

ZEITSCHRIFT FÜR UROLOGISCHE CHIRURGIE

ZUGLEICH FORTSETZUNG
DER
FOLIA UROLOGICA, BEGRÜNDET VON J. ISRAEL · A. KOLLMANN
G. KULISCH · P. WAGNER

HERAUSGEGEBEN VON

J. ISRAEL
BERLIN

H. KÜMMELL
HAMBURG

A. v. LICHTENBERG
BERLIN

F. VOELCKER **H. WILDBOLZ**
HALLE A. S. BERN

REDIGIERT VON

A. v. LICHTENBERG UND **F. VOELCKER**

Sonderdruck aus Band XI, Heft 3/4

Lily Raphaelson:
Zur Frage der Hydronephrose bei infantiler Phimose



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

1922

ZEITSCHRIFT FÜR UROLOGISCHE CHIRURGIE

ZUGLEICH FORTSETZUNG
DER
FOLIA UROLOGICA, BEGRÜNDET VON J. ISRAEL · A. KOLLMANN
G. KULISCH · P. WAGNER

HERAUSGEGEBEN VON

J. ISRAEL
BERLIN

H. KÜMMELL
HAMBURG

A. v. LICHTENBERG
BERLIN

F. VOELCKER **H. WILDBOLZ**
HALLE A. S. BERN

REDIGIERT VON

A. v. LICHTENBERG UND F. VOELCKER

Sonderdruck aus Band XI, Heft 3/4

Lily Raphaelson:
Zur Frage der Hydronephrose bei infantiler Phimose



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

1922

ISBN 978-3-662-22719-0 ISBN 978-3-662-24648-1 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-24648-1

Die Zeitschrift für urologische Chirurgie erscheint von Band V an in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Die einlaufenden zur Publikation angenommenen Arbeiten gelangen, mit dem Datum des Eingangs versehen und der Reihe nach, so schnell als irgend möglich zur Veröffentlichung. Abbildungen im Text und auf Tafeln, deren Beigabe den Herausgebern nötig oder erwünscht erscheint, werden ohne Kosten für den Autor reproduziert.

Von Arbeiten bis zu 1½ Bogen werden bei rechtzeitiger Bestellung 100, von größeren 60 Sonderdrucke unentgeltlich, weitere gegen Berechnung geliefert.

Manuskriptsendungen werden erbeten an einen der Herren *Herausgeber* oder direkt an den geschäftsführenden Redakteur

Herrn Professor Dr. A. von Lichtenberg, Berlin W 9, Linkstr. 23/24.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24

Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050-6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin.

Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C

Postscheck-Konten { für Bezug von Zeitschriften und einzelnen Heften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

11. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3./4. Heft.

Originalienteil.

	Seite
Neuwirt, Karl. Ein Beitrag zur Therapie der Reflexanurie	75
Picker, R. Ein Fall von Staphylokokkenauscheidung durch die Harnorgane geheilt nach Tonsillektomie	86
Blatt, Paul. Bericht über 20 Hydronephrosen, zugleich ein Beitrag zur cystischen Dilatation des vesicalen Ureterendes und zur Hydronephrose in Doppelnieren. (Mit 5 Textabbildungen)	93
von Borza, Jenö. Unter dem Bilde der Prostatahypertrophie auftretende Adenome der akzessorischen Drüsen	109
Bachrach, Robert. Zur operativen Behandlung der Genitaltuberkulose	114
Raphaelson, Lily. Zur Frage der Hydronephrose bei infantiler Phimose	122
Israel, Wilhelm. Zur Arbeit von E. Rehn: Gefäßkomplikationen und ihre Behandlung beim Hypernephrom	131
Rehn, E. Erwiderung	136

Referatenteil.

<p>Allgemeine Urologie.</p> <p>Allgemeines 121</p> <p>Anatomie 121</p> <p> Anatomie, topographische Anatomie — Histologie — Vergleichende Anatomie 121</p> <p>Physiologie 124</p> <p> Physiologie, Allgemeines — Physiologie der Harnorgane, Stoffwechselphysiologie — Pathologische Physiologie, Allgemeines — Pathologische Physiologie der Harnorgane — Physiologie und pathologische Physiologie der Geschlechtsorgane 124</p> <p>Pathologie 143</p> <p> Allgemeine Pathologie — Pathologische Anatomie — Experimentelle Pathologie, Geschwulstforschung 143</p> <p>Diagnostik 147</p> <p> Allgemeine Diagnostik — Diagnostik der Harn- und Geschlechtsorgane — Nierenfunktionsprüfung — Urinuntersuchung — Röntgenuntersuchung — Bakteriologie 147</p> <p>Therapie 168</p> <p> Operationstechnisches — Anästhesierung — Heilverfahren und Heilmittel — Elektrotherapie, Licht- und Strahlenbehandlung — Serum- und Vaccinetherapie 168</p> <p>Instrumente. Apparate 192</p> <p> Laboratorium — Operationssaal und Krankenpflege — Urologisches Instrumentarium 192</p>	<p>Spezielle Urologie.</p> <p>Harnsystem 194</p> <p> Mißbildungen — Infektion — Urogenitaltuberkulose — Syphilis — Lithiasis, Stoffwechselstörungen — Tropenkrankheiten 194</p> <p>Nieren und Nierenbecken 204</p> <p> Verletzungen — Nephritis — Hämaturie, Hämoglobinurie — Urämie, Ekklampsie — Pyelitis, Pyelonephritis — Karbunkel, Absceß, Peri-Paranephritis — Hydronephrose — Stein — Cysten — Geschwülste 204</p> <p>Harnleiter 221</p> <p> Cystische Dilatation — Steine 221</p> <p>Blase 223</p> <p> Verlagerungen — Hernien — Divertikel, Urachuskrankungen — Ruptur — Fisteln — Stein — Entzündung — Purpura — Geschwülste — Störungen der Harnentleerung 223</p> <p>Harnröhre und Penis 232</p> <p> Verletzungen — Fistel — Stein — Entzündungen — Geschwülste des Penis — Plastik 232</p> <p>Scrotum 236</p> <p>Samenblase. Samenleiter 236</p> <p>Prostata 237</p> <p> Prostatitis — Absceß — Pathologie der Prostatahypertrophie — Therapie der Prostatahypertrophie — Geschwülste 237</p> <p>Hoden. Nebenhoden 243</p> <p> Torsion — Varicocele — Cysten — Orchitis, Epididymitis — Geschwülste 243</p> <p>Weibliche Geschlechtsorgane 247</p>
--	--

Zur Frage der Hydronephrose bei infantiler Phimose.

Von
Lily Raphaelson.

(Aus dem pathologischen Institut des städt. Krankenhauses Mainz.
[Leiter: *G. B. Gruber*].)

(Eingegangen am 7. Oktober 1922.)

Man liest nicht so selten, daß man bei der Beurteilung von Hydronephrose auch die Phimose als verursachenden Umstand in Betracht zu ziehen hat. Den Urologen ist das gewiß keine neue Behauptung¹⁾. In den gangbaren pathologischen Lehrbüchern ist dagegen diese Beziehung äußerst stiefmütterlich behandelt; wir glauben, daß das eine gewisse Unterlassung bedeutet, da die fragliche Beziehung von einschneidender praktischer Wichtigkeit sein kann. Für die sog. erworbene Phimose, welche durch infektiös entzündliche Umstände bedingt wird, kommen diese Überlegungen weniger in Betracht, weil das akute Leiden meist derartig auftritt, daß die Ausbildung eines davon abhängigen, fernerliegenden Schadens frühzeitig genug unterbunden werden kann. Unser Interesse ist vielmehr auf die sog. „angeborene Phimose“ und die „angeborene Hydronephrose“ gerichtet.

Angeborene Hydronephrose als ein umschriebenes einheitliches Leiden kann der Anatom wohl nicht anerkennen. Wie *G. B. Gruber* und *L. Bing*²⁾ ausgeführt haben, ist es erklärlich, wenn gelegentlich von angeborener Hydronephrose gesprochen wird. „Findet sich eine solche Hydronephrose bei nur wenige Tage alten Neugeborenen, so ist wohl zu bedenken, daß die Nierenfunktion mit der Abnabelung in sehr viel mächtigerem Umfang gegenüber der Fötalperiode eintritt, daß also auch eine ungeweine Förderung einer Ektasie und Hydronephrose nach der Geburt in kürzester Zeit gegeben sein kann, sofern der Harnabfluß behindert ist. Allein Beobachtungen, wie die jüngst von *Zimmermann*³⁾ mitgeteilte, der bei einer 2 Tage alten Frühgeburt mit Hypoplasie und Dysmorphie des vesicalen Ureterenanteils zugleich eine Harnstauung in den Ureteren und eine Muskelhypertrophie ihrer Wandungen, sowie eine Ektasie beider Nierenbecken nachweisen konnte, sprechen beredt dafür, daß schon in utero eine Harnsekretion mit Abbeförderung nach der Blase besteht. Tatsächlich ergibt auch die Durchsicht der Literatur⁴⁾, daß kongenitale Hydronephrosen als nichts Ungewöhnliches

aufgefaßt werden. Sie können bedingt sein, durch irgendwelche Harnabflußbehinderungen zwischen Nierenbecken und Orificium urethrae externum.“ Mit anderen Worten: Man könnte von kongenitaler Hydronephrose nur dann sprechen, wenn sich ihre Natur als Folgeerscheinung einer morphologischen Unregelmäßigkeit zwischen Niere und äußerstem Ende des Harnweges ausschließen ließe. Dies dürfte aber kaum je der Fall sein, wie *Ponfick*⁵⁾ bereits ausführlich ausgeführt hat; man sollte sich endlich dazu bequemen, ganz allgemein das Wort kongenital nicht als eine Erklärung hinzunehmen, sondern sich bemühen, die Gründe jener Erscheinungen aufzusuchen, die schon beim Neugeborenen so auffällig zutage treten. Wir lehnen also den Ausdruck kongenitale Hydronephrose als unzutreffend vorläufig ab.

Wie steht es um die Bezeichnung der kongenitalen Phimose? Wenn wir die recht lesenswerten Ausführungen von *C. Kaufmann*⁶⁾ zugrunde legen, auf welchen auch *Heinrichsdorff*⁷⁾ fußt, dann ist es ebenfalls unrichtig, von angeborener Phimose zu sprechen. Das Wort „φίμοσις“ leitet sich von dem Zeitwort „φιμώω“ = „ich schnüre zu“ ab, heißt also die „Umschnürung“, die „Verengerung“, der „Maulkorb“, wie sich sehr deutlich aus den Ausführungen *Linderns*⁸⁾ ergibt. Es ist nun aber nicht bekannt, daß pathologisch-anatomische Beobachtungen dafür vorliegen, daß beim Neugeborenen eine Umschnürung oder Einengung des äußersten Harnröhrenendes durch das Präputium vorkommen. Die Verklebung des inneren Vorhautblattes mit der Glans penis ist ein physiologischer Zustand, den man nicht als Phimose bezeichnen darf, aus dem sich aber durch unsachgemäße Manipulationen infolge ganz leichter traumatischer Einwirkungen und entzündlicher Reaktion eine Verengerung des Harnröhrenendes oder eine Verengerung des Vorhautendes entwickeln kann. Dieses Vorkommnis braucht sich nicht unmittelbar nach der Geburt einzustellen. Es ist möglich, solange überhaupt noch Verklebungszustände zwischen Eichel und Vorhaut bestehen; und diese lösen sich nach *C. Kaufmann*⁹⁾ und nichtveröffentlichten Beobachtungen von *G. B. Gruber* nicht etwa in den ersten Kindheitsjahren, sondern erst mit dem Eintritt der Geschlechtsreife. Es wäre also sehr zweckmäßig, den Begriff der angeborenen Phimose endgültig auszumerzen. Es handelt sich hier um eine infantile Phimose, deren Entstehung in ungeeigneten, gewaltsamen oder halbvollzogenen Lösungsversuchen des inneren Vorhautblattes oder in zufälligen unwillkürlichen Gewalteinwirkungen auf das Präputium mit nachfolgender entzündlicher Schwellung im Eichelgebiet und an der Vorhaut selbst gesucht werden muß. Also nicht eine Mitgift aus der Entwicklungszeit in utero liegt hier vor, sondern eine Erwerbung aus der Zeit des selbständigen Lebens. Derartige Phimosenbildungen sind gewiß nicht selten. Ihre Tragweite kann aber sehr viel größer sein, als gemeinhin bekannt ist.

Vor allem gibt die einfache Entfernung einer schon längere Zeit getragenen infantilen Phimose gar keine Gewähr dafür, daß auch die unmittelbaren Folgen der Vorhautverengung auf den übrigen Harnapparat in gutem Sinn erledigt sei. Zweifellos werden bei erhöhter Aufmerksamkeit der Pathologen wie der Kliniker hierfür mehr Beispiele gefunden werden können, als sich bis heute aus der Literatur ergeben. Dieser Schluß ist erlaubt in Anbetracht der eingangs schon erwähnten Bemerkung mancher Lehrbücher, daß Hydronephrose infolge von Phimose nicht außergewöhnlich sei.

Die Durchsicht der Literatur erlaubt uns nur 5 Fälle [einen von *Pauzat*¹⁰⁾ und 4 Fälle von *Heinrichsdorff*?] anzuführen.

I. *Pauzat*: Soldat von 21 Jahren weist seit Kindheit eine ungemein straffe Phimose auf, so daß er sehr lange zur Urinentleerung benötigt. 2 Monate nach seiner Einstellung Kopfschmerzen, Mattigkeit, beständiger Durst. Am 21. IX. allgemeine, hochfieberhafte Bronchitis, die scheinbar schnell heilt, so daß Pat. am 28. IX. entlassen wird. Am 29. IX. mitten in der Nacht Schüttelfrost, der mit Erbrechen einhergeht, Kopfschmerzen, Erschöpfung. Spontane Entleerung eines halben Liters Urins, der eiterhaltig ist. Aufnahme ins Spital, Spaltung der Phimose, Katheterismus ohne Widerstände, Entleerung von 2 Liter Urin. Noch am gleichen Abend (30. IX.) Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, Kopfschmerzen, Fieber, Benommenheit, allgemeine Krämpfe von kurzer Dauer. Abermalige Entleerung von 1 Liter eiweißhaltigen Urins, andauernde Unruhe, Delirien. Am 1. X. Tod in einem Krampfanfall.

Autoptisch fand sich eine enorm gedehnte Harnblase ohne makroskopische Zeichen der Entzündung, doppelseitige Hydronephrose; vermutungsweise eine interstitielle Nephritis.

Leider ist über den Fall kein histologischer Befund mitgeteilt worden.

II. *Heinrichsdorff*: Knabe von 11 Jahren war nie krank; hatte mit 8 Jahren Scharlach und soll seit dieser Zeit nicht mehr in Ordnung gewesen sein. Mit 9 Jahren schlechter Ernährungszustand, Blässe, Spannung und Vorwölbung des Bauches, in der Unterbauchgegend eine nicht schmerzhaft Vorwölbung. Urin eiterhaltig. Am 25. III. 1908 pararektale Aufschneidung der vorgewölbten Bauchseite, starke Verdickung des Peritoneums, nach dessen Eröffnung Eiter ausquillt. Mai 1908 Pat. fast geheilt, in poliklinische Behandlung entlassen. Im Januar 1909 bildet sich bei dem inzwischen 10jährigen Knaben im Narbenbereich der Operationsstelle eine Fistel. Das Kind kann nur in ganz dünnem Strahl Urin lassen, auch aus dem Fistelgang entleert sich Urin. Nach 1½ Jahren heilte die Fistel wieder, der Knabe erholte sich leidlich. Im Frühjahr 1910 abermalige Verschlechterung. Urin eitrig und übelriechend, die Blase soll der Cystitis und Pyelonephritis wegen lokal behandelt werden, — dabei wird eine hochgradige Phimose entdeckt. Am 2. VI. 1910 Circumcision in Braunscher Anästhesie, wobei sich ergibt, daß auch die äußere Urethralöffnung sehr eng ist. Nach der Operation Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, Heiserkeit, Atemnot, Kopfschmerzen. Am 8. VI. Benommenheit, motorische Unruhe, Zuckungskrämpfe, Tod.

Sektionsergebnis: Zustand nach Phimosenoperation, doppelseitige Pyonephrose und Granularatrophie beider Nieren, Ektasie der Harnblase bei starker Wandhypertrophie.

Die *mikroskopische Untersuchung* ergab: starke Verödung der Glomeruli z. T. erweiterte Harnkanälchen, die teilweise mit flockigem oder hyalin aussehendem Inhalt erfüllt waren; Verdickung des Zwischengewebes und Infiltration mit Rundzellen.

III. 8jähriger Knabe zeigt seit den ersten Lebensjahren Beschwerden beim Wasserlassen. Mit 3 Jahren Inkontinenz, heftige Schmerzen in der Blasengegend, häufiges Erbrechen, kommt in ärztliche Behandlung. Blasses, mageres Kind, Fieber, das Abdomen nirgends druckempfindlich. Beim Urinieren kommen zuerst einige Tropfen von weißlichem Aussehen und dicker Beschaffenheit, dann erst klarer Urin, der sauer reagiert, Spuren von Eiweiß enthält, mikroskopisch viele Leukocyten, keine Epithelien. Am 28. VIII. Zustand etwas gebessert, Pat. fieberfrei, im Urin wenig Eiweiß, einige Leukocyten. Am 22. VIII. Befund unverändert; Pat. wird entlassen. Anfang 1909 erkrankt der jetzt 7jährige Junge abermals an Kopfschmerzen und Erbrechen. Ende März 1910 ist Pat. eine Woche lang außerstande überhaupt Wasser zu lassen und klagt über heftige Schmerzen in der rechten Seite. Mitte Mai 1910 stellen sich Herzklopfen, Atemnot, Schwindel ein, der hinzugezogene Arzt behandelt den Hals mit Pinselungen. Ende Mai Nasenbluten und Kopfschmerzen. Dieser Zustand schleppt sich ohne sichtliche Veränderung fort, bis am 7. VI. wieder starke Atemnot auftritt. In die Poliklinik für Ohren- und Kehlkopfkrankheiten überwiesen, ergeben die Halsorgane keine Erklärung für den Zustand; im Urin reichlich Albumen. Am 9. VI. tritt wieder Luft-hunger auf, die Tracheotomie wird gemacht, Pat. stirbt noch am gleichen Tage.

Sektionsergebnis: Doppelseitige Pyonephrose, hochgradige hydronephrotische Atrophie der linken Niere bei Aplasie der Nierenarterie, mäßige hydronephrotische Atrophie der rechten Niere, Ausweitung beider Ureteren, Hypertrophie der Harnblase. Die Vorhaut umschnürte fest die Eichel.

Die *mikroskopische Untersuchung* ergab: Rechts die Mehrzahl der Malpighischen Körperchen gut erhalten; links völliger Schwund der Glomeruli, die Lumina der Harnkanälchen sind teilweise mit Hyalinpfropfen oder mit gewucherten Zellen ausgefüllt. Überall starke Wucherung des interstitiellen Bindegewebes.

IV. Der 9jährige Pat. erkrankt im Januar 1903 an wiederholten Erbrechen, Schmerzen im Leib und Schüttelfrost. Ende Dezember des gleichen Jahres erkrankt er abermals unter den gleichen Erscheinungen. Am 2. I. 1904 wird er in die medizinische Klinik aufgenommen. Bauch ist stark aufgetrieben, Blase reicht bis zum Nabel, die Nierengegend ist stark druckempfindlich. Am Genitale zeigt sich eine hochgradige Phimose; am 3. I. Zustand unverändert, am 5. I. wird Pat. nach der chirurgischen Abteilung verlegt unter der Diagnose: Phimose, Harnverhaltung, aufsteigende Nierenentzündung, Urämie. Am 8. I. Pat. muß häufig erbrechen, leicht blutiger eiweißhaltiger Urin; Dauerkatheter wird eingelegt. Befinden bessert sich etwas, Eiweißgehalt gesunken, am 17. I. wird Dauerkatheter entfernt. Am 8. II. entzündliche Schwellung am Präputium. In Lokalanästhesie wird Circumcision ausgeführt, das Präputium wird an der Dorsalseite längs gespalten; am Tage Erbrechen, Lufthunger, gegen Abend erfolgt der Tod.

Die *Sektion* ergibt folgenden Befund: Gleichmäßige Erweiterung der gesamten Harnwege, besonders der Blase, der Ureteren, des Nierenbeckens und der Nierenkelche, totale Atrophie, der Drüsensubstanz; beiderseitige Pyonephritis und Cystitis.

Ein histologischer Befund liegt leider nicht vor.

V. Der 15jährige Pat. war außer Scharlach und häufigen Erkältungen nie krank gewesen. Am 15. IX. 1904 plötzliches Unwohlsein, Fieber, Kopfschmerzen und Atemnot, die eine Tracheotomie notwendig erscheinen läßt. Am 20. IX. Aufnahme in die Klinik. Kräftiger Junge mit benommenem Sensorium, Atmung erschwert, Gesichtsfarbe leicht livide. Am 21. IX. treten krampfartige Zuckungen im Gesicht und an den Armen auf, die sich zeitweise zu klonischen Krämpfen steigern, Sensorium völlig erloschen. In einem solchen Krampfanfall tritt der Tod ein.

Die Sektion ergibt folgenden Befund: Doppelseitige mit Nierenatrophie verbundene Pyonephrose, starke Ausweitung der Ureteren und der Harnblase.

Der *histologische Befund* liegt leider nicht vor.

Diesen Beobachtungen kann ich zwei weitere Fälle an die Seite stellen, wobei ich in der Numerierung der Fälle fortfahre.

VI. H. Wilhelm, 12 Jahre. Sektionsbericht Nr. 50/1922.

Vorgeschichte: Das Kind soll, seit die Eltern sich erinnern können, Unregelmäßigkeiten beim Harnen gehabt haben; es ist, da es an Inkontinenz litt, wegen einer Phimose mit 4 Jahren durch Dorsalincision von einem inzwischen verschollenen Kollegen operiert worden. Die Wunde heilte, die Inkontinenz blieb; es bestand dauernd Harnträufeln. Indeß kümmerten sich die Eltern darum wenig. — Im Januar 1922 erkrankte das Kind mit Krämpfen und asthmatischen Erscheinungen, die zunächst auf ein Herzleiden, dann auf eine Erkrankung der Atemwege bezogen wurden; endlich aber, infolge des Nachweises von Eiweiß und Leukocyten im Urin wurde die unsichere Annahme von Schrumpfnieren gemacht, und die Möglichkeit eines urämischen Krankheitsbildes in den Vordergrund gestellt.

Die *Sektion* ergab: eine hochgradige Hydronephrose beiderseits, starke Erweiterung beider Ureteren, Balkenblase, allgemeine Cyanose, schwerste Tracheobronchitis, sowie eine lederartig dicke, narbige, an der Dorsalseite, infolge der damaligen Operation winkelförmig auseinander gewichenen Vorhaut, welche auch jetzt noch den Zustand einer Phimose darbot. Am Gehirn und den Hirnhäuten konnte nichts wesentliches erkannt werden.

Die *Beschreibung der Harnorgane* soll im einzelnen hier wiedergegeben werden. — Beide Nieren konnten in frischem Zustand ohne Verletzung des Rindengewebes nicht entkapselt werden. Erst nach Härtung in Formalin gelang die Entkapselung etwas mühevoll. Die Nieren messen in der Länge 8 cm, in der Breite 3,5 cm und an der dicksten Stelle 3,5 cm. Ihre Oberfläche ist durch ziemlich große und unregelmäßige Buckelungen ausgezeichnet, zwischen denen narbige Einziehungen erkennbar sind. Eine sehr starke Ausbildung gut gefüllter, feiner Venennetze der Oberfläche fällt auf. Auf dem Schnitt ist das Nierengewebe ganz ungleich breit, und läßt eine erkennbare Zeichnung vermissen. Die Kelche des Nierenbeckens sind aufs äußerste erweitert. Zwei anscheinend abgeschlossene Kelche sind mit eitrig eingedickter Flüssigkeit erfüllt. Das Nierenbecken ist sehr stark erweitert, springt am Hilus 2 cm weit aus dem konkaven Nierenrand heraus, ist dort 3,5 cm lang und geht ohne Spornbildung allmählich in den fingerdicken Harnleiter jederseits über. Ungewöhnliche Gefäße sind nirgends anzutreffen. Beide Harnleiter verlaufen in wiederholten Schlingelungen und mäanderartigen Krümmungen zu der Spitze des jeweiligen Trigonumabschnittes. Die *Orencia vesicalia ureterum* sind nicht erweitert, klaffen nicht, sind aber leicht sondierbar. Die Harnblase ist ziemlich groß, nach der Härtung in Formalin erscheint sie etwas eingeschrumpft. Ihre Wandung ist gleichmäßig 5 mm dick, eine deutliche Ausbuchtung der Wandmuskulatur ist unverkennbar. Die Harnröhre, welche keine verengenden Klappen oder Narbenbildung erkennen läßt, ist in ihrem ganzen Verlauf etwa 1 cm nach der Aufscheidung weit, mit Ausnahme des äußersten Endes. Hier fand sich ein nicht ganz leicht sondierbares Lumen des *Orificium urethrae externum*; die benutzte Sonde war $1\frac{1}{2}$ cm dick. Die *Glans penis* war derb, die Verklebung des Präputiums dauerte noch vor dem *Sulcus coronarius* an, das *Frenulum praeputii* zog in verkürztem, narbig derbem Strang gegen die Harnröhrenmündung hin. Die Vorhaut engte als ein derber schwieliger Hautkranz die Eichel an ihrer Basis ein. In der Lichtung der Hydronephrose und der Harnblase fand sich ein sehr trüber, dünner, geruchloser Urin von gelbgrüner Farbe.

Die *histologische Untersuchung* der Nierensubstanz, dort wo sie am schmalsten

war, ergab eine hochgradige Verödung des ganzen Parenchyms, nur mehr Reste von Harnkanälchen, zum Teil erweitert, und mit hyalin aussehenden Eiweißmassen erfüllt, sind erkennbar. Die Glomeruli sind fast durchweg hyalin und bindegewebig umgewandelt. Das Zwischengewebe ist gewuchert, von Lymphocyten ungleichmäßig durchsetzt. Auch Plasmazellen und vereinzelte Leukocyten sind an der Infiltration beteiligt. Die arteriellen Gefäße zeigen Hypertrophie der Muskelwand, welche manchmal ganz unverhältnismäßig stark hervortritt. An breiteren Stellen des Nierengewebes zeigen sich Inseln erhaltenen Nierengewebes, mit erweiterten Harnkanälchen, die sich durch plattgedrückte Epithelien auszeichnen, desgleichen finden sich hier intakte, unverhältnismäßig große Glomeruli. Wieder andere Stellen zeigen verödete und wohlhaltene Nierenkörperchen, nebeneinander. Überall jedoch ist das Interstitium gewuchert, von Rundzellen infiltriert und zum Teil hyalin beschaffen. Das Bindegewebe, das an das Nierenbecken angrenzt ist ebenfalls stark infiltriert, das Nierenbeckenepithel ist teilweise etwas defekt. Bei der Untersuchung breiterer Nierenabschnitte stößt man auch auf besonders große Glomeruli, sowie vereinzelt auf Teilabschnitte gewundener Harnkanälchen, die ein etwas dunkleres, hohes Epithel aufweisen, sich durch sehr schöne, wohlgeordnete Kernformen hervortun, auch dann und wann Mitosen erkennen lassen.

Die Harnblase ließ eine mächtige Ausbildung der Muskulatur erkennen. Die Innenwand zeigt unter dem teilweise abgeschilferten Übergangsepithel eine starke lymphocytäre Infiltration des sehr gefäßreichen Bindegewebes. Da und dort finden sich auch Leukocyten und Plasmazellen an der Infiltration beteiligt.

VII. Z. Albert, 5 Jahre. Sektion Nr. 234/1922.

Das Kind, welches seit unbestimmter Zeit an Harträufeln leidet, wird von der Mutter als geistig nicht intakt bezeichnet. Eine rachitische Schädelform legte den Klinikern die Annahme eines inneren Wasserkopfes nahe. Das Kind habe sich eigentümlich teils stumpf, teils aufgeregt verhalten, es sei in letzter Zeit oft wie benommen gewesen, habe auch Krämpfe gehabt. Wegen Harnverhaltung ist es ins Krankenhaus gebracht worden. — Die klinische Untersuchung ergab eine Phimose, welche operativ beseitigt werden sollte. Die Operation bestand in einem Einschnitt in der Längsrichtung der rüsselförmig verdickten Vorhaut. Einige Tage nach dem Eingriff starb der Pat.

Die *Sektion* ergab: Abgesehen von einer schorfigen Wunde oben links am Vorhautsack, eine hochgradige Erweiterung beider Harnleiter, sowie eine beiderseitige Hydronephrose. Zugleich bestand hämorrhagisch, eitrig-Entzündung der ungemein verdickten Harnblase und eine schwere akute Gastroenteritis. Auch leichte Oedeme wurden festgestellt. Das Gehirn durfte leider nicht seziiert werden.

Die genaue *Beschreibung der Harnorgane* ergab folgendes: Die Nieren konnten mit einiger Mühe entkapselt werden. Sie messen 9,5 : 4 : 3,5 cm. Ihre Oberfläche ist grob gewulstet, die Wülste entsprechen im allgemeinen der Renculieinteilung sonst ist die Oberfläche glatt. Das Nierenbecken und seine Kelche sind stark erweitert, glattwandig und enthielten klaren, wässrigen Urin, der sich auch in den bis auf Fingerdicke erweiterten ohne Spornbildung tief von dem Nierenbecken abgehenden Harnleitern vorfand. Die Substanz der Nieren ist durchschnittlich 1 cm breit, die Bertinischen Säulen sind mehr verschmälert als die übrige Nierenrinde. Die Markkegel sind ungemein niedrig und breitbasig, Papillenbildung der Markkegel fehlt. Die Harnleiter verlaufen in stark mäanderförmigen Krümmungen bis zur Blase. Die Harnleitermündungen sind nicht erweitert, sie konnten in der schweren, schorfigen Blasenwandveränderung kaum aufgefunden werden. Die Blasenwand ist durchschnittlich über 1 cm dick; dabei ist das Organ gänseeigroß, äußerst derb, sein Hohlraum enthält stinkenden, trüben, bräunlichen Urin. Die Blasenwandung ist stark gerunzelt, teilweise schwarzgrün verfärbt, teilweise von

gelblichem Schorf bedeckt. Das Trigonum vesicae ist relativ frei von diesen Veränderungen. Die Harnröhre ist nach dem Aufschneiden entfaltet 1 cm breit, sie läßt keine hindernden Klappen- und Faltenbildungen erkennen. Die Eichel-mündung, die weit hinter dem Ende des Vorhautrohres gelegen ist, erscheint ganz leicht verengt. Das Präputium ist äußerst derb und in seinem unteren Teil stark angeschwollen. Es überragt die Glans penis um 1½ cm. Vor der Corona glandis ist es recht derb mit der Eichel verwachsen. Ein freier Sulcus coronarius ist noch nicht ausgebildet. Das Bändchen ist etwas narbig verdickt.

Die *histologische Untersuchung* der Nieren hat im ganzen und großen wohl-erhaltene Nierenkörperchen ergeben. Nur ein kleiner Teil ist atrophisch bezw. in Verödung begriffen. Jedoch erscheinen fast alle Harnkanälchen erweitert, teilweise von einer scholligen, krümeligen Masse erfüllt. Das Bindegewebsgerüst ist durchaus etwas vermehrt und teilweise von lymphocytären Elementen und Plasma-zellen durchsetzt, eine Erscheinung, die namentlich auch in der Umgebung einzelner Glomeruli hervortritt. Nahe am Rande der Nierenrinde findet sich vielfach eine außerordentlich starke Erweiterung von venösen Gefäßen. Das Nierenbecken läßt nunmehr Reste eines mehrschichtigen Epithels erkennen. Das darunterliegende Bindegewebe zeigt eine an lymphocytären und polymorphkernigen Zellen sehr reiche Infiltration. Auch in den Sammelröhren werden reichlich Leukocyten gefunden und zwar in der Höhe der Papillen. Dagegen zeigen verschiedene, gewundene Harnkanälchen, die sich offenbar in Schrumpfung befinden, eine gleichmäßige, hyalin cylindrische Ausfüllung. Auffallend sind die vielen großen Nierenkörperchen neben denen von gewöhnlicher Größe. Auffallend sind ferner gar nicht seltene, intensiver gefärbte, gewundene Harnkanälchen im äußersten Rindenbezirk mit knospen-artigen Ausstülpungen und mit mitotischen Figuren, in ihrem sehr schön differen-zierten, hohen, kernreichen Epithel. — Die Muskulatur der Harnblase findet sich in ganz außerordentlich mächtigen Bündeln mit großen, einzelnen, spindeligen Muskelzellen. Das submucöse Gewebe ist breit, gelockert, durchsetzt von zahl-reichen Blutaustritten und von reichlichen Infiltraten, welche sich aus Lympho-cyten, Plasmazellen und polymorphkernigen Leukocyten zusammensetzen. Teilweise fehlt die epitheliale Innenwand, teilweise ist sie in Form eines dicken Über-gangsepithels vorhanden, das von Leukocyten durchwandert erscheint; wo es fehlt, findet sich eine nekrotische Auflagerung auf dem Bindegewebe, in welcher noch Reste des Epithels erkennbar sind.

Es handelt sich in beiden Fällen um Hydronephrose bei Phimosis, welche im 1. Fall (Nr. VI) durch den operativen Eingriff, der 8 Jahre früher stattgefunden hat, nicht ganz behoben worden ist. Auch im 2. Fall (Nr. VII) dürfte der gefundene Zustand einer hypertrophischen und sehr derben Vorhaut, trotz der noch frischen entlastenden Schnitt-wunde das Übel generell nicht beseitigt haben. — Im 1. Fall (Nr. VI) lag das klinische Bild einer Urämie vor; aber auch im 2. Fall (Nr. VII) scheint es sich um den Ausdruck einer Harnvergiftung gehandelt zu haben, wenn man bedenkt, daß der Patient an Harnverhaltung, moto-rischer Unruhe und Krämpfen gelitten hat, daß zudem der Sektions-befund — abgesehen vom Zustand der Harnorgane — eine heftige Gastroenteritis aufgewiesen hat.

Die Hydronephrose beider Fälle kann nicht anders bedingt sein als durch die phimotischen Veränderungen. Wir stellen uns, wie *Heinrichsdorff*, den ganzen Vorgang so vor, daß durch Zersetzungs Vorgänge

im Präputialsack Schwellungen des Eichelgewebes und der Vorhaut zustande kommen, welche zu einer Infektion der Harnwege führen. So erklären wir die Cystitis. Durch einen Einschnitt in den verengenden Vorhautsack wurde in Fall VI nicht nur nicht die cystitische Blasenveränderung beeinflußt, sondern auch nicht der Schaden an der Glans penis vollkommen behoben, wie die noch 8 Jahre später bestehende derbe Schwellung und die Verwachsungsspangen zeigen; wäre aber auch die Umschneidung gemacht worden und die Phimose völlig in Wegfall gekommen, so wäre doch das Blasenleiden zunächst geblieben. Natürlich kommt es auf den Grad der Cystitis an, ob sie ausheilt oder ob sie weiterhin einen komplizierenden Faktor darstellt.

Man muß auch daran denken, daß eine Harnstauung durch reflektorische Sphincterspasmus zustande kommen kann; sei es, daß eine zentrale Ursache den Spasmus bedingt, was in dem einen unserer Fälle in Frage gezogen werden könnte, da das Kind geistig nicht intakt gewesen sein soll und nach der Vermutung der Kliniker einen inneren Wasserkopf besaß. Jedoch ist nicht zu übersehen, daß Sphincterspasmus auch durch Infektionsprozesse im Bereich der Harnröhre und der Blase bzw. der Glans penis als reflektorische Erscheinung deutbar sind. Solche Spasmen könnten z. B. in unserem Fall eines 12jährigen Jungen sehr wohl in Frage kommen, insofern doch zwar die Harnröhrenöffnung operativ sehr gut freigelegt war, aber die Einengung bzw. Verwachsung an der Kranzfurche bestehen geblieben war und das Bändchen unter der Harnröhrenöffnung sehr kurz und verdickt, derb und narbig erschien. Für den 1. Fall (Nr. VI) lehrt der verhältnismäßig geringe cystitische Befund und die charakteristische Balkenblase, daß hier die Urinaustreibung ständig auf ein Hindernis gestoßen ist. Diese Hindernisse bestanden in einer Schwellung des Eichelendes der Harnröhre, deren Mündung ja recht eng befunden wurde. So wurde auch die Harnröhre etwas ausgeweitet, so wurde der Blasenpförtner insuffizient und führte zum Harnträufeln. Wir können uns aber nicht vorstellen, daß etwa die Harnstauung in der Blase zu einem Aufsteigen des Blasenurins in die Harnleiter führte. Dagegen spricht in ganz ausgezeichneter Weise unser 2. Fall (Nr. VII), der bei einer schwer hämorrhagischen, nekrotischen Blasenentzündung eine rein spiegelnde Innenwand der Ureteren und des Nierenbeckens erkennen ließ, wobei das Blasenende der Ureteren im Bereich der schwer entzündlich veränderten Blasenwand vom Trigonum aus gar nicht auffindbar war. Wir glauben, daß, wie auch *Heinrichsdorff* es ausgedrückt hat, die Erweiterung der Harnleiter und der Nierenbeckenkelche durch eine mehr und mehr steigende Anstauung jener Urinmengen erfolgte, welche durch die Ureterenperistaltik nicht mehr in das prall gefüllte Reservoir der Harnblase gedrückt werden konnten.

Sehr deutlich ließen die Nieren unseres 1. Falles (Nr. VI) die lange Dauer des Krankheitsprozesses im morphologischen Bild erkennen. Völlige Verödung, neben Stellen, die noch funktionieren, und neben Stellen, die eine gewisse Regeneration der Randepithelien erkennen ließen, sprachen dafür. Noch mehr aber zeigt der 2. Fall (Nr. VII), in dem es noch nicht zu hochgradiger Nierengewebsveränderung gekommen war, solche Regenerationsbilder. Er zeichnet sich auch durch auffallend große Glomeruli aus. Im übrigen bieten die histologischen Bilder beider Nieren keine Besonderheiten.

Mit Recht betonte *Heinrichsdorff* die Wichtigkeit solcher Vorkommnisse, der engen Beziehung zwischen Phimose und Hydronephrose, die häufiger seien als man denke; und er dürfte auch das Richtige getroffen haben, wenn er darauf aufmerksam macht, daß lange Zeit ein so schwer geschädigtes Harnaustreibungs- und Harnbereitungssystem seine Verrichtungen erfüllen könne, etwa wie ein kompensierter Herzfehler die für den Kreislauf nötige Arbeit leiste. Wenn aber eine neue Schädigung, vielleicht nur minimalster Art, hinzukomme, so könne hier die Niere wie dort das Herz dekomponiert werden und zu renalem Unvermögen führen, das sich in urämischen Anzeichen äußere.

(Mangels genauerer Vorgeschichte kann nicht entschieden werden, ob in unseren Fällen zu den determinierenden Bedingungen für den urämischen Zustand noch realisierende Umstände gekommen sind, welche die Niereninsuffizienz vollkommen machten, oder ob der Tod nur Folge der von der Phimose verursachten Veränderung war.)

Von Interesse ist noch die Feststellung des Regenerationsbestrebens oder Ausgleichbestrebens so jugendlicher Organe, wie sie sich in den Nieren namentlich des Falles VII durch Knospbildung der gewundenen Harnkanälchen und durch Epithelregeneration dargeboten haben.

(Die Präparate der beiden neuen Beobachtungen wurden auf der deutschen Naturforscher-Versammlung in Leipzig 1922 vorgezeigt.)

Literatur.

- ¹⁾ *Frank, K.*, und *R. Glas*, Über Hydronephrosen. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* **9**, 277. 1922. — ²⁾ *Gruber, G. B.* und *L. Bing*, Über Nierenmangel, Nierenkleinheit, Nierenvergrößerung und Nierenvermehrung. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* **7**, 271. 1921. — ³⁾ *Zimmermann, H.*, Über doppelseitige Atresie der Ureterenmündung. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **232**, 316. 1921. — ⁴⁾ *Adrian* und *v. Lichtenberg*, Die klinische Bedeutung der Mißbildungen der Niere. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* **1**. 1913. — ⁵⁾ *Ponfick*, Über Hydronephrose des Menschen auch im Kindes- und Säuglingsalter. *Ziegler, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* **50**. 1911. — ⁶⁾ *Kaufmann, C.*, Verletzungen und Krankheiten der männlichen Harnröhre und des Penis. *Dtsch. Chirurg. Lief.* **50a**, S. 185. Stuttgart 1886. — ⁷⁾ *Heinrichsdorff*, Beziehungen zwischen Phimose und Hydronephrose. *Mitt. a. d. Grenzgeb.* **24**, 383. — ⁸⁾ *v. Lindern*, *Venuspiegel*. Straßburg 1732, Verlag Joh. Beck, S. 184. — ⁹⁾ *Kaufmann, C.*, 1. c.⁶⁾. — ¹⁰⁾ *Pauzat*, Sur un cas de phimose chez d'adulte: pyelonephritis consécutiv mort. *Bull. et mém. de la société de chir. de Paris* 1893.

Autorenverzeichnis des Referatenteiles.

(Die Endzahlen beziehen sich auf die Seiten.)

- Aikins, W. H. B. 187.
 Alibert, J. 206.
 Alter, Nicholas M. 219.
 Arai, K. 169.
 Aschoff, L. 143.
 Bachem, C. 177.
 Bainbridge, William Seaman 160. [224.
 Baker, James Norment Bancroft, Frederic W. 223.
 Banssillon, E. 151.
 Barabino, Amadeo Santiago 238.
 Baracz, Roman v. 182.
 Barbieri 153.
 Bardier, E. 174.
 Barney, J. Dellinger 243.
 Barragán 229.
 Barragán, M. 225.
 Barrenscheen, H. K. 160.
 Barringer, B. S. 237.
 Barros, Manuel 203.
 Bársony, Tivadar 201.
 Batelli, F. 141.
 Baudet, M. Ch. 244.
 Bauer, Edward L. 214.
 Baumann, S. 126.
 Baumgarten, P. von 144.
 Baumman, Hans 194.
 Bayer, Carl 223.
 Bayne-Jones, S. 160.
 Beer, Edwin 231.
 Behrend, Moses 195.
 Belk, William P. 203.
 Bence, Gyula 215.
 Bettencourt, A. 203.
 Biekel, A. 133.
 Bieberbach, W. D. 240.
 Böttner, A. 183.
 Bohn, H. 185.
 Bonn, F. L. 147.
 —, Harry K. 151.
 Bonnet, M. 132.
 Borelli, C. 190.
 Borges, I. 203.
 Boulud, R. 124.
 Bridge, Reginald 223.
 Brown, J. Howard 192.
 Brünauer, Steph. Rob. 185.
 Brugsch, Theodor 130.
 Büben, Iván 186.
 Buerger, Leo 149, 221.
 Bumpus, Hermon C. 242.
 Burns, M. A. 184.
 Burton-Opitz, Russell 124.
 Cammidge, P. J. 127.
 Campbell, Meredith F. 236.
 Candido, Gennaro 193.
 Cantoni, Vittorio 213.
 Carniol, A. 129.
 Cealic, M. 240.
 Cecil, Arthur B. 240.
 Chailier, J. 124.
 Chastang 203. [177.
 Chatzkelsohn, Benjamin Chauveau 201.
 Chevallier, A. 124.
 Chevassu 165.
 Clara, Max 122.
 Clodi, E. 153.
 Clogne, René 156.
 Coderque, Ramón 228.
 Collings, Clyde W. 193.
 Cori, Gerty 136. [206.
 Cornell, Edward Lyman Cottrell, Thomas 217.
 Crew, F. A. E. 123. [246.
 Cumston, Charles Greene Cunningham, J. H. 234.
 Daniéopolu, D. 129.
 Davis, James E. 219.
 Day, Mary Gage 175.
 Dechaume, J. 138.
 Decker, Aloys 176.
 Delherm 166.
 Despeignes, V. 150.
 Desqueyroux, J. 137.
 Devic, A. 138.
 Devroye, Maurice 233.
 Dührssen, A. 177.
 Dupasquier, D. 236.
 Edlbacher, S. 160.
 Eggers 214.
 Ellerbroek, N. 224.
 Ellinger 173.
 Eparvier 198.
 Esch, P. 212.
 Esquier 211.
 Étienne, G. 128.
 Fabry, F. 184.
 Fahr, Th. 144.
 Feulgen, R. 126.
 Fioravanti, Luca 204.
 Folsom, A. J. 215.
 Fonseca 232.
 Fosse, R. 186.
 Foulds, Gordon S. 221.
 Fragale, Giuseppe 151.
 François, Jules 166.
 Frank, G. V. 186.
 Fraser, A. Reith 201.
 Froemsdorff, Conrad 191.
 Fronk, C. E. 245.
 Furukawa, K. 178.
 Galassi, Carlo 147.
 Gates, Frederick L. 167.
 Gauss, C. J. 179.
 Gaviati, A. 163.
 Gayet 232.
 Geraghty, John T. 211.
 Girault, Alban 231.
 Gittings, J. Claxton 214.
 Giuliani 218.
 Glaser, Otto 141.
 Gley, E. 142.
 Goebel, F. 163.
 Gottlieb, Kurt 191.
 Goudsmit, J. 154.
 Grant, W. W. 196.
 Graves, R. C. 220.
 Greene, Carl H. 207.
 Groeschel, L. B. 121.
 Gudzent 130.
 Guioth, Jean 182.
 Guisy, Barthélemy 242.
 Guyer, M. F. 189.
 György, P. 180.
 Haan, J. de 192.
 Haas, W. 226.
 Haberlandt, L. 141.
 Haeger, E. 164.
 Hamburger, H. J. 124.
 Hannema, L. S. 211.
 Hara, Y. 134.
 Harrison, G. A. 140, 157.
 Hartmann-Keppel 202.
 Hatlehol, Rolf 137.
 Haushalter, J. 132.
 Hauth, P. van 212. [147.
 Heimberger, Hermann Hellendall, Hugo 169.
 Herlitzka, Amedeo 175.
 Herrold, Russell D. 198.
 Hess, W. R. 192. [183.
 Hirschfelder, Arthur D. Holländer, E. 216.
 Høst, H. F. 137.
 Houssay, B. A. 144.
 Howe, Paul E. 167.
 Hoye, H. T. 221.
 Hunt, V. C. 229.
 Jackson, jr. Henry 162.
 Jacobs, P. A. 148.
 Janet, Jules 247.
 Innes, Jan 139.
 Joan, Anghel 239.
 Johannessen, Arne 159.
 Johnson, A. 140.
 Jones, Harold W. 157.
 Juvín 233.
 Keene, F. E. 199.
 Keeser 130.
 Keyser, Linwood D. 221.
 Khalil, M. 203.
 Kidd, Frank 230, 235.
 Kjellberg, Gerda 247.
 Kisch, Franz 139.
 Kleiner, Israel S. 100.
 Koch, J. C. 156.
 Kochmann, Rudolf 154.
 Kollert, V. 180.
 Komoda, Hirotsuke 173.
 Kovács, Richard 186.
 Krogius 218.
 Küttner, Hermann 145.
 Kummer, Robert H. 162.
 Kylin, Eskil 124, 140.
 Labbé, Marcel 140.
 Laguerrière 166.
 Lakaye, R. 202.
 Landon, Lyndon Holt 219.
 Larson, E. Eric 135.
 Laurenti, Temistocle 175.
 Le Clerc-Dandoy 209, 218.
 Le Comte, R. M. 226.
 Legueu 171, 200, 225, 235.
 Lekisch, E. 193.
 Lenzmann 179.
 Leopold, Simon S. 195.
 Leprince, D. A. 191.
 Lereboullet, M. 141.
 Leulier 159.
 Levaditi, C. 189.
 Levy-Bruhl, M. 198.
 Lewis, Howard B. 137.
 Lewisohn, Richard 177.
 Lian, Camille 156.
 Lim, W. K. 121.
 Lindig, Paul 143.
 Linhart, Adolf 169.
 Lion, G. 198.
 Liu, J. Heng 188.
 Löber, Siegfried 185.
 Loeper, M. 126.
 Loeser, Alfred 247.
 Lorenz 164.
 Lubarsch, O. 145.
 Lublin, Alfred 188.
 Macalpine, Jas. B. 221.
 Mackintosh, Martin 186.
 Macleod, A. Garrard 132, 161.
 Maingot 165.
 Maisonneet 217.
 Mann, Lewis T. 237.
 Marinesco, G. 236.
 Marion, G. 195.
 Marsan, Félix 233.
 Massia, G. 236.
 Mautner, Hans 186.
 Mayeda, Tomosuke 168.
 Maza 171.
 Mazzocco, P. 144.
 Mehl, William 217.
 Meier, Kl. 138.
 Meisser, John G. 197.
 Melen, David R. 211.
 Merkle, Pr. 206.
 Merrill, Alice R. Thompson 127.
 Mijsberg, W. A. 238.
 Mikelberg, Henry B. 181.
 Miles, W. R. 126.
 Müller, A. Merril 169.
 Mitsinkidés, Z. 218.
 Mock, Jack 215. [206.
 Moll van Charante, G. H. Mollá 171.
 Mori, Otto 194.
 Moro, E. 191.
 Morris, J. Lucien 132, 161.
 Morse, Plinn F. 204.
 Mouchet, Albert 244.
 Müller, Hermann 136.
 Murphy, James B. 188.
 Murtagh, J. 133.
 Nagorsky, Louis 245.
 Nakahara, Waro 188.
 Negrete, Carlos 200.
 Nicolas, J. 236.
 Nicolau, S. 189.
 Nicolaysen, N. Aars 227.
 Nicoll, Alexander 224.
 Noble, Thomas B. 171.
 Nogier, Th. 188.
 Nogués, P. 228.
 Norris, Charles C. 181.
 Oeconomos, S.-N. 228.
 Oehler, J. 240.
 Oelze, F. W. 193.
 Offenbacher, R. 202.
 Orcutt, Marion L. 167.
 Oro, Augusto 185.
 Orr, J. B. 139.
 Osmond, T. E. 190.
 Palmer, Walter W. 162.
 Pankow, L. J. 183.
 Papin, E. 154, 195, 200.
 Parodi, Umberto 205.
 Pascual, Salvador 212.
 Pavolini, T. 163.
 Peltason, Felix 164.
 Pèrria, G. 231.
 Perria, Ch. 240.

Fortsetzung des Verzeichnisses siehe IV. Umschlagseite!

Fortsetzung von Seite III!

- Petersen, O. H. 176.
 Petriccioni, Erodide 168.
 Pfandler, M. 143.
 Phélip, Louis 152, 231.
 Philippart 179.
 Pianese, Guisepe 219.
 Pico, O. M. 128, 133.
 Piga 189.
 Pini, Giovanni 185.
 Pironcini, Eugenio 150.
 Pittarelli, E. 161.
 Porges, Otto 140.
 Pototzky, Carl 231.
 Preis, Karl 184.
 Pribram, Egon Ewald 175.
 Priestley, A. H. 190.
 Quinby, William C. 198.
 Rabinowitsch-Kempner,
 Lydia 147. [148].
 Rabinowitz, Meyer A.
 Radovici, A. 129.
 Ramón, Camiña 152.
 Randall, Alexander 208.
 Rathbun, N. P. 246.
 Reh 228.
 Reynard 233.
 Richard, André 281.
 Richards, A. N. 124.
 Roचाix, A. 151.
 Roello, Giovanni 239.
 Roger, H. 134.
 Romani, Mario 145.
 Romiti, Zosimo 245.
 Root, Lucie E. 187.
 Rose, William C. 184.
 Rosenow 168.
 Rosenow, Edward C. 197.
 Rost, Franz 178.
 Rostock, Paul 182.
 Róth, Miklós 211.
 Rouchelman, N. 136.
 Rowntree, Leonard G.
 185. [212].
 Ruiz-Contreras, J. Ma.
 Rytma, J. R. 211.
 Salleras Pagés, Juan 230.
 Sansum, W. D. 180.
 Sato, Tsunesuke 196.
 Schade, H. 181.
 Schemensky, Werner 160.
 Schenker, D. 210.
 Scherck, Henry J. 222.
 Schlemann, O. 176.
 Schmidt 206.
 —, Carl F. 124.
 —, William H. 165.
 Schopper, K. J. 153.
 Schüppel, A. 209.
 Schürmann, W. 167.
 Scrimger, F. A. C. 174.
 Sebastiani, V. 161.
 Seiffert, W. 167.
 Serdinkopf, M. G. 185.
 Sérés 235.
 Severeanu, Gh. 242.
 Sézary, A. 206.
 Sfakianakis, J. 199.
 Sherman, G. H. 190.
 Siebrecht, Heinz 177.
 Sittenfield, M. J. 187.
 Slobozianu, Horia 125.
 Small, James C. 203.
 Smith, G. F. R. 175.
 —, Joseph H. 226.
 Smits, J. C. J. C. 238.
 Sommelet, Marcel 182.
 Sorrel 201.
 Sserdjukoff, M. G. 142.
 Stanganelli, Paolo 157.
 Starlinger, W. 180.
 Stenström, Th. 130.
 Stepp, Wilhelm 126, 163.
 Stern, L. 141.
 Steudel, H. 132.
 Stillmunkès, A. 174.
 Stintzing, R. 182.
 Stransky, Eugen 154.
 Straub, H. 138.
 Strisower, Rudolf 138.
 Strong, Wendell M. 121.
 Sturm, Ernest 188.
 Sudeck, P. 235.
 Sullivan, M. X. 139.
 Suzuki, K. 182.
 Swett, Madeleine 182.
 Tannenbaum, Hugo 159.
 Ten Cate, J. 128.
 Tenschert, Otto 163.
 Thévenot, Léon 222, 234.
 Thomson, David 169.
 Thomson, Robert 189.
 Tommasi 153.
 Troester, C. 167.
 Ujhelyi, Joseph 177.
 Unterberg, Hugo 201.
 Vafiadis 200.
 Veil, W. H. 135.
 Vérain, M. 128.
 Verliac, H. 150.
 Vital, Aza 248.
 Walther, H. W. E. 172.
 Walton, Albert J. 244.
 Ward, F. Fowler 226.
 Watson, Leigh F. 221.
 Weichert, Max 168.
 Weir, James F. 135.
 Weiß, Richard 157.
 Weissenstein, Gustav 181.
 Weller, Carl Vernon 142.
 Wellmann, Eduard 190.
 Weltmann, Osk. 160, 168.
 Wesselow, O. L. V. de 189.
 Wester, D. H. 180.
 Wetterer, Josef 188.
 Weytlandt, J. A. 245.
 White, Charles Powell
 158.
 Wijnen, H. P. 129.
 Williams, John R. 182.
 —, Leonard 122.
 Wilson, D. Wright 160.
 Wodon, Robert 127.
 Wolfe, Samuel A. 178.
 Wreschner 176.
 Young, Edward L. 209.
 Zschau, L. 216.

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Studien zur Anatomie und Klinik der Prostatahypertrophie. Von Dr. Julius Tandler, o. ö. Professor. Vorstand des Anat. Instituts a. d. Universität Wien, und Dr. Otto Zuckerkandl †, a. o. Professor der Chirurgie an der Universität Wien. Mit 121 zum Teil farbigen Abbildungen. (VI, 130 S.) 1922.
 G.Z. 12; in Ganzleinen gebunden G.Z. 15

Chirurgische Anatomie und Operationstechnik des Zentralnervensystems. Von Dr. J. Tandler, o. ö. Professor der Anatomie an der Universität Wien, und Dr. E. Ranzi, a. o. Professor der Chirurgie an der Universität Wien. Mit 94 zum großen Teil farbigen Figuren. (VI, 159 S.) 1920. Gebunden G.Z. 12

Die biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere. Von Dr. Julius Tandler, o. ö. Professor der Anatomie an der Universität Wien, und Dr. Siegfried Grosz, Privatdozent für Dermatologie und Syphilidologie an der Universität Wien. Mit 23 Textfiguren. (IV, 169 S.) 1913. G.Z. 8

Topographische Anatomie dringlicher Operationen. Von J. Tandler, o. ö. Professor der Anatomie an der Universität Wien. Zweite Auflage in Vorbereitung

Die Grundzahlen (G.Z.) entsprechen den ungefähren Vorkriegspreisen und ergeben mit dem jeweiligen Entwertungsfaktor (Umrechnungsschlüssel) vervielfacht den Verkaufspreis. Über den zur Zeit geltenden Umrechnungsschlüssel geben alle Buchhandlungen sowie der Verlag bereitwilligst Auskunft.