln fand.

Im Gegensatz zu so vielen anderen Untersuchern halte ich auch die wiederholt vorkommenden reichlichen Mengen glatter Muskulatur für ein heterogenes Gewebe. Bei meinen Untersuchungen menschlicher embryonaler Nieren habe ich nämlich niemals glatte Muskulatur im Stroma der Nieren nachweisen können. Um ganz sicher zu sein, daß die Färbung richtig ausgeführt war, habe ich meine Nierschnitte mit Schnitten vom Darmkanal desselben Embryos verglichen. Auch glatte Muskulatur, die sich übrigens nicht in allen Zystennieren vorfindet, ebenfalls die häufig auftretenden dicken Stämme von markhaltigen Nervenfibern halte ich deshalb für Heterotypien.

Das Vorkommen dieser heterotypen Gewebsarten, die die Zystennieren dem-

nach mit den realen Adenosarkomen gemeinsam haben, und das Vorhandensein des persistenten nephrogenen Gewebes gestatten deshalb, die Zystennieren mit den renalen Adenosarkomen zu vergleichen. Dies kann man um so mehr tun, als beiden Leiden eine Entwicklungsanomalie zugrunde liegt. Was die Entwicklungsstörung in den renalen Adenosarkomen anlangt, so glaube ich, Wilm's geht zu weit, wenn er diese immer in einen so außerordentlich frühen embryonalen Zeitabschnitt verlegt, daß das Mesoderm seine wichtigste Differenzierung und Organisation noch nicht durchgemacht hat. Allerdings finden sich die Geschwulstknoten in den meisten Fällen von renalen Adenosarkomen vollständig getrennt von dem normalen Teil der Niere, was in hohem Grade dafür spricht, daß sie von abgesprengten Keimen ausgehen. Aber in einzelnen, sorgfältig untersuchten Fällen hat man keine so scharfe Absonderung gefunden, sondern im Gegenteil nachweisen können, daß die Geschwulst allmählich in das Parenchym der Niere übergegangen ist. Hier kann man gar nicht anders alsannehmen, daß der Geschwulstknoten sich aus dem Anlagematerial der Niere selbst entwickelt hat. Zur Stütze für diese Annahme hat man in letzterer Zeit angefangen, den normalen Rest der Niere in diesen Fällen auf Entwicklungsanomalien hin zu untersuchen, und es scheint, als fände man fortwährend Anzeichen für solche. So habe ich z. B. in einem renalen Adenosarkom von einem 4½ jährigen Kinde einen Fokus in dem normalen Teil der Niere nachgewiesen mit typischen embryonalen undifferenzierten Zellen, die mitten zwischen normalen Harnkanälchen weit weg von der Geschwulst selbst lagen. In dem Umkreis dieses Fokus tauchten zwischen diesen Rundzellen kleine Epithelbläschen von demselben Ausssehen wie die von mir in dem persistenten nephrogenen Gewebe in der Zystenniere gefundenen auf. Ich nehme deshalb an, daß in diesem Falle die ganze Niere in höherem oder geringerem Grade Entwicklungsstörungen ausgesetzt gewesen ist. An einer einzigen Stelle haben diese die Entwicklung der bösartigen Geschwulst hervorgerufen, während sie an anderen Stellen eine ausgeprägte Hemmung mit spärlicher „Nachentwicklung“ zur Folge gehabt hat. An den letzteren Stellen zeigen die sekundären Veränderungen ein typisch gutartiges Gepräge, wie man es in den Zystennieren findet.

Indessen, daß jedem dieser Bilder bestimmte, aber uns noch unbekannte Entwicklungsanomalien zugrunde liegen, dafür, meine ich, spricht, daß man noch keine Zystenniere beschrieben hat, bei der querstreifige Muskulatur nachgewiesen worden ist, während diese Heterotypie bei den renalen Adenosarkomen doch ganz allgemein ist. Demnach scheint eine gewisse Gesetzmäßigkeit für diese Erscheinungen tatsächlich zu bestehen.