



Aus dem pathologischen Institut zu Bonn.

U e b e r

Entstehung der Cystenniere.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei

der hohen medicinischen Fakultät

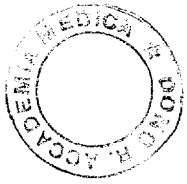
der Friedrich - Wilhelms - Universität zu Bonn

vorgelegt

am 7. August 1885

von

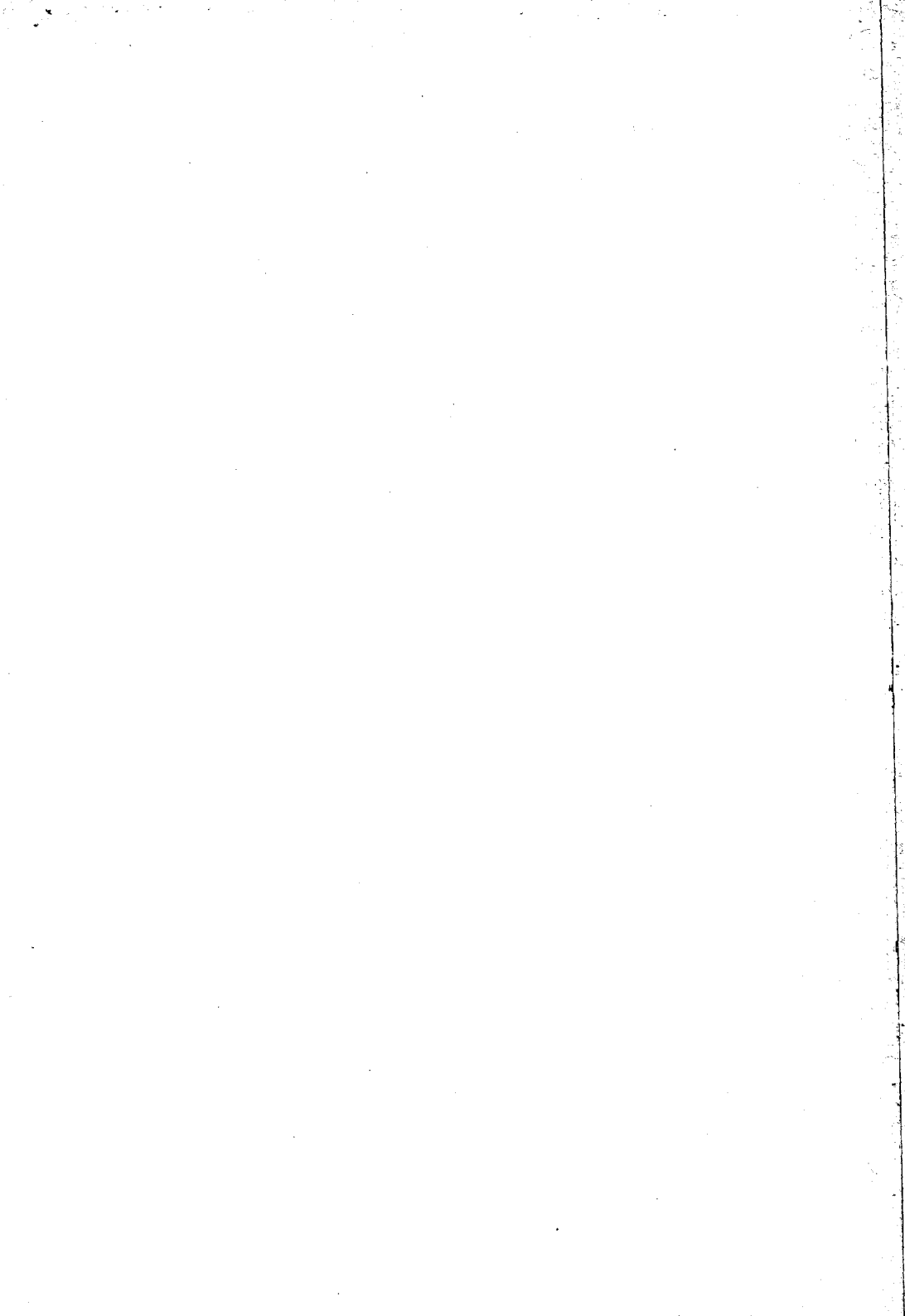
Ernst Durlach.



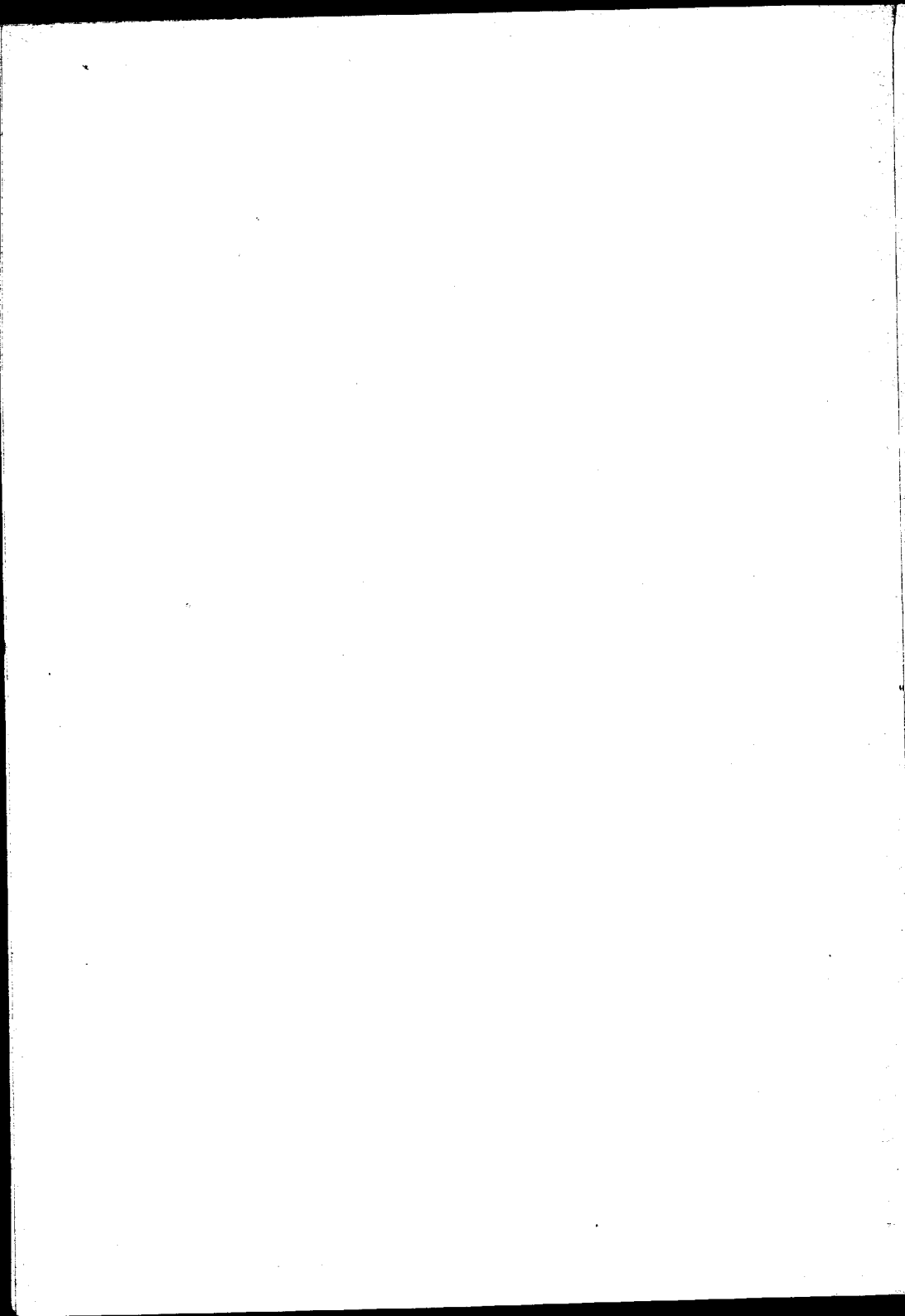
Bonn,

Hauptmann'sche Buchdruckerei.

1885.



Dem Andenken meiner Eltern.



Die Entstehung der einzelnen Cysten innerhalb der Nieren wie die Genese der cystoiden Degeneration, die sogenannte Cystenniere, wird heute wohl allgemein auf eine Retention von Secret und eine dadurch veranlasste Dilatation in den Harnkanälchen resp. Glomerulis zurückgeführt.

Für die miliaren sowie für die zahlreichen bei Nephritis interstitialis vorkommenden Cysten hat man diesen Zusammenhang am ersten erkannt, jedoch wollte man als Ursache der Secretstauung nicht immer das gleiche Moment gelten lassen. So haben z. B. Johnson¹⁾ und Rokitansky²⁾ eine Verlegung der Harnkanälchen durch abgestossene Epithelien, Beckmann³⁾ einen Verschluss durch ergossenes Blut angenommen. Frerichs⁴⁾ be-

1) Die Krankheiten der Nieren. Deutsch von Schütze. Quedlinburg 1856. pag. 197.

2) Lehrbuch der path. Anatomie 3. Aufl. III. Bd. 1861. pag. 340.

3) Ueber Nierencysten. Virchow's Arch. Bd. IX. 1856.

4) Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851.

schuldigte die Harncylinder in der gleichen Richtung und Virchow⁵⁾ hat ursprünglich auch Absperrung der Harnkanälchen durch Kalkablagerungen das Wort geredet, selbst aber später betont, dass er dieser Anschauung wohl zu viel Rechnung getragen habe. Auch die harnsauren Salze hat man nicht unbetheiligt gelassen, ohne aber bestimmte Anhaltspunkte für die Wirksamkeit dieser Concretionen gewinnen zu können.

Alle diese Momente können wohl gelegentlich einmal zu einer Harnretention Veranlassung geben, sie kommen aber kaum in Betracht gegenüber der häufigsten Ursache für die Secretstauung, der Abschnürung der Harnkanälchen durch neugebildetes und schrumpfendes Bindegewebe. Und zwar sind nicht nur die häufigen Cysten bei interstitieller Nephritis so zu erklären, sondern auch die miliaren Cysten in im Uebrigen normalen Nieren, insofern als wir ja auch fleckweise auftretende Heerderkrankungen sehen, die zum Theil auf Verschleppung eines infectiösen Materials beruhen und die übrige Niere nicht weiter verändern.

Grössere Schwierigkeiten hat die Entstehung der Cystennieren gemacht. Für die congenitale Cystenniere hat Virchow⁶⁾ eine durch interuterine Entzündung veranlasste Atresie der Papillenspitzen in Anspruch genommen.

Thorn⁷⁾, auf dessen Dissertation ich bezüglich genauerer Literaturangaben verweise, hat dann diese Er-

5) Ges. Abhandl. Frankfurt 1856. S. 841 und 857.

6) Ges. Abhandl. pag. 871.

7) Beitrag zur Genese d. Cystenniere. Dissert. Bonn 1882.

klärung Virchow's auf die Cystennieren Erwachsener übertragen. Wir führen deswegen den letzteren Fall hier etwas genauer an.

Die untersuchte Niere stammt von einem 45jährigen Manne und war wegen heftiger Schmerzen in der rechten Nierengegend, die seit 8 Jahren bestanden und anfallsweise auftraten, exstirpirt. Bei diesen Anfällen entleerten sich nebst grossen Mengen Urin (3—4000 ccm.) Blut und Coagula.

Dem makroskopischen Verhalten nach war die Niere von gewöhnlicher Grösse, die Kapsel nicht verdickt und auch nirgends fester adhaerend. Auf der Oberfläche war dieselbe mit einer grossen Menge Cysten besetzt, deren Grösse zwischen der eines Stecknadelkopfes und einer kleinen Kirsche schwankte. Zum Theil zeigte sich eine multiloculäre Beschaffenheit der Cysten. Gefüllt waren dieselben theils mit klarem dünnen, theils mit dicklich gelbem Inhalt.

Auf der Schnittfläche fanden sich in der Rindensubstanz, abgesehen von den peripheren Cysten, nur kleine runde oder ovale von höchstens Erbsengrösse, die meisten kaum erkennbar. Dagegen hatte die Niere am Uebergang von Rinde in die Marksubstanz und letztere selbst eine völlig cavernöse Beschaffenheit angenommen, gebildet durch verzerrte und zum Theil Spalträumen gleiche Cysten. Hauptsächlich erschienen die seitlichen Parthien der Markkegel in dieser Weise verändert, während in der Regel in der Mitte derselben ein Streifen entweder ganz oder doch fast ganz von Cysten frei geblieben war.

Die Papillen waren etwas verzerrt. An einigen waren aber deutlich Ausführungsgänge der Harnkanälchen sichtbar.

Die ersten Harnwege waren weder verengt noch erweitert, jedoch war ihre Wandung auf 1—1½ mm verdickt und von gleichmässig starrer Beschaffenheit. Auf der Innenfläche war dieselbe von sammtartigem Aussehen, mit zahlreichen kleinen Höckerchen besetzt.

Der Hilus der Niere war sehr fettreich; die Blutgefässe auch mikroskopisch ohne Veränderung.

Es handelt sich also um eine Cystenniere, bei der die Harnwege offen sind, wie das auch schon aus der während der Anfälle constatirten Entleerung grösserer Harnmengen mit Blut und Coagula, die nach der Exstirpation aufgehört haben, hervorgeht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich die Binde substanz der Rinde zwischen den Cysten von nahezu normaler Beschaffenheit. Nur die gewundenen Abschnitte der Harnkanälchen und ebenso, wenn auch nicht in derselben Masse, zeichneten sich die geraden Harnkanälchen durch Grösse und Weite aus, wie Thorn annimmt, in Folge compensatorischer Hypertrophie.

An der interstitiellen Binde substanz und namentlich in der Nähe der Glomeruli fand sich keine Zellvermehrung, abgesehen von einzelnen Fleckchen oder Streifen, die meistens bis in die Marksubstanz reichten. Ebenso selten waren auch neben den Cysten Bindegewebeflecken zu erkennen. Ihre Innenfläche trug stets ein bald flaches, bald hohes Cylinderepithel, welches sich auch im Inhalt derselben fand.

Bei den mikroskopischen Cysten in der Rinde, die nur spärlich und stets in grösserer Zahl beisammen vorhanden waren, liess sich durch ihr Neben- und Hintereinanderlagern deutlich nachweisen, dass es sich um erweiterte Harnkanälchen handelte.

Die Cysten und Spalträume in der Marksubstanz zeigten dasselbe Bild wie in der Rinde, nur trugen wenigstens die kleineren ein continuirliches, sehr hohes Cylinderepithel, welches sich manchmal dachziegelförmig übereinanderschob.

In der Marksubstanz fand sich häufiger eine Zellwucherung in der Wand der Cysten und in dem anschliessenden Bindegewebe; vor allem war dies der Fall in den seitlichen Parthieen der Markkegel, in denen auch die Cysten und Spalträume häufiger waren. Dagegen fehlten letztere fast ganz in den mittleren Parthieen und hier war auch kaum eine Spur von Zellinfiltration zu bemerken. Nur zeichneten sich hier die Sammelröhren durch ihre Grösse aus.

Die seitlichen Abdachungen der Markkegel waren regelmässig von einer starken zelligen Infiltration durchsetzt, die jedoch nicht bis an die Spitzen der Papillen herabreichte, sondern hier die Mündungen der Harnkanälchen frei liess.

An einem Markkegel liess sich der Process besonders schön in seinen Anfängen beobachten. Die mittlere Parthie dieses Markkegels war von der interstitiellen Entzündung völlig frei geblieben und diese hatte nur die seitlichen Parthien ergriffen.

Innerhalb der afficirten Parthien und nach oben

sich anschliessend lagen Cysten von verschiedener Grösse und sowohl gerade wie auch geschlängelte Hohlgänge; daneben sah man Querschnitte von wenig erweiterten Harnkanälchen, deren Lumen meistens mit colloiden Massen ausgefüllt war und ein plattes Epithel trug.

Nach der Basis der Markkegel zu nahmen die Cysten und Spalträume an Grösse zu.

Einzelne von den normalen Harnkanälchen, die sich regelmässig in Gruppen und Bündeln, besonders nach der Mitte der Markkegel zu, zwischen den Cysten und Spalträumen fanden, waren durch colloide Ausfüllungspröpfe, durch Fibrincylinder, verstopft und zeigten mehr oder weniger starke Erweiterung. In den von der interstitiellen Entzündung ergriffenen Parthien der Markkegel sah man wie bei der interstitiellen Nephritis, vielfach sehr enge Harnkanälchen, deren Lumen mit kleinem Epithel oder nur mit Kernen ausgekleidet war. Es waren dies offenbar völlig comprimirte oder verödete Harnkanälchenstrecken.

Die interstitielle Entzündung hatte also in diesem Falle ihren Weg von den seitlichen Parthien der Markkegel in das Innere genommen, wie das deutlich daraus hervorgeht, dass die mittleren Parthien derselben wenn nicht völlig, so doch fast gänzlich von zelliger Infiltration frei waren. Hier war jedoch noch nicht der Ausgangspunkt der interstitiellen Entzündung zu suchen; dieselbe ging vielmehr von dem Nierenbecken und dem Ureter aus.

Wie schon oben erwähnt, war dasselbe beträchtlich verdickt und mit kleinen Knötchen besetzt. Diese

Knötchen ergaben sich bei der mikroskopischen Untersuchung als zellig infiltrierte Lymphfollikel und es zeigte sich ferner, dass nicht nur die oberflächlichen und tieferen Schichten der Schleimhaut zellig infiltriert waren; sondern diese zellige Infiltration erstreckte sich auch auf das Muskel- und sogar auf das Fettgewebe.

An den Gefässen des Nierenbeckens war jedoch nichts Abnormes zu erkennen. Von dem Nierenbecken und den Calices ging dann die Entzündung auf die Markkegel über.

Woher diese Entzündung stammte, liess sich nicht nachweisen, da sich bei der Exstirpation der Niere keine Concremente fanden und auch die Knötchen nur aus lymphoiden Zellen bestanden. Unzweifelhaft geht aber aus diesem Befunde hervor, dass die Entzündung der Harnwege die Ursache für die Cystenniere war. Sie ging von dem Ureter, dem Nierenbecken und den Calices auf die Markkegel über und führte hier zur Verödung und Compression von Harnkanälchen. Diese verursachte dann eine Stauung des Secretes in den oberhalb gelegenen Harnkanälchen, die schliesslich zur Dilatation derselben führte.

Einen zweiten, sehr schönen Fall von totaler cystöser Degeneration beider Nieren hat Leichtenstein¹⁾ in Köln im Allgemeinen ärztl. Verein daselbst demonstriert.

Es handelte sich in diesem Falle um die Nieren

1) Allgem. ärztl. Verein z. Köln Sitzg. 13. Aug. 1883. Deutsche Med. Wochenschrift No. 51.

einer 48jährigen Dame, die 1½ Jahr vor dem Tode unter den Symptomen einer schweren Anaemie mit Neigung zu Oedemen erkrankte. Später gesellten sich hierzu die Zeichen einer beträchtlichen Hypertrophie des linken Ventrikels, Rigidität und Spannung der Arterien, beträchtliche Polyurie und geringe Albuminurie.

Beide Nieren, enorm vergrössert, stellten dicht gedrängte Conglomerate unzähliger Cysten der verschiedensten Grösse dar. Die Oberfläche hatte Aehnlichkeit mit einem groben Pferdeschwamm. Das makroskopische Strukturbild der Niere war gänzlich verwischt, weder Rinde noch Markkegel irgendwo zu erkennen. Die Cystenwandungen waren grösstentheils, besonders die der peripheren Cysten, ausserordentlich dünn und auch die auf dem Durchschnitte sich darstellenden Septa waren sehr schmal und membranös; trotzdem lagen dort noch die funktionirenden Nierenelemente.

Die Ureteren besaßen normale Weite und Wanddicke und waren frei durchgängig. Nirgends fanden sich Concremente.

Das Nierenbecken war beiderseits beträchtlich verengt; seine Schleimhaut stellte eine vollkommen glatte, einer Serosa ähnliche weisse, sehnig glänzende, derbe fibröse Membran von beträchtlicher Dicke dar. Das Epithel derselben fehlte grösstentheils. Die Papillen waren gänzlich verstrichen und hiermit auch die Calices verschwunden.

Nach dem mikroskopischen Befunde kommt Leichtenstern zu dem Schluss, dass die Ursache der

Cystenbildung in einer Nephro-Papillitis fibrosa obliterans zu suchen sei.

In beiden angeführten Fällen wird also die Genese der Cystenniere Erwachsener auf den gleichen Gesichtspunkt wie die congenitalen bezogen. Sicherlich werden weitere Beobachtungen hier noch ein reichlicheres Material beibringen. Für die Bedeutung der Entzündungen des Nierenbeckens resp. der ersten Harnwege bei der in Rede stehenden Erkrankung der Nieren liefert uns weiterhin ein hier zu beschreibender Fall einen klaren Beitrag; zumal er nicht nur eine Bestätigung, sondern auch eine Erweiterung der bisher geltenden Ansicht giebt. Es handelt sich um die Nieren eines halbjährigen Kindes, bei welchem weitere wesentliche Organveränderungen nicht nachgewiesen wurden.

Herr Prof. Ribbert, der die Section gemacht hatte, überliess mir diese Nieren zur Untersuchung.

Was nun zunächst das makroskopische Bild betrifft, so hatten die Nieren ungefähr eine Länge von $6\frac{1}{2}$ cm. und eine Dicke von 3 cm. An denselben war die Abtheilung sehr scharf ausgeprägt und gingen die Einziehungen ausserordentlich tief in das Gewebe hinein. In den Winkelstellen dieser Einziehungen und den Reniculis fanden sich nun die Cysten in wechselnder Grösse. Neben solchen, die eben sichtbar waren, lagen andere, welche den Umfang einer Erbse erreichten und wohl noch etwas darüber hinausgingen. Die mittleren Cysten entsprachen einer Linse. Manchmal traf man die Cysten einzeln an, zuweilen gruppirteten sie sich zu mehreren, bis zu acht grösseren, zwischen und neben denen dann

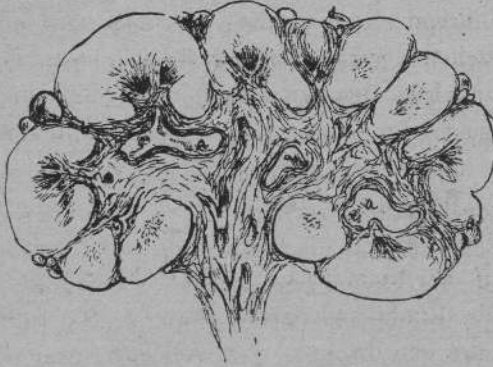


auch kleinere zu sehen waren. Die Wandung derselben war dünn; der Inhalt wasserklar.

Während sich also die Cysten vorwiegend an den Winkelstellen der Einziehungen fanden, waren doch hie und da auch in den Grenzspalten der Renculi einzelne Cysten zu sehen. Dagegen zeigte die Oberfläche der letzteren im Grossen und Ganzen ein glattes Aussehen, das nur hie und da durch kleine Einziehungen unterbrochen wurde.

Auf der Schnittfläche (siehe Figur auf folg. S.) zeigte die Rinde sich grösstenteils nicht verschmälert — sie hatte eine Dicke von ungefähr 4 mm — und war ohne Trübungen oder sonstige makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen. Hier besonders war nun zu sehen, wie ausserordentlich tief die Einziehungen zwischen den einzelnen Renculi hineingingen.

An die Spitze der von diesen Einziehungen gebildeten Winkel schloss sich nach innen ein schmaler oder breiterer Streifen weissen Bindegewebes an, welcher allmählich nach unten, nach dem Nierenbecken zu, immer mehr an Umfang zunahm und schliesslich in die Wand desselben überging. Waren durch den Schnitt Winkelstellen von Renculis getroffen oder die Stellen, an denen die Cysten lagen, so wurden diese durch das vom Nierenbecken aufsteigende Bindegewebe meist umhüllt. Die Begrenzung der letzteren gegen die angrenzende Binde war nicht ganz scharf, sondern es verlor sich dasselbe allmählich in diese hinein, wenn auch in schmaler Zone. Auch in dieser lagen einzelne kleine Cystchen. In der makroskopisch normalen Rinde wurden



Erklärung der Figur.

Längsschnitt der Niere. a. a. Das Nierenbecken ist durch reichliche Bindegewebsentwicklung in seiner Wand und der weiteren Umgebung beträchtlich verengt. Der entzündliche Process hat auf die Markkugel einerseits, auf die Seitenfläche der Renculi anderseits übergreifen und ist hier bis zur Oberfläche vorgeschritten. Durch Uebergreifen auf die angrenzenden Rindeschichten hat sich hier eine interstitielle Nephritis entwickelt. Diese hat durch Abschnürung von Harnkanälchen zur Bildung von Cysten (d) Veranlassung gegeben.

keine Cysten vorgefunden. Das Nierenbecken enthielt keinerlei Concremente.

Es handelt sich also darum, dass die embryonale Abtheilung der Niere in Renculi durch einen mehr oder weniger breiten bindegewebigen Streifen, der in der Umgebung des Nierenbeckens sich gegen die Oberfläche erstreckt, erhalten wurde, sodass also jede Columna Bertini in zwei Hälften zerfällt.

Während nun die Rinde sich völlig normal zeigte, waren die Markkegel ausserordentlich reducirt, nur sehr klein und zeigten ein derbes Gefüge. Sie ragten nicht frei in das Nierenbecken vor, vielmehr war ihre seitliche Abdachung und damit auch der rings herumgehende Calix des Beckens verschwunden durch allseitige Verwachsung mit einem derben Bindegewebe, welches nur die äussere Spitze der Papillen frei liess und sich um die benachbarte Hälfte der Columnae Bertini herumschlug und dann in den oben erwähnten Streifen bis an die Oberfläche der Niere ging.

Diese Bindegewebsvermehrung umfasste das ganze Nierenbecken, sodass dessen Wandung dadurch beträchtlich verdickt wurde. Es findet sich zwischen der Oeffnung des Nierenbeckens und dem eigentlichen Nierenparenchym nur noch ein derbes fibröses Gewebe, an welchem keine Spur von Fettgewebe mehr zu erkennen war. In demselben sieht man die in ihrer Wand gleichfalls sehr starren Arterien verlaufen. Diese beträchtliche Zunahme des Bindegewebes hatte natürlich eine bedeutende Verengung des Beckens zur Folge. Aber verlegt war dasselbe nirgendwo ganz. Es ging mit enger

Öffnung in den Ureter über, die Wandung desselben war nur auf eine kurze Strecke noch etwas verdickt, weiterhin ganz normal.

Die Zugänge zu den Papillenspitzen vom Nierenbecken aus waren in Folge der Bindegewebszunahme ausserordentlich eng; oft nur für eine Schweinsborste zugänglich. Man sieht dementsprechend die Markkegel auf der Innenfläche des engen Beckens gar nicht, sondern man bemerkt nur feine Oeffnungen als Anfang eines engen zu den Papillenspitzen führenden Ganges. Die Innenfläche des Beckens ist in ganzer Ausdehnung glatt. Die von Thorn hervorgehobenen Follikel sind nicht wahrzunehmen. Concremente irgend welcher Art fanden sich im Nierenbecken nirgendwo.

Fassen wir nun zunächst das mikroskopische Bild bei schwacher Vergrösserung ins Auge und gehn wir von den Wandungen des Nierenbeckens aus, so zeigte sich das Bindegewebe, welches, wie oben erwähnt, um das ganze Nierenbecken herumzog, als ein derbes streifiges. Dasselbe war relativ kernarm und entsprach etwa einem mässig derben Fibrom.

In diesem streifigen Bindegewebe verliefen viele Gefässe, Arterien, Venen und Capillaren, deren Wandungen sämmtlich mehr oder weniger verdickt waren. Die Umgebung dieser Gefässe zeichnete sich durch einen bedeutend grössern Kernreichthum gegenüber dem übrigen Bindegewebe aus, sodass man hier mit Recht von einer zelligen Infiltration reden konnte.

Dieser Kernreichthum war gleichfalls direct unter der Oberfläche des Nierenbeckens bedeutend grösser,

dessen Epithel noch in ganzer Ausdehnung erhalten war. Auf der andern Seite war er gleichfalls beträchtlich beim Uebergange des Bindegewebes auf die Papillenspitzen. Wie schon mitgetheilt wurde, war makroskopisch kein Fettgewebe um das Nierenbecken zu erkennen. Auch unter dem Mikroskop konnten keine Fettzellen aufgefunden werden, so dass also das von Thorn hervorgehobene Uebergreifen der Entzündung auf das Fettgewebe hier nicht zu constatiren war. In unserem Falle ist eben die Bindegewebezunahme so weit vorgeschritten, dass die ganze zwischen Beckenwandung und Parenchym gelegene Partie in das derb-fibröse Gewebe eingesogen war.

Da, wie oben erwähnt, die Zugänge zu den Papillenspitzen, die Calices, ausserordentlich eng waren, so war auch nur auf sehr wenigen Schnitten das Lumen derselben zu sehen. Es ging daher auf den meisten Schnitten das Bindegewebe allseitig direct in die Markkegel über. Auch die seitlichen Abflachungen und die hier vorhandenen Taschen des Nierenbeckens waren, wie schon erwähnt völlig verstrichen, indem die Bindegewebsneubildung dieselben gänzlich bis an die Spitzen der Papillen ausgefüllt und dieselben so verlöthet hatte. Diese Erscheinung war im Falle von Thorn nicht zu beobachten. Dort hatte die Entzündung nur eine allseitige gleichmässige Wandverdickung gemacht mit Erhaltung der Conturen des Nierenbeckens, also auch der Taschen um die Markkegel. In den Winkelstellen griff die Entzündung dann auf die seitlichen Abflachungen der Papillenspitzen über.

Das Bindegewebe setzte sich in unserem Objekte dann zwischen die geraden Harnkanälchen der Papillen fort und bildete ein breites, kernreiches Gewebe, wodurch die Harnkanälchen aneinander gedrängt und verengt wurden. Diese Bindegewebswucherung durchsetzte dann die Markkegel vollständig bis an die Rinde, wo sie sich allmählich verlor.

Das Bindegewebe seitlich der Markkegel war weniger zellreich als dasjenige in demselben und schlug sich in dieser derberen Beschaffenheit um die Columnae Bertini herum; von da setzte es sich in gleich derber Weise in die oben erwähnten Streifen fort.

In diesen Streifen haben wir es nun einmal damit zu thun, dass die Bindegewebswucherung lediglich zwischen den Renculi stattgefunden hatte; dann greift sie auch auf die angrenzenden Parthien der Rinde über und zwar besonders tief auf den der Nierenoberfläche besonders nahe gelegenen Abschnitten. Hier zeigten sich die Glomeruli wie die Harnkanälchen auseinander gedrängt. Innerhalb dieser interstitiell entzündlichen Zone lagen nahe der Oberfläche der Niere die Cysten. Die Zahl derselben war jedoch in dem mikroskopischen Bilde eine beträchtlich grössere, indem auch die kleinsten von den ersten Ausbuchtungen von Harnkanälchen an, sichtbar wurden.

Die interstitielle von den bindegewebigen Septis ausgehende Entzündung setzte sich nun auf die angrenzenden Rindenparthien, wie erwähnt nur in relativ schmaler Zone fort. Bald wurden die Verhältnisse ganz

normal und der weitaus grösste Theil der Rinde in den Renculis war ohne alle Veränderung.

Gehen wir nun zu einer genaueren Betrachtung dieser in den Grundzügen geschilderten Veränderung über, so kann zunächst über den allgemeinen Charakter des Processes kein Zweifel sein. Wir haben es offenbar zu thun mit einer entzündlichen Bindegewebsneubildung um das Nierenbecken und müssen nach der starken Entwicklung desselben gerade an diesem Ort annehmen, dass die Entzündung auch von hier ausgegangen ist. Dafür spricht auch der Umstand, dass es hier derber ist, kernärmer, während an den übrigen Orten wie oben erwähnt, ein grösserer Kernreichthum sichtbar wird.

Im Gesamtbereich der Bindegewebsneubildung sind die Arterien vielfach in den Kreis der Entzündung hineingezogen. Es finden sich verschiedene Stadien von Arteriitis obliterans und besonders in den die Columnae Bertini trennenden Streifen sind einzelne Arterien bis auf ein kleines Lumen verengt.

Was nun die Entstehung der Cysten angeht, so hatte Thorn, wie oben angeführt, eine Compression von geraden Harnkanälchen in den zeitlichen Abdachungen der Markkegel nachweisen und so die Cysten der Rinde durch Sekretstauung von den geraden Harnkanälchen aus erklären können.

Auch in unserem Falle spielt dieser Umstand mit, hat aber nicht ebenso grosse Bedeutung wie dort. Hier sahen wir ja die ganzen Markkegel gleichmässig zellig infiltrirt; aber da die oberhalb gelegenen Rindenabschnitte ganz normal sind, so kann die Infiltration eine erheb-

liche Raumbeschränkung für die geraden Harnkanälchen nicht zur Folge gehabt haben. Unter dem Mikroskop sieht man daher auch kaum Zeichen einer Verlegung der Lumina. Nur in den seitlichen Parthien konnte ich hier und da etwas Derartiges sehen. Hier fanden sich einzelne gerade Harnkanälchen dilatirt und an einzelnen Stellen auch in umschriebener Weise cystös erweitert. Ganz anders war das ja in dem Falle von Thorn. Dort hatte die auf die seitlichen Parthien der Markkegel übergegangene Entzündung zur Verlegung gerader Harnkanälchen geführt und zu umfangreichen cystösen Entartungen derselben, wie oben genauer referirt wurde. Aber auch bei Thorn waren die mittleren Parthien der Papillen frei geblieben, ähnlich also wie in unserem Objekte.

Weit mehr aber kommt für die Cystenbildung in unserem Falle das direkte Uebergreifen der Bindegewebswucherung zwischen die Renculi auf die angrenzenden Rindenabschnitte zur Geltung. Hier stimmen die Bilder überein mit den Beobachtungen, die man bei interstitieller Nephritis macht. Hier sind es offenbar Compressionen und Verschlüssungen gewundener Harnkanälchen, die zu einer Dilatation der aufwärts gelegenen Abschnitte geführt haben.

So finde ich also kürzere Windungen in gleichmässiger Weise ausgedehnt und noch mit sehr schönem Epithelbelag versehen. Dann finden sich weiterhin rundliche Erweiterungen, aus denen man die Fortsetzung des Harnkanälchens als engeren Kanal nicht selten hervorgehen sieht.

Solche mässig weite Cysten, die nicht die Grösse von Glomerulis überschreiten oder doch nur wenig darüber hinausgehen, finden sich in grosser Anzahl im Bereich der interstitiellen Entzündung. Auch die daran sich anschliessenden etwas grösseren Formen haben oft noch eine continuirliche Epithelauskleidung.

Bei der Betrachtung der bindegewebigen Umgebung der Cysten sieht man allmählich eine circuläre Anordnung der Fasern und Kerne immer deutlicher hervortreten, sodass eine Art Kapsel sich herausbildet. Sehr ausgesprochen ist eine solche bei den grössten Cysten. Hier ist sie deutlich streifig, kernarm und oft von dem Aussehen der Kapseln geschrumpfter Glomeruli. Eine solche kapselartige Abgrenzung findet sich aber nur, soweit die Cyste im Gewebe liegt. Die Wand derselben, soweit sie frei über die Oberfläche hervorragt, ist sehr dünn, reisst beim Schneiden sehr leicht ein und lässt daher den klaren Inhalt leicht durchschimmern.

Die grössten Cysten haben nun meist kein Epithel mehr, oder nur noch spärliche Reste. Es ist abgelöst und schon ganz zu Grunde gegangen oder noch in Spuren in dem Cysteninhalt nachzuweisen. Dieser gerinnt beim Kochen, ist also eiweisshaltig; in vielen Cysten, besonders in den kleinen, ist er aber wie in hyalinen Cylindern schon im Leben geronnen und bildet so unregelmässige hyaline Schollen von stärkerem und schwächerem Glanze, von gelbem bis farblosem Aussehen.

Ueber das zwischen den Cysten gelegene Gewebe ist wenig zu sagen. Es bietet die ähnlichen Verhält-

nisse, wie sie sich bei der Nephritis interstitialis finden: also schrumpfende Glomeruli aller Stadien, comprimirt und oft nur an der rundlichen Kernstellung als solche zu erkennende Harnkanälchen etc.

Der Artreiitis obliterans wurde schon gedacht.

Recapituliren wir also, so haben wir es zu thun mit einer um das Nierenbecken primär entstandenen Entzündung. Was dieselbe veranlasst hat, lässt sich ebensowenig sagen wie in den oben erwähnten Fällen. Hier wie dort wurden keine Concremente gefunden, die man hätte beschuldigen können. Die Entzündung führte zu einer Verlegung der um die Papillenspitzen gelegenen Abschnitte und griff dann einerseits auf die Markkegel über, andererseits verbreitete sie sich zwischen die Renculi und ging hier bis zur Nierenoberfläche. Die an die bindegewebigen Septa anstossenden Rindenabschnitte wurden unter dem Bilde einer interstitiellen Nephritis mit ergriffen. Die Verlegung gewundener Harnkanälchen in grösseren Parthien hatte dann Cystenbildung zur Folge. Weniger kam auch die Richtung der Entzündung der Markkegel, und hier nur in den seitlichen Parthien in Betracht.

So stimmt also in dem Ausgangspunkte der Erkrankung unser Fall mit dem von Thorn beschriebenen überein. Er illustriert aber eine weitere Möglichkeit, wie die Entzündung der Wandung des Nierenbeckens eine Cystenniere zur Folge haben kann. Wenn nach der Anschauung von Virchow und nach den Ausführungen von Thorn und Leichtenstern die Entzündung auf die Papillencysten übergreifen und hier

zur Verlegung der geraden Harnkanälchen mit consecutiver Stauung führen kann, so zeigt unsere Beobachtung, dass der entzündliche Process auch vorwiegend zwischen die Renculi sich verbreiten kann und die Markkegel weniger in Mitleidenschaft zieht. Die Cysten entstehen dann analog wie bei Nephritis interstitialis. Es ist selbstverständlich, dass eine Combination beider Vorgänge möglich ist, dass sowohl vom Markkegel, wie gleichzeitig von dem die Renculi trennenden Bindegewebe aus, die Veranlassung zur Bildung von Cysten gegeben sein kann.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Ribbert meinen herzlichsten Dank für die freundliche Theilnahme und Unterstützung bei der Anfertigung derselben auszusprechen.

VITA.

Geboren wurde ich, Georg Ernst Durlach, evangelisch-lutherischer Confession, am 4. Mai 1861 zu Menslage, Landdrostei Osnabrück, als Sohn des Superintendenten Durlach. Meine Eltern wurden mir beide durch den Tod entrissen; meine Mutter schon in frühester Kindheit, mein Vater im vorigen Sommer.

Nachdem ich den ersten Unterricht in meinem Heimdorfe erhalten hatte, bezog ich Ostern 1875 das Rathsgymnasium zu Osnabrück, von dem ich Ostern 1881 mit dem Zeugniß der Reife entlassen wurde. Von dort wandte ich mich zuerst nach München, wo ich beim Inf.-Leib-Reg. meiner halbjährigen Dienstpflicht mit der Waffe Genüge leitete. Im zweiten Semester begab ich mich dann nach Göttingen, welches ich zu Beginn des fünften Semesters wieder verließ, nachdem ich mich dort noch dem Tentamen physicum unterzogen hatte. Von da ab habe ich ohne Unterbrechung meine Studien hier in Bonn fortgesetzt.

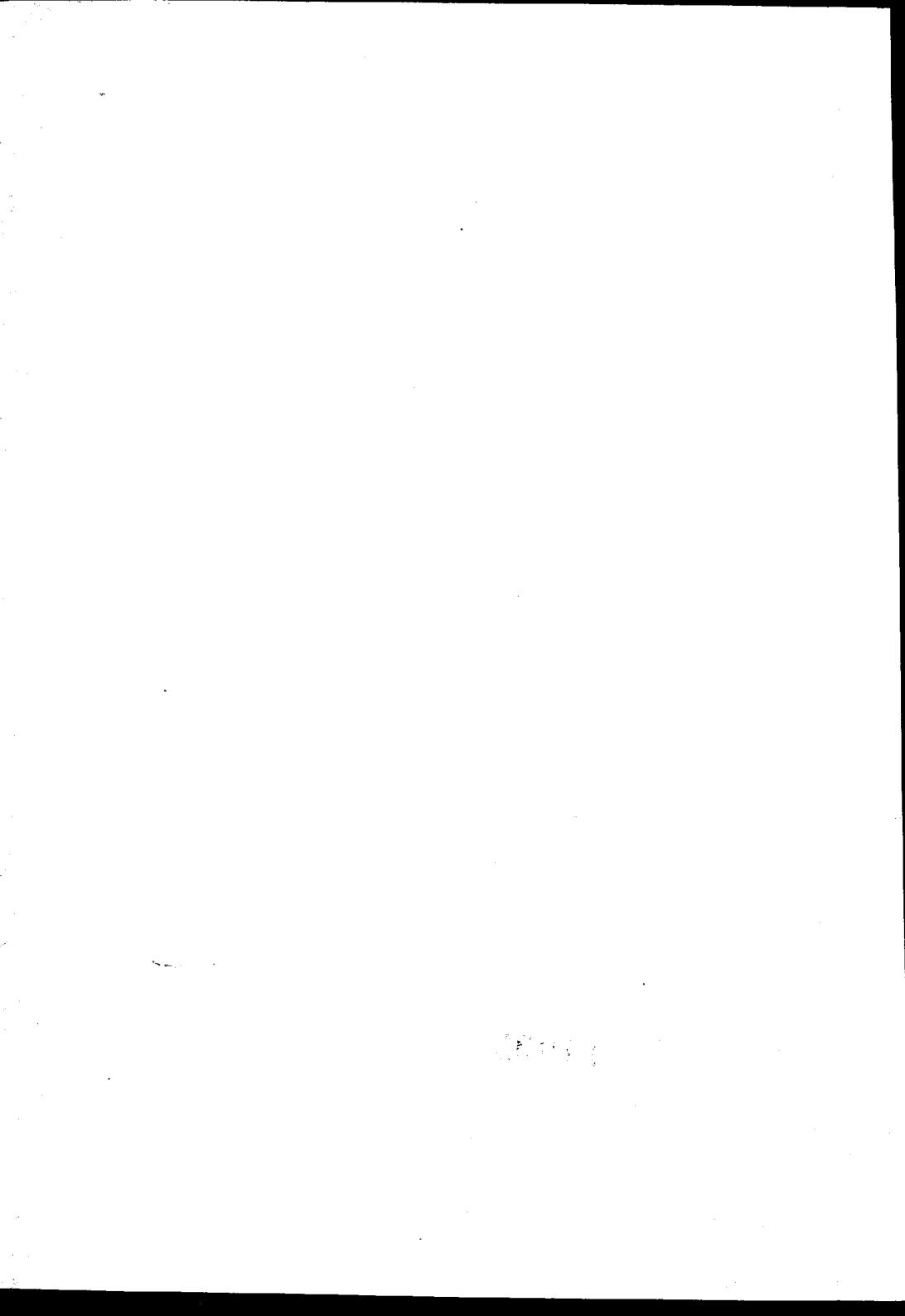
Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

Binz, v. Brunn, Doutrelepont, Finkler, Flügge, Henle, Hübner, Koester, Kocks, Kruckenberg, Marme, v. Naegeli, Pflüger, Prior, Ribbert, Riecke, Rühle, Rumpf, Saemisch, Trendelenburg, Ungar, v. Uslar, Veit, Witzel, Wolffberg.

Allen diesen hochverehrten Herren spreche ich an dieser Stelle meinen besten Dank aus.



14995





5549