

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Breslau [Direktor:
Prof. Dr. Henke].)

Entstehung eines Gallertkrebses auf Grund ortswidrigen Epithels in der Harnblase.

Von

Dr. A. Pincsohn.

Assistent des Instituts.

(Eingegangen am 27. Januar 1921.)

Die Erklärung der Histogenese adenogener Neubildungen im Bereiche der harnableitenden Wege hängt innig zusammen mit der Frage, ob man das Vorkommen von Drüsen oder drüsenähnlichen Formationen in Nierenbecken, Ureter und Harnblase als normal anzusehen hat, oder ob hier bereits pathologische Verhältnisse anzunehmen sind. Es liegen speziell für die Harnblase eine Reihe eingehender anatomischer Untersuchungen vor, von denen ich nur die Arbeiten von Lubarsch, Aschoff, Lehndorf, Herxheimer erwähnen möchte. Aus den sich zum Teil nicht ganz miteinander deckenden Ergebnissen ihrer Studien kann aber wohl die Tatsache als feststehend herausgeschält werden, daß die Harnblase frei ist von Drüsen mit Ausnahme einzelner Gruppen in der Nähe des Orificum intern. urethrae, die entwicklungsgeschichtlich als in die glatte Muskulatur des Sphincter intern. reichende Wucherung der Urethraldrüsen zu deuten sind (Aschoff). Lubarsch verlangt für die Ableitung von versprengten Prostatakeimen das Vorhandensein von glatter Muskulatur. Anlaß zu Verwechslungen mit präformierten adenogenen Bildungen gaben wohl die von Limbek und v. Brunn zuerst beschriebenen „Epithelnester“ und vor allen Dingen jene Veränderungen der Blasenschleimhaut, für die Stoerk in Anlehnung an Littens Bezeichnung die Begriffe Cystitis cystica bzw. glandularis eingeführt hatte. Zum Teil in gemeinsamer Arbeit mit Zuckerkandl hat dieser Autor in einer Reihe von Veröffentlichungen festgestellt, daß dem normalen Blasenepithel die Fähigkeit innewohnen soll, unter gewissen pathologischen Verhältnissen in Wucherung zu geraten und sich zu soliden Epithelhaufen (v. Brunnsche Epithelnester) teilweise mit zentraler Lumenbildung und Umsäumung dieser Hohlräume mit hohen Zylinderzellen (Cystitis cystica) zusammenzuschließen; im weiteren Verlauf kann es zur Ent-

stehung papillärer Excrescenzen (Cystitis papillaris) oder drüsenartiger Bildungen mit schleimsezernierenden Becherzellen (Cystitis glandularis) kommen. Allen diesen noch so verschiedenen Bildern, die in histologischen Schnitten vor Augen treten, liegt eine gemeinsame ätiologische Ursache zugrunde, und sie stellen nur einen graduell verschiedenen Effekt dar, der von der Intensität und Dauer des die Veränderung auslösenden Reizes abhängig ist. Diese hier zutage tretende Bildung von sezernierenden Drüsen im extrauterinen Leben ist, wie Stoerk mit Recht bemerkt, etwas vollkommen Neues und kommt an sonstigen Schleimhäuten wohl nur selten in ähnlicher Weise zur Beobachtung (Vagina, Robert Meyer). Es kann aber auch aus dieser Tatsache zur Histogenese der drüsigen Neoplasmen in der Harnblase insofern ein Beitrag geliefert werden, als ihre primäre Entwicklung auch ohne Annahme präformierter Drüsen oder fötaler Keimversprengung in der beschriebenen Umwandlungsfähigkeit des Blasenepithels seine Erklärung finden könnte (Zuckerkancl).

Die Beobachtung eines adenogenen und zwar kolloiden Carcinoms gab Veranlassung, den eingangs erörterten Fragen nachzugehen.

Die Krankengeschichte wurde mir liebenswürdigerweise von der Chirurgischen Klinik zur Verfügung gestellt.

Es handelte sich um eine 60jährige Patientin Pauline H., die schon in schwer kachektischem Zustande Aufnahme in der Chirurgischen Klinik fand. Der Tumor wurde cystoskopisch diagnostiziert, war aber bereits inoperabel. Behandlung mit Blasenspülungen. Röntgenstrahlen. Status sonst ohne Besonderheiten. Scheide sehr eng, einen halben Finger lang. Gynäkologisches Untersuchungsergebnis: „Die Atresie der Vagina würde einer Korrektur nicht bedürfen, da es sich mit Wahrscheinlichkeit um eine kongenitale Mißbildung handelt.“

Dem Obduktionsprotokoll entnehme ich nur die Beschreibung der Sektion der Beckenorgane.

Die starre vergrößerte und verdickte Blase überragt um ungefähr eine Handbreit die Symphyse, mit der sie durch derbe Gewebszüge fest verwachsen ist. Am Fundus ist ein Konvolut von Dünndarmschlingen adhärent. Nach Eröffnung der Blase zeigt sich, daß fast das ganze Cavum von einem faustgroßen, prominierenden, grauweißen Tumor ausgefüllt ist, der eine ausgesprochene gallertig glänzende Beschaffenheit hat. Die Verdickung der Blasenwand im Bereich der Geschwulst beruht auf einer diffusen Durchsetzung der Wandschichten mit krebssigen Zügen von demselben glasigen Aussehen. Im Fundus ist eine vollkommene Durchwachsung und drohende Perforation in die Bauchhöhle durch die vorhin erwähnten Darmschlingen gedeckt worden. Der Blasenhalss zeigt makroskopisch keine krebssigen Veränderungen, die Schleimhaut ist größtenteils nekrotisch und mit schmutzigen, graugrünen Belegen bedeckt.

In den übrigen Organen fanden sich keine Metastasen, selbst die regionären Drüsen waren frei von Tumor. Die Urethra ist weit, für einen Finger bequem durchgängig. Die ungefähr 3 cm lange, bleistift dünne Vagina endet blind, die Portio ist wenig ausgebildet, der Uterus ist klein, im Cavum finden sich geringe Schleimmassen. Die Ovarien sind von weißgelber Farbe und zeigen kleine Cysten.

Histologie: Das Neoplasma zeigt im mikroskopischen Bilde den typischen Bau eines sehr reichlich schleimbildenden Gallertkrebses. Größtenteils sind nur

weite, durch Schwund der bindegewebigen Septen entstandene Hohlräume sichtbar. Große blasige Zellen mit kolloidem Inhalt sind geplatzt, so daß sich auch in den Alveolen schleimige Massen finden; an anderen Stellen sieht man wiederum die wohlbekannten Siegelringformen der schleimigen Epithelzellen neben cellulärem Detritus.¹ Nach der Geschwulstbasis zu nimmt der Tumor eine etwas solidere Beschaffenheit an und zeigt einen deutlich adenomatösen Charakter. Die Drüsen-schläuche schieben sich infiltrierend in die Muscularis der Blase vor, stellenweise die Muskelbündel vollkommen auflösend. In den vereinzelt noch übriggebliebenen Resten myomatösen Gewebes ist starke Vascularisation und teils diffuse, teils mehr herdförmige Ansammlung kleiner Rundzellen sichtbar. Dieselben Veränderungen entzündlicher Art sind auch in der noch erhaltenen hypertrophischen Muskelwandschicht feststellbar. In der verbreiterten Submucosa ist besonders der Reichtum an dünnwandigen, prall mit Blut gefüllten Gefäßen auffallend, nebenbei beherrscht auch hier eine hauptsächlich perivascularär angeordnete entzündliche Zellinfiltration das Bild. Blasenlumenwärts erhebt sich nun die Submucosa in Form von größeren und kleineren papillären Exrescenzen, die teils breitbasig aufsitzen, teils auch mit einem dünnen Stiel von der Submucosa ausgehen, um am Ende sich kolbig zu verdicken. Ihr Stroma, stellenweise ödematös gequollen, zeigt sonst denselben Aufbau wie die Submucosa. Normales Blasenepithel ist fast nirgends mehr erkennbar, besonders im Blasenhals sind wohl durch entzündliche und post-mortale Vorgänge die Deckschichten vollkommen abgestoßen, und die ihrer Bekleidung beraubten Papillen ragen nackt in das Blasenlumen hinein. Die übrige Blasenschleimhaut, besonders in der Nachbarschaft des Tumors, läßt neben Entzündung metaplastische Veränderungen erkennen. Das Epithel befindet sich überall im Zustande ausgedehnter Wucherung, den erwähnten Papillen entsprechen tief in das Gewebe eindringende Krypten. Sowohl subepithelial als auch intra-epithelial sieht man Haufen ballenförmig zusammenliegender Blasenepithelien. Ein Zusammenhang mit den oberen Deckschichten läßt sich bei den subepithelialen Haufen nachweisen. Inmitten einiger dieser Zellnester findet sich eine Lumenbildung, deren Lichtung von homogenen Eosinfarbstoff annehmenden Massen erfüllt ist. In anderen fällt eine konzentrische Zellschichtung um diesen Hohlraum auf. Diese Zellen haben ausgesprochene Zylinderform, das Protoplasma ist hellrosa gefärbt, erscheint eigentümlich gekörnt, der Kern ist basalständig. Diese Lumina münden teils mit schmaler, flaschenhalsförmiger Kommunikation, teils mit breiter Öffnung in das Cavum vesicae. Die Auskleidung der Gänge ist größtenteils zylinderepithelial, es sind aber auch an anderen Stellen vom Typus des normalen Blasenepithels wahrnehmbar. In den Krypten und auf der Höhe der Papillen wiederholt sich dieser Befund. Daneben sieht man in die Submucosa eingelagert Komplexe von Drüsen-schläuchen mit einschichtigem bis mehrschichtigem Zylinderepithel. Ein Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel ist durch Serienschnitte festgestellt. Vereinzelt liegen sie aber auch vollkommen isoliert im Gewebe. Besonders in Schnitten aus der Gegend des Blasenhalses sind zwischen drüsigen Bildungen Zellhaufen von plattenepithelialem Charakter eingestreut.

Der Vergleich dieser histologischen Veränderungen der Blasen-schleimhaut mit den von Stoerk und Zuckerkandl gegebenen ausführlichen Beschreibungen und Abbildungen läßt eine fast vollkommene Übereinstimmung erkennen. Auch in dem hier untersuchten Falle konnten alle Übergänge, und meist in ein und demselben Schnitt, von Epithelnestern zu Cysten und schließlich Drüsenbildung festgestellt werden. Alle Zeichen der chronischen Entzündung, die Stoerk für das Ausschlaggebende bei der Bildung der Epithelnester hält,

traten im mikroskopischen Bilde deutlich hervor, wenn auch speziell für diesen Fall die Einschränkung gemacht werden muß, daß es sich hierbei um sekundäre Veränderungen, bedingt durch die Nachbarschaft des Tumors handeln könnte. Ein weiteres Eingehen auf die histologischen Bilder erübrigt sich; ich verweise auf die Stoerkschen Arbeiten.

Was für diesen Fall als auslösender Reiz für die Schleimhautumwandlungen anzusehen ist, ist bei dem Fehlen von Anhaltspunkten in der Krankengeschichte nur vermutungsweise zu sagen. Immerhin gibt das Ergebnis der gynäkologischen Untersuchung, das eine angeborene Atresie der Vagina für wahrscheinlich hält, und die bei der Sektion festgestellte Weite der Urethra Veranlassung anzunehmen, daß vielleicht eine durch den Coitus in urethram hervorgerufene Cystitis vorgelegen haben könnte.

Wendet man sich nun den verschiedenen Theorien zu, die zur Erklärung des Gallertkrebses in der Harnblase aufgestellt sind, so kann wohl die ältere Literatur, die Rauenbusch zusammengestellt hat, — es handelt sich um 11 Fälle — übergangen werden, da die Histogenese in ihr wenig Berücksichtigung findet. Es erscheint ja zunächst nicht recht verständlich, aus welchen Zellelementen heraus die Tumorentwicklung vor sich gegangen sein könnte, und so stand vor Kenntnis der Stoerkschen Untersuchungen die Annahme einer embryonalen Keimversprengung im Vordergrund. Um so mehr muß dieser Ansicht eine gewisse Berechtigung eingeräumt werden, als diese Neoplasmen an ektropierten Harnblasen beobachtet wurden, bei denen die Veränderungen der Schleimhaut im Sinne der glandulären Cystitis ein fast vollkommenes histologisches Übereinstimmen mit Dickdarmdrüsen zeigen, und auch erfahrungsgemäß Mißbildungen häufig mit Geschwulstentwicklung vergesellschaftet sind. So vertrat auch noch Stoerk in älteren Arbeiten diese Anschauung, die er später widerrief, und vor allem Ehrlich. Dieser Autor nimmt als teratogenetische Terminationsperiode den Zeitpunkt der Trennung der Kloake in Sinus urogenitalis und Mastdarm an, wobei Schleimhautversprengungen des dorsalen Abschnittes in den ventralen den Mutterboden für den Tumor bilden sollen; nebenbei spricht er sich aber auch für eine „Weiterentwicklung des fötalen Epithels nach einer abnormen Richtung“ hin aus. Als erster zieht nun Enderlen, der über eine Reihe von Schleimhautuntersuchungen an ektropierten Blasen berichtet, metaplastische Vorgänge zur Erklärung der drüsenartigen Formationen heran, weist aber auch die Annahme einer Keimversprengung nicht ganz von der Hand. Er glaubt entweder an „eine Rückkehr des Epithels in ein früheres Stadium der Entwicklung“, also an eine Rückdifferenzierung der Zellen, oder an eine Metaplasie der normalen Blasenschleimhaut

im Sinne der Zweckmäßigkeit, um durch reichlich abgesonderten Schleim die frei zutage liegende Mucosa vor dem Austrocknen zu schützen. Göbel spricht dem Blasenepithel die Fähigkeit zu, kraft einer latenten ihm noch vom Kloakenstadium innewohnenden Eigenschaft in Form von Darmdrüsenzellen wuchern zu können. Er stellt die Umwandlung der Blasenschleimhaut in Analogie zu den Leukoplakien, die man ja auch als zur Tumorentwicklung besonders prädisponierte Gewebsveränderungen auffassen kann, hält also den ganzen Vorgang für eine mit der Epidermisierung in Parallele zu setzende Metaplasie. Rauenbusch leitet den von ihm beschriebenen Gallertkrebs von Cysten her, die er aber noch nach der älteren Auffassung aus Faltungen des Oberflächenepithels oder Abschnürungen durch Bindegewebsleisten erklärt. Bayer, der über ein schleimbildendes Cystadenom berichtet, kommt zu dem Schluß, daß „der gutartige Tumor als eine Proliferation des Epithels der Harnwege mit circumscripiter embryonaler Heteroplasie gedeutet werden muß.“ Hager hält für den von ihm beobachteten Gallertkrebs an einer ektropierten Harnblase die Entstehung aus entzündlich neugebildeten drüsigen Formationen für wahrscheinlich, zieht aber auch die Möglichkeit der Ableitung des Tumors von präformierten Drüsen in Erwägung; schließlich nimmt er noch an, daß „die Differenzierung der Epithelzellen der Blase von Anfang an mehr in der Richtung der schleimbildenden Zylinderzellen wie im Darm“ erfolgt sein könnte. Blum, der völlig auf dem Boden der Stoerkschen Anschauung steht, sieht die durch die glanduläre Cystitis hervorgebrachten drüsigen Bildungen als den Mutterboden für den Schleimkrebs an. Einen ähnlichen Standpunkt nimmt Schmidtman ein, die in einer diffusen papillären Entzündung das Vorstadium des Carcinoma gelatinosum sieht. Erwähnen möchte ich noch einen Fall von Eiselsberg und einen als multilokuläres Cystom bezeichneten Tumor, den Heineke demonstriert. Dazu kommen noch 5 Adeno- bzw. Gallertcarcinome einschließlich des Eiselsbergschen Falls, die von Stoerk und Zuckerkandl in ihren Arbeiten veröffentlicht sind. Letzter Autor sieht in der „Wandelbarkeit der Harnblasenepithelzelle, die sich morphologisch und biologisch ändern kann“ die Grundlage für die Tumorentwicklung.

Aus dem vorhergehenden dürfte es sich ergeben, daß die Auffassung der beobachteten Neoplasmen von der gewissermaßen übergeordneten und untereinander differierenden Stellungnahme der Autoren in der Metaplasiefrage abhängig ist; hierin wäre zum Teil eine Erklärung für die verschiedenen histogenetischen Ansichten über diese Neoplasmen zu suchen. Schriddes Metaplasielehre ermöglicht es, den hier beschriebenen Vorgang in bequemer Weise einzuordnen. Er hat zuerst den vagen Begriff des Übergangsepithels der Harnblase insofern einge-

schränkt, als er durch den Nachweis von Protoplasmafasern und Inter-cellularbrücken den Beweis erbringen konnte, daß auch hier Plattenepithel vorliegt, nur mit einer weit tieferen Ausdifferenzierungszone als im Oesophagus oder gar in der äußeren Haut. Dadurch finden die epidermoidalen Umwandlungen eine ungezwungene Erklärung, indem es sich hierbei gar nicht um Metaplasie, sondern nur um eine über die ortszugehörige Ausdifferenzierungsgrenze hinausgehende Weiterdifferenzierung der Zellen handelt, also um einen Vorgang, der nach Schridde Prosoplasie genannt wird.

Die Veränderungen der Blasenschleimhaut im Sinne der Cystitis cystica hält Schridde für „formale Akkommodation“, also für Anpassungserscheinungen der Epithelien ohne innere Umwandlung; dafür verantwortlich zu machen wären die geänderten Funktionseinflüsse bei diesen pathologischen Einstülpungen. Er rechnet dagegen die Bildung von drüsenähnlichen Gebilden (Cystitis glandularis) der indirekten Metaplasie zu. Da es sich aber nach den Stoerkschen Untersuchungen, wie ich bereits früher erwähnt habe, bei beiden Prozessen nur um graduell verschiedene Effekte auf denselben ätiologischen Reiz handelt, so müssen auch beide in gleicher Weise erklärt werden, und am besten läßt sich hier der Begriff der indirekten Metaplasie anwenden. Schridde versteht darunter einen Vorgang „der darin besteht, daß das ortsdominierende Organmerkmal in der Descendenz der Zelle unter die Qualitätshöhe des ortsunterwertigen herabsinkt, und daß dieses dann zum dominierenden gewordene Merkmal zur Ausbildung gelangt“. Daß selbstverständlich nur Qualitäten zutage treten können, die phylogenetisch auch in der gemeinsamen Stammeszelle, also der Entodermzelle, enthalten sind, will ich der Klarheit wegen nur erwähnen; ebenso selbstverständlich ist es, daß Neubildung von Zellen nur von der basalen Schicht ausgehen kann. Unter Anwendung dieser Gesichtspunkte muß die Ähnlichkeit von Wucherungen bei Cystitis cystica mit denen im Vorstadium sog. Basalzellcarcinome zugegeben werden. Man muß logischerweise denn auch die Konsequenz ziehen, daß es die basale Epithelreihe mit ihren spindelförmigen Zellen ist, welche das Ausgangsgewebe für die Veränderungen und den Mutterboden des Carcinoms unter Fortwirken metaplastischer Vorgänge liefert.

Folgen wir aber weiter den Gedankengängen Schriddes, so ist es nötig, sich die Entwicklungsgeschichte der Blase zu vergegenwärtigen, deren Hauptteil aus der Kloake entsteht, also entodermaler Abkunft ist. Wir müssen dann als ortsunterwertiges Organmerkmal der Epithelzelle der Blase das angrenzende ortsdominierende des Rectums annehmen, also die Zylinderzelle des Mastdarms. Das Postulat einer geringen, sowohl funktionellen als auch strukturellen Differenzierungshöhe als Voraussetzung für die Möglichkeit des Zustandekommens

der indirekten Metaplasie ist bei dem Harnblasenepithel gegeben, da es sich ja um ein Faserepithel handelt, das nach Schridde in seiner Ausbildung dem Speiseröhrenepithel eines Foetus von 30 cm Länge entspricht. Wir können uns demnach den Vorgang der Umwandlung der Blasenschleimhaut ungefähr folgendermaßen vorstellen. Ein Reiz, der die Epithelien trifft, regt diese zu proliferativen Prozessen oder nach Schädigung oder Zerstörung der Zellen zur Regeneration an. Hierbei kommt es nun bei der beschleunigten und vermehrten Zellteilung zu einem für den Ort atypischen Regenerat, indem allmählich das ortsunterwertige Organmerkmal über das bisher ortsdominierende die Überhand gewinnt und selbst zum dominierenden wird; wir sehen dann im Mikroskop die Zylinderzelle vor uns.

Zum genaueren Verständnis dieses pathologischen Geschehens sind am besten die ausführlichen Arbeiten von Schridde selbst einzusehen; es sollen auch im Rahmen dieser Arbeit die Streitfragen in der Lehre der Metaplasie nicht aufgerollt werden, es lag mir nur daran, diese Vorgänge in einheitlichem Sinne zu erklären. Es ist demnach ebenso angängig, sich Lubarschs Anschauung zu eigen zu machen und sich die Umdifferenzierung der Zellen auf dem Wege einer größeren Reihe von Mitosen vorzustellen.

Abnorme Persistenz oder embryonale Heteroplasie im Sinne Schriddes als Grund für die Schleimhautveränderungen anzusehen, kann abgelehnt werden. Wenn auch noch in der Harnblase bei Embryonen bis 50 mm Länge Zylinderepithel gefunden wird (Keibel-Mall), so haben doch Untersuchungen an ektropierten Blasen Neugeborener stets normale Befunde ergeben (Enderlen). Auf die Frage der indifferenten Zellen ist Schridde selbst in seinen Arbeiten ausführlich eingegangen.

Sehen wir also die Umwandlung des Blasenepithels zu Zylinderzellen als eine indirekte Metaplasie an, so ist uns gleichzeitig dadurch für diesen Fall eine zwangslose Erklärung des Gallertkrebses gegeben; denn es entspricht ja einer allgemeinen Erfahrung, daß derartige in ihrem Charakter veränderte Gewebe besonders prädisponiert zur Tumorentwicklung sind. Daß die Zellen im Stadium der Entdifferenzierung nur eines geringen Reizes bedürfen, um ins schrankenlose Wuchern zu geraten, ist wohl mit Sicherheit anzunehmen. Worin aber dieser Reiz besteht und in welcher Art und Weise er die Zellen trifft, und warum trotz des relativ häufigen Vorkommens von Cystitis cystica bzw. glandularis nur in vereinzelten Fällen Zylinderzellcarcinome der Blase entstehen, darauf kann heute noch keine befriedigende Antwort gegeben werden.

Literaturverzeichnis.

- Aschoff, Virchows Archiv **138**. 1895. — Bayer, Virchows Archiv **196**. 1909. — Blum, Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Urologie, Wien 1911. — Blum, Wien. med. Wochenschr. Nr. 13, 1914. — Eiselsberg, Wiener Gesellschaft d. Ärzte, 1906; Wien. klin. Wochenschr. Nr. 18, 1906. — Ehrlich, Beitr. z. klin. Chir. **30**, H. 3. 1901. — Enderlen, 7. Tagung der Deutschen Pathol. Gesellschaft, Breslau 1904. — Giani, Ziegler Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **42**. 1907. — Göbel, Zeitschr. f. Krebsforsch. **3**. 1905. — Hager, Münch. med. Wochenschr. Nr. 44, 1910. — Heineke, Med. Gesellschaft, Leipzig. Münch. med. Wochenschr. 1913. — Hertwig, Handb. d. Entwicklungslehre, Jena 1906. — Herxheimer, Virchows Archiv **185**. 1906. — Herxheimer, Schwalbes Handbuch der Mißbildungen, 3. Teil, Jena 1913. — Keibel und Mall, Handb. d. Entwicklungsgesch. Leipzig 1911. — Lehndorf, Anatomische Hefte **17**. 1901. — Lubarsch, Arch. f. mikr. Anat. **41**. 1893. — Lubarsch, Lubarsch-Ostertag **10**. 1904/05. — Lubarsch, Verhandl. d. Deutschen Pathologischen Gesellschaft, Stuttgart 1906. — Rauenbusch, Virchows Archiv **182**. 1905. — Schmidtman, Marta, Virchows Archiv **226**. 1919. — Schridde, Die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Speiseröhrenepithels, Wiesbaden 1907. Bergmann. — Schridde, Die ortsfremden Epithelgewebe, Jena 1909. — Stoerk, Zieglers Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **26**. 1899. — Stoerk, Zieglers Beiträge z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **50**. 1911. — Stoerk und Zuckerkindl, Zeitschr. f. Urologie **1**. 1907. — Zuckerkindl, Zeitschr. f. Urologie **5**. 1911.
-