

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg a. d. Lahn  
(Direktor: Prof. Dr. med. H. HAMPERL).

## Über „Hiluscysten“ der Nieren.

Von

GISELA HELLWEG.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Dezember 1953.)

### *Einleitung.*

Bereits 1951 beobachtete HAMPERL in einem kleinen Prozentsatz der Nieren unseres Sektionsmaterials eigentümliche Cysten im Bereich des Hilusfettgewebes. Seitdem wurden unter rund 1000 Obduktionen in einem Zeitraum von 2 Jahren solche Cysten bei 12 Obduktionen gefunden. — Nachdem kürzlich BARRIE ganz ähnliche Beobachtungen an 14 Fällen seines Obduktionsgutes beschrieb, erschien es uns an der Zeit, unsere einschlägigen Beobachtungen mitzuteilen.

### *Material und Methodik.*

Zunächst wurden die Cysten an den routinemäßig senkrecht zum Hilus und in der Längsachse der Niere angelegten Schnitten gesehen. Wenn dann die Nieren nach dem Einschneiden fixiert wurden, waren die Cysten aber nur sehr unansehnlich, weil der Inhalt ausgeflossen und die Wand zusammengefallen war. Es war also nötig, das Hilusgewebe vor dem Einschneiden zu fixieren, damit die Cysten in ihrem ursprünglichen Umfang für die histologische Untersuchung erhalten blieben. Dabei kam uns der Umstand zu Hilfe, daß die Cysten immer doppelseitig auftreten. Wenn nun beim routinemäßigen Einschneiden der einen Niere Cysten zu finden waren, so wurde die andere unaufgeschnitten in Formalin fixiert und nachträglich in zentimeterdicke Scheiben senkrecht zum Hilus in Richtung der Querachse zerlegt. Die Cysten waren dann in ihrer Lagebeziehung leicht zu überblicken. Zur histologischen Untersuchung wurden Scheiben entnommen, die das ganze Hilusfettgewebe umfaßten. Eine größere Cyste wurde frisch punktiert und der Inhalt chemisch untersucht.

### *Beschreibung der Befunde.*

*Makroskopisches Aussehen.* In allen 12 Fällen sind die Cysten beiderseits und multipel vorhanden. Ihr Durchmesser schwankt zwischen wenigen Millimetern und mehreren Zentimetern. Während auf den ersten Blick immer nur 1 oder 2 größere Cysten in einem Querschnitt auffallen, findet man bei näherer Betrachtung außerdem immer noch kleinere und kleinste Cysten in größerer Zahl. Doch schwanken *Zahl* und durchschnittliche *Größe* von Fall zu Fall. So betragen die Cystendurchmesser in einigen Fällen nie mehr als 1 cm, während in einem anderen Fall sogar eine kleinapfelgroße Cyste zu sehen ist. Ein wesent-

licher Unterschied in Größe und Zahl der Cysten zwischen rechter und linker Niere läßt sich nicht nachweisen.

Die Cysten *liegen* immer im Hilusfettgewebe in der Nähe der Nierenbeckenkelche (Abb. 1), die Wand des Nierenbeckens zum Parenchym hin oft geradezu skeletierend (Abb. 2). Sie finden sich häufig in unmittelbarer Nachbarschaft von Gefäßen, die schon makroskopisch als weit auffallen. Eine Kommunikation mit einem Gefäß wurde nie gefunden. Das umgebende Fettgewebe ist öfter reichlich als spärlich entwickelt und weist normale Farbe und Konsistenz auf. — Nur in einem Fall wurden neben den Cysten im Hilusfett gleichzeitig runde Cysten im Parenchym gesehen.

Die *Form* der Cysten ist unregelmäßig. Des öfteren erscheinen die Lumina der größeren Cysten zipfelförmig ausgezogen und durch zarte Septen oder Sporne unvollständig unterteilt. Die kleineren Cysten sind vorwiegend schlitzförmig. Die Cystenwand erscheint glatt, gelblichweiß, sehr dünn und vollkommen durchscheinend, so daß man oft eher den Eindruck eines offenen Spaltes als den einer Cyste hat.

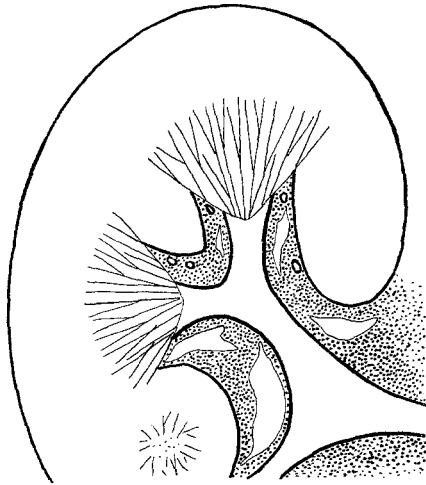


Abb. 1. Schematische Übersicht über die mögliche Lage der Hiluscysten im Hilusfettgewebe (grau).

Der *Inhalt* der meisten Cysten ist eine wasserklare, ganz leicht gelbliche Flüssigkeit, deren chemische Untersuchung in einem Fall folgendes Resultat ergab: „Eiweißprobe mit Sulfosalicylsäure, Zuckerprobe nach NYLANDER, Aldehydreaktion nach EHRLICH in der Kälte und in der Wärme negativ; Biuretreaktion positiv; im Sediment keinerlei geformte Bestandteile.“ Einige wenige Cysten enthalten schwarzbraune, zum Teil bröckelige Coagula alten geronnenen Blutes.

*Mikroskopischer Befund.* Neben den größeren, schon makroskopisch erkannten Cysten finden sich in den Schnitten meist auch kleinste, nur mikroskopisch feststellbare Hohlräume (Abb. 3). Diese erscheinen schlitzförmig; erst wenn sie größer sind, weisen sie eine mehr runde Form auf, zeigen aber noch immer zipfelförmige Ausläufer bzw. vorspringende Rippen und Kämme. Die Cysten sind begrenzt von einer sehr dünnen Lage schlanker, bindegewebiger Zellen, die gelegentlich durch Unterlagerung spärlicher elastischer oder kollagener Fasern verstärkt wird (Abb. 4). Hin und wieder vereinigen sich an einer zipfeligen

Ausziehung einer Cyste die Begrenzungen von beiden Seiten zu einem ins Fettgewebe weiterlaufenden bindegewebigen Septum (Abb. 5). Man erhält dabei den Eindruck, daß das Septum durch die Cyste längsgespalten ist. Ein richtiges Endothel fehlt. Nur hin und wieder findet man endothelartige Zellen, die aber offenbar nichts anderes sind als an die Lichtung der Cyste herangelangte Bindegewebszellen.

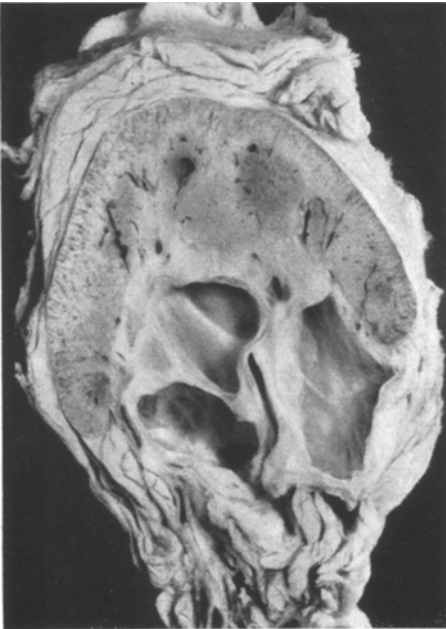


Abb. 2. Besonders große Hiluscysten.

Der feinen bindegewebigen Umgrenzung der Lumina liegt unmittelbar intaktes, nicht komprimiertes Fettgewebe an, das in der Hälfte der Fälle in der Nachbarschaft der Cystenwand kleine ältere Blutungsherde und Hämosiderinablagerung in Makrophagen aufweist, und zwar vor allem um diejenigen Cysten, die makroskopisch alte Blutcoagula enthielten. In  $\frac{3}{4}$  der Fälle ist das Hilusfettgewebe in der näheren und weiteren Umgebung der Cysten diffus oder herdförmig von mehr oder weniger zahlreichen Lymphocyten, sowie gelegentlich von größeren mononucleären Elementen durchsetzt. Eine Nekrose oder Degeneration von Fettzellen ist in keinem Fall

zu sehen. Immer fällt ein geringes oder stärkeres Ödem des Hilusfettgewebes auf, sowie eine deutliche Erweiterung der Lymphgefäße und Venen sowohl im Hilusfett als auch in der Nierenbeckenwand und im Nierenparenchym, hier vorwiegend an der Mark-Rindengrenze. Die Wände der Venen und Lymphgefäße sind von normaler Struktur, die Lumina frei. Die Blut- und Lymphgefäße im Hilusgebiet finden sich oft in direkter Nachbarschaft der Cysten. Eine Kommunikation zwischen den Cysten und den erweiterten Lymphgefäßen oder etwa Venen ist in keinem unserer Schnitte nachweisbar.

Nur in 2 Fällen finden sich außerdem im Hilusfettgewebe gelegene Cysten ganz anderer Bauart. Sie sind rund oder oval und von einem zusammenhängenden, einreihigen, kubischen bis platten Epithel ausgekleidet. In einem dieser beiden Fälle zeigt eine solche Cyste einen Zusammenhang mit dem Tubulussystem, während eine zweite einen

derartigen Zusammenhang vermissen läßt. Die erstere, im Parenchym liegende Cyste war auch makroskopisch schon als Parenchymcyste erkannt worden, während die zweite, im Hilusfett gelegene, makroskopisch

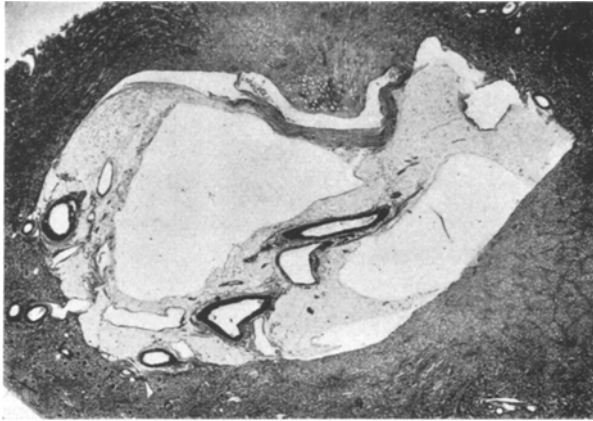


Abb. 3. Querschnitt durch das Hilusfettgewebe mit größeren und kleineren Hiluscysten.

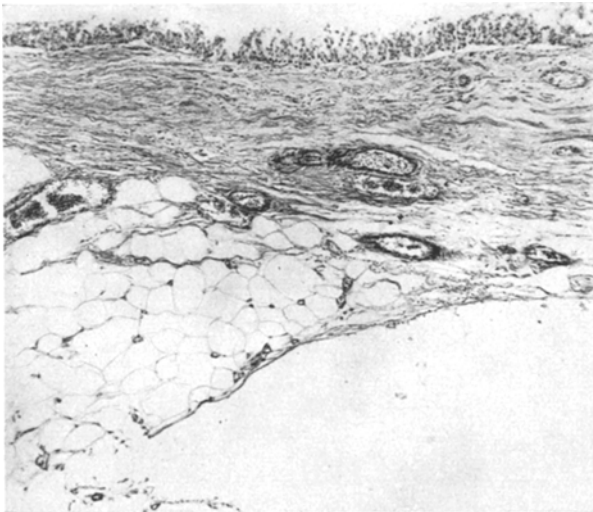


Abb. 4. Zarte Wand einer Hiluscyste, die bis an die Wand eines Kelches (oben) heranreicht.

ganz offenbar für eine der oben beschriebenen Hiluscysten gehalten wurde.

Die *wesentlichen Daten* der einzelnen Fälle sind in einer Tabelle übersichtlich zusammengefaßt. Das Alter der Fälle liegt zwischen 50 und 92 Jahren; der errechnete Durchschnitt beträgt 71 Jahre. Frauen sind doppelt so häufig (8 Fälle) vertreten wie Männer (4 Fälle), doch sind die

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Sekt.-Nr.	Alter	Ge- schlecht	Grundleiden	Todesursache	Er- nährungs- zustand	Nierenbefund	Besonderheiten der Cysten	Befunde der ableitenden Harnwege
1	176/51	92	♂	chronischer Volvulus	Peritonitis	reduziert	arterio-arteriolo- sklerotische Schrumpfniere Miliar-Tbc	Parenchym und Hiluszysten	Prostata- hypertrophie
2	196/51	64	♀	Knochencaries	Miliar-Tbc	gut		Hämosiderin in der Wand	—
3	311/51	60	♀	Hirnatrophie	Pneumonie	abge- zehrt	arteriosklerotische Narben	frische Blutung in der Wand	—
4	464/51	79	♀	Hypertonus	Lungenödem	Fettsucht	arterio-arteriolo- sklerotische Schrumpfniere	—	—
5	470/51	77	♀	Coronar- sklerose	Herz- insuffizienz	gut	Arteriolo- sklerose	frische Blutung in der Wand	—
6	509/51	74	♂	Wirbelsäulen- fraktur	innere Verblutung	aus- reichend	arteriosklero- tische Narben	—	Prostata- hypertrophie, Balkenblase
7	4/52	76	♂	Radiusfraktur,	Pneumonie	aus- reichend	arterioskleroti- sche Narben	—	Prostata- hypertrophie
8	106/52	71	♀	Arteriosklerose eitrige Coxitis	Kreislauf- versagen	reduziert	Arteriolo- sklerose	frische Blutung und Hämosiderose in der Wand	Cystitis, Hydro- nephrose links
9	127/52	76	♀	Strangula- tionsileus	Peritonitis, Kollaps	sehr gut	glomeruläre Narben	frische Blutung in der Wand	—
10	149/52	59	♀	Arterio-Arteriolo- sklerose der Nieren; Phäo- chromocytom	Kreislauf- versagen	gut	arterio-arteriolo- sklerotische Schrumpfniere	—	—
11	173/52	74	♂	Blasen- papillom	Lungenembolie	aus- reichend	Schrumpfniere	frische Blutung in der Wand	Cystitis, Prostata- hypertrophie
12	256/53	50	♀	progressive Para- lyse; Wirbel- säulencaries	Auszehrung, Herzinsuffizienz	reduziert	Miliar-Tbc	epitheliale und Hiluszysten	Blasen- erweiterung

Zahlen zu klein, um daraus irgendwelche Schlüsse zu ziehen. Eine Beziehung zu Grundleiden und Todesursache ist nicht festzustellen. Ebenso uneinheitlich ist der Ernährungszustand. Er schwankt zwischen gut bzw. adipös (5 Fälle) über einen ausreichenden (3 Fälle) bis zu reduziertem Ernährungszustand (4 Fälle). Bemerkenswert ist, daß in allen Nieren irgendein krankhafter Befund erhoben werden kann: in 10 von 12 Fällen besteht eine beginnende oder fortgeschrittene Arterio-Arteriolo-sklerose der Nieren, die in 4 Fällen zu einer ausgesprochenen Schrumpfnieren geführt hat. Bei 6 Fällen ist dementsprechend im Obduktions-

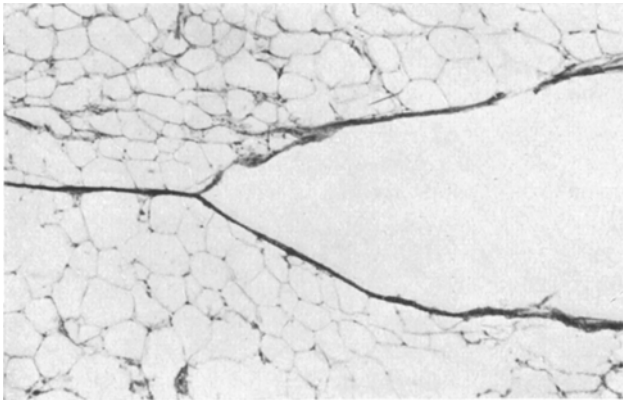


Abb. 5. Zipfelförmiger Ausläufer einer Hiluscyste, der ein bindegewebiges Septum im Fettgewebe zu spalten scheint.

befund ausdrücklich eine Vermehrung des Hilusfettgewebes vermerkt. In den 2 von Gefäßveränderungen freien Fällen finden sich miliare Nierentuberkel bei bestehender Knochentuberkulose. Verhältnismäßig oft besteht ein Abflußhindernis für den Harn: alle 4 Männer weisen eine Prostatahypertrophie und einer zusätzlich ein Blasenpapillom auf; bei einer Frau besteht eine eitrig-hämorrhagische Cystitis mit Erweiterung des linken Nierenbeckens, bei einer anderen mit Nierentuberkulose eine starke Blasenweiterung mit geröteten Ostien.

#### *Deutung der Befunde.*

Was können wir nun aus allen diesen klinischen, anatomischen und histologischen Angaben für die Deutung der Cysten entnehmen? Von vornherein wäre daran zu denken, daß die Cysten sein könnten: erweiterte Venen oder Venolen; Retentionscysten der Nierentubuli; Resorptionscysten nach alten Blutungen; Resorptionscysten nach Fettnekrosen; Cysten nach Harnaustritt in das Hilusfettgewebe nach Art des pyelovenösen Refluxes; erweiterte Lymphgefäße bzw. interstitielle Räume.

Gegen den *Zusammenhang mit den Venen* spricht die Tatsache, daß die Cysten fast durchweg nicht Blut, sondern eine wäßrige Flüssigkeit

enthalten, und daß ihre Wand keiner Venenwand, auch nicht einer erweiterten oder gedehnten, entspricht. Wenn sich in der Lichtung Blutcoagula finden, so handelt es sich offenbar um Reste von Blutungen in die bereits vorhandene Cyste hinein (s. unten).

Die in Rede stehenden Cysten können zwar, wie wir in 2 Fällen sahen, makroskopisch nicht zu unterscheiden sein von den *Retentionscysten*, die sich aus dem Nierenparenchym in das Hilusfettgewebe hinein entwickeln. Mikroskopisch sind die letzteren Cysten aber sehr leicht zu erkennen, da sie mehr rund sind und eine Auskleidung von kubischem oder plattem Epithel besitzen. Außerdem sind die in Rede stehenden Cysten von einer Flüssigkeit erfüllt, die nicht als Sekundärharn angesprochen werden kann (negativer Sedimentbefund, negative Aldehydreaktion in der Wärme). Nichts spricht auch für einen kausalen Zusammenhang zwischen beiden Cystenformen.

Die Möglichkeit, daß es sich um *Resorptionscysten nach alten Blutungen* handelt, liegt makroskopisch bei denjenigen Cysten nahe, die alte Blutcoagula enthielten. Auch mikroskopisch finden sich unter der Wand mancher Cysten frischere und ältere Blutungen sowie Hämosiderin enthaltende Makrophagen. Doch fehlt jegliche bindegewebige oder resorptive Reaktion der Wand. Es liegt daher näher anzunehmen, daß es aus irgendeinem Grund sekundär in die bereits vorhandene Cyste hineingeblutet hat. Blutungen an diesem leicht kleinen Zerrungen ausgesetzten Orte, an der Grenze zwischen starrem Parenchym und weichem Hilusfett, sind ja überhaupt häufig.

In keinem der Fälle finden sich *Nekrosen im Hilusfettgewebe*, nach deren Resorption eventuell ein cystischer Hohlraum zurückbleiben könnte, wie es etwa BARRIE annimmt. Auch sonst sind uns im Hilusfettgewebe noch nie Fettnekrosen begegnet — abgesehen natürlich von denjenigen bei Pankreasfettnekrose.

Nach *Harnaustritt* aus den Nierenkelchen in das Hilusfettgewebe entstehen keine Cysten, sondern es kommt, wie HAMPERL gezeigt hat, zu einer eigenartig glasig-homogenen Fällung, die entweder spurlos resorbiert oder durch ein Granulationsgewebe ersetzt wird.

So bleibt als einzige Erklärungsmöglichkeit die Annahme eines *Zusammenhanges mit dem Lymphsystem*.

Was wissen wir nun überhaupt über die Lymphgefäße im Nierenhilus? Besonders zahlreiche und weite Lymphgefäße bilden an der Mark-Rindengrenze (ETCHEVERRI, BABICS) ein Lymphgefäßnetz. Dieses steht unmittelbar mit den Lymphgefäßen des Hilusfettgewebes in Verbindung (SSYSGANOW, BABICS). Hier finden sich „Lymphkollektoren, welche in die interpapillären Buchten in der Nähe des calico-papillären Winkels hineinragen. Sie begleiten immer die Blutgefäße“ (ETCHEVERRI). Diese Kollektoren vereinigen sich in Höhe des calico-papillären Winkels

zu einem die Papille umgebenden Lymphgefäßkranz. Die vom Ureter und Nierenbecken kommenden Lymphgefäße sind in ihrem weiteren Verlauf ebenfalls in reicher Zahl in das Hilusfettgewebe eingebettet (SSYSGANOW).

Es erscheint uns bemerkenswert, daß wir in unseren Fällen das ganze System der anatomisch zusammenhängenden Lymphgefäße des Hilus, Nierenbeckens und Parenchyms erweitert fanden. — Betreffs der in Rede stehenden Cysten stellen wir fest, daß diese also gerade an einer Stelle des Hilusfettgewebes liegen, wo sich nach ETCHVERRI Lymphkollektoren finden. Allerdings kann es sich bei den Cysten kaum um erweiterte Lymphgefäße selbst handeln, da sie keine regelrechte Endothelauskleidung aufweisen und auch nirgends ein grober Zusammenhang mit den sehr wohl erkennbaren Lymphgefäßen im Hilusfettgewebe nachgewiesen werden konnte. Es liegt daher nahe, sie als erweiterte interstitielle Räume aufzufassen, die zwar nicht anatomisch, aber doch funktionell mit den erweiterten Lymphgefäßen in Verbindung stehen. Dem entspricht auch schon ihre Form. Bei cystisch erweiterten Lymphgefäßen erwarten wir, eine rundliche Form zu finden; unsere Cysten erscheinen jedoch, wenn sie klein sind, als erweiterte Gewebsspalten und laufen auch dann noch, wenn sie größeren Umfang erreicht haben, in Zipfel und Schlitze aus. Manchmal vermeint man ja geradezu (wie in Abb. 5) zu sehen, wie eine solche Cyste ein Bindegewebsseptum des Hilusfettgewebes aufspaltet. — Auch die chemische Zusammensetzung der Cystenflüssigkeit spricht dafür, daß es sich nicht um erweiterte Lymphgefäße, sondern eher um erweiterte interstitielle Räume handelt: der negative Ausfall der Salicylsäureprobe macht einen Eiweißgehalt dieser Flüssigkeit unwahrscheinlich — die positive Biuretreaktion könnte (nach HAMMARSTEN) ebensogut auf einem Gehalt an Diamiden, Aminoamiden oder ähnlichen Stoffen beruhen — während Lymphe etwa den Eiweißgehalt des Blutes aufweisen müßte. Auf der anderen Seite ist die interstitielle Flüssigkeit so gut wie eiweißfrei (EPPINGER) und weist eine leicht gelbliche Farbe auf, entspricht also auch in dieser Beziehung ganz dem Inhalt unserer Cysten.

Anatomische Lage, histologische Wandbeschaffenheit und chemische Zusammensetzung des Inhaltes scheinen uns also zu beweisen, daß *die Cysten als erweiterte interstitielle Räume bzw. Spaltspalten im Hilusfettgewebe aufzufassen sind*. Wir möchten daher für diese Veränderung den Namen *Hiluscysten* vorschlagen.

#### *Besprechung.*

Derartige Hiluscysten wurden offenbar schon von RIVALTA gesehen, wie ihr erster Beschreiber im englischen Schrifttum BARRIE ausführt. Unsere Befunde stimmen in allen wesentlichen Punkten mit denen



BARRIES überein, so daß wir sicher sind, dieselben Veränderungen wie er vor Augen gehabt zu haben. Nicht so ohne weiteres möchten wir dagegen BARRIE hinsichtlich der kausalen Genese solcher Hiluscysten folgen. Er nimmt nämlich an, daß sich ein Transsudat ex vacuo in den Gewebsspalten ansammle, wenn das Hilusfettgewebe infolge Abzehrung oder Nekrose schnell schwindet, da die klaffenden Gewebsspalten in dem teilumgeschlossenen Raum des Sinus renalis am Zusammenfallen verhindert seien. Nun besteht aber in der Mehrzahl unserer Fälle (8), wie übrigens auch bei denen BARRIES, keine Abzehrung, sondern im Gegenteil sogar manchmal Fettsucht. Abzehrung ist nur in 4 unserer Fälle vorhanden. Ferner finden wir zwar kleinzellige Infiltrate, nie aber „acute“ oder „slow necrosis“ des Hilusfettgewebes, und ebensowenig eine „simple atrophy“. Mit dem Fehlen von Verdrängungserscheinungen in dem die Hiluscysten umgebenden Fettgewebe möchte BARRIE seine Ansicht stützen, daß die Cysten eben nicht durch einen Druck der Flüssigkeit, sondern ex vacuo entstünden. Wir möchten aber bezweifeln, daß sich ein mäßiger Druck im weichen und in seinen Septen verschieblichen Fettgewebe unbedingt in Form von Verdrängung bemerkbar machen müßte.

Auf welchen Wegen könnte es nun überhaupt zu dieser manchmal sogar cystischen Erweiterung der Saftspalten gekommen sein? Theoretisch denkbar wären von vornherein zwei Möglichkeiten: einerseits eine Flüssigkeitsansammlung sozusagen ex vacuo, und andererseits eine Erweiterung der Spalten durch Behinderung des Abflusses.

Fragen wir uns, welche Besonderheiten alle unsere und eventuell auch die Fälle BARRIES aufweisen, um vielleicht aus ihnen Hinweise auf die Entstehungsursache zu entnehmen. Ein Überblick über die Tabelle sagt uns, daß es vor allem drei Besonderheiten sind: 1. es handelt sich immer um ältere Leute: das durchschnittliche Alter unserer Fälle beträgt 71 Jahre, bei BARRIE 69 Jahre; 2. in allen unseren Fällen finden sich Nierenveränderungen, vor allem arterio-arteriolosklerotische Schrumpfnieren oder einfache altersbedingte Atrophie; in 2 Fällen, in denen sie fehlt, besteht eine Nierentuberkulose; 3. die Blut- und vor allem die Lymphgefäße sind sowohl im Hilusfettgewebe als auch im Nierenparenchym erweitert.

Nun ist anzunehmen, daß durch die Nierenverkleinerung, sei es aus welchen Ursachen immer, für den Organismus die Aufgabe entsteht, den weiter werdenden Raum des Hilus aufzufüllen. Beim Jugendlichen mag die hierfür nötige Wucherung von Zellen, die sich dann zu Fettzellen ausdifferenzieren, leichter erfolgen als in höherem Alter. Aus diesem *Mißverhältnis zwischen erforderlicher und möglicher Fettgewebswucherung* könnte es kompensatorisch zu einer teilweisen Ausfüllung des frei gewordenen Raumes durch Erweiterung der Saftspalten bis zu Cysten

kommen. Wir folgen also BARRIE, indem auch wir die Hiluscysten als durch eine Flüssigkeitsansammlung ex vacuo entstanden ansehen. Nur möchten wir dabei den Ton nicht auf den Schwund des Fettgewebes legen — es ist ja in vielen Fällen gar nicht geschwunden — sondern eher oder zumindest ebensostark auf den Schwund des Parenchyms.

Es wäre aber denkbar, daß bei diesem Vorgang noch unterstützende Momente mitwirken, wie z. B. die in der Hälfte unserer Fälle gefundene *Harnstauung*. Experimente von BABICS lassen nämlich einen Zusammenhang zwischen Harnstauung und Erweiterung der Lymphgefäße und möglicherweise auch der Lymphspalten nicht für ausgeschlossen erscheinen.

BABICS erzielte nach Unterbindung des Ureters, oder der Lymphgefäße, oder beider, jedesmal eine Erweiterung der Lymphgefäße und -capillaren der Nierenbeckenwand, des Nierenhilus und des Nierenparenchyms. Nach alleiniger Unterbindung der Lymphgefäße trat eine vollständige Parenchymdegeneration in 8 bis 10 Tagen auf. Die alleinige Unterbindung des Ureters führte zur Resorption des Urins durch die stark erweiterten Lymphgefäße, so daß die Parenchymdegeneration lange genug aufgehalten wurde, um die Entwicklung einer Hydronephrose zu ermöglichen. Dagegen war nach Unterbindung beider Systeme eine Resorption des Urins nicht mehr möglich, so daß die Parenchymdegeneration einsetzte, bevor sich eine Hydronephrose entwickeln konnte. Da sich nach BABICS eine Entzündung des Nierenbeckens immer auch auf das Hilusfettgewebe ausdehnt und häufig die dort liegenden Lymphgefäße verschließt, erwägt er die Möglichkeit eines sekundären Parenchymschadens durch Abflußstauung des Lymphsystems, da dadurch eine normale Funktion der Tubulusepithelien sowie der Resorption des Harns verhindert wird.

Man kann natürlich die Versuchsergebnisse von BABICS nicht einfach auf unsere Fälle übertragen. Es erscheint aber immerhin interessant, daß in der Hälfte unserer Fälle eine deutliche Harnstauung ohne Hydronephrose bestand, während Hiluscysten bei bestehender Hydronephrose nicht gesehen wurden. Auch die Erweiterung der Lymphgefäße im Parenchym könnte für eine Lymphstauung sprechen. An diese zweite bzw. zusätzliche Möglichkeit, sich die Entstehung der Hiluscysten vorzustellen, wäre vor allem in den Fällen ohne deutlicher ausgeprägte Atrophie des Parenchyms zu denken.

Die hier beschriebenen Hiluscysten stellen eine Veränderung dar, die nur der Pathologe am Obduktionstisch bemerkt. Wir haben keinen Anhaltspunkt dafür gefunden, daß diese Cysten auf das Nierenbecken oder die Nierenkelche drücken könnten, so daß sie also bei einer Nierenbeckenfüllung sich kaum bemerkbar machen werden.

Da wir neben großen auch oft mikroskopisch kleine Cysten fanden, wäre es denkbar, daß das Vorkommen von Hiluscysten, oder der Beginn der Entwicklung solcher, häufiger ist als sich makroskopisch vermuten läßt.

*Zusammenfassung.*

In 12 Sektionsfällen wurden im Hilusfettgewebe beider Nieren multiple, meist mit klarer gelblicher Flüssigkeit gefüllte Cysten beobachtet, deren Durchmesser von wenigen Millimetern bis zu mehreren Zentimetern schwankte.

Der anatomischen Lage, histologischen Wandbeschaffenheit und chemischen Zusammensetzung des Inhalts nach sind sie als erweiterte interstitielle Räume bzw. Saftspalten aufzufassen.

Es wird versucht, ihre Entstehung aus einer kompensatorischen Erweiterung der Saftspalten bei Parenchymschwund im Alter abzuleiten. Außerdem wird in einem Teil der Fälle die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs mit einer Abflußstauung erwogen. Für diese Veränderung wird der Name „Hiluscysten“ vorgeschlagen.

**Literatur.**

BABICS, A.: Acta med. Acad. Sci. hung. **2**, 1—20 (1951). — BARRIE, H. J.: Amer. J. Path. **29**, 985 (1953). — ETCHEVERRI, A. J.: Anat. Anz. **81**, 201 (1935). — HAMPERL, H.: Nord. Med. **41**, 66 (1949). — Atti Soc. ital. Pat. **2**, 861 (1951). — RIVALTA, F.: Arch. Sci. med. **13**, 73 (1889). — SSYSGANOW, A. N.: Z. Anat. **91**, 771 (1930).

Dr. GISELA HELLWEG,

Pathologisches Institut der Universität Marburg a. d. Lahn.

---