

ENZYKLOPAEDIE DER KLINISCHEN MEDIZIN

LEHRBUCH DER UROLOGIE

VON

HANS WILDBOLZ

ENZYKLOPAEDIE DER KLINISCHEN MEDIZIN

HERAUSGEGEBEN VON

L. LANGSTEIN
BERLIN

C. VON NOORDEN
FRANKFURT A. M.

C. PIRQUET
WIEN

A. SCHITTENHELM
KIEL

SPEZIELLER TEIL

LEHRBUCH DER UROLOGIE

VON

HANS WILDBOLZ
BERN



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH
1924

LEHRBUCH DER UROLOGIE

UND DER CHIRURGISCHEN KRANKHEITEN
DER MÄNNLICHEN GESCHLECHTSORGANE

VON

PROFESSOR DR. HANS WILDBOLZ

CHIRURGISCHER CHEFARZT AM INSELSPITAL IN BERN

MIT 183 ZUM GROSSEN TEIL FARBIGEN
TEXTABBILDUNGEN



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH
1924

ISBN 978-3-662-26996-1

ISBN 978-3-662-28474-2 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-28474-2

ALLE RECHTE,
INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG IN FREMDE SPRACHEN,
VORBEHALTEN.

COPYRIGHT Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1924
Ursprünglich erschienen bei JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1924
Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1924

Vorwort.

Zur Herausgabe eines neuen Lehrbuches sind die Zeiten schlecht gewählt. Verleger und Autor des vorliegenden Lehrbuches glaubten aber doch, es wagen zu dürfen, die einmal begonnene Arbeit trotz der Ungunst der äußeren Verhältnisse zu vollenden. Den Ansporn dazu gab die Beobachtung, daß der Urologie in den letzten Jahren von den Ärzten ein stetig sich steigendes Interesse entgegengebracht wurde. Zahlreiche Ärzte wünschten ihre urologischen Kenntnisse zu erweitern und zwar in weiterem Maße, als ihnen dies durch die Lehrbücher der allgemeinen Medizin und der allgemeinen Chirurgie ermöglicht wurde. Um diesem Wunsche entgegenzukommen, erschienen in allen Sprachen eigene Lehrbücher der Urologie. In deutscher Sprache ist ihre Zahl bis jetzt sehr gering geblieben. Ein neues, deutsch geschriebenes Lehrbuch der Urologie mag deshalb vielen Kollegen erwünscht sein.

Dieses neue Lehrbuch richtet sich nicht so sehr an die Urologen, als vielmehr an die praktischen Ärzte und Chirurgen, die gerne über die urologischen Fälle, die ihnen die Alltagspraxis bringt, in einem Spezialwerke Rat holen. Deshalb habe ich in meinem Lehrbuche besonders auf die diagnostischen und therapeutischen Besprechungen besondere Sorgfalt verwendet. Auf eine Schilderung der operativen Technik verzichtete ich aber fast ausnahmslos, da eine solche in der erst vor kurzem erschienenen Operationslehre von VOELCKER und WOSSIDLO in mustergültiger Form geboten wird.

Der Rahmen des neuen Lehrbuches sollte nicht zu weit gespannt werden; der Umfang des Buches und damit auch dessen Kosten sollten in bescheidenen Grenzen bleiben. Deshalb wurden auch, was wohl von vielen Kollegen getadelt werden wird, zwei Grenzgebiete der Urologie aus dem vorliegenden Lehrbuche weggelassen, die sog. Nephritiden und die Gonorrhöe der Geschlechtsorgane. Diese beiden Gebiete haben in den letzten Jahren so ausgezeichnete spezialistische Bearbeitungen in deutschen Lehrbüchern gefunden, daß ich glaubte, eine Neubearbeitung in meinem Lehrbuche unterlassen zu dürfen. Rücksichten auf die Herstellungskosten ließen mich auch die Zahl der erläuternden Bilder in bescheidenen Grenzen halten. Sie veranlaßten mich zudem, darauf zu verzichten, ausschließlich Originalzeichnungen abbilden zu lassen. Die Herren Professor ERICH MEYER, Professor BAETZNER gestatteten freundlicherweise, in meinem Lehrbuche eine Reihe von Bildern aus ihren im Verlage von Julius Springer erschienenen Werken wiederzugeben. Die an Zahl immerhin vorwiegenden neuen Originalzeichnungen wurden nach von mir operativ gewonnenen Präparaten ausgeführt oder nach anatomischen Präparaten, die mir die Herren Professor HEDINGER und Professor WEGELIN aus den Sammlungen des pathologischen Institutes in Basel und in Bern gütigst zur Verfügung gestellt hatten.

Allen diesen Herren meinen besten Dank. Dank auch der Verlagsbuchhandlung, die allen Schwierigkeiten zum Trotz es zu erreichen wußte, dem neuen Lehrbuche eine ausgezeichnete Ausstattung zu geben. Mit Zögern übergebe ich mein Buch den Kollegen; ich sehe an ihm viele Lücken, die ich gerne vermieden hätte. Aber das Bewußtsein, fast ausschließlich selbst Erprobtes und selbst Erfahrenes in dem Buche niedergelegt zu haben, erweckt mir doch die Hoffnung, vielen Kollegen und ihren Kranken durch die Mitteilung meiner 25jährigen Erfahrungen von Nutzen sein zu können.

Bern, im Februar 1924.

H. Wildbolz.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Untersuchungsmethoden	I
A. Allgemeines	1
Inspektion und Palpation	2
B. Harnuntersuchung	6
I. Makroskopische Untersuchung des Harns	7
II. Mikroskopische Untersuchung des Harns	9
1. Gewinnung des Harns und seines Sedimentes	9
2. Normale Formelemente des Harnsedimentes	11
3. Krankhafte Formelemente des Harnsedimentes	12
4. Untersuchung des gefärbten Anstrichpräparates Harnbakterien	14
C. Instrumentelle Untersuchung von Harnröhre und Harnblase	20
I. Instrumentelle Untersuchung der Harnröhre	20
II. Instrumentelle Untersuchung der Blase	23
1. Katheterismus	23
2. Sondenuntersuchung der Blase	32
III. Endoskopie der Harnorgane	33
1. Urethroskopie	33
2. Cystoskopie	35
IV. Nierenfunktionsprüfungen	44
1. Prüfung der Gesamtleistung der Nieren	44
2. Prüfung der Einzelleistung jeder der beiden Nieren	52
a) Chromocystoskopie	53
b) Urinseparation	55
D. Radiographische Untersuchung der Harnorgane	66
Pyelographie	68
Symptomatologie	72
Störungen der Harnentleerung	72
1. Pollakiurie	72
2. Schmerzhaftige Miktion	75
3. Anomalien in der Dauer der Miktion	76
4. Polyurie, Oligurie, Anurie	77
5. Harnverhaltung	80
6. Harninkontinenz	89
7. Hämaturie	91
8. Pyurie	99
9. Bakteriurie	101
10. Phosphaturie	103
11. Oxalurie	105
12. Pneumaturie	106
13. Lipurie	108
14. Harnfieber	108
15. Harnvergiftung	110

Spezieller Teil.

Chirurgische Nierenkrankheiten	113
A. Mißbildungen der Niere	113
B. Bildungsfehler von Nierenbecken und Harnleiter	118
C. Polycystische Degeneration der Niere	123
D. Cysten der Niere	128
I. Multiple Cysten	128
II. Solitäre Cysten	128

	Seite
E. Nierenverletzungen	129
I. Subcutane Nierenverletzungen	129
II. Offene Nierenwunden	137
F. Die bewegliche Niere	138
G. Die nichttuberkulösen, eitrigen Entzündungen der Niere und des Nierenbeckens	150
I. Pyelitis	150
II. Eitrige Nephritis und Nierenabscesse	161
III. Die Entzündungen der Nierenhüllen	166
H. Blutungen in das Nierenlager	169
I. Nierentuberkulose	169
K. Syphilis der Nieren	199
L. Parasiten der Niere	200
I. Der Echinokokkus	200
II. Aktinomykose	203
M. Nephritiden	203
I. Chronische Nephritiden	204
II. Akute Nephritiden	207
N. Nierensteine	208
O. Stauungsgeschwülste der Nieren	235
I. Hydronephrose	236
II. Pyonephrose	256
P. Neubildungen der Niere	262
Q. Geschwülste des Nierenbeckens	274
R. Geschwülste der Nierenhüllen	275
Krankheiten der Harnblase	277
A. Mißbildungen	277
B. Die erworbenen Veränderungen von Lage und Gestalt der Harnblase	284
C. Verletzungen der Harnblase	285
I. Verletzungen durch äußere Gewalt	285
II. Rupturen der Harnblase	290
D. Fremdkörper in der Harnblase	291
E. Blasensteine	294
F. Die Entzündungen der Blase	306
G. Die Tuberkulose der Harnblase	319
H. Syphilis der Blase	325
I. Aktinomykose der Blase	327
K. Die Bilharziosis der Blase	327
L. Funktionsstörungen der Blase	330
M. Die Neubildungen der Blase	338
Krankheit der Prostata	350
A. Mißbildungen und Cysten der Prostata	350
B. Verletzungen der Prostata	350
C. Prostatasteine	351
D. Akute Prostatitis	352
E. Chronische Prostatitis	358
F. Prostataneurose	361
G. Tuberkulose der Prostata	365
H. Syphilis der Prostata	370
I. Aktinomykose und Bilharziose der Prostata	371
K. Prostatahypertrophie	371
L. Prostataatrophie	400
M. Neubildungen der Prostata	403
I. Prostatacarcinom	403
II. Sarkome der Prostata	410
Erkrankungen der Samenblasen	412
A. Neubildungen	412
B. Samenblasentuberkulose	417

	Seite
Krankheiten der Harnröhre	421
A. Mißbildungen	421
I. Harnröhrendefekte und Obliterationen	421
II. Angeborene Verengerungen	422
III. Divertikel	423
IV. Doppelbildungen	424
V. Hypospadie	424
VI. Epispadie	428
VII. Prolaps der Harnröhre	430
B. Verletzungen der Harnröhre	430
I. Verletzungen von außen her	430
II. Verletzungen von innen her	434
C. Strikturen	435
D. Periurethrale Harninfiltration und periurethrale Harnabscesse	450
E. Harnröhrenfisteln	454
F. Harnröhrensteine	457
G. Fremdkörper	458
H. Neubildungen der Harnröhre	460
I. Gutartige Tumoren	460
II. Bösartige Tumoren	462
I. Tuberkulose der Harnröhre	464
Erkrankungen des Penis	468
A. Mißbildungen	468
B. Phimose	468
C. Paraphimose	470
D. Angeborene Kürze des Frenulums	470
E. Verletzungen des Penis	470
F. Entzündungen des Penis	472
G. Tuberkulose und Syyphilis des Penis	475
H. Geschwülste des Penis	475
Verletzungen und Erkrankungen des Scrotums	480
Krankheiten der Hoden und Nebenhoden	482
A. Mißbildungen des Hodens	482
B. Lage-Anomalien des Hodens	483
C. Verletzungen des Hodens und Nebenhodens	487
D. Verletzungen der Hüllen von Hoden und Samenstrang	488
E. Hydrocele testis	489
F. Hämatocele	493
G. Hydrocele und Haematocele funiculi spermatici	494
H. Tumoren des Samenstranges und der Scheidenhäute des Hodens	495
I. Varicocele	495
K. Entzündungen von Nebenhoden und Hoden	497
I. Akute Entzündungen	497
1. Akute Epididymitis	497
2. Akute Orchitis	501
II. Chronische Entzündungen von Hoden und Nebenhoden	502
1. Hoden- und Nebenhodentuberkulose	502
2. Die banale chronische Epididymitis	510
3. Syphilitische Orchitis und Epididymitis	511
4. Lepra und Aktinomykose von Hoden und Nebenhoden	513
L. Spermatocele	514
M. Neubildungen des Hodens und Nebenhodens	516
Funktionelle Störungen der männlichen Geschlechtsorgane	517
I. Impotentia generandi	517
II. Impotentia coeundi	521
III. Reizerscheinungen der Geschlechtsorgane	525
Sachverzeichnis	528

Untersuchungsmethoden.

A. Allgemeines.

Die erste Vorbedingung zu der richtigen Erkenntnis und zweckmäßigen Behandlung einer Krankheit ist die systematische Untersuchung des ganzen Organismus, nicht nur einzelner seiner Organe. Diesen Grundsatz ärztlichen Handelns muß auch der Urologe sich stets vor Augen halten. Nie darf er ob der genauen, ins einzelne gehenden Untersuchung der Harn- und Sexualorgane vergessen, dem Allgemeinzustand seiner Kranken die größte Aufmerksamkeit zu schenken.

Schon in der Aufnahme der Anamnese ist nicht nur nach Krankheitserscheinungen in den Urogenitalorganen, sondern ebenso eingehend nach den Zeichen anderer Erkrankungen des Körpers zu fragen. Die meisten Kranken wissen nicht, Wichtiges von Unwichtigem in der Anamnese zu unterscheiden. Statt den Kranken seine Krankheitsgeschichte frei erzählen zu lassen, ist es deshalb besser, deren Hauptpunkte durch bestimmte Fragen an den Kranken festzustellen. Um über den Verlauf eines Harnleidens rasch klare Auskunft zu erhalten, sind zu erfragen: Art und Ort der Schmerzen in den Harnorganen, die äußeren Bedingungen, unter denen sie jeweilen eintreten, ob bei Ruhe, ob bei Bewegungen, dann die Art und Weise der Harnentleerung, wie oft diese tags, wie oft sie nachts erfolgt, ob leicht, ob mühsam, ob in kräftigem Strahle oder nur tropfweise. Weiter ist der Kranke nach dem Aussehen seines Harns zu fragen, ob dieser trübe oder klar, ob blutig oder nicht, wenn ja, ob das Blut erst am Ende der Miktion sich zeigt oder ob es den ganzen Harnstrahl rot verfärbt. Dabei ist allerdings nicht zu vergessen, daß der Kranke Harntrübungen durch ausgefallene Harnsalze nicht von Eitertrübungen zu unterscheiden weiß und die rötliche Färbung des Harns durch harnsaure Salze oft als Folge einer Blutbeimischung deutet.

Nach Aufnahme der Anamnese ist, bevor die spezielle Untersuchung der Urogenitalorgane vorgenommen wird, der Allgemeinzustand des Kranken zu kontrollieren. Herz und Lungen sind genau zu untersuchen, Pulsqualität und Blutdruck zu bestimmen; die Beschaffenheit des Blutes ist durch Besichtigung der Schleimhäute, durch Hämoglobinmessung, in besonderen Fällen durch mikroskopische Untersuchung eines frischen oder gefärbten Blutaustreiches festzustellen. Es sind die wichtigsten Reflexe wie Pupillar-, Bauchdecken und Patellarreflexe zu prüfen, die fühlbaren Lymphdrüsen auf Anzeichen einer Infektion, die Augenlider und Knöchel auf das Bestehen von Ödemen zu untersuchen; es ist an den Extremitäten auf den Zustand der Gelenke und der Muskulatur, auf Varicenbildung und auf das Bestehen von Venenthrombosen zu achten. Eine genaue Besichtigung und Palpation des Abdomens bildet den Abschluß der Allgemeinuntersuchung und leitet über zur Aufnahme des **Spezialstatus der Harn- und Sexualorgane**. Noch bevor mit dieser begonnen wird,

soll der Kranke seinen Harn entleeren; denn durch die Palpation der Nieren und der Prostata kann die Urinbeschaffenheit künstlich verändert und dadurch eine Nierenerkrankung vorgetäuscht werden. Ein vordem eiweißfreier Harn kann durch die Palpation der Nieren eiweißhaltig werden, weil das äußerst empfindliche Nierenparenchym schon auf die geringste traumatische Schädigung durch Palpation mit Eiweißausscheidung reagiert (palpatorische renale Albuminurie). Es kann zudem eine renale Albuminurie durch Auspressen von Prostatasekret in die Harnwege während der rectalen Untersuchung der Prostata vorgetäuscht werden.

Inspektion und Palpation.

Nach einer ersten orientierenden Besichtigung des vom Kranken spontan in zwei Portionen entleerten Urins beginnt die Untersuchung der Urogenitalorgane durch die Inspektion und Palpation der Nierengegend des auf einen Untersuchungstisch gelagerten Kranken. Es ist darauf zu achten, ob im Hypochondrium durch die Nieren bedingte Vorwölbungen sichtbar sind. Solche kennzeichnen sich durch ihren respiratorischen Lagewechsel, wenn nicht durch perirenale Verwachsungen die respiratorische Beweglichkeit der Niere behindert ist. Perirenale Infiltrate oder Abscesse wölben in der Regel mehr die hintere Lendenwandung als die vorderen Bauchdecken vor, sie be-

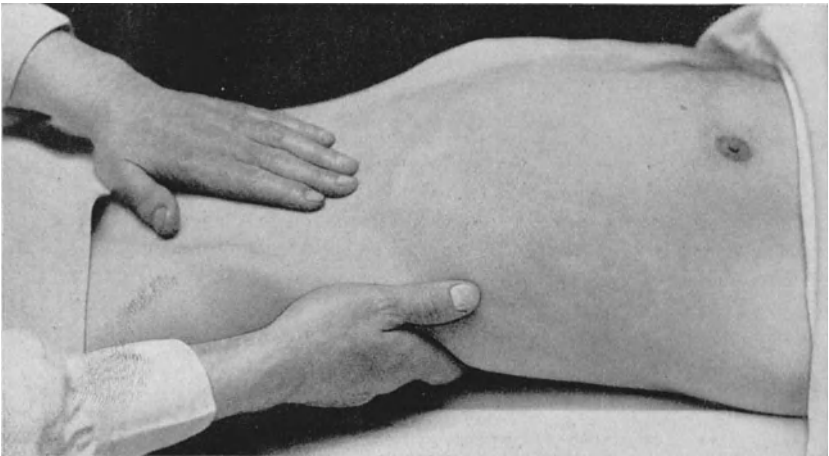


Abb. 1. Bimanuelle Palpation der Niere in Rückenlage. (Nach GUYON.)

dingen zudem oft eine ödematöse Schwellung von Haut- und Unterhautgewebe der abhängigen Teile der Lendengegend.

Die Palpation der Niere ist stets bimanuell auszuführen, und zwar in der Regel in Rückenlage des Patienten. Der Kranke soll zur Entspannung der Bauchdecken seine Knie leicht gebeugt halten. Zum Abtasten der rechten Niere wird die rechte Hand vorne, die linke Hand hinten auf die Nierengegend aufgelegt, zum Abtasten der linken Niere die linke Hand vorne, die rechte hinten. Die von hinten die Niere betastende Hand wird mit gestreckten, aber aneinandergelegten Fingern der Lende so aufgelegt, daß der Mittelfinger der Hand längs des unteren Randes der 12. Rippe liegt, die Fingerbeeren in den Winkel zwischen den langen Rückenstreckern und der 12. Rippe zu liegen kommen. Die andere Hand des Untersuchers drängt vorne mit den Fingerbeeren von unten innen her gegen den unteren Pol der Niere an (Abb. 1). Gleichzeitig wird der Patient auf-

gefordert, regelmäßig tief ein- und auszuatmen, damit die Bauchmuskeln gut entspannt und die Nieren, durch die Inspiration jeweils tiefer gedrängt, der Palpation besser zugänglich werden. Besonders deutlich im Hypochondrium fühlbar wird die Niere, wenn sie durch stoßweisen Fingerdruck von der Lende



Abb. 2. Bimanuelle Palpation der Niere in Seitenlage. (Nach ISRAEL.)

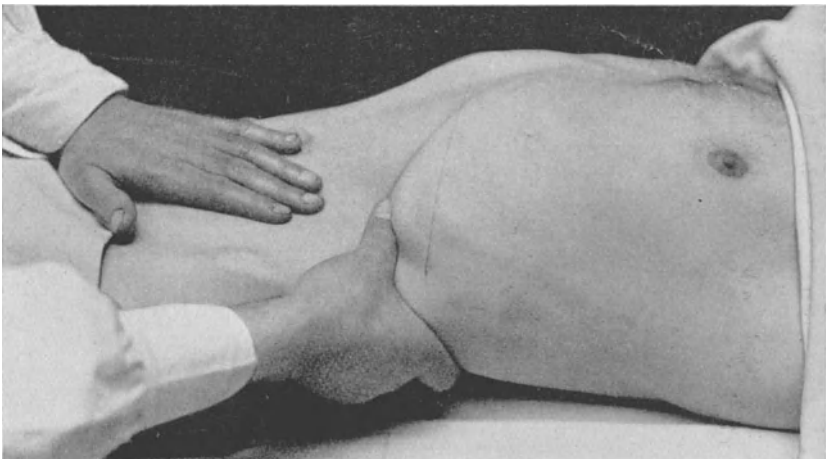


Abb. 3. Palpation der Niere nach GLÉNARD.

her gegen die von vorne sie abtastende Hand des Untersuchers angestoßen wird. Die dadurch in der Niere ausgelöste pendelnde Bewegung (Ballotement) läßt die Grenzen des Organs besonders deutlich vortreten. Sie überträgt sich zwar auf die der Niere benachbarte Leber oder Milz, ist dort aber nie so ausgesprochen wie an der Niere. Manchmal wird die Niere in der Seitenlage des Kranken besser fühlbar als in der Rückenlage (Abb. 2). Eine Palpation der Niere im Sitzen oder im Stehen hat nur bei Wandernieren einen gewissen Vorteil. Auch die Palpation der Niere nach GLÉNARD (s. Abb. 3), wobei die palpierende Hand

mit dem Daumen vorne, den übrigen Fingern hinten die Lende seitlich unter dem Rippenbogen umfaßt und durch Einpressen des Daumens zwischen Rippenrand und Niere die letztere unterhalb des Rippenbogens fixiert hält, ist nur bei Wanderniere aufschlußreich.

Links ist die normale Niere nur bei den wenigsten Menschen fühlbar, rechts aber ihr unterer Pol fast immer, bei Männern sowohl, wie bei Frauen. Die Niere ist außer durch ihr Ballotement und ihre respiratorische Beweglichkeit durch ihre Form, besonders durch die charakteristischen Linien ihres unteren Poles gekennzeichnet. Ein weiteres Merkmal, das besonders bei vergrößertem Organ diagnostisch wertvoll wird, ist, daß die Niere vorne stets vom Kolon überlagert ist. Besonders deutlich wird dies bei künstlicher Aufblähung des Kolon.

Die entzündlich erkrankte Niere ist auf Druck empfindlich. Dieser Druckschmerz ist allerdings oft so gering, daß der Patient ihn kaum wahrnimmt. Er macht sich aber immer geltend durch eine vermehrte Spannung der Bauchdeckenmuskulatur im Bereiche der druckempfindlichen Niere (Abwehrspannung). Als besonders empfindliche Druckpunkte der Niere gelten hinten der Winkel zwischen letzter Rippe und Wirbelsäule, sowie der Winkel zwischen dieser Rippe und dem lumbodorsalen Muschelwulst und vorne der Winkel zwischen äußerem Rectus- und dem Rippenrand. Eine Vergrößerung der Nieren ist von außen nicht immer fühlbar. Fettsucht oder gespannte Bauchdecken erschweren ihren Nachweis; zudem kann die Volumszunahme des Organs der Palpation auch entgehen, wenn die vergrößerten Teile der Niere hinter den Rippen verborgen bleiben, nur die unteren, normal geformten über den Rippenrand vorragen.

Die Ureteren sind durch die Bauchdecken durch nur ausnahmsweise, nur bei hochgradiger entzündlicher Verdickung ihrer Wand fühlbar. Sie zeigen aber schon bei geringer entzündlicher Erkrankung ihres zugehörigen Nierenbeckens oder ihrer eigenen Wandung oft eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit. Diese ist besonders typisch auf der Höhe des Nabels und an der Kreuzungsstelle des Ureters mit den großen Gefäßen des Beckens. Nicht selten löst dort ein Druck nicht nur Schmerzen, sondern gleichzeitig auch Harndrang aus. Auch ein Druck von innen oben gegen die Spina ilei superior anterior ist bei Erkrankungen der Niere oder des Ureters schmerzhaft, wohl infolge einer reflektorischen Überempfindlichkeit des Nervus ileohypogastricus und des Nervus ileo-inguinalis. Der diagnostische Wert dieser Druckpunkte des Ureters ist nicht allzu hoch einzuschätzen.

Am besten der Palpation zugänglich ist der unterste Ureterteil. Bei weiblichen Patienten ist dieser sehr gut von der Vagina aus abzutasten, bei männlichen Patienten etwas unsicherer vom Rectum her. Eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit des Ureters an seiner Eintrittsstelle in die Blase beweist für eine Entzündung oder Harnstauung in diesem Ureter oder in dem ihm zugehörigen Nierenbecken. Ist auch der Blasenhalss sehr druckempfindlich, so ist eine Mitbeteiligung der Blase am Entzündungsprozesse anzunehmen.

Die Harnblase ist nur, wenn stark gefüllt, durch die Bauchdecken durch als kugelig oder längsovaler, seitlich, nicht aber von oben nach unten, verschiebbarer Tumor über der Symphyse fühlbar. Perkutorisch läßt sie sich in ihren Grenzen erkennen, sobald sie mindestens 2—3 dl Flüssigkeit enthält. Besser als von außen ist ihr Füllungsgrad durch rectale Palpation zu beurteilen. Ist die Blase leer oder nur wenig gefüllt, so ist die rectal oberhalb der Prostata fühlbare Blasenwand schlaff. Ist die Blase stark gefüllt, so wölbt sie sich als prall-elastischer Tumor gegen das Rectum zu vor und drängt die Prostata nach unten.

Bei der Inspektion und Palpation der Sexualorgane ist bei männlichen Patienten vor der Miktion zu untersuchen, ob aus der Urethra Sekret auszupressen ist und ob Mißbildungen, wie Hypospadie, Epispadie, paraurethrale Gänge usw. oder Infiltrate in den Schwellkörpern oder im periurethralen Gewebe bestehen. Ist aus der Harnröhre schleimiges oder eitriges Sekret auszupressen, so muß dieses auf einem Objektträger aufgefangen und verstrichen, nach Färbung mit Methylenblau mikroskopisch untersucht werden (vgl. S. 14).

Hoden und Nebenhoden werden auf Form und Konsistenz am besten bimanuell untersucht. Der Hoden wird von der einen Hand zwischen Daumen und Zeigefinger umfaßt, gegen die Vorderseite des Scrotalsackes angepreßt und festgehalten, so daß durch die gespannte Scrotalwand durch von der anderen Hand Form und Konsistenz des Hodens, seine Beziehungen zum Nebenhoden gut abgetastet werden können. Bei der Palpation des Samenstranges läßt man dessen Gebilde zwischen Daumen und den übrigen Fingern der untersuchenden Hand hin und her rollen, wobei der Samenleiter durch seine zylindrische Form und derbe Konsistenz sich deutlich von den Samenstranggefäßen abhebt. Besonders zu achten ist auf knotige oder diffuse Verdickungen des Samenleiters, auf varicöse Erweiterungen und Schlingelungen der Venen, auf entzündliche Infiltrate im perivascularären Gewebe.

Der äußeren Untersuchung der Urogenitalorgane soll stets eine rectale Untersuchung des Kranken folgen. Nie darf diese wegen ihrer Unannehmlichkeit unterlassen werden. Die Scheu vor Verunreinigung der Hand ist durch den Gebrauch von Gummihandschuhen oder Gummifingerlingen gegenstandslos geworden.

Die rectale Untersuchung wird am besten in Seitenlage des Patienten vorgenommen. Zieht dabei der Kranke seine Knie stark gegen den Leib an, so kann der rectal untersuchende Finger ebenso hoch in das Becken hinauffühlen als bei der für den Kranken viel mühsameren Rectaluntersuchung in Knieellenbogenlage oder bei der rectalen Untersuchung des mit gebeugtem Körper stehenden Patienten. Die Untersuchung ist schmerzlos, wenn der Gummüberzug des untersuchenden Fingers durch Öl oder Vaseline gut schlüpfrig gemacht und bei langsamer Einführung des Fingers in den Anus sorgfältig beachtet wird, die Gesäßbacken gut zu spreizen und keines der den Anus umgebenden Haare mit dem Finger in den Anus zu ziehen. Die Rectalpalpation gibt, wie bereits erwähnt, Aufschluß über den Füllungsgrad der Blase und erlaubt Größe, Form und Konsistenz der Prostata zu bestimmen, ermöglicht auch durch Ausstreichen der Drüse Prostatasekret zur Untersuchung zu gewinnen. Fließt dieses nicht während des Ausmassierens der Prostata durch die Harnröhre nach außen ab, so ist es entweder durch nachheriges Ausstreichen der Harnröhre von der Pars bulbosa her oder durch eine Harnentleerung des Patienten zu gewinnen. Das normale Prostatasekret ist ziemlich dünnflüssig, blau-grau, gleichmäßig milchig getrübt, ohne größere Fetzen oder Flocken. Es zeigt eine leicht alkalische Reaktion und den charakteristischen Spermageruch. Mikroskopisch sind in ihm sehr zahlreiche, stark lichtbrechende Körnchen, aus Lecithin bestehend, zu sehen; daneben Cylinderepithelien aus den Prostatadrüsen, ganz vereinzelte Leukocyten und ab und zu auch Amyloidkörner mit deutlich konzentrischer Schichtung. Diese letzteren färben sich bei Jodzusatz blau oder violett. Da durch die Massage der Prostata oft auch Samenblaseninhalte ausgepreßt und dem Prostatasekret beigemischt wird, finden sich in diesem oft auch Spermatozoen. Einzelne von ihnen zeigen starke Bewegung, die meisten, zu Haufen geballt, bleiben regungslos, da sie nicht genügend mit dem Prostatasekret gemischt sind. Der Inhalt der Samenblasen kenn-

zeichnet sich makroskopisch im Exprimat neben dem reinen Prostatasekret durch seine gallertige Konsistenz und die Ballung zu sagokornartigen, transparenten Massen.

Fließt bei der Massage der Prostata das Prostatasekret nicht sogleich durch die Harnröhre nach außen ab, sondern nach hinten in die Blase, so gibt es dem mit der nächsten Miktion entleerten Harn eine opake Verfärbung. Im Sediment des Harns setzen sich sofort die makroskopisch deutlich sichtbaren, transparenten, sagokornartig geformten Samenballen und einzelne schleimige Fetzen des Prostatasekretes ab. Besser als nur durch Abpipettieren des Sedimentes wird das Prostatasekret aus dem Harne durch Zentrifugieren zur Untersuchung gewonnen.

Bei der Färbung des auf dem Objektträger ausgestrichenen Prostatasekretes ist zu berücksichtigen, daß die Fixation des Sekretes auf das Glas nach Durchziehen des Objektträgers durch die Flamme wegen der Bildung eines feinen Eiweißhäutchens aus dem Prostatasekret keine feste ist. Nach Abspülen des gefärbten Präparates ist die übliche Trocknung mit Filtrierpapier besser zu unterlassen und durch langsames Trocknen an der Luft zu ersetzen, da sonst ein großer Teil des gefärbten Sekretes sich vom Objektträger auf das aufgelegte Filtrierpapier abklatscht.

Die Samenblasen sind, wenn nicht krankhaft verändert, bei der rectalen Palpation nicht fühlbar; sie bilden aber bleistift- oder kleinfingerdicke, gewulstete, vom oberen Rande der Prostata schräg nach oben außen verlaufende, leicht fühlbare Gebilde, wenn sie durch Sekretverhaltung abnorm stark gefüllt oder ihre Wand durch Entzündung oder durch infiltrierendes Tumorgewebe (z. B. bei Carcinom der Prostata) verdickt sind. Bei der rectalen Untersuchung ist natürlich auch stets in der Rectalwand nach Zeichen einer Neubildung (Carcinom) zu suchen. Nicht selten klagen Patienten mit Rectumcarcinom früher über Blasen- als über Darmbeschwerden.

Bei weiblichen Kranken ist, wenn es sich nicht um Virgines handelt, der rectalen Untersuchung stets eine vaginale vorzuschicken. Es ist dabei besonders darauf zu achten, ob Entzündungen am Uterus oder dessen Adnexen durch Übergreifen auf die Blasenwand oder auch nur durch Reflexwirkung eine Blasenreizung bedingen könnten, oder ob die Blasentätigkeit durch Geschwülste der weiblichen Genitalien, durch Descensus oder Prolaps des Uterus, durch Cystocele usw. beeinflußt wird. Es ist auch danach zu fahnden, ob an den im vorderen Scheidengewölbe deutlich fühlbaren Harnleitern entzündliche Veränderungen nachweisbar sind. Solche äußern sich dadurch, daß der Ureter, der sonst nur als feines, fast nur während seiner peristaltischen Kontraktion deutlich begrenzbares Gebilde zu fühlen ist, ein derber, meist druckempfindlicher Strang von Gänsekiel- oder gar Bleistiftdicke geworden ist.

Bei der vaginalen Untersuchung werden auch manchmal bösartige Neubildungen der Blase an der derben Infiltration der Blasenwand starke Entzündungen durch die große Druckempfindlichkeit des Blasenbodens bemerkbar.

B. Harnuntersuchung.

Eine eingehende Besprechung der Untersuchungsmethoden des Harns ist hier nicht nötig. Sie wird in allen Lehrbüchern der inneren Krankheiten geboten. Es genügt deshalb hier ein kurzer Hinweis auf den Gang der Harnuntersuchung in der alltäglichen urologischen Praxis.

Als Grundregel der Harnuntersuchung sei vorangestellt, daß, wenn immer möglich, stets frisch entleerter, sauber aufgefangener Harn untersucht werde. Die Untersuchung soll immer vom Arzte selbst vorgenommen werden. Dieser weiß viel besser als ein Apotheker oder ein Laboratoriumschemiker, was im vorliegenden Einzelfalle bei der Analyse des Harns von besonderem

Interesse ist. Eine vom Arzt selbst vorgenommene Harnuntersuchung, selbst wenn sie sich aufs einfachste beschränkt, ist immer viel wertvoller zur Leitung der Therapie, als die oft in unnötige Einzelheiten sich verlierenden Untersuchungsberichte aus Apotheken und Laboratorien.

Die Forderung, frisch entleerten Harn zu untersuchen, ist notwendig, weil der Harn durch längeres Stehen in nicht sterilen Gefäßen starke Veränderungen erleidet, wodurch diagnostische Irrtümer entstehen können. Es mehren sich die im Harn befindlichen Bakterien in kurzer Zeit enorm, es mischen sich auch von außen her neue Bakterien dem Harn zu und wuchern in ihm rasch fort. Zudem ändert nach längerem Stehen der Harn sehr häufig seine Reaktion. Der sauer entleerte Harn kann unter dem Einfluß harnstoffzersetzender Bakterien nach kurzem alkalisch werden; durch Harngärung kann sich auch der im frisch entleerten Harn deutlich nachweisbare Zuckergehalt verlieren. Diese Veränderungen des Harns während seiner Aufbewahrung vor der Untersuchung werden allerdings durch Zusatz von 1%iger Carbollösung oder von einigen Thymolkrystallen oder einigen Tropfen Chloroform hintangehalten. Doch ist die konservierende Wirkung dieser Chemikalien nie ganz zuverlässig, und zudem stört ihr Zusatz leicht die Untersuchung. Deshalb ist es unbedingt besser, frischen Harn zu analysieren. Stichproben aus der ganzen Urinagemenge zu untersuchen ist nur nötig zu quantitativen Bestimmungen von Zucker und Eiweiß, sowie auch beim Suchen nach Parasiten oder deren Eiern im Harn. Um an bestimmte Bedingungen gebundene Ausscheidungen von Eiweiß (orthostatische Albuminurie) oder Zucker (alimentäre Glykosurie) nicht zu übersehen, ist darauf zu achten, Harn verschiedener Tageszeiten (Morgen- und Abendharn) zu vergleichen, wodurch manchmal auch diagnostisch wertvolle Schwankungen des Eiter- und Blutgehaltes auffällig werden.

Ob eine zur Untersuchung stehende Flüssigkeit überhaupt Harn ist, läßt sich durch folgende einfache Probe feststellen:

1 Tropfen der als Harn angesprochenen Flüssigkeit wird auf dem Objektträger mit 1 Tropfen reiner, konzentrierter Salpetersäure vermischt. Nach Verdunsten zeigen sich am Rande des Tropfens, wenn dieser Harn enthielt, farblose Krystalle, die unter dem Mikroskope die charakteristisch sechsseitige Tafelform des salpetersauren Harnstoffs zeigen und sich schuppenförmig an einzelnen Stellen überdecken.

I. Makroskopische Untersuchung des Harns.

Schon die äußere Betrachtung des frisch entleerten Harns gibt manchen wertvollen Aufschluß über dessen Beschaffenheit. Dabei muß aber als Regel gelten, den Harn immer in durchscheinendem Lichte in einem Spitzglase zu besehen.

Die Farbe des Harns wechselt zwischen hell- und dunkelgelb. Eine dunkelgelbe Färbung weist nicht nur auf einen reichen Gehalt an Farbstoffen hin, sondern auch auf ein hohes Gewicht des Harns. Eine hellgelbe Färbung findet sich dagegen meist bei Ausscheidung großer Harnmengen von geringer Konzentration. Nur beim Zuckerharn ist trotz heller Farbe und großer Menge das spezifische Gewicht sehr hoch.

Der Geruch des frisch entleerten normalen Harns wechselt je nach der Art der Ernährung. Stärker noch wird er beeinflusst durch krankhafte Veränderungen des Harns. So erhält der Harn durch Beimischung harnstoffzersetzender Bakterien einen stechenden, ammoniakalischen Geruch, oder, wenn außer Harnstoff auch Eiweiß zersetzt wird, wie z. B. beim infizierten Blasenkarzinom, einen widerlich fauligen Geruch. Sehr charakteristisch ist der Geruch im Harn wuchernder Kolibacillen.

Die Konsistenz des Harns ist in der Regel wässerig. Nur ausnahmsweise wird sie unter dem Einflusse von Bakterien sirupös oder ölig. Verschiedene,

noch nicht näher bestimmte Bakterienarten scheinen diese seltene Konsistenz erzeugen zu können. Sehr oft wird bei ammoniakalischer Zersetzung des Harns sein eitriges Sediment schleimig-gallertig, während der überlagernde, zersetzte Urin wässrig dünn bleibt.

Erscheint der Harn, in durchscheinendem Lichte betrachtet, vollkommen klar, schwimmen in ihm weder Fetzchen noch Flocken, so ist wohl eine starke Beimischung zelliger Elemente auszuschließen, nicht aber ein geringer, nur mikroskopisch erkennbarer Gehalt an vereinzelt Leukocyten, Zylindern usw. Eine diffuse Trübung des Harns kann bedingt sein durch Blut, Eiter, Harnsalze oder Bakterien.

Trübungen des Harns durch Blut sind mit bloßem Auge an der charakteristischen Rotfärbung zu erkennen. Je nach dem Blutgehalt ist diese Rotfärbung heller oder dunkler, zeigt sie Farbentöne, die zwischen schwarzem Dunkelrot und leichtem Rosa liegen. Oftmals ist das Blut im Harne zu einzelnen Klumpen oder Gerinnseln geballt. Läßt die geringe Rotfärbung des Harns Zweifel, ob Blut in ihm enthalten ist oder nicht, so gibt, wenn der Blutgehalt nicht gar zu gering ist, die sog. HELLERSche Probe zuverlässige Auskunft.

Wird der durch Zusatz einiger Tropfen Natron- oder Kalilauge alkalisierte Harn erhitzt, dadurch Kohlensäure aus ihm herausgetrieben, so fallen Erdphosphate aus ihm aus und ballen sich zu Klumpen. Sie reißen dabei im Harne vorhandenen Blutfarbstoff an sich und färben sich dadurch deutlich rotbraun, was besonders stark nach dem Abkühlen des Harns sichtbar wird.

Eine sehr empfindliche Probe, die auch den kleinsten Blutgehalt des Harns chemisch nachweisen läßt, ist die Benzidinprobe: 10 ccm Harn werden mit 2 ccm Eisessig und Äther durchgeschüttelt. Nach Zusatz einiger Tropfen einer alkoholischen Benzidinlösung bildet sich, wenn Blut im Harne vorhanden ist, an der Grenzschicht zwischen Harn und Äther ein blaugrüner Ring.

Bei Trübungen des Harns durch Eiter setzt sich beim Stehen des Harns sehr rasch ein wolkiges, Fetzchen und Flocken enthaltendes Sediment nieder, das manchmal in kurzem in seiner untersten Schicht rahmige Beschaffenheit annimmt. Nach längerem Stehen klären sich oftmals die obersten Schichten des Harnes fast vollkommen, andere Male bleibt die Trübung des ganzen Harnes fortbestehen. Wird eitriges Harn alkalisch, so quellen seine Eiterkörperchen auf und zerfallen in eine schleimige Masse, die sich am Boden des Harngefäßes zusammenballt.

Trübungen des Harns durch Harnsalze lassen sich durch äußere Betrachtung des Harnes nicht immer von Trübungen durch Eiter unterscheiden, wohl aber leicht durch einfache, chemische Reaktionen. Schwindet eine Trübung des Harns durch Zusatz von 10%iger Essigsäure, so war sie bedingt durch Phosphate oder, wenn sie unter Aufbrausen weicht, durch Carbonate. Bringt dagegen nicht ein Zusatz von Säuren, sondern ein solcher von Alkalien den Harn zur vollkommenen Klärung, so war die Trübung sicherlich durch Urate verursacht. In diesem Falle wird auch schon ein bloßes Erwärmen den trüben Harn klären. Die sehr seltene Harntrübung durch Oxalatkrystalle hellt sich unter dem Einflusse von Salzsäure auf.

Trübungen des Harns durch Eiter schwinden weder durch Erwärmen, noch durch Zusatz von Säuren, wohl aber bringen Alkalien eine teilweise Klärung. Es ballen sich, besonders wenn der alkalisierte Harn erwärmt wird, schleimig-trübe Massen im Harne zusammen, und außerhalb dieser Massen klärt sich der Urin. Widersteht die Trübung des Harns sowohl der Einwirkung von Säuren und Alkalien, wie auch der Wärme, so ist sie durch Bakterien (z. B. bei Bakteriurie) bedingt. Sie schwindet auch nicht nach Filtrieren des Harns durch Papierfilter, erst nach Filtrieren durch Tonfilter.

Eine sehr seltene Ursache der Harntrübung ist die Fettbeimischung zum Harn. Das Fett kann entweder als feine Tröpfchen an der Oberfläche des Harns schwimmen (Lipurie) oder aber es kann in feiner Emulsion im Harne verteilt sein, ihm eine trüb-graue Färbung geben (Chylurie). Ausschütteln des fetthaltigen Harnes mit Äther gibt völlige Klärung. Der abgehobene Äther hinterläßt nach Abdunsten deutlich das Fett (cf. S. 108).

Durch diese einfachen Reagensglasversuche ist es ohne Benützung des Mikroskopes möglich, die Ursachen der Harntrübungen stets klarzulegen.

Vor seiner chemischen Untersuchung ist trüber Harn durch Filtration zu klären.

Als einfachste und zuverlässigste Eiweißprobe ist die Kochprobe mit nachträglichem Zusatz 10%iger Essigsäure zu empfehlen. Bei dieser Probe fallen Serumalbumine und Nucleoalbumine aus. Die Nucleoalbumine, die durch Beimischung von Eiter und Schleim im Harne auftreten, lassen sich von den Serumalbuminen dadurch unterscheiden, daß sie auch ohne Kochen des Harns, schon auf Essigsäurezusatz hin, im Harne ausfallen und eine leichte Trübung bedingen. Besonders deutlich wird diese Reaktion der Nucleoalbumine, wenn der Harn durch Wasser verdünnt ist, wodurch die auflösende Wirkung der Harnsalze auf Nucleoalbumin vermindert wird.

Eitriger Harn enthält immer Eiweiß. Ob die im Eiterharn gefundene Eiweißmenge lediglich die Folge des Eitergehaltes ist oder ob sie auch durch eine renale Albuminurie bedingt ist, läßt sich nicht immer leicht entscheiden. Die Meinung, daß das Eiweiß des Eiters im Filter zurückgehalten werde, ist irrig. Das im Wasser lösliche Eiweiß des Eiters kann das Filter passieren; ein positiver Ausfall der Eiweißprobe am filtrierten Harn beweist deshalb keineswegs das Bestehen einer renalen Albuminurie. Eine solche ist beim Eiterharn nur dann mit Sicherheit anzunehmen, wenn im filtrierten Harn eine viel größere Menge Albumen gefunden wird als der Eiter des Harns erfahrungsgemäß bedingen kann, oder wenn das Harnsediment Nierenzylinder enthält.

Zum Nachweise von Zucker ist die TROMMERSche Probe die gebräuchlichste. (Zur Hälfte seines Volumens wird dem Harn Natronlauge zugesetzt, dann tropfenweise Kupfersulfatlösung 1:10 zugefügt.) Ihr Ausfall darf nur dann als positiv gelten, wenn das rote Sediment vom Kupferoxydul schon beim Erwärmen des Harns ausfällt, nicht erst nach Erkalten des Harns. Ein bloßes Gelbwerden des durch das Kupfersalz blau verfärbten Harns ist für Zucker nicht charakteristisch. Es findet sich bei jedem Harn, der etwas reichlich reduzierende Substanzen enthält.

II. Mikroskopische Untersuchung des Harns.

1. Gewinnung des Harns und seines Sedimentes.

Zur mikroskopischen Untersuchung soll nur frischer und sauber, wenn möglich steril aufgefangener Urin verwendet werden.

Bei Frauen, bei denen während der Miktion so leicht Eiter und Schleim aus der Vagina dem Harne sich beimischen, ist der Harn zur mikroskopischen Untersuchung stets mit dem Katheter aus der Blase zu entnehmen.

Bei männlichen Patienten genügt es, die Harnröhrenmündung mit einem Desinfiziens gut abzuwaschen, den Harn in 2 Portionen entleeren zu lassen, so daß nur die erste aus der Harnröhrenschleimhaut beigemischte Formelemente enthält, die zweite Portion aber sicher fast ausschließlich nur Formelemente aus der Blase oder den oberen Harnwegen mit sich führt. (2-Gläserprobe.) Die Sekrete der vorderen Harnröhre, die sich der 1. Harnportion

beimischen, werden, wenn sie nicht zu reichlich sind, durch den Harnstrom zu fadenförmigen Gebilden zusammengerollt und finden sich in der 1. Harnportion in Form von Filamenten schwimmend. Sind sie massig eitrig, so fallen sie im Glase bald zu Boden; sind sie mehr schleimig, so bleiben sie lange im Harne schwebend. Die Filamente aus der vorderen Harnröhre sind durchschnittlich länger, als die mehr kommaartigen der hinteren Harnröhre. Soll sicher entschieden werden, ob die im Harne gefundenen Filamente aus der vorderen oder der hinteren Harnröhre stammen, so muß, bevor der Patient uriniert, die vordere Harnröhre mit Spülwasser gut ausgespritzt werden. Zeigt der nach der Spülung entleerte Harn noch Filamente, so stammen diese aus der hinteren Harnröhre.

Bei Erkrankungen der Vorsteherdrüse und der Samenblasen mischt sich oft das Sekret dieser Organe den allerletzten Tropfen des entleerten Harns bei. Die Muskelkontraktionen, welche zur vollständigen Entleerung der Blase nötig sind, pressen auch Prostata und Samenblasen aus. Um die Sekrete verschiedener Herkunft möglichst getrennt aufzufangen, ist es nötig, bei Verdacht auf Erkrankungen der Prostata und Samenblasen, den Harn statt in 2 in 3 Portionen entleeren zu lassen, wobei sich in der kleinsten 3. Harnportion die Sekrete der Prostata und Samenblasen finden werden. (3-Gläserprobe.) Zweckmäßig ist es, zwischen der Entleerung der 2. und der 3. Harnportion die Prostata und Samenblasen vom Rectum her auszustreichen. Die 3. Harnportion wird so besonders reichlich Sekret von Prostata und Samenblasen mit sich führen.

Um möglichst viele der im Harne schwimmenden Formelemente im selben Ausstrich unter das Mikroskop zu bekommen, läßt man den in einem gedeckten Glase stehenden Harn sedimentieren und entnimmt ihm das am Boden gesammelte Sediment mit einer Glaspipette zur Untersuchung. Im Harne schwimmende Filamente werden mit der Platinöse herausgefischt und auf den Objektträger ausgestrichen, oder sie werden mit einer Pipette aufgesogen und auf den Objektträger gebracht. Der überschüssige Harn wird vom Objektträger mit Fließpapier abgeseigt.

Noch besser ist es, von dem nur ganz kurze Zeit gestandenen Harn die oberen Schichten abzugießen und die unteren, stärker getrübt in einer Zentrifuge auszuschleudern. Dadurch wird am Boden des Zentrifugengläschens ein dichtes, fast alle im untersuchten Harne enthaltenen Formelemente vereinigendes Sediment erhalten. Es bleibt am Gläschenboden haften, wenn der überstehende Harn rasch abgegossen wird. Es kann dann leicht in seiner ganzen Menge auf einem Objektträger dünn ausgestrichen und erst ungefärbt unter dem Mikroskope betrachtet, dann, nachdem der Ausstrich an der Luft getrocknet, durch 2—3maliges Durchziehen durch die Flamme fixiert wurde, gefärbt und untersucht werden. Enthält das untersuchte Harnsediment sehr viele Harnsalze, so ist es, um schöne Präparate zu erhalten, nötig, das über der Flamme fixierte Ausstrichpräparat vor der Färbung im Wasser zu spülen.

Vielfach wird empfohlen, dem frisch entleerten Harn vor seiner Sedimentierung zur mikroskopischen Untersuchung einige Tropfen zu entnehmen, da derart ein wahres Bild von der Harnbeschaffenheit erhalten werde, als durch die mikroskopische Betrachtung des künstlich eingengten Sedimentes. Demgegenüber ist aber zu betonen, daß es sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsedimentes in erster Linie um eine qualitative, nicht um eine quantitative Bestimmung der dem Harne beigemischten Formelemente handelt. Wird der frisch entleerte, weder sedimentierte, noch zentrifugierte Harn untersucht, so werden dem Untersucher sehr spärliche Beimischungen von Zylindern, roten Blutkörperchen oder Bakterien entgehen, während er sie im zentrifugierten Sediment leicht hätte finden können. Andererseits wird der Untersucher über die Menge des beigemischten Eiters oder Blutes usw. sich auch am zentrifugierten Sedimente ein Urteil bilden können, wenn er auch das makroskopische Aussehen des Harns, den Grad dessen Trübung oder blutigen Verfärbung mit in Berücksichtigung zieht.

2. Normale Formelemente des Harnsedimentes.

In jedem, auch dem ganz normalen Harn, finden sich im Sedimente mehr oder weniger zahlreiche, verschiedenartig geformte Epithelzellen. Sie zeichnen sich durch ihren großen Zelleib und durch ihren großen, oft bläschenförmigen Kern aus. Sie stammen teils aus den oberen, teils aus den unteren Harnwegen. Ihre Herkunft ist aus ihrer Form nicht zu erkennen. Die vielfach geäußerte Ansicht, daß Epithelien mit schwanzartigem Fortsatz aus dem Nierenbecken stammen, ist unrichtig. Genau die gleichen geschwänzten Epithelformen, wie in der Schleimhaut des Nierenbeckens, finden sich auch in den tieferen Schichten des Blasenepithels. Sie können deshalb ebenso wohl wie durch eine starke Schilferung des Nierenbeckens durch eine solche des Blasenepithels dem Harne beigemischt werden. Die einzigen Epithelien, deren Herkunft durch ihre Form gekennzeichnet ist, sind die kleinen kubischen Epithelien der Harnkanälchen der Niere.

Neben Epithelien finden sich im Harn fast immer vereinzelte Leukocyten, auch wenn die Harnwege nicht entzündet sind. Sie sind nicht zusammengeballt und auch im zentrifugierten Sediment ist ihre Zahl so klein, daß längst nicht in jedem Gesichtsfeld ein Leukocyt zu sehen ist. Diese spärlichen Leukocyten rühren her von in physiologischen Grenzen bleibenden Reizerscheinungen der Schleimhaut, die zu einer spärlichen Leukocytendurchwanderung des Epithels führen.

Bei männlichen Patienten finden sich im Harn auch oft vereinzelte Spermatozoen und infolge geringer Beimischung von Prostatasekret einzelne Lecithinkörner. Diese sind viel kleiner als die Leukocyten und sind durch ihren starken Glanz charakterisiert. Wenn Spermatozoen und Lecithinkörner in großer Menge im Harnsedimente auftreten, ohne daß kurz vorher eine Ejaculatio seminis



Abb. 4. Harnsäure in Tafeln.
(Nach LENHARTZ-MEYER.)

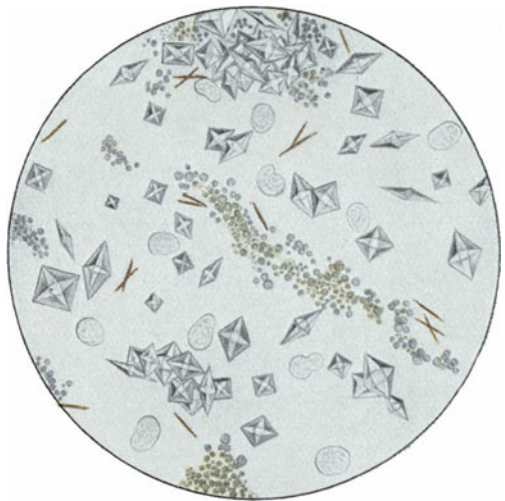


Abb. 5. Sediment bei Oxalatsteinen mit Krystallen von oxalsaurem Kalk, roten Blutkörperchen und Hämatoidinnadeln.
(Nach LENHARTZ-MEYER.)

stattgefunden hat, ist ihr Befund als krankhaft zu deuten (Miktionspermatorrhöe, Miktionsprostatorrhöe).

Als normal ist auch der Befund von Harnkrystallen im Harnsediment zu deuten, wenn deren Zahl nicht ungewöhnlich groß ist. Die wichtigsten Formen dieser Harnkrystalle sind auf der beiliegenden Zeichnung wiedergegeben. (Abb. 4—7.) Die Uratkrystalle finden sich nur im sauren Harn, die Krystalle der Phosphate fast ausschließlich im alkalischen. In dem durch Hargärung zersetzten Harne finden sich vorwiegend die sargdeckelförmigen Tripelphosphatkrystalle (phosphorsaure Ammoniakmagnesia). Die Oxalate, die fast immer in Briefkuvertform auftreten, können im sauren, wie im alkalischen Harne gefunden werden.

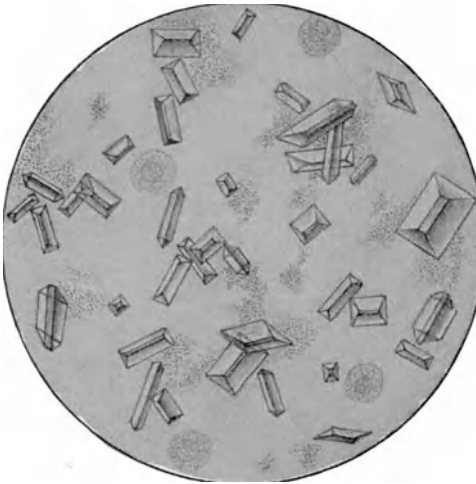


Abb. 6. Zersetzter, ammoniakalisch reagierender Harn mit Krystallen von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia (Sargdeckelkrystalle). (Nach LENHARTZ-MEYER.)

3. Krankhafte Formelemente des Harnsedimentes.

Treten die eben erwähnten Harnkrystalle in so großer Menge im Harn auf, daß das Gesichtsfeld des Sedimentausstriches mit diesen übersät ist (siehe Phosphaturie, Oxalurie), so muß dies als ein pathologischer Befund bezeichnet werden.

Oxalatkristalle finden sich dabei nie in größeren Verbänden zusammengeballt, wohl aber die Phosphate, und zwar häufig in Zylinderform. Diese Phosphatzylinder sind von den gleich zu erwähnenden Harnzylindern bei Albuminurie durch ihre krystallinische Körnelung zu unterscheiden, sowie durch ihr rasches Auflösen in zum Ausstrichpräparat beigesetzter Essigsäure.



Abb. 7. a) Kohlensaurer Kalk. b) Schwefelsaurer Kalk. c) Neutraler phosphorsaurer Kalk. (Nach LENHARTZ-MEYER.)

Die wahren Harnzylinder treten meist in Begleitung von Albuminurie, selten ohne gleichzeitige Albuminurie im Harne auf. Ess sind zu unterscheiden (Abb. 8):

- a) Die hyalinen,
- b) die gekörnten,
- c) die wächsernen, stark lichtbrechenden und oft gelblich gefärbten Zylinder, ferner
- d) die epithelialen Zylinder und
- e) die sog. Blutzylinder, die aus roten Blutkörperchen zusammengeballt sind.

Die Zylinder entstehen in den Harnkanälchen; sie sind in ihrer Hauptmasse gebildet aus Eiweißkörpern, die teils von den Nierenzellen ausgeschieden, teils durch Zerfall der Nierenkanälchenepithelien gebildet wurden. Oft finden sich Mischformen, wobei einem hyalinen oder gekörnten Zylinder epitheliale Zellen oder rote Blutkörperchen anhaften.

Vereinzelte Eiterkörperchen finden sich, wie bereits erwähnt, fast in jedem normalen Harn. Sobald sie aber in so großer Zahl auftreten, daß in jedem Gesichtsfeld mehrere, und zwar teilweise in kleine Klumpen zusammengeballt zu finden sind, ist ihr Befund als krankhaft aufzufassen. Sie sind zur Mehrzahl gleichmäßig rund; mehr oder weniger zahlreiche von ihnen sind aber infolge Verletzung ihrer Zellmembran unregelmäßig gelappt oder gezackt. Ihr Kern ist im ungefärbten Präparat nur selten deutlich zu erkennen; meist scheinen sie gleichmäßig gekörnt. Neben wohl erhaltenen finden sich auch zerfallene Eiterkörperchen, bei denen nur noch Fragmente des Kerns von körnigen Detritusmassen umgeben sind.

Im ungefärbten Sediment betrachtete rote Blutkörperchen unterscheiden sich von den weißen durch ihre grünlich-rötliche Farbentönung und ihre besonders bei Höher- oder Tieferstellen des Objektivs deutlich sichtbar werdende zentrale Delle, die dem seitlich betrachteten roten Blutkörperchen die charakteristische Biskuitform gibt. Die roten Blutkörperchen sind im ungefärbten Präparat deutlicher zu erkennen als im gefärbten, weil sie durch die Färbungsprozedur teilweise zerstört werden.

Im ungefärbten Präparat besser zu sehen als im gefärbten sind auch die Harnparasiten und ihre Eier: Echinokokkusblasen oder deren Teile (Haken, Membranstücke), die Eier von *Distomum haematobium* und die Larven oder Embryonen der *Filaria sanguinis*, der Urheberin der Chylurie.

Bei Neubildungen innerhalb der Harnwege sind im Harnsediment manchmal

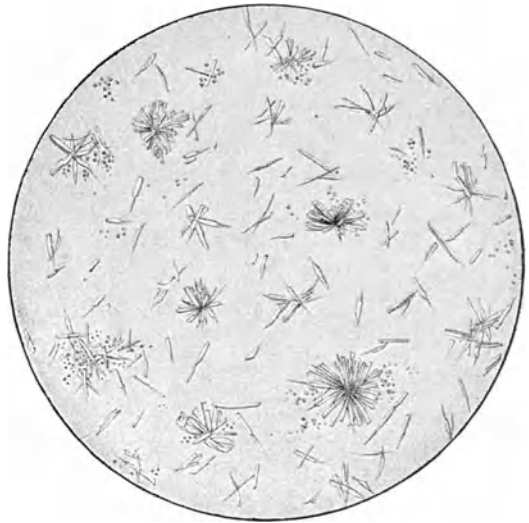


Abb. 8. Neutraler phosphorsaurer Kalk aus schwach saurem Harn. (Nach LENHARTZ-MEYER.)



Abb. 9. Harnsäure-Krystalle und saures harnsaurer Natron (in amorphen Kugeln). (Nach LENHARTZ-MEYER.)

Tumorzellen oder gar kleinste Tumorstückchen mikroskopisch festzustellen. Nur wenn Tumorzellen in größeren Verbänden auftreten und zwischen sich ein deutliches Stroma erkennen lassen, nur dann ist aus ihrem Befunde ein sicherer Rückschluß auf das Bestehen einer Neubildung in den Harnwegen zu ziehen. Einzelstehende Tumorzellen, selbst wenn sie in ziemlich großer Zahl im Harnsedimente vorkommen, sind diagnostisch für Tumor nicht zu verwerten; denn im entzündlich veränderten Epithel der Harnwege entwickeln sich Zellbildungen, die in ihrer Form den Tumorzellen genau gleich sind.

4. Untersuchung des gefärbten Ausstrichpräparates. Harnbakterien.

Die einfachste, für die Alltagsuntersuchung zweckmäßigste Färbung des Harnsedimentes ist die Färbung mit Methylenblau, am besten mit dem LÖFFLERschen oder dem Boraxmethylenblau.



Abb. 10. Oxalsaurer Kalk in Briefkuverts- und Dumbellsform aus stark saurem Harn.
(Nach LENHARTZ-MEYER.)

Das auf dem Objektträger an der Luft getrocknete und über der Flamme fixierte Präparat wird nach Abspülen der Harnsalze durch den Wasserstrahl mit Methylenblaulösung übergossen, nach wenigen Sekunden Färbung wieder mit Wasser abgespült, erst zwischen Filtrierpapier, dann durch Durchziehen durch die Flamme getrocknet. In 1—2 Minuten ist das Präparat gefärbt und getrocknet, zur Untersuchung bereit.

Zur mikroskopischen Untersuchung ist ein Bedecken des gefärbten Ausstrichpräparates mit Deckgläschen nicht nötig. Selbst beim Betrachten mit Immersion ist ein Zerkratzen der Linse nicht zu befürchten, da die im Präparate ausgestrichenen

Harnsalze durch das Abspülen mit Wasser entfernt wurden.

Im gefärbten mikroskopischen Präparate fallen vor allem die Eiterkörperchen mit ihren dunkelblau gefärbten Kernen auf. Bei akuten Entzündungsprozessen der Harnwege wiegen die polynucleären Leukocyten, bei chronischer Entzündung die mononucleären Lymphocyten vor. Einzelne von ihnen sind in Zerfall, zeigen keine festen Zellgrenzen mehr, von ihren Kernen nur noch Trümmer. Neben den Eiterkörperchen liegen Epithelien; sie sind diagnostisch von geringer Bedeutung. Zylinder sind im gefärbten Präparate nicht mehr zu sehen; sie sind bei der Trocknung des Präparates zerfallen. Auch die roten Blutkörperchen sind undeutlicher als im ungefärbten Ausstrich. Sie nehmen das Methylenblau nicht an; sie kennzeichnen sich durch ihre Kernlosigkeit und blasse, grünlichgelbe Färbung.

Harnbakterien. Das Hauptinteresse bei der Untersuchung des gefärbten Ausstrichpräparates wendet sich dem Bakteriengehalt des Harnsedimentes zu. Die Bakterien sind zur Mehrzahl extracellulär gelagert; immerhin finden sich auch solche innerhalb der Eiterkörperchen oder den Epithelzellen

aufgelagert. Längst nicht alle Bakterienarten, die im Harn vorkommen, charakterisieren sich im mikroskopischen Präparate durch ihr Färbungsverhalten, ihre Form und Gruppierung. Aber es gelingt doch, wenigstens die wichtigsten von ihnen durch verhältnismäßig einfache Färbeverfahren voneinander zu unterscheiden.

Das im eitrigen Harn weitaus am häufigsten, bei mehr als 80% aller Eiterharnen, gefundene Bacterium ist das

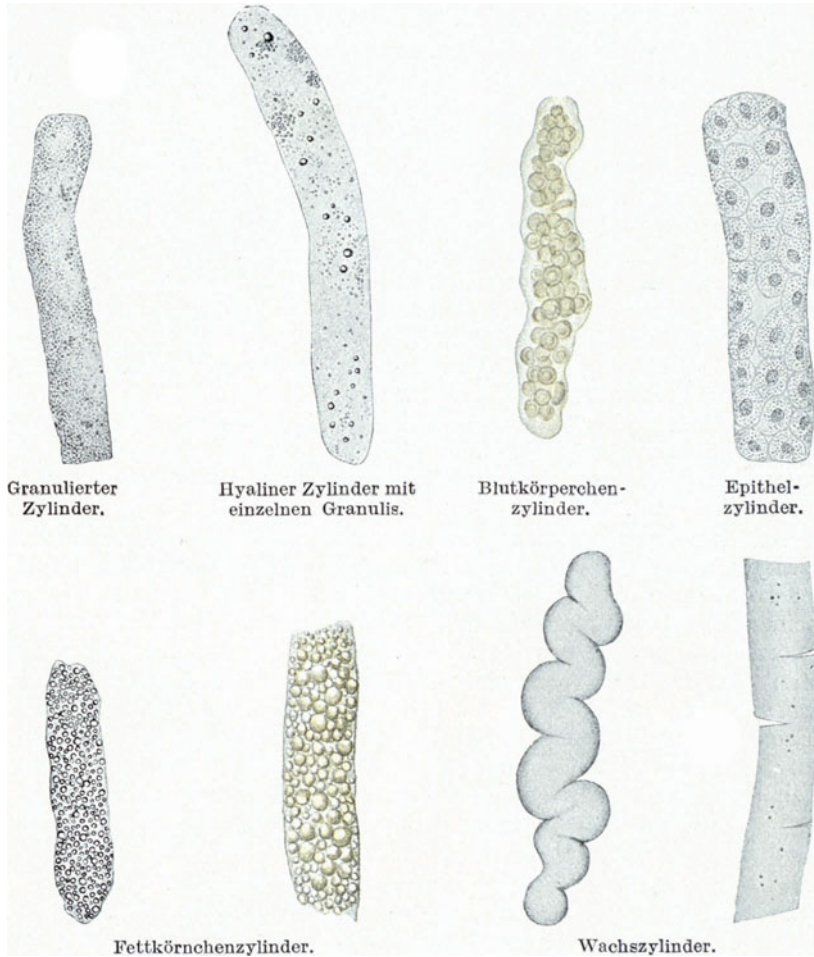


Abb. 11. Harnzylinder. (Nach LENHARTZ-MEYER.)

Bacterium coli commune. Es bildet ein ziemlich dickes, meist kurzes Stäbchen, das oft fast rundlich-kokkenartig wird, andere Male aber wieder eine Länge erreicht, die es den Langstäbchen nähert. Im Harnsediment liegt das *Bacterium coli* bald als Einzelstäbchen in reicher Zahl über das Gesichtsfeld verstreut, bald zu größeren Gruppen zusammengeballt oder in wahren Fäden aneinandergereiht. Diese Agglutination der Kolibakterien im Harnsediment ist wohl die Folge des aus der kranken Schleimhaut in den Harn übertretenen Serums (Immunserumwirkung). Das ungefärbte *Bacterium coli* zeigt im hängenden Tropfen eine lebhaftige Eigenbewegung durch Geißelfäden

vermittelt. Die Mannigfaltigkeit seiner Form und seines kulturellen und serologischen Verhaltens läßt erkennen, daß in der Gruppe der Koli zahlreiche Abarten vorkommen. Allen gemeinsam ist die leichte Färbbarkeit durch basische Anilinfarbstoffe in wässriger Lösung und ihre leichte Entfärbbarkeit durch das Gramverfahren; sie sind, wie der Ausdruck lautet, gramnegativ. Die Koli-bakterien vermögen Harnstoff nicht zu zersetzen; sie lassen deshalb dem Harn seine saure Reaktion, machen ihn nie alkalisch. Sie geben dem Harn einen eigentümlichen, faden, fauligen Geruch, aus dem der Kenner sofort die Koliinfektion ohne Mithilfe des Mikroskopes erkennen kann.

Ob von der Gruppe der Kolibakterien das im Harn ebenfalls oft nachweisbare *Bacterium lactis aerogenes* abzutrennen ist, wird stets noch verschieden beurteilt. Die Unterscheidung ist jedenfalls ziemlich unsicher; klinisch ist sie bedeutungslos.

Als banale Entzündungserreger der Harnorgane sind neben den Koliarten in zweiter Linie zu nennen:

Die Staphylo- und Streptokokken. Beide sind gekennzeichnet durch ihre leichte Färbbarkeit mit basischen Anilinfarben, ihr Festhalten der Farbe gegenüber Entfärbungsversuchen nach Gram (sie sind grampositiv), ihre Anordnung in Gruppen von Traubenform (Staphylokokken) oder von Kettenform (Streptokokken), durch ihre Eigenschaft, Harnstoff zu zersetzen, den Harn zu ammoniakalischer Gärung zu bringen. Die Staphylokokken stehen nicht selten als Diplokokken dicht aneinandergelagert und zeigen ein Bild, das dem Bienenschwarm der Gonokokken ähnlich sieht. Eine Verwechslung ist aber nur bei flüchtiger Betrachtung möglich. Sicher wird sie vermieden durch Anwendung des GRAMschen Verfahrens (Staphylokokken grampositiv, Gonokokken gramnegativ, cf. S. 18/19).

Die von den Streptokokken gebildeten Ketten sind im Harnsediment oft ziemlich lang, andere Male nur ganz kurz, aus nur 3—4 Individuen bestehend. Bei einzelnen Streptokokkenstämmen sind je 2 Individuen paarweise immer eng aneinander gelagert, teils einzeln, teils in Ketten. Diese Stämme werden als Diplostreptokokken bezeichnet.

Neben allen den zahlreichen anderen Bakterien, die als Entzündungserreger im Harnsedimente gefunden werden: Den Typhusbacillen, den FRIEDLÄNDERSchen Bacillen, dem *Bacillus pyocyaneus*, den Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen, den Influenzabacillen, dem *Proteus Hauseri*, den Pneumokokken usw. haben ein ganz besonderes Interesse die Gonokokken und die Tuberkelbacillen. Beide erzeugen spezifische Entzündungserscheinungen mit eigenen Krankheitsbildern.

Der Gonokokkus ist ein Diplokokkus. Seine beiden durch eine feine, lineäre Spalte getrennten Einzelindividuen sind an der einander zugewandten Seite etwas abgeplattet, oft sogar leicht eingekerbt, wodurch das Kokkenpaar die Form einer Kaffeebohne oder gewisser Semmelarten erhält. Der Gonokokkus ist im Verhältnis zu anderen Diplokokkenarten relativ groß. Der Längsdurchmesser schwankt zwischen 0,8—1,6 μ . Absolute Maße lassen sich nicht angeben, da je nach der Entwicklungsphase des Kokkus seine Größe variiert und zudem auch, wie bei allen Kokken, von der Art der Fixierung und der Färbung abhängt.

Die Vermehrung der Gonokokken vollzieht sich durch Teilung der einzelnen Individuen in einer zur Medianspalte der Paare senkrecht stehenden Linie. Jede neue Trennungslinie steht wiederum senkrecht zu der vorhergehenden und da die Trennung stets in derselben Ebene erfolgt, breiten sich die verschiedenen Gonokokkengenerationen flächenhaft in charakteristischen Gruppen aus,

worin einzelne, eben erst getrennte Kokkenpaare sarcineartige Formen bilden. Ketten bildet der Gonokokkus nie.

Charakteristischer als die Form ist für den Gonokokkus seine Lagerung im Sekrete. In den Ausstrichpräparaten vom Eiter akut gonorrhöisch infizierter, stark secernierender Schleimhäute findet man meist nur spärliche Gonokokkengruppen zwischen den Zellen; weitaus die Mehrzahl ist innerhalb der Eiterkörperchen gelagert. Einzelne Zellen schließen nur wenige Gonokokkenpaare ein; andere sind mit solchen derart vollgepfropft, daß der Zellkern fast vollkommen verdeckt wird. Nie fehlen im Präparate scheinbar freiliegende Gonokokken, welche noch durch ihre dichtgedrängte Anhäufung um einen zerfallenen Zellkern ohne sichtbares Zellplasma ihre frühere intracelluläre Lagerung erkennen lassen. Die Überfüllung mit Gonokokken hatte die Zellen zum Platzen gebracht, wohl oft unter Mithilfe der mechanischen Schädigung der Zellwand bei der Herstellung des Ausstrichpräparates.

Daß die Gonokokken wirklich in und nicht nur auf den Eiterkörperchen liegen, ist außer Frage. Es läßt sich häufig feststellen, daß die Gonokokken in unversehrten, stark gefüllten Leukocyten sich enge den Zellkonturen anlagern, ohne dieselben je zu überschreiten. Noch schlagender ist ihre intracelluläre Lagerung zu beweisen durch die vitale Färbung mit Neutralrot nach PLATO, welche alle im Zellplasma gelegenen Kokken leuchtend rot färbt, die extracellulären aber farblos läßt. An ähnlichen Merkmalen ist erkenntlich, daß die Gonokokken den Epithelien im Gegensatz zu den Leukocyten stets nur aufgelagert, nie eingelagert sind. Ein Eindringen der Gonokokken in die Zellkerne kommt nie vor, weder bei Epithel-, noch bei Eiterzellen.

Zur Färbung des Gonokokkus im Ausstrichpräparat werden basische Anilinfarbstoffe verwendet, zu denen er eine große Affinität hat (Methylenblau, Gentianaviolett, Fuchsin, Saffranin, Bismarckbraun usw.). Schon nach sehr kurzer Einwirkung dieser Farbstoffe zeigt der Gonokokkus eine sehr intensive, dunkle Färbung, wodurch er sich im Präparat vor vielen anderen Kokkenarten vorhebt. Charakteristisch für den Gonokokkus ist auch, daß er diese Farbstoffe unter Einwirkung von Alkohol und von Säuren sehr rasch wieder abgibt. Praktisch am besten bewährt haben sich zur Färbung des Gonokokkus das LÖFFLERsche Methylenblau sowie das Borax-Methylenblau. Diese färben die Gonokokken, nicht aber die Zellkerne und das Zellplasma sehr stark. Im kurz gefärbten Ausstrichpräparate heben sich deshalb die dunkelblau gefärbten Gonokokken recht deutlich von den verhältnismäßig blaßgefärbten Zellkernen und dem fast farblosen Zellplasma ab.

Durch Form und Lagerung allein sind die Gonokokken aber im Ausstrichpräparat nicht sicher von anderen auf den menschlichen Schleimhäuten wachsenden Diplokokken zu unterscheiden. Recht häufig finden sich z. B. in den Harnwegen und besonders auf der Schleimhaut der Harnröhre Staphylokokkenarten, die in Form und Lagerung den Gonokokken zum Verwechseln ähnlich sind. Zur Differenzierung der Gonokokken gegenüber diesen Kokkenarten dient vor allem die GRAMsche Färbung. Die Staphylokokken sind grampositiv. Der Gonokokkus, der alle basischen Anilinfarben sehr leicht aufnimmt, gibt sie unter der Einwirkung von Säuren und Alkohol auch auffallend rasch wieder ab. Die Gonokokken sind gramnegativ.

Um mit der GRAMschen Färbung zuverlässige Resultate zu erzielen, muß sie sehr sorgfältig ausgeführt werden. Beim Ausstrich der Präparate ist besonders darauf zu achten, das Sekret möglichst dünn und gleichmäßig auszubreiten. Die oft beobachtete mangelhafte Entfärbung der Gonokokken in Präparaten von schleimig-eitrigem Sekret hat ihren Grund darin, daß ein gleichmäßig

dünnes Ausstreichen desselben bisweilen unmöglich ist und die Entfärbungsflüssigkeiten den Schleim deshalb nicht gleichmäßig durchdringen können.

Zur Färbung dürfen nur gute Farblösungen benutzt werden. Früher wurde fast ausschließlich die EHRlichSche Anilinwassergentianaviolettlösung verwendet. Zu ihrer Herstellung werden 3 Teile Anilinöl mit 100 Teilen warmen Wassers kräftig geschüttelt, dann filtriert und mit 10% einer konzentrierten alkoholischen Gentianaviolettlösung vermischt. Diese Farblösung hat den Nachteil, sich sehr rasch zu zersetzen und ihre Färbekraft nach wenigen Tagen einzubüßen. Für den Praktiker empfehlenswerter, weil monatelang unverändert haltbar, ist deshalb die Carbolgentianaviolettlösung. Sie wird dargestellt durch Mischung von 5 Teilen konzentrierter alkoholischer Gentianaviolettlösung mit 50 Teilen 2 $\frac{1}{2}$ %iger wässriger Carbollösung.

Beide Farblösungen geben gute Resultate. Das Gelingen der GRAMschen Methode ist von der Dauer der Färbung und der Einwirkung der Jodlösung ziemlich unabhängig. Doch läßt sich ganz allgemein sagen, daß für dünn-gestrichene Präparate eine Methylenblaufärbung und ein Einwirkenlassen der Jodkalilösung während je einer Minute genügt. Ungleichmäßige Ergebnisse verursacht die Gonokokkenfärbung nach GRAM, wenn zwischen den einzelnen Färbungsphasen mit Wasser gespült wird. Durch diese Wässerung verlieren die Gonokokken ihre leichte Entfärbbarkeit und können infolgedessen gram-positive Kokken vortäuschen.

Wird dagegen das gefärbte und mit Jod behandelte Eiterpräparat, ohne vorher mit Wasser abgespült zu werden, mit absolutem Alkohol entfärbt, so geben die Gonokokken meist schon in einer halben Minute die Farbe vollkommen ab. Ausstrichpräparate aus Gonokokkenkulturen entfärben sich noch rascher. Stets ist durch Erneuern des Alkohols dafür zu sorgen, daß wirklich während der ganzen Dauer der Entfärbungszeit absoluter Alkohol auf das Präparat einwirkt. Solange sich der Alkohol noch bläulich verfärbt, muß die Entfärbung fortgesetzt werden, eventuell auch über die oben erwähnte Zeit hinaus.

Zur Erleichterung der Diagnose ist es wünschenswert, die nach GRAM entfärbten Gonokokken in einer Kontrastfarbe nachzufärben. Dazu haben sich besonders schwache Fuchsin-, Saffranin- oder Bismarckbraunlösungen bewährt, die nur ganz kurz auf das Präparat einwirken dürfen, soll eine Überfärbung der im Präparat nach GRAM gefärbt gebliebenen Kokken vermieden werden.

GRAMpräparate, welche eine ungleichmäßige Färbung der einzelnen Sekretbestandteile zeigen, müssen als mißlungen betrachtet werden und dürfen zur Entscheidung differential-diagnostischer Fragen nicht verwendet werden. Ist die GRAMsche Färbung aber gut ausgeführt, dann gibt sie uns für die Diagnostik der Gonokokken zuverlässige Anhaltspunkte. Denn Gonokokken nehmen die GRAMsche Färbung unter keinen Umständen an; grampositive Diplokokken sind nie als Gonokokken anzuerkennen, auch wenn sie diesen in Form und Lagerung genau gleich sehen sollten. Leider sind die Gonokokken nicht die einzigen Diplokokken, welche sich nach GRAM entfärben. Sie teilen diese Eigenschaft noch mit einigen anderen, ihnen ähnlichen Diplokokkenarten, so mit dem Meningokokkus und dem *Micrococcus catarrhalis* und einigen anderen Diplokokkenarten.

Erwähnenswert ist, daß auch typisch grampositive Kokken, z. B. Staphylokokken, wenn sie degenerieren, sich teilweise nach GRAM entfärben. Nie aber werden alle Kokken einer Gruppe dadurch vollkommen gramnegativ. Stets finden sich unter den degenerierten, scheinbar gramnegativen Staphylokokken usw. einzelne noch deutlich grampositive oder doch nur unvollkommen entfärbte Individuen. Zudem nehmen diese nach GRAM entfärbten degenerierten Kokken die Kontrastfärbung nie so gut an wie die wirklich gram-

negativen Kokken, sondern werden durch die Kontrastfarben nur blaß und ungleichmäßig gefärbt. Diese beiden Merkmale, die schlechte Kontrastfärbung und die unvollkommene oder fehlende Entfärbung einzelner Individuen nach GRAM läßt die grampositiven, aber infolge Degeneration entfärbten Diplokokken leicht von den wirklichen gramnegativen Gonokokken unterscheiden.

Die Gonokokken von dem *Micrococcus catarrhalis* und dem Meningokokkus zu unterscheiden, ist färberisch unmöglich, gelingt auch durch Kultur nicht. Alle diese Arten wachsen schlecht auf dem gewöhnlichen Agar-Agar, zeigen nur auf Ascitesagar ein gutes Wachstum. Die Methodik ihrer Differenzierung durch Agglutination, Komplementablenkung usw. ist in den Lehrbüchern der Bakteriologie auseinandergesetzt und braucht hier nicht geschildert zu werden.

Die Tuberkelbacillen sind ihrer fettartigen Hülle wegen, die jeden Bacillus zu umgeben scheint, mit basischen Anilinfarbstoffen sehr schwer färbbar. Sie werden deshalb durch die übliche, zur Orientierung über den Bakteriengehalt des Harnsedimentes verwendete Methylenblaufärbung nicht sichtbar. Die Farbstoffe dringen in ihren Bakterienleib erst ein, wenn die Farbe mit Säuren oder Alkalien verbunden auf ihn einwirkt. Dann aber, wenn der Bacillus die Farbe aufgenommen hat, gibt er sie auch, selbst unter der Einwirkung von Säuren und Alkohol, nicht mehr ab. Der Bacillus ist säure- und alkoholfest gefärbt. Das üblichste Färbeverfahren ist die Färbung des Tuberkelbacillus nach ZIEHL-NELSEN.

Das auf dem Objektträger fixierte Ausstrichpräparat wird mit Carbol-fuchsinlösung übergossen, die Farblösung auf dem Präparat auf einer kleinen Stichflamme bis zum Kochen erhitzt. Danach wird durch Übergießen mit 3%igem Salzsäurealkohol das Präparat entfärbt, bis mit bloßem Auge keine rotgefärbten Stellen mehr sichtbar sind. Abspülen mit Wasser, Kontrastfärbung mit wässriger Methylenblaulösung, nochmaliges Abspülen mit Wasser und Trocknen des Präparates beendet das Färbeverfahren. Die Tuberkelbacillen sind im Präparate rot gefärbt; die banalen Bakterien, wie auch die Kerne der Eiterkörperchen, blau.

Die Contrastfärbung zwischen Tuberkelbacillen und Eiterkörperchen wird noch fast deutlicher durch die KOHNRICHSche Methode der Karbolfuchsinfärbung. Bei dieser wird zudem Alkohol gespart. Die Vorschrift lautet: Färbung mit Karbolfuchsin, Entfärbung mit wässriger, frisch bereiteter 10%iger Natriumsulfitlösung, Nachfärbung mit wässriger Malachitgrünlösung.

Genau das gleiche färberische Verhalten wie die Tuberkelbacillen zeigen die *Smegmabacillen*. Eine Verwechslung dieser beiden Arten ist im mikroskopischen Präparate leicht möglich. Es kann aber immerhin durch Beachtung der verschiedenartigen Lagerung der beiden Bacillenarten vermieden werden. Die Tuberkelbacillen liegen immer, wie agglutiniert, in engen Verbänden, die *Smegmabacillen* dagegen unregelmäßig zerstreut, ohne daß die einzelnen Individuen aneinanderkleben (s. S. 185).

Außer eitererregenden Spaltpilzen kommen im Harn, besonders im zuckerhaltigen, ab und zu auch nicht eitererregende Sproßpilze vor, vor allem Hefepilz- und Sarzinearten. Klinisch sind sie von geringer Bedeutung.

Nach der Inspektion und Palpation der Urogenitalorgane und der Untersuchung des Harns ist zu entscheiden, ob bei dem Kranken eine instrumentelle Untersuchung der Harnröhre und der Blase nötig ist oder nicht. Die Symptome, welche eine solche angezeigt erscheinen lassen, werden im speziellen Teile bei jedem einzelnen Krankheitsbilde genannt werden.

C. Instrumentelle Untersuchung von Harnröhre und Blase.

I. Instrumentelle Untersuchung der Harnröhre.

Lokalanästhesie der Harnröhre. Die Einführung eines Instrumentes durch die Harnröhre verursacht, wenigstens beim Manne, immer einen gewissen Schmerz. Um diesen dem Kranken zu ersparen, gleichzeitig auch die Untersuchung zu erleichtern, ist es zweckmäßig, vor jedem endourethralen Eingriff die Harnröhrenschleimhaut zu anästhesieren. Am einfachsten gelingt dies durch eine Injektion von ungefähr 10 g einer 2%igen Novocainlösung mit Zusatz von 4—5 Tropfen Adrenalin. Mit einer kleinen Harnröhrenspritze, deren Ansatz konisch geformt ist, wird die Novokainlösung in die vordere Harnröhre eingespritzt und nachher bei durch Fingerdruck fest geschlossen gehaltener äußerer Harnröhrenmündung durch saches Ausstreichen des Bulbus von vorne nach hinten auch in die hintere Harnröhre verteilt. Das Überfließen der Flüssigkeit aus der vorderen in die hintere Harnröhre wird sofort an der Entspannung der von außen deutlich fühlbaren Harnröhrenwand bemerkbar.

Durch dieses Anästhesieverfahren werden nur die oberflächlichen Schichten der Urethral Schleimhaut gefühllos, während die tiefen auf Dehnung usw. empfindlich bleiben. Eine Unempfindlichkeit der Harnröhrenwand in allen ihren Teilen ist nur durch eine Leitungsanästhesie zu erreichen. Als solche ist die epidurale Sakralanästhesie der viel gefährlicheren Lumbalanästhesie vorzuziehen.

Sondierungen der Harnröhre. Die Harnröhre des Mannes besteht aus einem vorderen und einem hinteren Teile, die voneinander durch den Sphincter externus, gebildet durch quergestreifte Muskelfasern im Bereiche des Diaphragma urogenitale, getrennt sind.

An der vorderen Harnröhre wird unterschieden die Pars glandularis, die Pars pendula, die Pars scrotalis, die Pars bulbosa oder perinealis.

Die hintere Harnröhre, vorne begrenzt durch den Sphincter externus, hinten durch den am Blasenaustritt gelegenen Sphincter internus urethrae, besteht ihrerseits aus der Pars membranacea und der Pars prostatica, in welcher der Colliculus seminalis liegt.

Beim weiblichen Geschlechte zeigt die kurze Harnröhre keine solche Teilung in einzelne Segmente. Sie entspricht entwicklungsgeschichtlich der Pars posterior der männlichen Harnröhre. Ein Sphincter externus besteht bei ihr nicht; ihr einziger Schließmuskel ist der Sphinkterring am Blasenhal.

Die Lichtungsweite der Harnröhre ist nicht überall gleich. Beim Manne sind ihre engsten Stellen am Übergang der Fossa navicularis in die Pars pendula, am Sphincter externus und am Sphincter internus, ihre weitesten in der Pars bulbosa und Pars prostatica. Bei der Frau ist die Harnröhre an ihrer äußeren Mündung am engsten. Bei Erwachsenen beiderlei Geschlechts ist die Harnröhre in der Regel mindestens so weit, daß Instrumente von einem Durchmesser von 6—7 mm (Nr. 18—21 Charrière) ohne Schwierigkeiten durch die Harnröhre durchgleiten. Ein Hindernis findet die Einführung so dicker Instrumente am häufigsten an der äußeren Harnröhrenmündung, wo sie auch am ehesten Schmerzen auslöst. Bei männlichen Patienten wird zur Überwindung dieses Hindernisses nicht selten eine 0,5—1,0 cm lange Schlitzung der äußeren Harnröhrenmündung, eine Meatotomie, nötig. Diese verursacht, wenn der Schnitt mit einem scharfen Messer vom unteren Rand der Harnröhrenmündung aus genau median in die meist deutlich sichtbare Raphe der Glans gelegt wird, nur geringe Schmerzen und geringe Blutung. Das Einstreichen antiseptischer Salbe genügt zum Wundschutz. Ein Verband ist unnötig.

Bei weiblichen Kranken ist eine ähnliche Meatotomie fast nie nötig. Die bei Virgines und bei alten Frauen oft hochgradig enge äußere Harnröhrenmündung ist durch stumpfe Dehnung mit konisch auslaufenden Sonden meist leicht zu erweitern.

Zur inneren Austastung der Harnröhre eignet sich am besten die elastische Olivensonde aus Seidengewebe (Abb. 12). Bei ihr sitzt am einen Ende des dünnen, elastischen Schaftes ein olivenförmiger Knopf. Beim Durchschieben der Sonde durch die Harnröhre kommt nur diese Olive in ihrem größten Durchmesser in innige Berührung mit der Schleimhaut. Die übrigen Teile des Instrumentes passieren die Harnröhre fast reibungslos. Die das Instrument leitenden Finger empfinden deshalb nur den Reibungswiderstand, den die Olive jeweils am einen oder andern Punkt der Harnröhre findet. Die Lage der Olive gibt den Ort der gefühlten Verengung der Harnröhre an, und der Grad der Verengung ist durch die Einführung von Olivensonden verschiedenen Kalibers leicht zu bestimmen. Man beginnt die instrumentelle Untersuchung der Harnröhre mit der Einführung einer mitteldicken Olivensonde Nr. 16—18 Charrière¹⁾. Wichtig ist dabei, die Harnröhre gut gestreckt zu halten, damit nicht den Durchtritt des Instrumentes störende Querfalten der Schleimhaut bestehen bleiben.

Bei normaler Urethra findet eine Sonde mittleren Kalibers einen leichten Widerstand im Grunde der Fossa navicularis, dann im Angulus peno-scrotalis,



Abb. 12. Olivensonde aus Seidengewebe.

wo eine Anhäufung glatter Muskelfasern rings um die Spongiosa eine geringe Verengung der Harnröhrenlichtung bewirkt. Und schließlich findet die Sonde einen stärkeren Widerstand im Bereiche des Sphincter externus. Das Durchgleiten der Sonde durch die vordere Harnröhre ist ganz schmerzlos. Einen leichten Schmerz äußern die Kranken erst beim Durchgleiten des Instrumentes durch den Sphincter externus und seinem Eintritt in die hintere Harnröhre; oft ist mit dem Schmerz ein Gefühl von Harndrang verbunden. Das weitere Durchschieben der Sonde durch die hintere Harnröhre in die Blase findet keinen Widerstand; immerhin ist der Sondenkopf in der hinteren Harnröhre durch die Wandung etwas mehr gehalten als in der vorderen und wird erst wieder völlig frei beim Eintritt in die Blase. Der Sphincter internus ist mit der Sonde nicht zu fühlen, dagegen oftmals das Hinübergleiten des Sondenkopfes über den Samenhügel. Beim Zurückziehen der Knopfsonde aus der Blase werden die genannten Widerstände in der Harnröhre viel deutlicher gefühlt als beim Einschieben, da beim Zurückziehen nicht der konisch auslaufende Teil der Olive, sondern ihr scharf abfallender hinterer Rand zuerst am Hindernis anstößt und dieses mit starker Reibung überwindet.

¹⁾ Die Numerierung nach CHARRIÈRE, die fast überall, nur in England noch nicht, zur Bestimmung der Kalibergröße der Instrumente benützt wird, beruht auf der Regel, daß der Durchmesser der Instrumente von einer Nummer zur andern immer nur $\frac{1}{3}$ mm sich unterscheidet: Nr. 1 = $\frac{1}{3}$ mm, Nr. 2 = $\frac{2}{3}$ mm usw. bis Nr. 30 = $\frac{30}{3}$ mm oder 10 mm Durchmesser. Bei den später erwähnten Metallsonden nach BÉNIQUÉ beträgt der Unterschied von einer Instrumentennummer zur andern nur $\frac{1}{6}$ mm. Statt Nr. 30 wie bei der FILIÈRE CHARRIÈRE trägt das 10 mm dicke BÉNIQUÉ die Nr. 60. Jede Nummer der BÉNIQUÉ-Skala ist also durch 2 zu dividieren, wenn ihr Durchmesser nach der FILIÈRE CHARRIÈRE angegeben werden soll (Nr. 20 BÉNIQUÉ = Nr. 10 CHARRIÈRE, Nr. 30 BÉNIQUÉ = Nr. 15 CHARRIÈRE usw.)

Stößt die erste in mittlerer Dicke gewählte Knopfsonde in der gestreckt gehaltenen Harnröhre auf keine anderen als die erwähnten elastischen Widerstände, so werden immer größer, bis Nr. 22 gewählte Olivensonden eingeführt. Zeigen auch diese keinen derben Widerstand, so darf die Dehnungsfähigkeit der Harnröhrenwand als normal bezeichnet werden. Stößt dagegen die erste der eingeführten Olivensonden irgendwo in der Harnröhre auf einen nicht zu überwindenden Widerstand, so sind immer kleinere Sondennummern zu wählen, bis eine dieser den verengten Teil der Harnröhre eben noch passiert und nun auch ein Austasten des widerstandbietenden Harnröhrenteils von hinten nach vorne möglich wird. Dadurch sind Lage, Grad und Länge einer Verengung der Harnröhre leicht festzustellen.

Die Dehnungsfähigkeit einer Verengung der Harnröhre wird besser als mit der Olivensonde durch Einführen konisch auslaufender Seidenbougies

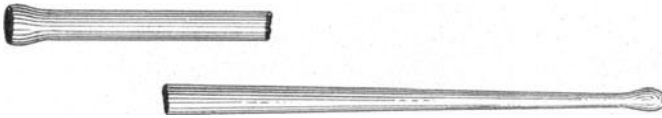


Abb. 13. Konische Seidenbougie.

(Abb. 13) steigender Dicke bestimmt. Die verschiedenen zur Messung der Weite und Dehnungsfähigkeit der Harnröhre empfohlenen Urethrometer haben geringen praktischen Wert.

Mit der Olivensonde sind außer Verengungen der Harnröhre auch die durch Prostatahypertrophie bedingten Verzerrungen der hinteren Harnröhre zu erkennen, bei einigermaßen geübter Hand auch eine allfällige Vergrößerung des Colliculus seminalis, wie sie so oft durch entzündliche Kongestion bedingt wird. Ist der Colliculus vergrößert, so stößt der Sondenkopf nach Überwindung des elastischen Widerstandes des Sphincter externus ca. 2 cm tiefer auf eine kleine, glatt ansteigende und hinten wieder sacht abfallende Vorwölbung, die dem Vordringen der Sonde nur einen ganz weichen Widerstand entgegensetzt.



Abb. 14. Filiforme Bougies.

Aus der Harnröhre zurückgezogen bringt die Olivensonde manchmal Urethrasekret mit, dessen Gehalt an Eiter, Bakterien usw. diagnostisch verwertet werden kann. Mit Hilfe der Olivensonde kann auch das Sekret der Anterior und nach Spülung der vorderen Harnröhre das Sekret der Posterior getrennt zur mikroskopischen Untersuchung gewonnen werden.

Sind wegen starker Verengung der Harnröhre selbst die kleinsten Nummern der elastischen Olivensonde (Nr. 6—7) nicht einzuführen, so muß die Durchgängigkeit der Harnröhre mit filiformen Bougies (Abb. 14), sei es geraden, gedrehten oder bajonettförmigen, geprüft werden. Diese finden den Weg durch die enge Stelle der Harnröhre oft erst, wenn ihrer 2—3 gleichzeitig nebeneinander in die Harnröhre eingeführt und abwechselnd vorgeschoben werden. Dabei wird die eine oder die andere von ihnen durch die Nachbarsonden in das enge Lumen der verengten Harnröhrenstelle gedrängt.

Ein starker Spasmus des Sphincter externus urethrae kann der Einführung aller weichen Instrumente, den dicksten wie den feinsten, einen unüberwindlichen Widerstand entgegenstellen. Die Gefahr, diesen spastischen Verschuß der Harnröhre zu mißdeuten und das durch ihn erzeugte Hindernis irrtümlich als Folge einer undurchgängigen Narbenverengung auszulegen, ist zu vermeiden, wenn die Harnröhre nicht nur mit weichen, sondern stets auch mit harten, metallenen Instrumenten auf ihre Durchgängigkeit geprüft wird. Dazu eignen sich am besten die sog. Béniqué's, ziemlich schwere, massive Metallsonden mit starker, der Biegung der hinteren Harnröhre angepaßter Krümmung. Werden solche an den spastisch geschlossenen Sphincterring der Harnröhre herangebracht, so öffnet sich dieser unter der Druckwirkung des auf ihm lastenden Instrumentes meist rasch. Die vordem für die feinsten weichen Sonden undurchgängige Harnröhre wird nun von dicken Metallsonden mühelos passiert.

Weitergehenderen Aufschluß über die Beschaffenheit der Harnröhrenwand gibt die Urethroskopie, die später mit der Cystoskopie besprochen werden soll.

II. Instrumentelle Untersuchung der Blase.

1. Katheterismus.

Bei der Untersuchung der Blase ist eine der ersten und wichtigsten Fragen, ob die Blase durch die spontane Miktion jevern vollkommen entleert wird oder nicht. Große Mengen von Restharn machen sich durch eine über der Symphyse deutlich sichtbare, kugelige Vorwölbung der Bauchdecken geltend oder sind durch die Perkussion und Palpation der Blase festzustellen. Geringgradigere Harnverhaltungen aber sind nur durch den Katheterismus der Blase nachzuweisen. Dieser allein erlaubt auch die Menge des Restharns genau zu bestimmen.

Ein Katheterismus der Blase darf nie ohne vorhergehende äußere Untersuchung der Urogenitalorgane und eine wenigstens kursorische Analyse des Harns vorgenommen werden. Immer muß sorgfältig erwogen werden, ob der diagnostische Nutzen des Katheterismus die mit ihm übernommene Infektionsgefahr rechtfertigt. Es ist nicht zu vergessen, daß eine Katheterinfektion der Blase dem Kranken dauernden Schaden, ja gar den Tod bringen kann. Bei akuter Urethritis oder heftiger Entzündung von Prostata oder Samenblasen ist jedenfalls immer weise Zurückhaltung im Gebrauche des Katheters geboten. Läßt schon die äußere Untersuchung eine erhebliche Füllung der Blase durch Restharn erkennen, so ist der Katheterismus zu widerraten, wenn er nicht unter den allerstrengsten aseptischen Bedingungen und gefolgt von antiseptischen Maßnahmen vorgenommen werden und der Kranke nachher in ärztlicher Aufsicht bleiben kann. Denn nach länger dauernder Distension ist die Blase besonders hochgradig zur Infektion disponiert und ist auch die Gefahr einer stürmischen Ausbreitung der Entzündung in den oberen Harnwegen ungewöhnlich groß (s. S. 87, Harnverhaltung).

Jede mechanische Läsion der Gewebe steigert die Infektionsgefahr des Katheterismus. Es muß deshalb die Einführung des Katheters stets mit äußerster Sorgfalt und mit Schonung des Epithelbelages der Harnröhre geschehen. Das Bestreben, die Gewebe möglichst wenig zu schädigen, leitet auch die Wahl der zum Katheterismus verwendeten Instrumente.

Katheterarten. 3 verschiedene Arten von Katheter sind zum Katheterismus der Blase gebräuchlich:

1. Weiche Gummikatheter,
2. elastische Katheter aus Seidengewebe oder
3. Metallkatheter (meist aus vernickeltem Messing oder aus Neusilber).

Die starren Katheter aus Hartgummi, Celluloidin oder Glas sind teils ihrer Zerbrechlichkeit wegen, teils wegen ihrer schwierigen Desinfektion zu wider-raten. Glaskatheter sind immerhin bei Frauen stets noch gebräuchlich.

Die Weichgummi- oder sog. Nélatonkatheter sind die geschmeidigsten und verletzen das Epithel der Harnröhre am wenigsten. Ihr vorderes, das Katheter-auge tragendes Ende ist zylindrisch oder konisch geformt (Abb. 15). Sie müssen vor Gebrauch stets auf ihre Elastizität und Haltbarkeit geprüft werden. Auch wenig oder noch nicht gebrauchte Nélatonkatheter werden nach langem Lagern steif und brüchig, reißen beim Gebrauche oft in der Blase ab, besonders wenn beim Herausziehen ein Spasmus des Harnröhrenschließmuskels den Katheter etwas festhält. Durch Kochen in Wasser sind diese Katheter zuverlässig zu sterilisieren, ohne in ihrer Festigkeit und Elastizität zu leiden. Sie gleiten, mit Öl oder Glycerin schlüpfrig gemacht, bei schubweisem Vorschieben mit Leichtigkeit durch die normale Harnröhre in die Blase. Eine besondere Führung ist nicht nötig. Die schmiegsame Katheterspitze paßt sich allen Biegungen der Harnröhre an und findet ihren Weg von selbst. Sie wird allerdings durch den elastischen Widerstand des Sphincter externus der männlichen Harnröhre oft angehalten und biegt sich in der leicht erweiterten Lichtung des Bulbus urethrae seitlich aus. Ein gleichmäßiges Anziehen des Penis mit der linken Hand, bei

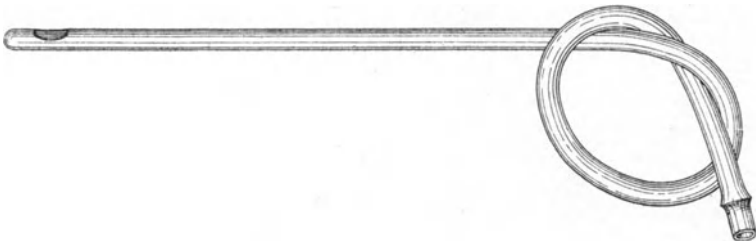


Abb. 15. Nélatonkatheter.

gleichzeitigem Vorschieben des Katheters mit der rechten, genügt aber meist, den Katheter über das Sphincterhindernis hinweggleiten zu machen.

In krankhaft veränderten Harnröhren, bei Strikturen oder bei Verzerrungen der Harnröhre durch Hypertrophie der Prostata, wird manchmal die große Biegsamkeit des Nélatonkatheters zum Nachteile. Seine Spitze kann wegen der Biegsamkeit seines Schaftes von der einführenden Hand nicht viel gelenkt werden. Es hängt deshalb mehr vom Zufall, als von der Geschicklichkeit des Sondierenden ab, ob der Katheter seinen Weg in die Blase findet oder nicht. Diesem Übelstand zu steuern, dienen die ebenfalls aus etwa starrerem Gummi hergestellten TIEMANN-Katheter, deren konisch auslaufende Spitze schnabelförmig abgebogen ist und am Ende eine kleine, olivenförmige Anschwellung trägt.

Die große Biegsamkeit der Nélatonkatheter gefährdet auch die Asepsis bei der Einführung des Katheters. Um den Widerstand, den der Katheter an der äußeren Harnröhrenmündung findet, zu überwinden, ist man genötigt, den weichen Katheter verhältnismäßig nahe seiner Spitze zu fassen. Dabei ist eine Übertragung von Keimen von der Hand auf den vorher durch Kochen keimfrei gemachten Katheter nicht immer zu vermeiden; die Gefahr einer Katheterinfektion der Blase ist dadurch nahe gerückt. Diese Gefahr kann vermindert werden, wenn der Katheter statt mit den Fingern mit einer sterilen Pinzette oder einem eigenen auskochbaren Katheterhalter gefaßt und geführt wird. Wird die allzu große Biegsamkeit des Katheters in seiner Führung hinderlich,

so kann der Nélatonkatheter durch Einlegen metallischer Mandrins (Abb. 18) oder eines Katheterspanners versteift werden.

Größere Leichtigkeit in der Führung als der Nélatonkatheter bieten die Seidenkatheter, die dem Praktiker als die weitaus handlichste Katheterart zu empfehlen sind. Ihre dünne Wandung besteht aus einem mit Lack durchtränkten und überzogenen Seidengewebe. Sie sind sehr viel fester als die Gummikatheter, aber doch nicht starr, sondern elastisch und biegsam. Auch wenn sie zur Einführung in die Harnröhre hinter ihrer Mitte gefaßt werden, erlaubt ihre elastische Festigkeit eine sichere Führung durch die äußere Harnröhrenmündung ohne störendes Ausbiegen des Katheterschaftes. Ihre Festigkeit gestattet auch tiefer in der Harnröhre sitzende Hindernisse wie Strikturen, falsche Wege, die Vorwölbungen der hypertrophischen Prostata durch geschickte Führung der Katheterspitze zu umgehen. Die Seidensonde bietet dabei vor dem Metallkatheter den Vorteil, daß sie sich den Biegungen der Harnröhre besser anpaßt, nicht so leicht wie die starren Instrumente die Harnröhrenwand verletzt. Ihre Schmiegsamkeit erlaubt auch, sie zur Dauerdrainage der Blase in der Harnröhre liegen zu lassen, ohne den Kranken durch Druck zu schmerzen. Ein weiterer Vorzug des Seidenkatheters ist, daß er seiner dünnen Wandung wegen eine viel größere Lichtung hat als ein Nélatonkatheter des gleichen Kalibers. Sein starkes Seidengewebe beseitigt jede Gefahr des Abbrechens eines Stückes in der Blase oder Harnröhre. Viel benützte Seidenkatheter werden wohl rissig, reißen aber nie ganz durch.

Früher stand dem allgemeinen Gebrauch dieser Seidenkatheter der große Nachteil schwieriger Sterilisation im Wege. Es ist nun aber der Technik gelungen, bei der Herstellung der Seidenkatheter einen Lack zu verwenden, der hochgradig hitzebeständig ist und ein Sterilisieren des Katheters durch Kochen in gewöhnlichem Wasser erlaubt. Damit durch das jeweils 3—5 Minuten lange Kochen des Katheters die Lackschicht nicht allzu rasch rau und rissig wird, ist die Vorsichtsmaßnahme nötig, die gekochten Katheter nicht im Wasser liegend abkühlen zu lassen, sondern nach dem Kochen sofort aus dem heißen Wasser herauszunehmen und an der Luft abkühlen und trocknen zu lassen. Zusatz von Borax oder Soda zu dem zum Kochen der Katheter verwendeten Wasser ist zu vermeiden; er verdirbt den Lack der Seidenkatheter. Die früher empfohlenen Sterilisatoren zum Durchtreiben von Wasserdampf oder von keimtötenden Gasen durch die Katheter sind, seit die Qualität des Kathetergewebes und -lackes das Kochen in Wasser erlaubt, vollständig überflüssig geworden¹⁾.

Die sog. englischen Seidenkatheter sind ziemlich starr, werden nur durch Eintauchen in warmes Wasser biegsam. Sie sind neben den elastischen sog. französischen Kathetern kaum mehr im Gebrauch.

Die elastischen Seidenkatheter werden in verschiedenen Formen hergestellt:

1. Mit geradlinig auslaufendem, zylindrischem, konischem oder olivenförmigem Vorderende (Abb. 16a).
2. Mit schnabelförmig in einem Winkel von 25—40° gekrümmtem, zylindrischem oder olivenförmigem Ende (MÉRCIER-Krümmung) (Abb. 16b).
3. Mit doppelter, stumpfwinkliger Knickung (bicoudé).
4. Als zylindrische, vorne offene Katheter (sondes à bout coupé) zur Einführung über Leitsonden (z. B. nach internem Harnröhrenschnitt) (Abb. 17).
5. Als konische Seidenkatheter, die vorne in eine filiforme Bougie auslaufen oder denen vorne eine solche aufgeschraubt werden kann (Philipskatheter) (Abb. 16e).

¹⁾ Als besonders gute Seidenkatheter haben sich mir bewährt die deutschen Rüesch-Katheter und die französischen Seidenkatheter von Eynard, Paris.

Die Einführung der Seidenkatheter in die Blase bietet in der Regel keine technischen Schwierigkeiten. Es genügt, nach Passieren der Katheterspitze durch die äußere Harnröhrenmündung, den Penis mit der linken Hand genügend anzustrecken und dadurch Falten und Winkel in der Harnröhre möglichst

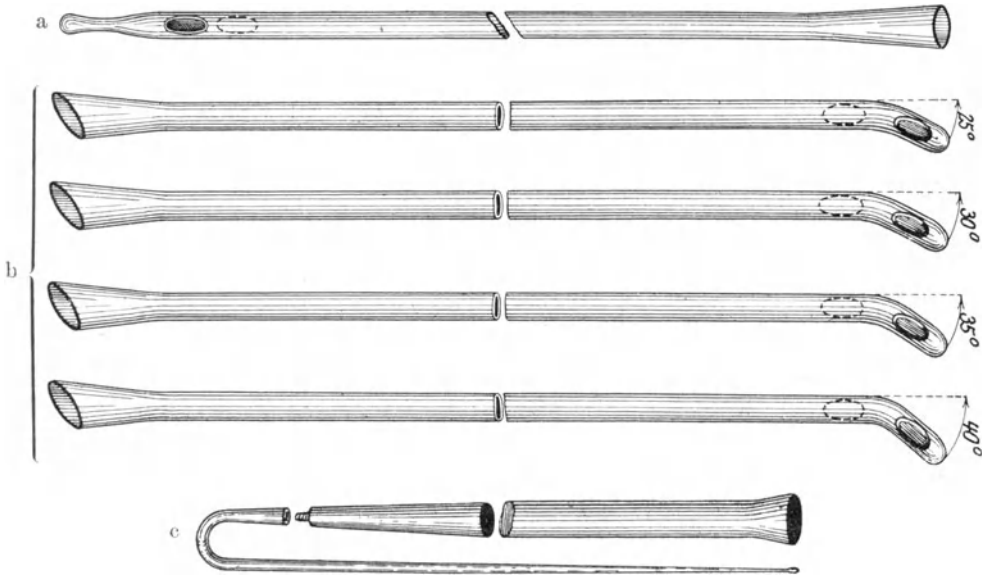


Abb. 16. Seidensonden. a konische, b mit MERCIER-Krümmung, c nach PHILIPS.



Abb. 17. Sonde à bout coupe.

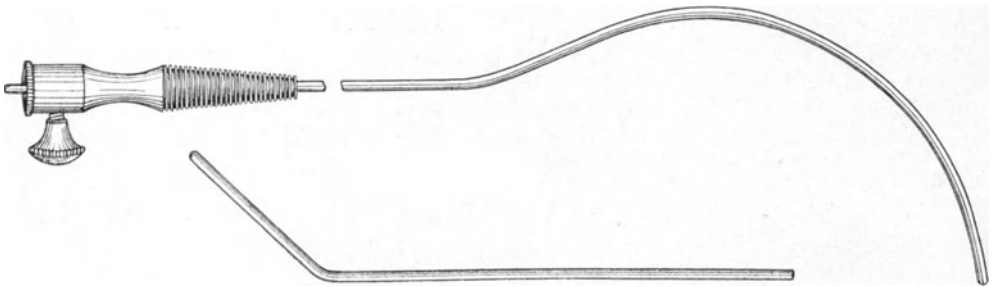


Abb. 18. Mandrins.

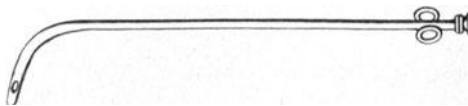


Abb. 19. Gewöhnlicher Metallkatheter.



Abb. 20. Metallkatheter mit MERCIER-Krümmung.

auszugleichen, um den Seidenkatheter mit Leichtigkeit in die Blase einschieben zu können. Besonders glatt gelingt dies mit Kathetern, deren Spitze schnabelförmig gekrümmt ist. Diese Krümmung, über deren Richtung eine Marke am äußeren Katheterende stets orientiert, bedingt ein beständiges Gleiten des Katheterschnabels längs der oberen Harnröhrenwand, die immer gleichmäßig glatt gespannt verläuft und keine Ausbuchtungen hat wie die untere Harnröhrenwand, wo sich die Katheterspitze besonders bei krankhaften Verzerrungen der Harnröhre, z. B. bei Prostatahypertrophie, so leicht verfängt. Erscheint es wünschenswert, dem Seidenkatheter zur Überwindung eines Hindernisses eine größere Festigkeit oder eine besondere Krümmung zu geben, so ist dies durch Einlegen eines Metallmandrins zu erzielen (Abb. 18).

Die Metallkatheter für die männliche Harnröhre werden in 3 verschiedenen Formen hergestellt:

1. Bei der meist benützten Form entspricht die Krümmung des Metallkatheters ungefähr der um die Symphyse herumziehenden Biegung der hinteren männlichen Harnröhre (Abb. 19). Auf die Krümmungen der vorderen Harnröhre braucht in der Formung der Katheter keine Rücksicht genommen zu werden, da die vordere Harnröhre ziemlich frei beweglich ist und sich leicht jeder Form des starren Katheters anpaßt.



Abb. 21. Prostatakatheter mit großer Krümmung.

2. Metallkatheter mit sog. MERCIER-Krümmung (Abb. 20) werden besonders bei Kranken mit Prostatahypertrophie benutzt. Die stumpfwinklige Knickung des Katheterendes zwingt die Spitze des Metallkatheters, der vorderen Harnröhrenwand entlang zu gleiten,



Abb. 22. Weiblicher Katheter.

die von allen Wandteilen der hinteren Harnröhre bei Prostatahypertrophie die geringste Verzerrung erleidet und deshalb die beste Gleitfläche zur Einführung des Katheters bietet.

3. Die großgekrümmte Form des Metallkatheters (Abb. 21) ist ebenfalls fast ausschließlich für Prostatiker geeignet. Sie dient für die Fälle, in denen durch das Wachstum der Prostata die hintere Harnröhre stark verlängert und in sagittaler Richtung derart ausgebogen worden ist, daß ihre innere Mündung statt nach oben nach vorne zu gerichtet ist.

Bei Frauen sind kurze Metallkatheter von beistehend abgebildeter Form gebräuchlich (Abb. 22). Die kurze weibliche Harnröhre erlaubt aber den Katheterismus mit jedem, gleichgültig wie geformten Katheter.

Das Kaliber aller Katheter wird, wie das der Bougies, nach der Charrière-Skala bemessen, welche von Nr. 1 bis Nr. 30 verläuft. Die Differenz von einer Nummer zur anderen beträgt $\frac{1}{3}$ mm. Es sind Katheter von Nr. 8 bis 30 gebräuchlich, also Katheter von $\frac{1}{3}$ mm bis $\frac{30}{3}$ mm Durchmesser.

Katheterismus beim Manne. Jeder Katheter, ob weich, ob starr, muß unter zartester Führung der Hand mit losem Handgelenk eingeführt werden. Nie darf ein Hindernis mit Gewalt überwunden, sondern stets gleichsam mit List umgangen werden. Um dies zu erreichen, ist es notwendig, sich während der Einführung des Katheters immer Rechenschaft zu geben, an welchem Punkte der Harnröhre die Katheterspitze steht. Dies ist bis zum Eintritt des Katheters in die hintere Harnröhre leicht möglich, da die Katheterspitze von außen her durch die Harnröhrenwand durch fühlbar bleibt. Bei einiger Übung ist aber

diese äußere Kontrolle nicht nötig; die den Katheter führende Hand erkennt aus dem Wechsel der Widerstände in den weiten und engen Teilen der Harnröhre, wo die Katheterspitze steht. Nie darf der Katheter bloß einhändig eingeführt werden. Während die rechte Hand den Katheter führt, muß die linke die Harnröhre spannen und deren beweglichen Teil jeweilen der Katheterrichtung möglichst anpassen. Nur durch ein feines Zusammenspiel der beiden Hände ist eine zarte, in keiner Weise verletzende Einführung des Katheters möglich.

Die Asepsis des Katheterismus kann in den einfachsten Verhältnissen gewahrt werden. Die Keimfreiheit des eingeführten Katheters ist am zuverlässigsten durch Auskochen der Katheter zu erzielen. Dieses kann in der Wohnung des Kranken bequem in kleinen, transportablen Metallkochern mit Spiritusheizung geschehen, ist aber natürlich auch auf jedem Kochherde in irgendwelchem Kochgeschirr möglich (Fischkessel). Um die Katheter stets steril und gebrauchsfertig zu haben, werden die ausgekochten Instrumente in luftdicht schließender Metallschachtel verpackt oder in Glastuben in einer Lösung von Wasser und Glycerin zu gleichen Teilen, mit Zusatz von $\frac{1}{5000}$ Hydrargyrum oxycyanatum aufbewahrt. Wird streng darauf geachtet, den Katheter zur Einführung in die Blase nie nahe dem Schnabel, stets nur an seinem hinteren Ende anzufassen, dann ist eine gründliche Desinfektion der Hände vor dem Katheterismus nicht nötig, es genügt eine Seifenwaschung. Auch ein Abdecken der Genitalien mit sterilen Tüchern ist unnötig, ebenso ihre Waschung in ganzer Ausdehnung. Es genügt, vor dem Katheterismus die Eichel und besonders sorgfältig die äußere Harnröhrenmündung mit einem Desinfiziens zu reinigen, sowie danach bei der Einführung des Katheters sorgfältig zu vermeiden, diesen anderswo als an der gereinigten Harnröhrenmündung den Körper berühren zu lassen. Ist eine besonders stark zu Infektion disponierte Blase, z. B. eine Blase mit chronischer Retention und Distension, zu katheterisieren, so ist es zweckmäßig, nicht nur die Fossa navicularis zu reinigen, sondern auch den vordersten, stets keimhaltigen Teil der Harnröhre durch einen weichen, nur 5—6 cm tief eingeführten Katheter rückläufig mit einem schwachen Desinfiziens, z. B. Oxycyanatlösung 1 : 5000, auszuspülen (DIDAYSche Spülung). Um den Katheter möglichst mühelos, ohne stärkere Reibung mit der Urethralwand, in die Blase einführen zu können, muß die Katheteroberfläche durch ein Gleitmittel gut schlüpfrig gemacht werden. Die bequemsten Gleitmittel für den Praktiker sind Olivenöl oder reines Glycerin. Führt der Arzt sie nicht mit sich, so findet er sie fast in jedem Haushalte vor und kann sie leicht in einem Fläschchen in kochendem Wasser sterilisieren. Der sterile Katheter wird danach mit dieser sterilisierten Flüssigkeit übergossen, wobei durch Drehen des Katheters für gleichmäßige Verteilung des Gleitmittels über die Oberfläche des Katheters zu sorgen ist. Das Glycerin verursacht ein unbedeutendes Brennen in der Harnröhre, macht den Katheter vielleicht auch eine Spur weniger schlüpfrig als das Olivenöl. Es hat aber vor diesem den Vorzug, weil wasserlöslich, leicht vom Katheter wieder abgewaschen werden zu können, das Reinhalten des Katheters deshalb leichter zu machen als das Öl.

Mischungen von Glycerin und Tragacanthschleim, mit Zusatz eines Antisepticums, sind ebenfalls als Gleitmittel zu empfehlen. Sie kommen sterilisiert in Blechtuben als Katheterpurin usw. in den Handel.

Wer viel katheterisiert, hält solche Mischungen besser in sterilen Glasgefäßen mit weitem Hals in kleiner Menge vorrätig. Es darf der sterile Katheter wohl durch Eintauchen in diese schleimige Masse mit dem Gleitmittel beschickt werden, wenn gut darauf geachtet wird, daß der eintauchende sterile Katheter nirgendwo den Gefäßhals berührt.

Eine gute Vorschrift zur Herstellung dieses Gleitmittels lautet: Tragacanth 1,5, tere c. aqua frigida 10,0, adde Glycerin ad 100,0 coque ad sterilisat., adde Hydrarg. oxycyanat. 0,2.

Salbenförmige Gleitmittel sind zu widerraten, da ihre Verteilung auf den Katheter nicht durch die bloße Hand, sondern nur durch Ausstreichen mit einem sterilen Tupfer oder dergleichen geschehen darf, also umständlich ist. Bei wasserunlöslichen, salbenförmigen Gleitmitteln (z. B. Vaseline) besteht zudem die Gefahr, daß bei ihrer häufigen Verwendung beim selben Patienten, durch häufiges Zurückbleiben kleinster Salbenmengen in der Blase, sich schließlich ein Salbenballen in der Blase bildet, der die Beschwerden eines weichen Blasensteins erzeugt und die Blase zur Infektion disponiert.

Technik der Einführung des Katheters. Der Patient wird am besten auf den Rücken gelagert, die Beine gespreizt, die Knie leicht gebeugt. Bei Kranken, die im Bett, nicht auf einem harten Untersuchungstische liegen, ist das Unterschieben eines Kissens unter das Gesäß zur Hochlagerung des Beckens empfehlenswert. Bei Gebrauch metallener Katheter ist dies unbedingt notwendig, um das äußere Katheterende beim Einführen des Katheters genügend senken zu können. Den Patienten beim Katheterismus stehen zu lassen, ist, wenigstens bei des Eingriffs noch ungewohnten Kranken, wegen Gefahr der Ohnmacht zu widerraten.

Um alle nach dem Katheterismus notwendigen endovesicalen Manipulationen, wie Spülungen usw. rechtehändig, ohne Stellungswechsel machen zu können, ist es zweckmäßig, sich zur Einführung des Katheters rechts vom gelagerten Patienten zu stellen. Nach Zurückschieben des Präputiums wird der Penis des Kranken hinter der Eichel zwischen dem 3. und 4. Finger der linken Hand vom Dorsum her gefaßt und angestreckt, gleichzeitig die Lippen der äußeren Harnröhrenmündung mit dem Zeigefinger und Daumen quer auseinandergefaltet, um das Eindringen des Katheters in die derart geöffnete Fossa navicularis zu erleichtern und starke Reibungen des Katheters an den Lippen der Mündung möglichst zu meiden, damit die Gefahr der Einschleppung von Keimen von außen zu mindern.

Der Anfänger mißachtet leicht, daß die Urethra nicht zentral, sondern basal im Penis verläuft, der Katheter deshalb vom Orificium her stets etwas nach unten gerichtet vorgeschoben werden muß, ansonst er an die Dorsalwand der Urethra anstößt und dadurch am Vordringen gehemmt wird.

Beim Gebrauch eines schnabelförmig abgebogenen Katheters (MERCIER) wird das Eingleiten des Katheters oft dadurch erleichtert, daß dieser mit nach unten gerichtetem Schnabel in das Orificium eingeführt, erst nach dem Durchgleiten durch die Fossa navicularis durch Drehung des Schnabels um 180° wieder aufgerichtet und der Dorsalwand der Harnröhre entlang geschoben wird.

In der Sorgfalt der Einführung des Katheters durch die äußere Harnröhrenmündung liegt der Schlüssel zur Asepsis des Katheterismus. Was nützt das peinliche Sterilisieren des Katheters, das Waschen der Hände usw., wenn die Einführung in das Orificium der Harnröhre nicht sorgfältig ausgeführt wird, wenn unachtsam die Katheterspitze vor dem Eintreten in die Harnröhre hier oder dort in der Umgebung des Orificiums an die nicht desinfizierte Körperoberfläche des Patienten angestoßen oder durch Ausgleiten aus dem nicht genügend geöffneten Orificium verunreinigt wird, oder wenn der Katheter durch seine Reibung an den nie keimfreien Mündungslippen von diesen Keime tief in die Harnröhre und bis in die Blase hineinschleppt?

Hat die Katheterspitze die Harnröhrenmündung passiert, so bedarf es bei Gummi- und Seidenkathetern lediglich eines zentimeterweisen, zarten Vorschubbens bei gestreckt gehaltenem Penis, um das Instrument leicht bis in die Blase zu führen. Biegt sich der Katheter vor einem Hindernis, z. B. beim

Verfangen in der erweiterten Pars bulbosa oder vor dem krampfartig geschlossenen Sphincterring, seitlich aus, so genügt ein leichtes Zurückziehen und neues, saches Vorschieben der Katheterspitze, um das Hindernis zu überwinden. Das Eintreten des Instrumentes in die hintere Harnröhre wird vom Kranken an einem leicht schmerzhaften, mit etwas Harndrang verbundenen Gefühl bemerkt.

Die Einführung der metallenen Katheter ist etwas schwieriger, da diese sich nicht spontan wie die weichen und halbweichen Katheter der Harnröhrenrichtung anpassen, sondern dieser durch richtige Lenkung der Katheterspitze sorgfältig angepaßt werden müssen.

Beim Katheterismus mit Metallinstrumenten gilt natürlich noch mehr als bei der Einführung weicher Instrumente die Vorschrift, nie die geringste Gewalt bei der Einführung anzuwenden.

Der rechts vom Patienten stehende Untersucher faßt den mit Gleitmittel übergossenen Metallkatheter mit der rechten Hand an seinem hinteren Ende und führt ihn, rechtwinklig zum Oberschenkel des Patienten gestellt, in die mit der linken Hand angezogene Harnröhre so tief ein, bis der Katheterschnabel hinter der Pars bulbosa im Bereiche des Diaphragma urogenitale an den Widerstand des Sphincter externus anstößt. Der Katheter dringt bis dorthin am leichtesten vor, wenn er nicht eingeschoben, sondern wenn vielmehr die Harnröhre mit dem Penis über ihn handschuhfingerförmig hinweggezogen wird. Steht die Katheterspitze am Sphincter externus an, so wird bei gestreckt gehaltenem Penis im 2. Akt des Katheterismus das äußere Ende des Metallkatheters um 90° nach oben gegen die Bauchdecken gedreht, so daß die Längsrichtung des Katheters nicht mehr rechtwinklig zur Mittellinie des Körpers, sondern gleichsinnig mit dieser läuft. Statt wie bis dahin die rechte, übernimmt nun im 3. Akte die linke Hand die Hauptführung des Katheters. Sie senkt ihn mitsamt dem gestreckt gehaltenen Penis langsam zwischen den gespreizten Beinen des Patienten hinab. Die rechte Hand übt dabei nur einen ganz leichten, vorschiebenden Druck auf das äußere Katheterende aus. Weicht bei diesem Manöver die Katheterspitze seitlich aus oder stemmt sie sich an der Vorderwand der Harnröhre gegen die Symphyse an, so ist dies ein Zeichen dafür, daß der Katheter ungenügend tief an den Sphincterring hinangeschoben worden war, die Spitze des Katheters deshalb beim Senken des Katheters statt in den Sphincterring hineinzugleiten, sich an der Symphyse einhakt oder in der unteren Aussackung des Bulbus fängt. Bei Anwendung von Gewalt würde ein falscher Weg gebohrt. Es muß deshalb, wenn ein solcher Widerstand sich bietet, der Katheter wieder etwas zurückgezogen und sein Pavillon nach den Bauchdecken gesenkt, danach die Spitze von neuem sachte vorgeschoben werden, bis sie in den Sphincterring eindringt.

Setzt der spastisch kontrahierte Sphincter externus dem Vordringen des Katheters ein Hindernis entgegen, so soll nicht immer und immer wieder der Katheter von neuem, gar mit steigender Gewalt, gegen den geschlossenen Sphincter angestoßen werden. Besser ist es, mit ruhigem, sanftem Druck die Katheterspitze dauernd an den Sphincterring angepreßt zu halten. Bald wird der Spasmus des Schließmuskels nachgeben und der Katheter, oft allerdings mit einem kleinen Ruck, in die hintere Harnröhre eindringen. Bei Verwendung großkalibriger Katheter weicht der Spasmus rascher als bei Gebrauch von dünnen. Ist die Katheterspitze durch den Sphincter externus in die Pars prostatica eingetreten, so durchgleitet sie diese bei normal geformter Prostata leicht, sobald das äußere Katheterende unter langsamem, zartem Vorschieben sachte gesenkt wird.

Das Gelingen des Katheterismus kann statt durch Hindernisse der Harnröhre durch die ungenügende Länge des Metallkatheters vereitelt werden. Der Katheter dringt tief in die hintere Harnröhre ein, aber seine Spitze mit dem Katheterauge erreicht die Blase nicht. Die zusammenschraubbaren Metallkatheter der Taschenbestecke zeigen oft den Fehler ungenügender Länge. Vor ihnen ist zu warnen, ganz besonders beim Katheterisieren von Prostatikern, bei denen die hintere Harnröhre durch die Vergrößerung der Prostata wesentlich verlängert ist.

Erzeugte die Einführung des Katheters eine Blutung der Harnröhre, so wird der Katheter durch Blutcoagula oft derart verstopft, daß trotz seiner richtigen Lage in der Blase kein Urin durch ihn abfließt. Der Anfänger läßt sich durch das Ausbleiben des Urinabflusses verwirren; er glaubt den Katheter unrichtig gelagert und erneuert immer wieder seine Bemühungen, den Katheter tiefer in die Blase einzuführen. Er läuft dabei Gefahr, die Harnröhre zu verletzen. Ein solcher Fehler ist leicht zu vermeiden. Fließt nach scheinbar gelungener Einführung des Katheters kein Urin aus der Blase ab, so sollen durch den Katheter mit der Handspritze vorsichtig 30—50 cm³ einer antiseptischen Spülflüssigkeit in die Blase eingespritzt werden. War der Harnabfluß nur durch Verstopfung des Katheters, nicht durch dessen falsche Lage verhindert, so wird eine solche Spülung, die den Katheter durchgängig macht, sofort von Urinabgang gefolgt sein. Es nehme deshalb der Arzt, zum Katheterismus gerufen, immer außer dem Katheter eine sterilisierbare Wundspritze mit!

Im vordersten Teile der Harnröhre liegen, selbst wenn sie vollkommen gesund ist, bis in die Tiefe von 6—8 cm immer mehr oder weniger zahlreiche pathogene Keime auf der Schleimhaut. Bei jedem Katheterismus ist deshalb eine Einschleppung von Keimen in die Blase möglich. Zur Verhütung einer sog. Katheterinfektion bleibt es, selbst nach strengster Beachtung aller aseptischen Maßnahmen während der Einführung des Katheters, angezeigt, nach vollendeter Entleerung der Blase prophylaktisch eine antiseptische Blasen-spülung mit Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 5000, Argentum nitricum 1 : 1000, Protargol 1 : 1000 oder eine Blaseninjektion von 5—10 cm³ einer 2^o/_oigen Protargol- oder 1/2^o/_oigen Argentum nitricum-Lösung zu machen.

Beim Herausziehen des Metallkatheters sollen die zum Einführen notwendig gewordenen Manöver in umgekehrter Reihenfolge ausgeführt werden, damit auch jetzt die Katheterspitze sich nirgendwo im Blasenhalshals oder in der Harnröhre verhakt und den Patienten schmerzt oder gar verletzt. Wird der Katheterismus mit aller nötigen Vorsicht ausgeführt, so ist er für den Patienten nicht schmerzhaft und das Mißtrauen des Kranken gegen den Eingriff wird rasch schwinden. Ein leichtes Brennen in der Harnröhre nach dem Katheterismus, das sich während der Miktionen verstärkt, ist allerdings trotz aller Sorgfalt bei den ersten Katheterismen nicht zu vermeiden. Nach öfterer Wiederholung des Katheterismus bleibt es aus.

Reinigen des Katheters. Der Katheter soll gleich nach Gebrauch kräftig durchspritzt werden, bevor er zur Desinfektion gekocht wird. Es bleiben sonst leicht Blut- und Schleimgerinnsel in ihm stecken, die bei seiner Sterilisation durch Kochen ganz hart werden und sein Lumen fest verschließen.

Dauerdrainage. Häufig ist es zu diagnostischen Zwecken, besonders zu verschiedenen Funktionsprüfungen der Nieren, notwendig, bei Kranken, die ihre Blase nicht spontan vollständig entleeren können, einen Katheter längere Zeit zur sog. Dauerdrainage der Blase in der Harnröhre liegen zu lassen. Zu solchen Zwecken eignen sich am besten Seiden- oder Gummikatheter. Die letzteren werden bei Drängen des Patienten leichter als die Seidenkatheter in

der Harnröhre aufgerollt und schließlich aus der Harnröhre ausgepreßt; dafür aber reizen sie den Kranken durch ihre weiche Konsistenz oft weniger als die etwas härteren Seidenkatheter.

In der männlichen Harnröhre werden diese Sonden festgehalten durch um Katheter und Penis gelegte Heftpflasterstreifen oder Baumwoll-Garnfäden, eventuell auch durch den komplizierteren Katheter-Fixationsapparat aus

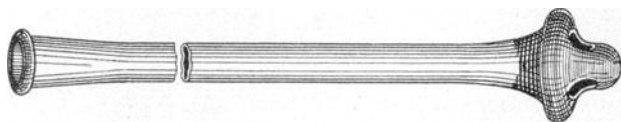


Abb. 23. PEZZER-Sonde.

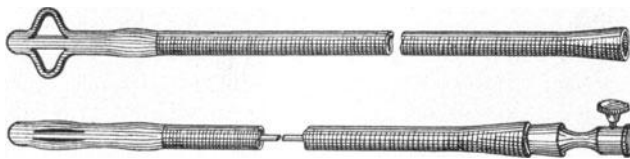


Abb. 24. Sonde nach MALÉCOT.

Gummi. Soll der Katheter lange und zuverlässig fixiert sein, so ist eine durch das Frenulum gelegte Seidennaht wohl das zuverlässigste Verfahren. Dabei wird allerdings jeder Zug am Katheter schmerzhaft. Wird aber außer der Naht der Katheter auch noch durch Heftpflasterstreifen fixiert, so wird der Faden im Frenulum entspannt und der Zugschmerz verhütet.

Bei Frauen ist die Fixation eines Dauerkatheters etwas schwierig. Auch bei ihnen kann sie aber durch Heftpflaster erzielt werden. Angenehmer für die Frauen sind aber die selbsthaltenden Dauerkatheter nach PEZZER und MALÉCOT, die, durch einen Mandrin gestreckt, in die Blase eingeführt, nach Entfernung des Mandrin durch den zusammengeklappten Pavillon in der Blase sich festhalten (Abb. 23 u. 24). Auch die sog. Pferdefußkatheter aus Glas werden noch hin und wieder benutzt. Diese halten sich durch die quergestellte Glasplatte hinter den Schamlippen fest.

2. Sondenuntersuchung der Blase.

Der Katheterismus dient nicht nur zur Prüfung der Durchgängigkeit der Harnröhre und zur Bestimmung der Restharnmenge resp. zur Entleerung der Blase, er erlaubt auch, was diagnostisch wichtig ist, ein Austasten des Blaseninnern, durch welches Konkrementen oder gar Tumoren der Blase gefühlt werden können. Metallkatheter eignen sich dazu natürlich besser als die weichen oder halb-



Abb. 25. Metallene Steinsonde.

weichen Katheter. Bei den Metallkathetern mit großer Biegung ist ihr Drehen und Wenden in der Blase schwierig und schmerzhaft; mit kleinschnabligen, metallenen MERCIER-Kathetern gelingt aber hinwiederum das Austasten des Blasenbodens bei großer Prostata nicht. Es sind zum Austasten der Blase großschnablige, massive Metallsonden am zweckmäßigsten, sog. Steinsonden, die vorzugsweise zum palpatorischen Nachweise der Blasensteine dienen (Abb. 25). Je nach der Tiefe des Recessus hinter der Prostata ist die Schnabellänge der Sonden verschieden zu wählen. Zum Hörbarmachen des Anschlages der Sonde gegen einen Blasenstein werden ihrem äußeren Handgriffe Resonatoren aus Holz aufgeschraubt. Der Gebrauch dieser Sonden

ist heute durch die Cystoskopie, die viel besser und rascher Aufschluß über das Blaseninnere gibt als sie, auf die seltenen Fälle beschränkt, wo die Cystoskopie versagt.

III. Endoskopie der Harnorgane.

Alle die bis jetzt geschilderten Untersuchungsmethoden verlangen ein einfaches Instrumentarium und daneben technische Kenntnisse, wie sie jeder praktische Arzt haben muß. Sie erlauben viele Erkrankungen der Urogenitalorgane bis in alle nötigen Einzelheiten richtig zu diagnostizieren. Eine große Zahl von Erkrankungen wird aber durch sie nicht genügend aufgeklärt. Viele Leiden verlangen zur Sicherung der Diagnose viel weitgehendere Aufschlüsse über den Zustand der Harnorgane. Diese nötigen Aufschlüsse sind auch meist erreichbar, aber nur durch Untersuchungen, die ein etwas kompliziertes Instrumentarium und eine so besonders geschulte Technik verlangen. Ihre Durchführung darf dem Praktiker nicht zugemutet werden, sondern ist die Aufgabe von Spezialisten. Solche Untersuchungsmethoden sind:

1. die Urethroskopie,
2. die Cystoskopie,
3. die Nierenfunktionsprüfungen, die zur Feststellung nicht nur der Gesamtleistung der beiden Nieren, sondern auch des Arbeitsanteiles jeder einzelnen derselben dienen;
4. die Radioskopie.

1. Urethroskopie.

Die Urethroskopie erlaubt die direkte Besichtigung des Harnröhreninnern in allen seinen Teilen von der äußeren Mündung bis in die Blase. Sie gibt über die Beschaffenheit der Urethralwand mehr Aufschluß als die äußere, manuelle Palpation und die innere Untersuchung der Harnröhre durch Sonden und Katheter.

Zur Beleuchtung des Harnröhreninnern wurde früher eine außerhalb der Harnröhre liegende Lichtquelle benutzt. Ihr Licht wurde durch einen Tubus in das Innere der Harnröhre reflektiert. Einen Typus dieser Instrumente stellt das Urethroskop von CASPER dar (Abb. 26). Jetzt stehen vorzugsweise Instrumente mit direkter Beleuchtung im Gebrauch, bei denen eine Glühlampe nahe dem inneren Ende des Untersuchungstubus befestigt ist. Die zur Urethroskopie notwendige Entfaltung der Harnröhrenwand wird erreicht, entweder

a) lediglich durch die Dehnwirkung des eingeführten Untersuchungsrohres, wobei natürlich stets nur die dem inneren Tubusrande anliegende, trichterartig entfaltete Harnröhrenpartie besichtigt werden kann, oder aber

b) die Harnröhre wird entfaltet durch einen unter Druck sie durchfließenden Wasserstrom (Irrigationsurethroskopie), wodurch die Harnröhre auf eine längere Strecke hin gedehnt und deshalb auch mit dem Urethroskope weiterhin als mit der vorhergehenden Methode überblickt werden kann (Abb. 27).

Zur Besichtigung der vorderen Harnröhre wird mehr die trockene Urethroskopie, zur Untersuchung der hinteren Harnröhre fast nur noch ausschließlich die Irrigationsurethroskopie benutzt.

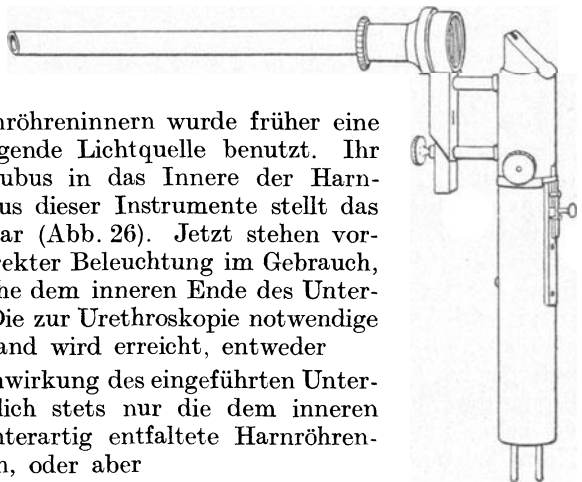


Abb. 26. Urethroskop nach CASPER.

Die Urethroskopie der vorderen Harnröhre ist in ihrer Technik sehr einfach:

Nach Anästhesierung der Harnröhrenschleimhaut durch die Injektion von 10 cm³ einer 2%igen Novocainadrenalinlösung wird der Untersuchungstubus des Urethroskopes, mit einem Obturator versehen, in die Harnröhre des in Steinschnittlage liegenden Patienten bis zum Bulbus urethrae eingeführt. Je größer der Tubus des Instrumentes, um so besser das Gesichtsfeld, um so klarer die Bilder. Die Weite der Harnröhre, besonders ihrer äußeren Öffnung, bestimmt die Wahl der Tubusgröße. Oft wird zur Ermöglichung der Urethroskopie ein Aufschlitzen der Harnröhrenmündung notwendig. Wird bei dieser Meatotomie der Schnitt, ausgehend vom unteren Mündungswinkel, genau in die Raphe der Eichel gelegt, so ist die Blutung so gering, daß die Urethroskopie unmittelbar nach dem Eingriff ausgeführt werden kann.

Ist das Urethroskop bis zum Sphincter externus eingeführt, so wird der Obturator herausgezogen, die in der Harnröhre von der Novocaininjektion zurückgebliebene Flüssigkeit mit einem langgestielten Tupfer durch den Tubus ausgetupft, dann das Licht eingeschaltet und der Tubus unter Leitung des Auges langsam vom Bulbus bis gegen die äußere Harnröhrenmündung zurück-

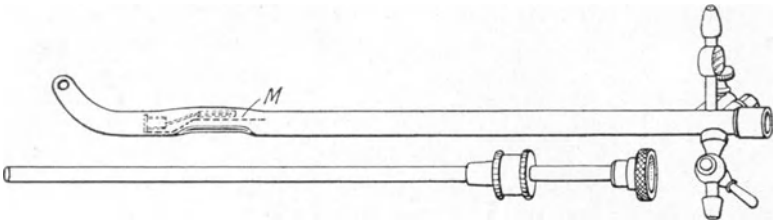


Abb. 27. Urethroskop nach GOLDSCHMIDT.

gezogen. Dabei ist stets darauf zu achten, den Tubus genau in der Längsachse der Harnröhre zu halten. Es wird dann am Ende des Untersuchungstubus stets ein durch die Ränder des Tubus trichterförmig entfaltetes Segment der Harnröhre sichtbar sein, in dessen Zentrum als schwarzes, beschattetes Grübchen (Zentralfigur) das nach hinten sich verjüngende Lumen der Harnröhre liegt. Rings um diese Zentralfigur ist die Schleimhaut radiär fein gefältelt, und vom schwarzen Zentralpunkt aus strahlen sternförmig zarte, rote Streifen, gebildet durch Blutgefäße, nach dem peripheren Rande des Trichters aus. Die Grundfarbe der Harnröhrenschleimhaut ist im bulbösen Teile der Harnröhre gelblich-rot; sie wird weiter vorne gelblich-rosa, nahe der äußeren Harnröhrenmündung gelblich-weiß. Ist die Schleimhaut gesund, so erscheint sie feucht glänzend und glatt. Auf ihr zerstreut, besonders längs der oberen Harnröhrenwand, liegen die MORGAGNischen Lacunen deutlich sichtbar als seichte, längliche Grübchen mit oft leicht geröteten Rändern. Die LITTRÉschen Drüsen sind im Normalzustand bei der Endoskopie nicht zu sehen. Ihr Ausführungsgang, wie auch der der COWPERSchen Drüsen, wird erst durch Entzündung als kleine, rote Grübchen sichtbar.

Die Urethroskopie der hinteren Harnröhre gibt nur bei Verwendung des Irrigationsurethroskopes (GOLDSCHMIDT) schöne Bilder. Sie läßt den Colliculus seminalis in seiner ganzen Ausdehnung überblicken, den Ausfluß von Sekret aus den Ductus ejaculatorii beobachten. Sie erlaubt die innere Harnröhrenmündung und die angrenzenden Teile des Blasenhalsses zu betrachten, auch die Öffnung und Schließung des Schließmuskels. Es zeigt sich, daß

vorzugsweise die untere Hälfte des Sphincterringes sich bewegt, ähnlich dem Unterkiefer beim Öffnen und Schließen des Mundes.

Fast keine krankhaften Veränderungen der Harnröhrenschleimhaut entgehen bei sorgfältiger, urethroskopischer Untersuchung dem Auge: Der Katarrh äußert sich in vermehrter Rötung und Schwellung der Schleimhaut, in ihrem verminderten Glanze und ihrer verminderten Glätte. Die entzündliche, weiche Infiltration macht sich geltend in plumperer Form der Schleimhautfalten und im Schwinden der roten Längsstreifung der Harnröhrenschleimhaut. Die harte Infiltration der Harnröhrenwand ist an der unregelmäßigen Verzerrung der Zentralfigur und dem weißen, narbigen Aussehen der Schleimhaut zu erkennen. Ulcerationen, Papillome und Fremdkörper in der Harnröhre geben im Urethroskop leicht zu deutende Befunde.

Trotz der hübschen Bilder, welche die Urethroskopie bietet, bleibt ihr Anwendungsgebiet doch ein ziemlich beschränktes. Bei akuten Entzündungszuständen der Harnröhrenschleimhaut ist sie zwecklos und schädlich. Bei chronischer Urethritis ermöglicht sie oft Einzelheiten über Ort und Art der chronischen Entzündung festzustellen, die durch keine andere Untersuchungsmethode zu erkennen sind. Aber diese Einzelheiten sind zur Wahl der richtigen Therapie nur selten unbedingt nötig. Wirklich großen Nutzen bringt die Urethroskopie fast nur bei papillomatösen Neubildungen der Urethra, die ohne sie kaum zweckmäßig behandelt werden könnten. Auch zur Entfernung von Fremdkörpern aus der Urethra ist die Urethroskopie manchmal von Nutzen. Nicht unerwähnt darf bleiben, daß leider die Urethroskopie unkritische Untersucher häufig veranlaßt, urethroskopisch nachgewiesene, anatomische Veränderungen der Harnröhrenschleimhaut, die klinisch ohne Bedeutung sind, unnötig lange lokal endoskopisch zu behandeln und dadurch dem Patienten wohl seine Harnröhrenschleimhaut wieder normal zu gestalten, ihm dafür aber häufig sein Nervensystem schwer und auf lange Zeit hin zu schädigen.

2. Cystoskopie.

Klinisch von unendlich viel größerer Bedeutung als die Urethroskopie ist die Cystoskopie. Sie erlaubt, das Blaseninnere durch die Harnröhre durch zu beschauen. Zwei verschiedene Instrumententypen ermöglichen dies:

- a) dem Urethroskop ähnlich gebaute Metalltuben mit offener Optik,
- b) das Cystoskop mit geschlossener Linsen- und Prismenoptik.

a) Die Verwendung von offenen Tuben zum Beschauen des Blaseninnern stellt die älteste Art der Cystoskopie dar. Sie wurde in den letzten Jahren von LUYB neuerdings aufgegriffen und durch Verbesserungen des Instrumentariums brauchbarer zu machen versucht. Ein gerader, beidseitig offener Metallzylinder, an dessen Blasenende eine kleine Edisonlampe leuchtet (Abb. 29), wird zur Besichtigung des Blaseninnern durch die Harnröhre eingeführt. Der Einblick in das Blaseninnere ist aber natürlich sehr beschränkt; nur die der Tubusmündung direkt gegenüberliegenden Blasenanteile sind sichtbar: der Blasenboden und ein Teil der Blasenrückwand. Um das Gesichtsfeld durch Füllung in der Blase zu erweitern, wird eine Entfaltung der Blasenwand durch steile Beckenhochlagerung beim Kranken zu erreichen versucht. Das dadurch erzwungene Zurücksinken der Abdominalorgane in die Hypochondrien und das Zurückdrängen des Zwerchfells nach oben erzeugt in der Blase einen negativen Druck. Dieser bewirkt, daß, sowie der Endoskoptubus in die Blase eingeführt ist, von außen Luft in das Blaseninnere einströmt und die Blasenwand dehnt. Vollkommen entfaltet wird die Blase allerdings auf diese Weise nicht, immerhin doch stark genug, um eine Betrachtung der Umgebung des

Blasenhalses zu ermöglichen. Störend wirkt bei dieser offenen Besichtigung des Blaseninnern der aus den Ureteren stets neu in die Blase einfließende Urin. Er wird bei dem Endoskop nach LUYs durch ein dem Tubus angefügtes, mit einer Wasserstrahlpumpe in Verbindung stehendes Abflußrohr abgesogen. Trotzdem bleibt ein Austupfen der Blase mit gestielten Wattetupfern notwendig, um den Blasenboden deutlich sehen zu können. Die Mangelhaftigkeit des Einblickes in das Blaseninnere, die enge Begrenzung des Gesichtsfeldes,

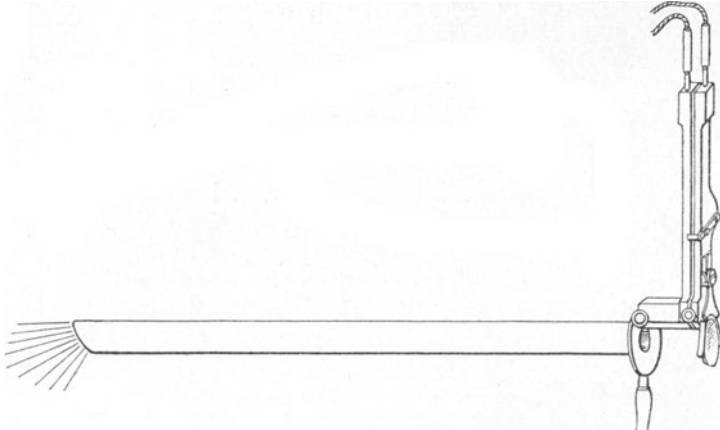


Abb. 28. Cystoskop nach LUYs.

die dem Patienten zuzumutende, höchst unbequeme, steile Beckenhochlagerung beschränken das Anwendungsgebiet dieser Untersuchungsmethode. Nur wenn die Cystoskopie mit geschlossener Optik wegen allzu geringer Kapazität der Blase oder wegen unstillbarer Blutungen der Blaseschleimhaut nicht möglich ist, nur dann ist die Cystoskopie à vision directe, nach LUYs, ausnahmsweise einmal angezeigt.

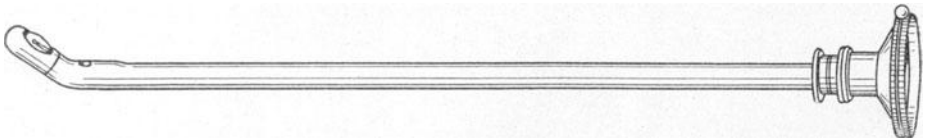


Abb. 29. Untersuchungscystoskop.

b) Die Cystoskopie mit geschlossener Linsenoptik ist die heute allgemein gebräuchliche, unentbehrlich gewordene Methode der Untersuchung des Blaseninnern. Dieser Erfindung von NITZE sind gewaltige diagnostische und damit auch therapeutische Fortschritte zu verdanken.

Bei der Cystoskopie nach NITZE wird das Blaseninnere durch ein in einen Metalltubus eingekittetes Linsensystem betrachtet (Abb. 29). Am schnabelförmigen Ende des Tubus ist eine sog. kalte Glühlampe zur Beleuchtung des Blaseninnern angebracht. Damit die Blickrichtung nicht der Längsachse des Instrumentes folgt, wie bei einem Fernrohr, sondern im rechten Winkel zu ihr steht, wie bei einem Periskop, ist der Objektivlinse des Cystoskopes ein rechtwinkliges Prisma vorgesetzt, durch welches alle aus der Blase in das Cystoskop eintretenden Strahlen um 90° gebrochen werden. Dadurch wird es möglich, durch Drehen des Instrumentenschaftes um seine eigene Längsachse ohne die geringsten seitlichen Zerrungen an der Harnröhre ein breites

Segment des Blaseninnern zu betrachten. Die Verbindung der Drehungen mit Vor- und Rückwärtsschieben des Instrumentenschaftes erlaubt ohne jegliche Seitenbewegungen des Instrumentes das ganze Blaseninnere zu besichtigen.

Das an das Okularende des Instrumentes projizierte Bild der Blasenwände ist bei den neuen Instrumenten aufrecht und gleichsinnig dem Objekte. Ist das Objekt mit der Objektivlinse in der Distanz des deutlichen Sehens eingestellt, was sich an der scharfen Zeichnung des Bildes erkennen läßt, so entspricht das am Okularende entworfenen Bild der natürlichen Größe des Objektes. Liegt das Objekt weiter vom Objektiv weg, als die Distanz des deutlichen Sehens beträgt, so wird es im Bilde verkleinert, dagegen vergrößert durch Näherung an das Objektiv. Bei Betrachtung größerer Objekte in der Blase, z. B. von Tumoren, Steinen usw., müssen deshalb etwas verzerrte Bilder im Cystoskope entstehen, da meist nicht alle ihre Teile in der Distanz des deutlichen Sehens zum Cystoskope liegen, sondern die einen näher, die anderen weiter. Die entfernteren Teile werden verkleinert, die näheren vergrößert im Bilde wiedergegeben. Eine ungefähr richtige Schätzung der Form und Größe solcher Objekte wird erst erhalten durch Betrachtung des Objektes von verschiedenen Seiten und aus verschiedenen Entfernungen.

Technik der Cystoskopie. Als Stromquelle für die Beleuchtung des Blaseninnern dient entweder eine Taschentrockenbatterie oder die elektrische Hausleitung, an welcher der Anschluß durch einen der üblichen Rheostaten genommen wird.

Es werden Rheostaten in den Handel gebracht, die sowohl für Wechsel- wie für Gleichstrom verwertbar sind, die zudem eine handliche Form und geringes Gewicht haben und in jeder Instrumententasche mitgeführt werden können. Zur Cystoskopie in Häusern, wo keine elektrische Leitung besteht, sind die allgemein gebrauchten kleinen Taschenbatterien die bequemste Stromquelle. Ihre Stromstärke ist allerdings so gering, daß beim Gebrauche von Kohlenfadenlampen, die wegen ihrer Dauerhaftigkeit bei der Cystoskopie am empfehlenswertesten sind, zwei der käuflichen Trockenelemente nebeneinander geschaltet werden müssen oder aber, daß, wenn nur ein einzelnes Element zur Verfügung steht, eine Metallfadenlampe statt der Kohlenfadenlampe dem Cystoskop aufgeschraubt werden muß. Diese Metallfadenlämpchen haben den Nachteil großer Zerbrechlichkeit; ein Anstoßen des Cystoskopschnabels gegen eine harte Unterlage genügt, den Metallfaden zu zerbrechen.

Stromquelle und Cystoskop werden durch eine Leitungsschnur verbunden, an der eine Kontaktgabel das Öffnen und Schließen des Stromes erlaubt. Nach Einschalten des Stromes soll die Lampe des Cystoskopes durch allmähliche Verstärkung des Stromzuflusses so weit zum Glühen gebracht werden, bis infolge der Lichtblendung die Zeichnung der Fadenschlinge verschwimmt. Eine stärkere Weißglut hält die Lampe nicht lange aus; sie brennt durch.

Vorbedingungen zur Ausführung der Cystoskopie sind genügende Kapazität der Blase, Klarheit des Blasenmediums und Durchgängigkeit der Harnröhre für das Cystoskop.

Die Entfaltung der Blasenwand wird zur Vornahme der Cystoskopie durch Einspritzen von leicht antiseptischen Flüssigkeiten vorgenommen. Die Füllung der Blase mit Luft ist der Emboliegefahr wegen und auch wegen der bei ihr unvermeidlichen, störenden Reflexe der feuchten Schleimhaut zu widerraten. Als Spülflüssigkeit zur Füllung der Blase wird am besten 3%ige Borlösung oder, ihrer stärkeren antiseptischen Wirkung wegen, lieber eine Lösung von Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 5000 verwendet. Die männliche Blase erträgt in der Regel eine Füllung mit 150 ccm ohne Auslösung des Gefühls von Harndrang; die weibliche Blase braucht zur vollständigen Entfaltung sogar 250 ccm. Ist die zu untersuchende Blase durch Entzündung oder sonstige Erkrankung in ihrer Kapazität vermindert, so müssen dementsprechend geringere Flüssigkeitsmengen zur Vornahme der Cystoskopie eingespritzt werden. Kontraktionen des

Blasendetrusors, vom Patienten als Harndranggefühl empfunden, hindern die Cystoskopie stark. Deshalb muß die Füllung der Blase sorgfältig der Dehnbarkeit der Blase angepaßt werden. Sinkt die Kapazität der Blase unter 100, so wird es schwierig, mit dem Cystoskope einen befriedigenden Überblick über das Blaseninnere zu erhalten. Als Minimum der Blaskapazität, die eine Cystoskopie überhaupt noch erlaubt, ist 50 ccm zu bezeichnen. Hält die Blase weniger, dann ist es besser, auf den Versuch einer Cystoskopie zu verzichten. Die Blasenwände würden dem Prisma des Cystoskopes so nahe anliegen, daß das gesehene Bild des Blaseninnern undeutlich, ein zuverlässiger diagnostischer Rückschluß aus ihm unmöglich wäre. In solchen Fällen muß versucht werden, die Kapazität der Blase entweder durch Bekämpfung der Cystitis zu mehren, oder sie, wenn eine sofortige Vornahme der Cystoskopie dringlich ist, wenigstens momentan durch Sakralanästhesie der Blasenwand zu steigern (S. 39). Die Verwendung allgemeiner Narkose zur Vornahme der Cystoskopie ist im allgemeinen zu widerraten, weil zur Erreichung einer genügenden Toleranz der gereizten Blase stets eine tiefe Narkose nötig ist und auch in dieser der bei aufgeregtten Patienten nicht seltene Äthertremor die Cystoskopie stark erschwert.

Ebenso wichtig wie die genügende Kapazität der Blase ist zur Vornahme der Cystoskopie die Klarheit des Blasenmediums. Blutungen oder eitrige Absonderungen aus den Harnwegen erschweren die Cystoskopie. Selbst nur leichte Blutbeimischungen zum Blasenmedium verschleiern das cystoskopische Bild stark. Stammt die Blutung aus der Blase, so ist sie durch die Injektion von 50 ccm einer 10fach verdünnten Stammlösung von Adrenalin 1 : 1000 oder durch die Injektion einer 5%igen Lösung von essigsaurer Tonerde meist soweit zu stillen, daß die Cystoskopie möglich wird. Liegt die Ursache der Blasenblutung in einer Entzündung der Blaseschleimhaut, so ist bei der Blasen-spülung eine vollständige Entleerung der Blase zu vermeiden, sind stets 20—50 ccm Spülflüssigkeit in der Blase zurückzulassen, da die bei völliger Entleerung starke Kontraktion der Blasenwand jeweilen die Schleimhautblutung steigert. Nierenblutungen, bei denen das Blut ja immer nur intermittierend mit jeder Ureterejakulation in die Blase gelangt, sind für die Cystoskopie weniger hemmend als die Blasenblutungen. Bei ihnen wird es meist leicht möglich, die Blase wenigstens auf kurze Dauer soweit klar zu spülen, daß ein rascher Überblick über das Blaseninnere gewonnen werden kann. Nur bei besonderer Heftigkeit verhindert eine Nierenblutung die Cystoskopie.

Die Eiterbeimischung zum Blasenmedium wird seltener als die Blasenblutung zum unüberwindlichen Hindernis der Cystoskopie. Geduldig fortgesetztes Spülen der Blase erzielt meist die zur Cystoskopie genügende Klärung des Blasenmediums. Häufig wiederholtes Einspritzen und Wiederabfließenlassen kleiner Flüssigkeitsmengen (50—80 ccm) reinigt das Blaseninnere rascher, als wenn man jeweilen große Flüssigkeitsmengen auf einmal ein- und ausfließen läßt. Das aus der Blase ausfließende Spülwasser soll immer auf seine Durchsichtigkeit geprüft werden. Einzelne größere Fetzen im Blasenmedium sind für die Cystoskopie viel weniger störend als eine ganz feine, staubförmige Trübung. Bei stark reizbaren Blasen muß manchmal auf völlige Klärung des Blasenmediums verzichtet werden, da allzulange fortgesetzte Blasen-spülungen Blasen-tenesmen auslösen und dadurch die Besichtigung der Blase verunmöglichen.

Bei den Trübungen des Blasenmediums durch Blut oder Eiter wird die Cystoskopie durch die Verwendung des sog. Spülcystoskopes (Abb. 30) erleichtert. Bei diesem kann die Optik gegen ein Spülrohr ausgetauscht werden, ohne daß der Schaft des Cystoskopes aus der Harnröhre entfernt werden muß.

Dritte Vorbedingung zur Vornahme der Cystoskopie ist die Durchgängigkeit der Harnröhre für das Instrument. Neben Strikturen ist es hauptsächlich

die Prostatahypertrophie, die den Eintritt des Cystoskopes in die Blase verhindern kann. Die Wahl eines langen, großschnabligen Cystoskopes, Geschicklichkeit in der Führung des Instrumentes lassen das Hindernis der Prostata meist überwinden. Fälle, in denen die Cystoskopie wegen Prostatahypertrophie und der dadurch bedingten Verlängerung und Verbiegung der Harnröhre unmöglich wird, sind selten.

Eine Sterilisation des Cystoskopes durch Kochen ist der Optik wegen nicht statthaft. Man muß sich begnügen, das Instrument durch Abreiben mit Seifenspiritus, Einstellen in eine desinfizierende Lösung, wie 5%iges Carbolwasser, 1%ige Oxycyanatlösung, keimfrei zu machen.

Eine Anästhesie der Harnröhre erleichtert dem Kranken die Untersuchung mit dem Cystoskop. Sie ist in genügendem Maße zu erzielen durch Injektion einer 2%igen Novocain-Adrenalin-Lösung in die vordere Harnröhre, wenn die Lösung bei geschlossen gehaltenem Orificium externum durch Massieren des Bulbus auch in die hintere Harnröhre hineingepreßt wird. Ein Mikroklysma von 1,0 Antipyrin und 10 Tropfen Opiumtinktur in 50 ccm Wasser eine halbe bis eine Stunde vor der Cystoskopie verabreicht, vermindert die Empfindlichkeit der Blase. Injektionen von Cocainlösungen in das Blaseninnere sind der Intoxikationsgefahr wegen ängstlich zu vermeiden; sie bieten zudem, gleich

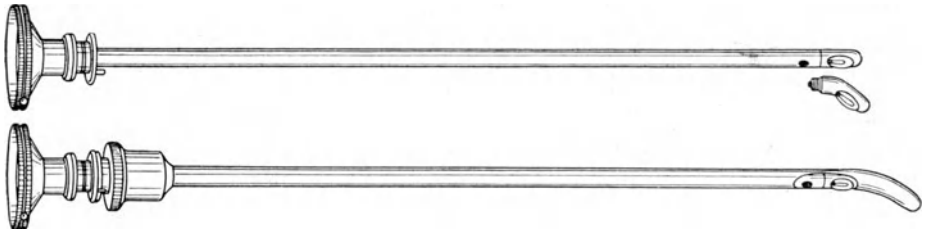


Abb. 30. Spülcystoskop mit austauschbarer Optik.

wie die weniger toxisch wirkenden Blaseninjektionen von Novokain, wenig Nutzen, da sie doch nur die oberflächlichen Schleimhautschichten des Blaseninnern anästhesieren, die tieferen Blasenwandschichten gegen Dehnung nicht unempfindlich machen.

Sakralanästhesie. Bei stark empfindlichen Blasen mit kleiner Kapazität wird die Cystoskopie oft durch Sakralanästhesie erleichtert oder überhaupt nur durch sie ermöglicht. Dank der durch Sakralanästhesie erreichten fast vollkommenen Unempfindlichkeit der Blasenwand wird die Kapazität der Blase um 20—40 ccm vermehrt, die krampfhaften Kontraktionen der Blasenmuskulatur ausgeschaltet. Das gleiche gilt für die Parasakralanästhesie.

Technik der Sakralanästhesie. Der Kranke wird in linke Seitenlage gebracht bei stark gegen den Leib angezogenen Knien. Dadurch wird der Hiatus sacralis, von den beiden Cornua sacralia begrenzt, bei mageren Individuen leicht fühlbar. Nach Joddesinfektion der Haut wird mit einer ca. 7—8 cm langen, mitteldicken Nadel einer Rekordspritze durch den Hiatus sacralis hindurch 4—5 cm tief in den Sakralkanal eingestochen. Fließt durch die Nadel kein Blut ab, so werden 5—8 cm³ physiologische Kochsalzlösung durch die Nadel in den Sakralkanal eingespritzt. Dies gelingt ohne Druck, wenn die Nadel richtig im Sakralkanal liegt. Liegt die Nadel nicht frei im Kanal, so stellt sich der Injektion ein Widerstand entgegen. Wenn gar die Nadel außerhalb des Sakralkanals längs der Hinterwand des Kreuzbeins unter Periost oder Ligament vorgeschoben worden war, so wird bei Einspritzung der Lösung unter der Haut ein Infiltrat deutlich sicht- und fühlbar.

Eine Allgemeinnarkose ist, wie bereits erwähnt, wenn irgend möglich zu vermeiden.

Als Gleitmittel für das Cystoskop dürfen nur wasserlösliche Substanzen verwendet werden. Öl oder flüssiges Paraffin verschmieren das Prisma, verschleiern das cystoskopische Bild. Das wasserlösliche Glycerin oder eine Mischung von Tragakanthschleim mit Glycerin, wie sie für den Katheterismus angegeben wurde, sind am geeignetsten. Auch sie trüben, über das Prisma verstrichen, eine kurze Weile das cystoskopische Bild; bald aber lösen sie sich im Blasenmedium auf, das Bild wird vollkommen klar.

Die Einführung des Cystoskopes und die Betrachtung des Blaseninnern geschieht am besten in Steinschnittlage des Kranken auf dem Querbett oder besser auf einem der gebräuchlichen Untersuchungsstühle. Nie darf das Cystoskop eingeführt werden, ohne daß unmittelbar vorher die Leuchtstärke seiner Lampe nochmals geprüft worden wäre. Die Technik zur Einführung des Cystoskops ist dieselbe wie beim Katheterismus mit Metallinstrumenten. Hier wie dort muß mit größter Sorgfalt jede Anwendung auch nur der leisesten Gewalt, jede geringste Verletzung der Harnröhrenschleimhaut vermieden werden. Eine kleine Blutung kann durch Verschmieren der Optik die Cystoskopie resultatlos machen, jede Schmerzempfindung des Kranken bei der Einführung des Instrumentes eine die Untersuchung störende Kontraktion der Harnröhren- und Harnblasenmuskulatur auslösen. Es ist zu trachten, das Instrument fast lediglich, durch sein Eigengewicht geschoben, durch die Harnröhre in die Blase eingeleiten zu lassen. Man läßt deshalb das Cystoskop durch die angestreckt gehaltene Harnröhre mit seinem Schnabel bis zum Bulbus urethrae in vertikaler Stellung ohne Nachhilfe eingeleiten. Danach wird mit der linken Hand der gestreckt gehaltene Penis mitsamt dem Cystoskop zwischen die Beine des Patienten gesenkt, wobei der Daumen der rechten Hand durch einen leisen Druck auf das Okularende des Instrumentes ein seitliches Drehen des Cystoskopschnabels verhindert. Fordert man gleichzeitig den Patienten auf, dreimal nacheinander recht tief den Atem einzuziehen, so gleitet das Instrument sanft in die hintere Harnröhre hinein. Es kann nun durch ganz leichten Druck des Daumens der rechten Hand auf sein Okularende ohne Schmerzen und ohne Blutung in das Blaseninnere vorgeschoben werden. Der Untersucher sei sich stets bewußt, daß Schmerzáußerungen des Kranken bei der Cystoskopie nicht in erster Linie auf Überempfindlichkeit des Untersuchten, sondern auf Fehler der Technik des Untersuchers zurückzuführen sind.

Bei weiblichen Kranken ist die Einführung des Cystoskopes leicht. Um sie schmerzlos zu machen, sind keine Anästhetika nötig. Es genügt, während des Einführens das Instrument sachte gegen die hintere, nachgiebige Harnröhrenwand anzupressen und jeden Druck gegen vordere Harnröhrenwand und Symphyse zu vermeiden.

Die cystoskopischen Bilder in ihren Einzelheiten zu schildern, ist zwecklos. Ein Blick durchs Cystoskop lehrt mehr als eine eingehende Beschreibung des Gesehenen. Praktische Übung, nicht theoretische Belehrung, ist zur Erlernung der Cystoskopie nötig. Deshalb soll nur kurz angedeutet werden, was das Cystoskop in der Blase sehen läßt.

In der normalen Blase erscheint die Schleimhaut im Cystoskop gesehen glatt, fast glänzend, weil das normal gefügte Epithel die Lichtstrahlen des Cystoskopes stark zurückwirft. Auf rötlich-gelbem Grunde sind in ihr deutlich gezeichnete Gefäßbäumchen von dunkelroter Farbe ohne Pulsation sichtbar. Es sind feine Schleimhautvenen (Abb. 31). Ab und zu schimmern auch submucöse, größere Venen als blaue, unscharf begrenzte Bänder durch die Blasen-schleimhaut durch, ähnlich den durch eine zarte Haut durchschimmernden

Venen des Unterhautzellgewebes. Form und Zahl der sichtbaren Gefäße ist in den einzelnen Teilen der Blase sehr verschieden. An der Vorderwand der Blase sind die Gefäße spärlich. Sie bilden dort in der blaßgelben Schleimhaut einzelne, weit auseinander liegende, sternförmige Zeichnungen.

An den Seitenwänden der Blase sind die Gefäße zahlreicher, stärker verästelt; die Schleimhaut erscheint hier durch den vermehrten Blutreichtum rötlicher gefärbt als an der Vorderwand der Blase. In der Rückwand liegen stark verzweigte Gefäßbäume noch dichter. Alle scheinen aus dem Trigonum aufzusteigen und verästeln sich gegen den Blasenscheitel zu. Das aller dichteste Gefäßnetz liegt im Trigonum. Dort sind die einzelnen Gefäßbäume so ineinander verschlungen, daß keine einzelnen Gefäße mehr erkannt werden können; die Schleimhaut erhält eine gleichmäßig verstrichene, dunkelrote Färbung. Das Trigonum hebt sich dadurch deutlich von der übrigen Blasenschleimhaut ab.



Abb. 31. Normale Blasenschleimhaut.
(Nach BAETZNER.)



Abb. 32. Aus dem Ureter austretender
Urinstrahl. (Nach BAETZNER.)

Besonders seine Basis wird durch den Farbenkontrast gegenüber der gelblich-roten Blasenrückwand sehr deutlich begrenzt, wenn nicht durch Entzündung der Blasenschleimhaut die Farbenunterschiede der einzelnen Blasenteile verwischt werden. Außerdem bildet das von einer Uretermündung zur andern laufende, leistenartig in das Blaseninnere vorspringende Muskelbündel, das sog. Ligamentum interuretericum, eine deutliche Grenzlinie zwischen Trigonum und hinterer Blasenwand. Diese Grenzlinie des Trigonums ist einer der wichtigsten Orientierungspunkte bei der cystoskopischen Betrachtung des Blaseninnern. Sie erlaubt, mit großer Sicherheit die Harnleitermündungen im Gesichtsfeld des Cystoskopes einzustellen. Wird das nach hinten gerichtete Cystoskop in der sagittalen Medianebene der Blase so weit vorgezogen, bis die Basis-Grenzlinie des Trigonums sein Gesichtsfeld mitten durchquert, so braucht das Cystoskop danach nur nach der einen oder anderen Seite um seine eigene Achse gedreht zu werden, bis sein am Okularring befestigter Orientierungsknauf zwischen IV und V resp. VII und VIII eines am Okular gedachten Zifferblattes steht, und es werden die Orificien sicher in das Gesichtsfeld eintreten. Sie liegen immer im Basiswinkel des Trigonums. Sie müssen deshalb, wenn mit dem Cystoskop die basale Grenzlinie des Trigonums von der Mitte aus nach rechts und links verfolgt wird, nach geringer Drehung des Instrumentes sichtbar werden.

Die Uretermündungen kennzeichnen sich als feine Schlitzchen oder als runde, oft fast nur punktförmige Grübchen, die unter deutlichem Öffnen der sie umgebenden Schleimhautlippen alle 20—40 Sekunden einen Urinstrahl auswerfen. Dieser, selbst wenn er klar ist, wird im Blasenmedium stets deutlich als Wirbel sichtbar, weil seine Lichtbrechung von der des Blasenmediums wesentlich abweicht. Während des Ausströmens des Urinstrahles wölbt sich die Uretermündung papillenartig in das Blaseninnere vor und sinkt erst mit Beendigung der Ejakulation wieder in ihre frühere Lage zurück (Abb. 32).

Ist der ausgeworfene Urinstrahl durch Indigokarmin blau gefärbt (s. Chromocystoskopie S. 53), so sind an ihm oftmals deutlich stoßweise Schwankungen in seiner Stärke zu sehen, die deutlich synchron dem Pulsschlage des Kranken sind. Es vermag offenbar der Pulsschlag der Iliaca bei etwas schlaffer Ureterwand Druckschwankungen im Ureterinnern auch während einer den Harn auswerfenden Ureterperistaltik zu erzeugen.



Abb. 33. Sphincterterrand.
(Nach BAETZNER.)



Abb. 34. Luftblase am Blasenscheitel.
(Nach BAETZNER.)

Beim Aufsuchen der Grenzlinie zwischen Trigonum und hinterer Blasenwand droht dem Anfänger in der Cystoskopie die Gefahr, beim allmählichen Vorziehen des Cystoskopes aus dem Blaseninnern gegen die Blasenmündung die Grenzlinie zu übersehen und das Cystoskop allzu weit vorzuziehen. Dieser Fehler macht sich darin erkenntlich, daß das geschaute Blasenbild, je mehr das Prisma dem Blasenausgang sich nähert, um so undeutlicher wird, das Gesichtsfeld sich schließlich ganz verdunkelt, sobald das Prisma in die Harnröhre eintritt.

Den Übergang zwischen der Blase zur Harnröhre zeichnet an der Vorder- und Seitenwand der Blase der scharfe sog. Sphincterterrand. Er wird im Cystoskop sichtbar als eine konkave, durchscheinend rote Schleimhautfalte, die sich kulissenartig ins Gesichtsfeld einschiebt, dieses bei weiterem Vorziehen des Instrumentes überdeckt (Abb. 33). Wird diese Übergangsfalte durch Drehung des Cystoskopes in ihrem Verlaufe verfolgt, so zeigt sich, daß sie an der vorderen Circumferenz halbmondförmig die Blasenmündung umgibt, hinten allmählich ohne scharfe Grenze in die Blasenwand übergeht.

Der Sphincterterrand und die Trigonumsgrenze mit den beiden Harnleitermündungen sind die wichtigsten Orientierungspunkte in der Blase, daneben noch eine mit der Blasen-spülung unvermeidlich in die Blase eingetretene Luftblase, die durch ihre Lage stets die höchste Stelle der Blase

anzeigt (Abb. 34). Macht es sich der Anfänger zur Regel, diese Leitpunkte systematisch bei jeder Cystoskopie im Gesichtsfelde einzustellen, so wird er bald erlernen, mit dem Cystoskope in der Blase sich zurechtzufinden. Die Deutung der gesehenen Bilder fällt im ganzen nicht schwer. Verwirrend wirken im Beginne auf den Beschauer die starken, schwarzen Schlagschatten, die jede auch nur geringe Vorwölbung der Blasenwand unter der Wirkung des hellen, einseitigen Lichtes der Cystoskoplampe wirft. Sie täuschen oft starke Aussackungen der Blasenwand vor. Ein Wechsel der Beleuchtung durch Verschieben des Cystoskopes läßt aber rasch die wahren Verhältnisse erkennen; er ändert Form und Lage der Schlagschatten, rückt den vorher stark beschatteten Blasenteil ins helle Licht. An der Vorderwand der Blase zeichnen sich peristaltische Bewegungen auf der Blasenwand liegender Darmschlingen ab. Häufig zeigt die hintere Blasenwand eine auffällige, regelmäßig pulsierende Bewegung, besonders bei älteren Kranken. Diese wird vermittelt durch den Pulsschlag der großen Beckengefäße.



Abb. 35. Samtartige Schwellung, Auflockerung, Rötung und Ödem der Schleimhaut, ohne jede Gefäßzeichnung bei Kolieystitis. (Nach BAETZNER.)



Abb. 36. Bulböses Ödem am Blasenhals. (Nach BAETZNER.)

Setzen während der Cystoskopie Detrusorkontraktionen ein, so springen die vielfach durchflochtenen Längs- und Querbündel des Blasenmuskels als straff gespanntes Maschenwerk in das Blaseninnere vor. Es entsteht ein der Balkenblase ähnliches Bild. Es unterscheidet sich aber von diesem durch den Wechsel der Maschenzeichnung beim Nachgeben und Anspannen der Muskulatur, durch das Fehlen sackartiger Schleimhautausstülpungen zwischen den Muskelbündeln und ferner durch das Fehlen narbig-fibrös gewordener, weit über die anderen in das Blaseninnere vorspringender Stränge, wie sie bei der eigentlichen Balkenblase fast immer zu finden sind.

Die cystoskopischen Bilder der kranken Blase werden bei der Besprechung der einzelnen Blasenkrankheiten beschrieben werden. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß das Cystoskop selbst feinste anatomische Veränderungen der Blasenschleimhaut erkennen läßt. Auch die leichteste Entzündung charakterisiert sich im cystoskopischen Bilde durch den verminderten Glanz, die vermehrte Rötung der Schleimhaut und durch das Verwischen ihrer Gefäßzeichnung (Abb. 35). Eine Abschilferung des Epithels, die Bildung kleinster

Infiltrate oder Bläschen in der Schleimhaut, natürlich auch jede Ulceration, jede granulöse Wucherung, jede, auch die kleinste Neubildung ist mit dem Cystoskope deutlich zu sehen. Wie wichtig deshalb die Cystoskopie für die Erkennung der Blasenleiden ist, braucht nicht weiter betont zu werden. Damit die Cystoskopie nicht zu Täuschungen führt, muß besonders vom Anfänger die Regel streng beachtet werden, aus ihrem Ergebnis nur dann bindende diagnostische Schlüsse zu ziehen, wenn sie ganz klare, scharfe Bilder geboten hat.

IV. Nierenfunktionsprüfungen.

Harnröhre und Blase sind durch die Endoskopie einer direkten Betrachtung zugänglich. Ihre anatomischen Veränderungen, auch ihre funktionellen Störungen sind verhältnismäßig leicht zu überblicken. Der Untersuchung viel schwerer zugänglich sind die Nieren. Ihre Besichtigung ist ohne operativen Eingriff nur so weit möglich, als die Radiographie in noch sehr unvollkommener Weise ihre Form und Lagerung wiedergibt. Die Palpation orientiert auch nur über diese äußeren Eigenschaften der Niere. Einen befriedigenden Einblick in die anatomischen und funktionellen Verhältnisse der Nieren gibt die genaue Prüfung ihres Arbeitsproduktes des Harns. Dies jedoch nur, wenn nicht nur das Gesamtprodukt beider Nieren, der Blasenharn, berücksichtigt, sondern auch das Sekretionsergebnis jeder einzelnen der Nieren, der getrennt aufgefangene Nierenharn, einer vergleichenden Untersuchung unterzogen wird.

Die chemische und mikroskopische Analyse des Gesamturins, wie sie auf S. 6 u. ff. geschildert wurde, läßt bestenfalls erkennen, ob ein Nierenleiden vorliegt oder nicht. Sie gibt uns aber keine Auskunft über die Ausdehnung und Heftigkeit der Krankheitserscheinungen innerhalb jeder einzelnen der beiden Nieren, läßt nicht einmal erkennen, ob überhaupt beide Nieren am Krankheitsprozeß beteiligt sind oder nicht. Über diese Fragen ist eine einigermaßen befriedigende Auskunft nur durch eine Funktionsprüfung der Nieren zu erhalten, und zwar in der Regel nur, wenn außer der Gesamtleistung der Nieren auch die Einzelleistung jeder der beiden Nieren geprüft wird.

1. Prüfung der Gesamtleistung der Nieren.

Ist bei einem Kranken durch die chemische Veränderung des Harns und durch den Befund pathologischer Formelemente im Harnsediment ein Nierenleiden festgestellt, so stellt sich in erster Linie bei der Beurteilung des Krankheitsbildes die Frage: Wie weit vermögen die Nieren trotz der nachgewiesenen Erkrankung den Anforderungen des Stoffwechsels in der Ausscheidung harnfähiger Stoffe zu genügen?

Verschiedene Untersuchungen geben darüber Aufschluß.

a) Die Kontrolle des spezifischen Gewichtes und der Menge des jeweiligen in 24 Stunden ausgeschiedenen Harns gibt, wenn über mehrere Tage hin bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr fortgesetzt, in einfachster Weise einen ersten, wichtigen Anhaltspunkt zur Schätzung der Nierenfunktion. Bewegen sich die Werte innerhalb normaler Grenzen, schwankt bei Tagesmengen von 1200—1500 g das spezifische Gewicht zwischen 1012 und 1017, so läßt dies vermuten, daß die Nieren bei nicht ungewöhnlichen Ansprüchen sekretorisch dem Organismus genügen. Ist aber die ausgeschiedene Tagesmenge dauernd gering, bleibt sie unter einem Liter und ist ihr spezifisches Gewicht dabei trotzdem nicht über dem normalen Durchschnitt (1013—1015), ist sie vielleicht gar noch niedriger, so liegt darin ein Anzeichen ungenügender Nierentätigkeit. Wenn gar der Kranke tagelang einen

Urin ausscheidet, dessen spezifisches Gewicht stets unter 1010 ist, immer zwischen 1006 und 1008 steht, gleichgültig ob die Urintagesmenge klein oder groß ist, dann wird eine schwere, gefahrdrohende Nierenschädigung wahrscheinlich.

Einen weitergehenden Aufschluß über die Leistungsfähigkeit der Nieren erlauben spezifisches Gewicht und Menge des sezernierten Harns, wenn sie nicht nur bei alltäglichen Anforderungen an die Nieren, sondern auch während harten Belastungsproben der Sekretionskraft der Nieren kontrolliert werden. Eine solche Belastungsprobe bietet

b) der Verdünnungs- und Konzentrationsversuch. *a)* Verdünnungsversuch. Der Patient trinkt morgens nüchtern im Verlaufe einer Viertelstunde 1 Liter Lindenblütentee oder eines ähnlichen, nicht spezifisch diuretisch wirkenden Getränkes. 1 Stunde vor Beginn des Versuches sowie auch unmittelbar vor Einnahme des Tees muß Patient seine Blase entleeren; Menge und spezifisches Gewicht jeder einzelnen dieser Urinportionen sind zu bestimmen. Nach Genuß des Tees soll der Kranke von Stunde zu Stunde harnen. Kann der Kranke dabei seine Blase nicht vollständig leeren, so muß während der Versuchsdauer ein Katheter in der Blase liegen gelassen werden. Während der ersten 4 Stunden nach dem Teegenuß wird stündlich Menge und spezifisches Gewicht des sezernierten Harns festgestellt. Bei gut arbeitenden Nieren setzt in den ersten 2—3 Stunden nach dem Trinken des Tees eine starke Diurese ein. Die Stundenmenge des Harns steigt, ihr spezifisches Gewicht sinkt schon in der ersten Stunde, viel mehr noch in der zweiten und dritten Stunde. Das spezifische Gewicht erreicht bei normalen Nieren in der 2.—3. Stunde des Versuches den niedrigsten Stand bei 1003—1001. In der vierten Stunde nach dem Teegenuß steigt es wieder an, gleichzeitig sinkt die Harnmenge, und in der fünften Stunde des Versuches ist in der Regel wieder das spezifische Gewicht erreicht, das der Urin beim Beginne des Versuches zeigte. Bei mangelhafter Anpassungsfähigkeit der Nieren an die Ansprüche der Diurese sinkt dagegen, trotz der reichen Flüssigkeitszufuhr, das spezifische Gewicht des Harns nach dem Teegenuß nur wenig und wechselt die Stundenmenge in geringem Grade. Feste Zahlengrenzen für gute und schlechte Nierenfunktion lassen sich natürlich nicht angeben; immerhin darf im großen und ganzen gelten, daß Nieren, welche bei dem Verdünnungsversuche den Harn nicht unter 1006 zu verdünnen vermögen, als erheblich erkrankt zu betrachten sind.

Anschließend an den Verdünnungsversuch oder auch unabhängig von diesem an einem anderen Tage wird der

β) Konzentrationsversuch ausgeführt. Der Kranke erhält während mehrerer Stunden keine flüssige, nur trockene Nahrung. Wird z. B. der Verdünnungsversuch morgens ausgeführt, so wird nach Ablauf desselben dem Kranken mittags nur eine Eier- oder Mehlspeise, nachmittags 4 Uhr nur Brot mit Käse oder dergleichen verabreicht, aber gar keine flüssige Nahrung bis abends 6 Uhr. Während dieser Trockenernährung wird von 2 zu 2 Stunden Urinmenge und spezifisches Gewicht bestimmt. Bei gesunden Nieren wird dabei bis abends der Harn in seinem spezifischen Gewichte Werte von 1020 bis 1030 erreichen. Sind die Nieren aber krank, so wird das spezifische Gewicht trotz der Trockenernährung nicht höher gehen als 1015—1017, ja in einzelnen schwereren Erkrankungen wird das spezifische Gewicht das gleiche bleiben wie bei normaler Ernährung oder gar wie während des Verdünnungsversuches. Eine solche Nierenstarre gegenüber den Schwankungen in der Wasserzufuhr ist immer ein Beweis für doppelseitige, schwerere Nierenfunktionsstörungen.

Beispiele: Verdünnungs- und Konzentrationsversuch.

	Hydronephrot. Schrumpfnieren		Gesunde Nieren	
	Urinmenge	Spez. Gew.	Urinmenge	Spez. Gew.
Morgens 7 Uhr	200	1011	250	1014
1 Liter Tee 8 Uhr	60	1010	70	1013
9 Uhr	90	1008	200	1004
10 Uhr	70	1007	250	1001
11 Uhr	50	1007	150	1008
Trockenmahlzeit 12 Uhr .	50	1008	100	1012
2 Uhr	100	1010	200	1017
Brot und Käse 4 Uhr . .	120	1012	170	1019
6 Uhr	110	1013	150	1024

Durch die Verdünnungs- und Konzentrationsprobe wird wohl in erster Linie die Anpassungsfähigkeit der Nieren an die Erfordernisse der Wasserzufuhr geprüft; aber aus ihrem Ausfalle lassen sich doch auch Rückschlüsse auf die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren für harnfähige Salze ziehen. Eine Niere, die je nach der Flüssigkeitszufuhr ihr Sekret rasch verdünnt oder stark konzentriert, scheidet auch meist die im Wasser gelösten, harnfähigen Substanzen in einer dem Stoffwechsel genügenden Menge aus. Genauen Aufschluß darüber gibt die in Verbindung mit der Verdünnungs- und Konzentrationsprobe vorgenommene Bestimmung der mit jeder einzelnen Harnportion ausgeschiedenen Harnstoff- und Kochsalzmengen. Dabei sind für die Beurteilung der Sekretionskraft der Nieren weniger die absoluten Zahlen der ausgeschiedenen Mengen als vielmehr der Grad ihrer von der Wasserzufuhr abhängigen Mengenschwankungen maßgebend. Eine Bestimmung der Gesamtmenge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffes und Kochsalzes wird für die Beurteilung der Nierenfunktion nur verwertbar, wenn tagelang die zugeführten Nahrungsmengen genau auf ihren Stickstoff- und Chloridgehalt untersucht werden.

c) **Farbstoffproben.** Eine praktisch leicht durchführbare Belastungsprobe bilden die Farbstoffproben der Nierenleistungsfähigkeit. Wenn die Nieren körperfremde, in den Kreislauf gelangte Farbstoffe rasch durch den Harn auszusecheiden vermögen, so werden sie in der Regel auch fähig sein, den physiologischen Anforderungen des Körpers an ihre Ausscheidungsfähigkeit für harnfähige Substanzen zu genügen. Die eine der gebräuchlichsten Farbstoffproben, die Indigoprobe, wird am besten in Verbindung mit der Cystoskopie zur Funktionsprüfung jeder einzelnen der beiden Nieren verwendet in Form der Chromocystoskopie. Über diese wird weiter unten berichtet. Eine andere zur Beurteilung der Gesamtfunktion der Nieren sehr empfehlenswerte Methode ist die

Phenolsulfophthaleinprobe. Dem Kranken, der vor Beginn der Probe seine Blase entleeren muß, wird genau 1 cm³ einer alkalischen Lösung von Phenolsulfophthalein (gleich 6 mg) — im Handel in Ampullen käuflich — in die Lumbalmuskulatur injiziert. Die Lumbal- ist der Glutaealmuskulatur als Injektionsstelle vorzuziehen, weil sie, frei von Fettschichten, eine gleichmäßige Resorption des Farbstoffes sichert. Die Injektion intravenös zu machen, hat sich als unnötig erwiesen. Nach der Farbstoffinjektion ist der Kranke anzuhalten, von 5 zu 5 Minuten in ein wenige Tropfen 10%iger Natronlauge haltendes Glas zu urinieren. Vom Momente ab, da der entleerte Urin in Mischung mit der Natronlauge eine deutlich rote Färbung annimmt, muß nun der Urin von Stunde zu Stunde getrennt aufgefangen und jede Stundenmenge am AUTENRIETHSchen oder einem ähnlichen Colorimeter, das auf die benutzte Testflüssigkeit ab-

getönt ist, auf ihren Farbstoffgehalt geprüft werden. Handelt es sich um Patienten, die ihre Blase spontan nicht vollkommen entleeren können, ist es notwendig, während der Dauer der Beobachtung, die sich auf 3—4 Stunden erstreckt, einen Dauerkatheter in die Blase einzulegen. Zur Bestimmung des Farbstoffgehaltes jeder Stundenportion des Harns muß jede einzelne Stundenmenge mit 10% Natronlauge bis zu ihrer maximalen Rotfärbung alkalisiert und nachher mit Brunnenwasser bis auf 1000 g verdünnt werden. Durch Vergleich mit der Testflüssigkeit des Colorimeters läßt sich der Farbstoffgehalt des Urins leicht in Prozenten bestimmen. Eine am Colorimeter angebrachte Skala läßt deren Zahl ablesen.

Die Zeit zwischen Farbinjektion und Beginn der Farbstoffausscheidung schwankt bei Gesunden zwischen 5—15 Minuten. Bei Kranken verlängert

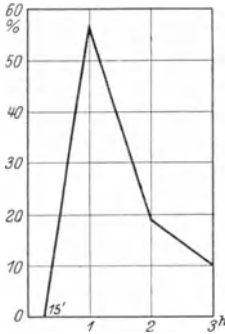


Abb. 37. Normale Ausscheidung von Phenolsulfophthalein.

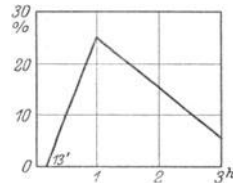


Abb. 38. Verminderte Ausscheidungsmenge des Farbstoffes bei normaler Kurvenform.

sie sich bis auf eine Stunde. Viel wichtiger zur Beurteilung der Nierenfunktion als der Beginn der Farbstoffausscheidung ist deren weiterer Verlauf. Bei Gesunden werden in der ersten Stunde nach Beginn des Übertrittes von Farbstoff in den Harn von diesem 40—60% ausgeschieden, in der 2. Stunde 20—30%, in der 3. Stunde 5—15% (Abb. 37), in der 4. Stunde nur noch kleine Reste. Bei Nierenkranken vermindert sich die ausgeschiedene Farbstoffmenge um so mehr, je hochgradiger die Nierenfunktion geschädigt ist; es sinkt die Ausscheidungs-

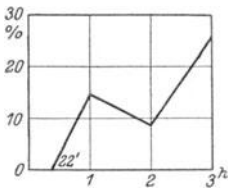


Abb. 39.

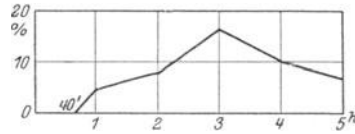


Abb. 40.

Verminderte und verzögerte Farbstoffausscheidung.

menge in der 1. Stunde auf 10—20%, ja sogar unter 10%, in der 2. und 3. Stunde auf allerkleinste Mengen.

Während bei gesunden Nieren die Ausscheidung immer in der ersten Stunde den höchsten Anstieg erreicht, in der zweiten Stunde deutlich abfällt und in der dritten Stunde sich sehr stark vermindert, zeigt bei kranken Nieren die Ausscheidungskurve häufig einen anderen Verlauf. Der erste Anstieg kann sich bei kranken Nieren erst in der zweiten, ja sogar ausnahmsweise in der dritten Stunde finden. Zum raschen, übersichtlichen Vergleiche des verschiedenen Probeausfalles ist es zweckmäßig, die gefundenen Ausscheidungswerte in eine Kurve einzutragen (Abb. 38—40).

Die Phenolsulfophthaleinprobe ist ein ziemlich feiner Indikator für Störungen der Nierenfunktion. Neuere Untersuchungsergebnisse zeigen ihn in Parallele zur Ausscheidungsprobe für Harnstoff. Schon geringe Mängel der Gesamtleistung der Nieren äußern sich in einer verminderten und verzögerten Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins. Es gilt im allgemeinen die Regel: Je ausgedehnter die Erkrankung des Nierenparenchyms, um so geringer die Farbstoffausscheidung. Aber die Grenzlinie der Nierenleistungsfähigkeit, jenseits derer dem Kranken Urämie droht, jenseits derer deshalb eine Nephrektomie oder eine andere schwere Operation an den Harnwegen dem Kranken nicht mehr zugemutet werden darf, läßt die Phenolsulfophthaleinprobe nicht sicher erkennen. Die stündlich ausgeschiedenen Farbstoffmengen schwanken selbst unter physiologischen Bedingungen um 5—20%; sie wechseln auch bei kranken Nieren innerhalb weniger Tage recht erheblich. Man darf deshalb die Grenzen, innerhalb welcher die Leistungsfähigkeit der Nieren noch als genügend zu betrachten ist, nicht in starren Prozentzahlen berechnen wollen. Es läßt sich aber immerhin sagen, daß, wenn bei der Phenolsulfophthaleinprobe in der 1. Stunde die Ausscheidung unter 20% bleibt, die Situation sehr kritisch ist; daß sie bei einer Ausscheidung unter 10% so hoffnungslos ist, daß kein schwerer operativer Eingriff mehr gewagt werden soll. Dagegen bietet ein Wert von über 30% Farbstoffausscheidung in der 1. Stunde eine ziemlich sichere Garantie für eine gute Nierenfunktion.

Die in der inneren Medizin zur klinischen Unterscheidung der einzelnen Nephritisformen empfohlenen Jodkali- und Milchzuckerausscheidungsproben werden in der urologischen Diagnostik wenig verwendet. Die Frage, die durch den Ausfall dieser Proben beantwortet werden soll, ob die Funktionsstörung der Nieren ihren Grund in einer Erkrankung der Epithelien, oder der Glomeruli hat, ist in der Diagnostik der chirurgischen Erkrankung der Harnorgane von geringem Belang.

In der urologischen Praxis ebenfalls wenig verwertet sind die Ausscheidungsproben mit Diastase oder Pepsinfermenten, sowie die Beurteilung der Nierenfunktion nach dem Grade der Toxizität des Urins.

Die Phloridzinprobe, bei der die Funktionstüchtigkeit des Nierenparenchyms aus der Zuckermenge berechnet wird, die die Nieren unter dem Einflusse des Phloridzins aus dem Blute abspalten und in den Harn ausscheiden (renaler Phloridzindiabetes), wird mehr für die vergleichende Funktionsbestimmung der beiden einzelnen Nieren als für die Beurteilung der Gesamtleistung der Nieren benützt (s. S. 63).

d) Kryoskopie des Blutes und Bestimmung des Reststickstoffes im Blute. Unser Urteil über die Leistungsfähigkeit der Nieren wird wesentlich erweitert, wenn diese nicht nur am Urin kontrolliert wird, sondern auch an der Menge der im Blute kreisenden, harnfähigen Substanzen, deren Ausscheidung den Nieren obliegt. Finden sich im Blute normale Mengen harnfähiger Substanzen, so ist daraus auf eine dem Stoffwechsel momentan genügende Tätigkeit der Nieren zu schließen. Sind aber im Blute harnfähige Substanzen in ungewöhnlicher Menge angereichert, so beweist dies eine ungenügende Nierenfunktion. Die Menge der harnfähigen Substanzen im Blute wird bemessen durch die Bestimmung der molekularen Konzentration des Blutes mit Hilfe der Gefrierpunktbestimmung, der sog. Kryoskopie, und durch die Bestimmung des Reststickstoffes im Blutserum.

a) Kryoskopie des Blutes. Den Zellen des Organismus ist eine gleichmäßige Tätigkeit nur möglich, wenn das sie umspülende und ernärende Blut in seinem osmotischen Drucke gleichbleibt. Diese Beständigkeit seiner mole-

kularen Konzentration wird dem Blute im Organismus durch mehrere Regulatoren, von welchen der wichtigste die Nierensekretion ist, erhalten. Ist die Nierentätigkeit normal, so bleibt, gleichgültig, welche Mengen Wasser, Stickstoff oder Chloride dem Organismus zugeführt werden, die Menge der im Blute gelösten Moleküle immer ungefähr gleich. Es schwankt deshalb der Gefrierpunkt des Blutes, der von dessen molekularen Konzentration abhängt, nur zwischen $-0,53^{\circ}$ und $-0,56^{\circ}$. Wird aber die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren infolge einer Erkrankung geschädigt, so bleibt die Konstanz der molekularen Konzentration des Blutes nicht mehr gewährleistet. Es können sich unter dem Einflusse der Ernährung im Blute harnfähige Moleküle anstauen, die von der Niere nicht mehr in genügendem Maße ausgeschieden werden. Die dadurch bedingte Erhöhung der molekularen Konzentration des Blutes äußert sich in einer Erniedrigung des Blutgefrierpunktes. Solange diese Erniedrigung nur gering ist, auf $-0,57^{\circ}$ bis $-0,59^{\circ}$ hinabgeht, ist darin noch kein wesentlicher Mangel der Nierenfunktion zu erkennen. Sinkt aber der Blutgefrierpunkt unter $-0,6^{\circ}$, so ist darin das Anzeichen einer gefährdenden Insuffizienz der Nieren gegeben.

Klinische Erfahrungen lassen einzelne Autoren glauben, daß bei einem Blutgefrierpunkt unter $-0,6^{\circ}$ ein schwerer operativer Eingriff an den Nieren nicht mehr erlaubt sei, eine Nephrektomie fast sicher den Tod des Operierten durch Urämie zur Folge haben würde.

So feststehende Richtlinien in der Indikationsstellung der Nephrektomie gibt aber die Kryoskopie des Blutes meines Erachtens nicht. Wenn auch eine starke Erniedrigung des Blutgefrierpunktes immer den Verdacht auf eine Insuffizienz der Nieren erwecken muß, so ist andererseits doch auch nicht zu vergessen, daß diese Insuffizienz nur vorübergehender Natur sein kann, bedingt durch Toxinwirkung der einen eitrigen auf die andere nicht-eitrig Niere oder durch ungünstige Blutzirkulation in der Niere, z. B. infolge von Herzleiden oder durch Druck großer Abdominaltumoren auf die Nierengefäße oder verursacht durch Reflexwirkungen auf die Sekretionsnerven der Nieren. Ferner ist zu beachten, daß nicht nur die Nieren allein, sondern auch andere Organe des Körpers, so vor allen die Leber, von Einfluß auf die molekulare Konzentration des Blutes sind. Jedenfalls habe ich wiederholt trotz sehr tiefen Standes des Blutgefrierpunktes, bei $-0,65^{\circ}$ bis $-0,8^{\circ}$, die Nephrektomie mit vollem Erfolge ausgeführt und nachher den Blutgefrierpunkt normal werden sehen. Wenn also auch das Sinken des Blutgefrierpunktes unter die normalen Grenzen von $-0,56^{\circ}$ zu besonderer Vorsicht in der Indikation der Nephrektomie mahnt, so darf doch in diesem tiefen Blutgefrierpunkte keine absolute Gegenindikation der Nephrektomie gesehen werden.

Technik der Kryoskopie des Blutes. Ungefähr 10 cm^3 dem Kranken aus einer Cubitalvene entnommenes Blut werden in den zentralen Glaszylinder des BECKMANNschen Gefrierpunktbestimmungsapparates (Abb. 41) gebracht, durch Quirlen mit dem Rührer defibriniert und gleichzeitig von seiner Kohlensäure befreit. In das nun hellrot gewordene, defibrinierte Blut wird das GOETZESche, in $\frac{1}{100}$ Grade eingeteilte Thermometer eingetaucht. Danach wird der das Blut haltende Glaszylinder von einem Luftmantel bildenden

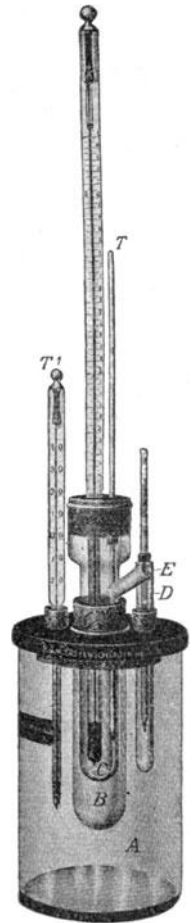


Abb. 41. Gefrierpunktbestimmungsapparat nach BECKMANN.

größeren zweiten Glaszylinder umgeben und in eine Kältemischung (Eis und Salz) von $-5,0^{\circ}$ getaucht. Das Blut wird, damit seine peripheren Schichten nicht rascher als seine zentralen abkühlen, ständig gemischt durch gleichmäßiges Heben und Senken eines das Thermometer ringförmig umgebenden Rührers. Allmählich sinkt die Temperatur des Blutes, schließlich sogar bis unter dessen Gefrierpunkt. Sowie nun im gefrierenden Blute Eiskristalle sich zu bilden anfangen, wird Wärme frei und die vordem unter den Gefrierpunkt gesunkene Quecksilbersäule steigt plötzlich rasch an, bis sie auf der Skala den Stand des Gefrierpunktes des untersuchten Blutes erreicht. Dort bleibt sie eine Weile ruhig stehen, sinkt dann aber allmählich mit weiterschreitender Unterkühlung des Blutes bis auf den Temperaturstand der das Blut umgebenden Kältemischung. Zur Vermeidung von Fehlerquellen ist nach Auftauen des Blutes eine zweite Kontrolluntersuchung stets angezeigt; bei Differenzen ist das Mittel aus den gefundenen Werten zu nehmen.

Da von allen harnfähigen Substanzen, die durch Insuffizienz der Nieren im Blute zurückgehalten werden und dadurch die molekulare Konzentration des Blutes erhöhen, der Harnstoff klinisch der ausschlaggebendste ist, wurde empfohlen, statt der Kryoskopie des Blutes die

β) Bestimmung des Reststickstoffes resp. Restharnstoffes im Blute zur Beurteilung der Nierentätigkeit zu verwenden.

Beim gesunden Menschen finden sich 30—50 mg Reststickstoff in 100 cm³ Blutserum. Wenn auch ab und zu höhere Werte (60—70 mg) bei scheinbar gesunden Menschen gefunden wurden, so müssen doch 50 mg übersteigende Werte als Zeichen des Beginnes krankhafter Stickstoffretention im Blute aufgefaßt werden. Bei urämischen Zuständen des Kranken steigt die Menge des Reststickstoffes auf 200 und 300 mg pro 100 cm³ Blutserum. Der Anstieg zu so hohen Werten erfolgt vor Ausbruch der Urämie meist sehr rasch, was sich durch kurz aufeinander folgende Kontrolluntersuchungen leicht nachweisen läßt. In diesem raschen Ansteigen der Stickstoffwerte des Blutes ist immer ein besonders übles prognostisches Zeichen zu sehen.

Ganz ähnliche Befunde gibt die Bestimmung des Restharnstoffes, der wohl ungefähr 70—80% des Reststickstoffes liefert. In 100 cm³ Blutserum finden sich normalerweise 30—60 mg Harnstoff. Übersteigt die Harnstoffmenge 100 mg pro 100 cm³ Blutserum, so ist auf eine beginnende Niereninsuffizienz zu schließen. In französischen Lehrbüchern ist die Harnstoffmenge meist auf 1 Liter berechnet und deshalb 0,3—0,6 g Harnstoff als normal bezeichnet; Harnstoffmengen über 1,0 g pro Liter werden dort als Zeichen von Acotämie hingestellt.

Ein für den Praktiker sehr zweckmäßiges Instrument zur Bestimmung des Restharnstoffes im Blute ist das Ureometer von YVON, das leicht zu handhaben ist. Ein Nachteil haftet dem Instrumente an, daß zur Bestimmung ungefähr 30 cm³ Blut dem Kranken durch Venenpunktion entnommen werden müssen. Öftere Wiederholungen der Restharnstoffbestimmung werden dadurch schwierig. Die Kranken sträuben sich gegenüber wiederholten Blutentnahmen dieser Art. Deshalb ist sehr zu begrüßen, daß uns jetzt eine einfache Mikromethode zur Harnstoffbestimmung im Blute zur Verfügung steht, bei der minimale Blutmengen, der Fingerkuppe des Kranken entnommen, die Bestimmung des Restharnstoffes im Blute mit praktisch vollkommen genügender Genauigkeit erlauben.

Das Mikroureometer nach LAUTERBURG ist nach dem Prinzip des YVONSchen Ureometers konstruiert. Während bei diesem das Eudiometer durch das Eintauchen in Quecksilber abgeschlossen wird, besteht der Abschluß beim Mikroapparat aus einer unten geschlossenen, auf das Eudiometer fein aufgeschliffenen Glashülse. Der Harnstoff wird nach dem KNOP-HÜRNERSchen Verfahren durch sog. Bromlauge zersetzt, worauf das Volumen des freierwerdenden Stickstoffgases nach den gewöhnlichen Regeln der Gasmessung bestimmt wird. Durch einfache Rechnung wird aus dem Gasvolumen der Harnstoffgehalt des Serums ermittelt. Zur Ausführung der Methode werden 0,1 cm³ Serum oder Vollblut, das aus der Fingerbeere gewonnen wird, verwendet. Für die Berechnung spielt es keine Rolle, ob Serum oder Vollblut verarbeitet wird, da nach neueren Untersuchungen der Harnstoffgehalt der beiden identisch ist. Die Methode gibt auf ± 5 mg Harnstoff pro 100 cm³ Serum, resp. Vollblut, genaue Werte. Der Apparat ist zu beziehen bei Herrn Optiker BÜCHI in Bern. (Näheres siehe Schweiz. med. Wochenschr. Jahrg. 1923.)

Wie die Blutkryoskopie gibt auch die Bestimmung des Reststickstoffes oder Restharnstoffes im Blute keineswegs einen eindeutigen Aufschluß über die Nierenfunktion. Es können die Restmengen von Stickstoff oder Harnstoff ohne Störung der Nierenfunktion sich durch gesteigerten Eiweißzerfall des Organismus mehren; andererseits kann die Menge des Reststickstoffes oder Restharnstoffes im Blute trotz stark geschädigter Nierenfunktion normal bleiben, der Stickstoff nicht im Blute, sondern nur in den Geweben des Organismus im Übermaß zurückgehalten werden. Die Reststickstoff- oder Restharnstoffbestimmung genügt nie an sich allein zur Beurteilung der Nierenfunktion. Sie ist stets nur als eine die Belastungsproben der Nieren ergänzende Untersuchung aufzufassen. Dabei ist zu beobachten, daß die Belastungsproben der Nieren (Verdünnungs- und Konzentrationsprobe, Farbstoffausscheidungsproben usw.) viel früher als die Untersuchung auf Reststickstoff oder die molekulare Konzentration des Blutes Mängel der Nierenfunktion anzeigen. Bei geringgradigen Störungen der Nierenfunktion ist der Blutbefund meist noch normal, während sich doch die gestörte Nierenfunktion deutlich im Ausfall der Belastungsproben äußert. Erst wenn die Belastungsproben eine recht erhebliche Verminderung der Nierenleistungsfähigkeit ergeben, weist auch der Blutbefund abnorme Werte auf.

Eine Verfeinerung der Nierenfunktionsprüfung, die Möglichkeit, die gesamte Leistungsfähigkeit der Nieren zuverlässig zu beurteilen, glaubt AMBARD durch die Bestimmung der sog. „Konstante“ zu bieten. AMBARD fand als physiologisches Gesetz, daß die Harnstoffausscheidung im Harne immer dem Quadrate des Harnstoffgehaltes des Blutes proportional geht. Er drückt dieses Konstantbleiben der Verhältnisse zwischen Harnstoffkonzentration im Blute und Harnstoffausscheidung im Harn in der Formel aus (Konstante):

$$K = \frac{U_r}{D} \text{ (Harnstoff im Blute)} \\ \text{(Gesamtharnstoffausscheidung im Urin)}$$

Vollkommen richtig wird diese Formel allerdings erst durch einige kleine Ergänzungen. Weil die Harnstoffausscheidung im Harne von der Größe, d. h. von der Sekretionsfläche der Nieren einigermaßen abhängig ist, so muß auch die Größe, der Niere in der Formel berücksichtigt werden. Da nun die Größe der Niere beim untersuchten Kranken nicht bekannt ist, im allgemeinen aber proportional zum Körpergewicht ist, so soll statt der Nierengröße das Körpergewicht in obiger Formel in der Weise mitberechnet werden, daß die Zahl der im Harne ausgeschiedenen Harnstoffmenge (D) multipliziert wird durch das Verhältnis des normalen Körpergewichtes (70 kg) zu dem wahren Körpergewicht des untersuchten Patienten (P), also $D \cdot 70 : P$. Außerdem muß, um die bei den einzelnen Untersuchungen gefundenen Harnstoffkonstanten unter sich vergleichen zu können, die Konstante auf ein Mittelmaß der Harnkonzentration umgerechnet werden. Als solches Mittelmaß bezeichnet AMBARD 25 : 1000. In Anführung dieser Korrektur lautet die korrigierte Formel der Konstanten:

$$K = \sqrt{\frac{U_r}{D \cdot 70} \cdot \frac{C}{25}}$$

Beim gesunden Menschen beträgt diese ureosekretorische Verhältniszahl nach AMBARD ungefähr 0,07. Bei leichten Störungen der Nierenfunktion steigt sie auf 0,1. Geht sie aber auf 0,2 oder darüber hinaus, so ist darin ein Zeichen beginnender Urämie zu sehen.

Wie weit die Konstante von AMBARD in Wahrheit über die Nierenfunktion Aufschluß gibt, ist noch umstritten. Festgestellt ist, daß sie jedenfalls bei

Fieber, bei Diabetes, bei starker Kochsalzzufuhr zum Organismus, bei hydroptischen Formen der Nephritis ein falsches Bild der Nierenfunktion gibt. Hemmend für die Verwertbarkeit der Methode ist auch, daß jeder Eiweißgehalt des Harns die Ziffer der Konstante an sich schon herabsetzt und dadurch die Zuverlässigkeit der Konstanteberechnung stört. Die AMBARDsche Konstante ist deshalb nur mit äußerster Vorsicht zur Beurteilung der Nierenfunktion und der Prognosestellung bei operativen Eingriffen zu verwerthen. Für sie gilt, wie für die Kryoskopie und die Harnstoff- resp. Stickstoffbestimmung des Blutes, daß sie einen Defekt der Nierenleistungsfähigkeit viel später erkennen läßt als die am Harn vorgenommenen Ausscheidungsproben, die Verdünnungs- und Konzentrationsprobe, Harnstoffausscheidungsproben usw.

Alle die geschilderten Prüfungsmethoden der Gesamtleistung der Nierensekretion erlauben mit einiger Zuverlässigkeit zu erkennen, ob die beiden Nieren gemeinsam den Anforderungen des Stoffwechsels in der Ausscheidung der harnfähigen Substanzen zu genügen vermögen oder nicht.

Eine Niereninsuffizienz äußert sich in ungewöhnlich tiefem Stande des Blutgefrierpunktes (unter $-0,6^{\circ}$), in krankhafter Steigerung des Reststickstoffes im Blutserum, in stark verminderter Anpassungsfähigkeit der Niere bei der Verdünnungs- und Konzentrationsprobe (Nierenstarre), in schlechter Ausscheidung von körperfremden Farbstoffen. Solche Insuffizienzerscheinungen beweisen Doppelseitigkeit des Nierenleidens.

Ein günstiges Resultat aller Prüfungen der Gesamtleistung der Nierensekretion ist aber andererseits noch kein Beleg für eine unversehrte Sekretionskraft beider Nieren. Es kann trotz der guten Gesamtleistung das eine der beiden Organe krank, sogar ganz zerstört sein. Sein Funktionsausfall braucht sich nicht in der Gesamtleistung geltend zu machen, weil er durch die kompensatorisch gesteigerte Tätigkeit der gesunden Niere ausgeglichen wird. Es kann die Gesamtleistung der Nieren normale Werte behalten, selbst wenn beide Nieren krank sind. Denn was die erkrankten Gewebebezirke nicht zu leisten vermögen, kompensieren die gesund gebliebenen Nierenteile durch gesteigerte Tätigkeit. Die Bestimmung der Gesamtleistung der Nieren läßt uns die für die chirurgische Behandlung von Nierenleiden schwerwiegende Frage, ob nach Wegfall der einen Niere die andere imstande wäre, allein den Anforderungen des Stoffwechsels zu genügen, nicht beantworten. Dies wird nur ermöglicht durch die

2. Prüfung der Einzelleistung jeder der beiden Nieren.

Die erste zur Beantwortung vorliegende Frage, ob beide Nieren an der Harnsekretion teilnehmen oder nur eine von ihnen, läßt sich schon durch die einfache Cystoskopie entscheiden. Diese läßt sehen, ob aus beiden Ureteren Harn austritt oder nicht.

Nur bei flüchtiger Beobachtung sind Täuschungen durch ein „Leergehen“ des Ureters möglich. Es kann trotz vollkommenen Verschlusses des Harnleiters durch einen Stein oder durch eine Harnleiterknickung die Harnleitermündung regelmäßige Kontraktionen zeigen, ohne daß aus dem Ureter Harn ausgeworfen wird. Der Mangel eines sichtbaren Flüssigkeitswirbels vor der Mündung charakterisiert solche „leere“ Kontraktionen.

Gleichzeitig erlaubt die Cystoskopie manchmal aus einer durch Beimischung von Blut oder Eiter sichtbar werdenden Trübung des einen oder andern aus den Ureteren austretenden Harnstrahls oder durch den Befund entzündlicher Veränderungen der Harnleitermündungen, wie ödematöse Schwellung oder starre Infiltration der Mündungslippen, eitrig Beläge oder ulceröse Zerstörung wichtige Rückschlüsse auf die Lokalisation des Nierenleidens.

a) **Chromocystoskopie.** Einen viel weitergehenden Einblick in die Tätigkeit und den Zustand der Nieren gibt die Cystoskopie, wenn sie mit der Indigoausscheidungsprobe der Nieren verbunden wird. Die Technik dieser Chromocystoskopie ist sehr einfach.

Es werden dem Kranken in den oberen, äußeren Quadranten der Glutaealmuskulatur oder in die Muskulatur der Außenseite des Oberschenkels 3—4 cm³ einer 4%igen Indigocarminlösung injiziert, oder aber 20 cm³ der viel dünneren Lösung, hergestellt aus einer der käuflichen Indigocarmin-tabletten (0,08) mit 20 cm³ Wasser. Da der Farbstoff nicht in wirklicher Lösung, sondern nur in feiner Suspension dem Körper einverleibt wird, ist die Vorsichtsmaßnahme nötig, vor der Injektion sich durch Aspiration zu überzeugen, daß die eingestochene Nadel mit ihrer Spitze nicht in einer Vene steckt. Die intravenöse Injektion des Farbstoffs in die Blutbahn könnte leicht zu einer Embolie führen. Die neuerdings empfohlene gewollt-intravenöse Injektion des Indigo bei Vornahme der Chromocystoskopie erscheint mir verwerflich.

Der intramuskulär eingespritzte Farbstoff wird als körperfremd von der Niere ausgeschieden. Eine normal arbeitende Niere beginnt damit schon 6 bis 8 Minuten nach der Injektion (Abb. 42). Eine kranke Niere aber vermag den Farbstoff nicht so rasch und nicht so stark wie eine gesunde auszuschleiden; die Blaufärbung ihres Urins erfolgt später und schwächer als bei der gesunden Niere. Je mehr das Nierengewebe erkrankt ist, um so langsamer und um so spärlicher wird von ihm der Farbstoff in den Urin abgegeben. Aus dem Grade der Verzögerung und der Verminderung der Farbstoffausscheidung ist daher die Ausdehnung des Krankheitsprozesses in der Niere zu bemessen. Bei der cystoskopischen Kontrolle des Farbaustrittes aus den Nieren ist aber stets zu bedenken, daß, wie durch eine Erkrankung des Nierengewebes, auch lediglich mechanisch durch eine Harnstauung im Ureter oder Nierenbecken die Abgabe des Farbstoffes in die Blase verzögert sein kann.

Bei sehr starker Diurese wird der ausgeschiedene Farbstoff hochgradig verdünnt. Dies kann sein erstes Übertreten in den Harn bei der cystoskopischen Betrachtung leicht übersehen lassen und dadurch eine verspätete Ausscheidung vortäuschen. Deshalb soll der Kranke die letzten 2 Stunden vor der Chromocystoskopie nicht trinken. Im konzentrierten Urin wird die Farbstoffausscheidung cystoskopisch sicherer zu beurteilen sein als im stark verdünnten. Morphiuminjektionen sind vor der Chromocystoskopie zu unterlassen, da sie die Nierensekretion beeinflussen und die Farbstoffausscheidung oft verzögern. Ob der Urin sauer oder alkalisch reagiert, schien mir bei meinen Untersuchungen ohne wesentlichen Einfluß auf die Raschheit der Indigoausscheidung und auf das Sichtbarwerden derselben.

Scheiden beide Nieren Indigocarmin 6—8 Minuten nach der Injektion kräftig aus, so spricht dies für Funktionstüchtigkeit beider Nieren. Die gute



Abb. 42. Indigoausscheidung aus dem Ureter.
(Nach BAETZNER.)

Ausscheidung beweist aber nicht, daß beide Nieren anatomisch gesund sind. Es kann eine Niere eine Cyste, ein Hypernephrom, einen umschriebenen Entzündungs- oder gar Eiterherd bergen und trotzdem eine gute Farbstoffausscheidung zeigen, weil neben dem Krankheitsherd reichlich gesundes Gewebe in ihr vorhanden ist, das kompensatorisch für die kranken Teile eintritt und die Ausscheidung des Indigo in normaler Weise besorgt.

Ist die Indigoausscheidung beiderseits vermindert und verlangsamt, so wird dadurch eine doppelte, schwerere Erkrankung der Nieren wahrscheinlich. Es darf eine solche aber nicht mit Sicherheit diagnostiziert werden, bevor durch eine Kontrollprüfung festgestellt ist, ob nicht etwa bloß technische Fehler (Injektion des Farbstoffes in das subcutane Fett statt in die Muskulatur, schlechte Farbe) oder nervöse Hemmungen des Patienten eine Verspätung der Farbstoffausscheidung bedingten. Die Nieren besitzen sekretorische Nerven. Psychische Einflüsse können deshalb ihre sekretorische Tätigkeit wesentlich beeinflussen. So kann z. B. die Angst vor der Cystoskopie beim Kranken eine Polyurie erzeugen, durch welche der Beginn der Farbstoffausscheidung wegen allzu starker Verdünnung des Harns verschleiert wird, oder aber sie kann eine nervöse Oligurie oder gar Anurie zur Folge haben, die einen Defekt in der Farbstoffausscheidungsfähigkeit beider Nieren vortäuscht.

Deshalb ist, wenn eine verspätete Indigoausscheidung an beiden Nieren bei der Chromocystoskopie beobachtet wird, immer eine Kontrolluntersuchung notwendig. Es muß stets geprüft werden, ob auch bei Vermeidung aller Eingriffe an den Harnwegen, wie Cystoskopie und Katheterismus, und trotz möglichst weitgehender Ausschaltung psychischer Erregung des Patienten die Ausscheidung des Farbstoffes verzögert erfolgt oder nicht. Es muß dem Kranken, während er ruhig in seinem Bette liegt, die intramuskuläre Indigoinjektion gemacht und er angehalten werden, alle 5 Minuten zu urinieren. Wenn auch dann wieder der Farbstoff ungewöhnlich spät und ungewöhnlich schwach im ausgeschiedenen Urin erscheint, erst dann darf auf eine Niereninsuffizienz, auf eine schwere, doppelte Nierenerkrankung geschlossen werden.

Am eindeutigsten ist das Ergebnis der Chromocystoskopie, wenn der Urin der einen Niere schon 6—8 Minuten nach der intramuskulären Indigoinjektion stark dunkelblau gefärbt ist, der Urin der anderen Niere dagegen längere Zeit farblos bleibt, erst 15—20 Minuten nach der Injektion eine Blaufärbung aufweist, diese zudem längere Zeit geringgradiger bleibt als auf der andern Seite. Eine derart einseitig verminderte und verzögerte Farbstoffausscheidung beweist eine Erkrankung der einen Niere oder ihrer Abflußwege und die funktionelle Tüchtigkeit, wenn auch nicht anatomische Intaktheit der anderen Niere.

Bei einigermaßen kritischer Verwertung bietet die Chromocystoskopie einen ausgezeichneten ersten Überblick über die Funktionstüchtigkeit der beiden Nieren.

Große Vorsicht heischt die Deutung der Chromocystoskopie bei chronischen, nichteitrigen Nephritiden, so bei Amyloid- oder bei Schrumpfnieren. Bei diesen prägt sich der Grad ihres Defektes in der Ausscheidung der harnfähigen, körpereigenen Stoffe nicht so regelmäßig in einer Störung der Farbstoffausscheidung aus wie bei den sog. chirurgischen Nierenleiden. Bei ihnen kann die Indigoprobe zu falscher Beurteilung der Nierenfunktion führen. Obschon die Chromocystoskopie, wie zuverlässige Beobachtungen nicht zweifeln lassen, einzelne Male selbst bei chirurgischen Nierenleiden zu Täuschungen in der Beurteilung der Nierenfunktion führte, so ist der Methode ein hoher klinischer Wert sicher nicht abzustreiten. Denn vieltausendfältige Untersuchungen lehren, daß solche Täuschungen durch die Chromocystoskopie

sehr selten sind, die Methode, bei richtiger Verwendung, fast immer zu richtiger Diagnose verhilft. Die außerordentlich wichtige Frage, ob eine krank befundene Niere ohne Gefahr operativer Urämie entfernt werden darf oder nicht, ist durch die Chromocystoskopie mit weitgehender Sicherheit zu beantworten. Zeigt eine Niere normale Ausscheidung des Indigocarmins, so wird sie sich nach Entfernung der anderen fast sicher fähig erweisen, ohne die geringsten auch nur vorübergehenden Zeichen von Insuffizienz, die gesamte Harnsekretion zu übernehmen.

Die in den ersten 2–3 Tagen nach einer Nephrektomie bestehende Oligurie, von 400 bis 600 g bei hohem spezifischem Gewicht ist nicht als Insuffizienzerscheinung aufzufassen, sondern als Folge verminderter Flüssigkeitszufuhr zum Körper und gestörter Blutzirkulation.

Trotzdem soll die Chromocystoskopie immer nur als erste Orientierungsprobe der Leistungsfähigkeit der beiden Nieren gelten. Zu ihrer Ergänzung muß, wenn irgend möglich, eine chemische und physikalische Untersuchung der getrennt aufgefangenen Nierensekrete vorgenommen werden, sobald bei einem Kranken eine Nierenoperation in Frage kommt.

b) **Urinseparation.** Eine zuverlässige Trennung der Nierensekrete ist ohne blutig-operativen Eingriff nur möglich durch den Ureterenkatheterismus. Alle Versuche, diesen durch intravesicale Harntrennung zu ersetzen, schlugen fehl.

Intravesicale Harnscheider waren wegen ihrer scheinbar geringen Ansprüche an die technische Fertigkeit des Untersuchers eine Weile im Gebrauche, am meisten das Modell von LUYs (s. Abb. 43). Sie erwiesen sich aber alle als ganz unzuverlässig. Sie ergaben selten eine genügende Trennung der beiden Nierensekrete. Keines der empfohlenen Instrumente paßt sich während der ganzen Dauer der Untersuchung dicht der Blasenwand an. Geringe, unbeachtete Verschiebungen des Instrumentes oder ein Wechsel im Tonus der Blasenwand erlauben eine zeitweilige Mischung der Nierensekrete in der Blase unter dem Harnscheider durch. Dies

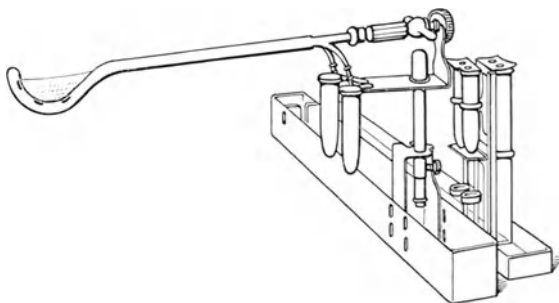


Abb. 43. Intravesicaler Harnscheider nach LUYs.

föhrte oft zu folgenschweren diagnostischen Irrtümern. Wiederholt wurde, verleitet durch das trügerische Resultat der intravesicalen Harnseparation, die gesunde statt die kranke Niere operativ entfernt. Die intravesicalen Harnscheider sind deshalb jetzt vollkommen außer Gebrauch.

Der Ureterenkatheterismus dagegen hat sich, trotz aller gegen ihn erst erhobenen Einwände, im alltäglichen Gebrauche als sicherste Methode der Urinseparation bewährt.

Technik des Ureterenkatheterismus. Die Einführung von Kathetern von der Blase aus in die Harnleiter gelingt am besten mit Hilfe eines Cystoskopes mit geschlossener Optik. Die Konstruktion des optischen Teiles dieses Cystoskopes ist ziemlich gleich wie beim Untersuchungscystoskop. Der Durchmesser der Optik wird hier allerdings wesentlich kleiner gewählt als beim Untersuchungscystoskop, da dem Instrument zur Führung des Ureterkatheters ein Leitkanal

eingefügt werden muß, an dessen Ausgang ein Hebel die Katheterspitze lenken läßt. Zahlreiche Modelle von Ureterencystoskopen sind im Gebrauche; alle zeigen dasselbe Grundprinzip. Kleine Unterschiede lassen aber dem einen Untersucher das eine, dem andern das andere Modell als das beste erscheinen. Allen Instrumenten haftet der schwere Mangel an, daß sie nicht in allen ihren Teilen auskochbar sind und deshalb ihre Sterilisation unsicher ist. Den optischen Teil der Ureterencystoskope zuverlässig hitzebeständig zu machen, ist bis jetzt nicht gelungen. Das Auskochen verdirbt die Optik. Deshalb muß meines Erachtens wegen der weittragenden Folgen einer ungenügenden Desinfektion des Ureterencystoskopes demjenigen Modell der Vorzug gegeben werden, bei dem der nicht sterilisierbare Optik- und Beleuchtungsteil des Instrumentes von dem den Katheter führenden Teile zu trennen ist, so daß wenigstens der letztere mit seinen engen Kanälen und Winkeln durch Auskochen sicher keimfrei gemacht werden kann. Diese Vorzüge sind in dem RINGLEBSchen Ureterencystoskop vereint (Abb. 44). Hier kann der die Beleuchtungslampe tragende optische Teil

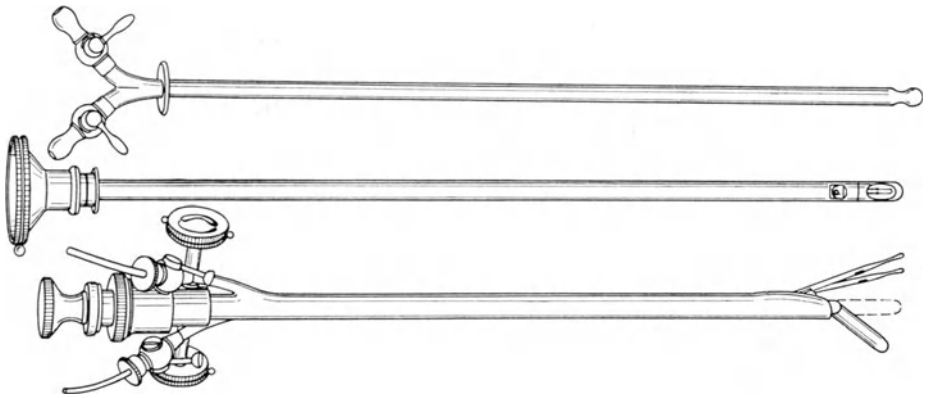


Abb. 44. Ureterencystoskop nach RINGLEB.

dank seiner vollkommen glatten Oberfläche durch Abreiben mit Seifenspiritus gut gereinigt, der ganze übrige Teil des Instrumentes durch Auskochen sicher sterilisiert werden.

Die zum Ureterenkatheterismus gebräuchlichen Seidenkatheter, Kaliber Nr. 5—6, sind durch Auskochen in Wasser sterilisierbar. Ihre Desinfektion durch Formoldämpfe gelingt ihres kleinen Lumens wegen nur unsicher. Als die zweckmäßigsten Ureterenkatheter haben sich mir die zylindrischen erwiesen, die ein einziges seitliches Auge tragen. Nur bei sehr engen Harnleitermündungen kann eine konische Form des Katheterendes von Vorteil sein. Nachteilig ist bei dieser konischen Form, daß die Katheterspitze sich beim Vorschieben im Ureter leichter, als bei zylindrischer Form, in Ureterfalten fängt. Ureterkatheter mit 2 Katheteraugen oder gar mit flötenschnabelförmigem, offenem Ende bieten wohl sehr gute Abflußverhältnisse für den Urin, haben aber gegenüber den einäugigen Kathetern den großen Nachteil, zwischen den Katheteraugen außerordentlich leicht zu knicken und zu brechen. Zweckmäßig ist es, stets zentimeterweise graduierte Ureterkatheter zu verwenden, da an diesen immer leicht festgestellt werden kann, wie hoch der Ureterkatheter eingeführt wird.

Die Vorbedingungen zur Ausführung des Ureterenkatheterismus unter Leitung eines Cystoskopes mit geschlossener Optik sind die gleichen wie die Vorbedingungen zur Cystoskopie: Gute Durchgängigkeit der Urethra,

genügende Kapazität der Blase, Füllung der Blase mit einem klaren, flüssigen Medium.

Wird vor Einführung des Instrumentes die Harnröhrenschleimhaut durch Injektion einer 2%igen Novocain-Adrenalinlösung anästhesiert, so ist bei gesunder Blase der Ureterenkatheterismus nicht schmerzhaft. Bei sehr reizbarer, z. B. tuberkulöser Blase dagegen löst er heftige und schmerzhafte Tenesmen aus. Es ist deshalb in solchen Fällen durch Sakral- oder Parasakralanästhesie die Blase unempfindlich zu machen. Allgemeinnarkose oder Morphiuminjektionen sind beim Ureterenkatheterismus unbedingt zu vermeiden, wenn Aufschluß über die Funktionsfähigkeit der Nieren gesucht wird. Sie beeinträchtigen die Nierenfunktion und trüben deshalb das Urteil über das Ergebnis der mit dem Ureterenkatheterismus verbundenen Funktionsprüfungen.

Auch nach sorgfältiger Vornahme der Untersuchung treten Reizerscheinungen auf, wie Blasen-tenesmen, brennende Schmerzen in der Harnröhre bei der Miktion, ab und zu spastische Harnverhaltung, zudem ziehende Schmerzen längs des sondierten Harnleiters, leichte Krämpfe im Nierenbecken derselben Seite, hin und wieder auch Temperatursteigerungen. Sie sind viel geringer, wenn der Kranke vor und nach der Untersuchung Bettruhe innehält. Deshalb ist nicht dringlich genug anzuraten, den Ureterenkatheterismus nicht ambulant auszuführen, sondern stets die Patienten zu seiner Vornahme ins Spital aufzunehmen. Es ist dies um so angezeigt, als auch die übrigen Funktionsprüfungen der Nieren eine Spitalbeobachtung nötig machen.

Zur Einführung des Ureterencystoskopes in die Blase ist dieselbe Technik anzuwenden wie beim Untersuchungscystoskop. Es ist darauf zu achten, daß das periphere, aus dem Ureterencystoskop vorragende Ende des Ureterkatheters nirgendwo den Körper des Patienten oder des Untersuchers streift und dadurch infektiös wird. Der hinten über das Cystoskop vorragende Teil des Ureterkatheters kann zum Schutze seiner Sterilität durch einen leinenen, sackförmigen, sterilisierten Überzug bedeckt werden.

Der Einführung des Ureterencystoskopes ist eine Blasenuntersuchung mit einfachem Untersuchungscystoskop voranzuschicken, weil dessen Optik einen viel besseren Überblick über das ganze Blaseninnere bietet als die Optik des Ureterencystoskops, dessen Gesichtsfeld klein und dessen Distanz des deutlichen Sehens sehr kurz ist. Durch die vorausgegangene einfache Cystoskopie ist der Untersucher über Lage und Form der Uretermündungen orientiert; ihre Einstellung im engen Gesichtsfelde des Ureterencystoskops wird ihm dadurch erleichtert. Die Cystoskopie gibt zudem auch die nötigen Hinweise, ob beide Harnleiter sondiert werden müssen oder nur einer und welcher von diesen. Bei der Einstellung der Harnleitermündungen mit dem Ureterencystoskop soll das Orificium stets am oberen Rande des Gesichtsfeldes zu stehen kommen, damit beim Verschieben des Ureterkatheters dessen Spitze das ganze Gesichtsfeld durchquert und, stets mit dem Auge verfolgt, mit sicherer Führung in das Orificium eingeschoben werden kann (Abb. 45—47). Wird der Ureter nur in der Absicht katheterisiert, aus ihm das Nierensekret aufzufangen, so genügt es, den Ureterkatheter 5 bis 6 cm tief in den Harnleiter einzuführen.

Eine höhere Sondierung ist nur angezeigt, wenn im Ureter nach Stenosen oder Steinen, im Nierenbecken auf Harnverhaltung geforscht werden soll. Ein Hinaufschieben des Ureterenkatheters bis ins Nierenbecken gäbe wohl die größte Sicherheit, das gesamte Nierensekret durch den Katheter aufzufangen; aber wahllos ausgeführt würde es andererseits häufig die Infektionsgefahr der Untersuchung unnötig steigern. Liegt das Katheterauge nur wenige Zentimeter oberhalb der Harnleitermündung, so wird leicht aller Harn dieser Seite durch den Katheter fließen, weil der durch die Ureterperistaltik vom Nierenbecken heruntergetriebene Urin sich naturgemäß vor der verengten Durchtrittsstelle des Harnleiters durch die Blasenwand staut und durch den Ureterkatheter als Ort des geringsten

Widerstandes abfließt. Wird das Katheterauge höher in den Ureter hinaufgeschoben, so wird der vom Nierenbecken herunterfließende Urin in erheblicher Menge zwischen Ureterwand und Katheter abfließen, nur zum Teile durch den Ureterkatheter.



Abb. 45. Ureterenkatheterismus I. Akt.
Erscheinen der Katheterspitze im
Gesichtsfeld. (Nach BAETZNER.)



Abb. 46. Katheterende
vor der Uretermündung. (Nach BAETZNER.)

Das Nierensekret fließt intermittierend in einer Menge von jeweiligen 3—5, seltener mehr Tropfen durch den Ureterkatheter ab. Nur bei krankhaften Harnstauungen im Ureter ist der Abfluß kontinuierlich, bis aller Stauharn abgeflossen ist.

Die Intervalle zwischen jeder Harnejakulation durch den Katheter schwanken je nach der Diurese meist zwischen 20—60 Sekunden. Werden die Intervalle während der Untersuchung sehr ungleichmäßig, so ist stets zu prüfen, ob nicht die eine oder andere Ureterperistaltik das Nierensekret statt durch den Katheter nach außen, neben dem Katheter in die Blase preßt. Die Beobachtung der Uretermündung durch das Cystoskop wird dies immer leicht feststellen lassen, besonders wenn der Nierenharn durch eine vorausgeschickte Indigocarmininjektion blau gefärbt ist. Fließt Harn neben dem Ureterkatheter in die Blase ab, so müssen durch Verschieben des Katheterauges im Ureter und Durchspritzen



Abb. 47. Katheter in die Uretermündung
eingeführt. (Nach BAETZNER.)

kleinster Mengen einer antiseptischen Lösung die Abflußverhältnisse durch den Ureterkatheter wieder gebessert werden, damit möglichst das gesamte Nierensekret durch den Katheter aufgefangen werden kann.

Bei reizbarer Blase kommt es nicht selten vor, daß Blaseninhalt neben dem Ureterkatheter in den Ureter hinaufgetrieben wird und durch den Ureter-

katheter nach außen fließt. Dieser rückläufige Transport von Blaseninhalt in den Ureter ist an dem plötzlichen Wechsel der Farbe des durch den Ureterkatheter ausfließenden Harns zu erkennen. Ein solcher Rückfluß, der leicht diagnostische Täuschungen und außerdem auch eine Infektion des Ureters und der zugehörigen Niere verursacht, ist dadurch zu vermeiden, daß die Blase gleich nach dem Einschieben des Katheters in den Ureter geleert wird.

Während des Ureterenkatheterismus eine künstliche Steigerung der Diurese durch reichlichere Wasserzufuhr zu erzwingen, damit möglichst rasch größere Urinmengen zur Untersuchung zur Verfügung stehen, ist in der Regel nicht erlaubt. Die Ergebnisse der Nierenfunktionsprüfungen würden dadurch unklar in der Deutung. Ohne Störung der Funktionsprüfungen dürfen dagegen bei allzu geringer Diurese während der Untersuchung dem Kranken ganz kleine Mengen kalten Wassers zu trinken gegeben werden; der Kältereiz im Magen reizt die Nieren sofort zu vermehrter Sekretion.

Jeder Ureterenkatheterismus ist mit einer gewissen Infektionsgefahr verbunden. Diese wird auch durch eine zuverlässige Sterilisation des Instrumentariums nicht ganz beseitigt. Der Ureterkatheter kann aus der nie keimfreien Harnröhre und, bei infizierten Harnwegen, aus der Blase Bakterien in den Ureter einschleppen. Diese Gefahr ist allerdings durch eine gute Technik des Katheterismus auf ein sehr geringes Maß zu beschränken. Der Untersucher muß lernen, den Katheter rasch in den Ureter einzuschieben, ohne vorheriges, tastendes Suchen nach der Uretermündung und Herumstochern an der das Orificium umgebenden, oft infizierten Blasenwand. Um auch während des Durchgleitens des Katheters durch die Blasenflüssigkeit ein Eindringen infektiöser Keime aus der Blase in das Innere des Katheters zu vermeiden, ist es zweckmäßig, den Ureterkatheter bis zu seinem Eintreten in die Uretermündung von außen her mit einer antiseptischen Flüssigkeit zu durchspritzen. Werden trotzdem Infektionskeime in den Harnleiter eingeschleppt, so können diese durch die Einspritzung einer Protargol- oder Höllensteinlösung in den Harnleiter nicht mehr alle getötet werden. Da das eingespritzte Antisepticum zudem die Harnleiterschleimhaut reizt und dadurch ein Festhaften der überlebenden Keime erleichtert, ziehe ich es vor, auf die desinfizierende Einspritzung in den sondierten Harnleiter zu verzichten, dagegen nach Abschluß der Untersuchung dem Patienten neben mäßigen Dosen von Salol, einen reichlichen Genuß von Lindenblütentee zu verordnen, um die Harnwege durch diese reichliche, natürliche Durchspülung von den eingeschleppten Infektionskeimen weitgehend zu befreien.

Statt die Sondierung der Harnleiter durch die gefüllte Blase mit dem geschlossenen Cystoskope vorzunehmen, wurde von LUYs empfohlen, nach der alten PAWLIKschen Art den Ureterenkatheterismus durch ein offenes Urethroskoprohr von der leeren Blase aus auszuführen. Als Vorzüge dieser alten Methodik wurden genannt: Geringere Infektionsgefahr, weil die Katheter durch die leere Blase geführt werden, und Möglichkeit der Sondierung selbst bei Schrumpfblassen. Auch mit dem neuen Instrumentarium von LUYs hat sich aber die Methode in der Praxis nicht bewährt; sie wird kaum mehr verwendet.

Eine operative Sondierung der Harnleiter, entweder von einem hohen Blasenschnitte aus oder von einem Lendenschnitte her durch die geschlitzte Ureterwand, ist nur ganz ausnahmsweise ratsam. Diese Eingriffe kommen fast ausschließlich bei Tuberkulose der Harnorgane in Frage, wenn durch die entzündliche Schrumpfung der Blase eine Cystoskopie unmöglich geworden ist. Bei tuberkulösen Erkrankungen der Harnwege bedeutet

aber die Cystotomie sowohl, wie die Ureterotomie, einen folgenschweren Eingriff. Beide hinterlassen häufig eine schwer heilbare, tuberkulöse Harnfistel. Etwas Geduld, eine zweckmäßige Behandlung der Blase und die Verwendung der Sakralanästhesie werden fast bei allen Kranken, selbst solchen mit sehr kleiner Blasenkapazität, schließlich den unblutigen Ureterenkatheterismus mit geschlossener Optik ermöglichen.

Eine unbedingt zuverlässige Trennung der beiden Nierensekrete gewährleistet einzig der doppelseitige Ureterenkatheterismus. Den diagnostischen Erfordernissen genügt es aber meist, nur den einen Ureter zu katheterisieren und das Sekret der anderen Niere gleichzeitig in der vordem geleerten Blase aufzufangen. Ob dabei die gesunde oder die kranke Seite zu katheterisieren ist, wird sich jeweils aus dem Ergebnis der Chromocystoskopie ergeben. Der Ureterkatheter, auch wenn er äußerst sorgfältig in den Harnleiter eingeschoben worden ist, reizt bei längerem Verweilen die Harnleiterschleimhaut als Fremdkörper. Er verursacht starke Abschilferung des Epithels, Durchwanderung des Epithelbelages mit Leukocyten, häufig auch leichten Blutaustritt. Es ist deshalb zu trachten, den Ureterkatheter möglichst kurze Zeit im Harnleiter liegen zu lassen, die Trennung der Nierensekrete nicht länger als $\frac{1}{2}$ bis höchstens $\frac{3}{4}$ Stunden durchzuführen.

Die Separation der beiden Nierensekrete verfolgt einen doppelten diagnostischen Zweck.

1. Sie soll erkennen lassen, von welcher der Nieren die im Totalurin gefundenen pathologischen Beimischungen wie Eiweiß, Blut oder Eiter, stammen.

2. Es soll durch die Separation der Nierensekrete möglich werden zu bestimmen, welchen Anteil jede der Nieren an der vordem festgestellten Gesamtleistung der Harnsekretion nimmt.

Der erste Zweck des Ureterenkatheterismus, die Feststellung des Zellen- und Eiweißgehaltes der beiden Nierensekrete, ist durch die Sondierung beider Ureteren leicht zu erreichen. Es ist bei Beurteilung der Befunde nur stets in Berücksichtigung zu ziehen, daß durch das Verweilen des Ureterkatheters im Harnleiter dessen Schleimhaut gereizt wird und dadurch oft spärliche rote und weiße Blutkörperchen, auch kleine Eiweißmengen dem aufgefangenen Urin beigemischt werden. Bei Trennung der Nierensekrete durch einseitigen Ureterenkatheterismus werden dem in der Blase angesammelten Sekret der nicht katheterisierten Niere natürlich immer Absonderungen der Blasenschleimhaut beigemischt.

Das zweite Ziel des Ureterenkatheterismus, die Bestimmung des Funktionsanteiles jeder der beiden Nieren an der Gesamtleistung der Nierentätigkeit, ist nicht ohne Schwierigkeiten zu erreichen. Eine absolute Wertbestimmung der Funktionstüchtigkeit jeder der beiden Nieren ist nicht möglich. Dagegen gelingt es, durch Vergleichung der beiden Nierensekrete zu ermessen, in welchem Verhältnis die Arbeitsleistungen jeder der beiden Nieren zueinander stehen, welchen Anteil jede der Nieren an der Gesamtleistung nimmt.

Unter normalen Bedingungen scheiden beide Nieren während derselben Zeit gleichzeitig gleiche Mengen eines chemisch und physikalisch, deshalb auch in seiner Konzentration ungefähr gleichartigen Urins aus. Durch Erkrankung der einen Niere wird diese Gleichheit der beiden Sekrete gestört. Der Urin der kranken Niere zeigt nicht nur krankhafte Beimischungen wie Eiter, Blut, Zylinder, Eiweiß usw.; die kranke Niere scheidet auch einen Harn aus, in dem das Mengenverhältnis zwischen Wasser und den im Urin gelösten chemischen Substanzen wesentlich verschieden ist von denen des Harns der gesunden Niere.

Die in der Vergleichszeit von jeder der beiden Nieren ausgeschiedene Harn- resp. Wassermenge bleibt trotz Erkrankung der einen Niere manchmal lange Zeit gleich. Meist aber wird von der kranken Niere im Beginne ihres Leidens eine größere Menge Harn ausgeschieden als von der gesunden, bei weiterem Fortschreiten des Leidens eine viel kleinere. In der Konzentration des Urins bleibt die kranke Niere mit Beginn ihrer Erkrankung in der Regel merklich hinter der gesunden zurück; sie vermag die harnfähigen Substanzen nicht mehr in so reicher Menge wie die gesunde Niere auszuschcheiden, und zwar um so weniger, je weiter die Erkrankung ihres Parenchyms um sich greift.

Durch den Vergleich der Mengen und der Konzentration des von den beiden Nieren während der gleichen Zeit abgesonderten Harns ist zu erkennen, welchen Anteil jede der beiden Nieren an der Gesamtleistung der Nieren nimmt, wie weit die Funktion der einen Niere durch deren Erkrankung geschädigt ist. Die Einführung eines Katheters in den Ureter löst oftmals in der zugehörigen Niere reflektorisch eine Polyurie, andere Male eine Oligurie aus. Wesentliche Hindernisse zur Beurteilung der Nierenfunktion erwachsen daraus aber nicht, wenn Menge und Konzentration des abgesonderten Nierensekretes, nicht nur Menge oder Konzentration in Rechnung gezogen werden.

Die molekulare Konzentration der getrennten Nierensekrete wird durch die Gefrierpunktsbestimmung mit dem BECKMANN'schen Apparate bemessen. Der Harn, dessen Gefrierpunkt bestimmt werden soll, braucht aber nicht, wie bei der Kryoskopie des Blutes, von einem Luftmantel umgeben zu werden, sondern er darf in einem Glaszylinder direkt in die Kältemischung eingetaucht werden. Dies ist bei der Kryoskopie des Harns erlaubt, weil die kleinen Fehler in der Gefrierpunktsbestimmung, die aus der ungleichen Abkühlung der peripheren und zentralen Schichten der untersuchten Flüssigkeit entstehen und die bei der Kryoskopie des Blutes auch schon bei Differenzen von $\frac{1}{100}$ Graden von Bedeutung sind, bei der Kryoskopie des Harns belanglos werden. Bei der vergleichenden Kryoskopie des Harnes fallen nur Differenzen des Gefrierpunktes von mehreren Zehntels- oder gar ganzer Grade in Betracht. Durch Weglassen des Luftmantels wird die Gefrierpunktsbestimmung des Harns in wenigen Minuten möglich. Der untersuchte Harn muß nach seinem Einbringen in die Kältemischung sofort rasch und gleichmäßig gequirlt werden. Bei ungenügendem Rühren wird er zu schnell und zu stark unterkühlt; die mit Beginn des Gefrierens einsetzende Krystallisation erfolgt dann zu plötzlich und zu stark. Das beim Beginne der Krystallisation meist erhebliche Ansteigen der Quecksilbersäule fällt weg. Es wird dadurch schwierig, den genauen Stand des Gefrierpunktes zu erkennen. Das Thermometer bleibt am Gefrierpunkt kaum stehen, sondern fällt sofort tiefer bis zum Temperaturstande der umgebenden Kältemischung.

Je nach der Konstruktion des Apparates schwankt die zur Ausführung der Gefrierpunktsbestimmung nötige Harnmenge zwischen 5—10 cm³. Der Harnspiegel muß im Untersuchungszyylinder das Quecksilberreservoir des Thermometers überragen; andernfalls wird die Gefrierpunktsbestimmung ungenau. Um mit möglichst kleinen Harnmengen die Untersuchung durchführen zu können, den Katheter also möglichst wenig lange im Ureter liegen lassen zu müssen, ist es zweckmäßig, zur Kryoskopie des Harns enge Glaszylinder als Harnbehälter zu gebrauchen und zudem Thermometer zu wählen, deren Quecksilberreservoir niedrig ist.

Zwischen dem Harn der gesunden und dem Harn der kranken Niere bestehen, wenn beide zu gleicher Zeit durch Ureterkatheter aufgefangen sind, meist Unterschiede ihres Gefrierpunktes von 0,5—1,0 und mehr Graden. Aus dieser erheblichen Differenz der molekularen Konzentration der beiden Nierensekrete allein dürfen

noch keine Rückschlüsse auf die Arbeitsleistung der beiden untersuchten Nieren gezogen werden. Es ist neben der Konzentration der Harnes auch deren Menge, die während der Untersuchungszeit von beiden Seiten geliefert wurde, zur Beurteilung der Nierenfunktion zu berücksichtigen. Scheidet z. B. die eine Niere einen Harn ab, dessen Gefrierpunkt bei $-1,0^{\circ}$ steht, die andere einen Harn mit dem Gefrierpunkt bei $-2,0^{\circ}$, so ist die Arbeitsleistung der einen Niere nur dann als ungefähr halb so groß wie die der anderen einzuschätzen, wenn beide Nieren in der gleichen Zeit die gleiche Harnmenge ausgeschieden haben. Wenn es sich aber zeigt, daß die eine Niere, die einen Harn mit Gefrierpunkt bei $-1,0^{\circ}$ abgeschieden hat, eine doppelt so große Harnmenge sezernierte als die andere mit dem Gefrierpunkt $-2,0^{\circ}$, dann ist die Arbeitsleistung der beiden trotz der Differenz der Gefrierpunkte als ziemlich gleich zu betrachten. Dies nur ein Beispiel um zu zeigen, wie nötig es ist, bei der Einschätzung der Nierenfunktion auf Grund der vergleichenden Kryoskopie der beiden Nierensekrete nicht nur den Gefrierpunkt der beiden gleichzeitig abgesonderten Nierensekrete, sondern auch deren Menge in Rechnung zu stellen. Eine genaue Berechnung ist allerdings häufig nicht möglich, da nicht so selten unserer Berechnung entgehende Harnmengen neben dem Ureterkatheter in die Blase abfließen. Bei einigermaßen sorgfältiger Beobachtung wird sich aber immer wenigstens erkennen lassen, ob viel, ob wenig Nierensekret derart dem Katheterismus des Ureters entging. Es wird aber möglich, durch richtige Wahl des Katheters und geeignete Lagerung desselben im Ureter in einer Großzahl der Fälle fast allen Urin der beiden Nieren getrennt durch den Ureterkatheter aufzufangen.

Die molekulare Konzentration des Harns schwankt je nach der Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr auch bei normalen Nieren innerhalb weiter Grenzen. Bei kranken Nieren ist sie viel gleichmäßiger, weil das kranke Parenchym die Fähigkeit verloren hat, sich rasch dem Wechsel der an die Niere gestellten Anforderungen anzupassen. Aus dem Stande des Gefrierpunktes des einen oder anderen Nierensekretes ist deshalb kein absolutes Maß der Nierenleistungsfähigkeit herauszulesen. Es läßt sich nur sagen, daß eine Niere, deren Sekret nie einen Gefrierpunkt unter $-1,0$ zeigt, eine wesentliche Einbuße ihrer Leistungsfähigkeit erlitten haben muß, daß andererseits ein tiefer Gefrierpunkt des Nierensekretes, ein Stand zwischen $-1,5$ bis $-2,0$ oder noch tiefer eine gute Funktion der Niere anzunehmen erlaubt, wenn er auch natürlich keineswegs eine Erkrankung dieser Niere ausschließen läßt.

Maßgebender als die absoluten Zahlen des Gefrierpunktes der ausgeschiedenen Harnmengen sind für unsere Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Nieren die Vergleichswerte, das Verhältnis der Ziffern der einen Niere zu den Ziffern der anderen Niere. Liefert die eine Niere eine kleine Harnmenge mit einem wenig unter Null gesunkenen Gefrierpunkt z. B. von $-0,5$, die andere Niere aber gibt eine gleich große oder größere Harnmenge mit einem Gefrierpunkt von $-1,5$ oder $-2,0$, so ist daraus zu schließen, daß die Niere mit dem wenig konzentrierten Harn sehr viel weniger leistungsfähig ist als die andere, sie deshalb wohl ohne wesentliche Gefahr der Urämie entfernt werden darf. Je näher sich die gegenseitigen Gefrierpunkts- und Mengezahlen stehen, desto geringer ist der Unterschied in der Leistungsfähigkeit beider Nieren, um so sorgfältiger muß erprobt werden, ob der Wegfall der einen Niere den Kranken nicht mit Urämie bedrohen würde.

Da die molekulare Konzentration des Harns vorwiegend von dessen Harnstoffgehalt abhängig ist, so wird vielfach der Vergleich des Harnstoffgehaltes der beiden getrennten Nierensekrete zur Beurteilung der

Nierenfunktion benutzt. Auch dabei darf natürlich nicht nur der prozentuale Harnstoffgehalt des Nierensekretes in Berücksichtigung gezogen werden, sondern auch die Harnmenge. Zur Harnstoffbestimmung im Harn dient eines der Bromlaugeverfahren (z. B. der Apparat von GERARD oder das Urometer von YVON oder von AMBARD).

Steht ein Mikroaërometer zur Verfügung, so kann auch in einfachster Weise durch Vergleichung des spezifischen Gewichtes und der Mengen der beiden getrennten Nierensekrete ein Urteil über die Anteilnahme jeder der beiden Nieren an der Gesamtleistung der Harnsekretion gewonnen werden.

Um von jeder einzelnen der beiden Nieren ihre Anpassungsfähigkeit an ungewöhnlich starke Anforderungen der Diurese zu ermessen, gleichsam die in jeder Niere liegende Reservekraft zu erproben, wurde angeraten, während der Trennung der beiden Nierensekrete durch den Ureterenkatheterismus, die Nieren den gleichen Belastungsproben auszusetzen, wie sie zur Bestimmung der Gesamtleistungsfähigkeit benutzt werden. So wurde die Verdünnungsprobe (experimentelle Polyurie) in Verbindung mit dem Ureterenkatheterismus empfohlen. Auf eine reichliche Flüssigkeitszufuhr antwortet eine gesunde Niere rasch mit einer Steigerung ihrer Sekretmenge unter gleichzeitiger Verminderung des spezifischen Gewichtes des Sekretes. Eine kranke Niere dagegen vermag sich den veränderten Anforderungen nur schlecht anzupassen; ihr Sekret ändert sich deshalb nach der Wasseraufnahme des Körpers nur wenig in Menge und spezifischem Gewicht. Aus dem Vergleiche der vor und nach der Wasserzufuhr von beiden Nieren ausgeschiedenen Harnmengen und deren spezifischem Gewicht ist deshalb auf das Verhältnis der Leistungsfähigkeit der beiden Organe zu schließen. Der Methode haftet der Nachteil an, daß sie ein Liegenlassen der Uretersonden während langer Zeit, bis zu 2 Stunden, erfordert und dadurch die Ureterschleimhaut schädigt und die Gefahr der Infektion steigert.

In ähnlicher Weise wie diese experimentelle Polyurie geben die Farbstoffausscheidungsproben, an den getrennten Nierenharnen vorgenommen, einen Aufschluß über die Funktionskraft jeder der Nieren. Je stärker erkrankt eine Niere ist, um so geringer und langsamer ist ihre Farbstoffausscheidung. Wie wertvoll die Prüfung der Indigoausscheidung ist, wurde schon bei der Besprechung der Chromocystoskopie hervorgehoben. Die Probe gibt in Verbindung mit dem Ureterenkatheterismus natürlich noch viel eindeutiger Resultate. Denn die Beurteilung des Beginnes und der Stärke der Farbstoffausscheidung beider Nieren ist an dem im Reagensglas aufgefangenen Harn zuverlässiger zu beurteilen, als bei bloß cystoskopischer Betrachtung des aus den Ureteren austretenden Harnstrahles. Von den Farbstoffproben ist die Indigoprobe zur Verbindung mit dem Ureterenkatheterismus ganz besonders geeignet, weit mehr als die Phenolsulfophthaleinprobe. Bei der Indigoprobe ist der Ausscheidungstypus während der ersten 20—25 Minuten nach der Injektion für das Urteil ausschlaggebend und leicht zu überblicken, bei der Phenolsulfophthaleinprobe aber muß sich die Beobachtung über 3—4 Stunden erstrecken. Wie schädlich ein so langes Liegenlassen des Ureterkatheters ist, wurde bereits erwähnt.

Eine nur kurzdauernde und deshalb bequem mit dem Ureterenkatheterismus zu verbindende Belastungsprobe der beiden Nieren ist die Phloridzinprobe. Phloridzin, dem Organismus einverleibt, reizt die Nierenzellen zur Ausscheidung von Zucker aus dem Blute an (Phloridzin-Diabetes). Unter normalen Bedingungen scheiden beide Nieren nach der Injektion von Phloridzin gleich rasch Zucker in den Harn aus, und zwar während der ganzen Aus-

scheidungsperiode beide Nieren in ungefähr gleicher Menge. Ein Ausfall von sezernierendem Parenchym der einen Niere bedingt, sobald er nicht mehr durch kompensatorische Überarbeit der gesund gebliebenen Parenchymteile ersetzt werden kann, eine Verminderung der Zuckerausscheidung im Sekrete dieser Niere. Der Vergleich der Menge des gleichzeitig von beiden Nieren ausgeschiedenen Zuckers läßt deshalb das Verhältnis der Sekretionsfähigkeit der beiden Nieren beurteilen.

Technik des Versuches. Es wird dem Kranken 0,01 Phloridzin in 1% iger, angewärmter Lösung subcutan einverleibt. Sobald die Zuckerausscheidung im Harne beginnt, was bei funktionstüchtigen Nieren 10—15 Minuten nach der Injektion erfolgt, wird der Harn der beiden Nieren während einer halben Stunde getrennt aufgefangen und sein Zuckergehalt bestimmt. Aus dem Vergleiche der von jeder Niere ausgeschiedenen Zuckermenge ist auf das Verhältnis der Leistungsfähigkeit der beiden Nieren zu schließen. Die Probe soll nie morgens nüchtern vorgenommen werden, sondern stets nach Nahrungsaufnahme, damit durch das Blut der Niere genügende Mengen Nährstoff zur Abspaltung des Zuckers zufließen.

Ein Vergleich der Arbeitsleistung beider Nieren wird auch ermöglicht durch die Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit der von beiden Nieren gleichzeitig abgesonderten Sekretmengen. Diese Methode hat sich aber ihrer Apparatur wegen wenig in die Praxis eingebürgert.

Der Wert der einzelnen Nierenfunktionsprüfungen zur Leitung der Behandlung von Nierenleiden wird heute noch verschieden beurteilt. In den letzten Jahren wurde wiederholt empfohlen, in der Diagnose und in der Wahl der Therapie bei Nierenleiden sich nur auf die mikroskopische und chemische Untersuchung der getrennten Nierensekrete zu beschränken, auf alle Funktionsprüfungen der beiden Nieren zu verzichten. Diesem Räte zu folgen, würde sicherlich den Kranken zum großen Schaden ausschlagen. Denn wenn auch die Funktionsprüfungen der Nieren keinen unbedingt sicheren Maßstab für die Leistungsfähigkeit jeder der beiden Nieren gewähren, vor allem nicht in genügendem Maße Auskunft über die in jeder der beiden Nieren liegende Reservekraft geben, so erweitern sie doch unsere Krankheitserkenntnis ganz wesentlich. Die Urteilsicherheit über die Aussichten eines operativen Eingriffes an den Nieren wird durch sie enorm gefördert. Tatsache ist jedenfalls, daß seit der Benutzung der Nierenfunktionsprüfungen der früher bei den Nierenoperationen so sehr gefürchtete Nierentod, die Urämie, in den Mortalitätsstatistiken der Nephrektomie sozusagen vollständig geschwunden ist. Das Einsetzen einer kühlen Kritik der funktionellen Nierendiagnostik war aber immerhin erwünscht, da eine Weile die Neigung bestand, aus den Nierenfunktionsprüfungen mehr herauszulesen, als in ihnen zu lesen steht. Man glaubte auch gar so genau Sitz und Ausdehnung der Krankheit in den Nieren bestimmen zu können, und wenn dies nicht gelang, so wurde der Fehler in der Methodik der Untersuchung gesucht und diese deshalb immer weiter ausgebaut, bis schließlich dem Kranken so viele Untersuchungen zugemutet wurden, daß deren Durchführung zu einer Gefahr für den Patienten zu werden drohte. Es ist notwendig, stets vor Augen zu halten, daß alle unsere Funktionsprüfungen der Niere nicht absolute, sondern nur relative Maße der Nierenleistungsfähigkeit geben. Wir erhalten durch sie nur ein ungefähres, nie ein scharfes Bild von der Funktionskraft der Nieren. Wissen wir dies, dann werden wir uns auch in der Zahl der Funktionsprüfungen Beschränkung auferlegen; wir werden uns begnügen, einige wenige Proben, die sich als gut bewährt haben, zu verwenden und unter diesen hauptsächlich solche zu wählen, die durch ihre verhältnismäßig kurze Dauer den Kranken wenig belästigen und schädigen. Jeder Untersucher hat seine eigenen Ansichten über die Zuverlässigkeit der einzelnen Untersuchungsmethoden; jeder wählt unter diesen

deshalb auch verschieden. Ich selbst empfehle, gestützt auf langjährigen, erfolgreichen Gebrauch folgenden Untersuchungsgang zur Prüfung der Sekretionstätigkeit jeder einzelnen der beiden Nieren.

Erste Orientierung durch Chromocystoskopie über den Anteil jeder Niere an der Harnsekretion. Je nach dem Befund: Ein- oder doppelseitiger Ureterenkatheterismus. Getrenntes Auffangen der beiden gleichzeitig abgesonderten Nierensekrete, von jeder Seite mindestens 7—8 cm³. Von beiden Seiten wird dabei der Harn wieder in 2—3 Portionen getrennt in verschiedenen Reagensgläsern aufgefangen. Zentrifugieren der einzelnen Harnportionen, Ausstrich des Sedimentes auf genau bezeichnete Objektträger, z. B. U. K. links I und II, U. K. rechts I und II. Mikroskopische Untersuchung dieser Ausstriche erst ungefärbt, dann gefärbt. Vergleichende Kryoskopie der beiderseits gleichzeitig abgesonderten Harnmengen. Vergleichung der Farbe und Menge jedes Nierensekretes. Bestimmung ihres Eiweißgehaltes, eventuell auch ihres Zuckergehaltes, wenn Phloridzinprobe angewandt.

Welchen Vorteil die Funktionsprüfungen beider Nieren vor der bloß mikroskopisch-chemischen Untersuchung der getrennten Nierensekrete bieten, zeigen folgende Beispiele:

a) Bei einem Kranken mit einer einseitigen Hydronephrose, die noch keinen Palpationsbefund gibt, wird durch doppelseitigen Ureterenkatheterismus, wenn er nur zur mikroskopischen und chemischen Untersuchung beider Nierenharne benutzt wird, die Diagnose nicht zu stellen sein. Nur durch die Funktionsprüfung macht sich der Ausfall in der Nierensekretion der einen Seite z. B. durch die stark verspätete Indigoausscheidung und die verminderte molekulare Konzentration des Harns der hydronephrotischen Niere geltend. Dadurch wird der Anlaß gegeben werden, durch Sondierung und Eichung des Nierenbeckens und durch Pyelographie die Diagnose völlig zu klären.

b) Bei Pyelitis oder Pyonephrose wird durch doppelseitigen Ureterenkatheterismus festgestellt werden können, von welcher Seite Eiter aus dem Nierenbecken abfließt. Eine bloß mikroskopisch-chemische Untersuchung der getrennten Nierensekrete wird aber nicht ergeben, ob der Eiter lediglich aus dem Nierenbecken stammt oder ob auch das Nierenparenchym selbst durch die Infektion geschädigt ist. Die Funktionsprüfung dagegen wird dies leicht erkennen lassen. Besteht nur Pyelitis, so wird die Funktion der Niere normal sein; besteht aber auch eine eitrige Entzündung des Nierengewebes, so wird Indigocarmin von diesem verspätet ausgeschieden und wird auch die Gefrierpunktsbestimmung des Nierensekretes Differenzen zwischen beiden Nieren aufweisen.

c) Ist ein Tumor in der Lende zu fühlen, der der Niere anzugehören scheint, so wird die bloß mikroskopisch-chemische Untersuchung des Harns der betreffenden Niere in keiner Weise erkennen lassen, ob es sich um eine Nierenneubildung handelt, wie z. B. um ein Hypernephrom, das noch reichlich sezernierendes Gewebe übrig läßt, oder um einen zerstörenden Prozeß der Niere, wie ein infiltrierendes Carcinom oder eine Hydronephrose. Erst die Funktionsprüfung wird wesentlichen Aufschluß darüber geben. Ist der Tumor durch Hydronephrose bedingt, so wird die Indigoausscheidung stark verspätet, der Gefrierpunkt des Urins wesentlich höher sein als auf der gesunden Seite. Handelt es sich aber bei dem Tumor um ein noch eng umschriebenes Hypernephrom, so wird in der Regel die Indigoausscheidung wenig oder gar nicht verzögert sein, und wird die Kryoskopie der beiden Harne geringe Differenzen zeigen.

In ähnlicher Weise wird in zahlreichen Fällen die Nierenfunktionsprüfung wesentlich mehr Aufschluß über die Diagnose geben als die mikroskopische und chemische Untersuchung der getrennten Nierenharne allein.

D. Radiographische Untersuchung der Harnorgane.

Die Harnorgane geben in ihrem natürlichen Zustande auf der radiographischen Platte kaum bemerkenswerte Schatten. Einzig die Niere zeichnet sich manchmal ihres dichten Gewebes und ihres großen Blutreichthums wegen in ihren Grenzen ab, besonders am unteren Pole, wo sie von den gasgefüllten, für Röntgenstrahlen stark durchlässigen Därmen umgeben ist. Diese „Nierenschatten“ sind aber dia-



Abb. 48. Korallenstein der Niere.

gnostisch nur mit größter Zurückhaltung zu verwenden. Häufig wird ein der Niere ähnlicher Schatten im Hypochondrium durch Fettwülste, durch Darmschlingen usw. erzeugt. Es kann selbst nach einer Nephrektomie die Radiographie auf der Seite der Operation einen scheinbar deutlich begrenzten Nierenschatten zeigen. Wie weit die neuerdings empfohlene Einblasung von Gasgemischen in das perirenale Gewebe (Pneumoradiographie des Nierenlagers nach ROSENSTEIN) oder in die Peritonealhöhle (Pneumoperitoneum), wodurch die Umrisse der Niere auf der radiographischen Platte deutlich werden, ohne Gefahr für den Kranken zu benutzen ist, bleibt abzuwarten.

Trotz der großen Durchlässigkeit der Harnorgane für Röntgenstrahlen ist die Radiographie jedenfalls ein unentbehrliches Hilfsmittel in der Diagnostik der Krankheiten der Harnorgane geworden. Sehr

großen Nutzen bietet sie durch den photographischen Nachweis in den Harnorganen liegender **Steine** oder von außen eingebrachter **Fremdkörper**. Bei guter Technik sind fast alle Harnsteine, selbst kleine, die kaum Erbsengröße erreichen, auf der radiographischen Platte sichtbar zu machen. Nur bei 5—10% mißlingt die Darstellung. Gelingen oder Mißlingen hängt, abgesehen von der Apparatur und Technik, einerseits vom Fettansatz des Kranken und dem Füllungszustand seiner Därme ab, andererseits von der Art der Harnsteine. Bei fetten Kranken oder solchen mit geblähten Därmen sind die radiographischen Aufnahmen viel schwieriger, als bei schlanken Patienten. Das Fett bedingt eine gewaltige Strahlen-

streuung. Auch die Steine selbst geben je nach ihrer Beschaffenheit verschiedenen starke Schatten. Es hängt die Stärke des Steinschattens nicht nur von der Größe und der Lage der Steine ab, sondern mehr noch von deren chemischen Zusammensetzung und Struktur. Von großem Einfluß auf die Stärke des Schattens ist der Gehalt der Steine an Körpern mit hohem Atomgewicht, z. B. an Calcium. Es geben deshalb die calciumreichen Oxalat-, sowie die Phosphat- und Carbonatsteine besonders deutliche Schatten; die Uratsteine dagegen werfen schwache, reine Harnsäuresteine und Cystinsteine so geringe Schatten, daß sie auf der Platte schwer sichtbar zu machen sind. Durch eine der Photographie 12—24 Stunden vorausgeschickte Injektion von 5% Collargollösung in die Harnwege, wodurch die Steinoberfläche mit Collargol beschlagen wird, sind die Steinschatten wesentlich zu verstärken. Auch durch Einspritzung einer 2%igen Silbernitratlösung in das Nierenbecken, gefolgt von dessen Füllung mit Sauerstoff, sind Röntgenstrahlen leicht durchlassende Steine auf der photographischen Platte sichtbar zu machen.

Ob ein im Bereiche der Harnorgane gelegener Schatten auf dem Radiogramm wirklich einem Harnkonkrement entspricht, läßt sich oft schon aus der Form des Schattens bestimmen. Ganz charakteristische Schattenbilder geben die Korallensteine des Nierenbeckens durch ihre Verzweigungen in die Nierenkelche (Abb. 48), geben auch die großen, einen Ausguß des Nierenbeckens bildenden, dreieckförmigen Nierenbeckensteine durch ihren in den Ureter hineinragenden Sporn (Abb. 49). Rundlichen

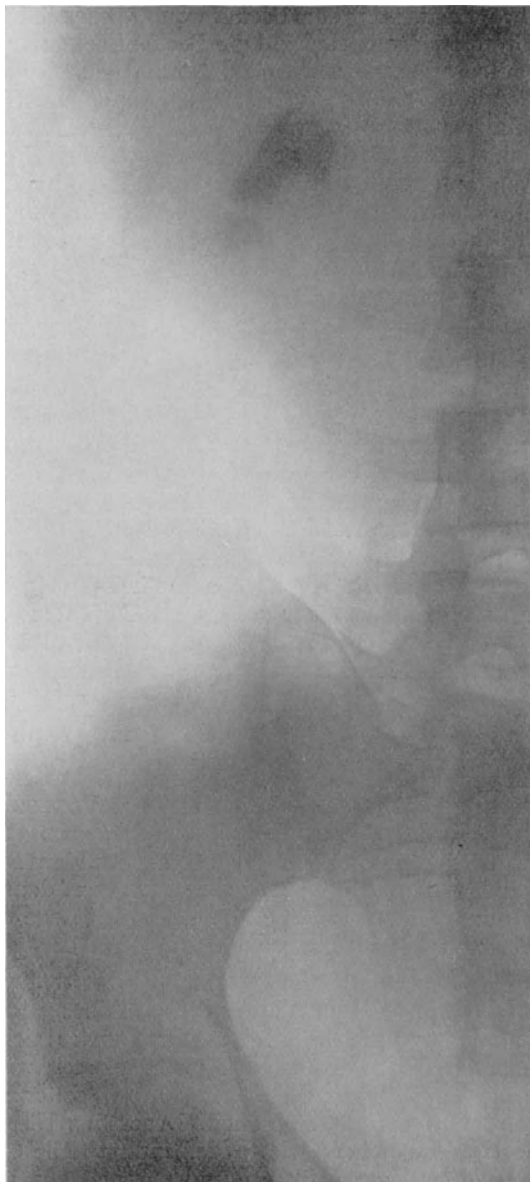


Abb. 49. Nierenbeckenstein mit Uretersporn; daneben kleinerer Stein im unteren Calyx.

Harnsteinen ähnliche Schatten werfen verkalkte, im Bereiche der Harnorgane liegende Lymphdrüsen, Kalkeinlagerungen in Ligamenten, Phlebolithen, wie auch im Darne liegende, der Nahrung entstammende Fremdkörper.

Ganz besonders im Gebiete des Beckens liegende Schatten von verkalkten Drüsen, Ligamenten usw., die sog. Beckenflecke, geben leicht Veranlassung zu Verwechslungen mit Uretersteinen. Ein Merkmal der Beckenflecke ist ihr symmetrisches Auftreten zu beiden Seiten des Beckens und ihre Lage nahe der Beckenwand, besonders nahe der Spina ischii. Von den Uretersteinschatten sind die Beckenflecke nur sicher zu unterscheiden durch eine radiographische Kontrollaufnahme nach Einlegen einer röntgenundurchlässigen Sonde in den Ureter oder nach Füllen des Ureters mit einer schattengebenden Kontrastflüssigkeit (Brom- oder Jodkalilösung). Das gleiche gilt auch für fragile Schatten im Bereiche des oberen Ureterteiles und des Nierenbeckens. Wie außerhalb der Niere gelegene Kalkherde auch in der Niere entstandene, stark eingedickte Käseherde oder verkalkte Gewebenekrosen ähnliche Schatten werfen wie Nierensteine. Die Schatten solcher Käse- und Kalkherde der Niere sind allerdings weniger scharf begrenzt und in der Regel auch viel weniger homogen als die Steinschatten.

Die radiographische Aufnahme der Harnsteine wird durch völlige Entleerung der Därme des Kranken erleichtert. Starke Abführmittel wie Ricinusöl usw. sind dabei zu vermeiden; sie befreien die Därme wohl gut von den Kotmassen, aber sie hinterlassen oft eine starke Blähung des Darms, wodurch sehr störende Kontrastschatten auf der Platte entstehen. Abführen durch eine mäßige Dosis Brustpulver oder Bitterwasser, Aufnahme der Photographie erst tags danach und zwar vor Einnahme der ersten Mahlzeit sichert am besten vor störenden Darmzeichnungen auf der Platte. Die Wahl der Strahlenhärte richtet sich nach der Statur des Kranken und nach der zur Verfügung stehenden Apparatur. Im allgemeinen müssen möglichst weiche Strahlen verwendet werden. Zeichen einer gelungenen Aufnahme ist das Sichtbarwerden der letzten Rippen, der Querfortsätze der Lendenwirbelsäule und vor allem des Psoasrandes auf der Platte.

Pyelographie.

Der Verwertung der Radiographie in der Diagnostik der Krankheiten der Harnorgane hat sich durch die von VOELCKER und LICHTENBERG empfohlene Methode der Pyelographie ein neues, großes Feld eröffnet. Durch Füllen der Harnwege mit einer die Röntgenstrahlen schwer durchlassenden Flüssigkeit gelingt es, auf dem Radiogramm einen deutlichen Schattenriß der Harnwegwandungen zu erhalten. Form und Lage des Nierenbeckens, Verlauf und Weite der Harnleiter, auch die Form der gefüllten Harnblase sind im Bilde darzustellen (Abb. 50).

Als Kontrastmittel wurde zur Füllung der Harnwege zuerst eine 5—10%ige Collargollösung verwendet. Diese erwies sich aber nicht als harmlos, wenn sie längere Zeit im Nierenbecken gelassen wurde. Besonders in hydronephrotischen und entzündlich erkrankten, seltener in normalen Nieren drang sie, wenn unter etwas zu hohem Druck ins Nierenbecken eingebracht, sowohl in die Harnkanälchen, wie in das interstitielle Gewebe, ja sogar in die Glomeruli ein und erzeugte Infiltrate und Gewebenekrosen, die eine dauernde Schädigung der Niere hinterließen.

Deshalb werden jetzt statt Collargol fast ausschließlich Lösungen von Halogenen zur Pyelographie benutzt, eine 10%ige Jodkalilösung oder vorzugsweise die reizlosere und zudem noch billigere 25%ige Bromnatriumlösung.

Zur Füllung des Ureters und des Nierenbeckens mit einem dieser flüssigen Kontrastmittel wird unter Leitung des Cystoskopos ein dünner Ureterkatheter



Abb. 50. Pyelographie mit 25%iger Bromlösung bei Hydronephrose und Ureterknickungen.

in den Ureter eingeführt. Handelt es sich darum, vor allem das Nierenbecken photographisch darzustellen, so wird der Ureterkatheter bis in das Nierenbecken hinaufgeschoben. Dadurch wird nicht nur die Sicherheit gewährleistet, das Nierenbecken mit dem Kontrastmittel füllen zu können; es wird durch das Hinaufschieben des Katheters in das Nierenbecken gleichzeitig auch die Möglichkeit gegeben, vor Aufnahme der Photographie die Kapazität des Nierenbeckens zu bestimmen (Eichung des Nierenbeckens). Es wird das Nierenbecken durch den Ureterkatheter geleert, die ausfließende Harnmenge genau gemessen; darauf wird das Nierenbecken langsam wieder mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt, bis der Patient die Spannung der Nierenbeckenwände schmerzhaft zu empfinden beginnt. Die Menge der injizierten Flüssigkeit gibt die Kapazität des Nierenbeckens an. Danach wird nun das Nierenbecken entsprechend seiner Kapazität mit dem Kontrastmittel gefüllt, und, während in das volle Nierenbecken unter ganz geringem Drucke noch weiterhin Kontrastmittel einfließt, die radiographische Aufnahme gemacht. Da aus dem Nierenbecken Kontrastmittel neben dem Ureterkatheter durch den Ureter abfließt, zeichnet sich auf der Platte nicht nur das Schattenbild des Nierenbeckens, sondern auch das des Ureters ab.

Soll nicht so sehr die Form und Größe des Nierenbeckens, als vielmehr der Verlauf des Harnleiters studiert werden, so genügt es, einen Harnleiterkatheter von der Blase aus nur wenige Zentimeter hoch in den Ureter einzuführen und durch ihn den Ureter zu füllen, bis der Kranke einen Spannungsschmerz empfindet. Ist der Harnleiter bis hinauf ins Nierenbecken frei durchgängig, so wird auch bei dieser Art seiner Füllung das Nierenbecken durch das Kontrastmittel angefüllt. Bei einer engen Uretersterose aber dringt manchmal das Kontrastmittel nur bis zu dieser von unten her in den Ureter ein.

Strengstens zu beachten ist, daß die Füllung von Ureter und Nierenbecken mit äußerster Sorgfalt geschieht. Eine zu starke Spannung der Ureter- und Nierenbeckenwandungen ist nicht nur sehr schmerzhaft, sie führt auch zu Einrissen der Schleimhaut und dadurch bei infizierten Harnorganen zu einer Steigerung des Entzündungsprozesses. Um dies zu vermeiden, soll das Kontrastmittel nicht durch eine Spritze in Ureter und Nierenbecken eingespritzt werden, es soll aus einer Bürette, die höchstens 1 m hoch über dem liegenden Kranken steht, langsam durch den Ureterkatheter einfließen. Ein Anwärmen des Kontrastmittels vermindert Schmerzen und Reizung.

Das Einlegen des Katheters in den Ureter oder das Nierenbecken darf außerhalb des Röntgenzimmers geschehen. Die Füllung der Harnwege mit dem Kontrastmittel muß aber unter der Röntgenröhre erfolgen. Sobald der Kranke infolge des Einfließens der Kontrastflüssigkeit ein Spannungsgefühl in der Niere empfindet, muß sofort die photographische Aufnahme gemacht werden, während ihr der Zufluß der Flüssigkeit zum Nierenbecken aber nicht unterbrochen werden. Möglichste Kürze der Expositionszeit trägt zum Gelingen des Bildes wesentlich bei. Nach vollendeter Radiographie ist der Ureterkatheter noch so lange liegen zu lassen, bis die eingespritzte Flüssigkeit nicht mehr in rascher Tropfenfolge, sondern nur noch langsam, offensichtlich ohne Druck durch den Katheter abfließt. Zur Vermeidung von Infektionen ist natürlich nicht nur der Ureterkatheter, sondern auch die Eirgußbürette und die Kontrastflüssigkeit sorgfältig zu sterilisieren und sind nach der Radiographie 2 Tage lang innerliche Harndesinfizientien zu verordnen.

Wird die Pyelo- und Ureterographie unter diesen Vorsichtsmaßnahmen ausgeführt, so schädigt sie den Kranken wohl nur selten. Sie darf deshalb ohne Bedenken angewendet werden, sobald sie zur diagnostischen Abklärung eines Falles Nutzen verspricht. Dies ist besonders der Fall, wenn die Entwicklung

einer Hydronephrose in Frage steht oder wenn eine atonische Erweiterung, eine Knickung oder narbige Stenose eines Ureters vermutet wird. Alle diese Veränderungen läßt das Pyelo- und Ureterogramm deutlich erkennen. Ausschlaggebend kann das Pyelogramm auch werden bei der Diagnose von Nierentumoren; das Vordrängen der Neubildung gegen das Nierenbecken wird an Verzerrungen dessen Form sichtbar, bevor der Tumor von außen fühlbar ist. Ab und zu mag das Pyelogramm auch zur Lagebestimmung einer beweglichen oder kongenital dystopen Niere, sowie zur Darstellung von Uretergabelungen oder andern Mißbildungen dienlich sein.

Klinisch weniger wertvoll als die Pyelographie ist die **Cystographie**, die radiographische Aufnahme der mit Kontrastmittel gefüllten Harnblase. Das Blaseninnere ist durch die Endoskopie so gut zu übersehen, daß die Radiographie der Blase nur selten neben ihr benötigt wird. Nicht zu entbehren ist sie aber bei Blasendivertikeln, deren Größe und Form durch die Cystoskopie ja nie zu erkennen ist, durch das Radiogramm aber deutlich sichtbar wird. Ist die Cystoskopie nicht möglich, so ist statt ihrer die Cystographie zum Nachweise eines Blasentumors beizuziehen. Die Umrisse des Tumors zeichnen sich im cystographischen Bilde durch die Aussparung des Kontrastschattens ab. Die Cystographie erleichtert die richtige Auslegung mancher Krankheitsbilder auch dadurch, daß sie einen Mangel im Abschluß des Ureters gegen die Blase erkennen läßt. Ein solcher wird auf dem Cystogramm deutlich sichtbar durch das Aufsteigen der Kontrastflüssigkeit aus der Blase in den Ureter hinauf. Die Cystographie stellt auch in schönster Weise die während jeder Miktion sich folgenden Veränderungen der Blasenform dar, ferner Veränderungen der Blasenform unter dem Einflusse des schwangeren Uterus oder der Blase benachbarter Tumoren.

Symptomatologie.

Eine Reihe verschiedenartiger Erkrankungen der Harnorgane erzeugen die gleichen Krankheitserscheinungen und bedingen trotz großer Verschiedenheit der ihnen zugrundeliegenden anatomischen Veränderungen einander sehr ähnlich sehende Krankheitsbilder. Das Erkennen des wirklichen Grundleidens wird dadurch erschwert. Nur wenn sich der Untersuchende stets klare Rechenschaft von der Vieldeutigkeit der Symptome gibt, wird ihm eine rasche und richtige Diagnose möglich. Dazu möge der nachfolgende Überblick über die allgemeine Symptomatologie der Krankheiten der Harnorgane verhelfen.

1. Pollakiurie.

Eines der häufigsten Symptome, worüber Harnkranke klagen, ist ein stark vermehrtes Bedürfnis, die Harnblase zu entleeren, die sog. Pollakiurie. Während sich beim gesunden Menschen das Harnbedürfnis tags nach 4—5stündigen Pausen, im Schläfe gar nicht oder höchstens ein einziges Mal einstellt, meldet es sich bei vielen Kranken 1—2stündlich, ja sogar viel häufiger, und zwar oft nicht nur tags, sondern auch nachts.

Wie entsteht das Gefühl des Harndrangs? Die Meinung, es werde durch das Eindringen von Blaseninhalt in die hintere Harnröhre erzeugt, erwies sich als falsch. Es kann die hintere Harnröhre mit Harn gefüllt sein, ohne daß das Gefühl von Harndrang sich geltend macht.

Dies lehrt eine tägliche, meines Wissens allerdings bis jetzt nie beschriebene Beobachtung. Wird bei einem an einer entzündlichen Erkrankung der unteren Harnwege leidenden Manne ein Katheter mit knopfförmigem Ende (Instillator) bis unmittelbar hinter den Sphincter externus urethrae, also in den vordersten Teil der hinteren Harnröhre eingeführt, so tropft öfters durch den Katheter, obschon er nicht in der Blase liegt, Harninhalt nach außen ab, ohne daß dabei der Kranke Harndrang empfindet. Es können sogar durch das hinter dem Sphincter externus liegende Katheterauge 20—30 g Flüssigkeit in die hintere Harnröhre und in die Blase eingespritzt werden, dann wieder durch eine dem Katheter aufgesetzte Spritze aus der hinteren Harnröhre und Blase aspiriert werden, ohne daß dieses Hin- und Herfließen von Flüssigkeit durch die hintere Harnröhre auch nur den leisesten Harndrang erzeugt.

Klinik und Experiment lehren, daß das Gefühl des Harndranges nicht von der Harnröhre, sondern von der Blasenwand ausgeht. Es stellt sich jedesmal Harndrang ein, wenn der Detrusor der Blase sich zusammenzieht.

Wie werden nun aber solche Detrusorkontraktionen angeregt?

Unter normalen Bedingungen wird der Detrusor zu Kontraktionen gereizt, sobald er durch den in der Blase sich ansammelnden Harn über ein gewisses Maß hinaus gedehnt wird. In einer gesunden Blase tritt die Detrusorkontraktion jeweilen ein, wenn 300—400 g Harn sich in der Blase gesammelt haben. Unter

krankhaften Bedingungen verschiebt sich die Reizschwelle des Detrusors gegen Dehnung. Die Empfindlichkeit des Detrusors gegenüber Dehnung läßt bei Erkrankung seiner sensiblen Bahnen nach, wie z. B. bei Tabes und anderen Rückenmarksleiden, oder nach einer langdauernden, allmählich zunehmenden Überdehnung der Blase, so durch eine lange andauernde Harnverhaltung infolge Prostatahypertrophie, Striktur usw. Es stellt sich dann die Detrusorkontraktion und damit der Harndrang bei einem viel höheren Füllungsgrad der Blase ein als normal. Trotzdem kann der Harndrang häufig bleiben, weil unter solchen Bedingungen die Blase bei der Miktion jeweilen nicht vollständig entleert wird, sondern stets so erhebliche Restharmengen zurückbehält, daß sie durch den ständigen Harnzufluß sehr rasch wieder den Grad von Füllung erreicht, der den Kontraktionsreflex des Detrusors auslöst. Daher findet sich bei chronischer Harnverhaltung trotz der Überdehnung und verminderten Empfindlichkeit des Detrusors ein stark vermehrter Harndrang, um so mehr als auch gleichzeitig infolge der Harnstauung eine ausgesprochene Polyurie besteht.

Ist andererseits die Elastizität der Blasenwand durch Entzündung oder durch Kongestion vermindert oder wird der Detrusor der Blase außer durch den in der Blase gestauten Harn auch noch anderswie mechanisch gereizt, so z. B. durch das Anschlagen eines Blasensteins an die Blasenwand, so stellen sich Detrusorkontraktionen schon bei geringerem Füllungsgrade der Blase ein als normalerweise. Auch Erkrankungen außerhalb der Blase können den Anlaß geben, daß schon bei geringer Blasenfüllung der Blasendetrusor sich kontrahiert. So können z. B. Nierensteine rein reflektorisch zu häufigem Blasendrang führen. Ja, es kann bei nervösen Menschen nur der Gedanke an die Miktion selbst bei wenig gefüllter Blase eine Detrusorkontraktion und damit das Gefühl des Harndranges hervorrufen.

Der Anlaß zu Pollakiurie kann demnach in sehr verschiedenartigen Erkrankungen liegen. Leider wird dies bei der Deutung des Symptoms Pollakiurie nicht immer genügend berücksichtigt. Viel zu oft wird aus dem Auftreten einer Pollakiurie ohne weitere Überlegung bei der Untersuchung auf das Bestehen eines Blasenkatarrhs geschlossen, weil die Pollakiurie das auffallendste Symptom des häufigsten aller Blasenleiden, der Cystitis, ist. Man darf wohl behaupten, daß die Mehrzahl der Kranken, die an Pollakiurie leiden, immer vorerst ein Harndesinfizienz erhalten, bevor nur untersucht wird, ob eine Harninfektion besteht. Und wie oft fehlt jegliche Infektion bei den Kranken mit Pollakiurie! Wie oft ist der vermehrte Harndrang nicht die Folge einer Cystitis, sondern einer chronischen, aseptischen Harnverhaltung, die, wenn nicht zeitig genug richtig behandelt, den Kranken der Gefahr der tödlichen Urämie infolge hydronephrotischer Schrumpfnieren aussetzt. Dies sagt deutlich genug, wie notwendig es ist, in jedem einzelnen Falle die Ursache des vermehrten Harndranges genau zu erforschen, nicht gedankenlos bloß das Symptom Pollakiurie durch irgendwelche therapeutischen Maßnahmen zu bekämpfen.

Meldet sich ein Patient mit Klagen über vermehrten Harndrang, so müssen die diagnostischen Erwägungen verschiedene Richtungen verfolgen, je nachdem die Pollakiurie bei klarem Urin oder bei trübem Urin besteht.

Bei **Pollakiurie mit klarem Harn** können entzündliche Krankheiten der Harnwege als Ursache der Pollakiurie ausgeschlossen werden. Es ist mit Bestimmtheit das Bestehen einer Cystitis zu verneinen; denn eine Cystitis bedingt immer Eiterbeimischung zum Harn.

Die Vermehrung des Harndranges bei klarem Harn kann bedingt sein:

1. Durch eine **Polyurie**, eine Absonderung ungewöhnlich großer Harnmengen durch die Nieren. Diese ruft natürlich selbst bei vollständig normaler Blase eine Steigerung des Harnbedürfnisses hervor. Die Polyurie ist durch

Messungen der Urintagesmengen leicht zu erkennen. Sie ist verursacht entweder durch Diabetes, nephritische Prozesse, Harnstauung, Hirnleiden, rein nervöse Einflüsse (Polyuria nervosa spastica) oder lediglich durch ungewöhnlich große Flüssigkeitszufuhr.

2. **Nervosität** kann an sich allein, ohne begleitende Polyurie, Schuld an der Pollakiurie tragen. Bei nervösen Individuen kontrahiert sich der Detrusor der Blase häufig schon bei ganz geringer Blasenfüllung. Es wird denn auch bei jeder Miktion nur eine ganz kleine Urinmenge entleert. Für diese rein nervöse Pollakiurie ist charakteristisch, daß sie nur tags in Erscheinung tritt, nachts, wenn der Patient gut schläft, schwindet, nur in schlaflosen Nächten sich auch geltend macht. Bei einer auf den Wachzustand beschränkten Pollakiurie ist immer ein nervöser Ursprung dieser Miktionsstörung wahrscheinlich. Bei organischen Leiden, wie Harnretention, Cystitis usw. ist die Pollakiurie nachts immer ebenso stark oder sogar noch stärker ausgesprochen als tags. Bei ihnen weckt der heftige Harndrang den Kranken selbst aus tiefem Schlafe auf. Einzig bei Blasenstein kann, wie bei Nervosität, die über Tag sehr störende Pollakiurie nachts weichen, weil der Stein in der Ruhe die Blase weniger zu Kontraktionen reizt als bei Bewegungen. Die Pollakiurie durch Blasenstein ist von der nervösen Pollakiurie trotzdem leicht zu unterscheiden, weil bei ihr wegen der Verletzungen der Blasenschleimhaut durch den Stein fast immer etwas Blut dem Harn beigemischt ist, was bei nervöser Pollakiurie fehlt.

3. Pollakiurie mit klarem Urin ist auch oft die Folge **venöser Blutstauung** in der Blasenschleimhaut. Eine solche wird oft ausgelöst durch Krankheiten in der Umgebung der Blase, so durch Hypertrophie oder Neubildung der Prostata, Tumoren des Uterus oder der Adnexe, Gravidität, ferner durch Appendicitis, Salpingitis oder eine Prostatitis, die, wenn metastatisch entstanden, ohne jegliche Pyurie verlaufen kann. Auch Nierenleiden, so vor allem Nierensteine, können durch Reflexwirkung eine Pollakiurie mit klarem Harne bedingen.

Bei der Diagnosestellung ist nie zu vergessen, daß auch der Coitus reservatus durch Hyperämie der Genitalien recht oft zur Ursache einer starken Pollakiurie wird. Zahlreiche Patienten mit Pollakiurie werden jahrelang irrtümlich wegen sog. chronischer Prostatitis oder Cystitis behandelt, bei denen lediglich der Coitus reservatus die starken Beschwerden bedingt. Auf den Weg zur richtigen Diagnose führt der Befund von Kongestion und Druckempfindlichkeit des Uterus bei der Frau, kongestive Vergrößerung und Druckempfindlichkeit der Prostata beim Manne bei Fehlen anderer anatomischer Veränderungen der Urogenitalorgane. Der Heilerfolg einer Regelung der Vita sexualis bestätigt meist rasch die Richtigkeit der Diagnose.

4. Die Blasenwand infiltrierende **Tumoren**, z. B. Carcinome, vermindern die Dehnungsfähigkeit der Blase. Sie sind stets von gesteigertem Harndrang begleitet. Dieses Symptom fehlt allerdings bei der häufigsten Tumorform der Blase, den Papillomen, die nur die Schleimhaut, nicht aber die Muscularis in Mitleidenschaft ziehen.

5. Die praktisch wichtigste Ursache der Pollakiurie bei klarem Urin ist die **Harnverhaltung**. Wenn die Blase sich nie mehr vollkommen entleert, wohl sehr oft, aber stets nur in kleinen Mengen Harn abgibt, so wird der Detrusor immer wieder nach kurzen Pausen stark gedehnt und dadurch stets von neuem zu Kontraktionen gereizt. Diese Art der Pollakiurie tritt nachts viel heftiger auf als tags. Dies erklärt sich einerseits daraus, daß durch vermehrte Kongestion der Harnorgane in der Nacht die bestehenden Harnabflußhindernisse, wie eine hypertrophische Prostata, eine Striktur der Urethra, sich steigern, andererseits daraus, daß bei geschwächten Leuten unter

der Wirkung der Nachtruhe die Durchströmung der Nieren gebessert und die Harnsekretion deshalb gesteigert wird.

Bei **Pollakiurie mit trübem Harn** ist die Ursache des vermehrten Harn-drangs in einer Entzündung der Harnorgane, in erster Linie in einer entzündlichen Erkrankung der Blase zu suchen. Die Entzündung macht die Blasenwand gegen Dehnung sehr empfindlich; schon kleine Harnmengen lösen eine Kontraktion des Detrusors aus. Jede stärkere Cystitis ist deshalb von Pollakiurie begleitet.

Daß nicht jede Trübung des Harns durch Entzündung der Harnwege hervorgerufen ist, deshalb auch nicht bei jeder Pollakiurie mit trübem Harn auf Cystitis geschlossen werden darf, sei nochmals hervorgehoben. Stets muß bei trübem Harn durch Zusatz von Essigsäure zum Harn oder durch mikroskopische Untersuchung des Sedimentes genau geprüft werden, ob wirklich Eiter die Harntrübung bedingt, nicht etwa bloß Phosphaturie oder Carbonaturie. Eine Harntrübung durch Phosphate und Carbonate, die dem Eiterharn so ähnlich sieht, ist auch, wie die Pyurie, oft von Pollakiurie begleitet, da die im Harne ausgefallenen Kristalle chemisch und mechanisch die Blase zu häufigen Kontraktionen reizen. Aber, selbst wenn auch wirklich Eiter als Ursache der Harntrübung nachgewiesen ist, bleibt natürlich stets noch zu bedenken, daß neben der damit sicher nachgewiesenen Entzündung noch andere, mit der Entzündung vergesellschaftete Erkrankungen der Harnorgane, so ein Stein, eine chronische Harnverhaltung, die Hauptursache der Pollakiurie sein können.

2. Schmerzhafte Miktion.

Gleichzeitig mit der Häufigkeit der Miktion klagen viele Kranke auch über Schmerzhaftigkeit der Harnentleerung. Der gleiche Krankheitsprozeß, der die Blasenwand zu häufigen Kontraktionen reizt, macht sie auch sehr schmerzempfindlich gegen Dehnung und Druck. So stellt sich die Miktion nicht nur häufig ein, sondern sie wird auch schmerzhaft bei Cystitis, bei infiltrierendem Blasentumor, bei Blasenstein, bei Prostataentzündung oder -Neubildung usw. Sogar bei der rein nervösen Pollakiurie, bei der die Blase gesund ist, wird die Miktion vom Kranken oft schmerzhaft empfunden, weil das überreizte Nervensystem des Kranken schon auf physiologische Vorgänge, so auf jede Kontraktion des Blasenmuskels und jede Dehnung der Urethra durch den austretenden Harnstrahl, mit Schmerzgefühl reagiert.

Aber auch, wenn der Harndrang nicht besonders häufig ist, kann die Miktion schmerzhaft sein. So ist bei Urethritis, die, solange der Blasenhalshals nicht in Mitleidenschaft gezogen ist, ohne Steigerung der Miktionsfrequenz verläuft, die Harnentleerung schmerzhaft (Chau-de-pisse). Sogar bei gesunden Harnorganen kann die Harnentleerung Schmerzen auslösen. Beim Fieberkranken z. B. ruft die Entleerung des spärlichen, aber hochgestellten Urins oft ein starkes Brennen und Stechen in Blase und Harnröhre hervor; es schmerzt ferner bei Phosphaturie und Carbonaturie jede Harnentleerung den Kranken, weil die mit dem Harne entleerten Krystalle chemisch und mechanisch selbst die normalen Schleimhäute zu reizen vermögen.

Das Symptom „Schmerz“ bei der Miktion ist seiner Vieldeutigkeit wegen diagnostisch wenig bedeutungsvoll. Immerhin hilft es doch, wenn Art und Ort der Schmerzen genau beobachtet werden, zur Erkenntnis einzelner Leiden.

Der Miktionsschmerz ist bald im Beginn, bald am Ende der Harnentleerung am stärksten; andere Male hält er während der ganzen Miktionsdauer gleichmäßig an. Ist er initial oder während der ganzen Miktionsdauer andauernd und ist er zudem vorzugsweise auf die vordere Harnröhre lokalisiert,

so weist dies auf kongestive oder entzündliche Veränderungen der Harnröhrenschleimhaut hin oder auf eine ungewöhnliche Reizwirkung des entleerten Harns, sei es durch dessen starken Krystallgehalt wie bei Phosphaturie usw. oder dessen hohe Konzentration, wie beim Fieberharn. Terminale Miktionsschmerzen, die tief in der Harnröhre oder am Damme empfunden werden, sind sehr charakteristisch für Erkrankungen der hinteren Harnröhre, der Prostata oder der Blase. Sie halten oft nach Entleerung der Blase an, begleitet von heftigem Blasendrang, als ob mit Gewalt ein letzter Tropfen Urin aus der Blase ausgepreßt werden müßte. Schmerz und Drang verlieren sich erst, wenn wieder etwas Harn in der Blase angesammelt ist; bald aber stellt sich wieder, sobald die Harnmenge 40—50 g erreicht, eine neue Miktion mit nachfolgendem Schmerz und Drängen ein. Solche häufig sich wiederholende Blasenentenesmen (Strangurie) sind vorzugsweise die Folge heftiger Cystitis, sei es tuberkulöser oder banaler, oder die Folge eines infiltrierenden Blasenkarzinoms, eines in die Blasenmündung eingeklemmten Steins oder Tumors, einer Absceßbildung in der Prostata usw.

Besonders erwähnenswert ist, daß bei Blasensteinen der Kranke den Miktionsschmerz weniger in der Blase und hinteren Harnröhre, als vielmehr auffällig stark an der Spitze der Eichel empfindet.

3. Anomalien in der Dauer der Miktion.

Anomalien in der Dauer des Miktionsaktes erlauben nur geringe diagnostische Schlüsse. Die Dauer der Miktion hängt normalerweise vor allem von der Menge des entleerten Harns ab. Ist wenig Harn in der Blase, so wird die Miktion rasch beendet; ist viel Harn in der Blase, so dauert die Miktion länger.

Trotz normaler Blasenharnmenge kann aber die Miktionsdauer lang werden, entweder durch ein mühsames, zögerndes Einsetzen der Miktion oder aber durch ein sehr langsames Abfließen des Harnes (Dysurie).

Daß der Kranke trotz ausgesprochenen Harndranges beim Versuche der Miktion lange warten muß, bis der Harn fließt, ist ein für Prostatahypertrophie recht charakteristisches Symptom. Es ist jeweilen nachts besonders stark ausgesprochen, wenn durch die Ruhelage die Kongestion der hypertrophischen Prostata vermehrt und dadurch der Abfluß des Harns mehr als tags behindert ist. Die Kranken vermögen die Harnentleerung oft nur in Gang zu bringen durch Massieren der Blasengegend, durch Ziehen am Penis, durch Einnehmen bestimmter Körperstellungen wie starkes Beugen des Oberkörpers oder tiefes Niederkauern usw. In ähnlicher Weise, doch weniger ausgesprochen, wird ein zögerndes Abfließen des Harnes vielfach bei entzündlichen Erkrankungen der Blase, Prostata oder Harnröhre beobachtet. Bei diesen Erkrankungen ist es, dem Kranken bewußt oder unbewußt, vorwiegend die Angst vor den Miktionsschmerzen, die den Beginn der Harnentleerung verzögert. Stark ausgesprochen ist dieses Symptom des zögernden Beginns der Miktion auch häufig bei Nervösen, selbst solchen mit ganz gesunden Harnwegen. Bei ihnen ist es immer eine rein psychische Hemmung, die den Miktionsakt nicht in Gang kommen läßt. Vor allem die Scheu, beobachtet zu werden, hemmt sie, trotz heftigen Harndranges, den Harn in der Nähe von Drittpersonen, z. B. im Zimmer des Arztes usw. zu entleeren. Ein unwillkürlicher Sphincterspasmus hält den Harnstrahl zurück. Willkürliches Verhalten des Harns trotz öfter sich meldenden Harndrangs macht bei Gesunden und Kranken das Abfließen des Harns bald schwierig. Der lange willkürlich stark angespannte Blasenschließmuskel verfällt in einen Krampfzustand, und der Detrusor wird durch die mit der willkür-

lichen Harnverhaltung sich einstellende Kongestion in seiner Funktionsfähigkeit geschwächt.

Statt durch einen verzögerten Beginn wird der Miktionsakt manchmal durch ein langsames, kraftloses Abfließen des Harnstrahls oder durch Verminderung des Harnstrahlkalibers verlängert. Auch ein wiederholtes Unterbrechen des Harnstrahls, eine stoßweise Harnentleerung, kann Ursache der Miktionsverlängerung sein. Die Kraftlosigkeit des Harnstrahls hat ihren Grund in einer Schwäche des Blasen detrusors (z. B. bei spinalen Erkrankungen oder bei degenerativen Prozessen des Blasenmuskels usw.) oder in einer Verminderung des Harnröhrenlumens (Striktur, eingeklemmter Fremdkörper) oder in zeitweiligem Urethral-Schließmuskelkrampf (bei Nervösen, bei Prostatikern usw.). Diese Miktionsstörung wechselt in ihrer Intensität beim einzelnen Kranken stark. Sie ist bei Prostatikern z. B. nach längerem Liegen stärker als nach Gehen, beim Blasensteinkranken hinwiederum im Liegen geringer als im Stehen.

Statt eines verlangsamten kommt manchmal auch ein überstürzter Verlauf der Miktion zustande, so daß der Kranke, wenn er dem Harndrang nicht sofort nachgeben kann, sich näßt. Dies wird besonders beobachtet bei heftigen Entzündungen der Blase und der Prostata, sowie auch bei einzelnen Neurasthenikern.

Eine Formveränderung des Harnstrahls hat in der Regel keine wesentliche pathognomonische Bedeutung. Eine auffällig starke Abnahme des Kalibers des sonst unter kräftigem Druck stehenden Harnstrahls ist immerhin für Striktur der Harnröhre oder für enge Phimose charakteristisch. Ab und zu ist allerdings ein so dünner Strahl auch bei Nervösen zu beobachten, bei denen ein während der Miktion nicht ganz nachlassender Krampf des Harnröhrenschließmuskels den Harnstrahl verkleinert, oft sogar zeitweilig unterbricht (spastische Striktur). Spiralform, gabelige Spaltungen oder geringe seitliche Abweichungen des Harnstrahls, durch welche der Kranke häufig sehr geängstigt wird, sind diagnostisch und klinisch bedeutungslos. Sie sind meist nicht die Folge dauernder anatomischer Veränderungen, sondern entstehen durch eine vorübergehende, teilweise Verklebung der Harnröhrenwand oder -Mündung durch Schleim- und Eitermassen. Dauernde starke Richtungsabweichungen des Harnstrahls weisen natürlich auf Mißbildungen der Harnröhre hin (Hypospadie oder Epispadie).

4. Polyurie, Oligurie, Anurie.

Polyurie. Der männliche Erwachsene scheidet in 24 Stunden durchschnittlich 1500 g Urin aus, die Frau 1200 g. Nicht selten steigert sich die Harntagesmenge auf das Zwei- und Mehrfache dieser Zahlen. Dies trifft vor allem zu bei ungewöhnlich großer Flüssigkeitszufuhr zum Körper. Es mehrt sich aber die Harnmenge manchmal auch unabhängig von der Flüssigkeitseinnahme. Es können außerhalb der Harnorgane ablaufende Krankheitsprozesse zu einer Polyurie von mehreren Tageslitern führen, so vor allem der Diabetes mellitus und Diabetes insipidus, dann aber auch verschiedene Hirnleiden, wie Tumoren, Gummata, Tuberkel oder Blutungen in der Hirnsubstanz. Sehr häufig ist eine wenigstens vorübergehende Polyurie die Folge einer rein funktionellen Neurose bei anatomisch ganz normalen Organen. Die bekannteste Form dieser Sekretionsstörungen ist die *Polyuria nervosa spastica*, wobei anschließend an eine psychische Aufregung, z. B. infolge Angst vor einer ärztlichen Untersuchung, plötzlich gewaltige Mengen eines stark verdünnten, fast wasserhellen Harns ausgeschieden werden. Ähnliches wird auch nach hysterischen Anfällen beobachtet.

Für den Urologen besonders wichtig sind die Polyurien, die sich infolge von Erkrankungen der Harnorgane einstellen. Bald sind es Nierenleiden, die zur Polyurie führen, bald Leiden, die in den unteren Harnwegen ihren ersten Sitz haben, nur sekundär die Nieren in Mitleidenschaft ziehen.

Von Nierenleiden, die eine Polyurie von 2—4 Liter hervorrufen, sind vor allem einzelne Formen der chronischen Nephritis zu erwähnen, so die Schrumpfnieren, die Amyloidnieren, dann auch die ersten Anfangsstadien der Nierentuberkulose oder einer banalen, eitrigen Niereninfektion.

Groß ist die Zahl der Erkrankungen der ableitenden Harnwege, die zu einer Polyurie führen. Jede langdauernde Harnstauung, gleichgültig ob sie durch Prostatahypertrophie, durch Urethralstriktur oder andere Leiden verursacht sei, führt durch Steigerung des intrarenalen Druckes und durch die daraus entstehende hydronephrotische Schrumpfnieren zu andauernder Polyurie. Aber auch kurzdauernde Harnstauungen durch eine vorübergehende Ureterknickung oder durch Einklemmung eines Steins in einem Harnleiter oder in der Harnröhre werden von einer oft mehrere Stunden anhaltenden Harnflut gefolgt, sobald der Harnabfluß durch Beseitigung des Hindernisses wieder frei ist. Diese Harnflut ist nicht etwa nur durch die Ausscheidung der vordem gestauten Harnmenge bedingt, sondern zur Hauptsache durch eine wahre Hypersekretion der Niere, hervorgerufen durch eine der plötzlichen intrarenalen Druckentlastung folgende, reichlichere Blutdurchströmung der Niere.

Alle schmerzhaften Erkrankungen der unteren Harnwege, auch solche, die ohne Harnstauung verlaufen, können zeitweilig durch Reflexwirkung eine Polyurie auslösen. Häufige Blasenentleerungen, selbst wenn sie nicht schmerzhaft sind, rufen ebenfalls fast immer eine Steigerung der Harnsekretion hervor.

Eine langdauernde Polyurie ist immer von starkem Durstgefühl (Polydipsie) begleitet. Daß nicht etwa die zur Befriedigung des Durstes vermehrte Flüssigkeitszufuhr die Ursache der Polyurie ist, sondern deren Folge, geht daraus hervor, daß jeweils trotz erzwungener Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme die Polyurie unvermindert andauert.

Die **Oligurie**, eine wesentliche Verminderung der Harntagesmenge, kann bei gesunden Nieren infolge stark verminderter Flüssigkeitszufuhr oder infolge starker Wasserverluste des Körpers durch den Darm (Diarrhöe) oder durch die Atmung und die Haut (körperliche Anstrengungen, Fieber), wohl auch durch rein nervöse Sekretionshemmungen eintreten. Bei diesen Formen der Oligurie zeigt der in kleinen Mengen ausgeschiedene Harn ein hohes spezifisches Gewicht. Oligurie mit einem geringen spezifischen Gewicht des Harns weist auf eine Insuffizienz der Nieren hin. Nur ausnahmsweise ist diese Funktionseirbuße der Nieren lediglich bedingt durch Herzstörungen, meist ist sie die Folge ausgedehnter Entartungs- und Zerfallsvorgänge im Nierenparenchym.

Eine **Anurie**, das Ausbleiben jeglichen Harnabflusses aus den Ureteren, ist entweder bedingt durch ein Aufhören der Nierensekretion (wahre Anurie) oder durch eine Verstopfung der Harnleiter (falsche Anurie). Beiden Formen der Anurie ist gemeinsam, daß trotz langen Ausbleibens jeglicher Miktion die Harnblase beim Katheterismus leer gefunden wird.

Die wahre Anurie, das völlige Versiegen der Harnsekretion der Nieren, ist in der Mehrzahl der Fälle die Folge einer vollkommenen Zerstörung des Nierenparenchyms. Sie stellt sich in den Endstadien doppelseitiger Hydro- oder Pyonephrose ein oder nach vollständigem, kavernösem Zerfall der Nieren durch Tuberkulose, nach vorgeschrittener, polycystischer Degeneration oder ausgedehnter, carcinomatöser oder sarkomatöser Entartung des Nierengewebes,

sowie bei hochgradigen, parenchymatösen oder interstitiellen Nephritiden akuter oder chronischer Art. Der Anurie geht bei allen diesen Krankheiten in der Regel eine allmählich zunehmende Oligurie voraus.

Seltener setzt die Anurie schlagartig, nach bis dahin normaler oder gar gesteigerter Harnausscheidung ein. Dies geschieht am ehesten, wenn eine Anurie trotz guter Erhaltung des Nierenparenchyms infolge einer Reizung der sekretionshemmenden Splanchnicuszweige der Niere (z. B. bei Hysterie) auftritt oder wenn das ganze Nierenparenchym plötzlich aus der Blutzirkulation ausgeschaltet wird, sei es durch Zerreißung der großen Nierengeae oder deren Verstopfung durch Embolie oder Thrombose, sei es durch spastischen Gefaverschlul, wie er nach Urinvergiftungen, nach Infektionskrankheiten und wohl auch infolge von Hysterie auftreten kann. Zweifelsohne kann auch schon die Verminderung des arteriellen Druckes infolge Herzschwache, z. B. bei Kollaps, zu Anurie führen.

Eine sog. falsche Anurie, eine vollständige Behinderung des Harnabflusses aus den noch sekretionsfhigen und auch teilweise noch sezernierenden Nieren ist meist die Folge eines doppelseitigen Harnleiterverschlusses durch Steine oder durch den Harnleiter umwuchernde Geschwülste, z. B. Gebärmutter-, Blasen- oder Prostatacarcinome.

Bei der sog. reflektorischen Anurie stockt die Harnabsonderung aus den Nieren vollständig, obschon nur ein Harnleiter verschlossen, der andere offen ist und die zu ihm gehörige Niere noch funktionstüchtiges Parenchym hat. Das Vorkommen einer solchen reflektorischen Anurie, das Versiegen der Harnabsonderung einer funktionstüchtigen, mit der Blase in offener Verbindung stehenden Niere durch einen von der kranken Niere ausgehenden sog. renalen Reflex wurde lange bezweifelt, weil bei der Mehrzahl der klinisch als reflektorisch gedeuteten Anurien die Sektion eine schwere, doppelseitige Nierenerkrankung zeigte. Es liegen jetzt aber zahlreiche zuverlässige Beobachtungen vor, die jeden Zweifel an der Möglichkeit einer reflektorischen Anurie beheben. Der von den Physiologen erbrachte Beweis, daß zur Niere aus dem Splanchnicus sekretionshemmende, aus dem Vagus sekretionsfrdernde sekretorische Nervenfasern übertreten, macht das Vorkommen einer reflektorischen Anurie auch erklärlich. Eine reflektorische Anurie wurde beobachtet nach Verletzungen und Operationen der einen Niere, nach einseitigem, plötzlichem Verschlul des Ureters durch Einklemmung eines Steins, durch Ureterknickung oder -Ligatur usw.

Folgen der Anurie. Wenn die Anurie bei einem Menschen auftritt, der schon längere Zeit eine ungenügende Nierenfunktion hatte, deshalb abnorme Mengen Harnstoff in seinem Blute hat, so führt die Anurie meist in 1—2 Tagen zum Tode. Trifft aber die Anurie einen Menschen, dessen Nierenfunktion bis dahin genügend war, so kann das Ausbleiben jeglichen Harnabganges vom Kranken mehrere Tage lang scheinbar beschwerdelos ertragen werden. Wenn z. B. ein gesunder Mensch durch eine Verletzung sein gesamtes Nierenparenchym verliert, sei es, daß er einnierig war, oder sei es, daß die Verletzung beide Nieren traf, so bedingt dies keineswegs einen raschen Tod; der Verletzte kann noch 6—8 Tage lang in leidlichem Zustande, ohne offensichtliche Erscheinung der Harnvergiftung wie Kopfweh, Erbrechen, Krämpfe usw. leben. Wiederholt wurden Fälle beobachtet, in denen Kranke trotz 10—14-tägiger Anurie noch herumzugehen vermochten; es wurde sogar nach 20 tägiger Anurie noch Heilung beobachtet. In der Regel jedoch stellen sich, selbst wenn die Nieren bis zum Ausbruch der Anurie vollständig funktionstüchtig waren, 6—8 Tage nach Beginn der Anurie Zeichen schwerer Harnvergiftung ein. Diese bestehen bei Anurie infolge chirurgischer Leiden in den einen Fllen in einer

großen Müdigkeit und Schläfrigkeit, die oft mit einer auffälligen Euphorie verbunden sind; andere Male wird der Kranke im Gegenteil sehr aufgeregt, zeigt beschleunigte Atmung und raschen Puls. Bald danach treten kleine Zuckungen in den Händen, in den Beinen und im Gesichte auf, leichte Cyanose, Übeligkeit oder gar Erbrechen, Singultus, Verengerung der Pupille, auch ab und zu Ödeme. Hochgradige Dyspnoe und starke Konvulsionen, die bei der akuten Urämie nach Nephritis häufig sind, fehlen bei der chirurgischen Urämie. Bei ihr tritt verhältnismäßig rasch nach dem Einsetzen der ersten Zeichen der Harnvergiftung tiefe Somnolenz ein, welche die Kranken gegen alle Beschwerden unempfindlich macht und ihnen den Todeskampf erleichtert, sie oft ruhig in den Todesschlaf übergehen läßt.

Die Therapie der Anurie muß sich natürlich dem Grundleiden anpassen. Bei falscher Anurie muß das Abflußhindernis in den ableitenden Harnwegen beseitigt oder durch operative Eröffnung des Nierenbeckens, durch Nieren-spaltung oder Pyelotomie, umgangen und der Urinabfluß ermöglicht werden. Am häufigsten sind es Steine, welche die falsche Anurie bedingen. Der Sitz der eingeklemmten Steine, der in erster Linie am Ausgang des Nierenbeckens oder nahe der Blase zu suchen ist, ist durch Ureterenkatheterismus oder Radiographie zu bestimmen. Gelingt es nicht, Art und Ort des Abflußhindernisses zu erkennen, so wird ein ein- oder doppelseitiger Lendenschnitt zur Freilegung und evtl. Spaltung der Nieren notwendig.

Bei wahrer Anurie, bei völligem Ausbleiben jeglicher Harnproduktion, vermag manchmal die Dekapsulation der Nieren eine Anregung zur Nierensekretion zu geben, besonders bei nephritischen Prozessen ohne ausgedehnte Zerstörung des Parenchyms. Ist aber das Parenchym vollkommen zerstört, wie bei hochgradiger Schrumpfnieren, bei doppelseitiger Nierentuberkulose usw., so ist natürlich jeder therapeutische Versuch aussichtslos.

5. Harnverhaltung.

Ein Krankheitssymptom, das oft längere Zeit bei recht verschiedenartigen Erkrankungen das ganze Krankheitsbild beherrscht und ihm seinen eigenen Stempel aufprägt, ist die Harnverhaltung.

Die Harnblase entleert sich, sobald der Detrusor der Blase — durch den Druck des in der Harnblase angestauten Harns gereizt — sich zusammenzieht, der Schluß der Blasensphincteren nachläßt und damit der Blasenausgang und die Harnröhre sich öffnen. Erleidet dieses Zusammenspiel zwischen Detrusorkontraktion und Sphincteröffnung eine Störung durch Innervationsmängel oder tritt zwischen der Kraft der harnaustreibenden Detrusorkontraktionen und den am Blasenausgang oder in der Harnröhre dem Austritte des Harns entgegenstehenden Hindernissen ein Mißverhältnis ein, so wird der Harnabfluß aus der Blase gehemmt. Es kann sich entweder eine vollständige Harnverhaltung einstellen oder eine nur unvollständige, wobei jedesmal, wenn das Harnbedürfnis sich einstellt, wohl etwas Urin vom Kranken entleert wird, stets aber kleinere oder größere Mengen Restharn in der Blase zurückbleiben.

Ist die Harnverhaltung nur vorübergehend, hält sie nur wenige Stunden oder Tage an, so wird sie als akute bezeichnet. Dauert sie aber über Wochen und Monate, spricht man von chronischer Harnverhaltung.

Es können die verschiedenartigsten Krankheiten zur Harnverhaltung führen, sei es durch rein dynamische Störungen, sei es durch Bildung mechanischer Abflußhindernisse.

I. Eine **Harnverhaltung dynamischen Ursprungs** findet sich besonders oft bei Nervenkrankheiten. Sowohl Nervenleiden rein funktioneller Art als

auch solche mit anatomischer Grundlage können das Zusammenspiel zwischen Blasendetrusor und Blasensphinkteren derart stören, daß die Harnentleerung gehemmt oder gar unmöglich wird.

1. Von den rein funktionellen nervösen Störungen der Harnentleerung ist die bekannteste das Unvermögen vieler Menschen, bei Anwesenheit von Drittpersonen den Harn spontan zu entleeren. Selbst bei heftigstem Harn-drang ist es diesen Kranken, wenn sie sich beobachtet fühlen, unmöglich, auch nur die kleinste Menge Harn zu lösen. Die Blasenschließmuskeln bleiben durch psychische Hemmung des Kranken spastisch geschlossen; auch die stärkste Kon-traktion des Detrusors vermag ihren Schluß nicht zu sprengen.

In ähnlicher Weise stellt sich Harnverhaltung durch funktionelle nervöse Störung nach operativen Eingriffen ein, so besonders nach Operationen im Be-reiche des Beckens, z. B. nach Hämorrhoidaloperationen, nach Dehnung des Analsphinkters wegen Fissuren, nach Herniotomien usw.; aber es gibt auch Kranke, die, gleichgültig wo die Operationswunde liegt oder selbst wenn sie gar nicht operiert sind, keinen Tropfen Urin spontan entleeren können, solange sie genötigt sind, auf dem Rücken zu liegen. Erst wenn sie am Bettrande sitzen oder sich auf die Seite drehen dürfen, können sie urinieren. In dieselbe Klasse nervöser Retention gehören auch die Harnverhaltungen nach seelischen Aufregungen.

Ob in allen diesen Fällen stets ein Spasmus der Sphinkteren Ursache der Harnverhaltung ist, ob nicht manchmal auch eine nervöse Hemmung der Detrusorkontraktionen die Harnentleerung hintanhält, steht in Frage. Jedenfalls besteht manchmal bei solchen Kranken ein mit dem Katheter deutlich fühlbarer Spasmus des Sphincter externus vesicae; andere Male aber fehlt jede Erscheinung von Sphinkterkrampf und gleitet auch ein weicher Katheter spielend leicht in die volle Blase ein.

2. Von anatomischen Erkrankungen des Nervensystems, die zur Harnverhaltung durch dynamische Störungen führen, sind zu nennen:

a) cerebrale: Hirntumor, Apoplexia cerebri, Hirnerschütterungen, Meningitis;

b) medulläre: Tabes, Myelitis, Myelomeningitis, multiple Sklerose, traumatische Querläsionen des Rückenmarkes usw.;

c) periphere Nervenleiden, besonders Neuritiden infolge Intoxikation durch Alkohol, Blei, Arsen oder infolge langdauernden Gebrauches von Morphium, ferner Neuritiden durch Infektionskrankheiten wie Typhus, Diphtherie, Syphilis und allgemein septische Erkrankungen. Bei diesen Arten der Harn-verhaltung mögen immerhin neben neuritischen häufig auch medulläre Störungen mitwirken. Bei allen diesen Erkrankungen des Nervensystems fehlt dem Kranken jegliches Gefühl des Harndranges; er trägt die übervolle Blase ohne Beschwerden. Nicht selten zeigt sich das Phänomen, daß die Blase durch Druck der palpierenden Hand sich auspressen läßt. Die Blasenstörung ist nicht selten das erste Symptom des Nervenleidens.

3. Selten führen Erkrankungen der Blasenwand durch Minderung der Detrusorkraft zur Harnverhaltung, allerdings fast nie zu einer vollständigen, meist nur zu einer unvollständigen. So bleibt bei der sog. Altersblase (s. spez. Teil) infolge der Degeneration des Blasenmuskels nach jeder Miktion Restharn in der Blase zurück, auch wenn kein mechanisches Abflußhindernis, wie z. B. eine hypertrophische Prostata, am Blasenausgange besteht. Ebenso können chronische Entzündungen der Blasenwand die austreibende Kraft des Detrusors derart mindern, daß die spontane Miktion die Blase jeweils nur unvollständig entleert.

Die bei chronischer Cystitis beobachtete Verhaltung kleiner Harnmengen in der Blase ist allerdings oft nicht durch eine Schwächung des Detrusors, sondern durch einen Sphincterspasmus bedingt, ausgelöst durch das unbewußte Bestreben des Patienten, durch vorzeitiges Unterbrechen der Miktion, die bei völliger Entleerung der Blase auftretenden Blasenschmerzen zu vermeiden.

Auch infiltrierende Blasentumoren sind zeitweilig von Harnverhaltung begleitet. Die Harnretention bei akuter Prostatitis ist nicht immer mechanischer Natur, sondern, wie bei den der Blase benachbarten Abszessen im kleinen Becken, bei Parametritis oder Appendizitis, oft verursacht durch Mitbeteiligung der Blasenwand am Entzündungsprozeß, andere Male durch einen Hemmungsreflex des Detrusor.

Bei größeren Divertikeln der Blasenwand fehlt eine Harnverhaltung nie. Sie ist nicht die Folge einer Schwächung des Detrusors; sie entsteht vielmehr dadurch, daß bei jeder Miktion die Blase sich zum großen Teil in den Divertikelsack statt durch die Harnröhre entleert.

II. Harnverhaltungen infolge eines mechanischen Abflußhindernisses sind viel häufiger als solche dynamischen Ursprungs.

Vor allem ist es die Prostatahypertrophie, die häufig mechanisch zu vollständiger oder unvollständiger Harnverhaltung führt, dann aber auch das Prostatacarcinom oder sonstige Tumoren der Prostata, sowie auch Prostataabszesse gonorrhöischer wie banaler Natur. Ferner sind als mechanische Ursachen der Harnverhaltung zu nennen narbige Strikturen der Harnröhre, enge Phimosen, die Einklemmung von Harnröhrensteinen oder das Verstopfen des Blasenausganges durch bewegliche Blasentumoren, Blasensteine oder durch in der Blase liegende Blutklumpen. Auch bei Zerreißungen der Harnröhre wird der Harnabfluß mechanisch behindert.

Eine Kompression der Harnröhre von außen her, so z. B. durch Abszesse oder Tumoren ihrer Nachbarschaft, oder bei der Frau besonders durch Geschwülste und Lageveränderungen des Uterus (Fibromyom, Retroflexio uteri gravidi), vermag an sich allein wohl nur selten eine vollständige Harnverhaltung zu bedingen. Fast immer, wenn in solchen Fällen eine Harnverhaltung auftritt, spielt dabei neben der Kompression der Harnröhre noch ein reflektorischer Sphincterspasmus eine Rolle, so auch bei der Harnverhaltung während der Geburt.

Die anatomischen Folgen der Harnverhaltung äußern sich

a) bei akuter Retention vor allem in einer abnormen Dehnung der Blasenwand, die aber bei gesunder Blase, selbst bei den höchsten Graden der Dehnung, nie zu einem Platzen der Blase führt. Die akute Harnverhaltung bedingt auch eine Rückstauung des Harnes in den Ureteren und in den Nierenbecken mit Weitung deren Lichtung; sie führt zudem zu starker Hyperämie des Nierengewebes und der Schleimhäute der Harnwege, zu einer Hyperämie, die selbst zu Hämaturie führen kann. Alle diese Stauungsfolgen schwinden nach Beheben der kurzdauernden Harnverhaltung vollständig; sie hinterlassen keine dauernde Schädigung der Harnorgane.

b) Bei chronischer Harnverhaltung in der Blase sind die anatomischen Schädigungen viel schwerer, sie sind zudem bleibend. Es werden in der Blase durch die langdauernde Dehnung ihrer Wandung die Muskelbündel des Detrusor auseinandergedrängt; einzelne von ihnen werden hypertrophisch, andere atrophisch. Die Blasenschleimhaut wird in die Lücken zwischen den auseinanderweichenden Muskelsträngen nach außen sackartig vorgewölbt (Balkenblase mit Divertikelbildung). Die Ureteren werden erweitert, in ihrem Verlauf oft geschlängelt. Auch die Nierenbecken weiten sich aus. Das Nierengewebe, erst nur kongestioniert, wird atrophisch und schrumpft

allmählich unter der Wirkung des dauernd gesteigerten, intrapelvinen Harn-druckes. Es entstehen hydronephrotische Schrumpfnieren.

Das **klinische Bild** und auch die **Behandlung der Harnverhaltung** ist sehr verschieden, je nachdem es sich um eine akute, vollständige, eine chronische, unvollständige oder eine chronische, vollständige Verhaltung handelt. Diese 3 klinischen Arten der Harnverhaltung sollen deshalb getrennt besprochen werden.

I. Bei **akuter, vollständiger Harnverhaltung** steht der quälende Harn-drang im Vordergrund der Symptome. Trotz fortwährender Versuche des Kranken, bald in dieser, bald in jener Körperstellung die Harnblase zu entleeren, trotz Mithilfe aller Muskeln der Bauchpresse geht kein Urin ab oder doch nur so wenige Tropfen, daß keine Entspannung der Blase, kein Nachlassen des stets sich steigenden Harndrangs eintritt. Die immer wieder erfolglos einsetzenden, schmerzhaften Blasenkontraktionen versetzen den Kranken allmählich in eine wahre Raserei; er springt von seinem Lager auf, rennt hin und her, wirft sich bald wieder völlig erschöpft auf sein Bett, schnellt aber nach kurzem wieder auf, um immer und immer wieder zu versuchen, durch noch stärkeres Pressen seine Blase zu entleeren. Die volle Blase wölbt sich über der Symphyse halbkugelig gegen die Bauchdecken vor; sie fühlt sich prallgefüllt als derber Tumor an. Am After treten gespannte, dunkelblau verfärbte Hämorrhoidalknoten aus. Puls und Atmung des Patienten sind beschleunigt, sein Körper von kaltem Schweiß bedeckt.

Was soll der Arzt bei diesem Befunde tun? An der Diagnose akute, vollständige Harnverhaltung ist keinen Augenblick zu zweifeln. Die Aussagen des Kranken, sein Anblick lassen darüber keinen Zweifel aufkommen. Eine Verwechslung der Harnverhaltung mit Anurie ist beim Fühlen einer prall gefüllten Blase ausgeschlossen. Bei Anurie sind über der Symphyse die Bauchdecken nicht gespannt und vorgewölbt, ist der Kranke nicht von ständigem Harndrang geplagt. Eine Anurie durch Einklemmung eines Uretersteins könnte ihrerseits wohl Schmerzen in der Form von Nierenkolik erzeugen, es könnte dabei aber die Blase nicht gefüllt sein, es würde auch kein so heftiger Harndrang bestehen. Die Aufgabe, die übervolle Blase zu entleeren, drängt sich also dem untersuchenden Arzte sogleich auf. Die Schmerzen des Kranken, sein ungeduldiges Verlangen auf rasche Hilfe dürfen aber nicht dazu verleiten, allzu rasch zum Katheter zu greifen. Es müssen erst die Ursachen der Harnverhaltung durch eine kurze, orientierende Untersuchung einigermaßen abgeklärt werden. Denn je nach deren Art (z. B. Zerreißung der Harnröhre) und je nach den Begleiterscheinungen der Harnverhaltung (z. B. bei periurethraler Harninfiltration) darf die Entleerung der Blase nicht durch den Katheter, sondern nur durch einen operativen Eingriff vorgenommen werden oder muß, wenn ein Katheterismus angezeigt ist, je nach der Art des Grundleidens die Wahl des Katheters verschieden getroffen werden.

Therapie. Weisen die Anamnese und der Abgang von Blut auf eine Harnröhrenzerreißung als Ursache der Harnverhaltung hin, so darf nur nach sehr reiflicher Überlegung zum Katheter gegriffen werden. Ein schlecht ausgeführter Katheterismus könnte den Tod des Kranken herbeiführen.

Besonders wenn eine subkutane Zerreißung der Harnröhre von einer Beckenfraktur begleitet ist, darf nur unter den günstigsten aseptischen Bedingungen der Katheter gebraucht werden. Denn werden durch den Katheterismus pathogene Keime von außen oder aus der vorderen Harnröhre in die Urethralwunde verschleppt, dabei gar die Wunde durch den Katheter weiter aufgerissen, so ist die Gefahr einer tödlich verlaufenden Wundinfektion außerordentlich groß. Die äußeren Verhältnisse müssen erlauben, bei den ersten Anzeichen einer Katheterinfektion die Gefahr der Sepsis durch breite Eröffnung der Harnröhre zu beheben. Deshalb ist bei Harnverhaltung infolge Zerreißung der

Harnröhre ein Versuch des Katheterismus außerhalb des Spitalen in der Regel zu widerraten, statt seiner die Blasenpunktion zu empfehlen. Im Spitalen dagegen ist ein vorsichtiger Versuch des Katheterismus bei zerrissener Harnröhre erlaubt; schlägt er fehl, so muß sofort vom Damme aus der Riß der Harnröhre breit freigelegt (Urethrotomia externa) oder die Blase suprapubisch eröffnet werden.

Fällt ein Trauma außer Frage, so ist oft schon aus dem Alter des Kranken auf die Ursache der Harnverhaltung ein Schluß zu ziehen. Bei alten Kranken ist die Harnverhaltung am häufigsten bedingt durch Prostatahypertrophie, bei Männern mittleren Alters durch Striktur und bei jungen durch eine gonorrhoeische Prostatitis. Die anamnestischen Angaben lehren in der Regel, ob diese, ob jene Krankheit als Ursache der Harnverhaltung zu bezichtigen ist.

Auch nur eine eilige Untersuchung sichert häufig die Diagnose. Ein Druck auf die Harnröhre bringt den gonorrhoeischen Eitertropfen zum Austreten, eine äußere Palpation der Harnröhre läßt einen eingeklemmten Harnröhrenstein oder einen narbigen Knoten in der Harnröhrenwand, vielleicht gar ein periurethrales Harninfiltrat erkennen, das auf das Bestehen einer Striktur hinweisen würde. Die rektale Untersuchung wird die knollige Vergrößerung der hypertrophischen oder der harten carcinomatösen Prostata oder die prall-elastische Konsistenz und starke Druckempfindlichkeit der entzündeten Drüse erkennen lassen. Der nervöse Sphinkterkrampf, der ähnliche Erscheinungen wie die Striktur macht und wie diese zu einer vollständigen Harnverhaltung führen kann, ist nur durch die urethrale Sondierung von der Striktur zu unterscheiden (s. spez. Teil).

Bei richtiger Wahl des Katheters wird es bei jeder akuten Harnverhaltung, die nicht durch Zerreißen der Harnröhre bedingt ist, möglich, die Entleerung der Harnblase durch die natürlichen Harnwege zu erzielen. Ist die Ursache der Harnverhaltung nicht klar, so wird am besten die Sondierung der Harnröhre vorerst mit einer Seidensonde Nr. 16 oder 18 mit Mercierkrümmung oder einem Nelatonkatheter versucht.

Stoßen diese Sonden schon in vorderen Teile der Harnröhre, noch bevor die Pars membranacea erreicht ist, auf ein Hindernis, so ist eine Striktur der Harnröhre anzunehmen. Ein eingeklemmter Harnröhrenstein, der an selber Stelle wie die Striktur dem Katheter ein Hindernis entgegensetzen könnte, wäre von außen durch die Urethralwand leicht zu fühlen. Das urethrale Hindernis muß nun mit konischen Seidenkathetern von Kaliber Nr. 12—14 zu überwinden versucht werden. Ist auch mit diesen kein Durchgang durch die Strikturstelle zu erzielen, so greift man zur Bougie filiforme. Gelingt ihre Einführung (Technik, S. 22), so läßt man sie in der Harnröhre liegen und befestigt sie durch Heftpflaster. Bald wird sich aus der Blase Harn tropfenweise längs der Bougie entleeren. Die Beschwerden des Kranken schwinden und die Weiterbehandlung der Striktur kann in der später geschilderten Weise (s. spez. Teil, Strikturen) fortgesetzt werden.

Stehen sog. Philippsonden zum Aufschrauben auf die Bougie filiforme zur Verfügung, so kann auch gleich nach Passage der ersten Bougie filiforme das Einführen einer aufgeschraubten Sonde Philips Nr. 12 versucht werden. Oftmals wird dank der Leitung durch die Bougie filiforme, die vordem scheinbar fast unpassierbare Striktur leicht zu sondieren sein und die Blase sich durch die Philippsonde entleeren lassen.

Mißlingt auch der Versuch der Sondierung mit Bougie filiforme, so wird zur Entleerung der Blase die Blasenpunktion oder die Urethrotomia externa nötig.

Stößt beim ersten Sondierungsversuch der gefüllten Blase der Katheter im Bereiche des Sphincter externus auf ein Hindernis, nachdem er die

vordere Harnröhre vollkommen glatt passiert hat, so wird als Ursache der Harnverhaltung ein Sphinkterkrampf anzunehmen sein. Versuche, dünne, weiche oder halbweiche Sonden durch den gekrampften Sphinkter durchzuführen, schlagen meist fehl. Bessere Aussichten auf Erfolg haben Sondierungsversuche mit dicken Metallkathetern (Nr. 22—24), da dem Metallinstrument der Krampf des Schließmuskels eher weicht als der weichen Sonde. Ein sanftes, gleichmäßiges Anpressen des Metallinstrumentes an den Sphinkter hilft am ehesten das Hindernis überwinden. Jede gewaltsame Führung des Instrumentes muß ängstlich vermieden werden. Eine Morphiuminjektion und warme Sitzbäder erleichtern häufig die Einführung des Katheters beim Sphinkterkrampf. Weicht das Hindernis auch dem Metallkatheter nicht, so sollen schwere, solide Metall-Béniqués (Nr. 53—56) einzuführen versucht werden. Der gleichmäßig auf dem Sphinkter lastende Druck des Instrumentes hilft häufig den Krampf überwinden. Gelang die Einführung des Béniqué, dann wird beim Herausziehen des Instrumentes der Patient meist sofort selbst urinieren können, oder es wird doch, nachdem einmal der Sphinkterkrampf durch ein Instrument überwunden war, gleich nachher die Einführung eines Metallkatheters nach gelöstem Sphinkterkrampf in die Blase gelingen.

Passiert die Sonde bis in die prostatistische Harnröhre, stößt dort aber auf ein Hindernis, so ist in der Prostata der Sitz des Abflußhindernisses zu suchen. Ein Seidenkatheter mit Mercierkrümmung wird das Hindernis fast immer überwinden lassen, wenn die auf S. 389 geschilderte Technik des Katheterismus bei Prostatahypertrophie angewandt wird. Wenn nötig ist die Seidensonde mit einem Mandrin zu versteifen oder es ist mit einem großen, metallenen Prostatakatheter die Blasenentleerung vorzunehmen.

Zeigt sich beim ersten Sondierungsversuch mit weicher oder halbweicher Sonde in der Harnröhre gar kein Hindernis, weder in der vorderen, noch in der hinteren Harnröhre, so ist anzunehmen, daß die Harnverhaltung durch ein Nervenleiden verursacht ist. Dies wird, wie oben erwähnt, bei totaler, akuter Harnverhaltung nur selten zutreffen; häufiger bei unvollständiger, chronischer Harnverhaltung.

Die weitere Therapie nach einmal gelungener Entleerung der Blase durch Katheterismus hängt von dem Grundleiden der Harnverhaltung ab. Nur selten wird es angezeigt sein, den eingeführten Katheter gleich nach dem ersten Katheterismus dauernd liegen zu lassen. Die Gefahr der Infektion der Blase durch Dauerkatheter ist immer groß. Wohnt aber der Arzt sehr weit ab von dem Patienten mit akuter Harnverhaltung, so ist er durch die äußeren Verhältnisse gezwungen, nach dem ersten Katheterismus einen Dauerkatheter liegen zu lassen, bis der Patient in ein Spital gebracht werden kann. Metallkatheter sollen aber nie als Dauersonden verwendet werden wegen der Gefahr der Drucknekrose. Diese stellt sich oftmals schon 24 Stunden nach dem Verweilen des Metallkatheters ein.

II. Bei der **chronischen, unvollständigen Harnverhaltung** vermag der Kranke jedesmal, wenn Harndrang sich einstellt, spontan Urin abzugeben; es bleibt aber in der Blase nach jeder Miktion dauernd eine mehr oder weniger große Menge von Restharn in der Blase zurück. Je nach der Menge des zurückgehaltenen Restharns ist die Blasenwand durch die chronische, unvollständige Harnverhaltung dauernd unter Spannung gehalten oder nicht. Man unterscheidet deshalb eine unvollständige, chronische Harnverhaltung mit Distension oder ohne Distension der Blase.

1. Die **chronische, unvollständige Harnverhaltung ohne Distension** der Blase belästigt den Kranken lange Zeit wenig. Sie wird deshalb oft übersehen und ist dadurch für den Kranken viel gefährlicher als die akute.

totale Harnverhaltung. Als erstes Symptom der unvollständigen, chronischen Harnverhaltung fällt dem Kranken ein vermehrter Harndrang (Pollakiurie) auf, sowie ein Gefühl von Druck und Schwere in der Blasengegend. Bald gesellt sich infolge Stauungshyperämie in den Nieren zu der Pollakiurie auch Polyurie. Die Harntagesmenge steigt auf 2000 ccm und mehr; der Durchschnitt des spezifischen Harngewichts sinkt unter 1015. Mit Zunahme der Harnstauung in den Harnwegen nimmt die Sekretionsfähigkeit der Nieren mehr und mehr ab. Trotz der reichen Ausscheidung von Wasser bleibt die renale Sekretion harnfähiger Substanzen bald hinter den Anforderungen des Organismus zurück. Diese Insuffizienz der Nieren äußert sich in stetig zunehmender Erscheinungen der chronischen Harnvergiftung: starkes Durstgefühl, belegte, trockene Zunge, Appetitlosigkeit, schlechte Verdauung, zeitweiliger Brechreiz, Arbeitsunlust und Müdigkeit, oft verbunden mit Abmagerung. Die Blase ist, solange eine Distension ihrer Wand fehlt, trotz des Restharnes nicht als scharf umgrenzter Tumor über der Symphyse fühlbar; dagegen ist immerhin in ihrem Bereiche eine vermehrte Resistenz und bei der Perkussion eine Dämpfung nachzuweisen, deren Grenzen der Form der gefüllten Harnblase entsprechen. Restharmengen unter 200 ccm sind weder durch eine Resistenz über der Symphyse, noch perkutorisch erkennbar. Erst der Katheterismus nach spontaner Miktion bringt den Beweis geringer Harnverhaltung. Bei aseptischer chronischer Harnverhaltung kann der Harn völlig eiweißfrei sein, nicht selten aber zeigt er Spuren von Eiweiß und einzelne Zylinder. Aus dem Fehlen von Eiweiß darf nicht auf das Fehlen von Nierenfunktionsstörungen geschlossen werden. Oftmals erweisen sich die Nieren trotz eiweißfreien Harns infolge ihrer Druckatrophie durch die Harnstauung insuffizient, sowohl in der Ausscheidung von Wasser, wie von Harnstoff.

Therapie. Finden sich in einer Blase mehr als 2—3 dl Restharn, so ist ein täglicher Katheterismus unbedingt notwendig. Denn solche Restharmengen schädigen auf die Dauer die Nieren mit Sicherheit, gleichgültig ob die Blase distendiert ist oder nicht. Die Blase muß deshalb täglich einmal vollständig entleert werden, um der Entwicklung hydronephrotischer Schrumpfnieren vorzubeugen. Wer die allerdings schwere Verantwortung einer Katheterbehandlung nicht tragen will und aus Angst vor der Katheterinfektion den Kranken mit dauernd ungenügend entleerter Blase läßt, liefert ihn dem Siechtume der chronischen Harnvergiftung aus. Ob statt durch regelmäßigen Katheterismus die Entleerung der Blase durch Beseitigung des Abflußhindernisses erzwungen werden soll, wie bei Striktur durch Dilatation oder Urethrotomie, bei Prostatahypertrophie oder Prostata tumor durch Prostatektomie usw. ist je nach den Besonderheiten des Einzelfalles zu entscheiden.!

2. Bei chronischer, unvollständiger Harnverhaltung mit Distension der Blase, die besonders häufig bei Prostataleidenden auftritt, ist die Blase als prall-elastischer, längsovaler oder kugeliger Tumor über der Symphyse durch die Bauchdecken durch zu fühlen. Bei sehr dicken, fetten Kranken läßt manchmal die rektale Untersuchung die derb-elastische, die Rektalwand oberhalb der Prostata vordrängende, prall gefüllte Blase besser fühlen als die abdominale Palpation.

Die Pollakiurie ist bei Distension der Blase viel stärker ausgesprochen, als bei der Verhaltung ohne Distension. Sehr oft geht der Harn zeitweilig ohne Willen des Patienten ab. Diese sog. *Incontinentia paradoxa*, das Überfließen der übervollen Blase, macht sich besonders nachts geltend. Dabei ist die Polyurie sehr stark. In 24 Stunden werden 2—3 Liter Harn ausgeschieden, dessen spezifisches Gewicht sehr niedrig, meist nur zwischen 1004 und 1008 steht. Die Erscheinungen der Harnintoxikation sind bei chronischer Disten-

sion der Blase immer stark ausgesprochen (fahles Aussehen, belegte, trockene Zunge, starker Durst, Appetitmangel, träger Stuhl). Die Insuffizienz der Nieren infolge hydronephrotischer Schrumpfungsprozesse läßt sich aus der Verminderung ihrer Fähigkeit, den Harn zu verdünnen und zu konzentrieren, aus der verzögerten und verminderten Ausscheidung intramuskulär einverleibter Farbstoffe (Indigokarmin, Phenolsulfophthalein), oft auch deutlich an der gesteigerten Menge von Reststickstoff im Blutserum bemessen.

Die Harnverhaltung mit Distension bedroht das Leben des Kranken binnen kurzer Frist.

Die Therapie ist schwierig. Sie verlangt, wenn sie nützen, nicht schaden soll, äußerst vorsichtige Leitung. Die Entleerung der Blase ist unbedingtes Erfordernis. Man hüte sich aber vor zu raschem Vorgehen. Eine lange Zeit gespannte Blase plötzlich entleeren, heißt den Kranken töten. Die starke Änderung der Blutzirkulation, welche die überstürzte Entleerung einer seit langem übervollen, gespannten Harnblase in den Nieren, wie in den übrigen Abdominalorganen erzeugt, genügt, um bei dem äußerst labilen Stoffwechsellgleichgewicht solcher Kranken einen plötzlichen Nachlaß der Nierensekretion und eine akute, tödliche Urämie auszulösen. Daneben droht bei rascher Entleerung der chronisch überdehnten Blase auch die Gefahr einer starken Blutung aus der plötzlich entlasteten Blasenschleimhaut (Haematuria ex vacuo). Die rasche Entleerung ruft auch recht heftige, krampfartige Blasenschmerzen hervor (Entleerungstenesmen). Beim Katheterismus einer überdehnten Harnblase ist außerdem zu bedenken, daß diese ganz außergewöhnlich stark zur Infektion disponiert ist und daß eine Infektion der durch Harnstauung stark erweiterten und geschädigten oberen Harnwege für den Patienten den Tod bedeuten kann. Deshalb ist bei distendierter Blase der Katheterismus nur unter den aller günstigsten aseptischen Bedingungen erlaubt.

Einen Kranken mit chronisch distendierter Blase außerhalb eines Spitals zu katheterisieren, ist stets ein gewagter Eingriff. Im Privathause läßt sich die Asepsis des Katheterismus nie so peinlich genau durchführen wie im Spital, und außerdem bleibt im Privathause die bei jedem Kranken mit lange Zeit überdehnter Blase nötige Kontrolle der Diät und der Lebensweise, sowie die Beobachtung des Wechsels der Krankheitssymptome immer eine ungenügende.

Beim Katheterismus der distendierten Blase müssen nicht nur die verwendeten Instrumente, am besten Gummi- oder Seidenkatheter, äußerst sorgfältig durch Auskochen sterilisiert werden; es muß auch mit größerer Sorgfalt als sonst die Urethralmündung und beim Manne die ganze vordere Harnröhre durch Ausspülen mit einer antiseptischen Lösung möglichst keimfrei gemacht werden (s. S. 28). Der Harnabfluß durch den Katheter, der unter hohem Druck erfolgt, muß sorgfältig abgestuft werden. Es muß, um einen allmählichen Druckausgleich in den durch den Harnabfluß entspannten Blasenwandgefäßen zu ermöglichen und eine Blutung zu vermeiden, der Harnstrahl oftmals unterbrochen werden. Stets muß eine mit antiseptischer Lösung gefüllte, sterile Handspritze bereitgehalten werden, um mit ihr, sowie der ausfließende Harn auch nur die geringste Blutfärbung zeigt, sofort durch den Katheter Flüssigkeit in die Blase einzuspritzen und dadurch den Blasendruck wieder zu steigern und die beginnende Blutung ex vacuo zu stillen. In der Regel sollen beim ersten Katheterismus der distendierten Blase nur 400—500 g Urin abgelassen werden. Erscheint wegen drohender Harnvergiftung oder wegen starker Infektion des verhaltenen Harns die vollständige Entleerung des Harns angezeigt, so kann dies ohne zu rasche Entspannung der Blasenwand in der Weise geschehen, daß jeweilen nach Abfließen von 200—300 g Harn aus der

Blase sofort wieder eine nicht ganz gleich große Menge antiseptischer reizloser Spülflüssigkeit (Chinosol- oder Borlösung, lieber nicht Hg-Oxycyanatlösung) in die Blase injiziert wird. Wird dieses Vorgehen öfters wiederholt, so wird allmählich der in der Blase vordem vorhandene Harn durch Spülflüssigkeit ersetzt, der Blaseninhalt nur um 3—4 dl vermindert und damit der Körper von dem infizierten, mit Vergiftung drohenden Harn befreit, ohne die schädlichen Folgen plötzlicher Blasenentleerung. Um eine erneute starke Spannung der unvollständig entleerten Blase zu vermeiden, hat dem ersten Katheterismus der zweite innerhalb 12 Stunden zu folgen. Wohl wird nach 12 Stunden die Blasenspannung infolge der nach dem ersten Katheterismus einsetzenden Polyurie wieder merklich sein. Sie wird aber selten neuerdings so hohe Grade erreichen wie beim ersten Katheterismus. Deshalb darf beim zweiten Katheterismus die Blase etwas mehr als beim ersten Mal entleert werden und noch mehr beim dritten und vierten Katheterismus, die in Intervallen von je 12 Stunden zu erfolgen haben. So wird es in 3—4 Tagen gelingen, die vordem sehr stark überspannte Blase allmählich vollkommen zu entleeren, ohne daß stärkere bedrohliche Sekretionsstörungen der Nieren infolge der Druckschwankung in den Harnorganen oder gar heftige Blutungen aus der Blase eintreten. Um auch eine Infektion der Blase möglichst sicher zu vermeiden, ist nicht nur jedesmal dieselbe strenge Asepsis bei Einführung des Katheters, wie oben geschildert, zu beobachten; es soll auch nach jedem Katheterismus etwas antiseptische Flüssigkeit in die Blase injiziert werden. Statt wie vordem Chinosol- und Borlösung zu gebrauchen, ist es nach Entleerung der Blase am besten, jeweilen 5—10 ccm einer 2% Protargol- oder einer $\frac{1}{2}$ % Argentinum nitricum-Lösung in die leere Blase einzuspritzen. Dadurch werden Keime, die trotz aller Vorsicht in die Blase verschleppt wurden, unschädlich gemacht. Der Infektionsgefahr wegen ist das frühzeitige Einlegen eines Dauerkatheters in die allmählich entleerte, distendierte Blase zu widerraten. Eine Dauerdrainage ist erst erlaubt, wenn durch längere Zeit fortgesetzten, regelmäßigen Katheterismus die vordem durch die Harnstauung erzeugte Kongestion und Erweiterung der oberen Harnwege beseitigt und dadurch die Infektionsgefahr vermindert worden ist.

Der Kranke mit distendierter Blase wird durch diese Katheterbehandlung, auch wenn sie in mustergültiger Weise durchgeführt wird, immer vorerst recht angegriffen. Er fühlt sich davon ermüdet und geschwächt. Man darf sich aber durch diese scheinbare Verschlimmerung des Zustandes des Kranken nicht beirren lassen und soll nie die einmal begonnene Katheterbehandlung frühzeitig unterbrechen. Sie würde sonst nur Schaden, keinen Nutzen bringen. Wird die Behandlung methodisch, trotz der momentanen Unpäßlichkeit des Kranken, fortgesetzt, so wird sich nach wenigen Tagen eine Besserung im Befinden des Kranken einstellen. Die Erscheinungen der Harnvergiftung werden nachlassen, der Durst abnehmen, der Appetit sich steigern, das spezifische Gewicht des Harns sich mehren, die Polyurie schwinden. Bald wird der ganze Organismus sich wieder verjüngen und kräftigen.

Ist bei distendierter Blase ein regelmäßiger Katheterismus aus dem einen oder anderen Grunde, wie z. B. wegen großer Schwierigkeit des Katheterismus, nicht möglich, dann ist, wenn auch eine 2—3malige Punktion der Blase keine Erleichterung des Katheterismus gebracht hat, eine suprapubische Fistel anzulegen oder, wenn eine Strikturen den Abfluß aus der Blase behinderte, eine Urethrotomie vorzunehmen. Dabei ist aber immer den Gefahren einer raschen Entleerung der Blase Rechnung zu tragen.

III. Bei der **chronischen vollständigen Harnverhaltung** kann der Kranke wochenlang, ja gar dauernd nicht mehr spontan urinieren; er muß seine

Blase immer künstlich durch den Katheter entleeren. Dieser peinliche Zustand schließt sich meist an eine akute vollständige Harnverhaltung an; seltener entwickelt er sich allmählich während einer Katheterbehandlung wegen chronischer, unvollständiger Harnverhaltung.

Fast immer sind Erkrankungen der Prostata (Hypertrophie oder Neoplasma) die Ursache dieser dauernden, vollständigen Harnverhaltung. Bei anderen mechanischen Hindernissen des Harnabflusses, z. B. Urethralstriktur, fließt fast immer bei starker Blasenspannung spontan etwas Urin ab, ebenso bei Harnverhaltung infolge Erkrankung des Nervensystems, wie bei Tabes, Myelitis, Querläsionen des Rückenmarks usw.

Die Notwendigkeit eines regelmäßigen Katheterismus ist bei den Kranken mit vollständiger Harnverhaltung offenkundig; zweifelhaft bleibt jeweils nur, wie oft täglich die Blase entleert werden soll. Als Regel muß gelten, den Katheterismus jeweils vorzunehmen, sobald der Kranke einigermaßen heftigen Harndrang verspürt. Wird durch Befolgung dieser Regel mehr als 3—4mal in 24 Stunden der Katheterismus notwendig, so ist es besser, einen Dauerkatheter in die Blase einzulegen. Der Kranke kann mit einem in die Harnröhre eingelegten Nelaton- oder Seidenkatheter ohne Beschwerden stundenlang herumgehen, sobald einmal die Harnröhre sich an den Fremdkörper gewöhnt hat. Der Katheter wird durch einen Glasstöpsel (Abb. 51) geschlossen gehalten und nur jeweils, wenn Harndrang sich äußert, wieder geöffnet. Ein Katheterwechsel muß je nach dem Reizzustand der Harnröhre und der Beschaffenheit des Harns alle 3—8 Tage stattfinden. Sobald es sich zeigt, daß auf lange Zeit hin ein regelmäßiger Katheterismus nötig wird, soll dem Kranken der Selbstkatheterismus angelehrt werden. Ein solches Katheterleben ist für den Kranken natürlich immer eine schwere Plage. Wohl kann sich der Patient jahre-, selbst jahrzehntelang bei sorgfältiger Behandlung sein Leben fristen; er bleibt aber ein Invalid. Die beim Selbstkatheterismus nie ausbleibende Infektion der Harnwege kürzt in der Regel sein Leben. Doppelseitige Pyelonephritis oder der plötzliche Ausbruch einer allgemeinen, von den Harnwegen ausgehenden Sepsis wird meist Ursache des Todes. Wenn irgend möglich ist das Katheterleben zu vermeiden und das Abflußhindernis der Blase, wie z. B. die hypertrophisch oder neoplastisch veränderte Prostata, operativ zu entfernen. Ist dies nicht möglich, so ist eine suprapubische Blasenfistel anzulegen nur ratsam, wenn der regelmäßige Katheterismus oder ein Dauerkatheter nicht ertragen wird. Die Blasenfistel, selbst wenn sie, durch den eingelegten Gummidrain gut abgedichtet, wenig näßt, erscheint dem Kranken widernatürlicher als ein in der Harnröhre liegender Dauerkatheter; sie bedrückt ihn seelisch mehr als letzterer.



Abb. 51.
Glasstöpsel.

6. Harninkontinenz.

Als Harninkontinenz wird jedes unwillkürliche Abfließen von Harn aus der Harnblase bezeichnet, erfolge es nur tropfenweise oder im Strahle. Es wird unterschieden zwischen falscher Inkontinenz (*Incontinentia paradoxa*), dem Überfließen einer ständig übervollen Blase, und der wahren Inkontinenz, dem Abfluß von Harn aus einer nur geringe Harnmengen haltenden Blase. Eine vollständige Inkontinenz, wobei die Blase gar keinen Harn zu halten vermag und jeweils aller Urin, der aus den Ureteren der Blase zufließt, sofort wieder nach außen unwillkürlich abgeht, ist äußerst selten; sie kommt nur bei ganz großen Blasenwanddefekten vor. Gewöhnlich ist auch die wahre Inkontinenz eine unvollständige, insoweit als die Blase doch immer etwas Harn

zurückbehält, trotz des ständigen tropfenweisen, zeitweilig auch im Strahl erfolgenden, unwillkürlichen Harnabflusses.

Die *Incontinentia paradoxa*, die falsche Inkontinenz, das Überfließen der übervollen, gespannten Blase, kommt in Verbindung mit den verschiedensten Arten chronischer Harnverhaltung vor. Weitaus am häufigsten ist sie bei Prostatahypertrophie oder bei Harnröhrenstriktur zu beobachten; sie ist aber auch bei Nervenleiden wie Tabes, Myelitis, Querläsionen des Rückenmarks usw. nicht selten. Die starke Füllung der Blase bedingt einen so starken Zug und Druck auf die Schließmuskeln der Blase, daß der Schluß der Blase auf die Dauer unmöglich wird und deshalb der Harn zeitweilig ohne Willen des Kranken abträufelt. Im Schlafe, wenn jeder Willenseinfluß auf die Blasenschließmuskeln ausgeschaltet ist, tritt die falsche Inkontinenz häufiger in Erscheinung als tagsüber.

Die wahre Inkontinenz der Blase, das Unvermögen, irgendwie erhebliche Harnmengen zurückzuhalten, wird durch sehr verschiedenartige Erkrankungen bedingt:

1. Durch Defekte der Blasenwand, sog. Blasenfisteln, welche den Harn auf unnatürlichem Wege nach außen mehr oder weniger ständig abfließen lassen. Ist der Defekt der Blasenwand klein, so geht periodisch Harn auch durch die natürlichen Harnwege ab, und zwar bei willkürlicher Miktion im Strahle. Ist der Blasenwanddefekt aber groß, so entleert sich aller Harn durch die Fistel und es kommt gar keine natürliche Miktion zustande. Die Harnblasenfisteln entstehen vorzugsweise durch mechanische Verletzungen der Blasenwand (Operation, Unfall, bei schwerer Geburt durch den Druck des kindlichen Kopfes usw.), seltener durch tiefgreifende, nekrotisierende Entzündungsprozesse oder durch Zerfall eines infiltrierenden Tumors der Blasenwand. Eine Inkontinenz wegen Blasenfistel kann vorgetäuscht werden durch eine angeborene anormale Ausmündung eines Ureters, z. B. im Vestibulum vaginae, wie dies bei Ureterdoppelungen oder ähnlichen Mißbildungen ab und zu vorkommt. Auffällig ist in diesen Fällen, daß beständiges Harnträufeln besteht, der Kranke aber doch zeitweilig im Strahl uriniert, wenn der Harn der normal in die Blase einmündenden 2. Niere entleert wird.

2. Durch Zerstörung des Blasenschlußrings infolge Entzündung (z. B. bei Tuberkulose der Blase, Tuberkulose der Prostata usw.) oder infolge Durchwucherung des Blasenhalbes durch Tumoren, oder infolge von Verletzungen (Quetschung durch den Kindskopf bei Geburt, Zerreißen bei Pfählungen, bei Operationen usw.).

3. Durch Lähmungen des Blasensphincters infolge Erkrankungen des Nervensystems oder infolge Überdehnung des Sphincters, so z. B. bei instrumenteller oder manueller Weitung der weiblichen Harnröhre. Auch eine Inaktivitätsatrophie des Sphincters kann zur Inkontinenz führen. Deshalb besteht manchmal nach operativer Heilung lange bestehender Blasenfisteln, besonders der Vesicovaginalfisteln, einige Zeit Harnträufeln durch die Harnröhre, bis der Blasenschließmuskel durch regelmäßige Übungen wieder einen genügenden Tonus erworben hat. Die nach Geburten nicht so seltene Schwäche der ganzen Beckenbodenmuskulatur, besonders bei nervösen Frauen, deren Willenseinfluß auf die Muskulatur oft ungenügend ist, hat auch nicht selten eine *Incontinentia urinae* zur Folge.

4. Durch behinderte Auswirkung der normalen Sphinkterkraft infolge Einklemmung von Blasensteinen oder Blasentumoren im Sphincterring.

Trotz gut erhaltener Blasensphinkterkraft zeigen sich Erscheinungen einer teilweisen Harninkontinenz bei Überreizungen des Detrusors der Blase, durch Cystitis, durch Phosphaturie bei allgemeiner Nervosität usw. Es wird der

Blasenschluß zeitweilig durch eine plötzliche, heftige Kontraktion des Detrusors wider Willen des Kranken gesprengt; es fließt ein Teil des Blasenharns unwillkürlich ab. Der Großteil des in der Blase angesammelten Harns bleibt allerdings zurück, wird nachher vom Kranken willkürlich entleert. Auch lediglich durch mangelhaftes Zusammenspiel von Detrusor und Sphincter, ohne übermäßigen Reizzustand des Detrusors, kann Urin ohne Willen des Kranken abgehen. Derart erklärt sich die sog. Enuresis nocturna oder diurna, die Inkontinenz bei Epilepsie, bei Somnolenz der Kranken usw., ferner beim sog. Blasendurchbruch Nervöser oder Rückenmarksleidender, wobei trotz guter Kraft der Sphincteren die Blase sich oftmals plötzlich wider Willen des Kranken scheinbar ohne besondere Reizung des Detrusors entleert.

Nicht als Inkontinenz zu deuten ist das Nachträufeln von Harn nach normal verlaufener Miktion. Es macht sich dies besonders bei engen Strikturen geltend, hinter denen nach jeder Miktion etwas Harn in der Harnröhre verhalten wird, ferner bei schlaffem Bulbus der Urethra, weil in diesem wegen ungenügender Kraft seiner Austreibungsmuskulatur (des Musculus bulbocavernosus und Musculus ischio-cavernosus) Harn stagniert. Schließlich belästigt das Nachträufeln auch Nervöse, die oft den Miktionsakt zu frühzeitig, bevor die Blase ganz entleert ist, durch eine willkürliche Kontraktion der Schließmuskeln abbrechen, wonach unwillkürlich noch etwas vom zurück gehaltenen Harn aus der Harnröhre nachfließt.

Die Therapie der Inkontinenz ist dem Grundleiden anzupassen. Bei falscher Inkontinenz wird der regelmäßige Katheterismus der Blase rasch zur Beseitigung der Symptome der Inkontinenz führen. Die Inkontinenz durch entzündliche Überreizung des Detrusors weicht einer Cystitisbehandlung. Funktionelle Blasenstörungen, welche eine Inkontinenz bedingen, werden erfolgreich durch Psychotherapie bekämpft. Zu deren Unterstützung sind lokale Maßnahmen wie Faradisation des Sphincters oder der Blasenwand, aktive Übungen der Anal- und Blasensphincteren durch willkürliche Kontraktionen empfehlenswert. Operative Eingriffe wie Raffung des Sphincters, Umschlingung des Blasenhalbes durch Seidenfaden, Fascienstreifen, Muskeln, werden bei Lähmungen oder Schwächung des Sphincters oft, doch nicht immer, mit Erfolg angewandt.

7. Hämaturie.

Die Hämaturie, der Abgang von Blut mit dem Harn in großer oder in kleiner Menge, ist immer eine ernste Krankheitserscheinung. Selbst wenn die Blutung dem Kranken wenig Beschwerden verursacht und ohne Störung des Allgemeinbefindens einhergeht, ist ihr doch stets größte Bedeutung zuzumessen. Immer muß möglichst rasch Quelle und Ursache der Harnblutung erforscht werden. Dies ist oft eine der schwierigsten diagnostischen Aufgaben, die dem Urologen gestellt werden. Nicht immer ist sie befriedigend zu lösen.

Ein erheblicher Blutabgang im Harn wird nicht leicht übersehen. Das blutigrote Aussehen des Harnes erschreckt den Kranken und führt ihn zum Arzte. Nur weibliche Kranke schenken selbst erheblicher Hämaturie oft längere Zeit wenig Beachtung, weil sie die Blutung lediglich als Unregelmäßigkeit ihrer Menses deuten.

Nicht selten kommt es vor, daß die braunrote Farbe eines hochgestellten Harnes und das beim Stehen des konzentrierten Harnes sich bildende rote Sediment von Uraten vom Kranken irrtümlich als Blutung aus den Harnwegen gedeutet wird. Ebenso gibt die Rotfärbung des Harnes durch medikamentösen Gebrauch von Rhabarber, Senna, Sulfonal manchmal Anlaß zu Verwechslungen mit Hämaturie. Den Kundigen schützt schon das genaue

Besehen des Harns vor solchen Irrtümern. Im Zweifelsfalle erlaubt die chemische Untersuchung des Harns durch die HELLERSche Probe, die Benzidin- oder Pyramidonprobe (S. 8) den sicheren Entscheid, ob der Harn Blut enthält oder nicht. Noch einfacher gelingt der Nachweis der Hämaturie durch die mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes; diese ermöglicht gleichzeitig auch die Unterscheidung zwischen Hämoglobinurie und wahrer Hämaturie.

Die Hämaturie zeigt in ihrer Stärke alle möglichen Abstufungen. Sie macht manchmal den Harn in seinem Aussehen reinem Blute ähnlich, mischt ihm große Blutklumpen und Blutgerinnsel bei. Andere Male ist die Blutung eben nur an einem rötlichen Schimmer der Harnfarbe bemerkbar oder an einem rötlichen Ringe, der sich beim Stehen des Harns in der obersten Schicht des Sedimentes bildet. Häufig ist die Blutbeimischung so gering, daß sie übersehen wird, solange der Harn nicht mikroskopisch oder durch eine der erwähnten chemischen Proben auf seinen Blutgehalt geprüft wird. Ist Blut im Harn nachgewiesen, so muß wie eingangs betont, sogleich systematisch nach Quelle und Ursache der Blutung geforscht werden.

Über die Lokalisation der Blutung gibt die Farbe des blutigen Harns nur unsicheren Aufschluß. Eine hellrote Färbung des blutigen Urins ist nur möglich, wenn das Blut wenig lange mit dem Harn vermischt blieb. Ein hellroter Harn wird deshalb am häufigsten bei Blutungen aus den unteren Harnwegen beobachtet; er findet sich aber immerhin auch bei sehr starker renaler Blutung und gleichzeitiger häufiger Entleerung der Harnblase. Eine braun- oder schwarzrote Färbung nimmt der Harn an, wenn das mit ihm vermischte Blut längere Zeit unter der chemischen Einwirkung des Harns steht. Sie ist deshalb besonders häufig bei Nierenblutungen, entsteht aber auch, wenn der blutige Harn oder zahlreiche Blutgerinnsel lange in der Harnblase verhalten bleiben. Viel zuverlässiger als die Farbe weist die Art der Blutbeimischung zum Harnstrahl auf den Entstehungsort der Blutung hin. Drei Arten der Hämaturie sind zu unterscheiden, die initiale, die terminale und die totale, je nachdem das Blut im Beginne oder am Ende der Miktion im Harnstrahl sich zeigt oder ob es in der ganzen entleerten Harnmenge ziemlich gleichmäßig verteilt ist.

1. Eine initiale Hämaturie, bei der nur der erste Teil des Harnstrahls blutig ist, stammt immer aus den untersten Harnwegen, entweder aus der vorderen Harnröhre, wobei dann auch oft ohne Harnentleerung Blut aus der Harnröhre austropft, oder aus der hinteren Harnröhre. Auch Erkrankungen der Prostata und des Blasenhalbes bedingen ab und zu eine initiale Hämaturie, häufiger aber erzeugen sie die zweite Form der Blutung, die terminale Hämaturie, die sehr oft mit der initialen verbunden auftritt. Die erst- und letztentleerten Harntropfen sind blutig, während der Harnstrahl nicht blutig scheint.

2. Die terminale Hämaturie weist ebenfalls, wie die initiale, mit Sicherheit auf eine in den untersten Harnwegen gelegene Blutungsquelle hin. Auch sie kann bei einem Harnröhrenleiden vorkommen, weil oft die erkrankte Harnröhrenschleimhaut nur dann blutet, wenn sie, wie dies am Ende der Miktion geschieht, durch die starke Kontraktion des die Harnröhre umfassenden Musculus bulbocavernosus gepreßt wird. Ebenso erzeugen oftmals Prostata- und Blasenleiden, z. B. wie eine Entzündung, Hypertrophie oder Neubildung der Prostata, ein Blasenkatarrh, ein Blasentumor oder Blasenstein, eine rein terminale Hämaturie, weil das kranke Gewebe jeweilen erst durch die Schlußkontraktion der Blase, welche die letzten Harntropfen auspreßt, zur Blutung gebracht wird.

So leicht der Ausgangspunkt der Blutung bei der terminalen und der initialen Hämaturie zu bestimmen ist, so schwer wird dies bei der häufigsten Art der Harnblutung, der totalen Hämaturie.

3. Bei der totalen Hämaturie ist der Harnstrahl von Beginn bis zu Ende blutig rot verfärbt. Gegen das Ende der Miktion erscheint allerdings der Harn stärker blutig, weil beim Schlusse der Harnentleerung die in der Blase liegenden Blutkoagula ausgepreßt und dem Harne damit in reichlicherer Menge als vordem Blutfarbstoff und Blutkörperchen beigemischt werden, und auch weil, wenn die Blase selbst blutet, am Schlusse der Miktion fast reines, nur mit wenig Harn vermisches Blut abgeht. Alle Erkrankungen der Harnorgane, die überhaupt zu Blutungen führen, können eine totale Hämaturie zur Folge haben. Selbst bei reinen Urethralleiden kommt sie vor, so z. B. wenn ein Papillom oder eine Verletzung der hinteren Harnröhre so stark blutet, daß das Blut aus der Harnröhre in die Blase zurückfließt und den ganzen Blaseninhalt blutig färbt. In gleicher Weise kann ein Prostataleiden bei starker Blutung statt zu initialer oder terminaler, zu totaler Hämaturie führen. Bei totaler Hämaturie ist es deshalb ganz besonders schwer, den Ausgangspunkt der Blutung zu bestimmen.

Trägt eine Erkrankung der untersten Harnwege Schuld an der Blutung, so läßt sich dies meist unschwer aus den bei der Sondierung der Harnröhre oder der rectalen Untersuchung nachweisbaren krankhaften Veränderungen der Urethra oder der Prostata erkennen. Schwerer ist es, den Ausgangspunkt der Blutung herauszufinden, wenn er höher in den Harnwegen sitzt.

Auf die Nieren als Ausgangspunkt der Blutung weisen Nierenkoliken hin (Ureterverstopfung durch Blutgerinnsel), weisen auch hin Vergrößerung und Druckempfindlichkeit der einen oder der anderen Niere, der Befund von Blutkörperchenzylinder. Besonders charakteristisch für Nierenblutung sind dem Harne beigemischte lange, wurmförmige Blutgerinnsel, die einen Ausguß des Ureters darstellen. Bei Blasenblutungen finden sich nie so lang geformte Gerinnsel. Die bei diesen entleerten Blutgerinnsel sind klumpig oder, wenn zylindrisch, doch nur von sehr geringer Länge, nie wurmförmig.

Bei einer Blasenblutung fällt auf, daß am Ende der Miktion immer hellrotes, offenkundig ganz frisch dem Harne beigemischtes Blut entleert wird. Bei Blasenblutungen ist die Harnentleerung häufig schmerzhaft, weil die Spannung der blutenden, kranken Blasenwand Schmerzen auslöst. Zum Entscheide, ob Blasen-, ob Nierenblutung, verhilft oft der Blasenkatheterismus und Blasen-spülungen. Blutet die Blase, so wird durch den Katheter nach Abfließen des blutigen Harns fast reines, hellrotes Blut ausfließen. Es wird zudem die Blase schwer reinzuspülen sein, das Spülwasser wird immer wieder hellrot verfärbt zurückfließen. Handelt es sich um eine Nierenblutung, so kann nach Entleerung der Blase durch den Katheter auch reines Blut nachfließen; dieses wird aber nicht hellrot, sondern, weil im Nierenbecken schon längere Zeit mit dem Harn in Kontakt, braunrot sein. Zudem wird sich bei Nierenblutung die Blase, wenn sie nicht gar zu stark mit Blutgerinnsel gefüllt ist, ziemlich rasch reinspülen lassen; nur in bestimmten Intervallen wird die Spülflüssigkeit plötzlich wieder blutig verfärbt abfließen, d. h. jedesmal, wenn eine Ureterejaculation frische Blutmassen in die Blase spritzt.

Blutungen aus der hinteren Harnröhre oder der Prostata kennzeichnen sich beim Katheterismus der Blase dadurch, daß durch den Katheter, noch bevor dessen Spitze die Blase erreicht hat, reines Blut abfließt.

Das sicherste Mittel, die Blasen- von der Nierenblutung zu unterscheiden, bietet zweifelsohne die Cystoskopie. Ihre Anwendung wird aber bei der Hämaturie durch die Blutbeimischung zum Blaseninhalt stark behindert. Die Verwendung besonderer Spülcystoskope hilft jedoch meist über diese Schwierigkeiten hinweg und erlaubt wenigstens einen kurzen Einblick in die Blase, der den Ausgangspunkt der Blutung erkennen läßt. Um einen möglichst vollständigen Überblick über das Blaseninnere zu erhalten, ist vor der Einführung

des Cystoskopes stets zu versuchen, die in der Blase liegenden Blutgerinnsel durch weite Katheter herauszuspülen oder mit der Spritze zu aspirieren. Blutungen aus der Blasenwand, die die Cystoskopie stören, können durch intravesicale Injektionen von 20—30 ccm einer verdünnten Adrenalinlösung (1:10,000) oder Füllung der Blase mit 2—3% Tannin- oder 3—5% essigsaurer Tonerdelösung manchmal gestillt werden. Wird auf die eine oder andere Weise ein genügend klarer Einblick in die Blase ermöglicht, so ist die Blutung aus der Niere an der dunkelroten Verfärbung des aus dem Ureter austretenden Urinstrahls oder an einem aus dem Ureter heraushängenden Blutgerinnsel zu erkennen (Abb. 52 und 53). Stammt die Blutung aus der Blasenwand, so ist die blutende Stelle meist leicht zu sehen, wenn auch in der Regel nur kurze Zeit, da der Blaseninhalt meist rasch durch die Blutung getrübt wird.

Trotz dieser Schwierigkeiten muß die Cystoskopie bei Hämaturie immer schon während der Blutung versucht werden. Wird sie verschoben bis nach Beendigung der Hämaturie, so läßt sie deren Ursprung, besonders wenn es sich

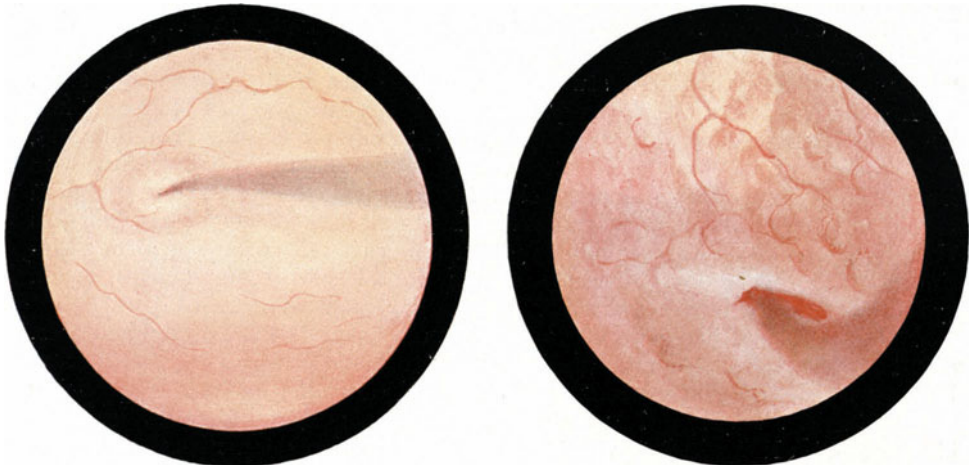


Abb. 52 und 53. Renale Hämaturie. (Nach BAETZNER.)

um kein offenkundiges Blasenleiden wie einen Blasentumor handelt, häufig nicht mehr feststellen.

Ursache der Blutung. Ist es gelungen, den Ausgangspunkt der Harnblutung zu erkennen, so bleibt dem Untersucher die weitere Aufgabe, klarzulegen, welche Krankheit die Blutung verursacht hat.

Blutungen aus Urethra und Prostata.

Scheinen Urethra oder Prostata Ausgangspunkt der Hämaturie zu sein, dann ist es meist leicht, das Grundleiden nachzuweisen. Dieses ist entweder eine Verletzung, Entzündung oder Neubildung der Harnröhre, oder eine Entzündung, Hypertrophie oder bösartige Neubildung der Prostata.

Die Blutung aus einer vergrößerten Prostata darf nicht voreilig als Folge einer malignen Entartung der Drüse gedeutet werden. Es ist stets zu bedenken, daß, wie carcinomatöse, auch gutartig hypertrophische Vorstehdrüsen bluten können. Klinisch charakteristisch für das Carcinom der Prostata ist nicht die Blutung, sondern die hölzerne Härte der Drüse.

Die Erkenntnis der Ursache der Hämaturie wird schwierig, wenn die Blutung aus der Blase oder aus den Nieren stammt.

Blasenblutungen.

Bei einer Blasenblutung kann meistens die Cystoskopie jeden wünschbaren Aufschluß über die anatomischen Blasenveränderungen geben, die zur Blutung führen. Da aber nicht jedem Praktiker ein Cystoskop zur Verfügung steht und zudem auch der Heftigkeit der Blasenblutung wegen die innere Blasenbesichtigung nicht immer möglich ist, soll kurz auseinandergesetzt werden, wieweit aus den ohne Cystoskop erkennbaren Krankheitserscheinungen die Ursache der Blasenblutung festgestellt werden kann.

Die Menge des dem Harnе beigemischten Blutes sagt über die Ursache der Blutung wenig aus. Immerhin ist bei den diagnostischen Untersuchungen zu beachten, daß sehr starke Blutungen häufiger bei Tumoren als bei Lithiasis oder Entzündung der Harnwege auftreten, daß andererseits die sog. mikroskopische Hämaturie, die Beimischung kleinster, nur mikroskopisch oder chemisch nachweisbarer Blutungen, besonders oft die Lithiasis der Harnwege begleitet, für diese fast charakteristisch ist, wenn neben dem Blut kein Eiter im Harnе zu finden ist.

Enthält der Harn neben Blut auch Eiter, dann ist in einer entzündlichen Erkrankung der Blase die Ursache der Blutung zu suchen. Ob diese Entzündung banaler oder tuberkulöser Art ist, erweist die bakteriologische Untersuchung des Harns, läßt sich auch oft aus dem Befunde äußerlich fühlbarer Tuberkuloseherde der Urogenitalorgane oder aus der Anamnese entnehmen. Der Hämaturie wegen Tuberkulose der Blase gehen meist Pollakiurie und Miktionschmerzen voraus, sowie auch Störungen des Allgemeinbefindens, Abmagerung, Abnahme der Kräfte usw. Bei beginnender Blasentuberkulose sind die Blutungen der Blasenschleimhaut meist nur schwach, einzig am Ende der Miktion etwas stärker. Bei vorgeschrittener, ulceröser Blasentuberkulose sind Blasenblutungen aber manchmal sehr heftig; sie führen nicht selten durch Bildung gewaltiger Blutklumpen in der Blase zu Harnverhaltung und heftigen Blasenkrämpfen.

Bei der Nierentuberkulose sind im Gegensatz zur Blasentuberkulose heftige Blutungen, vorzugsweise in den Anfangsstadien zu beobachten; im späteren Verlaufe der Krankheit, wenn die Niere käsig-kavernös zerfällt, treten Nierenblutungen selten auf und bleiben stets geringgradig.

Auch die Aktinomykose der Blase, meist entstanden durch das Übergreifen einer ileocöcalen Aktinomykose auf die Blasenwand, seltener durch Einschleppen der Drusen aus der Niere, führt zu Blasenblutungen bei eitrigem Urin. Ihr Vorkommen ist selten.

Ist bei einer Blasenblutung der Harn eiterfrei, so ist eine entzündliche Erkrankung der Blase ausgeschlossen. Als Ursache der Blasenblutung fallen dann in erster Linie in Betracht: Blasentumor oder Blasenstein.

Für Tumor spricht eine erhebliche Heftigkeit der Blutung, ihr unvermitteltes Kommen und Gehen, die vollkommene Schmerzlosigkeit der Miktion. Albuminurie, entstanden durch Transsudation des Eiweißes durch den Tumor, kann fehlen, erreicht aber oft sehr hohe Grade. Jeder Zweifel an der Diagnose wird behoben, wenn im Harnsediment oder, was noch öfter gelingt, im Spülwasser der Blase mikroskopisch kleinste Tumorteilchen nachzuweisen sind, bestehend aus regelmäßig geordneten, einem bindegewebigen Stroma aufsitzenden, epithelialen Zellen.

Für Stein als Ursache der Blasenblutung spricht deren Abhängigkeit von Körperbewegungen: Geringerwerden in Ruhe, Steigerung der Hämaturie bei Bewegung, bei stets nur mäßigem Grad der Blutung. Gesichert wird die Diagnose, abgesehen von der Cystoskopie, durch Steinsonde und Radiogramm.

Zu bedenken ist, daß auch eine starke Phosphaturie oder Oxalurie selbst ohne wahre Konkrementbildung eine Hämaturie erzeugen kann. Es vermögen die feinen, in großer Menge ausgeschiedenen Harnkrystalle die Schleimhaut der Harnwege mechanisch zur Blutung zu reizen.

Blasenblutungen, die sich an eine rasche Entleerung der lange durch Harnstauung überdehnten Blase anschließen, erklären sich leicht aus der plötzlichen Entlastung der prall gefüllten Blasenvenen (*Haematuria ex vacuo*). Die Blasenblutungen, die hin und wieder bei sehr engen Strikturen der Harnröhre beobachtet werden, sind meist die Folge einer Entzündung der Blasenschleimhaut. Daß aber auch die Harnstauung und die dadurch bedingte Kongestion der Blasenwand bei dieser Blutung eine erhebliche Rolle spielt, geht daraus hervor, daß, sobald die Blase nach einer Dilatation der Striktur sich besser entleert, die Blutung schwindet, selbst wenn die Infektion noch andauert.

Als seltene Ursachen einer Blasenblutung sind noch zu erwähnen: Eine Cystenbildung am Blasenende der Ureteren, ferner das seltene, ohne Pyurie einhergehende *Ulcus simplex* der Blase, die *Purpura haemorrhagica*, die sehr seltenen, sekundären, syphilitischen Erkrankungen der Blasenschleimhaut. Ein Platzen varicöser Venen, das früher so häufig diagnostiziert wurde, ist nur ausnahmsweise Ursache einer Blasenblutung.

Bei Kranken, die außereuropäische Länder bewohnten, ist auch stets an Parasiten, besonders an die Bilharziose der Blase, als Ursache der Blutung zu denken. Meist lassen sich die Eier des *Distomum haematobium* mikroskopisch im ungefärbten Sedimentausstrich erkennen. Fast immer ist infolge einer Sekundärinfektion dem Harn außer den Eiern auch Eiter beigemischt.

Nierenblutungen.

Ist eine Nierenblutung anzunehmen, weil Zeichen einer Blasenkrankung fehlen, so sind, wenn eine Verletzung der Niere durch äußere Gewalt auszuschließen ist, als Ursache der Blutung in Betracht zu ziehen:

eine Nephritis oder eine eitrige, sei es tuberkulöse oder nicht tuberkulöse Entzündung der Niere, eine polycystische Nierendegeneration, ein Nierenstein, ein Nieren- oder Nierenbeckentumor, eine Hydroresp. Hämato nephrose oder eine Bluterkrankung wie z. B. eine Leukämie, die gar nicht selten heftige Nierenblutungen auslöst. Nur ausnahmsweise ist eine Nierenvenenthrombose oder ein Niereninfarkt durch Embolie, eine Bilharziose des Nierenbeckens oder eine Teleangiektasie der Nierenbeckenschleimhaut der Grund zur Nierenblutung.

Herauszufinden, welche dieser verschiedenen Krankheiten im vorliegenden Falle die Nierenblutung verursacht, ist häufig sehr schwer.

Wenn der blutige Harn Eiter enthält, ist es wahrscheinlich, daß eine Infektion der Nieren die Ursache der Nierenblutung ist. Ob diese tuberkulöser oder banaler Art ist, läßt die mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung des Harns entscheiden, oft noch schneller die Cystoskopie, wenn auf der Blasenschleimhaut, und dort besonders in der Umgebung der einen oder anderen Harnleitermündung, charakteristisch tuberkulöse Veränderungen zu sehen sind.

Enthält der Urin der blutenden Niere keinen Eiter, so wird die Diagnose viel schwieriger.

Die mikroskopische Untersuchung des Harns fördert sie wenig. Werden im Harnsediment Zylinder gefunden, so bestätigt dies das Vorliegen einer Nierenerkrankung; beweisend für Nephritis ist dieser Befund nur, wenn außer der Cylindrurie auch erhöhter Blutdruck, Verstärkung des 2. Aortentons,

evtl. eine Dilatation des Herzens gefunden wird. Zu beachten bleibt dabei auch noch, daß alle diese Symptome sich auch bei polycystischer Degeneration der Nieren finden. Bei dieser sind aber die Nieren erheblich vergrößert und an der Oberfläche bucklig, was die Unterscheidung zwischen Nephritis und polycystischer Nierendegeneration leicht macht. Bloße Cylindrurie ohne Blutdrucksteigerung kommt, bei einzelnen Nephritisformen, bei Nierensteinen, bei Nierentumoren und seltener auch bei Hydronephrose vor. Aus den epithelialen Zellen des Harnsediments sind selten zuverlässige, diagnostische Schlüsse zu ziehen. Bei Hämaturie wegen Nierentumor finden sich allerdings oft auffällig zahlreiche, verfettete, epitheliale Einzelzellen verschiedenster Form im Harn. Man muß sich aber hüten, darin einen Beweis für das Bestehen eines Nierentumors zu sehen, denn es können auch bei vielen anderen Krankheitszuständen, z. B. nach Entzündung, nach Harnstauung, sich außerordentlich reichliche Epithelien infolge starker Abschilferung des Schleimhautepithels im Harn finden. Nur wenn die epithelialen Zellen in festen, durch ein Stroma zusammengehaltenen Verbänden im Harnsediment liegen, ist auf Tumor zu schließen. Bei Nierentumoren findet sich eine solche Abstoßung kleinster Tumorteile aber selten, viel seltener als bei Blasentumoren.

Läßt die Palpation eine erhebliche Vergrößerung beider Nieren und an beiden Organen eine kleinhöckerige Oberfläche erkennen, so spricht dies für polycystische Nierendegeneration. Bei der ab und zu doppelseitig auftretenden Hydronephrose ist die Konsistenz der Nieren prall-elastisch, die Oberfläche grobhöckerig oder glatt. Ist nur eine Niere deutlich vergrößert, ihre Konsistenz zudem derb, die Oberfläche grobknollig, so ist ein Neoplasma der Niere anzunehmen. Die einseitige Hydronephrose unterscheidet sich durch die elastische, wenig derbe Konsistenz der Niere (zudem meist auch durch die schlechtere Funktion) vom Nierentumor. Bei Nephrolithiasis ist die blutende Niere auch oft etwas vergrößert, jedoch selten so hochgradig wie bei Nierentumor oder Hydronephrose. Sie zeigt zudem normale Umriss und eine glatte Oberfläche, wenn nicht der Nierenstein zu Hydronephrosebildung geführt hat. Kennzeichnend für Stein ist, daß die Nierenblutung selten sehr stark wird, bei weitem nicht so stark wie bei Nierentumor, ferner daß sie auch nie so plötzlich schwindet wie die Tumorblutung. Sie zeigt wohl auch große Schwankungen in ihrer Stärke; aber selbst, wenn der Urin dem bloßen Auge blutfrei scheint, finden sich bei Nierenstein, wenigstens nach Körperbewegungen, bei mikroskopischer Untersuchung des Harnsedimentes frische oder ausgelaugte rote Blutkörperchen in ziemlicher Zahl.

Nierenkoliken, die vor und während der renalen Blutung sich einstellen, sind diagnostisch belanglos. Sie sind keineswegs charakteristisch für Stein und können bei jeder Art von Nierenblutung auftreten.

Die Cystoskopie läßt sehen, aus welcher der Nieren die Blutung stammt. Über die Ursache der Blutung aber gibt sie an sich allein keinen Aufschluß, es sei denn die Blutung sei durch eine Infektionskrankheit der Niere bedingt, die absteigend in der Blase charakteristische Veränderungen erzeugte. Bei eiterfreiem Harn hilft die Cystoskopie nur in Verbindung mit Funktionsprüfungen der Nieren das der Nierenblutung zugrunde liegende Leiden erkennen.

Geht aus der Funktionsprüfung der Nieren (Chromocystoskopie, Harnseparation durch Ureterenkatheterismus) hervor, daß beide Nieren krank sind, so werden dadurch bei den diagnostischen Erwägungen Nierentumor und Hydronephrose in den Hintergrund gedrängt. Denn beide Leiden sind nur selten doppelseitig. Wahrscheinlicher wird dann eine Nephritis oder polycystische Nierendegeneration, da diese beiden Leiden fast immer doppelseitig auftreten. Zu bedenken ist auch, daß zu Nierenblutung führende Bluterkrankungen wie

Leukämie meist beide Nieren funktionell schädigen. Die Nephrolithiasis ist nicht sehr selten doppelseitig, wenn sie auch meist momentan nur einseitig zur Harnblutung führt. Der Befund doppelseitiger Störung der Nierenfunktion spricht jedenfalls nicht gegen sie.

Die Störung der Nierenfunktion kann bei allen zu Nierenblutung führenden Leiden längere Zeit rein einseitig bleiben, selbst bei Nephritis und polycystischer Nierendegeneration. Bei diesen Leiden wird aber der Harn der gut funktionierenden Seite immerhin krankhafte Beimischungen, wie Albumen und Zylinder, enthalten. Gute Funktion und normales Sekret der nicht blutenden Niere weist auf Tumor, Stein oder Hämato nephrose als Ursache der anderseitigen Nierenblutung hin.

Schließlich ist auch noch zu erwähnen, daß selbst die blutende Niere normale Sekretionsfähigkeit zeigen kann, wenn nur kleine, funktionell wenig bedeutungsvolle Nephritisherde oder ein Hypernephrom Ursache der Nierenblutung sind. Bei Hypernephrom wird allerdings fast immer eine verzögerte Farbstoffausscheidung, eine geringere Konzentration des Urins der kranken Niere nachzuweisen sein. In einzelnen seltenen Fällen aber kann die Sekretion der Tumorniere ganz normal sein, weil das Hypernephrom das Nierenparenchym nicht gleich zerstört, sondern erst nur auseinandergedrängt. Nierensteine, selbst wenn sie klein sind, bedingen fast immer eine, wenn auch nur leichte Funktionsstörung der ihnen zugehörigen Niere, sei es durch Harnstauung im Nierenbecken, sei es durch kongestive oder entzündliche Reizung infolge der Bewegungen des Steins.

Bei dem Forschen nach den Ursachen einer Nierenblutung ist nicht außer acht zu lassen, daß auch außerhalb der Harnorgane liegende Leiden den Anstoß zur Nierenblutung geben können. So erregen manchmal Erkrankungen des hämatopoetischen Systems, vor allem die Leukämie, nicht selten schwere Nierenblutungen, ferner auch der Morbus maculosus Werlhofii, der Skorbut, die Lebercirrhose und andere Leiden. Auch eine akute oder chronische Appendicitis führt manchmal zu einer Blutung aus Niere oder Ureter. Diese ist entweder die Folge einer von der Appendix auf die Niere übergreifenden Infektion, wobei außer Blut auch Eiter dem Harn beigemischt wird, oder sie ist, bei eiterfreiem Harn, wohl als Folge einer Zirkulationsstörung in der Ureterwand zu deuten, erzeugt durch Verwachsungen des entzündeten Wurmfortsatzes mit dem Ureter. Die Blinddarmentzündung vermag auch durch ihre toxische Wirkung eine akute Nierenkongestion oder akute Nephritis und dadurch eine Hämaturie auszulösen. Wie häufig bei der akuten Appendicitis Nierenschädigungen vorkommen, darauf weist die Beobachtung hin, daß in den ersten Stunden der Appendicitis außerordentlich oft eine leichte Albuminurie gefunden wird, die nach der Appendektomie sofort schwindet.

In einzelnen Fällen renaler Hämaturie ist trotz Anwendung aller Untersuchungsmethoden die Ursache der Blutung klinisch nicht zu finden. Bei solchen Kranken wurde früher oft eine sog. essentielle Hämaturie als Folge einer Angi-neurose oder einer lokalen Hämophilie angenommen. Daß man sich nicht zu rasch mit dieser Diagnose „essentielle Hämaturie“ bei renaler Hämaturie begnügen darf, lehrt die Tatsache, daß bei der überwiegenden Mehrzahl der scheinbar essentiellen Hämaturien sich später doch ein Nierenstein, eine Tuberkulose oder eine banale, herdförmige Entzündung der Niere als Grund der Nierenblutung finden ließ.

Therapie der Hämaturie. Die kausale Therapie der Hämaturie, die jeweiligen das Grundleiden der Blutung beseitigen soll, wird später im speziellen Teile bei Besprechung jedes einzelnen dieser Leiden erörtert werden. Hier mögen

nur die ersten therapeutischen Maßnahmen erwähnt werden, die getroffen werden müssen, selbst noch bevor die Ursache der Harnblutung abgeklärt ist.

Jeder aus den Harnwegen blutende Patient soll Bettruhe innehalten. Schon diese allein kann manchmal Stein-, sogar auch Tumorblutungen zum Stehen bringen. Gleichgültig ob die Blutung aus der Niere oder aus der Blase stammt, soll die Diät des Kranken milde sein. Es sollen nur schwach gesalzene Milch- und Mehlspeisen, zudem etwas Gemüse und Obst gegeben werden. Reine Milchdiät ist unnötig.

Blutstillende Medikamente sind in ihrem Erfolg stets sehr unsicher; ihre Verordnung ist aber bei starker Hämaturie nicht zu unterlassen. Als interne Medikation sind zu empfehlen die Secalepräparate, z. B. Secacornin, intern oder intramuskulär verabreicht, das Extractum fluidum hamamelidis (3mal täglich 30—40 Tropfen) oder das Kombinationspräparat von Hamamelis, Secale und Hydrastis, das Erystypticum Roche in gleicher Dosis. Erst bei längerer Anwendung blutstillend wirkt das Calcium chloratum in 10%iger Lösung per os oder rectal verabreicht in einer Dosis von täglich 2—3mal 1 Eßlöffel voll. Sehr wirksam bekämpfen die Hämaturie häufig die intravenösen Injektionen von 10%iger steriler Kochsalzlösung in Mengen von je 10—20 cm³, ferner subcutane Injektionen von Gelatine von mindestens 100 g pro Dosis. Das Koagulen, dem sonst gute blutstillende Wirkungen nachgerühmt werden, gab mir bei Hämaturie keine günstigen Erfolge, weder bei subcutanen Injektionen, noch bei Einspritzungen in die Blase bei Blasenblutungen.

Erscheint die Harnblase durch Blutkoagula gefüllt und die Miktion durch diese behindert, so ist eine künstliche Entleerung der Blase notwendig. Der Katheterismus der Blase mit großem Katheter und die Aspiration der Gerinnsel mit Hilfe einer Wundspritze befreit den Kranken von dem quälenden Harndrang und bringt häufig auch, wenn die Blase Quelle der Blutung war, die Hämaturie zum Stehen. Besonders Blutungen der Prostata schwinden oft sofort, sowie ein Dauerkatheter ständig freien Harnabfluß aus der Blase sichert.

Ist die Blutung durch keine dieser Maßnahmen zu stillen, bedroht sie durch ihre Dauer und Stärke das Leben des Kranken, so muß, wenn der Ausgangspunkt der Blutung nicht festzustellen ist, die Sectio alta der Blase vorgenommen werden. Bei offener Blase wird die Quelle der Blutung immer zu finden sein. Blasenblutungen wegen Tumor, Prostatahypertrophie und anderen Leiden stehen meist schon infolge der Blasenwandentspannung durch die Sectio alta. Oft läßt sich aber bei offener Blase auch gleich das Grundleiden beseitigen. Ist nicht in der Blase der Grund zur Blutung, sondern weist die bei offener Blase leicht zu beobachtende Ureterejaculation auf die eine Niere als Quelle der Blutung hin, so muß die blutende Niere sofort freigelegt und je nach dem anatomischen Befund entkapselt, gespalten oder entfernt werden.

8. Pyurie.

Die Beimischung von Eiter zum Harn bedingt immer eine wenigstens in durchscheinendem Lichte erkennbare Trübung des frisch entleerten Harnes. Verwechslung der Eitertrübung mit der ihr ähnlich sehenden Harntrübung durch Bakterien, durch Urate oder Phosphate vermeiden die auf S. 8 erwähnten chemischen Proben im Reagensglas, noch einfacher die mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes.

Ohne Mikroskop Eiter im Harn rasch zu erkennen, erlaubt die MÜLLERSche Abart der Kalilaugeprobe in einfachster Weise: Zu 5—10 cm³ Harn wird tropfenweise officinelle Kalilauge zugefügt. Nach jedem Zusatz von Kalilauge wird der Harn geschüttelt. Unter dem Einfluß des Alkali quellen die Eiterkörperchen auf und bilden eine gallertige Masse. Die beim Schütteln des Harns in diesen eingedrunghenen Luftbläschen werden durch diese

feine Gallertmasse am Aufstiege im Harn behindert; sie bleiben beim ruhigen Halten des vordem geschüttelten Reagensgläschens in der Flüssigkeitssäule eine Weile stehen oder steigen doch nur sehr langsam zur Oberfläche des Harns auf.

Die Pyurie beweist stets eine entzündliche Erkrankung der Harnorgane.

Nur selten stammt der Eiter des Harns aus einem außerhalb der Harnorgane gebildeten, sekundär in die Harnwege eingebrochenen Eiterherd, wie z. B. aus einem appendicitischen Absceß oder aus einer Pyosalpinx. Aber auch dann sind die Harnwege, wenigstens an der Perforationsstelle, an der Entzündung mitbeteiligt.

Nicht alle Entzündungen der Harnorgane bedingen eine Eiterbeimischung zum Harn. Es kann ein Absceß in der Niere oder in der Nierenkapsel, ein Absceß in der Prostata bestehen, ohne daß der Harn auch nur den geringsten Eitergehalt aufweist.

Der Sitz der Entzündung innerhalb der Harnwege ist aus der Art der Pyurie nur selten sicher zu erkennen, zudem nur bei männlichen Kranken. Ist nur der erste Teil des Harnstrahls mit Eiter vermischt, der übrige Harn eiterfrei, so beweist dies eine Entzündung der vorderen Harnröhre ((initiale Pyurie). Diese wird sich auch durch Urethralausfluß kennzeichnen. Mischt sich nur den letzten Tropfen des entleerten Harns Eiter bei (terminale Pyurie), so ist daraus auf eine Entzündung der Prostata oder der Samenblasen zu schließen. Bei eitriger Trübung der ganzen entleerten Urinmenge (totale Pyurie) bleibt die Frage offen, ob die Entzündung in der Blase oder in den Nieren resp. Nierenbecken sitzt. Wenn aus dem in allen seinen Teilen eitrigen Harn nach kurzem Stehen ein dickes, rahmiges Sediment sich absetzt, so macht dies eine Entzündung der Nieren oder der Nierenbecken wahrscheinlich. Bei reiner Cystitis, auch wenn sie heftig ist, bleibt das Eitersediment des gestandenen Harns flockig und fetzig. Es wird nicht rahmig. Erhebliche Schwankungen im Eitergehalt des Urins lassen auf eine zeitweilige Eiterverhaltung in den Harnwegen schließen, wie sie besonders bei Pyonephrosen, dann aber auch bei Entzündung der Prostata oder bei entzündeten Blasendivertikeln so oft zu beobachten sind.

Die mikroskopische Untersuchung des eitrigen Harnsedimentes gibt nur wenig Aufklärung über den Sitz der Entzündung; weder die Form der Eiterzellen, noch die Form der im Eiterharn gefundenen epithelialen Zellen ist für die Lokalisation des Entzündungsprozesses wesentlich verwertbar, da sie bei Nierenbecken- wie bei Blasenentzündung genau gleich sein kann. Die geschwänzten, oft dachziegelartig übereinandergelagerten Epithelien sind keineswegs als Nierenbeckenepithelien anzusprechen; dieselbe Zellform findet sich auch in der Blasenschleimhaut. Einzig der Befund typischer kubischer Nierenzellen aus den abführenden Harnkanälchen oder die Beimischung von Nierenzylindern zum Harnsediment beweist eine Mitbeteiligung der Nieren am Entzündungsprozeß. Es braucht sich dabei aber keineswegs um eine eitrig Nephritis oder Pyelonephritis zu handeln; es kann auch eine rein toxische Nephritis, z. B. infolge einer Prostatitis oder eitrigen Cystitis ohne infektiöse Mitbeteiligung des Nierenbeckens, Zylinder- und Nierenzellenausscheidung bedingen.

Diagnostisch sehr bedeutungsvoll sind dem Eiterharn beigemischte Pflanzen- oder Muskelfasern. Solche finden sich nur bei offener Verbindung zwischen Darm und Harnwegen, wie sie besonders infolge Einbruches eines Darmcarcinoms, eines tuberkulösen oder typhösen Darmgeschwürs oder eines appendicitischen Abscesses in die Blase entsteht.

Deutlicher als die Beschaffenheit des Harns weisen verschiedene die Pyurie begleitende Krankheitserscheinungen auf den Sitz der eitrigen Entzündung in den Harnwegen hin. So sprechen Pollakiurie, schmerzhaft Miktion und andere

Reizerscheinungen der Blase für eine Mitbeteiligung der Blase an der Entzündung. Eine Pyurie ohne Blasenreizung ist dagegen als renalen Ursprungs zu deuten, besonders wenn zudem die Nierengegend druckempfindlich ist oder auch spontan Nierenschmerzen auftreten. Tritt mit der Pyurie Fieber auf, so ist stets auf Pyelitis und Pyelonephritis (Differentialdiagnose s. S. 163) oder eine die Cystitis begleitende Entzündung der Genitalorgane in Prostata, Samenblasen oder Nebenhoden zu fahnden. Besondere Anhaltspunkte zur Lokalisation der Entzündung gibt eine Blasenspülung. Klärt sich die aus der Blase zurückfließende Spülflüssigkeit bei starker Pyurie rasch, so liegt darin ein Hinweis auf renalen Ursprung des Eiters. Ist dagegen die Blase schwer rein zu spülen, so ist eine Cystitis anzunehmen, da nur bei entzündeter Blasenschleimhaut Eiterfetzen und Eiterflocken der Blasenwand fest anhaften.

Den zuverlässigsten Aufschluß über den Sitz der Entzündung in den Harnwegen gibt die Cystoskopie; diese darf bei keiner längerdauernden Pyurie unterlassen werden. Bestehen in der Blase keine Symptome von Entzündung, kein verminderter Glanz, keine vermehrte Rötung der Schleimhaut, kein Verwischen der Gefäßzeichnung und keine eitrigen Beläge, so weist dieser negative Blasenbefund auf renalen Ursprung der Pyurie hin. Sicher erwiesen wird dieser, wenn der aus den Ureteren austretende Urin der einen oder anderen Seite eine eitrig trübe Trübung zeigt, wenn im Harnstrahl des einen oder anderen Ureters weißliche Bröckel und Fetzen zu sehen sind, die wie Geschosse aus dem Ureter herausgeschleudert werden, oder wenn bei Beobachtung der Harnleitermündung jeder aus dem Ureter ausgeworfene Urinstrahl durch seine starke wolkige Trübung jeweils das cystoskopische Gesichtsfeld verschleiert. Bei sehr starker Vereiterung der Niere, bei sog. Pyonephrose, tritt manchmal mit jeder peristaltischen Welle des Ureters dicker Eiter wurmförmig aus dem Harnleiter aus und rollt sich vor diesem in der Blase auf, wie Lanolin, das aus einer Zinntube ausgepreßt wird. Aber auch wenn der aus den Ureteren austretende Harnstrahl keine sichtbaren Veränderungen zeigt, so ist doch manchmal aus dem Aussehen der Harnleitermündung und deren nächster Umgebung zu erkennen, daß die Pyurie wenigstens zum Teil aus den oberen Harnwegen stammt. Sind die Lippen einer Harnleitermündung gerötet oder ödematös gequollen, mit Geschwürchen oder Belägen besetzt, oder haben sie durch eine starre Infiltration ihre normale Elastizität eingebüßt, so daß das Orificium dauernd offen steht wie ein Krater, dann ist daraus mit Sicherheit zu schließen, daß die zugehörige Niere oder deren Nierenbecken eitrig entzündet ist. Im Zweifelsfalle gibt der Ureterenkatheterismus jeden weiteren wünschbaren Aufschluß.

Die Ursache der Pyurie wird oft durch die bakteriologische Untersuchung des frisch entleerten Harnes aufgeklärt.

Die Therapie der Pyurie wechselt je nach dem Ursprungsort und der Art der Eiterung; sie wird bei den einzelnen entzündlichen Erkrankungen der Harnorgane im speziellen Teile besprochen werden.

9. Bakteriurie.

Werden mit dem Harne zahlreiche Bakterien ausgeschieden, ohne daß gleichzeitig Eiter in irgendwie nennenswerter Menge dem Harne beigemischt ist, so wird dies als Bakteriurie bezeichnet.

Der Harn wird durch seinen Bakteriengehalt trotz des Fehlens von Eiter getrübt und erhält ein opaleszierendes Aussehen. Er setzt im Gegensatz zum Eiterharn selbst nach längerem Stehen kein deutlich sichtbares Sediment ab. Beim Schütteln steigen aber immerhin im gestandenen Harn staubwolkenähnliche Gebilde vom Boden auf. Der Geruch des Harns ist je nach der

Art der in ihm wuchernden Bakterien verschieden. Oft bleibt er dem normalen Harngeruch gleich; andere Male, besonders bei der häufigsten Form der Bakteriurie, der Kolibakteriurie, ist er aufdringlich stark, fade-faulig und läßt an seinem eigenartigen Charakter sofort die Kolibakterien im Harn erkennen. Die Trübung des Harns ist weder durch Erwärmen, noch durch Säure- oder Alkalizusatz zu beseitigen, auch nicht durch Filtrieren durch Papierfilter. Erst das Passieren des Harns durch Tonfilter beseitigt die Trübung. Bei reiner Bakteriurie fehlt Albuminurie. Die Reaktion des Harns ist meist sauer, selten alkalisch. Ein Tropfen des trüben Urins unter das Mikroskop gebracht, zeigt in der Regel massenhaft Bakterien, keine oder doch nur ganz vereinzelte Leukozyten. Sobald neben den Bakterien Eiterkörperchen in merklicher Zahl vorhanden sind, wird nicht mehr von Bakteriurie gesprochen, sondern von bakterieller Pyurie. Da nicht die große Zahl der Bakterien das Charakteristicum der Bakteriurie ist, sondern die Ausscheidung von Bakterien ohne begleitenden Eitergehalt des Harns, so ist auch dann von Bakteriurie zu sprechen, wenn nur verhältnismäßig wenig Bakterien im eiterfreien Harne gefunden werden.

Von allen Bakterienarten sind es weitaus am häufigsten die Kolibacillen, die eine Bakteriurie erzeugen, häufig auch während einer Typhuserkrankung die Typhusbacillen. Weit seltener ist die Bakteriurie durch Staphylokokken und Streptokokken. Die Ausscheidung von Tuberkelbacillen im Harn ohne Eiterbeimischung kommt vor, ist aber sehr selten. Sie ist zudem stets so geringgradig, daß die Bacillen nur durch den Tierversuch, nie durch die mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes nachgewiesen werden können.

Warum die bei der Bakteriurie ausgeschiedenen Bakterien keine Entzündung der Harnwege auslösen, ist jeweilen nicht sicher zu entscheiden. Bald liegt der Grund in der geringen Virulenz der Bakterien, bald mehr in der großen Widerstandsfähigkeit der Gewebe. Das in der Bakteriurie zum Ausdruck kommende Gleichgewicht zwischen Virulenz der Bakterien und Widerstandskraft der Gewebe kann nach kürzerem oder längerem Bestehen der Bakteriurie gestört werden. Es treten oft plötzlich, bald ohne erkennbare Ursache, bald offenkundig an eine Harnverhaltung in den Nierenbecken, an eine mechanische Läsion der Schleimhäute durch Katheterismus usw. anschließend, Entzündungserscheinungen der Harnorgane auf, sei es in Form der Cystitis, sei es als fieberhafte Pyelonephritis. Der Harn wird eiterhaltig, die Bakteriurie wird zur bakteriellen Pyurie. Selbst ohne therapeutische Maßnahmen schwinden die Entzündungserscheinungen oftmals in verhältnismäßig kurzer Zeit und entsteht bald wieder eine reine Bakteriurie, die dem Kranken wieder nur noch durch die Trübung des Harns und den üblen Geruch auffällt, ihn sonst nicht belästigt.

Von allen Formen der Bakteriurie ist durchschnittlich die Kolibakteriurie die hartnäckigste; oft sind alle therapeutischen Maßnahmen gegen sie erfolglos. Der Verlauf der Bakteriurie hängt nicht nur von der Art der ausgeschiedenen Bakterien ab, sondern auch von der Entstehungsweise des Leidens.

Zwei Formen der Bakteriurie sind in der Pathogenese zu unterscheiden, die primäre und die sekundäre Form. Als sekundär wird eine Bakteriurie bezeichnet, wenn sie einer eitrigen Entzündung der Harnorgane folgt, deren Heilung wohl bis zum Schwunde des Eiters, nicht aber bis zu dem der Bakterien gelingt. So kann nach einer Prostatitis, einer Pyelitis usw. eine reine Bakteriurie lange fortbestehen. Bei der primären Bakteriurie treten in eiterfreiem Harne Bakterien auf, ohne daß vorher eine Entzündung der Harnorgane beobachtet werden konnte. Bei dieser primären Art der Bakteriurie dringen die Bakterien offenkundig auf denselben Wegen in die Harnorgane ein wie bei den Entzündungen der Harnorgane: a) entweder instrumentell

oder spontan durch die Harnröhre oder b) von den Nieren oder der Prostata ausgeschieden, oder c) durch die Lymphbahnen in die Harnwege verschleppt. Die Kolibakterien dringen vom Darne her, wenn dessen Schleimhaut irgendwie, wenn auch nur leicht, geschädigt ist, besonders leicht durch die Lymphbahnen in die Harnwege ein, weil eine direkte Verbindung der Lymphgefäßnetze des aufsteigenden Dickdarms mit den Lymphbahnen des rechten Nierenbeckens und rechten Ureters besteht.

Der Infektionsweg ist im Einzelfalle meist nicht mit Sicherheit nachzuweisen; immerhin ist er bei genauer Untersuchung des Patienten mit einiger Wahrscheinlichkeit zu verfolgen. Werden z. B. die Bakterien nur im Blasenharn, nicht aber in dem aus den Ureteren aufgefangenen Nierensekret gefunden, so ist eine Infektion von der Harnröhre her, direkt von außen oder durch die Prostata resp. Samenblasen anzunehmen. Schließt sich dagegen die Bakteriurie an eine allgemeine Infektionskrankheit an und werden die Bakterien nicht nur in der Blase, sondern auch in Ureteren und Nierenbecken gefunden, dann wird eine Ausscheidungsinfektion wahrscheinlich. Der Bakterieneinwanderung durch die Harnröhre ist jedenfalls bei der Entstehung der Bakteriurie keine ganz geringe Rolle beizumessen; denn die Bakteriurie, sogar die Typhusbakteriurie, tritt bei weiblichen Kranken, bei denen ein Eintritt von Bakterien durch die Harnröhre in die Blase besonders leicht möglich ist, weit häufiger auf als bei Männern.

In der Therapie der Bakteriurie muß vor allem danach getrachtet werden, die Eingangspforte der Bakterieninvasion zu schließen. Diese muß bei der Kolibakteriurie vorzugsweise im Gebiete des Darmtractus gesucht werden. Deshalb ist in erster Linie durch Diät und durch Regelung der Darmfunktion, evtl. auch durch Verordnung von die Darmflora beeinflussenden Medikamenten wie Kreosot, Ichthyol usw., durch den Gebrauch von Yoghurt oder anderen Bakterienpräparaten das Eindringen der Kolibakterien in die Darmwand zu hemmen. Daneben aber sind auch Harndesinfizientien zu verordnen, die wie das Salol, das Methylenblau, die Camphersäure und andere, wie auf die Harn-, so auch auf die Darmflora einwirken. Blasenspülungen und Blaseninstillationen werden bei der Bakteriurie nur dann erfolgreich angewandt, wenn die Eintrittspforte der Bakterien in den unteren Harnwegen liegt.

10. Phosphaturie.

Unter Phosphaturie wird nicht eine vermehrte Ausscheidung von Phosphorsäure durch den Harn verstanden, sondern bei gleichbleibender Gesamtmenge der ausgeschiedenen Phosphate ein starkes Überwiegen der ungelösten gegenüber gelösten Phosphaten im Harn, so daß dieser durch das Ausfallen unlöslicher Phosphate getrübt wird. Das normale Verhältnis der löslichen, d. h. sauren Phosphate — der Monocalciumphosphate — zu den schwerlöslichen, d. h. alkalischen, den Bicalcium- und Tricalciumphosphaten, wird im Harne gestört durch:

1. Eine allzu reiche alimentäre Zufuhr von Alkalien oder alkalischen Erden (Alkalinurie);
2. einen übermäßigen Salzsäureverlust durch Hyperacidität des Magens und der dadurch verminderten Säureausscheidung durch den Urin (Anacidurie);
3. eine wohl meistens unter dem Einflusse der inneren Sekretion auftretende Störung des Kalkstoffwechsels, die eine vermehrte Kalkausscheidung durch den Harn zur Folge hat. Diese Kalkariurie bindet im Harn in Form des Kalkphosphates sehr viel Phosphorsäure und führt durch die relative Verminderung der Phosphorsäureionen zur Bildung unlöslicher, basischer Salze, die im Harne ausfallen.

Die Phosphaturie ist demnach die Folge sehr ungleichartiger Störungen des Organismus. Sie findet sich deshalb bei sehr verschiedenartigen Krankheitszuständen. Fast als physiologisch ist sie nach zu ausschließlich vegetabilischer, an Alkalien sehr reicher Ernährung zu beobachten, ferner nach übermäßigem Genuß stark alkalischer Wässer und nach Einnahme großer Dosen doppeltkohlen-sauren Natrons (alimentäre Phosphaturie).

Äußerst häufig ist sie ferner bei Nervösen, die so oft an einer Hyperacidität des Magens leiden. Der starke Säureverlust des Körpers durch den Verdauungs-tractus und die dadurch verminderte Säureabgabe in den Harn wird zur Ursache der Phosphaturie. Es mögen aber auch auf Basis der Nervosität entstandene Störungen der inneren Sekretion und eine dadurch erzeugte Kalkariurie bei Nervösen zu Phosphaturie führen, und ab und zu mag die Phosphaturie als eine wahre Sekretionsneurose der Niere auftreten.

Bei der eine Gonorrhöe oder andere entzündliche Erkrankungen der männlichen Genitalorgane, besonders die chronische Prostatitis, begleitenden Phosphaturie ist jeweilen schwer zu entscheiden, ob sie eine Folge der Entzündung der Genitalorgane oder der mit ihr so oft verbundenen Neurasthenie des Patienten ist.

Da hin und wieder nur die erste Portion des bei einer Miktion entleerten Harns Phosphaturie zeigt, der übrige Teil des entleerten Harnes nicht, so ist anzunehmen, daß manchmal eine Beimischung von Sekret der Harnröhre oder Prostata das Ausfallen der Phosphate bedingt.

Auch bei ganz gesunden, keineswegs besonders nervösen Menschen tritt hin und wieder vorübergehend infolge geistiger Ermüdung oder momentaner psychischer Aufregung eine Phosphaturie auf. Sie wird des weiteren auch beobachtet bei Tuberkulose, bei Diabetes, bei verschiedenen Formen der Ostitis und Osteomyelitis.

Das hauptsächlichste Symptom der Phosphaturie ist die milchige Trübung des frisch entleerten Harns und das rasche Absetzen eines weißen, kroidigen Harnsediments, das aus amorphen Erdphosphaten und aus Sargdeckelkrystallen der phosphorsauren Ammoniakmagnesia, sowie aus phosphorsauren und kohlen-sauren Kalken besteht. Die Krystalle sind bei der mikroskopischen Untersuchung des Sedimentes oft zu Zylindern zusammengeballt zu sehen. Dies beweist, daß die Phosphate oft schon in den Nierenkanälchen aus dem Harne ausfallen. Manchmal werden die Krystallmassen mit dem Harnstrahle zu kleineren und größeren Bröckeln geballt entleert; oft fließt am Ende der Miktion ein wahrer Phosphatbrei aus der Harnröhre aus. Diese hochgradige, meist lange anhaltende Form der Phosphaturie ist selten. Meist sind die Phosphate im Harn staubförmig verteilt und setzen sich erst beim Stehen des Harns als feinpulveriges, kroidiges Sediment ab. Oftmals fallen die Phosphate aus dem Harne erst bei dessen Erhitzen aus, z. B. bei der Vornahme der Kochprobe auf Eiweiß. Es wird dies als latente Phosphaturie bezeichnet. Die Phosphaturie wechselt in ihrer Intensität beim einzelnen Kranken. Sie bleibt periodisch sogar längere Zeit überhaupt aus, oder sie fehlt bei der einen Miktion und ist bei der anderen plötzlich wieder da. Selten dauert sie ununterbrochen monate- oder gar jahrelang an.

Die Reaktion des Harns ist bei der Phosphaturie alkalisch oder amphoter, nur selten schwach sauer. Bei Zusatz von Essigsäure zum Harn löst sich das Phosphatsediment; es klärt sich oft unter Aufbrausen des Harns vollkommen. Die Ausscheidung der ungelösten Phosphate mit dem Harne erzeugt bei den Kranken oftmals leichte Kolikschmerzen in den Nieren, häufig brennende Schmerzen bei und nach der Miktion in Blase und Harnröhre. Die mechanische Reizung der Schleimhaut durch die Krystalle führt auch oft zu vermehrtem Harndrang,

manchmal sogar zu Hämaturie. Durch diese Reizung der Schleimhäute und die alkalische Reaktion des Harns schafft die Phosphaturie eine erhebliche Disposition zur Infektion der Harnwege. Eine langdauernde, starke Phosphaturie gibt auch leicht Anlaß zur Steinbildung im Nierenbecken oder in der Blase.

Die Diagnose der Phosphaturie ist leicht. Schon der Bericht des Kranken, daß bei ihm der Harn bald stark trübe, bald vollkommen klar entleert werde, weist mit Deutlichkeit auf Phosphaturie hin. So starken Wechsel zeigt die Pyurie nicht. Ist bei der Untersuchung des Kranken der Harn trübe, so ist durch die mikroskopische Untersuchung und durch Essigsäurezusatz die Natur der Trübung leicht zu erweisen. Ist der Urin aber momentan klar, so ist aus dem Fehlen von Eiweiß und Eiter im Harn zu schließen, daß die vom Patienten zeitweilig beobachtete Harntrübung wohl sicher durch Phosphaturie bedingt sein muß, besonders wenn vielleicht gar beim Kochen des Harns eine latente Phosphaturie zutage tritt. Zur Bestätigung der Diagnose ist es immerhin zweckmäßig, den Kranken anzuhalten, den nächsten, trübe ausgeschiedenen Harn zur Kontrolluntersuchung einzusenden.

Therapie. Selbst wenn die Phosphaturie den Kranken nicht belästigt, so ist sie doch stets zu bekämpfen, da sie, wie oben erwähnt, eine Disposition der Harnwege zur Infektion schafft und sie auch leicht zum Ausgangspunkt einer Steinbildung in Nieren oder Blase wird. Stets ist zu trachten, die Ursache der Phosphaturie klarzulegen und die Behandlung gegen das Grundleiden zu richten: gegen die Störung der inneren Sekretion, die Hyperacidität des Magens oder die allgemeine Nervosität usw. Gelingt dies nicht, so wird versucht, die Phosphaturie symptomatisch zu behandeln. Am besten geschieht dies durch Verordnung von Phosphorsäure (Acidum phosphoricum 1,0:20,0 3mal täglich 20 Tropfen). Die infolge dieser Medikation vermehrte Ausscheidung von Phosphorsäure durch die Nieren begünstigt die Bildung saurer, leicht löslicher Salze im Harn. Sie vermindert das Ausfallen schwer löslicher, alkalischer Salze. Die Verordnung von Salzsäure ist nicht so zweckmäßig. Die Salzsäure steigert die oft vorhandene Hyperacidität des Magensaftes. Zu viel Säure geht infolgedessen durch den Darm, zu wenig durch die Nieren ab. Die Anacidurie mehrt die Phosphaturie. Auch der Genuß organischer Säuren, z. B. von Fruchtsäuren, wie Citronensäure usw. ist zu vermeiden, weil diese in Form alkalischer Salze in den Harn übergehen und die Phosphaturie steigern. Vielfach wird das Urotropin bei Phosphaturie empfohlen; doch sah ich durch dieses bei aseptischer Phosphaturie keine bemerkenswerte Heilwirkung. Scheint bei den Kranken eine vermehrte Kalkausscheidung durch den Harn die Ursache der Phosphaturie zu sein, so muß eine möglichst kalkarme Diät verordnet werden, bestehend aus: Fleisch, Brot, Reis, Kartoffeln, Zucker, Trauben, Birnen, Äpfeln. Sehr kalkreich und deshalb zu meiden sind: Milch, Gemüse, Butter und Eier. Ist keine vermehrte Kalkausscheidung im Harne nachzuweisen, so ist gut gemischte Kost das Zweckmäßigste; eine zu einseitige Ernährung durch Gemüse und Obst ist jedenfalls zu widerraten.

11. Oxalurie.

Ähnlich wie die Phosphaturie entsteht die Oxalurie, nicht weil der Oxalsäuregehalt des Urins die Norm überschreitet, sondern weil wegen veränderter Löslichkeitsbedingungen trotz eines an sich vielleicht normalen Gesamtgehaltes an Oxalsäure eine ungewöhnlich große Zahl von oxalsäuren Krystallen, vorwiegend von oxalsaurem Kalk, aus dem Harne ausfällt. Dieses Auskrystallisieren von oxalsaurem Kalk wird einerseits bedingt durch abnorme Verhältnisse zwischen Magnesia- und Kalkgehalt des Harnes, andererseits durch

eine Verminderung der Acidität des Harnes infolge des Übergehens des sauren Natriumphosphates, welches Oxalsäure in Lösung hält, in ein neutrales Phosphat des Harnes. Die ausgefallenen Oxalate trüben den Harn meist nur in ganz geringem Maße; sie bilden beim Stehen des Harns ein nur leichtes, weißliches, selten bräunliches, etwas glitzerndes Sediment, das unlöslich in Essigsäure ist, löslich aber in Salzsäure. Die Krystalle zeigen eine charakteristische Briefkuvertform, seltener Hantel- oder Eiform (Abb. 10).

Die Oxalurie wird bei zahlreichen Krankheiten beobachtet, so bei Diabetes, bei Ikterus, nach der Krise einer Pneumonie, bei Leukämie, besonders aber bei Verdauungsstörungen und Nervosität. Ob jeweilen die erwähnte, im Vordergrund des Krankheitsbildes stehende Erkrankung die Ursache der Oxalurie ist oder nicht, bleibt meist fraglich. Unsicher ist, ob lediglich durch überreiche Zufuhr oxalsäurehaltender Nahrung, wie von Spinat, Rhabarber, Sauerampfer, Kakao, ohne begleitende Verdauungsstörung eine sog. alimentäre Oxalurie entstehen kann.

Beschwerden erzeugt die Oxalurie wenig. Immerhin vermögen ab und zu die ausgefallenen Oxalatkristalle die Schleimhäute der Harnwege bis zur makroskopisch erkennbaren Blutung mechanisch zu reizen, ähnlich wie die unlöslichen Phosphate. Sie können auch die Miktion schmerzhaft und zu häufig machen.

Therapeutisch wirkt gegen die Oxalurie am besten die Anregung der Diurese, wodurch das Harnsediment wesentlich verdünnt und die Reizung der Harnwege vermindert wird. Zweckmäßig ist der Gebrauch magnesiahaltiger Mineralwässer (Karlsbad, Marienbad, Friedrichshaller- und Tarasperwasser) und ein Meiden der oben genannten, besonders oxalsäurehaltigen Nahrungsmittel.

12. Pneumaturie.

Eine seltene, aber sehr bedeutungsvolle Miktionsstörung ist das Abgehen von Luft mit dem Harnstrahle, die Pneumaturie. Es tritt dabei am Schlusse der Miktion plötzlich Luft mit bloderndem oder zischendem Geräusch aus der Harnröhre aus und bildet an der äußern Harnröhrenmündung mit den letzten Tropfen des entleerten Urins kleine, rasch platzende Schaumblasen. Der Kranke hört nicht nur, er fühlt auch das Abgehen der Luft. Dieses erzeugt ein Flattern der Harnröhrenwand und ein oft recht schmerzhaftes, brennendes Gefühl. Bei den einen Kranken ist fast jede Miktion von Luftabgang begleitet; bei andern fehlt das Symptom ab und zu oder setzt gar periodisch längere Zeit vollkommen aus. Zwischen den Miktionen macht sich die Pneumaturie dadurch bemerkbar, daß mit Füllung der Harnblase oberhalb der Symphyse ein helltympanitischer statt gedämpfter Perkussionsschall hörbar wird (Tympanie der Blase). Wird ein Kranker, der an Pneumaturie leidet, katheterisiert, so tritt Luft mit den letzten Harnspritzern in kräftigem, kurzem Stoße durch den Katheter aus.

Der Luftabgang aus der Blase ist nur beweisend für Pneumaturie, wenn der Kranke vordem längere Zeit nicht mehr katheterisiert worden ist. Denn immer kann beim Katheterismus, besonders wenn er mit Blasenspülungen verbunden wird, Luft durch den Katheter in die Blase hineingelangen, die erst bei der nächsten Miktion oder beim nächsten Katheterismus wieder abgeht.

Bei Pneumaturie ist das Harnbedürfnis des Kranken stets gesteigert. Es ist dies offenbar nicht so sehr die Folge der Luftbeimischung zum Harn, als vielmehr die Folge der die Pneumaturie in der Regel begleitenden Entzündung der Blasenwand. Daß eine solche bei Pneumaturie fast nie fehlt, der lufthaltige Urin meistens bakterien- und eiterhaltig ist, erklärt sich aus der Entstehungsweise des Leidens.

Es sind bei der Pneumaturie zwei verschiedene Arten zu unterscheiden. Die eine, bei der die Luft aus einem Nachbarorgane in die Harnwege eindringt, die andere, bei der sich Gas innerhalb der Harnwege selbst, wohl vorzugsweise in der Blase, entwickelt.

1. Von außen her kann Luft durch Scheidenblasen- oder Scheidenureterfisteln in die Blase eindringen und dadurch die Symptome der Pneumaturie erzeugen. Derart in die Blase eindringende Luftmengen sind aber immer sehr gering, machen fast keine Symptome. Am häufigsten entsteht die Pneumaturie durch Darmblasenfisteln. Mit sonstigem Darminhalt dringt durch den Fistelgang auch Darmgas in die Blase ein und geht mit dem Harne ab. Der Befund von Kotpartikeln im Harnsediment, von Pflanzen oder Muskelfasern, läßt diesen Ursprung der Pneumaturie leicht erkennen. Sollte zufällig zur Zeit der Untersuchung der Urin keine Kotbeimischung zeigen, weil der Fistelgang zwischen Darm und Blase momentan durch einen ventilartigen Verschuß geschlossen ist, so wird doch die Cystoskopie die Einbruchsstelle des Darmes in die Blase erkennen lassen. Die Darmblasenfisteln sind meistens die Folge eines Dickdarm-, seltener eines Dünndarmcarcinoms, eines tuberkulösen Darmgeschwürs, seltener einer Kolitis nicht tuberkulöser Art oder Folge des Einbruches eines appendicitischen Abscesses in die Harnblase.

2. Innerhalb der Harnwege entwickelt sich Gas in oft recht erheblicher Menge

a) durch die Vergärung zuckerhaltigen Harns. Dringen beim Diabetiker gärungserregende Keime in die Harnwege ein, z. B. *Bacterium lactis aerogenes* oder Hefepilze usw., so kann unter deren Einwirkung aus dem zuckerhaltigen Harne Kohlendioxyd (CO_2) abgespalten werden, das als freies Gas bei der Miktion mit dem Harnstrahle abgeht. Die Vergärung des Zuckers kann in der Blase so vollkommen sein, daß der entleerte Urin keine Zuckerreaktion mehr aufweist. Durch den Befund von Alkohol im Harn wird sich aber auch in diesen Fällen die Entstehungsweise der Pneumaturie richtig erkennen lassen.

b) In einzelnen seltenen Fällen entsteht die Pneumaturie auch durch Zersetzung eiweißhaltigen Harns. Wiederholt wurde Pneumaturie bei Kranken beobachtet, die keine Darmblasenfistel, keinen Diabetes hatten, bei denen aber der mit *Bacterium lactis aerogenes* infizierte Harn eiweißhaltig war. Wie experimentell erwiesen ist, entwickeln einzelne Bakterienarten der Koligruppe aus dem eiweißhaltigen Harne, sowohl im Reagensglase, wie in der Blase des Tieres, Gas. Es ist deshalb erlaubt anzunehmen, daß beim Menschen, der an Albuminurie leidet, das Harneiweiß durch Kolibakterienarten in der Harnblase unter Gasbildung zersetzt und dadurch eine Pneumaturie erzeugt werden kann. Ganz ausnahmsweise ist auch die Bildung von Schwefelwasserstoff in der Blase, eine sog. Hydrothionurie, beobachtet worden.

Mit dem Emphysem der Blasenschleimhaut hat die Pneumaturie nichts gemein. Bei Pneumaturie erfolgt die Gasbildung außerhalb der Gewebe im Harne selbst, beim Emphysem der Harnblase aber in den Geweben der Schleimhäute, wobei mit dem Harne kein freies Gas in merklicher Menge abgeht.

Die Therapie der Pneumaturie ist bei Kenntnis der Ursache des Symptomes gegeben. Bei Darmblasenfisteln wird nur ein operativer Eingriff Heilung bringen können, leider aber nicht immer. Denn oft ist das Darmleiden (Tuberkulose, Carcinom) so weit vorgeschritten, daß eine Loslösung des Darmes von der Blase nicht mehr möglich ist. Bei Pneumaturie infolge Diabetes oder infolge Albuminurie muß sowohl die Harninfektion bekämpft, als auch durch Diät die Zucker- und Eiweißausscheidung vermindert werden.

13. Lipurie.

Eine Fettausscheidung mit dem Harn kann in der Form der Lipurie, der Chylurie oder der Cholestearinurie stattfinden.

1. Bei der Lipurie werden mit dem Harn feine Fetttröpfchen entleert, die sich beim Stehen des Harns an dessen Oberfläche in flüssiger, seltener in talgähnlicher Form ansammeln. Die Lipurie ist am häufigsten die Folge einer Fettembolie der Nieren, die nach Frakturen der langen Röhrenknochen oder sogar schon nach sehr heftigen Erschütterungen der Knochen, z. B. bei Verschüttetwerden des Körpers, auftreten kann. Viel seltener ist die Lipurie die Folge von Diabetes, Fettsucht, Phthise, von ungewöhnlich starker Fettzufuhr, sei es durch Nahrungsmittel, sei es durch intravenöse Ölinjektionen, die Folge von fettigem Zerfall des Gewebes der Harnorgane selbst oder von Geschwulstmassen, die mit den Harnwegen in offener Verbindung stehen. Zu hüten hat man sich vor einer Vortäuschung der Lipurie durch ölige Substanzen, die als Gleitmittel beim Blasenkatheterismus benutzt werden.

Der Nachweis der Lipurie gelingt oft schon makroskopisch durch den Befund kleiner Fetttropfen an der Oberfläche des entleerten Harns. Bei geringen Graden der Lipurie wird das Fett nachweisbar durch Ausschütteln des Harns mit Äther, Abheben des Ätherextraktes, Abdunsten in der Glasschale. Im Rückstande findet sich reines Fett. Auch schon durch bloßes Erhitzen des Harnes wird manchmal dessen Fettgehalt erkennbar, da das kochende Fett den unangenehmen, schlechten Geruch des Akroleins verbreitet (Akroleinreaktion).

2. Bei der Chylurie wird das Fett mit dem Harn in feiner, milchähnlicher Emulsion ausgeschieden, wodurch der Harn eine graulich weiße Trübung erhält. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Harns wird dessen Fettgehalt leicht sichtbar. Charakteristisch für die Chylurie ist zudem, daß schon bei Ausschütteln des Harnes mit Äther die vordem bestehende milchige Trübung schwindet, der Harn sich klärt. Die Chylurie ist die Folge einer Infektion durch *Filaria sanguinis* oder einzelner anderer, auch in Europa vorkommender, noch nicht näher bekannter Infektionen (europäische und tropische Chylurie).

3. Bei der Cholestearinurie wird im Harn Cholestearin in typischen, rhombischen Tafeln ausgeschieden. Sie setzen sich im stehenden Urin als deutlich glitzerndes Sediment ab und bilden an der Oberfläche ein irisierendes Häutchen. Die Cholestearinurie findet sich am häufigsten bei großen Hydro-nephrosen, die zu starker Verfettung der Nieren- und Nierenbeckenepithelien Anlaß geben, seltener bei eitrigen Erkrankungen der Harnorgane, die zu starker Verfettung der Epithelien führen.

14. Harnfieber.

Eine Infektion der Harnorgane kann, wie jede infektiöse Erkrankung des Körpers, Fieber erzeugen. Sie ist aber keineswegs immer von Fieber begleitet; selbst schwere Harninfektionen verlaufen manchmal fieberlos. Das Fieber zeigt bei Harnkrankheiten nie einen so typischen Verlauf wie z. B. bei Pneumonie, bei Abdominaltyphus, bei Scharlach, Malaria usw. Bald nähert es sich dem Typus der Febris continua, bald mehr dem der Febris remittens, am häufigsten dem Typus der Febris intermittens. In dieser Unregelmäßigkeit liegt eine gewisse Eigenheit des Harnfiebers. Besonders charakteristisch sind seine auffällig großen, oft ganz unvermuteten Sprünge, bei welchen die Körpertemperatur innerhalb weniger Stunden um mehrere Grade wechselt, von normalem Stande zu den höchsten Fiebergraden ansteigt und plötzlich wieder zur Norm oder gar unter diese abfällt. Durch öftere Wiederholungen

so heftiger, wenige Stunden oder Tage andauernder Fieberanfälle erhält die Fieberkurve beim Harnfieber einen einigermaßen zyklischen Typus, wobei aber die fieberfreien Intervalle sehr ungleich lang sind. Zyklische Fieber finden sich vorzugsweise bei Pyelitiden (Abb. 68), bei infizierten Steinieren, bei Prostatitiden usw.

Der Anlaß zu den hohen Fiebersprüngen ist nicht immer deutlich zu erkennen. Manchmal liegt er offenkundig in einer Verhaltung oder Stauung von infiziertem Harn im Nierenbecken oder in der Harnblase und der dadurch bedingten Steigerung der Resorption von Bakterientoxinen. Andere Male ist der Fieberanstieg unverkennbar die Folge irgendeines instrumentellen Eingriffes in der Harnröhre, z. B. der Einführung eines Katheters. Man glaubte früher, diese letztere Art von Fieber, die als „Katheterfieber“ bezeichnet wurde, könne ohne die Mitwirkung von Bakterien, allein durch die mechanische Reizung der nervenreichen Harnröhrenwand vom Katheter ausgelöst werden. Da aber während des Anstieges des Katheterfiebers sehr oft Bakterien aus dem kreisenden Blute zu züchten sind, und zwar immer Bakterienarten, die bei dem Kranken gleichzeitig auch in der Harnröhre und im Harne gefunden werden, so ist doch wahrscheinlich, daß das Katheterfieber in der Regel bakteriellen, wohl nur selten oder nie nervös reflektorischen Ursprungs ist.

Bei Harnfieber muß die Verimpfung des Blutes, soll ihr Ergebnis diagnostisch verwertbar sein, immer während des Anstieges des Fiebers ausgeführt werden. Fällt die Blutentnahme bereits in die Periode des Fieberabfalls, so wird, wenn nicht ausnahmsweise eine länger dauernde Pyämie besteht, die Impfung negativ ausfallen. Wichtig ist auch, daß immer größere Blutmengen, 5—10 cm³, entnommen und verimpft werden, und zwar in mehreren Portionen getrennt, in eine jeweiligen 20—30fach größere Bouillonmenge, damit durch die starke Verdünnung des Blutes dessen das Bakterienwachstum hemmenden Stoffe um ihre Wirkung gebracht werden.

Die Bakteriämie nach Einführung eines Instrumentes durch die Harnröhre ist leicht zu erklären. Selbst wenn die Einführung des Katheters dem Arzt leicht und ohne eine durch Schmerz oder Blutung merkbar werdende Verletzung der Harnröhre gelang, so bedingt sie doch häufig oberflächliche, rasch heilende Schürfwunden. Dadurch wird oft der Epithelschutz der Harnröhrenschleimhaut gegen die Bakterien der Harnröhre unzulänglich. Die kleinen Schleimhautläsionen dienen den Bakterien als Eingangspforte in die Lymph- und Blutbahnen. Besonders bei der Miktion, wenn die Schleimhaut durch den bakterientragenden Harnstrahl gedehnt wird, dringen die Bakterien leicht in die Schleimhautläsionen ein. Es folgt denn auch das Fieber meist nicht sofort der Einführung des Katheters, sondern tritt oft erst mehrere Stunden nach dieser, anschließend an eine Miktion, auf.

Das Harnfieber beginnt oft mit einem Schüttelfrost. Der Kranke empfindet plötzlich ein meist erst am Rücken aufsteigendes Kältegefühl. Seine Haut wird kalt, blaßcyanotisch, oft marmoriert, die Atmung unregelmäßig, der Puls beschleunigt. Der ganze Körper wird von einem heftigen Zittern und Schütteln befallen. Diesem meist nur kurz dauernden Frost folgt ein wallendes Hitzegefühl, bis unter heftigem Schweißausbruch ein Abfall der Temperatur einsetzt. Nach diesem fühlen sich die Kranken längere Zeit erschöpft; ihre Herztätigkeit ist oft noch stundenlang unregelmäßig. Wiederholt wurde gleich nach dem Einsetzen eines heftigen Schüttelfrostes Herzkollaps und Exitus beobachtet. Derartige einem Katheterismus oder einer Strikturdilatation sich anschließende Todesfälle im Harnfieber sind aber glücklicherweise seit der Anwendung streng antiseptischer Maßnahmen bei allen endourethralen Eingriffen sehr selten geworden.

Beim Harnfieber finden sich immer Bakterien im Harnsediment, aber nicht immer Eiter (Bakteriurie). Nach heftigen Fieberanstiegen ist im Harn

häufig auch etwas Albumen, sind auch einzelne Zylinder und rote Blutkörperchen als Folge toxischer Schädigung der Nieren nachzuweisen.

Therapie. Der einzelne Anfall von Harnfieber wird am besten bekämpft durch Verabreichung reichlicher Mengen warmer Getränke, wie Lindenblütentee, Bärentraubentee usw., durch kühle oder warme, feuchte Leibwickel, durch die Medikation von Chininum muriaticum oder des viel weniger bitteren Euchinin (3 mal täglich 0,3—0,5), von Pyramidon oder andern Antipyretica. Daneben sind Harndesinfizientien wie Salol oder Urotropin in ziemlich hohen Dosen zu geben, bei Herzschwäche Campherinjektionen.

Nach Abwehr des momentanen Fieberanfalles muß getrachtet werden, das Grundleiden zu beseitigen oder doch wenigstens gegen dasselbe alle Maßnahmen zu treffen, die eine Wiederholung des Fieberanfalles zu verhindern versprechen. So muß, wenn die Stauung infizierten Harns in Blase oder Nierenbecken Anlaß des Fiebers zu sein scheint, eine regelmäßige Entleerung und Desinfektion dieser Harnbehälter durch Katheterismus und antiseptische Spülungen erstrebt werden. Scheinen die wegen Harnverhaltung und Blasen- oder Nierenbeckeninfektion notwendig gewordenen Katheterismen Fieber zu verursachen, so ist eine Dauerdrainage durch die Harnröhre oder, wenn diese das Fieber nicht genügend bekämpft, durch eine Blasen- oder Nieren- resp. Nierenbeckenschnittwunde zu erzwingen.

15. Harnvergiftung.

Urogenitalleiden verschiedenster Art bedrohen durch Harnvergiftung das Leben der Kranken. Nicht nur Leiden, die in der Niere selbst ihren Ausgang nehmen, wie Nierentuberkulose, Nierensteine, Neubildungen und polycystische Degeneration der Nieren usw., auch viele Erkrankungen anderer Teile des Urogenitalsystems vermögen die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren so stark zu hemmen, daß eine Harnvergiftung den Organismus bedroht. So können rein mechanische Abflußhindernisse des Harns in den oberen oder unteren Harnwegen, wie Ureterstenosen, Blasentumoren, Neubildungen oder Hypertrophie der Prostata, Harnröhrenstrikturen, Phimose usw. durch Harnstauung zu hydronephrotischen Schrumpfungsprozessen in den Nieren und damit zu Niereninsuffizienz führen, oder es können außerhalb der Niere sich entwickelnde infektiöse Leiden der Harn- und Geschlechtsorgane sekundär durch toxische oder infektiöse Schädigung der Nieren (toxische und infektiöse Nephritis) zur Hemmung der Harnsekretion Anlaß geben.

Welches die Harngifte sind, die zu den Erscheinungen der Harnvergiftung, zur sog. Urämie, führen, ist noch nicht sicher festgestellt. Nachgewiesen ist, daß fast immer beim Ausbruch der heftigen Harnvergiftungserscheinungen Harnstoff in ungewohnter Menge im Blute gefunden wird.

Während normalerweise in 100 cm³ Blut weniger als 60 mg Harnstoff gefunden werden, steigert sich bei Niereninsuffizienz die Menge des Restharnstoffes im Blute auf 60—100 mg, nahe vor Ausbruch der Urämie auf 100—250 mg und mehr. Von schlimmer Bedeutung ist vor allem der rasche Anstieg der Harnstoffmenge des Blutes. Ein erster und einziger Befund hoher Harnstoffwerte des Blutes darf, wenn es unsicher ist, ob diese Werte ganz langsam oder rasch erreicht wurden, noch nicht gleich als Zeichen einer unmittelbar drohenden Lebensgefahr betrachtet werden; denn es gibt Kranke, die mit hohen Harnstoffwerten des Blutes, mit 100—130 mg pro 100 cm³ Blut, noch Monate, selbst Jahre am Leben bleiben.

Bei ausgesprochener Niereninsuffizienz und drohender Harnvergiftung wird auch entsprechend dem hohen Harnstoffgehalt des Blutes dessen Gefrierpunkt stets gegenüber der Norm tief stehen. Bei guter Nierenfunktion liegt der Gefrierpunkt des Blutes zwischen —0,53 und —0,56; bei erheblicher Störung der Nierenfunktion sinkt er aber unter —0,6 und kann einen Tiefstand bis zu —0,7 und gar zu —0,8 erreichen.

Ob aber wirklich die Harnstoffanreicherung im Blute an sich allein die Urämie erzeugt oder ob sie nur eine Begleiterscheinung der Harnvergiftung ist, ist fraglich. Nicht selten werden nämlich Zeichen der Harnvergiftung lange vor einer merklichen Vermehrung des Harnstoffes im Blute bemerkbar und stellt sich erst später, kurz vor dem Tode, eine wesentliche Anreicherung des Harnstoffes ein. Wiederholt wurde sogar eine tödliche Urämie beobachtet, ohne daß der Harnstoffgehalt des Blutes vermehrt gefunden worden wäre. Die übermäßige Verhaltung von Harnstoff im Blute scheint jedenfalls nicht die einzige Ursache der Harnvergiftung zu sein. Es vermögen wohl noch andere Stoffe die Erscheinungen der Urämie auszulösen. Ob es Chlorsalze sind, ob Ammoniak, die, im Blute übermäßig angestaut, die Urämie erzeugen, oder ob an der Urämie gleichzeitig mehrere Gifte die Schuld tragen, bleibt noch umstritten.

Die vielen Theorien über die Pathogenese der Urämie zu erörtern, ist hier nicht der Ort. Es muß zu deren Studium auf die Lehrbücher der inneren Medizin verwiesen werden.

Hier sei nur hervorgehoben, daß die Harnvergiftung durch sog. chirurgische Harnleiden ein etwas anderes klinisches Krankheitsbild erzeugt als die Urämie durch die sog. internen, akuten und chronischen Nephritiden. Es liegt die Vermutung nahe, daß möglicherweise nicht die gleichen Gifte bei diesen beiden Arten der Harnvergiftung die Hauptrolle spielen. Dafür spricht auch die Tatsache, daß bei den chirurgischen Harnleiden nie, wie bei den Nephritiden, renale Ödeme an den Augenlidern, den Händen usw. auftreten, höchstens Ödeme an den Knöcheln, die aber als Folgen von Herzstörungen, nicht als Zeichen eines Nierenleidens zu deuten sind.

Bei den internen Nephritiden nimmt die Urämie häufig einen sehr raschen Verlauf. Die Hauptsymptome dieser akuten Urämie bei Nephritis sind epileptiforme Krämpfe, psychische Erregungszustände mit Delirien und schließlich Bewußtlosigkeit, plötzliche Erblindung, Erbrechen, Pulsverlangsamung, die vor dem Exitus in Pulsbeschleunigung übergeht, Dyspnoe mit langen Atempausen, meist ohne den regelmäßigen Typus des CHEYNE STOKESSchen Atmens. Ist der Verlauf der Urämie bei Nephritis verzögert, so stehen bei dieser sog. chronischen Urämie Kopfschmerzen, Übelkeitsgefühl, Erbrechen, Diarrhöen und Sehstörungen im Vordergrund der Symptome, neben Anfällen von Atem- und Herzstörungen, sowie zeitweilig auftretenden epileptiformen Zuckungen.

Bei der Harnvergiftung durch chirurgische Erkrankungen der Harnorgane stellt sich das eben geschilderte Bild der akuten Urämie fast nie ein. Selbst bei dem plötzlichen Verluste des gesamten, noch funktionstüchtigen Nierengewebes durch Operation oder Verletzung, wonach der Tod an Urämie im Verlaufe von 8—10 Tagen erfolgt, bleiben Sehstörungen, starke Konvulsionen, heftige Kopfschmerzen und Aufregungszustände meist aus. Bei dieser plötzlichen Zerstörung des Nierengewebes wie bei der langsam zum terminalen Stadium sich entwickelnden Harnvergiftung chronischer, chirurgischer Leiden der Harnorgane zeigen die Kranken kein gequältes, ruheloses Wesen wie bei der akuten Urämie durch innere Leiden. Sie sind vielmehr auffällig euphorisch, zeigen große Müdigkeit, oft wahre Schlafsucht. Sie sind nur mühsam aus ihrem Schlummer aufzuwecken und fallen sofort wieder, sobald sie ein paar Worte gesprochen oder etwas getrunken haben, in Schlaf zurück. Sie klagen selten über Kopfschmerzen, haben wenig Erbrechen; sie sind aber appetitlos und haben einen trockenen Mund; Diarrhöen mit Darmblutungen infolge Colitis uraemica sind häufig. Die Haut der Kranken zeigt oft ein blau marmoriertes Aussehen, als andere Zeichen von Vasomotorenstörungen stellenweise Leichenblässe oder einzelne hochrote Flecken,

Blaßwerden einzelner, wie abgestorben aussehender Finger usw. Auf der Haut des Gesichtes, besonders in der Nasolabialfalte, bilden sich manchmal feine, meltauartige Schüppchen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Harnstoffkrystalle erweisen. Wenn Konvulsionen auftreten, so beschränken sich diese auf kleine, kurze Zuckungen an den Extremitäten, vorzugsweise an den Händen, ab und zu auch in den Gesichtsmuskeln. Daß sich die Zuckungen zu eklampsieartigen Anfällen steigern, ist nur sehr selten. Oftmals plagt ein Zwerchfellkrampf in Form des Singultus die Kranken. Die Pupillen werden sehr eng. Der Blick der Kranken wird dadurch oftmals stechend; er bekommt nie den leeren Ausdruck wie bei Nephritiskranken, die an urämischer Erblindung leiden. Aufregungszustände fehlen meist ganz, und wenn sie auftreten, sind sie nie heftig und immer von kurzer Dauer nahe vor dem Exitus. Meist sinkt der Kranke ohne eine Aufregungsperiode ruhig in seinen Todesschlummer.

Diesen terminalen Erscheinungen der Urämie gehen bei den chirurgischen Harnleiden fast immer wochen- und monatelang klinische Symptome voraus, die dem Kundigen ohne Berücksichtigung der Nierenfunktionsprüfungen und ohne Untersuchung des Harnstoffgehaltes des Blutes das Herannahen der Urämie verraten. Durch die Niereninsuffizienz bekommen die Kranken frühzeitig eine blasse, gelbgraue Gesichtsfarbe, einen gezogenen, müden Gesichtsausdruck. Sie verlieren ihren Appetit, haben wahren Ekel vor der Nahrung, besonders vor Fleischspeisen, sie magern ab, klagen über ständiges Durstgefühl, trockenen Mund, pappigen Geschmack. Ihre Expirationsluft riecht oft unangenehm süß oder gar ausgesprochen urinös. Der Stuhl ist träge, die Miktionsfrequenz groß, wegen der die Niereninsuffizienz lange Zeit begleitenden, hochgradigen Polyurie. Kurz vor dem Tode führt die Niereninsuffizienz zu Oligurie, die stets als sicheres Anzeichen des nahen Endes zu betrachten ist.

Eine genaue Kenntnis dieser klinischen Zeichen drohender Urämie ist bei der Behandlung chirurgischer Erkrankungen der Harnorgane außerordentlich wichtig. Ihre rechtzeitige Beachtung kann lebensrettend für den Kranken sein; denn sie machen sich zu einer Zeit schon geltend, zu der sich durch zweckmäßige Maßnahmen, z. B. bei Prostatahypertrophie, Harnröhrenstrikturen usw. durch Sorge für freien Harnabfluß die ungenügend gewordene Nierenfunktion wieder herstellen läßt.

Spezieller Teil.

Chirurgische Nierenkrankheiten.

A. Mißbildungen der Niere.

Durch embryonale Entwicklungsstörungen können Form, Lage und Zahl der Nieren krankhaft verändert werden. Im allgemeinen treffen solche Mißbildungen häufiger die linke als die rechte Niere. Mit Anomalien der Lage und der Zahl sind fast immer gleichzeitig Formverbildungen des Organs verbunden.

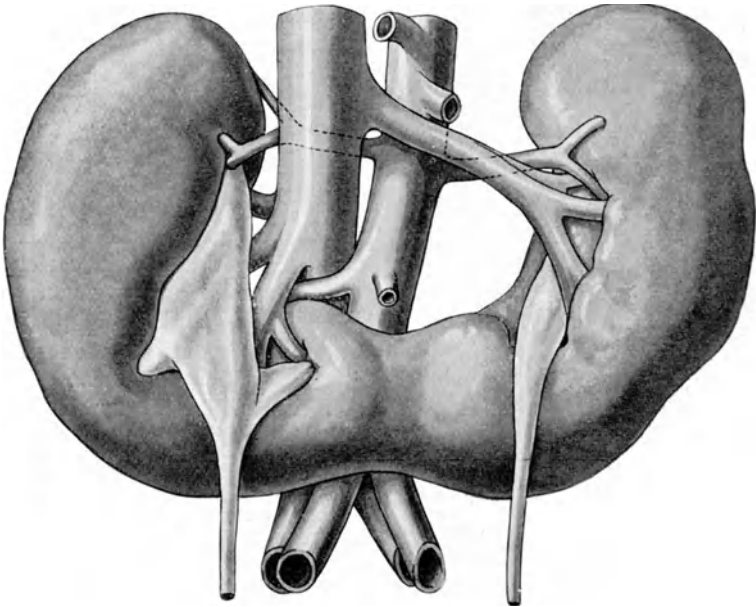


Abb. 54. Hufeisenniere. Nierenbecken nach vorne gerichtet. Pathol. Institut Basel.

Das Bestehenbleiben der **fötafen Lappung der Niere** ist die häufigste angeborene Formanomalie. Die Niere zeigt statt der gewohnten glatten Form eine unregelmäßige Lappung, bedingt durch teils seichte, teils ziemlich tiefe, auf der Nierenoberfläche sich kreuzende Furchen. Diese Mißbildung ist klinisch ziemlich bedeutungslos. Daß sie, wie früher angenommen wurde, die Niere zur Erkrankung disponiere, ist keineswegs erwiesen.

Durch frühzeitiges Verschmelzen der sonst sich getrennt entwickelnden Anlagen beider Nieren entsteht die **Hufeisenniere** (Ren arcuatus) (Abb. 54).

Eine solche Verschmelzung des Nierenblastems wurde schon bei ganz kleinen Föten von kaum 3 cm Länge beobachtet. Ihre Ursache ist unbekannt. Die verschmolzenen Nierenanlagen liegen wie ein Querriegel unterhalb der Abgangsstelle der Arteria mesenterica. Ihr Hinaufrücken im Körper ist durch die Mesenterialarterie verhindert. Deshalb bleibt das Mittelstück der verschmolzenen Nierenanlage immer tief unten im Abdomen quer zur Wirbelsäule gelagert, und nur ihre seitlichen Teile können rechts und links von der Arteria mesenterica nach oben wachsen. Es kann sich auf beiden Seiten ein *Ren elongatus* bilden, der mit seinem oberen Pol die normale Nierennische erreicht. Dadurch erhält die verschmolzene Niere eine Hufeisenform. Da die Verschmelzungsstelle der beiden Nieren fast immer an deren unterem Pole liegt, nur selten am oberen, ist die Konkavität der Hufeisenniere nach oben gerichtet. Die Verbindungsbrücke der beiden Nieren ist bald schmal, bald breit; sie besteht das eine Mal nur aus Bindegewebe, das andere Mal auch aus Nierenparenchym. Die Hufeisenniere hat zwei voneinander vollständig getrennte Nierenbecken, die statt nach innen, nach vorne gerichtet sind. Die Harnleiter laufen über die ventrale Seite der Niere herab. Die Nierengefäße treten gewöhnlich direkt von der Aorta in den Nierenhilus ein; selten umkreisen sie hinten die Niere und treten um den äußeren Rand der Niere, diesen tief furchend, vorne in den Nierenhilus ein. Die beiden Nierenhälften sind oft von ungleicher Größe und verschieden in ihrer Funktionsfähigkeit.

Die Hufeisenniere ist kein seltenes Leiden.

Es fand sie

ROVSING	1	mal	auf	500	Sektionen
NAUMANN	1	„	„	528	„
MORRIS	1	„	„	1591	„
SOCIN	1	„	„	326	„
BOTEZ	1	„	„	715	„

Die Hufeisenniere hat schon dieser Häufigkeit wegen ein klinisches Interesse; dann aber auch, weil sie eine ausgesprochene Neigung zu mancherlei Erkrankungen zeigt. Von 320 Hufeisennieren, über die genauere Angaben vorliegen, waren 16,25% erkrankt (BOTEZ).

In der Hufeisenniere bildet sich besonders häufig eine Hydronephrose und Pyonephrose; sehr oft wird sie auch der Sitz von Steinen oder von einer Tuberkulose. Tumoren dagegen entwickeln sich nur selten in der Hufeisenniere, ebenso die Nephritis.

Die Symptome der Hufeisenniere werden durch Begleiterkrankungen natürlich sehr stark beeinflußt. Es kann die Hufeisenniere unter dem Bilde der Hydro- oder Pyonephrose, der Steinniere, der Nierentuberkulose zur Beobachtung kommen.

Die Hufeisenniere an sich allein, ohne anderweitige Erkrankung, belästigt den Kranken durch Drücken und Spannen in Kreuz und Unterleib, Beschwerden, die sich weniger in der Ruhe, mehr bei körperlichen Anstrengungen, besonders bei Rückwärtsbeugen des Rumpfes, geltend machen. Daneben leidet der Kranke oft an Verdauungsstörungen und allerlei nervösen Symptomen. Der Grund dieser Beschwerden liegt in dem Drucke der Hufeisenniere auf die großen Gefäße und auf die sie begleitenden Nervengeflechte.

Die Diagnose der Hufeisenniere kann bei sorgfältiger Palpation des Abdomens oft mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden. Wird ein quergestellter, derber, wegen fötaler Lappung oft höckerig sich anführender Tumor in der unteren Hälfte des Abdomens gefunden, so muß an Hufeisenniere gedacht werden, ebenso, wenn bei einer tief gelagerten Niere ein medianer Fortsatz

zu fühlen ist. Die Diagnose wird gesichert, wenn nach Palpation des fraglichen Tumors im vorher normalen Harn Eiweiß auftritt (Palpationsalbuminurie). In schönster Weise läßt sich die Hufeisenniere mit der abnormen Form und Lage ihrer beiden Nierenbecken durch die Pyelographie darstellen. Diese ist allerdings bei mißbildeten Nieren ein nicht ganz harmloses Untersuchungsmittel. Seine Anwendung ist nur mit äußerster Vorsicht erlaubt.

Zur Behandlung des Leidens ist bei sehr starkem Druckschmerz, selbst wenn die Hufeisenniere gesund ist, eine mediane Spaltung der verschmolzenen Nieren anzuraten, falls die Verbindungsbrücke nicht allzu breit ist. Die beiden Nierenhälften sinken nach Trennung ihrer Verbindungsbrücke rechts und links von der Wirbelsäule zurück, und jeder Druck auf die großen Gefäße ist damit behoben. Bei Erkrankung der einen Hälfte einer Hufeisenniere, z. B. bei einseitiger Tuberkulose oder einseitiger Hydronephrose, ist wiederholt die halbseitige Resektion der Hufeisenniere mit gutem Erfolg ausgeführt worden.

Eine auch durch Verschmelzung der Nierenanlagen entstandene Mißform der Niere ist die **einseitige Langnieren**, ebenso die sog. **Kuchennieren**. Bei der Langnieren liegen die beiden Nierenanlagen auf derselben Körperseite übereinander. Bald sind ihre Nierenbecken nach derselben Seite gerichtet (Ren elongatus simplex), bald nach entgegengesetzten Seiten (Ren sigmoideus). Die Kuchenniere liegt, wie die Hufeisenniere, median unten im Abdomen, bildet dort eine unförmliche Masse. Diese beiden Mißbildungen sind wegen ihrer Seltenheit klinisch ziemlich bedeutungslos.

Alle diese durch Verschmelzung beider Nierenanlagen entstandenen Mißformen der Niere dürfen nicht als Solitärnieren bezeichnet werden. Als solche sind nur die Mißbildungen zu bezeichnen, bei denen die eine Nierenanlage ganz fehlt oder sich doch so wenig entwickelt, daß sie funktionell bedeutungslos ist.

Die vollkommene **Aplasie** einer der beiden Nieren ist relativ selten. Sie wird einmal auf 2500 normale Nieren gefunden. Bei Männern ist sie doppelt so häufig als bei Frauen. Bei vollkommener Apasie des Organs fehlt nicht nur jede Spur von Nierengewebe, es fehlen auch die Nierengefäße. Dagegen kann trotz Apasie der Niere deren Harnleiter gut entwickelt sein, weil er embryologisch anderer Herkunft als die Niere ist. Diese Tatsache ist klinisch von erheblicher Bedeutung; sie warnt davor, aus dem cystoskopisch gelungenen Nachweise zweier Uretermündungen auf das Vorhandensein zweier Nieren zu schließen. Die Apasie der einen Niere ist oft mit Apasie und Mißbildung einzelner Geschlechtsorgane verbunden. Die einzig vorhandene Niere ist in der Regel infolge kompensatorischer Hypertrophie auffällig groß. Die Solitärnieren scheint infolge ihrer starken funktionellen Inanspruchnahme verhältnismäßig oft zu erkranken. Ihr häufigstes Leiden ist die Nephritis; seltener erkrankt sie an Lithiasis, Pyo- oder Hydronephrose, sowie an Tuberkulose oder Tumoren.

Eine **Hypoplasie** oder **rudimentäre Entwicklung** einer Niere findet sich viel öfter als die Apasie. Es kann dabei das Nierengewebe, abgesehen von seiner Schwächtigkeit, in allen seinen Teilen gut entwickelt sein (Abb. 55). Andere Male aber, wenn die Entwicklungsstörung schon frühe im fötalen Leben einsetzte, fehlen einzelne Teile des Nierenparenchyms, so z. B. die Glomeruli, und sind nur Harnkanälchen entwickelt, oder es fehlt das Parenchym vollständig und das Organ besteht nur aus Bindegewebe, durchsetzt von einzelnen kleinen Cysten. Solche hypoplastischen Nieren erreichen manchmal nur eine Länge von 2—4 cm. Das Nierenbecken ist, entsprechend der Hypoplasie des Nierengewebes, meist ebenfalls verkleinert. Andere Male ist es normal groß und erscheint dann im Verhältnis zur hypoplastischen Niere viel zu groß. Der Harnleiter der rudimentären Niere ist meist dünn und fein. Bald ist er

durchgängig, bald ist er ein solider Bindegewebsstrang ohne Lumen oder zeigt doch nur auf einzelnen Strecken, z. B. in seiner unteren Hälfte, eine offene Lichtung. Die freie Durchgängigkeit eines Ureters in seinem untersten Teile darf des-



Abb. 55. Hypoplasie einer Niere (natürl. Größe). (Eig. Beobacht.)

halb nie als Beweis für die Existenz einer zugehörigen, normal entwickelten Niere gelten. Die rudimentäre Niere erkrankt nicht besonders oft. Dagegen scheint ihr Funktionsausfall leicht zur funktionellen Überlastung der anderen Niere zu führen. Die neben einer rudimentären Niere arbeitende zweite Niere ist in der Regel kompensatorisch hypertrophisch und erkrankt auffällig häufig. Es finden sich in dieser Hinsicht bei der Hypoplasie einer Niere die gleichen Verhältnisse wie bei der einseitigen Aplasie. Bei beiden Zuständen ist jeder operative Eingriff an der einzigen, gut funktionierenden Niere gefährlich. Konservative Eingriffe, wie Nephrotomie oder Pyelotomie, sind allerdings oft mit gutem Erfolge ausgeführt worden. Dagegen würde eine operative Entfernung der einzigen, gut funktionierenden Niere natürlich sicher zum Tode führen. Die Gefahr, ohne Kenntnis des Fehlens oder der mangelhaften Entwicklung der zweiten Niere eine erkrankte Solitärniere operativ zu entfernen, ist nur durch die cystoskopische Prüfung

der Nierenfunktion, die jeder Nephrektomie vorauszuschicken ist, sicher zu umgehen. Bei Notoperationen, vor denen eine Cystoskopie nicht möglich war, darf besonders eine auffällig große Niere nie, auch nicht wegen schwerer Ver-

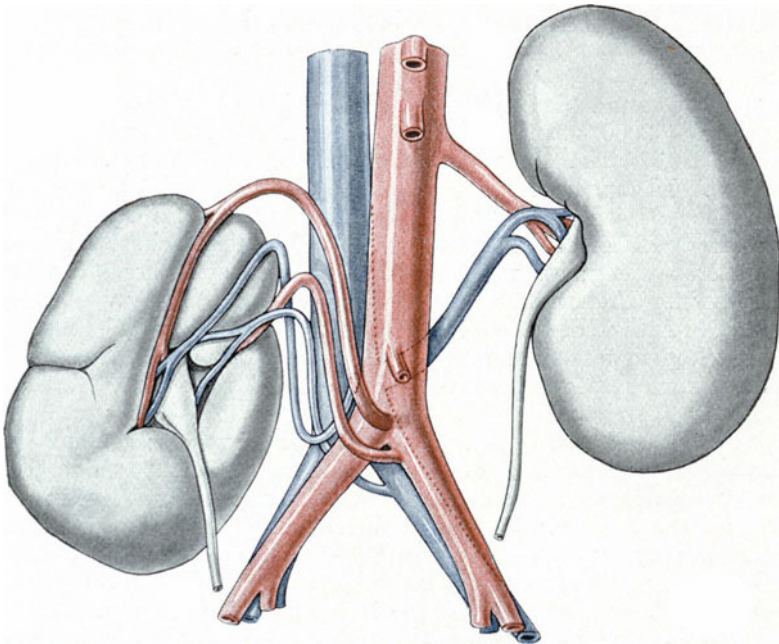


Abb. 56. Dystopianiere mit Gefäßanomalie. (Pathol. Institut Basel.)

letzungen, entfernt werden, bevor durch intra-abdominale Palpation festgestellt ist, ob eine zweite Niere überhaupt vorhanden ist.

Eine Vermehrung der Nierenzahl, wodurch drei oder sogar vier Nieren im Organismus sich bilden, ist sehr selten. Es handelt sich dabei meist nicht

um wirklich überzählige Nierenanlagen, sondern um die unvollständige Verschmelzung der einen oder der anderen. Die überzählige Niere hat ein eigenes Nierenbecken, einen eigenen Ureter, der nicht immer in der Blase, sondern oft außerhalb dieser ausmündet; sie ist aber mit der gleichseitigen Niere meist bindegewebig verbunden, so daß sie, äußerlich betrachtet, mit dieser ein einziges Organ bildet, wenn sie auch innerlich ein vollständig getrenntes Harnsystem hat. Die Vermehrung der Nierenzahl gibt nur Anlaß zu therapeutischen Maßnahmen, wenn die überzählige Niere erkrankt oder wenn ihr Harnleiter außerhalb der Blase mündet und zu ständigem Harträufeln führt. Die diagnostische Klarlegung der Mißbildung bietet oft erhebliche Schwierigkeiten, die aber mit Hilfe der Cystoskopie, Uretersondierung und Pyelographie überwunden werden können. Wenn das überzählige Organ erkrankt ist oder sein Ureter außerhalb der Blase mündet, wird es am besten entfernt. Nur selten werden konservative Operationen (Einpflanzung des abnorm verlaufenden Uterus in die Blase oder in den normalen Ureter) dauernden Erfolg bringen.

Eine angeborene Verlagerung, eine **Dystopie der Niere**, wird nicht selten beobachtet. Sie ist von Bedeutung, weil sie leicht zu diagnostischen Irrtümern, zu Mißdeutung der dystopenen Niere als andersartiger Abdominaltumor, führt. Die Dystopie der Niere ist meist nur einseitig, selten beidseitig. Links wird sie häufiger beobachtet als rechts. Die verlagerte Niere liegt am Promontorium (*Dystopia abdominalis*) oder aber im Bereiche

der Linea innominata (*Dystopia abdomino-pelvica*) oder gar im kleinen Becken (*Dystopia pelvica*). Sehr selten besteht eine Verlagerung auf die andere Körperseite. Die verlagerte Niere ist in der Regel abnorm in ihrer Gestalt und in Anordnung, Verlauf und Länge ihrer Gefäße (Abb. 56). Sie erkrankt sehr häufig. Von 58 dystopenen Nieren, über die in der Literatur berichtet wurde, waren 31⁰/₀ krank. Besonders häufig entwickelt sich in der dystopenen Niere eine Hydro-nephrose. Die dystopene Niere kann schon durch ihre anormale Lage allein, ohne

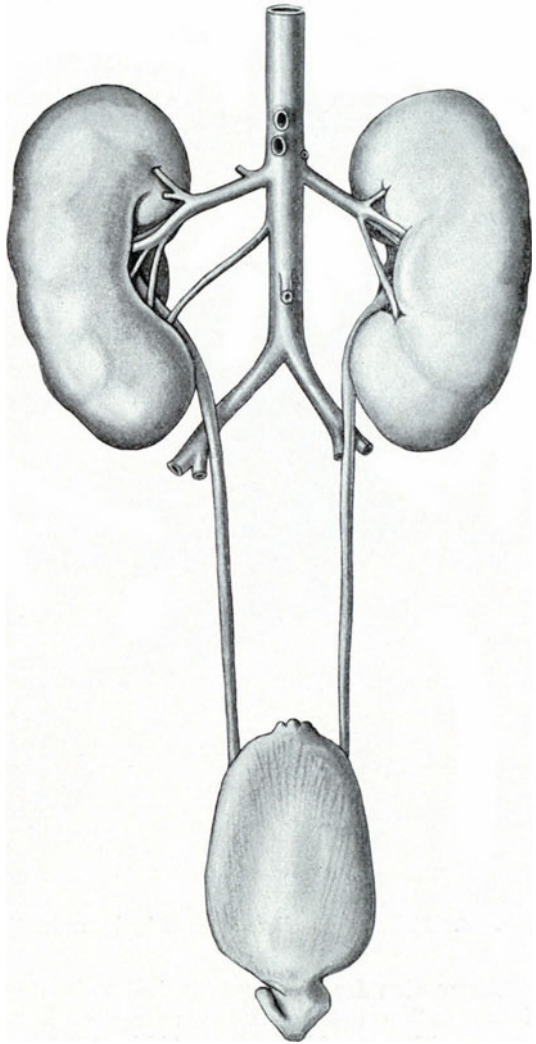


Abb. 57. Accessorische Nierenarterien.
(Pathol. Institut Basel.)

sonstige Erkrankung ihres Gewebes, Beschwerden verursachen. Ihr Druck auf die Nachbarorgane ist wegen ihrer derben Verwachsungen oft erheblich und kann Erscheinungen von Darmstenose, starker Obstipation, Blasenbeschwerden, Kreuzschmerzen verursachen. Wiederholt bildete eine in das Becken verlagerte Niere ein Geburtshindernis. Eine schwer erkrankte oder durch Druck auf die Nachbarorgane beschwerlich werdende dystope Niere wird am besten exstirpiert, wenn die andere Niere normal ist. Konservative Eingriffe an dystopen Nieren sind prognostisch in der Regel ungünstig. Eine Rücklagerung des Organs in die Nierennische ist wegen starker Verwachsungen, abnorm kurzen Ureters und abnormgebildeter Nierengefäße meist unmöglich.

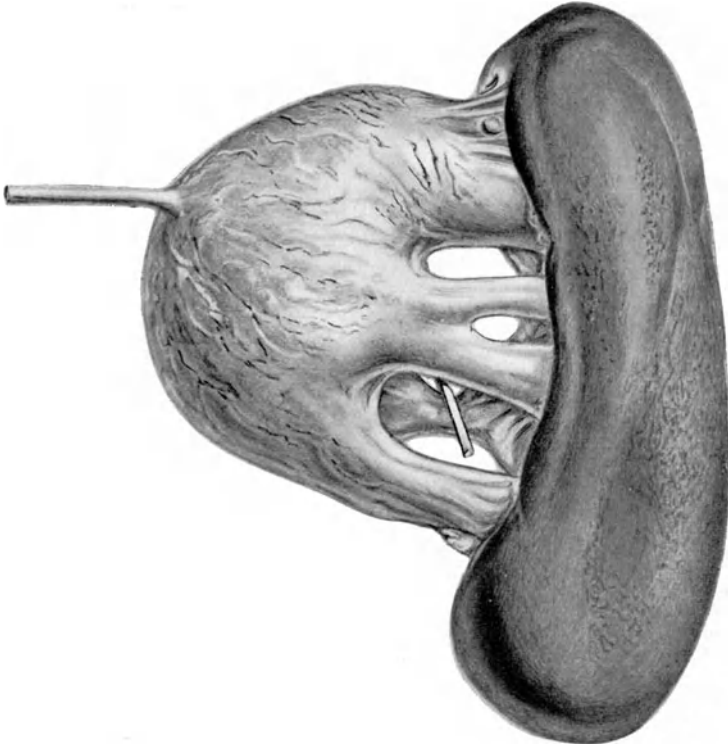


Abb. 58. Mehrästiges Nierenbecken hydronephrotisch erweitert. (Eigene Beobachtung.)

Anomalien der Nierengefäße sind nicht nur bei mißbildeten oder verlagerten Nieren außerordentlich häufig; sie sind auch bei normal geformten und gelagerten Nieren nicht selten (Abb. 57). Besonders eine getrennt von den Hilusgefäßen direkt in den oberen Pol der Niere eintretende Arterie, die sog. obere Polararterie, hat praktisch bei Operationen an der Niere eine erhebliche Bedeutung. Sie kommt bei 20% aller Nieren zur Beobachtung. Abnorm verlaufende Nierengefäße können durch ihren Druck den Harnleiter schnüren (cf. Hydro-nephrose).

B. Bildungsfehler von Nierenbecken und Harnleiter.

Mißbildungen der Niere haben meist auch Bildungsfehler des Nierenbeckens und des Harnleiters zur Folge. Bei Aplasie oder Hypoplasie einer Niere sind das

zugehörige Nierenbecken und der Ureter meist klein und schwächlich, mit stark vermindertem Lumen und nur selten normaler Form. Dystopie oder Verschmelzung der Nieren bedingen ihrerseits Anomalien des Verlaufes und der Länge der Ureteren. Durch überzählige Nieren wird die Zahl der Harnleiter vermehrt. Es können aber auch bei normal geformten und gelagerten Nieren Harnleiter und Nierenbecken verbildet sein. Es kann das Nierenbecken, statt, vom Nierenparenchym umfaßt und breit mit dem Hilus der Niere verbunden zu sein, mit seinen Calyces außerhalb des Nierenhilus liegen (mehrästiges Nierenbecken Abb. 58).

Die häufigste Mißbildung der Harnleiter und damit auch des Nierenbeckens sind deren Gabelungen und Doppelbildungen. Der Ureter ist in den einen Fällen nur in seinem oberen Teile verdoppelt, bildet unten ein einziges Rohr (Ureter bifidus), andere Male ist er in seiner ganzen Länge verdoppelt (Ureter duplex).

Bei dem Ureter bifidus, der als Einzelrohr aus der Blase aufsteigt, erst weiter oben sich gabelt und als Doppelrohr mit dem meist gedoppelten Nierenbecken in Verbindung steht (Abb. 59), handelt es sich um keine wahre Doppelbildung. Die Anomalie ist aufzufassen als Folge einer frühzeitigen Spaltung des erst einfach aufspriessenden Harnleiters, als eine Spaltung des Ureters durch zu rasche Bildung seiner beiden Polröhren bei mangelhaft entwickeltem Nierenbecken. Die Spaltung kann sich auf seinen obersten Teil beschränken oder aber schon weit unten nahe der Blase beginnen. Sie kann ein- oder beidseitig sein. Beim Ureter duplex erstreckt sich die Teilung des Harnleiters über dessen ganze Ausdehnung vom Nierenbecken bis zur Blase, wo der Ureter mit zwei vollständig getrennten Mündungen ausläuft. Es ist eine wahre Doppelbildung. Sie entsteht durch Bildung zweier Ureterknospen der primären Harnleiteranlage einer Körperseite.

Entwickeln sich die beiden Ureterknospen einer Seite gleichmäßig bis zum Nierenbecken hinauf, so entsteht die vollständige Ureterdoppelung. Bleibt aber die eine oder die andere der Ureterknospen während ihrer Sprossung nach oben unterwegs stecken, so bildet sich neben einem normalen ein zweiter, am oberen Ende blind endender Ureter (Ureterdivertikel). Es kann dieser Ureterdivertikel nach der Blase zu ohne Verbindung sein; er kann überhaupt vollständig abgeschlossen werden, wenn die Öffnung dieses zweiten

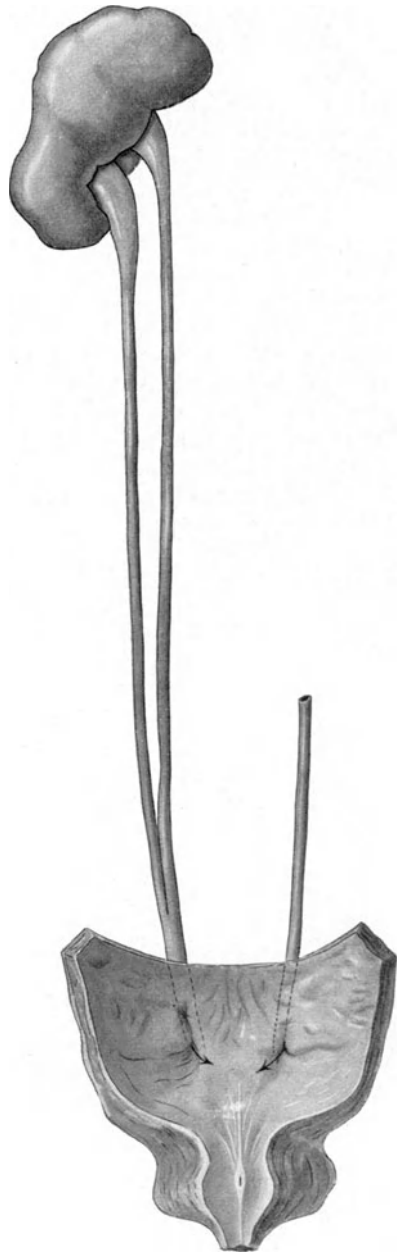


Abb. 59. Gabelung des Ureters mit Doppelung des Nierenbeckens.
(Pathol. Institut Basel.)

Ureters nach seiner Trennung vom WOLFF'schen Gange mit keiner Körperhöhle in Verbindung tritt.

Die Doppelung des Harnleiters kann, wie die Gabelung, ein- oder doppelseitig vorkommen. Ab und zu wurde auf der einen Seite Gabelung, auf der anderen Seite wahre Doppelbildung gefunden.

Gabelung und Doppelung des Harnleiters ziehen fast immer eine Zerteilung des Nierenbeckens nach sich. Die beiden Nierenbecken liegen nie auf der gleichen Höhe nebeneinander, sondern immer eines über dem andern. Das obere Nierenbecken ist meist kleiner; es umfaßt nur ein Drittel, sogar nur ein Viertel der Nierenpapillen. Das untere Nierenbecken nimmt die Hauptzahl der Nierenpapillen in sich auf.

Bei bloßer Gabelung mündet der Harnleiter meist an normaler Stelle in die Blase ein, nur selten mehr medianwärts im Trigonum. Ganz selten mündet er außerhalb der Blase.

Bei Doppelung des Harnleiters finden sich auf der Seite der Mißbildung immer zwei Harnleitermündungen. Bei beidseitiger Harnleiterdoppelung können sich also vier Harnleitermündungen in der Blase finden. Von den beiden Mündungen eines gedoppelten Harnleiters liegt die eine an normaler Stelle im Basiswinkel des Trigonums, die andere liegt immer nach innen unten von ihr, nach dem Blasenaustritt zu. Der an abnormer Stelle ausmündende Harnleiter gehört immer zu kleineren, oberen Nierenbeckenhälften und liegt in seinem Verlaufe in der Regel median vom normal gelagerten Harnleiter. Selten kreuzt er sich mit diesem, tritt aber oben immer wieder median neben ihn.

Der überzählige Harnleiter mündet nicht immer in der Blase. Er mündet manchmal

- a) beim weiblichen Geschlechte in der Harnröhre oder im Vestibulum vaginae, meist in der Nähe der normalen Urethralmündung, selten in der Vagina selbst;
- b) beim männlichen Geschlechte in der hinteren Harnröhre, in einer Samenblase oder im Bereiche der Prostata, sei es in dem Sinus prostaticus, in einem Ductus ejaculatorius oder einem Vas deferens. Nur bei nicht lebensfähigen Monstren wurde die Mündung auch in der Haut, im Darm oder in einer gemeinsamen Kloake gefunden. Eine extravasale Ausmündung des überzähligen Harnleiters ist besonders bei männlichen Individuen sehr oft mit völligem Mangel oder nur rudimentärer Entwicklung einzelner Teile des Geschlechtsapparates verbunden.

Die Gabelung und Doppelung des Harnleiters und die damit verbundenen Anomalien seiner Ausmündung sind klinisch sehr bedeutungsvoll. Bei Gabelung des oberen Harnleiterteiles kann ein von der Blase her in diesen Ureter eingeführter Ureterkatheter, je nachdem er in den einen oder anderen der oberen Ureterarme eindringt, bald normalen, bald krankhaft veränderten Urin zutage fördern, wenn nicht beide zum gegabelten Harnleiter gehörende Nierenbecken oder Nierenteile erkrankt sind. Die diagnostischen Schwierigkeiten, die daraus entstehen, können sehr erheblich sein.

Bei vollständiger Doppelung des Harnleiters sind die anatomischen Verhältnisse leichter zu überblicken. Liegen beide Harnleitermündungen der mißbildeten Seite in der Blase, so sind sie bei der Cystoskopie sichtbar. Daß ihre zugehörigen Nierenbecken getrennt sind, ist aus dem ungleichen Rhythmus der Ureterejaculationen zu erkennen. Mündet der überzählige Harnleiter außerhalb der Blase, so ist er wegen des ständigen Harnträufelns kaum zu verkennen.

Gabelung und Doppelbildung des Harnleiters lassen sich radiographisch klarlegen durch Einführung strahlenundurchlässiger Uretersonden oder durch Füllung der Harnleiter und des Nierenbeckens mit Bromnatrium- oder Jodkalilösung.

Therapeutische Maßnahmen verlangt die Harnleitergabelung nie, die Harnleiterdoppelung nur, wenn der überzählige Harnleiter durch Ausmündung außerhalb der Blase zu ständigem Harträufeln führt. Es ist dann meist die Excision des zu dem überzähligen Harnleiter gehörenden Nierenteils angezeigt, auch wenn dieser nicht erkrankt ist. Wohl nur selten ist der Versuch gerechtfertigt, den überzähligen Harnleiter in die Blase einzusetzen oder nach seiner hohen Unterbindung eine Verbindung der beiden Nierenbeckenteile zu schaffen.

Abgesehen von der Lage zeigt die Mündung der Harnleiter häufig auch Anomalien in Weite und Form.

Eine angeborene **abnorme Weite der Harnleitermündung**, wodurch jeder Abschluß zwischen Blase und Harnleiter verloren geht, wurde nur in vereinzelten Fällen und bei diesen immer doppelseitig beobachtet. Die Erweiterung des Harnleiters war dabei nicht auf die Ausmündungsstelle beschränkt, sondern erstreckte sich immer auf seine ganze Ausdehnung bis in das Nierenbecken.

Viel häufiger als eine ungewöhnliche Weite kommt eine **angeborene Verengerung der Harnleitermündung** vor. So haben fast alle überzähligen, außerhalb der Blase ausmündenden Harnleiter ein enges Orificium oder münden in enge Gänge ein, die dem Harnaustritt ein Hindernis entgegenstellen. Der überzählige Harnleiter ist oberhalb dieser Stenose, oft nur auf eine kurze Strecke hin, sehr stark erweitert, so daß dadurch auf dem Radiogramm des mit Kontrastmittel gefüllten Harnleiters die Bildung einer zweiten Blase vorgetäuscht werden kann. Andere Male macht sich die Harnstauung bis ins Nierenbecken hinauf geltend und wird die zum überzähligen Harnleiter gehörige Niere hydronephrotisch.

Nicht nur an abnormer Stelle ausmündende Harnleiter, auch normal gelagerte zeigen nicht selten eine angeborene Verengerung ihrer Ausmündung. Die Stenose führt auch hier, wenn sie erheblich ist, durch Harnstauung zur Erweiterung des Ureters und zu Hydronephrosenbildung. Sie führt auch nicht selten zu einer cystenartigen Ausweitung des unter der Blaseschleimhaut liegenden Harnleiterstückes.

Eine **cystenartige Erweiterung des vesicalen Ureterendes** kommt ein- oder doppelseitig vor (Abb. 60). Anatomisch ist sie charakterisiert durch Bildung einer im Bereiche der Harnleitermündung liegenden, kugelig oder länglich-oval in das Blaseninnere vorragenden, mit Urin gefüllten Cyste. Die Cystenwand ist manchmal papierdünn, andere Male ziemlich dick und von derber Konsistenz. Sie ist außen mit Blasenepithel, innen mit Ureterepithel bekleidet. Die Wand selbst besteht aus Bindegewebe, in das nur einzelne Muskelfasern, selten zusammenhängende, mächtigere Muskelschichten eingelagert sind. Sie ist infolge chronischer Entzündung oft mit kleinen Infiltrationsherden durchsetzt. Die Cysten sind meist fingerbeergrößer, erreichen aber in anderen Fällen Apfelgröße, so daß sie fast die ganze Blase ausfüllen. Sie sind gegen die Blase selten vollständig abgeschlossen, nur dann, wenn sie sich an einem überzähligen Ureter einer mißbildeten Niere entwickeln. In der Regel steht die Cyste durch eine, wenn auch nur feine Öffnung (die verengte Ureteröffnung) mit der Blase in Verbindung. Ausnahmsweise wurde sogar eine ziemlich breite Verbindung zwischen Cyste und Blase gefunden. Es weist dies darauf hin, daß die cystische Erweiterung des Blasenendes der Harnleiter nicht nur durch eine angeborene Stenose der Harnleitermündung, sondern auch durch andere Bildungsfehler, deren Natur noch unbekannt ist, entstehen kann.

Klinische Symptome können bei diesen Cysten vollkommen fehlen oder in mannigfaltiger, wenig charakteristischer Form auftreten. Häufig bedingt

die Uretercyste durch Verlagerung des Blasenausganges Miktionsstörungen; sie vermindert die Kraft und Größe des Urinstrahles, unterbricht ihn zeitweilig oder führt gar zu Anfällen vollständiger Urinverhaltung. Sie verursacht manchmal durch ihr Eindringen in die Blasenmündung heftigen, länger dauernden Harndrang, ab und zu auch Inkontinenz. Bei Frauen kann die Uretercyste durch die Harnröhre vorfallen und durch den stark kontrahierten Blasensphinkter abgeschnürt werden. Derart erfolgte in einzelnen Fällen eine spontane Heilung der Uretercyste. Regelmäßiger, als zur Harnstauung in der Blase, führt die Cyste zur Urinstauung in dem ihr zugehörigen Ureter und da-

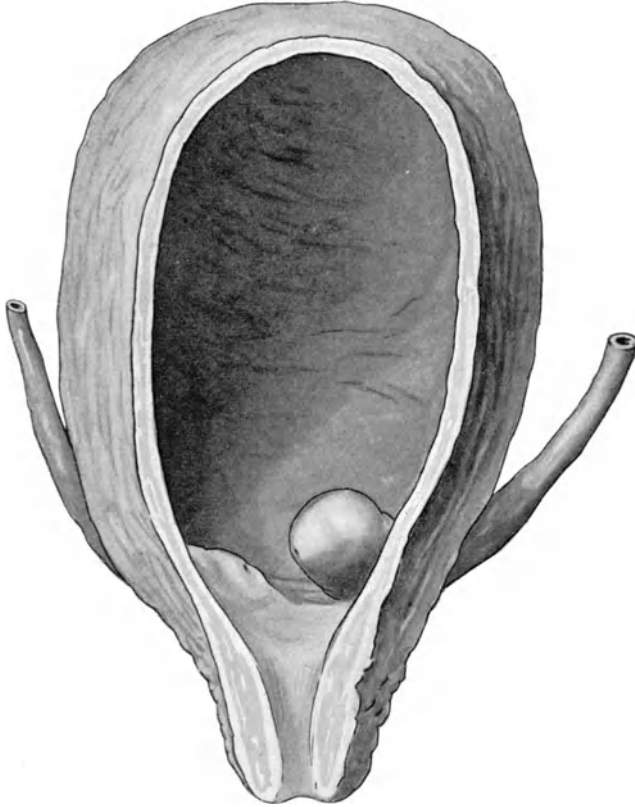


Abb. 60. Cystenartige Erweiterung des vesicalen Ureterendes. (Pathol. Institut Basel.)

durch bei langem Bestehen der Uretercyste zu Hydronephrose. Sie wird dabei von Ureter- und Nierenkoliken begleitet. Die Urinstauung disponiert zur Infektion der Harnwege, die, einmal eingetreten, ohne Abtragung der Cyste kaum mehr zu beseitigen ist. Die Hartnäckigkeit einer Infektion der Harnwege ist oftmals das erste klinische Zeichen der Uretercyste. In den Uretercysten sich bildende Harnsteinchen geben häufig Anlaß zu Hämaturie.

Daß Entzündung und Steinbildung manchmal statt der Folge die Ursache der Uretercystenbildung sein mögen, indem sie zu entzündlicher oder traumatischer Stenose der Uretermündung führen, wird nicht allgemein anerkannt.

Die Diagnose der vesicalen Uretercysten ist nur mit Hilfe des Cystoskopes, mit dieser aber sehr leicht, zu stellen. Das glattwandige, kugelig in die Blase vorspringende, meist durchscheinende Gebilde im Gebiete einer Harnleiter-

mündung ist kaum mit einem Blasentumor zu verwechseln, jedenfalls sicher nicht, wenn, wie dies oft zu beobachten ist, durch den wechselnd starken Urinabfluß und -Zufluß ein Wechsel in der Größe der Cyste bedingt wird (Abb. 61). Sehr oft ist auf der Innenseite der Cyste die feine Uretermündung zu erkennen, besonders, wenn der durch den Ureter abfließende Harn durch intramuskuläre Indigocarminlösung blau gefärbt wird. Manchmal füllt sich die Cyste nur während der Urinejaculation aus dem Ureter und fällt nachher immer wieder in sich zusammen. Der seltene Vorfall der Ureterwand in die Blase unterscheidet sich von der Uretercyste durch seine unregelmäßige, wulstige Form und durch die zentrale Lage der Uretermündung im vorgefallenen Schleimhautwulst.

Therapie. Wegen der im Gefolge der Uretercyste unausbleiblichen Harnstauung und der dadurch bedingten Gefahr der Hydronephrose- und Steinbildung und wegen der Disposition zu chronischer Infektion ist die Beseitigung der Uretercyste unbedingt notwendig, selbst dann, wenn die Cyste momentan noch keine Beschwerden verursacht.

Eine Dilatation der verengten Uretermündung an der Cyste durch Sondierungen unter Leitung des Cystoskopes bringt nur vorübergehenden Nutzen. Viel zweckmäßiger ist die leicht ausführbare, endovesicale Zerstörung der Cyste durch den Kauter des Operationscystoskopes oder durch Hochfrequenzströme (Elektrokoagulation). In der Cyste gelegene Steinchen gehen nach Eröffnung der Cyste spontan ab. Es bleibt nach Zerstörung der Cystenwand am Boden der Cyste eine meist sehr breite Uretermündung zurück, die keine Neigung zur Verengung zeigt. Wenn eine endovesicale Operation der Uretercyste wegen deren Lage nicht möglich ist, die Cyste so nahe der Blasenmündung sitzt, daß sie im Cystoskop nicht überblickt werden kann, dann muß die Cyste vom hohen Blasenschnitte aus reseziert oder mit dem Thermokauter zerstört werden. Rezidive wurden nie beobachtet.



Abb. 61. Cystische Erweiterung des Blasenendes eines Ureters.
(Nach BAETZNER.)

C. Polycystische Degeneration der Niere.

(Cystenniere.)

Durch die sog. polycystische Degeneration entstehen im Nierengewebe, über dessen ganze Ausdehnung zerstreut, zahlreiche Cysten von Erbsen- bis Nußgröße. Diese ragen, dicht aneinandergedrängt, wie Beeren einer Weintraube, halbkugelig über die Nierenoberfläche vor (Abb. 62). Die Mehrzahl der Cysten ist durchscheinend und hat einen wasserhellen Inhalt, andere enthalten eine eitrig getrübe oder durch Blut verfärbte Flüssigkeit, die bei den einen wässrig ist, bei den anderen in ihrem chemisch-physikalischen Verhalten mehr dem Kolloid einer Struma ähnelt. Im Cysteninhalt sind chemisch nachweisbar: Harnstoff, Harnsäure, Chloride, Hippursäure, Leucin u. a., sowie Eiweiß; mikroskopisch: Epithelien, Detritus und eigentümliche, rosettenförmige Gebilde,

entstanden aus zusammengeballten, vor ihrer Abstoßung mit Harnsäure dicht durchsetzten Cystenepithelien. Auf einem Längsschnitt der Niere erweist sich die Verteilung der Cysten nicht gleichmäßig. Diese sind an einzelnen Stellen, vorzugsweise in der Markschicht und besonders am Hilus, weniger dicht gelagert als in den peripheren Teilen der Niere; es liegen zwischen ihnen schmalere oder breitere Streifen oder gar kleinere und größere Inseln normalen Nierengewebes, die aber bei fortschreitender polycystischer Degeneration mehr und mehr schwinden und schließlich überall von Cysten durchsetzt werden.

Durch die multiple Cystenbildung wird die Niere, wenn auch nicht immer, so doch in der Regel stetig vergrößert, bis sie schließlich gewaltige, das Abdomen ausfüllende Tumoren von mehreren Kilogrammen Gewicht bildet. Trotz



Abb. 62. Polycystische Degeneration der Niere.

dieser gewaltigen Vergrößerung geht die charakteristische Nierenform nicht verloren.

Die polycystische Degeneration trifft fast immer beide Nieren; rein einseitig ist sie selten, doch kann sie oft in den beiden Nieren so ungleich stark entwickelt sein, daß klinisch die eine Niere von der Krankheit als verschont erscheinen mag. Wie bei allen Mißbildungen ist bei der polycystischen Degeneration die linke Niere durchschnittlich stärker beteiligt als die rechte.

Neben der Cystenbildung in den Nieren finden sich am selben Individuum recht oft auch noch andere Mißbildungen außerhalb und innerhalb der Harnorgane. Bei einem Fünftel der Kranken finden sich, außer in den Nieren, auch multiple Cysten im pararenalen Gewebe, dann vor allem Cysten in der Leber, ferner im Pankreas, im Plexus chorioideus usw. Die Cystenniere wird ab und zu bei Neugeborenen, gar schon bei Föten, vorwiegend häufig aber bei Erwachsenen, besonders zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre, beobachtet. Sie tritt ausgesprochen familiär auf.

Pathogenese. Die häufige Verbindung der Cystenniere mit mannigfaltigen Mißbildungen in- und außerhalb der Harnorgane legt die Annahme nahe, sie möchte, gleich wie die sie begleitenden Mißbildungen, eine Hemmungsbildung

sein. Für diese Auffassung spricht auch das meist beidseitige Auftreten, das familiäre Vorkommen und die oft schon fötale Entwicklung des Leidens. Die zahlreichen Cysten in der Niere entstehen unverkennbar durch Dehnung von Harnkanälchen. Der Grund dieser Ausweitung von Harnkanälchen läßt sich leicht in der Entwicklungsgeschichte der Niere finden. Die Tubuli recti der Niere entspringen dem zum Nierenbecken erweiterten, oberen Ende des Harnleiters. Sie vereinigen sich unter normalen Bedingungen mit den, von ihnen unabhängig, aus dem Nierenblastem gebildeten Tubuli contorti. Diese zur normalen Entwicklung der Niere notwendige Verbindung zwischen Harnkanälchen und Sammelröhren kann, weil der Vorgang ein sehr komplizierter ist, infolge schon geringfügiger Störungen unterbleiben. Die Glomeruli und die Harnkanälchen entwickeln sich trotz Fehlens einer Verbindung mit den Sammelröhren; ihr Sekret findet keinen Abfluß. Es weitet sich der Hohlraum der BOWMANSchen Kapseln und der Harnkanälchen aus. Sowohl durch Stauung des Sekretes, als auch durch Wucherung der bindegewebigen Wände bilden sich aus den Glomeruli und den Kanälchen Cysten, die langsam an Größe zunehmen und durch ihren stetig wachsenden Druck auch den Abfluß von mit den Sammelröhren in normaler Verbindung stehenden Glomeruli und Harnkanälchen verschließen. So werden immer größere Gebiete der Niere funktionell ausgeschaltet und zu cystischer Degeneration gebracht. Ob außer durch solche Entwicklungshemmungen die Cystenniere auch noch durch andere, im späteren Leben erworbene Krankheiten entstehen kann, ist noch umstritten. Nach der Auffassung einzelner Autoren ist die Cystenniere der Erwachsenen manchmal als ein wahres Neoplasma, ein cystisches Adenom aufzufassen, nach anderen als die Folge entzündlicher Veränderungen des Nierenparenchyms, die entweder durch epitheliale (POUSSON) oder durch interstitielle Veränderungen zu einem Verschlusse der Sammelröhren und zur Urinstauung führen (Nephropapillitis nach VIRCHOW). Darin gehen aber die Anschauungen einig, daß die Cystennieren in ihrer Mehrzahl den Mißbildungen zuzuzählen sind.

Symptome. Die polycystische Degeneration der Nieren bedingt, solange sie noch nicht große, von außen fühlbare Nierentumoren bildet, das gleiche Krankheitsbild wie die chronische Nephritis, so daß sie von dieser klinisch kaum zu unterscheiden ist.

Der Kranke klagt über Verminderung der körperlichen Leistungsfähigkeit, über Herzklopfen und Beklemmungen, über Kopfschmerzen, Schwindel, öfter auftretendes Nasenbluten; sein Blutdruck ist erhöht, das Herz oft dilatiert. Manchmal treten vorübergehende, leichte Ödeme, nicht nur an den Knöcheln, sondern auch an den Augenlidern auf. Der Urin ist in der Regel klar, dauernd von geringem spezifischem Gewicht bei stark gesteigerter Tagesmenge (2 bis 3 Liter). Fast nie fehlt Albuminurie; meist ist sie gering, erreicht aber bei einzelnen Kranken hohe Grade. Im Harnsediment sind nur ausnahmsweise die für Cystenniere charakteristisch geltenden, kolloiden, rosettenförmigen Gebilde zu sehen, die aus mit Harnsäure inkrustierten Cystenepithelien entstanden sind. Daneben enthält das Harnsediment der Cystenniere die gleichen Formelemente wie bei chronischer Nephritis: Zylinder, Epithelien, vereinzelte Leukocyten und oft auch spärliche rote Blutkörperchen. Bei mehr als einem Drittel der Kranken stellt sich zeitweilig eine stärkere Hämaturie ein, durch welche der Urin dunkelrot, fast rein blutig wird. Diese Hämaturie erfolgt meist ohne äußeren Anlaß, andere Male anschließend an eine körperliche Anstrengung. Sie ist in der Regel begleitet von Nierenkoliken. Ziehende oder kolikartige Schmerzen sind auch ohne Blutung ein häufiges Symptom der Cystenniere.

Dieses einer Nephritis entsprechende Krankheitsbild ändert sich, sobald die Cystenniere fühlbar vergrößert wird. Es wird meist beiderseits, andere Male

lange nur auf einer Seite, ein Nierentumor fühlbar, an dem sehr oft die kleinhöckerige Oberfläche auffällt. Die Cystennierengeschwulst kann allmählich bis in das Becken hinabreichen. Bei Doppelseitigkeit des Leidens füllen die Tumoren den ganzen Bauch aus und bedingen Druckscheinungen verschiedener Art: Atmungs- und Zirkulationsstörungen, Behinderung der Darmtätigkeit, selbst Ileuserscheinungen.

Durch Infektion der Cystenniere entsteht eine Pyonephrose mit allen ihren Folgen.

Gleichgültig unter welchen Symptomen die Cystenniere in Erscheinung tritt, ob als Nierentumor mit Hämaturie oder Kolik, ob als Pyonephrose mit Eiterharn oder unter dem Bilde der chronischen Nephritis, das Schlußbild ist immer dasselbe: Eine langsam oder rasch sich steigernde Urämie richtet den Kranken zugrunde. Wie rasch dieses Ende den ersten, klinisch erkennbaren Symptomen der Cystenniere folgt, läßt sich nie mit Sicherheit vorhersagen. Manchmal ist der tödlich verlaufende Urämieanfall das erste beachtete Krankheitszeichen der Cystenniere. Andere Male bleiben die Kranken trotz beiderseits fühlbarem, großem polycystischem Tumor noch 10—20 Jahre lang in leidlichem Zustande. Den besten Anhaltspunkt für die Bestimmung der Prognose *quoad vitam* bildet wohl eine öfter wiederholte Prüfung der Nierenfunktion. Zeigt sich eine rasche Abnahme der gesamten Leistungsfähigkeit der Nieren, findet sich zudem eine wesentliche Zunahme des Reststickstoffes im Blute, dann ist der schlimme Ausgang nahe. Auch eine plötzliche Oligurie nach der lange bestehenden Polyurie weist auf das nahende Ende hin. Statt Urämie kann auch ein durch den erhöhten Blutdruck bedingter apoplektischer Insult, ferner Herzstörungen oder Vereiterung der Nierencysten zum Tode führen. Mit Cystenniere Geborene sterben schon unter der Geburt oder wenige Tage später.

Diagnose. Die Diagnose der polycystischen Nierendegeneration ist nur dann sicher zu stellen, wenn wenigstens eine der Nieren fühlbar vergrößert ist. Wohl kann vordem schon der Befund von rosettenförmigen Gebilden in einem nephritischen Harn an die Möglichkeit einer polycystischen Degeneration denken lassen; aber dieser Befund an sich allein ist doch nicht beweisend für die Diagnose Cystenniere. Die Cystenniere wird deshalb, bevor ein Nierentumor fühlbar wird, fast immer mit chronischer Nephritis verwechselt. Sowie aber durch die Cystenbildung die eine oder die andere Niere fühlbar vergrößert wird, ist dieser diagnostische Irrtum zu vermeiden; denn die reine Nephritis bedingt fast nie eine fühlbare Vergrößerung der Niere.

Die bei der chronischen Nephritis oft beidseitig in den Nieren auftretenden Retentionscysten werden nie von außen fühlbar. Sie kommen deshalb nur bei der anatomischen, nie bei der klinischen Untersuchung in der Differentialdiagnose gegenüber der Cystenniere in Betracht.

Die Deutung eines fühlbaren Nierentumors wird deshalb, wenn der Urin nicht eitrig ist, schwanken zwischen Neubildung der Niere, Hydronephrose und Cystenniere.. Ist die Tumorbildung doppelseitig, sind gar an der Oberfläche der vergrößerten Nieren kleine Höcker zu fühlen, zeigt zudem auch die Leber eine kleinhöckerige Oberfläche, dann ist an der Diagnose Cystenniere nicht zu zweifeln.

Neubildungen der Niere treten, im Gegensatz zur polycystischen Degeneration, nur sehr selten doppelseitig auf, bilden wenigstens nur selten beiderseits fühlbare Tumoren. Ihre Oberfläche ist zudem, statt feinhöckerig, wie bei Cystenniere, glatt oder grobwulstig.

Eine Hydronephrose kann doppelseitig auftreten; sie bildet dann aber nur selten große Nierentumoren, da hochgradige Harnstauung in beiden Nieren

frühzeitig zum Tode führt. Doppelseitige Stauungsgeschwülste der Niere wären zudem von der Cystenniere durch die bei der Palpation erkennbare Fluktuation zu unterscheiden, im Zweifelsfalle durch den Nachweis von Harnverhaltung im Nierenbecken (Nierenbeckensondierung und Pyelographie).

Ist bei der Cystenniere nur einseitig ein Nierentumor zu fühlen, so wird, wenn nicht die kleinhöckerige Form des Tumors dessen wahre Natur richtig deuten läßt, am ehesten der Nachweis von nephritischen Veränderungen an der zweiten Niere die richtige Diagnose nahelegen; denn bei einseitiger Nierenneubildung oder bei einseitiger Hydronephrose finden sich wohl ab und zu im Urin der zweiten Niere Albuminurie, nur selten aber andere Zeichen von Nephritis wie Zylinder, Leukocyten oder rote Blutkörperchen.

Vereitert die Cystenniere, so kann sie, wenn die Infektion beidseitig ist, von doppelseitiger Pyonephrose kaum zu unterscheiden sein. Die dabei auftretenden perirenaln Entzündungsprozesse verwischen auch die Eigenheiten der Form der Cystenniere.

Therapie. Das vorwiegend doppelseitige Auftreten der Cystenniere verpflichtet zu möglichst konservativer Behandlung.

Die Exstirpation einer Cystenniere ist selten angezeigt. Sie kommt nur in Frage, wenn durch starke Blutung oder Vereiterung einer Cystenniere das Leben des Kranken gefährdet oder durch andauernde, heftige Nierenschmerzen fast unerträglich geworden ist. Die Nephrektomie ist aber auch in diesen seltenen Ausnahmefällen natürlich nur dann erlaubt, wenn eine gute Leistungsfähigkeit der zweiten Niere durch die verschiedenen Funktionsprüfungen sichergestellt ist. Lange dauernden Nutzen bringt die Nephrektomie dem Kranken leider selten. Die zweite Niere entartet unfehlbar auch polycystisch, selbst wenn sie zur Zeit der Operation noch gesund schien. Die Hoffnung, durch zeitige Entfernung der ersterkrankten Cystenniere die zweite Niere vor der cystischen Degeneration zu schützen oder doch die Entartung derselben zu verlangsamen, hat sich nicht erfüllt; sie läßt sich auch theoretisch nicht begründen.

Bei Blutung, Eiterung, sehr starker Schmerzhaftigkeit der Cystenniere ist deshalb zu empfehlen, vor der Nephrektomie einen Heilversuch mit konservativen, operativen Eingriffen zu machen. Die Nierenspaltung oder auch nur das Anschneiden oder die teilweise Resektion der größten Nierencysten haben sich oft als ebenso wirksame Maßnahmen erwiesen wie die Nephrektomie und sind zudem mit geringeren Gefahren als diese verbunden.

Fehlen die genannten schweren Komplikationen der Cystenniere, so hat sich die Behandlung des Kranken auf die gleichen Maßnahmen wie bei chronischer Nephritis zu beschränken. Körperliche Schonung und reizlose Diät sind das Wichtigste. Allzu streng dürfen die Diätvorschriften bei der langen Dauer des Leidens nicht lauten. Die Nahrung sei schwach salzhaltig, braucht aber nicht ungesalzen zu sein; sie soll auch fleisch- und eierarm sein. Sehr stickstoffreiche Fleischspeisen wie Milken, Leber, Niere, Schaffleisch, Wildbret usw. sind ganz zu vermeiden. Dagegen sind Rindfleisch, Kalbfleisch, Geflügel, Fisch in geringer Menge zu gestatten. Fleischbrühe und Alkohol sind zu verbieten. Trotz Fehlen von Herzstörungen sind periodisch kleine Digitalisgaben angezeigt, da durch diese die Nierengefäße erweitert und eine bessere Durchblutung des noch funktionsfähigen Nierengewebes erzielt wird. Bei starker Steigerung des Blutdruckes und gar bei urämischen Symptomen wirkt ein Aderlaß heilsam.

D. Cysten der Niere.

I. Multiple Cysten.

Bei chronischen Nephritiden entstehen nicht selten durch Abschnürung von Harnkanälchen infolge interstitieller Bindegewebswucherung kleine Retentionscysten im Nierenparenchym, bald vereinzelt, bald in großer Zahl. Sie liegen vorzugsweise in der Nierenrinde und ragen zum Teil halbkugelig über die Nierenoberfläche vor. Ist die Zahl dieser stets transparenten Cysten groß, so entsteht ein Bild, das an die Cystenniere mahnt. Die Cysten stehen aber immerhin nie so dicht und zahlreich nebeneinander, wie bei der Cystenniere.

Außer solchen Retentionscysten sind manchmal ihnen ähnlich sehende Cysten zu finden, die sicher kongenitaler Natur sind. Ihre Wand zeigt keine Entzündungserscheinung und ihre ableitenden Harnwege keine Stenose.

Die infolge Nephritis auftretenden Cysten sind ohne klinisches Interesse, da sie das Krankheitsbild der chronischen Nephritis nur insoweit beeinflussen, als sie eine gewisse Disposition zu Blutung und zu Schmerzen in der entzündeten Niere bilden.

Vereinzelte Beobachtungen lassen annehmen, daß auch aus Hyponephromen unter Schwund des Tumorgewebes Cystenbildungen in der Niere entstehen können.

II. Solitäre Cysten.

Viel seltener als multiple sind solitäre Cysten in der Niere. Sie treten fast immer nur einseitig auf; sie liegen an einem der Nierenpole, häufiger am unteren als am oberen, nur ausnahmsweise an der Konvexität der Niere. Sie sind meist nuß- bis apfelgroß, erreichen aber in einzelnen Fällen Kindskopfgröße. Die Wandung der Cyste ist immer dünn und besteht aus Bindegewebe, das ohne scharfe Grenze in das interstitielle Gewebe des Nierenparenchyms übergeht. Der Inhalt der Cyste ist serös; er enthält Eiweiß und Chloride, sowie Spuren von Harnsäure. Die Entstehung dieser solitären Cysten ist noch unklar. Wahrscheinlich handelt es sich bei den einen um angeborene Mißbildungen, bei den anderen um Retentionscysten, die erst im späteren Leben sich entwickeln. Außer serösen Cysten werden auch solitäre Blutcysten beobachtet. Von diesen sind die einen wohl ursprünglich seröse Cysten gewesen, in welche sekundär eine Blutung erfolgte. Andere entstanden durch eine Blutung, die zu Gewebezerrfall führte. Von diesen sind die bei Zerfall eines bösartigen Tumors sich bildenden, blutgefüllten Höhlen zu unterscheiden.

Symptome. Diese solitären Cysten der Niere machen klinisch meist keine Symptome oder nur solche wechselnder und unbestimmter Art, wie ziehende Schmerzen in der Nierengegend, die nach dem Becken und dem Oberschenkel oder in das Scrotum ausstrahlen, Schmerzen, die nur selten den Charakter einer leichten Nierenkolik annehmen. Große Solitärzysten können einen fühlbaren Nierentumor bilden und durch Druck auf die Nachbarorgane Beschwerden verursachen. Der Urin kann dabei ganz normal sein oder kleine Mengen Albumen, manchmal gar etwas Blut, enthalten. Die sekretorische Funktion der Niere wird durch die Einzelcyste fast gar nicht beeinträchtigt.

Die Diagnose ist bei diesen unklaren Krankheitserscheinungen nie sicher zu stellen. Bei großen, fühlbar werdenden Cysten wird die Differentialdiagnose schwanken zwischen Neubildungen der Niere und Hydronephrose.

Eine Behandlung der Nierencysten ist bei diesen geringen Krankheitserscheinungen manchmal gar nicht nötig; andere Male erweist sich ein operativer Eingriff wegen den oft sich wiederholenden, schwer zu deutenden Schmerzen oder

wegen Blut- und Eiterabgang aus der Niere angeraten. Wird bei der Operation eine solitäre Cyste gefunden, so ist, wenn irgend möglich, die Nephrektomie zu vermeiden; es ist zu versuchen, die Cyste keilförmig aus dem Parenchym zu exzidieren. Wenn aber der bei Blutcysten stets gerechtfertigte Verdacht besteht, die Cyste möchte durch Erweichung einer bösartigen Neubildung entstanden sein, ist die Nephrektomie angezeigt.

Ganz vereinzelt sind auch wahre Dermoidcysten der Niere beobachtet worden. Bei diesen seltenen Fällen ist die Nephrektomie anzuraten; die bloße Incision der Cyste führt nicht zu befriedigenden Resultaten.

Außer im Nierengewebe selbst bilden sich auch Cysten in den Nierenhüllen, die sog. pararenalen Cysten. Sie sind sehr verschiedenen Ursprungs. Es lassen sich 3 Arten unterscheiden:

a) Pseudo-hydronephrotische Cysten, die sich aus einem, nach Nierenverletzung entstandenen pararenalen Harnerguß entwickeln und deren Inhalt des traumatischen Ursprungs wegen oft blutig ist, oder, wenn serös geworden, doch oft noch Überreste von Blut enthält;

b) Cysten, die durch eine, wahrscheinlich schon im Fötalleben einsetzende Ausbuchtung oder Abschnürung des Nierenbeckens entstanden sind und die oft noch durch ganz feine Gänge mit dem Nierenbecken in Verbindung stehen;

c) Cysten, die mit den Harnwegen gar nicht verbunden sind und die entstanden sind

1. durch Entartung von Lumbaldrüsen

2. aus Resten der Primordialniere

3. durch Stauung der Lymphbahnen am Hilus

4. durch perirenale Blutungen

5. aus versprengten Fötalkeimen (Dermoidcyste). Am oberen Pol der Niere bilden sich ab und zu auch Cysten durch Zerfall eines Nebennierentumors.

Diese pararenalen Cysten erzeugen sehr unbestimmte Krankheitserscheinungen: Druck und Schmerzen in der Nierengegend. Der Urin ist meist normal. Erst wenn ein Tumor fühlbar wird, kann das Leiden erkannt werden. Daß der gefühlte Tumor im pararenalen Gewebe seinen Sitz hat, muß in Erwägung gezogen werden, sobald bei einer Geschwulst, die offenbar mit der Niere in Zusammenhang steht, keine oder nur unbedeutende Funktionsstörungen an der dem Tumor entsprechenden Niere zu beobachten sind. Die Pneumoradiographie kann die anatomischen Verhältnisse aufklären helfen.

E. Nierenverletzungen.

Die Nieren sind durch Wirbelsäule und Rippenbogen gegen äußere Gewaltwirkungen ziemlich geschützt. Trotzdem werden sie keineswegs selten verletzt. Je nach der Art der Gewalteinwirkung auf den Körper entstehen

a) subcutane Nierenverletzungen (Quetschungen, Zerreißen der Niere) oder

b) offene Nierenwunden (Stich-, Schnitt- und Schußwunden).

I. Subcutane Nierenverletzungen.

Die subcutanen Nierenverletzungen sind immer die Folge stumpfer Gewalt, die entweder direkt durch die weichen Bauchdecken hindurch auf die Nieren einwirkt oder aber indirekt durch Vermittlung der Rippen an den Nieren zur Auswirkung kommt. Trifft z. B. eine stumpfe äußere Gewalt das Abdomen von vorne unten her, wie z. B. ein Fußtritt, der Stoß einer Wagendeichsel oder dergleichen, so kann die Niere von der Gewalt direkt getroffen, an die Wirbelsäule angepreßt und zerrissen werden. Wirkt aber die äußere Gewalt nicht

direkt auf die Nieren, sondern auf die sie schützende Wandung des Thorax ein, z. B. durch breites Aufschlagen des Körpers bei Sturz aus großer Höhe oder beim Zusammendrücken des Thorax durch zwei zusammenstoßende Wagen usw., so kann die Niere durch Anpressen der untersten Rippen gegen die Wirbelsäule zwischen Rippen und Wirbelsäule eingeklemmt und verletzt werden. Sogar eine Gewalt, die fernab von den Nieren den Körper trifft, kann die Niere verletzen, so z. B. ein Fall aus großer Höhe auf die Füße oder das Gesäß. Ob dabei die Verletzung dadurch entsteht, daß beim Aufschlagen des Körpers die an ihrem Stiele pendelnde Niere an die Wirbelsäule geschlenkert und zerrissen wird oder dadurch, daß die durch den Fall reflektorisch ausgelösten heftigen Kontraktionen der Rumpf- und Zwerchfellmuskulatur die Niere zwischen Rippenbogen und Wirbelsäule quetschen, ist fraglich. Jedenfalls vermag die Kontraktion der Thoraxmuskulatur an sich allein zu Zerreißen der Niere zu führen. Es wurden solche Verletzungen beobachtet z. B. beim plötzlichen Zurückhalten einer fallenden Last, wobei keine andere Gewalt als die heftige, plötzliche Anspannung der Rumpf- und Zwerchfellmuskulatur für die Nierenverletzung verantwortlich gemacht werden konnte.

Die Risse, die bei subcutanen Verletzungen in der Niere entstehen, strahlen fast immer radiär vom Nierenhilus aus (Abb. 63). Dies weist darauf hin, daß die verletzende Gewalt in der Regel eine hydraulische Sprengwirkung in der Niere auslöst. Die prall mit Blut gefüllte, von einer fibrösen Kapsel umgebene Niere platzt unter der Einwirkung der stumpfen Gewalt.

Aber nicht alle subcutanen Verletzungen der Niere sind die Folge solcher hydraulischer Sprengwirkungen. Einzelne Verletzungsformen, wie die Ablösung der Nierenkapsel durch einen subkapsulären Bluterguß ohne gleichzeitige Zerreißen des Nierenparenchyms oder ein Abriß der Niere am Hilus vom Harnleiter und den großen Gefäßen, sowie auch ein querer Abriß des einen oder andern Nierenpols entstehen sicherlich ohne Mitwirkung hydraulischer Pressung. Sie sind die Folge einer die Niere nur tangential treffenden Gewalt.

Pathologische Anatomie. Je nach der Lage und der Ausdehnung der subcutanen Nierenverletzung sind zu unterscheiden:

1. Zerreißen der Nierenhüllen allein ohne Mitverletzung des Nierengewebes. Die Fettkapsel ist blutig durchtränkt, stellenweise durchrisen und in mehr oder weniger großer Ausdehnung von der fibrösen Nierenkapsel abgehoben. Zwischen der Fettkapsel und der fibrösen Hülle der Niere, seltener zwischen letzterer und der Nierenrinde bildet sich ein Bluterguß. Ist dieser groß, so bleibt seine Resorption unvollkommen. Es entsteht an seiner Stelle eine cystenartige Höhle, gefüllt mit allmählich klar werdendem, flüssigem Inhalt. Einzelne braunschwarze, krümelige Blutgerinnsel, die in ihm herumschwimmen, weisen noch lange auf den traumatischen Ursprung der Höhle hin.

2. Oberflächliche Nierenrisse. Diese reichen durch die Nierenrinde bis in das Mark, eröffnen aber weder Nierenkelche, noch Nierenbecken. Aus solchen nicht durchgehenden Parenchymwunden der Niere fließt kein Harn aus. Auch ihre Blutung ist meist wenig erheblich, da sie selten große Nierengefäße verletzen. Dagegen hinterlassen sie doch immer mehr oder weniger ausgedehnte Nierenrindeninfarkte.

3. Durchgehende Nierenrisse, von der Nierenoberfläche bis in die Nierenkelche und das Nierenbecken, verlaufen meist radiär zum Nierenbecken (Abb. 63); sie sind oft multipel und zerstückeln die Niere in zahlreiche Teile. Nicht selten ist der obere oder der untere Nierenpol von dem übrigen Nierengewebe völlig losgetrennt. Durchgehende Längsrisse, welche die Niere wie durch einen Sektionschnitt aufklappen, sind viel seltener als quer oder radiär verlaufende.

Die Nierenblutung ist bei diesen durchgehenden Rissen immer stark; sie drängt die einzelnen abgerissenen Nierenteile, wie z. B. den einen oder andern Pol, von der Hauptmasse der verletzten Niere oft weit ab. Ein mächtiges, perirenale Hämatom infiltrierte die Nierenhüllen und breitet sich gegen die Nachbarorgane aus. Oben eingedämmt durch das Zwerchfell, die Leber oder die Milz, hinten aufgehalten durch die Lendenmuskulatur, drängt der Bluterguß nach vorne und innen gegen das Peritoneum und Colon vor, wobei er das retroperitoneale Gewebe oft bis tief in den Mesenterialansatz hinein imbibiert. Mehr noch dehnt sich das Hämatom in der Richtung des geringsten Widerstandes, vorzugsweise längs des Ureters nach unten gegen das Becken aus, senkt sich oft durch den Leistenkanal in das Scrotum resp. die großen Labien hinab. Diese Ausbreitung des Hämatoms nach unten äußert sich klinisch in einer fühlbaren

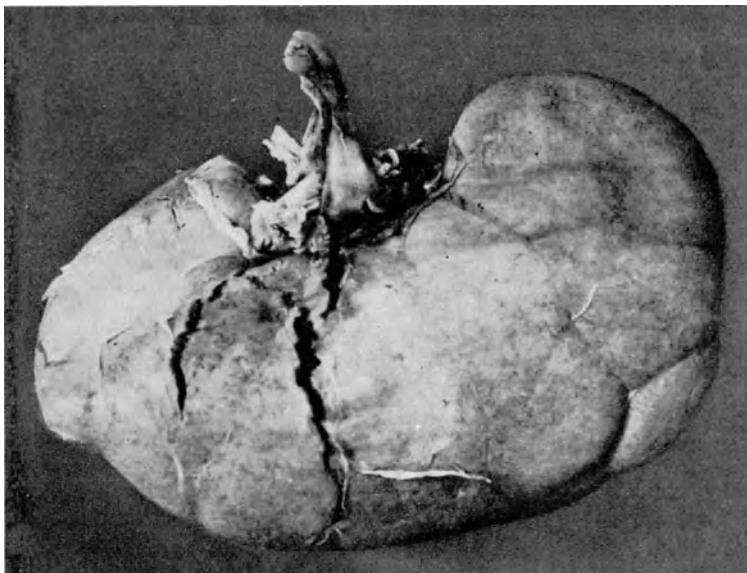


Abb. 63. Nierenruptur. (Eigene Beobachtung.)

Resistenz der Nierengegend und in Blutunterlaufungen der Haut der Leisten-, sowie der Scrotal- resp. Labialgegend.

Da die durchgehenden Nierenrisse Nierenkelche und Nierenbecken eröffnen, dringt aus ihnen mit dem Blut auch Harn in das perirenale Gewebe ein. Ist die Niere stark zertrümmert, deshalb das Nierenparenchym nur noch wenig sekretionsfähig, so ist der Harnaustritt gering; bleiben aber neben den zerrissenen noch große Bezirke des Nierengewebes unverletzt, so ist das Harninfiltrat stark. Es sammeln sich dann manchmal recht erhebliche Harnmengen rings um die Niere an.

War die Niere zur Zeit des Traumas infiziert, so vereitert der perirenale Harn- und Bluterguß sehr rasch. Er kann auch vereitern, selbst wenn der Harn zur Zeit der Nierenverletzung aseptisch war; denn sowohl hämatogen, wie aufsteigend aus den unteren Harnwegen, oder lymphogen vom Darme her, können nachträglich Infektionserreger in das perirenale Hämatom einwandern.

Der aus der verletzten Niere in die Blase abfließende Harn ist meist stark bluthaltig. Jeder Harn- und damit auch der Blutabfluß nach der Blase kann

aber verhindert sein, wenn der Ureter durch die Verletzung quer durchrissen oder durch die starke Quetschung stenosiert, vielleicht auch einige Zeit durch ein Blutkoagulum verstopft ist. So kann trotz schwerer Nierenverletzungen eine Hämaturie vollkommen fehlen.

4. Ein vollständiger oder teilweiser Abriß des Nierenstiels ist bei schweren Nierenparenchymverletzungen keineswegs selten. Nur ganz ausnahmsweise aber entsteht er ohne Mitverletzung des Nierengewebes. Ist er vollständig, so wird die Niere von allen Gefäßen und dem Ureter abgetrennt; ist der Abriß unvollständig, so bleiben entweder einzelne der Gefäße oder aber der Ureter in Verbindung mit der Niere. Der Abriß des Ureters hindert, wie erwähnt, jeden Harnabgang in die Blase; der Abriß der Gefäße hat Infarktbildung in der Niere und starke Verminderung der Sekretion der Niere zur Folge. Das perirenale Harnfiltrat um die Niere wird gering bleiben, groß aber der perirenale Bluterguß.

Nebenverletzungen. Das Trauma, das die Niere zerreißt, verletzt nicht selten gleichzeitig auch andere, der Niere benachbarte Organe. Es sind die subcutanen Nierenrisse nicht selten begleitet von einem Peritonealriß, einem Darm-, Leber- oder Milzriß, von Rippenbrüchen mit oder ohne Verletzung von Pleura und Lunge, gar von Einrissen des Zwerchfells.

Heilungsvorgänge setzen selbst bei durchgehenden Nierenrissen rasch ein. Nierenrisse können deshalb in verhältnismäßig kurzer Zeit vernarben. In ihrer bindegewebigen Narbe finden sich zahlreiche neugebildete, feine Gefäße, nie aber neugebildete Glomeruli oder Harnkanälchen. Diese sind einer Regeneration nicht fähig. Es stellt sich aber nach traumatischer Zerstörung einzelner Parenchymbezirke eine deutliche Hypertrophie der unverletzt gebliebenen ein. Der perirenale Blut- und Harnerguß resorbiert sich immer ziemlich langsam. Er hinterläßt nicht selten dauernd eine derbe Schwarte rings um die Niere (Sklerose des Nierenlagers). Bleibt die Resorption des Ergusses unvollkommen, so bildet sich der Niere angelagert eine mit Harn und Blutresten gefüllte, durch bindegewebige Wände begrenzte Cyste, eine sog. Pseudohydronephrose.

Symptome. Die Folgen einer subcutanen Nierenverletzung machen sich nicht nur in lokalen, sondern auch in allgemeinen Symptomen geltend.

Die auffälligsten Allgemeinsymptome sind der traumatische Schock und die Anämie. Der Schock ist ungleich stark; manchmal ist er sehr heftig und äußert sich durch Bewußtlosigkeit des Verletzten, durch fliegenden, schwachen Puls, kalten Schweiß, Blässe des Gesichtes und Erbrechen. Im allgemeinen ist der Schock um so stärker und um so länger dauernd (12—24 Stunden), je schwerer die Verletzung der Niere ist; doch wurde ausnahmsweise trotz schwerer Nierenverletzung, selbst trotz durchgehender Zerreißung einer oder gar beider Nieren, ein Fehlen des traumatischen Schocks beobachtet. Es konnten die Verletzten gleich nach dem Unfälle ohne erhebliche Beschwerden größere Strecken fahren oder sogar gehen.

Hat das Trauma eine starke Nierenblutung zur Folge, so macht sich diese recht bald nach der Verletzung in einer Blässe der Schleimhäute geltend. Die Blässe des Gesichtes ist nicht immer Folge der Anämie; sie tritt zuweilen ohne starke Blutung lediglich als Folge des Schocks auf.

Die lokalen Symptome der Nierenverletzung sind Hämaturie, Schmerz und Tumor in der Nierengegend.

Die Hämaturie wird in der Regel sofort nach dem Unfall am entleerten Harn sichtbar; viel seltener ist die sog. Späthämaturie, ein Blutübertritt in den Harn, der erst ein oder mehrere Tage nach dem Unfall erfolgt. Ab und zu ist die Hämaturie gleich nach dem Unfall recht erheblich, schwindet dann aber eine Weile fast vollkommen, kehrt jedoch nach mehreren Tagen, ganz ausnahmsweise sogar erst nach Wochen wieder zurück (remit-

tierende Hämaturie). Ein völliges Fehlen der Hämaturie ist bei Nierenverletzungen selten; es wird aber, wie erwähnt, beobachtet, wenn der Harnleiter der verletzten Niere quer durchrissen oder irgendwie verschlossen ist, oder wenn die Nierengefäße infolge des Traumas thrombosieren und jede Nierensekretion dadurch versiegt. Bei geringen Nierenverletzungen kann die Hämaturie so unbedeutend sein, daß sie nur bei mikroskopischer oder chemischer Untersuchung des Harns bemerkt wird. Bei irgendwie erheblicher Verletzung der Niere fällt sie aber sofort durch die hochrote Verfärbung des entleerten Urins auf. Nicht selten ist der Harn reinem Blute ähnlich und mit mehr oder weniger zahlreichen Blutgerinnseln vermischt. Nicht nur während der Hämaturie besteht Albuminurie. Diese überdauert die Hämaturie häufig um Tage oder Wochen. Im Harne finden sich neben Eiweiß granulierte und mit roten Blutkörperchen besetzte Zylinder. Die Tagesmenge des Urins bleibt meist normal. Eine auffällige Oligurie, durch einen traumatischen, renalen Reflex erklärbar, ist selten, noch seltener eine reflektorische Anurie.

Schmerzen in der Nierengegend fehlen bei Zerreißung der Niere fast nie, selbst auch dann nicht, wenn das Trauma fernab von der Nierengegend den Körper traf (z. B. Nierenzerreißung durch Gegenstoß bei Sturz auf die Füße usw.). Ist die Nierengegend durch die verletzende Gewalt direkt betroffen, so ist der Nierenschmerz von dem bloßen Quetschungsschmerz der Weichteile der Nierengegend durch seine tiefe Lage zu unterscheiden, sowie durch sein Ausstrahlen längs des Harnleiters in die Blase, in die Hoden und den Oberschenkel und oft auch durch ein Hochziehen des Hodens der verletzten Körperhälfte. Die erst heftig schneidenden Nierenschmerzen, durch welche die Atmung des Verletzten häufig gehemmt wird, lassen schon nach wenigen Stunden nach, werden dumpfer und schwächer. Sie halten aber doch tagelang an, wenn auch schließlich nur noch als schmerzhaftes Druckgefühl. Eigentliche Nierenkoliken treten nur bei Verstopfung des Ureters durch Blutgerinnsel oder bei Ureterknickung, z. B. durch Narbenzug auf. Wurden solche beobachtet, so ist später immer besonders sorgfältig auf die Entwicklung der traumatischen Hydro-nephrose zu achten.

Das neben der Hämaturie am deutlichsten auf eine Nierenverletzung hinweisende Symptom ist die nach dem Trauma einsetzende Tumorbildung im Bereiche der Niere. Eine solche wird manchmal vorgetäuscht durch eine heftige Spannung der Lenden- und Bauchdeckenmuskulatur. Ein derartiger Irrtum klärt sich aber wenige Stunden nach dem Unfall auf. Die Muskelspannung läßt nach, das Fehlen der Infiltration in der Nierenloge wird offenkundig. Ein Hämatom rings um die verletzte Niere ist, sobald die Spannung der Bauchdecken nachläßt, ziemlich scharf begrenzt zu fühlen. Besonders deutlich fühlbar ist sein vorderer Rand, so daß sein Tieferrücken nach unten bei starker Blutung leicht zu verfolgen ist. Die Schnelligkeit seines Vorrückens gibt besser als die Stärke der Hämaturie einen Maßstab für die Heftigkeit der Nierenblutung. Wird mit der Niere auch das Bauchfell zerrissen, so ist dem perirenaln Hämatom der Abfluß in die Bauchhöhle geöffnet. Es wird deshalb trotz erheblicher Blutung nie ein erhebliches Hämatom um die Niere fühlbar werden. Die Stärke der Blutung läßt sich in solchen Fällen trotzdem leicht erkennen am Wachsen des freien Flüssigkeitsergusses im Abdomen und an der Zunahme der allgemeinen Anämie.

Gleichgültig, ob nur Blut allein oder Blut mit Harn vermischt ein perirenales Infiltrat erzeugt, immer ruft das Infiltrat Reizerscheinungen am Peritoneum hervor. Diese äußern sich in einer Druckempfindlichkeit, oft auch in einem deutlichen Entspannungsschmerz der Bauchdecken im Bereiche der verletzten Niere, ferner in einem, erst nur auf die Umgebung der verletzten

Niere, bald aber auf das ganze Abdomen ausgedehnten Meteorismus, in Behinderung von Wind- und Stuhlabgang, ja oft in ausgesprochenen Zeichen eines Darmverschlusses. Es sind dies Erscheinungen, wie sie nach jeder Nierenoperation vorkommen können, Folgen einer Kolonparese, welche das gegen sein Gekröse sich ausdehnende Infiltrat durch Hemmung der Blutzirkulation erzeugt.

Stärker werden solche Reizerscheinungen des Abdomens, wenn mit der Niere auch das Peritoneum zerrissen ist. Die Bauchdecken sind dann meist in ganzer Ausdehnung straff gespannt, auf Druck und auf Entspannung sehr empfindlich. Zudem bildet sich, weil durch den Peritonealriß das perirenale Hämatom mit der Bauchhöhle in offener Verbindung steht, ein freier Erguß im Abdomen. Er besteht aus Blut allein, wenn an den Nieren nur das Parenchym ohne Calyces verletzt ist; er besteht aus einem Gemisch von Blut und Harn, wenn auch das Nierenbecken und die Calyces eingerissen sind. Seltener ist der Erguß rein urinös, wenn Nierengefäße und Nierenparenchym nur leicht verletzt, das Nierenbecken aber breit eröffnet wurde.

Ob das perirenale Hämatom mit Harn vermischt sei oder nicht, ist bei extraperitonealer, wie bei intraperitonealer Lage des Infiltrates ohne Einfluß auf den Verlauf des Krankheitsbildes, solange keine Infektion hinzutritt, infiziert sich aber das Hämatom, sei es, daß die Verletzung eine infizierte Niere traf oder sei es, daß nachträglich aus der Blutbahn oder aufsteigend aus der Blase, z. B. anschließend an einen unsauberen Katheterismus, Keime in das Hämatom eindringen oder aus dem Darne durch die Lymphbahnen einwandern, dann entwickelt sich bei Vermischung des Hämatoms mit Harn eine bösartig verlaufende, eitrige Perinephritis, die, wenn ein Peritonealriß besteht, bald zu ausgedehnter, schwerer Peritonitis führt.

Wenn das Trauma, das die Niere zerriß, auch noch andere Organe des Abdomens verletzte, die Leber, die Milz, den Darm usw., so können diese Nebenverletzungen dem Krankheitsbilde ihr eigenes Gepräge geben.

Diagnose. Besteht nach einem Trauma, das den Körper traf, Hämaturie, so ist, wenn das Fehlen von Miktionsstörungen, von Druckempfindlichkeit und Infiltration der Harnröhren- und Blasenregion eine Verletzung der Blase oder Harnröhre ziemlich sicher ausschließen läßt, ein Nierenriß als Ursache der Blutung anzunehmen. Jeder Zweifel am Bestehen einer Nierenverletzung schwindet, wenn zudem in der Nierengegend eine Druckempfindlichkeit und ein vom Rippenbogen rasch nach vorne unten vorstoßender Tumor auftritt. Diese beiden letzten Symptome beweisen auch dann eine Nierenverletzung, wenn die Hämaturie wegen Abriß oder Verstopfung des Ureters der verletzten Niere ausblieb.

Ob die Verletzung der Niere momentan das Leben des Verletzten bedroht, ist nicht aus der Stärke der Hämaturie, sondern aus der Mächtigkeit des perirenenal Blutergusses, sowie dem Grade der Anämie und der Qualität des Pulses des Kranken zu ermessen. Denn der Verletzte verblutet sich nie durch die Harnwege; es ist vielmehr die Blutung in das perirenale Gewebe, die ihm die Gefahr der Verblutung bringt. Bei der Abschätzung der Mächtigkeit des perirenenal Hämatoms ist stets zu bedenken, daß die verletzte Niere, statt in das perirenale Gewebe, durch einen offenen Peritonealriß in die freie Bauchhöhle bluten, deshalb trotz starker Blutung das perirenale Hämatom klein bleiben kann.

Ob neben dem Nierenriß eine Peritonealverletzung besteht oder nicht, ist ohne operative Eröffnung der Bauchhöhle schwer oder gar nicht zu entscheiden. Dieselben Reizerscheinungen, wie der Peritonealriß, ruft im Abdomen auch eine Nierenruptur ohne Peritonealriß hervor. Und das andere wichtige Merkmal

des Peritonealrisses bei Nierenruptur, die Bildung eines freien Ergusses im Abdomen, kann auch, statt durch das Übertreten von Blut aus der Niere in die angerissene Peritonealhöhle, durch Verletzung eines anderen Abdominalorgans, der Milz, der Leber, des Darmes usw. entstehen. Aus dem Orte des ersten Auftretens dieses Ergusses läßt sich allerdings häufig dessen Ausgangspunkt bestimmen. Liegt die erste Dämpfungszone weitab von der verletzten Niere, so spricht dies gegen den Ausgang des Abdominalergusses von der Niere. Sammelt sich aber der Erguß zuerst vorwiegend im Bereiche der verletzten Niere, so spricht dies für seine Herkunft aus der blutenden Niere.

Therapie. Ist bei einem Kranken eine subcutane Nierenzerreißung festgestellt, so erhebt sich sofort die Frage: soll zur Abwehr schlimmer Folgen der Verletzung das gerissene Organ operativ freigelegt werden oder nicht.

Die Hauptgefahren, die dem Kranken aus der Verletzung der Niere erwachsen, sind: Verblutungstod und Infektion, Urämie nur dann, wenn die zweite, vom Trauma verschonte Niere durch Erkrankung oder Mißbildung funktionsuntüchtig ist.

Zeigt der Verletzte eine beängstigende Anämie und bildet sich im Bereiche der verletzten Niere ein großer und rasch zunehmender Tumor, so ist, gleichgültig, ob durch die Harnwege viel oder wenig Blut abgeht, sofortige operative Hilfe angezeigt. Trotz Fehlens einer starken Blutung ist die Freilegung der verletzten Niere ebenfalls dringlich, wenn sich Erscheinungen von Infektion des perirenaln Hämatoms einstellen; denn ohne dessen breite Drainage zieht die Infektion immer schlimme Folgen nach sich (Peritonitis, allgemeine Sepsis).

Daß die Mitverletzung des Peritoneums nicht unbedingt ein operatives Vorgehen bei Nierenruptur verlangt, ist, im Gegensatz zu früheren Lehren, jetzt allgemein anerkannt. Es können die intraperitonealen Nierenverletzungen so gut wie die extraperitonealen unter konservativen Maßnahmen ausheilen, wenn die Infektion ausbleibt und der Blut- und Harnerguß aus der verletzten Niere nicht sehr groß ist. Denn nicht nur Blut, sondern auch Harn kann, wenn aseptisch und nicht in allzu großer Menge vorhanden, vom Peritoneum ohne andere Folgen als eine vorübergehende Reizung des Peritoneums aufgesogen werden. Ein großer Harnerguß in der Abdominalhöhle brächte allerdings, wenn resorbiert, seines großen Stickstoffgehaltes wegen die Gefahr der Urämie.

Ein operativer Eingriff ist unbedingt angezeigt bei Nebenverletzungen der Bauchorgane, besonders bei Verletzungen des Magendarmtractus. Selbst wenn solche nur zu vermuten, nicht ganz sicher nachzuweisen sind, soll operiert werden. Es ist besser unnötig, als zu spät, das Abdomen zu eröffnen.

Erweist sich ein Eingriff momentan nicht nötig, erlaubt der geringe Grad der Blutung, das Fehlen von Infektion und von Nebenverletzungen ein Zuwarten, so muß der Kranke doch unter sehr sorgsamer Beobachtung bleiben. Es muß alles getan werden, die Blutung aus der Niere zu stillen und das perirenale Hämatom vor Infektion zu schützen. Erstes Erfordernis ist vollkommene Ruhelage, um die Loslösung von Thromben aus den Nierengefäßen zu vermeiden, ferner durch Auflegen einer Eisblase auf das Epigastrium der verletzten Seite, durch Injektion oder interne Medikation von Hämostyptica und durch Absaugen allfälliger Blutgerinnsel aus der Blase, die zu Harnstauung führen, die Blutung zu bekämpfen. Der Infektion wird vorgebeugt durch Verabreichung innerlicher Harnantiseptica, durch Sorge für regelmäßige Darmentleerung, Verordnung reizloser, leicht verdaulicher Nahrung bei mäßiger Flüssigkeitszufuhr. Auch bei günstigem Verlaufe der Heilung soll der Kranke das Bett nicht verlassen, bevor der Harn blut- und fast völlig eiweißfrei geworden und das perirenale Infiltrat geschwunden ist.

Dauert trotz dieser Maßnahmen die Hämaturie tagelang unvermindert an oder verstärkt sie sich wieder nach vorübergehender Verminderung, dann wird es notwendig, neuerdings die operative Freilegung der Niere in Erwägung zu ziehen. Der Rat, in diesen Fällen durch die Cystoskopie den Entsch eid zu suchen, ob operiert werden soll oder nicht, scheint mir schlecht. Die Cystoskopie zeigt wohl, welche der Nieren blutet; darüber ließ aber meist schon die äußere Palpation keinen Zweifel mehr. Über das, was unklar ist, die Ausdehnung der Verletzung, den Grad der Funktionseinbuße der verletzten Niere, darüber gibt die bloße Cystoskopie wenig Auskunft. Die Hämaturie verhindert die Farbstoffausscheidungsprobe mit Indigo erfolgreich in Anwendung zu bringen. Zur Kryoskopie der getrennten Nierensekrete oder ähnlichen Funktionsprüfungen durch die Separation der Nierenharn wird man sich bei einem Schwerverletzten ungern entschließen. Es würden die Ergebnisse dieser Untersuchung zudem sehr unsichere Schlüsse auf die Ausdehnung der Nierenverletzung erlauben; denn die Blutung wäre auch hier störend. Daß, wie behauptet wird, der Ureterenkatheterismus ersehen läßt, ob der Weg von der Blase zur Niere frei, ob das Nierenbecken verletzt ist oder nicht, ist unrichtig. Gleitet der Ureterkatheter weit in den Ureter hinauf, so beweist dies nicht, daß er wirklich ins Nierenbecken eindrang, der Ureter also unverletzt ist. Der Katheter kann sehr wohl durch einen Ureterriß ausgetreten und in die perirenale Wundhöhle gegliitten sein. Auch wenn durch ihn blutiger Harn abfließt, bleibt unsicher, ob dieser direkt aus dem Nierenbecken oder durch einen Riß der Ureterwand aus einem perirenalen Harnerguß aufgefangen wurde. Bleibt der Katheter im Harnleiter stecken, so weist dies auch nicht auf ein Zerreißen des Ureters hin; ein mit der Verletzung in keinem Zusammenhang stehendes Hindernis kann den Katheter aufgehalten haben. Neben diesem zweifelhaften Nutzen bringt der Ureterenkatheterismus der verletzten Niere sicher die Gefahr der Infektion, auch wenn sorgfältig alle aseptischen Maßnahmen getroffen werden. Man wird deshalb, wenn bei Nierenruptur die Hämaturie längere Zeit andauert, den Entsch eid, ob operiert werden soll oder nicht, weniger von dem Ergebnis der Funktionsprüfungen der Nieren, als vielmehr von dem Allgemeinbefinden des Kranken abhängig machen, besonders von dem Grade der Anämie und der Herzstörungen. Auch dabei gilt die Regel, lieber einmal unnötig die Niere freizulegen, als durch ein Versäumen des Eingriffs das Leben des Kranken zu gefährden.

Hört die Hämaturie völlig auf, so darf, selbst wenn das perirenale Hämatom zurückgeht, die Frage einer Freilegung der verletzten Niere nicht ganz außer acht gelassen werden. Denn es kann das Ausbleiben der Blutung in das perirenale Gewebe und in die Harnwege statt durch Verklebung und Vernarbung der Wundränder, durch eine ausgedehnte Nekrose der verletzten Niere bedingt sein. Eine derart ausgedehnte Nierennekrose würde immer über kurz oder lang den Kranken durch Infektion gefährden, zudem auch ohne Infektion schädigen durch die Resorption der durch die Nekrose entstehenden Eiweißzerfallprodukte (Allgemeinintoxikation und besonders toxische Nephritis). Eine derart ausgedehnte, gefahrbringende Nekrose der Niere ist nach Aufhören der Blutung durch die vordem beim Verletzten gemiedene Chromocystoskopie zu erkennen. Scheiden beide Nieren das Indigo gut aus, so ist eine erhebliche Gewebeerstörung ausgeschlossen, eine Operation ist nicht nötig. Zeigt aber die verletzte Niere, die jetzt nicht mehr blutet, keine Indigoausscheidung, so wird dadurch das Bestehen ausgedehnter Nekrosen der Niere wahrscheinlich und ein operativer Eingriff ratsam. Selbst wenn die Sekretionshemmung nicht durch eine Nekrose des Parenchyms bedingt wäre, sondern nur durch mechanische Verlegung der ableitenden Harnwege, so wäre der Eingriff trotzdem von Nutzen, da ohne ihn eine traumatische Hydronephrose entstehen möchte.

Ist die Frage, ob operiert werden soll, bejaht, so bleibt noch die zweite Frage, wie zu operieren ist.

Sicherlich ist es fast immer am besten, die Niere durch einen Lumbalschnitt extraperitoneal freizulegen. Erweist der Operationsbefund eine Eröffnung des Peritoneums als nötig, so ist der lumbale Schnitt leicht so weit nach vorne zu verlängern als es nötig ist, um genügend freien Zugang zur Versorgung allfälliger Nebenverletzungen der Abdominalorgane zu erhalten. Ein besonderer Abdominalschnitt wird selten nötig werden. Die verletzte Niere ist natürlich, wenn irgend möglich, zu erhalten. Sind aber ihre großen Gefäße zerrissen oder ihr Parenchym sehr arg zerstückelt, so ist die Nephrektomie unbedingt angezeigt. Ist die Verletzung nicht so schlimm, so muß stets versucht werden, durch Umstechung der blutenden Nierengefäße und durch eine Tamponade rings um die Niere die Blutung zu stillen, gleichzeitig auch eine breite Drainage nach außen zu sichern. Wunden des Nierenbeckens und Ureters brauchen nicht dicht geschlossen zu werden; es genügt, ihre Ränder durch einige Knopfnähte nur lose aneinander zu legen. Bei schlechtem Allgemeinbefinden des Kranken, besonders bei großer Herzschwäche, ist kurze Dauer des Eingriffes Lebensfrage. Deshalb soll bei ausgebluteten Kranken nicht durch wiederherstellende Nähte und durch andere Maßnahmen zu viel Zeit geopfert werden. Es ist besser, den Eingriff möglichst einfach zu gestalten: rasch zu tamponieren oder, wenn die Blutstillung unsicher scheint, die Niere zu entfernen.

Vor der Entlassung des ohne Nephrektomie geheilten Kranken soll stets durch Chromocystoskopie kontrolliert werden, ob die verletzte Niere wieder normal Farbstoff ausscheidet oder nicht. Ist die Farbstoffausscheidung verspätet, so muß der Kranke wiederholt zur Kontrolluntersuchung bestellt werden, um die Entwicklung einer traumatischen Hydronephrose nicht zu übersehen und zeitig genug die nötigen operativen Maßnahmen gegen diese treffen zu können.

II. Offene Nierenwunden

durch Stich-, Schnitt- oder Schußverletzungen sind in Friedenszeiten viel seltener als die subcutanen Nierenrisse. Sie sind diesen im klinischen Bilde und in ihrem Heilverlaufe so ähnlich, daß, was über die subcutanen Nierenverletzungen gesagt wurde, auch für die offenen Nierenwunden gilt. Beizufügen ist nur, daß bei den offenen Nierenwunden die Infektionsgefahr ganz wesentlich größer ist, als bei den subcutanen. Das die Niere verletzende Geschloß oder Instrument reißt häufig Infektionskeime mit sich in die Nierenwunde, und zudem dringen oft noch nach der Verletzung Keime von der Körperoberfläche in die Nierenwunde ein. Da sie dort im angesammelten Gemisch von Blut und Harn besonders günstige Wachstumsbedingungen finden, bleibt bei offener Nierenwunde eine Eiterung kaum je aus, wenn nicht zeitig genug dem Wundsekret ein völlig freier Abfluß nach außen geschaffen wird.

Eine frühzeitige, operative Freilegung der verletzten Niere von einem extraperitonealen Lumbalschnitte aus ist deshalb erstes Erfordernis in der Behandlung offener Nierenverletzungen. Ob bloß eine Tamponade der verletzten Niere und breite Drainage der Wunde nach außen, oder ob die Exstirpation der verletzten Niere angezeigt ist, entscheidet der Operationsbefund. Ist die Wunde der Niere nicht tief, hat sie vielleicht nicht einmal das Nierenbecken oder die Calyces eröffnet, so wird häufig die Erhaltung des Organs gelingen. Hat aber ein Schuß durch seine hydraulische Sprengwirkung die Niere stark zerrissen, oder hat eine Stichverletzung die großen Nierengefäße durchtrennt, dann ist die Nephrektomie notwendig.

Jedes Trauma, ob Stich oder Schuß, das zu einer offenen Verletzung der Niere führt, verletzt häufig auch die Pleura oder eines der Bauchorgane. Auf solche Nebenverletzungen ist natürlich bei der operativen Versorgung der offenen Nierenwunden stets genügende Rücksicht zu nehmen.

Auf eine offene Verletzung der Niere weist hin, abgesehen von der Lage der Wunde, der Blutabgang im Harn und andererseits die Beimischung von Harn zum blutigen Wundsekret. Streifwunden der Niere, die weder Nierenkelche, noch Nierenbecken trafen, erzeugen allerdings nur Hämaturie, nicht aber Harnaustritt aus der Wunde. Bei den offenen Nierenverletzungen ist das perirenale Hämatom durchschnittlich viel geringer, als bei den subcutanen Verletzungen. Zwar blutet die Nierenwunde stark; aber bei der offenen Verletzung fließt ein großer Teil des Blutes durch den Wundkanal nach außen ab.

Ureterverletzungen sind oft mit Verletzungen der Niere verbunden; isoliert sind sie der geschützten Lage des Ureters wegen ziemlich selten. Sie können subcutan zustande kommen durch eine stumpfe, äußere Gewalt, welche den Ureter durch Wegrollen über die hintere Körperwand überdehnt und reißt, oder die ihn durch Anpressen gegen die Wirbelsäule quetscht. Von innen her wird der Ureter nicht selten durch abgehende Nierensteine verletzt; es entstehen dabei aber fast immer nur oberflächliche Schleimhautrisse, eine Perforation des Ureters nur bei entzündlich stark veränderter Ureterwand. Offene Ureterwunden können durch Stich oder Schuß entstehen; am häufigsten sind die ungewollten, operativen Ureterverletzungen bei gynäkologischen Eingriffen und bei Mastdarmoperationen.

Ist die Ureterverletzung durchgehend durch die ganze Harnleiterwand, so macht die unausbleibliche Harninfiltration längs des Ureters nach unten und oben eine Freilegung des Ureters und eine Tamponade oder Naht der Ureterwunde nötig. Nicht penetrierende Ureterverletzungen hinterlassen manchmal Narbenstenosen des Ureters mit der Gefahr der Bildung einer traumatischen Hydronephrose.

F. Die bewegliche Niere.

(Wanderniere, Ren mobilis.)

Die menschliche Niere liegt normalerweise nicht unbeweglich in ihrem Lager. Sie senkt sich mit jedem Atemzuge, dem Drucke des Zwerchfelles folgend, und gleitet mit jeder Exstirpation wieder in ihre höhere Lage zurück. Diese respiratorische Verschiebung der Niere ist bei den einzelnen Menschen ungleich stark. Es werden 3 Grade unterschieden:

1. Die Niere bleibt trotz tiefer Respiration ständig hinter dem Rippenbogen verborgen oder tritt jeweilen bei der Inspiration nur so weit unter ihm hervor, daß ihr unterer Pol oder gar ihre untere Hälfte bei bimanueller Palpation fühlbar wird.

2. Die Niere senkt sich mit jedem tiefen Atemzuge so stark, daß bei ihrem tiefsten Stande die palpierende Hand zwischen ihrem oberen Pole und dem Rippenrande eingepreßt werden kann. Sie gleitet aber regelmäßig bei der Expiration wieder unter den Rippenbogen zurück.

3. Die Niere ist so beweglich, daß sie nicht nur bei jeder tiefen Inspiration, sondern auch bei jeder starken Spannung des Zwerchfells, so beim Aufrichten des Oberkörpers, bei jedem Hustenstoße usw., vollständig vor den Rippenbogen zu liegen kommt und sich durch leichten Zug oder Druck sogar in das Becken hinab und auch quer über die Medianlinie des Abdomens verschieben läßt. Die derart stark bewegliche Niere gleitet in der Atempause nicht

mehr spontan hinter den Rippenbogen zurück; es bedarf eines äußeren Druckes, sie wieder in die Nierennische zurückzubringen.

Selbst die höchsten Grade von Beweglichkeit der Niere verursachen nicht immer Beschwerden. Es wird oft eine ausgesprochene Wanderniere zufällig bei Menschen gefunden, die über keine unangenehmen Empfindungen im Abdomen klagen und deren Nierentätigkeit keine Störungen zeigt. Weil die Beweglichkeit der Nieren bei scheinbar ganz gesunden Menschen so verschieden ist, wird es schwer, zu entscheiden, wie weit die Beweglichkeit der Niere als physiologisch, wann als krankhaft zu bezeichnen ist. Viele Ärzte halten jede Niere, die bei tiefer Inspiration bis zur Hälfte fühlbar wird, für abnorm beweglich. Andere sprechen erst von krankhafter Beweglichkeit der Niere, wenn das Organ bei jedem tiefen Atemzuge vollkommen umgriffen und im Abdomen verschoben werden kann. Die statistischen Angaben über die Häufigkeit der Wanderniere lauten deshalb außerordentlich verschieden.

Klinisch beobachtete eine bewegliche Niere

ROLLET	bei 5500 Kranken	22 mal =	0,4 %
GOLOWIN	„ 765 „	87 „ =	11 %
KÜSTER	„ 1733 „	44 „ =	2,53 %

An Leichen beobachteten eine bewegliche Niere

LANDAU	unter 6000 Sektionen	nur 4 mal =	0,066 %
HELLER	„ 100 „	„ 17 „	„
ALGLAVE	„ 100 „	„ 44 „	„

Wurden nur Frauen untersucht, so war der Prozentsatz der beweglichen Nieren immer größer als bei gemischtem Material.

LINDNER und KUTTNER	finden klinisch bei Frauen	20% bewegliche Nieren
GLÉNARD	„	22% „ „
GODARD, DEMBRIEUX und VERHOOGEN	„	46% „ „
SENATOR	„	nur 0,7% „ „

ALGLAVE fand bei 50 männlichen Leichen 6% bewegliche Nieren
bei 50 weiblichen „ 38% „ „

KÜSTER fand klinisch bei 0,48% der Männer,
bei 4,4 % der Frauen bewegliche Nieren.

Von seinen Nephropexien trafen 94,1% Frauen, nur 5,9% Männer.

Es läßt sich aus diesen verschieden lautenden Angaben das eine mit Sicherheit entnehmen, daß eine große Beweglichkeit der Niere beim Manne nur selten, beim Weibe dagegen außerordentlich häufig zu beobachten ist. 85% der beobachteten Wandernieren fallen auf das weibliche Geschlecht, nur 15% auf das männliche.

Die Wanderniere ist fast eine Eigenheit des weiblichen Geschlechtes. Sie entwickelt sich vorzugsweise im Alter zwischen 20 und 40 Jahren; sie ist aber auch schon bei Mädchen zwischen 10 und 20 Jahren, ausnahmsweise sogar bei ganz kleinen Kindern beobachtet worden.

Beim weiblichen Geschlechte ist es vorzugsweise die rechte Niere, die starke Beweglichkeit zeigt. Es wird die Wanderniere ungefähr 15mal häufiger rechts als links konstatiert. Ungefähr gleich oft wie rein linksseitig ist sie beidseitig. Bei Männern ist die Wanderniere ebenso selten rechts, wie links zu beobachten.

Um zu verstehen, warum die Niere bei den einzelnen Menschen so ungleich beweglich ist, wird es notwendig, sich darüber Rechenschaft zu geben, wie die Niere in ihrem Lager befestigt ist. Sie erhält einen ersten Halt durch die sie umhüllende Fascia peri- oder retrorenalis, einen zweiten durch die nach unten sich verengende Form der paravertebralen Nierennische. Des weiteren ist sie gehalten durch die Hilusgefäße, und schließlich auch noch rein dynamisch durch den abdominalen Druck.

a) Die Fascia retro- oder perirenalis bildet nur dorsalwärts von der

Niere ein derbes, fibröses Blatt. Ventral besteht sie nur aus einem sehr dünnen Blatte, das dem Peritoneum eng anliegt und von diesem kaum zu trennen ist.

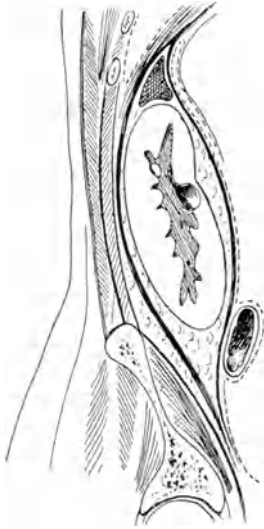


Abb. 64. Längsschnitt durch die Niere nach GEROTA.

Diese so ungleich starke Fascie umschließt außer der Niere und deren Fettkapsel auch noch die Nebenniere (Abb. 64). Sie bildet nach oben einen vollkommen geschlossenen Sack, der fest am Zwerchfell angeheftet ist. Nach unten ist dieser Sack offen; es vereinigen sich die beiden Fascienblätter nicht vollständig. Sie gehen beide allmählich in das Bindegewebe der Fossa iliaca über. Diese Lücke unten in der Fascientasche wird normalerweise durch das dort besonders stark entwickelte, perirenale Fett verstopft, das wie ein Polsterkissen den unteren Pol der Niere stützt. Außerdem wird die Niere in der Fascientasche zurückgehalten durch feine, die Fettkapsel der Niere durchziehende Bindegewebsfasern, welche die perirenale Fascie mit der Capsula propria der Niere verbinden. Es sind diese Bindegewebszüge um so fester gespannt und halten die Niere um so besser befestigt, je massiger zwischen Capsula propria und Fascia perirenalis das perirenale Fett entwickelt ist. Schwindet dieses Fett, so werden die Bindegewebszüge zwischen Niere und Fascia perirenalis locker. Die Niere kann, dem Gesetze der Schwere und dem Zwerchfelldrucke folgend, tiefer als normal nach unten sinken, um so leichter, als auch bei Abmagerung des Körpers gleichzeitig mit der Fettkapsel das die Fascientasche nach unten abschließende Fettkissen schwindet. Dabei folgt die Nebenniere der sich senkenden Niere nie; der obere Pol der Niere rückt immer weiter von ihr ab.

das die Fascientasche nach unten abschließende Fettkissen schwindet. Dabei folgt die Nebenniere

der sich senkenden Niere nie;

b) Die paravertebrale Nische ist, wie WOLKOW und DELITZIN an zahlreichen Gipsabgüssen nachwiesen, in der Regel tief gehöhlt und nach unten verengt. Diese oben weite, unten enge Form der Nierenische hemmt die Senkung der in ihr liegenden Niere (Abb. 65).



Abb. 65. Tief gehöhlt, unten verengte Nierenische. (Gipsabguß nach WOLKOW und DELITZIN.)

c) Ganz bestimmte Grenzen setzt der Gefäßstiel der Niere dem Hinabgleiten des in seinen Verbindungen gelockerten Organs. Die Gefäße lassen sich nur in beschränktem Grade dehnen und zwingen die sich senkende Niere zu einer Pendelbewegung um die Abgangsstelle des Gefäßstiels. Die Niere wird dabei um ihre sagittale Achse gedreht; ihr Hilus richtet sich nach oben, ihre Konvexität nach unten.

d) Neben diesen mechanischen Befestigungsmitteln hilft der intraabdominale Druck dynamisch, die Niere in ihrer Nische zu halten. Die Wirkung des

abdominalen Druckes auf die Lage der Niere ist nicht nur klinisch, sondern auch experimentell nachweisbar. An einer aufrechtstehenden Leiche senken sich die Nieren, sobald die Bauchhöhle eröffnet oder wenn unter Schonung des Peritoneums der intraabdominale Druck durch Excision der Bauchmuskeln vermindert wird.

Pathogenese. Die Kenntnis der Befestigungsmittel der Niere erleichtert es, die Ursachen einer ungewöhnlichen Beweglichkeit des Organs zu erkennen. Unter diesen Ursachen sind angeborene von erworbenen zu unterscheiden.

I. Angeborene Anlagen zur Wanderniere. Beim Neugeborenen wird nie eine ausgesprochene Wanderniere gefunden.

Die beim Neugeborenen ins Becken oder an andere Stellen des Abdomens verlagerten sog. dystopen Nieren sind im Gegensatz zur Wanderniere nicht beweglich, sondern fest an ihrer Lagerstelle gehalten.

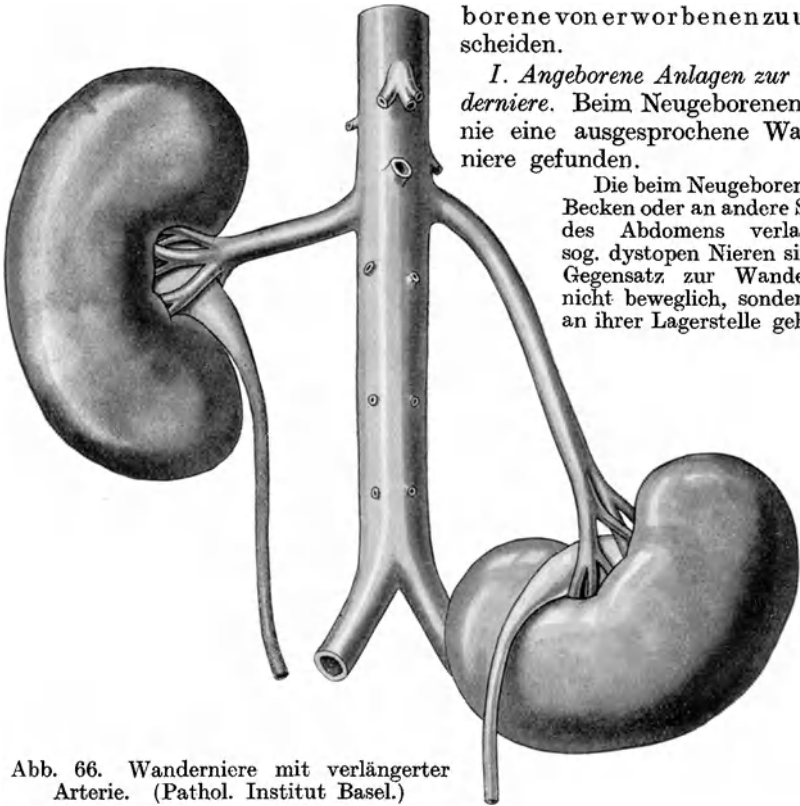


Abb. 66. Wanderniere mit verlängerter Arterie. (Pathol. Institut Basel.)

Aber, wenn auch Wandernieren nie angeboren sind, so werden sie doch, allerdings ausnahmsweise, schon bei Kindern in den allerersten Lebensjahren beobachtet. Dieses frühzeitige Auftreten wäre ohne angeborene Anlagen zur Wanderniere nicht zu erklären. Solche Anlagen sind zu sehen in:

1. Ungewöhnlich langen oder außergewöhnlich tief aus der Aorta entspringenden arteriellen Nierengefäßen (Abb. 66).

2. Einer schwachen Entwicklung der bindegewebigen Befestigungsmittel der Niere, d. h. der Fascia perirenalis und der von ihr zu der Capsula propria ziehenden Bindegewebsstränge.

3. Einer flachen, nach unten offenen Form der paravertebralen Nierennische, wodurch das Hinabgleiten der Niere gegen das Abdomen wesentlich erleichtert wird (Abb. 67).

Diese flache, nach unten offene Form der Nierennische findet sich fast nie bei kurzem, gedrungenem Körperbau, sondern fast ausnahmslos nur bei Individuen mit schlankem, langem Thorax und verhältnismäßig breiten Hüften, bei Menschen, die außerdem auch

eine ungewöhnliche Beweglichkeit der 10. Rippe haben (STILLERsches Zeichen). Die Spitze der 10. Rippe ist entweder ohne jede Verbindung mit dem Rippenbogen, oder doch, statt wie üblich knorpelig, nur durch lose Bindegewebsstreifen mit ihm verbunden.

Daß die rechte Niere viel häufiger als die linke eine ungewöhnliche Beweglichkeit zeigt, erklärt sich aus ihren angeborenen Eigenheiten. Sie liegt normalerweise mindestens fingerbreit tiefer als die linke Niere; sie ist zudem wegen ihrer Überlagerung durch die schwere Leber stark dem Zwerchfelldrucke ausgesetzt. Ferner ist die paravertebrale Nische rechts immer seichter und nach unten breiter offen, als links.

Daß Frauen häufiger als Männer an Wanderniere leiden, hat seinen Grund in dem zur Wanderniere disponierenden, langen, schmalen weiblichen Thorax, in den breiten Hüften des Weibes und der dadurch bedingten flachen, nach unten offenen Form der paravertebralen Nierennische.

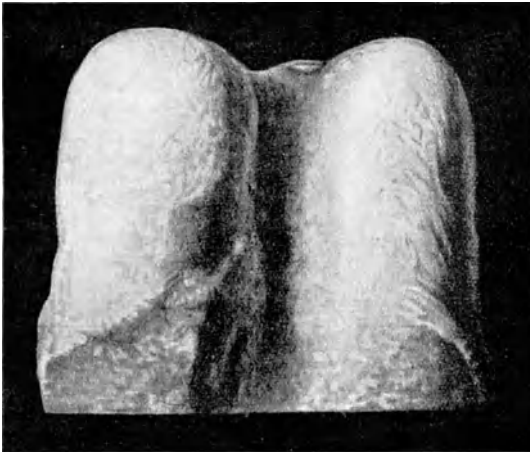


Abb. 67. Flache nach unten weit offene Nierennische. (Gipsabguß von WOLKOW und DENITZIN.)

Nur das Bestehen angeborener Anlagen zur Wanderniere erklärt das familiäre Auftreten des Leidens und dessen nicht so selten beobachtete Vererblichkeit. ALBARRAN, ISRAEL u. a. betrachten die Wanderniere als eine Degenerationserscheinung.

II. Erworbene Ursachen der Wanderniere. Neben angeborenen Anlagen können im spätern Leben erworbene Schädigungen des Körpers eine ungewöhnliche Beweglichkeit der Niere nach sich ziehen.

Besonders oft zieht die Erniedrigung des intraabdominalen Druckes die Bildung einer Wanderniere nach sich. So entsteht die Wanderniere sehr oft wegen einer Erschlaffung der Bauchdecken oder des Beckenbodens nach Geburten, nach rascher Entleerung eines Ascites, nach operativer Entfernung großer Bauchgeschwülste, nach Lähmung der Bauchmuskulatur usw.

Auch eine starke Abmagerung des Körpers scheint oft zu großer Beweglichkeit der Nieren zu führen. Schuld daran trägt einerseits die mit dem Schwunde der perirenaln Fettkapsel eintretende Lockerung der die Niere haltenden Bindegewebsstränge, andererseits die der raschen Abmagerung oft folgende Verminderung der Bauchdeckenspannung.

Daß Verkrümmungen der Wirbelsäule die Niere aus ihrer Nische verdrängen und sie dadurch ungewöhnlich leicht verschiebbar machen können, ist leicht verständlich. In ähnlicher Weise mag auch das jahrelange Tragen schnürender Korsette eine Wanderniere erzeugen. WOLKOW und DELITZIN konnten an der Leiche nachweisen, wie das Schnüren der Taille die Nierennische verflacht und zudem durch Druck auf die letzten Rippen die Niere aus ihrem Lager hinausdrängt.

Daß einmalige Traumen eine Wanderniere zur Folge haben können, ist nicht erwiesen. Wohl führen Kranke das Auftreten ihrer Wandernierenbeschwerden sehr oft auf eine Verletzung zurück und glauben durch einen Unfall ihre Niere „losgesprengt“ zu haben. Es scheint sich damit aber ähnlich wie mit den

Unfallhernien zu verhalten. Der Unfall steigert die Erscheinungen eines vordem schon bestehenden Leidens und macht den Kranken auf dieses aufmerksam.

Ausgeschlossen ist es nicht, daß eine Gewalteinwirkung, welche die untersten Rippen plötzlich sehr heftig gegen die Wirbelsäule preßt, eine Niere in ihrem Lager lockern und nach unten drängen kann. Unwahrscheinlicher aber ist es, daß die Niere durch das Trauma sofort eine erhebliche Beweglichkeit erhält. Kann unmittelbar nach einem Unfälle eine Wanderniere festgestellt werden, so darf diese jedenfalls nicht als Unfallfolge angesprochen werden. Dagegen ist ein Zusammenhang zwischen Trauma und Wanderniere nicht sicher zu verneinen, wenn mehrere Wochen oder Monate nach dem Unfall eine abnorme Beweglichkeit der Niere beobachtet wird, während eine zufällig kurz vor dem Unfälle vorgenommene Untersuchung keine Wanderniere hatte erkennen lassen. An einen traumatischen Ursprung der Wanderniere ist aber dabei auch dann nur zu denken, wenn die Art des Traumas die Annahme eines Einflusses auf die Beweglichkeit der Niere überhaupt zuläßt, so z. B. ein Fall auf beide Füße mit Gegenstoß auf die Nieren, ein plötzliches Anpressen der Rippen gegen die Wirbelsäule durch äußere Gewalt oder durch Muskelzug.

Eher als ein einmaliges Trauma vermögen oft sich wiederholende, die Niere nach unten drängende Stöße, wie häufiger starker Husten, fast tägliches Heben schwerer Lasten, zu einer ungewöhnlichen Beweglichkeit der Nieren führen. Auch die Bildung einer Hydronephrose oder eines Nierentumors mag nach dem Gesetze der Schwere eine Nierensenkung und damit eine ungewöhnliche Beweglichkeit des Organs nach sich ziehen.

Von einzelnen Autoren, besonders GLÉNARD, wird die Wanderniere nicht als selbständiges Leiden anerkannt, sondern stets als Teilerscheinung einer Enteroptose, einer Senkung aller Baueingeweide, betrachtet. Nach dieser Auffassung senkt sich in der Regel zuerst die Kolonflexur, die dann allmählich die Niere nach sich zieht. Wenig später senken sich auch die andern Abdominalorgane: Magen, Leber, Milz usw.

Gegenüber dieser Deutung ist immerhin zu betonen, daß, wenn auch die Wanderniere sehr oft als Teilerscheinung einer allgemeinen Enteroptose auftritt, sie andererseits doch nicht selten für sich allein, als einzige Lageanomalie auftritt, ohne begleitende Senkung von Magen und Darm usw.

Symptome. Wie bereits eingangs erwähnt, bedingt eine ungewöhnlich große Beweglichkeit der Niere nicht immer Krankheitserscheinungen. Die hochgradigste Wanderniere kann vollständig beschwerdelos ertragen werden. Es ist deshalb davor zu warnen, schwer zu deutende Abdominalbeschwerden ohne weiteres auf eine bei der Untersuchung nachgewiesene Wanderniere zurückzuführen. Diese Warnung ist um so mehr gerechtfertigt, als die Wanderniere auffällig oft bei Neurasthenikern gefunden wird, die sowieso häufig, auch ohne Wanderniere, über vielerlei, in ihrer Art wechselnde Abdominalbeschwerden klagen, über Ziehen im Leibe, Druck und Krämpfe im Magen und Darm, Meteorismus, Verdauungsstörungen aller Art. Diese Beschwerden und die oft daneben bestehende Schwäche im Rücken, sowie die allgemeine Müdigkeit, sind meist nicht die Folge der nachweisbaren Wanderniere, sondern, wie die Wanderniere selbst, die Folge einer schwächlichen Konstitution.

Die häufige Verbindung von Neurasthenie und Wanderniere ist nicht zufällig. Der Asthenische hat nicht nur ein wenig widerstandsfähiges Nervensystem; er hat gleichzeitig auch einen schwächlichen, grazilen Körperbau, der zur allgemeinen Enteroptose disponiert und alle Eigenschaften aufweist, die eine ungewöhnliche Beweglichkeit der Niere leicht zulassen (flache Nierennische, bewegliche 10. Rippe, lockere Bindegewebefixation der Niere).

Natürlich kann die Wanderniere Mitschuld an den Abdominalbeschwerden Nervöser tragen. Die bei der ungewöhnlich starken Beweglichkeit der Niere unfehlbaren Zerrungen am Nierenstiel und der Druck der beweglichen Niere auf die Nachbarorgane werden von einem Menschen mit gesunden Nerven kaum beachtet, von einem mit krankhaft gereiztem Nervensystem aber schmerzhaft empfunden. Die Wanderniere kann die nervösen Beschwerden des Kranken steigern. In ihr liegt aber nicht der Hauptgrund der Beschwerden; dieser ist

im kranken Nervensystem zu suchen. Das Hauptobjekt der Behandlung müssen deshalb die Nerven des Patienten, nicht seine bewegliche Niere sein.

Aber Kranke mit Wanderniere zeigen doch neben den erwähnten, in ihrer Art sehr wechselnden Abdominalbeschwerden, deren Zusammenhang mit dem Nierenleiden sehr oft fraglich ist, häufig ganz bestimmte Krankheitserscheinungen, die unbedingt lediglich auf die große Beweglichkeit der Niere, nicht auf eine begleitende Neurasthenie zurückzuführen sind. Es sind dies schmerzhaftige Nierenkrisen, die nicht nur bei nervenschwachen, sondern auch sehr robusten Menschen zur Beobachtung kommen. Die lange Zeit beschwerdelos ertragene Wanderniere kann ganz plötzlich zu den heftigsten Schmerzanfällen führen. Nach einer starken körperlichen Anstrengung, wie nach dem Heben einer schweren Last oder nach häufig wiederholtem Emporheben der Arme, z. B. beim Wäschehängen od. dgl., setzen im Bereiche der beweglichen Niere plötzlich kolikartige Schmerzen ein. Sie strahlen unter rascher Steigerung ihrer Heftigkeit in den Rücken, in die Leiste und längs dem Harnleiter auch nach der Blase zu aus, nicht selten verbreiten sie sich auch auf den Oberschenkel. Sie sind begleitet von Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Schweißausbruch, Ohnmachtsgefühl, Übeligkeit oder gar Erbrechen. Der Kranke hat häufigen Harndrang; die Harnausscheidung ist aber gering. Der Leib wird aufgetrieben, die Bauchmuskulatur gespannt. Die bewegliche Niere ist oft wegen der Spannung der Bauchdecken nicht deutlich zu fühlen. Ist sie zu fühlen, so scheint sie vergrößert; sie ist auf Druck derart empfindlich, daß der Kranke eine längere Palpation gar nicht zulassen will. Nach kurzer, manchmal aber erst nach stunden-, selbst tagelanger Dauer hört der Schmerzanfall plötzlich, wie er gekommen, wieder auf. Der vordem geringe Urinabfluß wird nach dem Anfall sehr reichlich, steigert sich zu einer wahren Harnflut.

Diese Polyurie ist nur zum kleinsten Teile bedingt durch die rasche Entleerung vordem im Nierenbecken gestauter Harnmengen. Sie ist vielmehr die Folge einer gewaltig gesteigerten Sekretion des Nierenparenchyms, ausgelöst durch die nach der Druckentlastung der Niere auftretende aktive Hyperämie des Nierenparenchyms.

Es finden sich im Urin, auch wenn er vor dem Anfall normal war, nach der Schmerzkrisis Eiweiß, oft auch Zylinder und Blut. Die Hämaturie ist fast immer gering, nur sehr selten stark.

Die Ursache dieser Nierenkrisen ist wohl nur ausnahmsweise einzig in einer Zerrung der im Nierenstiel verlaufenden Nerven zu suchen; häufiger liegt sie in einer Urinverhaltung im Nierenbecken. Durch eine starke Senkung der Niere wird der Harnleiter, wenn er durch entzündliche Adhäsionen streckenweise in seiner Biegsamkeit behindert ist, manchmal plötzlich geknickt. Der Urinabfluß wird gehemmt, das Nierenbecken prall mit Urin gefüllt. Heftige Kolikschmerzen sind die Folge. Andere Male gibt eine starke Blutanstauung in der Niere, bedingt durch die bei der Senkung und Pendelbewegung der Wanderniere unausbleibliche Dehnung und Drehung der Venen des Nierenstiels, den Anlaß zu den heftigsten Schmerzen. Die regelmäßig prämenstruell auftretende Hyperämie der Nieren ist der Grund, weshalb bei weiblichen Kranken die Schmerzen in der Wanderniere vorzugsweise zu Beginn der Menses sich geltend machen. Warum die schmerzhaften Krisen der Wanderniere andererseits während der Schwangerschaft oft ausbleiben, erklärt sich daraus, daß der wachsende, gravide Uterus die gesenkte Niere in ihre normale Lage zurückdrängt und dadurch eine Blut- und Harnstauung in der vordem gesenkten Niere beseitigt.

Durch öftere Wiederholungen der Anfälle von Harnverhaltung in der Wanderniere wird deren Nierenbecken allmählich erweitert. Es entwickelt sich manchmal aus der Wanderniere eine Hydronephrose. Die kongestive Hyperämie der Wanderniere bedingt ihrerseits, selbst wenn sie nicht stark genug

ist um Schmerzen auszulösen, eine Albuminurie, die bald dauernd, bald nur nach längerem Stehen des Kranken zu beobachten ist. Ab und zu entwickeln sich infolge der stets wiederkehrenden Zirkulationsstörungen in der Wanderniere dauernde nephritische Prozesse.

Die kongestive Schwellung und Harnverhaltung veranlassen die Niere zur Infektion. Erkrankungen der Wanderniere an eitriger Pyelonephritis und schließlich an Pyonephrose sind deshalb häufig. Es wird dabei durch perinephritische Prozesse die vordem bewegliche Niere oft in abnorm tiefer Lage fixiert.

Die **Diagnose** der Wanderniere bietet in der Regel keine Schwierigkeiten. Das Leiden findet sich vorzugsweise bei Kranken mit schlaffen Bauchdecken, also unter Verhältnissen, die ein Abtasten der Niere leicht machen. Man prüft die Niere auf ihre Beweglichkeit am besten in Rückenlage des Patienten. Nur selten ist es vorteilhafter, den Kranken in der Seitenlage oder gar im Stehen zu untersuchen. Wohl sinkt im Stehen die Wanderniere tiefer herab; aber die Bauchdecken sind in dieser Körperstellung stärker gespannt als in Seiten- oder Rückenlage, das Abtasten der Niere wird dadurch erschwert. Um die Niere deutlich zu fühlen, ist stets eine bimanuelle Palpation nötig. Mit der einen, flach geöffneten Hand, hinten in der Lende längs der 12. Rippe angelegt, wird die Bauchdecke im Lumbokostalwinkel eingepreßt, mit der andern von vorne her, die Fingerspitzen nach dem Rippenrand gerichtet, das Hypochondrium abgetastet. Einer solchen bimanuellen Palpation entgeht die Wanderniere nur bei außerordentlich fetten oder ungewöhnlich stark gespannten Bauchdecken. Meist wird die bewegliche Niere bei jeder tiefen Inspiration unter dem Rippenbogen deutlich fühlbar. Sinkt sie stark herab, so kann die palpierende Hand zwischen oberem Nierenpol und Rippenrand eingepreßt und die Niere am Zurückgleiten während der Expiration verhindert und, so festgehalten, genau abgetastet werden. Bei sehr schlaffen Bauchdecken ist der Hilus der Niere, ja sogar die Pulsation der dort eintretenden Nierengefäße, deutlich fühlbar. Sowie die bewegliche Niere durch die palpierenden Hände nicht mehr festgehalten wird, gleitet sie während der Expiration meist wieder nach oben in die Nierennische zurück, oder sie kann, wenn ihre Senkung so hochgradig ist, daß ein spontanes Hinaufgleiten ausbleibt, doch sehr leicht durch einen leisen Druck unter den Rippenbogen zurückgeschoben werden. Dieses plötzliche Hinaufgleiten des betasteten Organs in die Nierennische ist ein sehr charakteristisches Merkmal der Wanderniere; es läßt sie meist leicht von andern Bauchtumoren unterscheiden. Wenn aber dieses Symptom infolge Verwachsungen der gesenkten Niere verloren geht, oder sein Nachweis durch fette oder stark gespannte Bauchdecken erschwert ist, dann kann es schwierig werden, die Wanderniere von andern im Hypochondrium gelegenen Tumoren sicher zu unterscheiden.

Differentialdiagnose. Ähnlich wie eine rechtsseitige Wanderniere fühlt sich die prall gefüllte Gallenblase an. Vor Verwechslungen schützt die Beobachtung, daß die prall gefüllte Gallenblase, selbst wenn sie stark nach außen verschiebbar ist, bei Nachlassen des Druckes immer wieder, ganz besonders aber bei linker Seitenlage des Kranken, medianwärts zurücksinkt und nie, wie die Wanderniere, nach oben außen in die Nierennische gedrängt werden kann. Im Gegensatz zur Wanderniere ist die Gallenblase auch immer leichter seitlich, als von unten nach oben verschiebbar. An ihr ist zudem fast immer ein gegen die Leber zu führender Stiel zu erkennen.

Auch ein Schnürlappen der Leber kann bei der Palpation eine Wanderniere vortäuschen, wenn er statt der meist platten, eine rundliche Form annimmt. Er ist, wie die Wanderniere, respiratorisch verschieblich und zeigt bei

bimanueller Palpation ein starkes Ballotement. Es wird aber die palpatorische Unterscheidung des Leberschnürlappens von einer Wanderniere bei sorgfältiger Untersuchung in Seitenlage des Kranken doch meist gelingen. Es wird in der Regel möglich, die Verbindung zwischen der Leber und ihrem Schnürlappen zu fühlen, oft auch hinter dem Schnürlappen der Leber die Niere deutlich abzutasten. Besteht, was nicht so sehr selten ist, neben einem Schnürlappen der Leber gleichzeitig auch eine Wanderniere, so kann der die Niere überlagernde Leberlappen die Größe der herabgesunkenen Niere überschätzen lassen und dadurch zur Annahme einer Hydronephrose oder eines Nierentumors verleiten. Der Irrtum ist durch Beachtung des quer über die Niere verlaufenden Leberrandes zu vermeiden, sowie durch Funktionsprüfungen der Niere.

Die Wandermilz ist durch ihre typische Form, durch die an ihrem scharfen Vorderrand gelegene tiefe Einkerbung von der linksseitigen Wanderniere leicht zu unterscheiden.

Nicht selten werden Kolontumoren, besonders die verhältnismäßig stark beweglichen Tumoren des Coecums, irrtümlich als Wanderniere gedeutet. Vor diesem diagnostischen Fehler bewahrt die Überlegung, daß der Kolon- oder Coecumtumor keine respiratorische Verschieblichkeit zeigt, sich auch nicht, wie die Wanderniere, stark von oben nach unten, sondern fast ausschließlich nur seitlich hin und her verschieben läßt. Der Dickdarmtumor wird außerdem durch die in seiner Folge auftretenden Darmstörungen und den Blutgehalt der Faeces charakterisiert, sowie auch durch das Radiogramm des mit Barium gefüllten Darms. Natürlich werden andererseits cystoskopisch nachweisbare Funktionsstörungen der Niere, wie z. B. eine verspätete Indigoausscheidung, eher bei Nierenleiden als bei Darmtumoren zu finden sein.

Pankreascysten, Pyloruscarcinome, Mesenterialcysten sind im Gegensatz zur Wanderniere nie gänzlich in die Nierengegend zurückschiebbar; sie fallen stets wieder an ihren ursprünglichen Standort zurück, auch wenn sie stark beweglich sind. Ovarialcysten lassen sich durch ihre Verbindung mit den Beckenorganen von der Wanderniere unterscheiden.

Bleibt es zweifelhaft, ob ein im Abdomen gefühlter Tumor eine Wanderniere ist oder nicht, so soll immer wieder die Nierennische bei tiefer Atmung abgetastet werden. Wird das eine oder andere Mal neben dem fraglichen Abdominaltumor der untere Pol der Niere fühlbar, so ist dadurch die Frage, ob der gefühlte Bauchtumor eine Wanderniere ist, sofort in negativem Sinne entschieden.

Die akuten Nierenkrisen bei Wanderniere können zu Verwechslungen der Wanderniere mit Appendicitis, Cholecystitis oder Gallensteinen, auch zur fälschlichen Annahme von Nieren- oder Uretersteinen führen. Die genaue Beachtung der Schmerzlokalisation und des ganzen Verlaufes der Krise wird aber meist die richtige Diagnose stellen lassen. Speziell der Appendicitis gegenüber unterscheidet sich die Schmerzkrise der Wanderniere durch das Fehlen eines auffälligen Entspannungsschmerzes des Peritoneums.

Schwerer, als die Wanderniere zu erkennen, ist zu entscheiden, ob die vom Kranken geklagten Beschwerden wirklich durch die starke Beweglichkeit der Niere, oder aber durch andere krankhafte Veränderungen bedingt sind. Am sichersten sind die in der Folge von Harnverhaltung und Hyperämie auftretenden Nierenkrisen als direkte Folgen der allzu großen Beweglichkeit der Niere zu deuten. Immerhin ist auch da stets zu bedenken, daß, wie gesagt, Nierensteine, Nierentuberkulose, Nephritis ähnliche Schmerzanfälle auslösen können, und diese Krankheiten zudem ab und zu mit einer Wanderniere vergesellschaftet sind. Es ist deshalb, wenn nach einem Schmerzanfalle bei Wanderniere Albuminurie, Hämaturie und Pollakiurie längere Zeit fortbestehen, jedenfalls immer genau zu untersuchen, ob die ungewöhnliche Beweglichkeit die einzige Krankheit der Niere ist, oder ob das Organ noch anderweitige

Veränderungen zeigt, die mehr noch als die Beweglichkeit Schuld an den vom Patienten geklagten Nierenbeschwerden tragen. Fehlen Zeichen von Stein, Tuberkulose oder Nephritis, so ist immer auch noch zu prüfen, ob nicht in der beweglichen Niere dauernd, auch zwischen den Nierenkrisen, Harn im Nierenbecken verhalten bleibt, die Wanderniere hydronephrotisch zu entarten beginnt. Eine stärkere Harnstauung würde sich durch die auffällige Größenzunahme der Niere geltend machen. Eine geringe Harnstauung ist aber nicht durch Palpation, sondern erst durch die bei der Chromocystoskopie bemerkbare Verspätung der Farbstoffausscheidung aus dem Ureter zu erkennen, sicherer noch durch Sondierung des Nierenbeckens und durch die Pyelographie.

Ob die von Kranken mit Wanderniere häufig geklagten Magen- und Darmbeschwerden oder die das Krankheitsbild so oft beherrschenden nervösen Erscheinungen auf die abnorme Beweglichkeit der Niere zurückzuführen sind oder nicht, ist meist recht schwierig zu entscheiden. Nur eine sehr genaue Prüfung des Magen- und Darmtractus und vor allem des Nervensystems wird ein richtiges Urteil erlauben. Recht oft wird sich zeigen, daß mehr, als die Veränderungen an der Niere, eine allgemeine Enteroptose oder eine ausgesprochene Neurasthenie Ursache der geklagten Beschwerden ist.

Therapie. In der Behandlung der Wanderniere ist Vielgeschäftigkeit vom Übel. Macht eine Wanderniere keine Beschwerden, so soll sie auch nicht behandelt werden, selbst wenn ihre Beweglichkeit recht groß ist. Am besten wäre dem Kranken von der Lageanomalie seiner Niere gar nicht Kenntnis zu geben. Da aber sicher einer der nächstkonsultierten Ärzte sich nicht wird enthalten können, den Kranken auf das Bestehen einer Wanderniere hinzuweisen, ist es angezeigt, die Lageanomalie der Niere dem Kranken nicht zu verheimlichen. Sie muß aber als etwas Alltägliches und Harmloses hingestellt werden. Andernfalls wird der Kranke, durch den Gedanken an die in seinem Leibe wandernde Niere erschreckt, von der Stunde ab vordem nie beachtete Beschwerden in der Nierengegend empfinden.

Ist ein Kranker mit stark beweglicher Niere von Abdominalbeschwerden geplagt, so ist, bevor therapeutische Maßnahmen empfohlen werden, genau zu prüfen, ob die bewegliche Niere irgendwelche Funktionsstörungen zeigt, ob Albuminurie, ob Harnverhaltung im Nierenbecken bestehen. Ferner muß genau erwogen werden, ob nicht nur scheinbar die Wanderniere, in Wahrheit aber andere krankhafte Veränderungen der Bauchorgane oder Erkrankungen des Nervensystems die vom Kranken geklagten Beschwerden verursachen.

Erst wenn eine sorgfältige Untersuchung die Krankheitssymptome wirklich als Folge der Wanderniere erscheinen läßt, soll eine Fixation der beweglichen Niere erstrebt werden. Dies soll vorerst durch orthopädische und allgemein hygienisch-diätetische Maßnahmen geschehen. Von allen Faktoren, die zur Fixation der Niere beitragen, ist der intraabdominale Druck am leichtesten durch nichtoperative Hilfsmittel zu beeinflussen. Er ist bei schlaffen Bauchdecken, wie sie bei Wanderniere meist gefunden werden, am raschesten zu steigern durch das Tragen einer Leibbinde, wodurch ein gleichmäßiger, allseitiger Druck auf die Bauchdecken ausgeübt wird.

Zahlreiche Modelle von Leibbinden entsprechen diesem Zwecke, Binden aus mit Gummi durchzogenem Stoff, wie die vielverwendete GLÉNARD-Binde, oder Binden aus elastischem, trikotartigem Gewebe. Der feste Sitz der Leibbinde muß außer durch einen dem Kranken gut angepaßten Schnitt auch durch die Oberschenkel umgreifende Riemen gesichert werden oder durch die Befestigung der Binde an den Strümpfen oder eine Verarbeitung der Binde mit dem Korsett zu einem Stück.

Der breit auf das Abdomen einwirkende Druck der Leibbinde hält die Wanderniere viel zuverlässiger und besser in ihrer Nische zurück, als die früher empfohlenen, noch jetzt nicht ganz aus dem Gebrauche verschwundenen, harten oder elastischen Pelotten, die, an der Leibbinde befestigt, die Niere festhalten

sollen. Wird der Pelottendruck so stark gesteigert, daß er wirklich die Niere zurückdrängt, so wird er vom Kranken nicht lange ertragen. Wird aber der Druck vermindert, so schlüpft die bewegliche Niere unter der Pelotte hindurch und wird dann von ihr, statt an richtiger, an unrichtiger Stelle zurückgehalten, meist auch nicht unerheblich gezerzt und dadurch geschädigt.

Den intraabdominalen Druck durch irgendeine von außen auf die Bauchdecken wirkende Gewalt zu steigern, ist stets ein Notbehelf. Besser ist es, den intraabdominalen Druck durch physiologische Hilfsmittel normal zu gestalten. Dazu dient vor allem die Kräftigung der schlaff gewordenen Bauchmuskulatur. Diese ist zu erreichen durch gymnastische Übungen der Bauchmuskeln, z. B. durch regelmäßig geübtes Aufrichten des Oberkörpers aus horizontaler Körperlage bei verschränkten Armen und flach auf dem Boden ausgestreckten Beinen, oder durch andere geeignete Rumpfturnübungen (z. B. mit Abplanalps Rumpfturnapparat).

Der Wanderniere kann, außer durch Steigerung des intraabdominalen Druckes, auch durch Mehrung des perirenenalen Fettgewebes Halt gegeben werden. Je mächtiger die perirenale Fettkapsel, um so mehr werden die sie durchlaufenden bindegewebigen Fixationsstränge der Niere gespannt und um so besser der untere Ausgang der Nierennische durch ein Fettpolster verlegt. Bei mageren und schwächlichen Individuen, die an Wanderniere leiden, ist deshalb eine reichliche Ernährung mit Fett und Kohlehydraten, der medikamentöse Gebrauch von Malzpräparaten und dgl. ganz am Platze.

Bei den meisten Kranken mit Wanderniere ist neben allen diesen Maßnahmen die psychische Behandlung von größtem Belang. Es muß ihnen immer wieder klar gemacht werden, daß eine Wanderniere keine schlimme Krankheit ist und dass die ihr zugeschriebenen Beschwerden zum großen Teile die Folge allzu ängstlicher Selbstbeobachtung sind. Diese Versicherung, verbunden mit den geschilderten orthopädischen und diätetischen Maßnahmen, macht viele der Kranken beschwerdefrei.

Bei andern aber mißlingen diese Heilversuche. Die Klagen über die bewegliche Niere verstummen nicht. Der Kranke bleibt unfähig, längere Zeit zu stehen oder zu gehen; er wird häufig von ziehenden Schmerzen in der Nierengegend, die sich anfallsweise zu heftigen Nierenkrisen steigern, befallen. Da drängt sich natürlich schließlich die Frage auf, ob nicht durch operatives Festheften der Niere, durch die Nephropexie, das Leiden bekämpft werden soll. Trotz des Fehlschlagens längerer konservativer Behandlung ist aber die Indikation zur Operation auch jetzt nach sehr reiflicher Überlegung zu stellen. Die Gefahr des Eingriffes ist ja wohl klein; die Mortalität beträgt nach größeren Statistiken 1%. Aber leider sind auch die Heilerfolge bei nicht sorgfältiger Wahl der Fälle gering. Die Nephropexie behebt nur die rein mechanischen Folgen der großen Nierenbeweglichkeit; sie beseitigt die Zerrungen am Nierenstiel und die Harnstauung im Nierenbecken. Das Nervensystem des Kranken wird aber durch den operativen Eingriff nicht gebessert, meist geschädigt. Wenn nicht zufällig der Chirurg einen stärkeren psychischen Einfluß auf den Kranken ausübt, als der vorher das Leiden unblutig behandelnde Arzt, so werden die Klagen des nervösen Kranken, trotz guter Fixation der Niere, nach dem Eingriff nicht schwinden. Sie werden vielleicht ihre Art, nicht aber ihre Stärke wechseln.

Einen gewichtigen Beleg für den großen Anteil des psychischen Faktors bei der operativen Heilung der Wanderniere bringt ungewollt GRECHEN, ein Verfechter weitgehend operativer Behandlung der Wanderniere. Er teilt mit, daß die besten Operationserfolge erzielt werden, wenn die Kranken nach der Operation noch monatelang vom Chirurgen weiterbehandelt werden, daß dagegen häufige Mißerfolge zu verzeichnen sind, wenn die Nachbehandlung der Operierten einem anderen Arzte überlassen wird.

Besonders bei den Kranken mit allgemeiner Enteroptose bringt die Nephropexie nur selten eine wesentliche Besserung. Die Klagen über die Wanderniere werden nach der Nephropexie abgelöst durch Klagen über den tiefstehenden Magen, über den vorgefallenen Uterus oder über andere gesenkte Organe. Wehe der Psyche des Kranken, wenn operationslustige Chirurgen ihm eines dieser Organe nach dem andern rafften und heften! Große Zurückhaltung in der operativen Behandlung der Wanderniere verlangt auch die Beobachtung, daß bei den meisten Patienten mit Vorschreiten des Alters die Wanderniere-Beschwerden spontan allmählich schwinden, selbst wenn die Beweglichkeit der Niere nicht nachläßt. Meines Erachtens ist deshalb die Nephropexie bei Wanderniere nur angezeigt, wenn eine erhebliche Harnstauung im Nierenbecken oder eine andere merklliche Funktionsstörung der beweglichen Niere (Albuminurie, Cylindrurie usw.) vorhanden ist. Die Pyelographie scheint viele Chirurgen dazu zu verleiten, schon bei der geringsten Verbreiterung des Nierenbeckenschattens eine Wanderniere festzunähen. Davor ist zu warnen. Erst wenn deutliche Funktionsstörungen der Niere sich geltend machen ist die Nephropexie am Platze.

Zur operativen Fixation der Niere ist eine unendliche Zahl von Operationsverfahren angegeben worden. Der Grund des häufigen Fehlschlagens der operativen Therapie wurde irrigerweise immer wieder in technischen Mängeln der Operationsmethode, statt in der fehlerhaft gestellten Operationsanzeige gesucht. Eine Nephropexie, die wegen Anfällen von Harnstauung vorgenommen wird, bringt fast immer guten Heilerfolg, wenn sie sachgerecht, gleichgültig ob nach dieser oder jener der mitgeteilten Operationsmethoden, ausgeführt wurde. Wird aber bei allgemeiner Enteroptose oder wegen nervöser Beschwerden die Wanderniere fixiert, dann geben alle Operationsmethoden unbefriedigende Resultate.

Es sind unter den vielen Operationsverfahren drei Kategorien zu unterscheiden:

1. Befestigung der Niere durch Nähte, die das Nierenparenchym durchgreifen.

Bei dem früher gebräuchlichsten GUYON'schen Verfahren wird die Wanderniere durch 3—4 die Niere quer durchbohrende Nähte an der untersten Rippe und der Muskelwand argenäht.

2. Festheftung der Niere ohne Verletzung des Nierenparenchyms; die Fixationsnähte fassen nur die fibröse Nierenkapsel.

Bei diesem Verfahren wird die Niere mehr oder weniger ausgedehnt entkapselt, die Kapsel in mehrere, nur im Gebiete des Hilus noch festhaftende Lappen getrennt, mit Nähten gefaßt und an die Rippen und die Muskulatur befestigt, oder aber es werden Nierenkapselstreifen um die 12. Rippe geschlungen oder die 12. Rippe durch die Nierenkapsel durchgespießt und derart die Niere mittels ihrer eigenen Kapsel an der 12. Rippe aufgehängt.

3. Fixation der Niere durch transplantierte Fascienlappen oder ihrer Nachbarschaft entnommene Muskelzüge.

Dabei werden der Fascia lata femoris größere Lappen oder Streifen entnommen und um den untern Teil der Niere geschlungen und teils an der Nierenkapsel, teils an der Muskulatur, sowie am Rippenbogen befestigt. Die Niere hängt im transplantierten Fasciengewebe wie in einer Hängematte. Bei andern Verfahren wird die Niere mit einem vom unteren Ansatz gelösten Streifen des Musculus ileopsoas oder des Quadratus lumborum umschlungen und an der 12. Rippe aufgehängt.

Alle diese Arten der Nephropexie werden extraperitoneal, von einem Lumbalschnitt aus, vorgenommen; nur ausnahmsweise wurde ein transperitoneales Vorgehen empfohlen. Immer ist sorgfältig darauf zu achten, die Niere in einer Lage zu befestigen, durch welche eine Knickung des Harnleiters vermieden und der Urinabfluß aus dem Nierenbecken gesichert wird. Andernfalls hat die Nephropexie die Bildung einer Hydronephrose zur Folge.

G. Die nichttuberkulösen, eitrigen Entzündungen der Niere und des Nierenbeckens.

I. Pyelitis.

Die Pyelitis entsteht durch das Eindringen von Bakterien in das Nierenbecken. Wohl gibt es auch Entzündungen des Nierenbeckens, die ohne Mitwirkung von Bakterien auftreten, lediglich die Folge chemischer Reizung der Schleimhäute durch medikamentösen Gebrauch von Canthariden, Copaivabalsam usw. sind. Diese letzteren Formen der Pyelitis sind aber so selten und klinisch von so geringer Bedeutung, daß sie neben den bakteriellen Pyelitiden praktisch außer Betracht fallen.

Pathogenese. Die entzündungserregenden Bakterien können auf drei verschiedenen Wegen in das Nierenbecken gelangen:

1. durch die Harnleiter aus der Blase aufsteigend (ascendierende oder urogene Infektion),
2. durch den Blutkreislauf in die Niere verschleppt und von dieser in das Nierenbecken ausgeschieden (descendierende oder hämatogene Infektion, Ausscheidungsinfektion),
3. durch die Lymphbahnen in die Wand des Nierenbeckens eindringend (lymphogene Infektion).

Die ascendierende oder urogene Infektion des Nierenbeckens schließt sich meist einer infektiösen Erkrankung der unteren Harnwege an. Sie kann aber auch ohne vorausgehende Infektion der Blase oder Harnröhre zustande kommen.

Die Schleimhäute der Blase und der Harnröhre sind eindringenden Keimen gegenüber widerstandsfähiger, als die Nierenbeckenschleimhaut; es können deshalb in die unteren Harnwege eingedrungene Bakterien unter Umständen erst nach ihrem Aufstieg ins Nierenbecken Infektionserscheinungen auslösen.

Die Erklärung, wieso Entzündungserreger gegen den Harnstrom durch den Harnleiter aus den unteren Harnwegen in das Nierenbecken aufsteigen können, ist für die Bakterien mit starker Eigenbewegung, z. B. für die Kolibakterien, gegeben. So wie der Fisch stromaufwärts zu schwimmen vermag, so vermögen sich auch bewegliche Bakterien gegen den Harnstrom von der Blase in das Nierenbecken hinaufzuarbeiten. Natürlich wird ihr Aufstieg durch jede Verlangsamung des Harnstromes im Harnleiter erleichtert. Strikturen der Harnröhre, Prostatahypertrophie, überhaupt alle zur Harnstauung führenden Erkrankungen schaffen deshalb besonders günstige Verhältnisse zur Entwicklung einer aufsteigenden Nierenbeckeninfektion.

Schwieriger zu erklären ist, wie bewegungslose Bakterien, z. B. Staphylokokken und Gonokokken, aus der Blase in das Nierenbecken hinaufgelangen. Daß sie auf der Ureterschleimhaut allmählich von der Blase zur Niere hinaufwuchern, ist jedenfalls selten. Sonst würde die Ureterschleimhaut nicht so häufig, trotz gleichzeitig bestehender Cystitis und Pyelitis, ohne Entzündung gefunden werden. Aus klinischen und experimentellen Beobachtungen ist zu schließen, daß die Bakterien meist rein passiv von der Blase in das Nierenbecken verschleppt werden. Ein momentaner Wechsel der Harnstromrichtung durch retrograde Ureterperistaltik kann dies bewirken.

Es ist in Tierversuchen nachgewiesen, daß plötzliche, heftige Kontraktionen des Blasen-detrusors bei mäßig gefüllter Blase zeitweilig den Ureterverschluß zu überwinden vermögen und den Blaseninhalt stoßweise durch die Ureteren in das Nierenbecken hinauftreiben können. Ähnliches kommt wohl auch beim Menschen vor, besonders wenn bei entzündeter, krampfartig sich zusammenziehender Blase der Harn vom Kranken willkürlich in der Blase zurückgehalten wird. Derart erklären sich die oft stoßweise auftretenden Nierenschmerzen, welche Kranke bei willkürlicher Harnverhaltung während eines heftigen Harndranges empfinden. Ein Rückfluß des Blaseninhaltes in die Ureteren läßt sich auch manchmal cystoskopisch erkennen. Man sieht im Blasenmedium schwimmende Eiterfetzen in die

Ureteren hineinschlüpfen. Den untrüglichen Beweis eines zeitweiligen Rückflusses von Blaseninhalt in die Ureteren geben aber Radiogramme der mit Kontrastflüssigkeit gefüllten Blase. Auf diesen ist manchmal, wenn während der photographischen Aufnahme Harnrang sich einstellt, ein Aufsteigen des Blaseninhaltes bis zum Nierenbecken deutlich sichtbar.

Die hämatogene Infektion oder Ausscheidungsinfektion des Nierenbeckens ist in ihrer Entwicklung leicht zu überblicken. Bei jeder Infektionskrankheit des Körpers können zeitweilig Bakterien im Blute kreisen. Sie werden durch das Blut in die Niere verschleppt und können von dieser mit dem Harn in das Nierenbecken ausgeschieden werden. Wohl läßt ein funktionell und anatomisch vollständig intaktes Nierenparenchym die durch das Blut ihm zugeführten Bakterien nicht in den Urin übertreten. Aber es scheint nur sehr geringer funktioneller Schädigungen der Nierenzellen durch Bakterientoxine oder durch Störungen der Blutzirkulation in der Niere zu bedürfen, um den Bakterien den Durchtritt durch die Niere ins Nierenbecken zu ermöglichen. Jedenfalls lassen sich in Nieren, deren Sekret Bakterien enthält, nicht immer anatomische Veränderungen des Gewebes nachweisen. Es besteht auch bei vielen Infektionskrankheiten eine Ausscheidung von Bakterien durch den Harn, ohne daß Zeichen einer Nierenkrankung vorliegen. In der Regel aber verursachen die mit dem Blutstrom in die Niere gebrachten und von dieser in das Nierenbecken ausgeschiedenen Bakterien während ihrer Durchwanderung durch die Niere in deren Gewebe deutliche Entzündungserscheinungen. Die hämatogene Pyelitis ist deshalb außerordentlich oft mit einer Entzündung der Niere verbunden. Von Infektionskrankheiten, die besonders oft zu Pyelitis Anlaß geben, sind zu erwähnen: Cholera, Dysenterie, Variola, Diphtherie, Erysipel, Abdominaltyphus, Scharlach, Masern, Influenza. Es tritt die Pyelitis zudem häufig auf bei Pyämie nach Furunkel, Panaritien, Parotitis, Osteomyelitis, Puerperalfieber usw.

Ob eine lymphogene Infektion des Nierenbeckens vorkommt, ist noch umstritten. Daß eine die Umgebung des Nierenbeckens befallende Entzündung, z. B. eine retroperitoneale, von der Appendix oder den Parametrien aufsteigende Entzündung auf das Nierenbecken übergreifen kann, ist unzweifelhaft. Ob aber durch Vermittlung der Lymphbahnen auch metastatisch, ohne Erkrankung des zwischenliegenden Gewebes, so z. B. aus der entzündeten Harnblase längs des Ureters oder aus dem katarrhalisch gereizten Darne durch die perirenaln Lymphgefäßnetze, Bakterien in das Nierenbecken einzudringen vermögen, ist noch nicht sicher erwiesen. Zahlreiche Beobachtungen machen das Vorkommen einer solchen Infektionsweise wahrscheinlich. Besonders bei der rechten Niere scheint ein Überwandern der Keime vom Darne her leicht, weil zwischen Dickdarm und der rechten Niere eine direkte Lymphgefäßverbindung besteht.

Auf welchem Wege auch immer die Entzündungserreger in das Nierenbecken gelangen, ihr Eindringen an sich allein genügt noch nicht, um eine Pyelitis zu erzeugen. Sehr oft ist eine starke Ausscheidung von Kolibakterien durch die Nieren (Kolibakteriurie) oder eine Ausscheidung von Typhusbacillen (Bacillurie bei Typhuskranken) ohne begleitende Entzündung des Nierenbeckens zu beobachten. Demnach bedarf es offenbar zur Entwicklung einer Pyelitis außer der Invasion von Bakterien auch noch irgendeiner Schädigung des Nierenbeckenepithels, wodurch dessen natürliche Abwehrkraft gegen Bakterien vermindert und das Festhaften und Eindringen der Bakterien in die Nierenbeckenwand erleichtert wird. Diese Schädigungen brauchen allerdings nicht hochgradig zu sein. Es genügt eine Auflockerung des Epithelbelages, eine venöse Blutüberfüllung der Schleimhaut, wie sie als Folge einer Erkältung des Körpers oder eines in der Nachbarschaft der Niere sich abspielenden, entzündlichen Prozesses, z. B. einer Enteritis, sich einstellt, wie sie auch regelmäßig vor den Menses und während der Gravidität auftritt. Besonders hoch-

gradig wird das Nierenbecken zur Infektion disponiert durch jede Harnstauung, gleichgültig welchen Ursprungs sie ist. Ferner wird eine Disposition zur Infektion geschaffen durch Stein- oder Tumorbildung im Nierenbecken oder durch Eindringen von Parasiten oder Parasiteneiern (*Echinokokkus*, *Filaria sanguinis*, Eier der *Distomum haematobium*) in das Nierenbecken. Auch alle Erkrankungen, welche zu einer Schwächung des Gesamtorganismus und damit zu einer Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Schleimhäute führen, wie Tuberkulose, Anämie usw., leisten der Entwicklung einer Pyelitis Vorschub.

Auf welchem Wege die Infektion das Nierenbecken erreichte, ist im Einzelfalle schwer zu erkennen. Das klinische Bild gibt dafür keine zuverlässigen Anhaltspunkte. Selbst wenn die Pyelitis anschließend an Cystitis oder Urethritis entstand, ist damit noch keineswegs ein Aufsteigen der Infektion durch die Harnwege erwiesen. In der Harnblase oder in der Harnröhre wuchernde Keime können sehr wohl statt durch Aufstieg durch die Harnwege, durch Vermittlung des Blutkreislaufes in die Niere gelangen und, von dieser in das Nierenbecken ausgeschieden, eine Pyelitis erzeugen.

Wenn z. B. der Sondierung einer Harnröhrenstriktur oder dem Katheterismus einer infizierten Blase eine akute Pyelitis auf dem Fuße folgt, so ist dabei eher an eine hämatogene, als an eine durch die Harnwege ascendierende Infektion des Nierenbeckens zu denken. Denn es lassen sich bei solchen Kranken im Beginne des sog. Katheterfiebers, noch bevor die Zeichen der Pyelitis auftreten, im Blute dieselben Bakterien, wie im Harne, kulturell nachweisen.

Ebenso unsicheren Aufschluß über den Infektionsweg, wie das klinische Bild, gibt der anatomische Befund am entzündeten Nierenbecken. Bei jeder Infektionsweise, ob ascendierend, ob descendierend, ist die Nierenbeckenschleimhaut gerötet und gequollen, bedeckt mit Schleim oder fibrinös-eitrigen Belägen, durchsetzt von kleinen, knotigen Infiltraten. War die Infektion sehr heftig, so finden sich oberflächliche Erosionen oder tiefreichende Geschwüre der Nierenbeckenschleimhaut. Trüber, eitriger Urin füllt das Nierenbecken. Die Niere selbst kann dabei, ebensowohl bei der hämatogenen Ausscheidungsinfektion, wie bei der urogenen, aufsteigenden Infektion, einige Zeit vollständig frei von Entzündungserscheinungen sein. Aber auch wenn die Niere an der Entzündung teilnimmt, lassen sich aus deren anatomischen Veränderungen keine sicheren Rückschlüsse auf den Weg der Infektion ziehen (cf. eitriges Nephritis S. 162). Ob neben dem Nierenbecken auch die unteren Harnwege entzündet sind oder nicht, ist ebenfalls ohne Beweiskraft für den Infektionsweg.

Als Entzündungserreger finden sich bei Pyelitis weitaus am häufigsten d. h. bei ungefähr 80% aller Fälle, Bakterien aus der Gruppe der Koli, dann die verschiedenen Arten von Staphylo- und Streptokokken, viel seltener der *Proteus* Hauser, die Typhus- oder Paratyphusbacillen, Milchsäurebacillen, Influenzabacillen, der *Bacillus pyocyaneus*, der *Gonokokkus*, *Pneumokokkus*, *Micrococcus lanceolatus*.

Der Befund von Kolibakterien sagt über den Ausgangspunkt der Infektion nichts aus. Kolibakterien kommen unter normalen Verhältnissen in der Vulva der Frau, im Präputialsack und in der Harnröhre des Mannes vor. Bei ihrer starken Eigenbewegung wäre es erklärlich, daß sie unter Mithilfe begünstigender mechanischer Bedingungen oftmals durch die Harnröhre in die Blase und von dort in das Nierenbecken aufsteigen. Es scheinen aber auch die im Darne in unendlicher Menge wuchernden Kolibakterien schon bei verhältnismäßig geringer Läsion der Darmschleimhaut die Darmwand durchwandern zu können und mit dem Blut- oder Lymphstrom in die Nieren oder in das Nierenbecken zu gelangen.

Auch alle anderen Erreger der Pyelitis können sowohl auf dem Blut- wie dem Lymphwege oder durch die Harnwege in das Nierenbecken verschleppt werden. Daß auch die *Gonokokken* nicht immer nur aufsteigend aus der Blase in das Nierenbecken eindringen, sondern auch hämatogen zur Infektion des Nierenbeckens führen, ist erwiesen.

Alle Formen der Pyelitis können ein- oder beidseitig auftreten. Ein bloß einseitiges Auftreten wird häufiger rechts als links beobachtet.

Symptome. Die Pyelitis bildet kein sehr scharf umschriebenes Krankheitsbild. Ihre Krankheitserscheinungen finden sich zum Teil auch bei anderen, infektiösen Erkrankungen der Harnorgane. Da die Pyelitis außerdem außerordentlich oft mit entzündlichen Veränderungen der Niere oder mit Entzündung der unteren Harnwege verbunden ist, so vermischen sich ihre Symptome häufig fast untrennbar mit den Krankheitserscheinungen der sie begleitenden Nieren- und Blaseninfektion.

Drei Hauptsymptome sind für die Pyelitis besonders charakteristisch:

1. Pyurie mit Bakteriengehalt des Urins,
2. Schmerzen in der Nierengegend, und
3. Fieber in unregelmäßig sich wiederholenden Anfällen.

Eiter und Bakterien fehlen im Harn bei Pyelitis nur bei einem momentanen Verschuß des zum erkrankten Nierenbecken gehörigen Harnleiters. Sie bedingen sonst immer eine deutliche Trübung des Harns. Dieser setzt beim Stehen im Glase ein eitriges Sediment ab, das selbst bei mäßiger Pyurie rahmiger und dichter ist, als das Harnsediment bei Cystitis. Wie bei allen heftigen Entzündungen der Harnwege sind bei Pyelitis neben Eiter und Bakterien oft rote Blutkörperchen im Harn. Die früher allgemein gültige Meinung, der Pyelitisharn zeichne sich gegenüber dem Harn bei Cystitis durch die Beimischung geschwänzter, ziegelartig übereinander geschichteter Epithelien aus, hat sich als unrichtig erwiesen. Es gibt keine typischen Nierenbeckenepithelien. Die als solche geschilderten, geschwänzten Epithelien finden sich auch in den tiefen Schichten der Blasenschleimhaut, nicht nur im Nierenbecken. Für eine Mitbeteiligung der Nieren am Entzündungsprozeß spricht cytologisch einzig der Befund von kubischen Nierenzellen oder von Zylindern.

Der Eiweißgehalt des Harnes ist bei bloßer Pyelitis in der Regel nicht hochgradig. Er beträgt höchstens $\frac{1}{4}\%$. Größere Eiweißmengen sind meist die Folgen einer die Pyelitis begleitenden Nephritis (Pyelonephritis).

Die Urinmenge ist im Beginne der Pyelitis vermindert; später wird sie vermehrt unter gleichzeitigem Sinken des spezifischen Gewichtes. Verdünnungs- und Verdichtungsproben, sowie die übrigen Funktionsprüfungen der Niere geben bei Pyelitis einen normalen Befund. Eine nachweisbare Einbuße der Nierenfunktion findet sich nur, wenn die Niere selbst miterkrankt ist, oder wenn eine erhebliche Harnstauung im Nierenbecken besteht.

Über Schmerzen in der Nierengegend klagt der Kranke bei Pyelitis fast immer; selten verläuft die Krankheit völlig schmerzlos. Die Schmerzen sind verschiedener Art. Meist beschränken sie sich auf ein andauerndes Druck- oder Spannungsgefühl oder gar nur auf eine Druckempfindlichkeit im Bereiche der Niere. Andere Male aber kann durch entzündliche Schwellung der Nierenbeckenschleimhaut der Harnabfluß zeitweilig so stark gehemmt werden, daß dadurch Nierenkoliken ausgelöst werden, die ähnlich verlaufen, wie Steinkoliken, ohne aber je deren Heftigkeit zu erlangen. Die Bauchdeckenmuskulatur ist auf der Seite des erkrankten Nierenbeckens immer stärker gespannt als auf der gesunden Seite. Eine Vergrößerung der erkrankten Niere ist nicht immer wahrnehmbar. Da die Pyelitis sehr oft mit Cystitis verbunden ist, klagen die Kranken außer über Schmerzen in der Nierengegend auch über solche in der Blase und Harnröhre, ferner auch über vermehrten, heftigen Harndrang. Letzterer wird hin und wieder auch bei Fehlen einer Cystitis beobachtet. Er scheint rein reflektorisch durch die Entzündung des Nierenbeckens ausgelöst werden zu können.

Fieber fehlt im Verlaufe des Leidens fast nie, wenn es auch bei wenig virulenter Infektion und chronischem Verlaufe manchmal nur kurzdauernd und geringgradig ist. In der Regel setzt es mit Beginn der Pyelitis heftig, sogar

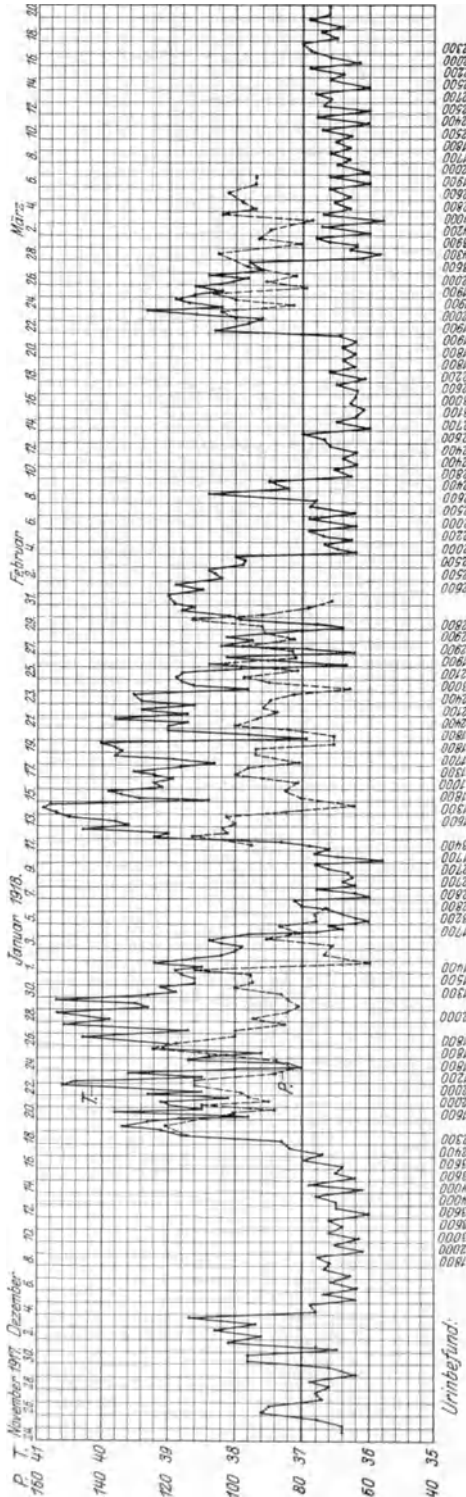


Abb. 68. Fieberkurve bei Pyelitis (nach BAETZNER).

unter Schüttelfrost ein, hält sich einige Tage durch hoch, meist über 39°, und sinkt plötzlich oder allmählich ab. Diesem über mehrere Tage sich erstreckenden Fieberabfall folgt aber plötzlich wieder ein neuer, starker Anstieg der Temperatur, der wie der erste wieder nach kurzem schwindet. Dadurch, daß solche Rückfälle mehrere Male in ungleichen Zwischenräumen sich wiederholen, erhält die Fieberkurve der Pyelitis etwas Charakteristisches (Abb. 68). Werden während des Fieberanstieges Blutimpfungen vorgenommen, so sind nicht selten kulturell im Blute Bakterien nachweisbar, und zwar solche gleicher Art wie im Harn. Die Wiederkehr des Fiebers ist oft durch ein Auflackern der Infektion bedingt, durch eine vermehrte Bakterieninvasion oder eine Ausbreitung der Entzündung auf bis dahin noch gesunde Gebiete, so z. B. durch das Übergreifen vom einen auf das andere Nierenbecken. Andere Male aber sind die Schwankungen der Temperatur wahrscheinlich lediglich bedingt durch Schwankungen des Harndruckes im infizierten Nierenbecken.

Wird der Harnabfluß behindert, so steigt das Fieber an; ist der Abfluß frei, so sinkt die Temperatur. Deshalb ist auch oft zu beobachten, daß kurz vor oder während des Fieberanstieges der Harn klarer wird (Behinderung des Eiterabflusses), mit seiner erneuten Trübung das Fieber abfällt (Entleerung des Nierenbeckens von Eiter). Jedenfalls scheint die Nierenbeckenschleimhaut Bakterientoxine leicht zu resorbieren und die Bakterienleiber verhältnismäßig leicht in die Lymphbahnen aufzunehmen.

Durch die starke Resorption von Bakterientoxinen aus dem Nierenbecken wird das Allgemeinbefinden des Kranken geschädigt. Die Gesichtsfarbe bekommt, trotz der durch das Fieber geröteten Haut, einen gelblichen Unterton; die Zunge

wird trocken, rissig, die Atmung oberflächlich, rasch, der Puls beschleunigt und oft klein. Nicht selten treten am Herzen systolische Geräusche auf. Dabei machen sich auch Magen- und Darmstörungen geltend: Appetitlosigkeit, Erbrechen, Verstopfung oder Durchfall. Dauert die Toxinschädigung lange an, so entwickelt sich eine Myokarditis, eine trübe Schwellung von Nieren, Leber, Milz, und es geht der Kranke unter den Erscheinungen der Sepsis zugrunde. Vermögen die Bakterien aus dem Nierenbecken in das Blut einzudringen, so kann sich eine letal endende Pyämie mit Endokarditis und mit zahlreichen metastatischen Abscessen entwickeln. Häufiger als eine allgemeine Pyämie schließt sich der Pyelitis eine lokale eitrige Entzündung des Nierengewebes, eine Pyelonephritis, an, welche, wenn doppelseitig, durch Bildung zahlreicher Abscesse in beiden Nieren oder durch Entwicklung einer beidseitigen Schrumpfniere das Leben durch Urämie bedroht.

Ein so bösartiger Verlauf der Pyelitis ist aber die Ausnahme. Er findet sich fast nur bei Pyelitiden, die durch Staphylo- oder Streptokokken verursacht sind. Die viel häufigeren Koliinfektionen verlaufen meist gutartiger; die Koli-bakterien haben weniger die Fähigkeit, in das Gewebe einzudringen. Sie gehen auch in der Blutbahn rasch zugrunde.

Bei allen mildereren Infektionen bessert sich nach den ersten stürmischen Erscheinungen das Allgemeinbefinden des Kranken. Die Temperatur bleibt nach mehreren Fieberanfällen normal. Der Harn klärt sich. Vollkommen bakterienfrei wird er aber erst nach längerer Zeit, bei Koliinfektion oft überhaupt nicht mehr. Es bleiben bald nur vereinzelte, bald zahlreiche Kolibakterien dauernd im Harn zurück, oft in Begleitung von spärlichen Eiterkörperchen, andere Male ohne solche in Form der reinen Bakteriurie. Die Bakterien vegetieren dann wie bloße Saprophyten fort; ihre Angriffskraft und die Abwehrmacht des Körpers halten sich die Wage, bis durch irgendwelche Schädigung der Harnorgane das Gleichgewicht gestört, die Bakterien wieder die Übermacht erlangen und neuerdings ein Anfall von Pyelitis ausbricht. Bei Frauen stellen sich solche Rückfälle der Pyelitis besonders vor den Menses ein. Ursache davon ist wohl die prämenstruelle Hyperämie der Schleimhäute. Sehr lange anhaltende Infektionen des Nierenbeckens bleiben nie ohne schädigende Wirkung auf das Nierengewebe. Wenn auch die Infektion auf das Nierenbecken beschränkt bleibt, nicht auf die Niere übergreift, so vermögen doch die Bakterientoxine in der Niere Degenerationsprozesse zu verursachen. Es entwickelt sich eine toxische Nephritis mit Blutdrucksteigerung und Herzveränderungen. Schließlich kann durch zunehmende Störung der beidseitigen Nierensekretion Urämie eintreten. Ab und zu bleibt die akute Anfangsperiode der Pyelitis aus und nimmt das Leiden von vorneherein einen chronischen Verlauf. Dies findet sich besonders oft bei den aus den unteren Harnwegen aufsteigenden Infektionen des Nierenbeckens.

Wenn auch das klinische Bild der Pyelitis in seinen Grundzügen: Pyurie mit Bakteriurie, Schmerzen in der Nierengegend, Fieber, eine gewisse Gleichmäßigkeit zeigt, so wechselt es in seinen Einzelheiten, je nach den Begleitumständen, unter welchen es entsteht, so stark, daß die Beschreibung einiger typischer Einzelarten der Pyelitis wohl gerechtfertigt ist.

Ein eigenes Bild bietet vor allem die **Pyelitis infantum**. Sie ist besonders häufig im Säuglingsalter. Mehr als drei Viertel der Kinderpyelitiden treten im 1. Lebensjahr auf. Die Pyelitis entwickelt sich häufig unverkennbar als Folge einer anderen Infektionskrankheit (Pneumonie, Masern, Angina usw.). Andere Male tritt sie als scheinbar primäres Leiden auf. Die Disposition des Säuglings zu Pyelitiden beruht wohl auf dessen allgemein geringen Widerstandsfähigkeit gegen jede Infektion, zu einem guten Teile aber auch auf

anatomischen Verhältnissen des kindlichen Nierenbeckens. Beim Säugling ist die harnaustreibende Kraft der Nierenbeckenmuskulatur sehr gering. Das geringste Abflußhindernis erzeugt deshalb Harnstauung im Nierenbecken. Besonders die bei Säuglingen so oft beobachteten, aus dem Harnsäureinfarkt entstandenen kleinen Harnsäurekonkremente des Nierenbeckens geben Anlaß zu Harnstauungen und disponieren dadurch, sowie durch ihre mechanische Reizung der Nierenbeckenschleimhaut das Kind zur Pyelitis.

Nach dem dritten Lebensjahre befällt die Pyelitis fast ausschließlich nur Mädchen, im Säuglingsalter ist sie auch bei Knaben häufig.

Bei der Pyelitis der Kinder, besonders der Säuglinge, machen sich immer starke Allgemeinsymptome geltend. Eines der auffälligsten ist die wachstartige Blässe des Gesichtes der Kleinen. Dabei zeigt die Blutuntersuchung keine auffälligen Zeichen von Anämie. Die Kinder sind oft apathisch und haben eine auffällige Steifigkeit des Rückens, des Nackens und der Extremitäten, wodurch leicht der Verdacht auf Meningitis erweckt wird. Erbrechen und Durchfälle sind häufig, seltener Konvulsionen mit Cyanose und Atmungsbehinderung. Bei besonders schweren Pyelitiden werden Hautblutungen und Ikterus beobachtet. Hohes Fieber im Beginne des Leidens ist die Regel. Charakteristisch ist, wie bei der Pyelitis der Erwachsenen, daß das Fieber nach seinem Abfalle in unregelmäßigen Zwischenräumen stets wieder von neuem plötzlich ansteigt (zyklisches Fieber).

Die Lokalsymptome der Pyelitis beschränken sich bei den Kindern auf eine nicht immer auffällige Trübung des Urins durch Eiter und Bakterien und eine meist nur bei sehr sorgfältiger Untersuchung erkennbare Druckempfindlichkeit im Gebiete des erkrankten Nierenbeckens. Wenn neben der Pyelitis auch eine Cystitis besteht, so weisen die häufigen Miktionen und die Schmerzäußerungen der Kleinen beim Harnen auf eine Erkrankung der Harnwege hin. Solche Blasensymptome fehlen aber häufig während der ganzen Dauer des Leidens. Deshalb wird denn auch die Pyelitis bei Kindern oft übersehen. Davor schützt nur die Regel, bei jedem unregelmäßigen Fieber kleiner Kinder den Urin nicht nur ein, sondern mehrere Male genau auf seinen Eiter- und Bakteriengehalt zu prüfen. Die scheinbare Klarheit des Urins darf nicht von einer solchen Untersuchung abhalten.

Bei der Pyelitis infantum werden fast ausschließlich Kolibakterien als Entzündungserreger gefunden, nur äußerst selten Staphylokokken, Streptokokken oder andere Eitererreger.

Die Pyelitis ist bei Säuglingen ein sehr ernstes Leiden; sie führt in 5—8% der Fälle zum Tode. Bei den Überlebenden heilt sie in der Regel vollständig aus, ohne, wie so häufig bei den älteren Kindern und den Erwachsenen, eine Bakteriurie und damit eine Disposition zu häufigen Rückfällen zu hinterlassen. Es dauert allerdings manchmal auch bei Kindern lange, bis nach Abklingen der akuten Symptome der Harn wieder vollkommen eiter- und bakterienfrei wird.

Eine zweite, besonders erwähnenswerte Art der Pyelitis ist die **Deflorationspyelitis**. Bei ihr geht die Infektion des Nierenbeckens von Hymenarrissen aus. Sie setzt bei frisch verheirateten Frauen meist mit sehr hohem Fieber und recht starken, an eine Peritonitis mahnenden Abdominalbeschwerden ein. Cystitissymptome sind manchmal nur angedeutet, andere Male stark ausgesprochen. Die vorgefaßte Meinung, es handle sich um eine gonorrhöische, ascendierende Infektion des Unterleibes, läßt den Arzt die Pyelitis oft verkennen. Die richtige Diagnose ist aber leicht. Eine Druckempfindlichkeit der Niere fehlt fast nie. Im Harn finden sich, statt der erwarteten Gonokokken,

meist Kolibakterien, seltener andere, banale Eitererreger. Auch Urethral- und Vaginalsekret wird gonokokkenfrei gefunden.

Die Deflorationspyelitis nimmt, trotz der im Beginn oft schweren Erscheinungen, fast stets einen günstigen Verlauf. Sie hinterläßt aber häufig latente Entzündungsherde in den Harnwegen und gibt dadurch später oft Anlaß zum Auftreten einer Schwangerschaftspyelitis.

Die Schwangerschaftspyelitis wird weitaus am häufigsten während der ersten Schwangerschaft beobachtet, und zwar in der Regel in deren zweiten Hälfte. Sie ergreift fast ausschließlich das rechte Nierenbecken. Der Grund davon ist, daß infolge einer Dextroversion des Uterus während der Schwangerschaft der rechte Ureter durch die Frucht stärker gepreßt wird als der linke. Es tritt infolgedessen rechts viel häufiger als links eine Harnstauung im Nierenbecken und im Ureter auf. Daß wirklich der Druck des graviden Uterus auf den Ureter die Harnstauung bedingt, geht daraus hervor, daß der Ureter bei Schwangerschaftspyelitis immer erst oberhalb seiner Kreuzungsstelle mit der Linea innominata, wo er dem Druck des Uterus nicht ausweichen kann, erweitert und mit Stauharn gefüllt gefunden wird. Daß diese Harnstauung neben der Auflockerung und Kongestion der Schleimhäute die Disposition zur Pyelitis bedingt, ist unzweifelhaft.

Bei Sondierung des infizierten Nierenbeckens fließt der Urin nicht nur in rascher Tropfenfolge durch den Ureterkatheter aus, sondern meist im Strahle. Urinabgang unter Druck erfolgt oft schon, sobald der Katheter über die Höhe der Linea innominata hinauf in den Ureter geschoben ist. Meist genügt eine einmalige Entleerung des im Ureter und im Nierenbecken unter hohem Drucke stehenden Stauharnes, um die heftigen Symptome der Pyelitis zu beseitigen. Andere Male sind mehrmalige Nierenbeckenspülungen dazu nötig. Bei der Graviditätspyelitis wiegen wie bei der Kinderpyelitis, die Allgemeinsymptome vor den lokalen vor. Das Fieber ist meist hoch und anhaltend, die Atmung beschleunigt, die Zunge trocken, die Gesichtsfarbe leicht cyanotisch, der Puls rasch und häufig klein. Nach der Geburt, die nicht selten zu frühzeitig eintritt, schwinden mit der Harnstauung alle heftigen Erscheinungen der Pyelitis. Das Nierenbecken bleibt aber meist noch längere Zeit eiter- und bakterienhaltig. Zur Bekämpfung der Schwangerschaftspyelitis ist der Abort oder die künstliche Frühgeburt fast nie mehr nötig, seitdem die Nierenbeckenspülungen regelmäßig verwendet werden.

Bei Männern tritt die Pyelitis vorzugsweise im Gefolge von Erkrankungen auf, die zu Harnstauung führen. Besonders häufig findet sie sich bei Harnröhrenstrikturen, bei Prostatahypertrophien und bei Nierensteinen. Auch im Gefolge der Gonorrhöe stellt sie sich hin und wieder ein. Sie ist dabei selten durch die Gonokokken, viel öfter durch eine Mischinfektion erzeugt.

Diagnose. Hat ein Kranker eitrigen Harn, hohes Fieber, Schmerzen in der Nierengegend, zudem gar noch eine fühlbare Anschwellung der einen Niere, dann ist bei ihm am Bestehen einer Pyelitis kaum zu zweifeln. Fehlen aber, wie das bei akuter sowohl, wie bei chronischer Pyelitis oft der Fall ist, bei einem Kranken mit Pyurie äußerlich nachweisbare Veränderungen im Bereiche der Niere, sind die Nierenschmerzen gering oder doch nicht deutlich auf die Niere beschränkt, sind auch, wie in den chronischen Fällen so häufig, die Temperatursteigerungen so unbedeutend und kurzdauernd, daß sie ohne regelmäßige, in kurzen Pausen wiederholte Messungen der Beobachtung entgehen, dann wird die Pyelitis leicht verkannt.

Zu entscheiden, ob der im Harn ausgeschiedene Eiter aus dem Nierenbecken stammt oder nur die Folge einer Erkrankung der unteren Harnwege ist, wird schwer, ohne Cystoskopie sogar unmöglich.

Der früher so oft als charakteristisch für Pyelitis geschilderte Befund von geschwänzten Epithelien im Harnsediment ist, wie oben schon betont, diagnostisch bedeutungslos. Solche geschwänzten Epithelien können sowohl aus den tiefen Schichten der Blasenschleimhaut, wie aus dem Nierenbecken stammen. Im Harnsediment beobachtete Nierenzylinder oder typische, kubische Nierenzellen machen eine Erkrankung der Nieren sicher. Sie beweisen aber nicht, daß es sich um eine eitrige Erkrankung der Niere oder des Nierenbeckens handelt. Zylinder können auch ohne Pyelitis oder Pyelonephritis bei heftiger Cystitis und bei anderen eitrigen Erkrankungen der unteren Harnwege als Folge rein toxischer Reizung der Nieren auftreten. Die bei Pyelitis oft beobachtete Erscheinung, daß bei einer Blasenspülung das nach und nach klarer austretende Spülwasser zeitweilig plötzlich wieder stark eitrig-trübe wird oder daß nach der Blasenspülung durch den in der Blase liegengelassenen Katheter sehr rasch wieder trüber Harn abfließt, ist auch kein zuverlässiger Beweis für das Bestehen einer Pyelitis. Diese rasche Trübung des vordem sauber gespülten Blaseninhaltes kann statt durch Pyelitis oder Pyelonephritis erzeugt sein durch Einfließen von Eiter aus einem Blasendivertikel oder aus einer vereiterten Prostata oder aus einem in die Blase durchgebrochenen Absceß der Adnexe, des Blinddarms usw. Den sicheren Nachweis der Pyelitis erlaubt nur die Cystoskopie, oft sogar erst, wenn sie mit Ureterensondierung verbunden wird.

Damit soll keineswegs empfohlen werden, bei jeder akuten, eitrigen Infektion der Harnwege, die einen Verdacht auf Pyelitis erweckt, sofort die Cystoskopie zur Klärung der Diagnose vorzunehmen. Es ist im Gegenteil vor einer voreiligen Anwendung des Cystoskopes bei akuter Pyurie zu warnen. Sehr leicht wird durch diesen diagnostischen Eingriff eine noch akute Urethritis, Prostatitis oder Cystitis verschlimmert und eine Epididymitis ausgelöst. Andererseits darf aber allerdings auch nicht aus Scheu vor allfälliger Reizung der Harnorgane mit der Cystoskopie gar zu lange gezögert werden. Wenn die übliche interne Therapie die Pyurie nicht schwinden macht, Blasenspülungen erfolglos sind, der Verdacht auf Pyelitis oder Pyelonephritis sich deshalb verstärkt, dann muß unbedingt zur Sicherung der Diagnose und zur Ermöglichung einer richtigen, lokalen Therapie (Nierenbeckenspülungen usw.) eine Cystoskopie ausgeführt werden, trotz der Gefahr einer momentanen Reizung der akut entzündeten Harnwege.

Ohne jegliches Zaudern muß die Cystoskopie bei jeder chronischen Pyurie vorgenommen werden. Hier soll nie die Behandlung begonnen werden, bevor durch Cystoskopie festgestellt ist, ob die oberen Harnwege an der Infektion mitbeteiligt sind oder nicht.

Die Cystoskopie läßt manchmal an der deutlich sichtbaren Trübung des aus dem Harnleiter austretenden Harnes den renalen Ursprung der Pyurie erkennen. Oft aber wird erst durch die Ureterensondierung und die mikroskopische Untersuchung des aus dem Harnleiter oder dem Nierenbecken aufgefangenen Urins der Nachweis einer Infektion des Nierenbeckens möglich. Den Entscheid, ob außer dem Nierenbecken auch das Nierengewebe erkrankt ist, bringt nur eine mit der Cystoskopie und Ureterensondierung verbundene Funktionsprüfung der Nieren. Bei der reinen Pyelitis, ohne Miterkrankung der Niere, werden alle Prüfungen der Nierenfunktion normale Werte geben. Besteht aber eine eitrige Nephritis oder gar eine Pyonephrose, so wird auf der Seite der Erkrankung die Sekretionsfähigkeit der Niere eine Abnahme zeigen (verzögerte Farbstoffausscheidung, verminderte Harnstoffsekretion).

Mit der Feststellung des Bestehens einer Pyelitis ist die diagnostische Aufgabe nicht erledigt. Es bleibt den Ausgangspunkt der Infektion, die Ursache der Pyelitis herauszufinden und die Begleitumstände klarzulegen, welche die Heilung der Pyelitis erschweren mögen. Wie dies zu geschehen hat, kann nicht in allen Einzelheiten geschildert werden. Jeder Krankheitsfall stellt neue Aufgaben. In erster Linie ist stets die Art der Infektionserreger zu bestimmen. Dazu genügt bei akuter Pyelitis in der Regel eine Methylenblaufärbung des

Sedimentausstriches von frisch entleertem Harn. Bei chronischen Pyelitiden ist dagegen nie zu versäumen, auch nach Tuberkelbacillen im Harnsediment zu forschen; denn nicht selten ist unter der scheinbar banalen Infektion des Nierenbeckens eine Tuberkulose der Harnorgane verborgen. Ferner ist bei chronischen Pyelitiden die Vornahme eines Radiogramms der Nieren (Nierenstein!) nie zu unterlassen und ist auch genau zu untersuchen, ob nicht Harnstauung im Nierenbecken oder in den unteren Harnwegen oder andere krankhafte Veränderungen der Harnorgane (Nieren- oder Nierenbeckentumoren usw.) die Ausheilung der Pyelitis hindern.

Schließlich sei auch auf die leider alltäglich neu bestätigte Tatsache hingewiesen, daß Symptome der Pyelitis recht oft irrtümlich als Zeichen einer Appendicitis oder gar einer Cholecystitis ausgelegt werden und deshalb mancher Blinddarm und wohl auch manche Gallenblase unnötig ein Opfer des Chirurgen werden.

Die Gefahr der Verwechslung von Pyelitis mit Appendicitis ist besonders groß, wenn die Pyelitis ohne Blasenbeschwerden verläuft und ohne auffällige Harnveränderungen, die zu einer mikroskopischen Untersuchung des Harnes anspornen. Bei jedem Appendicitisverdacht ist zu bedenken, daß die Pyelitis ähnliche Schmerzen und einen gleichen Fieberverlauf wie die beginnende Appendicitis auslösen kann, es deshalb zum Schutze vor diagnostischen Irrtümern nötig ist, stets eine genaue Urinuntersuchung vorzunehmen, sowie auch eine genaue Palpation der Nierengegend. Bei Pyelitis ist immer Eiter im Harn zu finden und ein Druckschmerz, der, wenn auch am MAC BURNEY-Punkte deutlich, doch immer am stärksten im Gebiete der Niere sein wird. Bei Cholecystitis fehlt Eiter im Harn und ist der Punkt der größten Druckempfindlichkeit nicht in der Nierengegend, sondern mehr median im Bereiche der Gallenblase.

Therapie. Die Großzahl der akuten Pyelitiden ist durch diätetisch-medikamentöse Maßnahmen zu heilen. Der fiebernde Kranke muß Bettruhe halten, und zwar immer mehrere Tage über die Entfieberung hinaus. Seine Nahrung soll reizlos sein. Fleisch ist vorerst zu vermeiden; zu unterlassen ist auch der Genuß von Fleischbrühe, alkoholischen Getränken, starken Gewürzen und reinen Eierspeisen. Die Nahrung soll bestehen aus Suppen ohne Bouillon, Gemüse, Obst, vor allem aus Milch- und Mehlspeisen, zu deren Zubereitung eine kleine Beigabe von Eiern immerhin erlaubt ist. Großes Gewicht ist auf reichliche Flüssigkeitszufuhr, besonders zwischen den Mahlzeiten, zu legen. Der Gebrauch von Mineralwässern ist unnötig; wenn aber vom Kranken gewünscht, so ist er auf nur leicht alkalische Wässer wie Biliner-, Wildunger-, Passugger-, Evianwasser usw. zu beschränken. Stärker alkalische Wässer wie Vichy, Salvator sind jedenfalls bei Strepto- und Staphylokokkeninfektion zu widerraten, da eine alkalische Reaktion des Harnes das Bakterienwachstum im Nierenbecken begünstigen könnte. Am zweckmäßigsten ist es, die nötige Flüssigkeitsmenge entweder in Form von reinem Quellwasser zu verabreichen, oder besser noch in Form des den Magen wenig belästigenden Teeaufgusses von Lindenblüten, oder des durch seinen Arbutingehalt die Entzündung hemmenden Decoctes von Bärentraubenblättern. (Je 1 Kaffeelöffel voll zu einer Tasse Tee 3—4 Minuten kochen und weitere 5 Minuten ziehen lassen.) Es genügt zur Ausspülung des Nierenbeckens eine Flüssigkeitszufuhr von 2 Litern in 24 Stunden. Die von einigen Seiten empfohlene Verordnung von 5—6 Litern Getränk ist besonders bei herzschwachen Kranken sicher nicht ganz ohne Gefahr, schädigt zudem meist Appetit und Verdauung auch bei robusten Personen.

Als Medikament ist dem Kranken eines der Harnantiseptica zu verordnen. Von diesen haben sich bei Pyelitis bewährt: Salol (3mal täglich 1,0), Urotropin (3mal täglich 0,5) und dessen Kombinationspräparate Hexal, Helmitol, Ampho-

tropin, Borovertin usw. Besonders bei Koliinfektionen recht wirksam ist Acidum camphoricum (3mal täglich 0,5—1,0). Alle diese Harnantiseptica sollen nach dem Essen, nie in den leeren Magen eingenommen werden. Über die Zweckmäßigkeit intravenöser Salvarsaninjektionen zur Bekämpfung banaler Pyelitiden ist das Urteil noch nicht geklärt. Bei längerer Dauer der Pyelitis ist ein zeitweiliger Wechsel der Medikamente angebracht, da die Harnbakterien offensichtlich allmählich eine gesteigerte Widerstandsfähigkeit gegen die verwendeten Antiseptica erwerben. Dies ist besonders bei der Koliinfektion auffällig. Gerade bei ihr ist deshalb ein Wechsel der Medikamente sehr zu empfehlen und, wie meine Erfahrungen lehrten, auch ein Wechsel der chemischen Reaktion des Harnes. Es bewährte sich mir bei Koliinfektion 10 Tage lang 0,5—1,0 Acidum camphoricum mit je 0,5 Urotropin zu geben, dann während 10 Tagen täglich 8 g Kalium citricum in 1 Liter Wasser gelöst in kleineren Portionen tagsüber einnehmen zu lassen, um dadurch den Harn stark alkalisch zu machen, schließlich wieder während 10 Tagen durch tägliche Gaben von 3mal 0,5—1,0 Acidum camphoricum und Urotropin den Harn stark anzusäuern.

Bringt der Gebrauch dieser Harnantiseptica das Fieber nicht zum Schwinden, so sind kleine Gaben von Chininum muriaticum oder dem fast geschmacklosen Euchinin (beide 3mal täglich zu 0,3) oder von Pyramidon (zweistündlich 0,1) zum Niederhalten der Körpertemperatur empfehlenswert. Denselben Zweck erreichen häufig auch kühle Leibwickel. Die Schmerzen in der Nierengegend werden am besten bekämpft durch Auflegen heißer Kompressen, heißer Wärmeflaschen oder -kissen usw. Da die Infektion des Nierenbeckens häufig vom Darme aus erfolgt, muß der Regelung der Darmtätigkeit Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Die Erfahrungen mit der Vaccinebehandlung der Pyelitis sind noch sehr widersprechend. Einigermaßen zuverlässige Erfolge scheint die Vaccinebehandlung nur bei den Staphylo- und Streptokokkeninfektionen zu geben. Bei der viel häufigeren Koliinfektion versagt aber die Vaccinebehandlung meist vollständig, selbst wenn, was bei der großen Zahl verschiedener Abarten der Kolibakterien unbedingt notwendig ist, jeweilen Autovaccine verwendet werden. Es scheint fast, als ob die in den Harnwegen wuchernden Kolibakterien oft schon in der kurzen Zeit, die zur Herstellung der Autovaccine nötig ist, ihre biologischen Eigenheiten, ihre Art änderten und deshalb selbst die Autovaccine nicht mehr die zur Bekämpfung der vorliegenden Koliinfektion wirksamsten Schutzstoffe zu erzeugen vermag.

Ist durch die interne Therapie eine akute Pyelitis nicht im Verlaufe von 1—2 Wochen zum Abklingen zu bringen, so soll nicht länger mit einer Lokalbehandlung gezögert werden. Diese ist vorerst auf Blasen-spülungen zu beschränken. Solche sind angezeigt, nicht nur weil die Pyelitis sehr oft mit einer Cystitis verbunden ist, die zu aufsteigender wiederholter Reinfektion des Nierenbeckens führen kann, sondern auch, weil die Blasen-spülungen durch wiederholtes, rasches Dehnen und Leeren der Harnblase das Nierenbecken zu kräftigen Kontraktionen seiner Wandung und dadurch zu völliger Entleerung anregen. Zu den Blasen-spülungen eignen sich am besten Lösungen von Hydrargyrum oxycyanatum 1: 5—8000 oder Argentum nitricum 1: 1000 oder eine 1—3%ige Borsäurelösung. Besteht infolge Prostatahypertrophie, Striktur oder andern Abflußhindernissen eine Harnverhaltung in der Blase, so muß ein Dauerkatheter in die Blase eingelegt werden. Durch Beseitigung der Harnstauung in der Blase wird der Abfluß des Harns aus dem Nierenbecken erleichtert und damit die Pyelitis günstig beeinflusst.

Führt auch diese Behandlung nicht innerhalb 8—10 Tagen zu erheblicher Besserung der Pyelitis, klärt sich der Urin nur ungenügend und bleibt das

Fieber fortbestehen, dann ist es unbedingt angezeigt, das infizierte Nierenbecken durch Ureterenkatheterismus zu entleeren und mit 2%iger Protargol- oder Kollargollösung zu spülen. Dieser therapeutisch wirkende Eingriff gibt gleichzeitig auch den diagnostisch wichtigen Aufschluß, ob im Nierenbecken Harnstauung besteht oder nicht und erlaubt zudem durch Trennung der beiden Nierensekrete eine genaue Funktionsprüfung der beiden Nieren. Oft genügt die Entleerung des im Nierenbecken unter starkem Drucke gestauten Harns und die einmalige Spülung des Nierenbeckens, um die Pyelitis zu heilen. Andere Male sind Wiederholungen der Nierenbeckenspülungen notwendig, weil sich der Harn immer wieder im Nierenbecken staut, in ihm die Keime sich rasch wieder vermehren und neuerdings heftige Entzündungserscheinungen hervorrufen. Bei solchen Kranken ist der Versuch gerechtfertigt, 2—3 Tage lang die Uretersonde im Nierenbecken liegen zu lassen und dieses regelmäßig alle 12 Stunden zu spülen. Eine solche Dauerdrainage beschleunigt oft die Heilung der Pyelitis.

Operative Eingriffe kommen bei Pyelitis nur in Frage, wenn die Infektion aus dem Nierenbecken auf die Niere übergreift oder wenn Stein- oder Tumorbildung im Nierenbecken oder eine dauernde Harnstauung die unblutige Heilung der Pyelitis als unmöglich erscheinen lassen. Die Art des Eingriffes (Pyelotomie, Nephrotomie, Nephropexie mit Dekapsulation) ergibt sich aus den anatomischen Verhältnissen.

II. Eitrige Nephritis und Nierenabscesse.

Pathogenese und pathologische Anatomie. Bakterien können in das Nierengewebe auf den gleichen Wegen, wie in das Nierenbecken, eindringen und eine Nierenentzündung verursachen. Gleichgültig, ob sie durch die Harnwege oder ob sie durch die Blut- und Lymphbahnen in die Niere eingeschleppt wurden, fast immer gesellt sich zu der Entzündung der Niere bald auch eine Entzündung des Nierenbeckens. Immerhin kann die Entzündung längere Zeit auf das Nierengewebe beschränkt bleiben, gleichwie auch, wie im vorherigen Kapitel betont wurde, das Nierenbecken eine Weile entzündet sein kann, ohne daß die Niere miterkrankt.

Die Heftigkeit der eitrigen Nierenentzündung hängt einerseits ab von der Zahl und Virulenz der in das Nierengewebe eingedrungenen Bakterien und andererseits von der Widerstandskraft des Nierengewebes gegen Infektion. Dringen nur spärliche oder wenig virulente Bakterien in eine vollständig gesunde Niere ein, so können sie diese durchwandern, ohne anatomisch bemerkbare Veränderungen zu erzeugen. Treffen sie aber eine Niere, die durch Trauma, durch Harnstauung, durch Störungen der Blutzirkulation in ihrer Widerstandskraft gegen Infektion geschwächt ist oder sind die in die Niere gelangenden Keime zahlreich und hochvirulent, dann bewirkt die Bakterieneinwanderung eine eitrige Entzündung der Niere.

Bei nur geringer Heftigkeit äußert sich die eitrige Entzündung der Niere durch die Bildung mehr oder weniger zahlreicher, leukocytärer Infiltrationsherde im interstitiellen Gewebe und in einzelnen Glomeruli, sowie durch eine auf umschriebene Bezirke beschränkte oder über die ganze Niere verbreitete Degeneration der Nierenepithelien. Wird die Entzündung heftiger, so nehmen die Infiltrationsherde und die Degenerationserscheinungen zu, das Gewebe wird an einzelnen Stellen nekrotisch und schmilzt eitrig ein; es bilden sich Nierenabscesse. Diese sind bald mehr in der Rinde gelegen (miliare Rindenabscesse), bald mehr auf die Marksichten und die Papillen beschränkt. Miliare Rindenabscesse der Niere finden sich besonders bei der embolischen Infektion

der Niere, wie sie bei Staphylomykosen so häufig beobachtet wird (Abb. 69). Mark- und Papillenabscesse dagegen entwickeln sich vorzugsweise bei der eitrigen Ausscheidungs-nephritis oder bei der urogenen, ascendierenden Niereninfektion. Statt multipler, kleiner Abscesse bildet sich ab und zu bei hämatogener Infektion der Niere ein einzelner, umschriebener, meist ziemlich großer Eiterherd. Ein solcher wurde besonders oft anschließend an einen Hautfurunkel oder eine andere Staphylokokkeninfektion der Haut beobachtet.

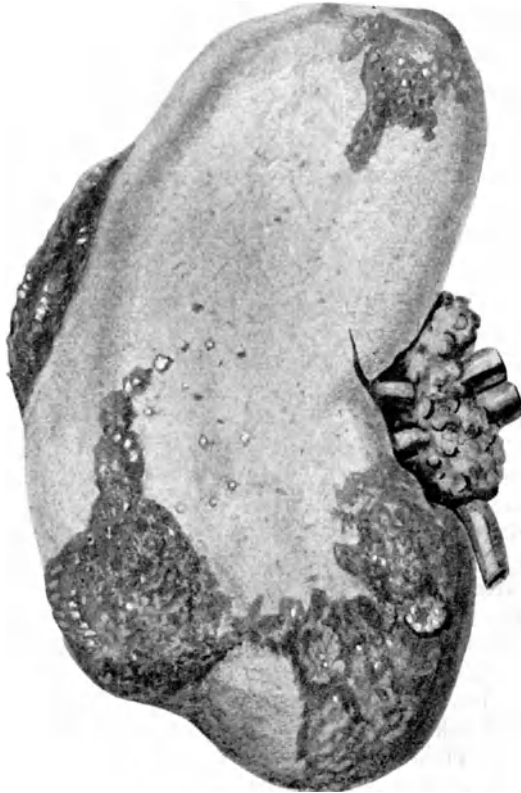


Abb. 69. Miliare Rindenabscesse der Niere bei Staphylokokkeninfektion. (Pathol. Inst. Basel.)

Wenn auch Art und Weg der Infektion auf das anatomische Bild der eitrigen Nephritis einen gewissen Einfluß haben, z. B. bei hämatogener, banaler Infektion sich vorzugsweise in der Rinde Abscesse bilden, bei urogen aufsteigender Infektion viel häufiger das Mark und die Papillen von der Entzündung betroffen werden, so darf doch andererseits keineswegs aus der Lokalisation der Entzündungs- und Eiterherde in der Niere mit irgendwelcher Sicherheit ein Rückschluß auf die Entstehungsweise der Infektion gezogen werden. Experimentelle Untersuchungen haben erwiesen, daß bei hämatogener Infektion genau die gleichen anatomischen Bilder der Niere entstehen können wie bei urogen oder lymphogener Infektion. Es können Infektionserreger, die auf dem Blutwege in die Niere gelangen, durch die Glomeruli und die Harnkanälchen ausgeschieden werden, ohne in der Rinde sichtbare Entzündungserscheinungen zu hinterlassen, in den Sammelröhren der Markpapillen oder nur im Nierenbecken eine eitrige Entzündung verursachen. Die früher als sichere Zeichen einer ascendierenden Infektion der Niere gedeuteten, auf dem Durchschnitt der Markpapillen sichtbaren radiären, gelben Streifen, entstanden durch Füllung der Sammelröhren mit Rundzellen oder gebildet durch Infiltrate längs der Ge-

fäße des Zwischengewebes, können ebensowohl Folge einer hämatogenen Ausscheidungsinfektion als einer ascendierenden, urogenen Infektion der Niere sein. Andererseits können aus den untern Harnwegen in das Nierenbecken aufsteigende Keime durch die Lymphbahnen bis in die Nierenrinde verschleppt werden und dort Eiterherde bilden, bevor sich in der Markschiicht Abscesse entwickeln.

Als Infektionserreger wirken bei der eitrigen Nephritis dieselben Bakterienarten wie bei der Pyelitis. Es sind dies aber bei den eitrigen Nierenentzündungen nicht, wie bei der Pyelitis, so überwiegend häufig die Kolibakterien. Bei der eitrigen Nephritis, besonders bei den Nierenabscessen, spielen Staphylokokken oder Streptokokken eine weit größere Rolle, da diese leichter als die Kolibakterien in das Gewebe eindringen und dessen eitriges Einschmelzung erzeugen. Der Ausgangspunkt der Niereninfektion liegt, wie bei der Pyelitis, das eine Mal in entzündlichen Erkrankungen der unteren Harnwege (Urethritis, Prostatitis, Cystitis), die, besonders wenn sie, wie bei Strikturen, Prostatahypertrophie usw., von Harnverhaltung begleitet sind,

leicht zu Pyelitis führen; das andere Mal ist der Ausgangspunkt der Niereninfektion außerhalb der Harnorgane zu finden, in einem Erysipel, einem Hautfurunkel, einer Angina, einer Enteritis, einer Osteomyelitis oder in irgendeiner andern Infektionskrankheit.

Die eitrige Nephritis und die Nierenabszesse treten bald beidseitig, bald einseitig auf. Daß durch eine aus den unteren Harnwegen aufsteigende Infektion oft nur eine Niere betroffen wird, ist verständlich. Wieso aber eine hämatogene Infektion nicht immer beide Nieren in Mitleidenschaft zieht, ist weniger leicht zu erklären. Am ehesten begreiflich ist die Einseitigkeit der hämatogenen Infektion, wenn die eine Niere durch Harnstauung, traumatische Läsion, Stein- oder Tumorbildung usw. offensichtlich zur Infektion disponiert erscheint. Fehlt aber eine solche Lokaldisposition, so liegt die Erklärung der Einseitigkeit hämatogener Infektion nicht so klar vor Augen. Sie ist am ehesten darin zu sehen, daß in die Blutbahn eingebrochene Bakterien wohl allerdings mit dem Blute in beide Nieren gelangen, aber nicht in beide in gleicher Zahl. In die eine Niere kommen sie nur vereinzelt oder in so kleinen Verbänden, daß sie das Capillarsystem der Niere ungehindert passieren und nirgendwo auch nur kurze Zeit stecken bleiben. Sie vermögen dort deshalb das Gewebe nicht zu entzünden. In die andere Niere aber werden Bakterien in so großen Verbänden verschleppt, daß sie kleinste Nierenarterien verstopfen, dadurch das Gewebe in seiner Ernährung beeinträchtigen und dieses durch die Wirkung ihrer Toxine stellenweise eitrig einschmelzen.

Das klinische Bild der eitrigen Nephritis und der Nierenabszesse ist dem der Pyelitis äußerst ähnlich, zeigt aber dessen Hauptmerkmale hochgradiger ausgesprochen. Dies gilt besonders für die septischen Allgemeinerscheinungen. Der Kranke mit eitriger Nephritis oder Nierenabszessen sieht schwerleidend aus. Seine Gesichtsfarbe hat einen fahlgrauen Ton; seine Zunge ist belegt, trocken, oft rissig, der Puls rasch, die Atmung beschleunigt. Es besteht vollkommene Appetitlosigkeit. Das Fieber ist andauernd hoch; es zeigt nicht, wie bei Pyelitis, tagelange Remissionen.

Auch die lokalen Symptome sind heftiger als bei der Pyelitis. Der Schmerz in der Niere ist bei eitriger Nephritis sowohl spontan, wie auf Druck, häufig recht quälend. Die Muskelspannung im Bereiche der erkrankten Niere ist deutlich fühlbar. Da die Infektion des Nierengewebes recht oft mit eitriger Entzündung der Nierenhüllen, einer Para- oder Perinephritis, sich verbindet, so geht die respiratorische Beweglichkeit der eitrig entzündeten Niere häufig verloren. Dabei entwickelt sich eine unscharf begrenzte Infiltration der ganzen Nierengegend, oft auch ein Ödem der Lenden. Durch ein Überwandern von Keimen aus dem infizierten perirenenalen Gewebe durch die Lymphbahnen in die Pleura entsteht nicht selten auf der Seite der kranken Niere eine Pleuritis.

Die Harnveränderungen sind bei der eitrigen Nephritis dieselben, wie bei der Pyelitis. Es sind dem Harne Eiweiß, Eiterkörperchen und Bakterien beigemischt, und zwar meist in recht erheblicher Menge. Nur in seltenen Fällen ist der Harn trotz eitriger Nephritis, gar trotz Abszeßbildung in der Niere makroskopisch beinahe klar, nur mit wenigen Bakterien und Eiterkörperchen untermischt. Dies wird am ehesten beim sog. Nierenkarbunkel beobachtet. Fast immer sind bei eitriger Nephritis auch einzelne rote Blutkörperchen im Harne zu finden, sowie auch Harncylinder.

Ein wichtiges Kennzeichen der eitrigen Nephritis gegenüber der Pyelitis sind klinisch erkennbare Funktionsstörungen der erkrankten Niere. Während bei der reinen Pyelitis die Farbstoffausscheidung durch die Niere normal bleibt, der Harn der erkrankten Niere gleichen Harnstoffgehalt, gleichen

Gefrierpunkt hat, wie der Harn der gesunden Seite, ist bei eitriger Nephritis eine Verlangsamung und meist auch Verminderung der Farbstoffausscheidung auf der kranken Seite deutlich nachweisbar und zeigt der Harn der infizierten Niere auch eine geringere Harnstoffmenge, einen weniger tiefen Gefrierpunkt als der Harn der gesunden Niere. Bei doppelseitiger, eitriger Nephritis erweist die Verdünnungs- und Konzentrationsprobe einen deutlichen Mangel der Nieren in ihrer Anpassungsfähigkeit an die Anforderungen der Diurese.

Neben diesen Nierensymptomen auftretende Blasenbeschwerden, wie vermehrter Harndrang und Schmerzen bei der Miktion, sind meist die Folge einer die Niereneiterung begleitenden Cystitis. Selten werden solche Blasenstörungen ohne eine Entzündung der Blase, lediglich als Folge renovesicaler Reflexwirkung der eitrigen Nephritis beobachtet.

Diagnose. Alle zur richtigen Diagnose der eitrigen Nephritis führenden Anhaltspunkte sind durch die Schilderung der Symptomatologie des Leidens gegeben. Weitere diagnostische Erörterungen sind unnötig. Nur darauf ist ergänzend hinzuweisen, daß eine akute, eitrige Infektion der rechten Niere, besonders wenn sie hämatogen entsteht, noch leichter als die Pyelitis zu Verwechslungen mit Appendicitis oder Cholecystitis Anlaß gibt. Dies trifft besonders für die Anfangsstadien des Nierenleidens zu, wenn der Urin noch wenig Eiter enthält und die heftigen, von der Niere längs des Ureters zum MAC BURNLEY-Punkt ausstrahlenden Schmerzen, sowie die Störung des Allgemeinbefindens im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen. Zur richtigen Diagnose verhilft die genaue Untersuchung des Urins und die Beobachtung, daß der größte Druckschmerz bei eitriger Nephritis, im Gegensatz zu Appendicitis und Cholecystitis, stets hinten in der Lende, im Costovertebralwinkel, oder vorne deutlich lateral von der Gallenblase unter dem Rippenbogen sitzt.

Die **Prognose** der eitrigen Nephritis ist wesentlich von den anatomischen Verhältnissen abhängig, die in der Niere bei der Infektion vorlagen, ferner von der Art der Infektionserreger. Trifft die Infektion eine vordem normale Niere, so sind die Heilungsaussichten günstiger, als wenn sie eine Niere befällt, die durch Harnstauung wegen Ureterstenose, Prostatahypertrophie oder anderer Abflußhindernisse geschädigt oder die durch Nierensteine, Parasiten oder Parasiteneier gereizt und kongestioniert ist. Andererseits ist der Verlauf der eitrigen Nephritis im allgemeinen ein milderer, wenn Kolibakterien, nicht Staphylo- oder Streptokokken deren Ursache sind. Wohl können auch reine Koliinfektionen schwere pyämische Allgemeinerscheinungen und Nierenabscesse hervorrufen; bei ihnen ist eine Ausheilung ohne Mithilfe chirurgischer Maßnahmen aber häufig. Eine Staphylo- oder Streptokokkeninfektion dagegen, die zu Nierenabscessen führt, nimmt immer, wenn nicht zeitig genug operativ bekämpft, einen gefahdrohenden Verlauf. Es führt der Staphylo- oder Streptokokkenabsceß der Niere oft zu eitriger Peri- oder Paranephritis, sogar zu Peritonitis und schließlich zu akuter Pyämie. Im günstigsten Falle entwickelt sich aus ihm eine chronische Pyonephrose mit allen ihren Gefahren (chronische Sepsis, Amyloidose, Urämie). Da die Art der Infektionserreger bei eitriger Nephritis von so großem Einfluß auf den Verlauf des Leidens ist, muß auf die bakteriologische Untersuchung des Harns Gewicht gelegt werden. Ihr Ergebnis gibt wichtige Richtlinien für unser therapeutisches Handeln.

Therapie. Die eitrige Nephritis ist vorerst in gleicher Weise zu behandeln wie die Pyelitis. Halten aber die septischen Allgemeinerscheinungen lange an, weisen häufige Schüttelfröste und andauernd starke Druckempfindlichkeit der Niere, sowie eine immer deutlicher werdende Einbuße der Nierenfunktion auf die Bildung von Abscessen in der erkrankten Niere hin, so wird, wenn

der Harn Staphylo- oder Streptokokken enthält, ein operativer Eingriff notwendig. Nur wenn es sich um eine Koliinfektion der Niere handelt, darf mit der Freilegung der Niere noch gezögert werden. Denn wiederholt ist eine Ausheilung von Koliabscessen unter rein medikamentöser Behandlung beobachtet worden. Das Vertrauen auf die geringe Pathogenität der Kolibakterien darf aber nicht dazu verleiten, bei heftigen Allgemeinerscheinungen allzu lange mit unblutiger Behandlungsweise sich zu begnügen.

Was operativ mit der eitrig infizierten Niere zu geschehen hat, ist nicht immer leicht zu entscheiden. Das sicherste und radikalste Heilmittel der einseitigen eitrigen Nephritis ist die Nephrektomie. Sie beseitigt mit einem Schläge den Infektionsherd, der den Organismus bedroht. Sie hinterläßt auch günstige Wundverhältnisse, die eine rasche Heilung der Operationswunde ohne Eiterung erlauben. Sie bringt aber den unwiederbringlichen Verlust eines lebenswichtigen Organs. Die bloße Spaltung der infizierten Niere, die Nephrotomie, dagegen hilft wohl manchmal durch Entleerung der Eiterherde und durch Beseitigung der Harnstauung im Nierenbecken die Infektion unter Erhaltung der erkrankten Niere zu überwinden. Aber ihr haftet immerhin, besonders bei Strepto- und Staphylokokkeninfektion, die Gefahr septischer, lebensbedrohender Nachblutungen aus der Nierenwunde an. Bei ihr bleibt auch die große Unsicherheit, ob durch den einen Nierenschnitt, selbst wenn er das Organ von Pol zu Pol spaltet, die Eiterentleerung genügend ist, ob nicht vielmehr neben der Schnittfläche uneröffnet gebliebene Abscesse des Nierenparenchyms die Infektion unterhalten und trotz des operativen Eingriffes eine allgemeine Sepsis bedingen können. Die Wahl zwischen Nephrektomie und Nephrotomie muß deshalb bei jedem Einzelfalle unter sorgfältigem Abwägen aller Vor- und Nachteile dieser Operationen getroffen werden. Wegleitend sollen dabei sein: Das Allgemeinbefinden des Kranken, Ein- oder Doppelseitigkeit der Infektion, Art der Infektionserreger, Funktionszustand der Nieren.

Bei doppelseitigen Nierenabscessen wird meist nur die Nephrotomie anzuwenden sein. Immerhin kann es ausnahmsweise bei großer Ungleichheit des Erkrankungsgrades der beiden Nieren ratsam sein, die eine stark vereiterte Niere zu entfernen, statt nur zu spalten.

Auch bei einseitiger eitriger Nephritis ist die Nephrotomie trotz der Unsicherheit ihres Erfolges der Nephrektomie vorzuziehen, wenn das Nierengewebe durch die Eiterung noch nicht ausgedehnt zerstört ist, die Infektion verhältnismäßig wenig virulent erscheint, zudem das Allgemeinbefinden so gut ist, daß eine genügende Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen die nach der Nephrotomie noch zurückbleibenden Infektionsherde zu erhoffen ist.

Die Nephrektomie dagegen ist anzuraten, wenn die erkrankte Niere durch den Entzündungsprozeß in größerer Ausdehnung zerstört oder doch hochgradig in ihrer Funktion beeinträchtigt ist. Auch wenn der ganze Krankheitsverlauf und der Befund von Strepto- oder Staphylokokken im Nierensekret auf eine erhebliche Virulenz der Infektion hinweist und den Ausbruch einer allgemeinen Sepsis befürchten läßt, ist die Nephrektomie geboten.

Günstige Heilerfolge sind bei eitriger Nephritis hin und wieder sogar durch bloße Dekapsulation der Niere erzielt worden. Dies läßt sich leicht erklären. Hyperämie und Ödem der entzündeten Niere hemmen durch Steigerung des intrarenalen Druckes die Blutzirkulation in der Niere. Es wird dadurch die Widerstandsfähigkeit des Nierengewebes gegen die Infektion vermindert. Sie kann aber durch die Dekapsulation, welche das Nierengewebe von dem starken Kapseldruck befreit und die Zirkulationsverhältnisse im Nierengewebe bessert, wieder gehoben werden. Ist die Infektion nicht zu massig und

nicht zu virulent, so vermag deshalb die Dekapsulation zur vollständigen Heilung der eitrigen Nephritis zu verhelfen. Ein solcher Erfolg der Dekapsulation ist aber nie sicher.

III. Die Entzündungen der Nierenhüllen.

(Para- und Perinephritis.)

Entwickelt sich in den Nierenhüllen eine Entzündung innerhalb der Fascia renalis, d. h. in der Capsula adiposa renis, so wird diese Erkrankung als Peri- oder Epinephritis bezeichnet, als Paranephritis dagegen, wenn sich die Entzündung außerhalb der Fascia renalis in dem besonders dorsalwärts der Niere oft recht stark entwickelten, retroperitonealen Fettgewebe abspielt. Die Unterscheidung zwischen Peri- und Paranephritis ist aber nur anatomisch, selten klinisch durchführbar. Beide Formen der Entzündung rufen die gleichen klinischen Krankheitserscheinungen hervor.

Praktisch wichtiger als die Unterscheidung zwischen Peri- und Paranephritis ist die Unterscheidung zwischen nichteitriger und eitriger Entzündung der Nierenhüllen. Bei der nichteitrigen Form entsteht in den Nierenhüllen ein Leuko- und Lymphocyteninfiltrat und eine allmähliche Neubildung von Bindegewebe, oft auch eine Wucherung von derbem Fettgewebe, wodurch die Nierenhüllen wesentlich verdickt und derb werden (fibro-lipomatöse Schwartenbildung). Bei der eitrigen Entzündung dagegen schmilzt das infiltrierte Gewebe stellenweise unter der Toxinwirkung der Infektionserreger ein; es bilden sich peri- und pararenale Abscesse. Diese liegen vorzugsweise dorsalwärts der Niere, seltener am oberen oder unteren Pole des Organs, nur ausnahmsweise an der ventralen Nierenfläche. Bald sind diese Abscesse klein und treten einzeln oder multipel auf, bald bilden sie gewaltige Eiteransammlungen in unregelmäßig gebuchteten, oft weit verzweigten Höhlen.

Alle diese Entzündungsformen der Nierenhüllen entwickeln sich entweder:

- a) Anschließend an entzündliche Erkrankungen der Niere (Nierenabscesse, infizierte Nierensteine, Pyonephrose, Nierentuberkulose usw.), oder aber
- b) ohne Miterkrankung der Niere als Folge einer retroperitoneal sich ausbreitenden Entzündung, ausgehend von der Appendix, dem Pankreas, den weiblichen Geschlechtsorganen usw., oder aber
- c) als scheinbar selbständiges Leiden durch eine hämatogene (metastatische) Infektion der Nierenhüllen.

Daß eine Entzündung der Nierenhüllen durch infektiöse Erkrankungen der Niere zustande kommen kann, ist bei den zahlreichen Verbindungen zwischen renalem und perirenalem Lymphgefäßnetz leicht erklärlich. Zur Ausbreitung der Infektion von der Niere auf die Nierenhüllen ist nicht einmal der Durchbruch eines in der Nierenrinde liegenden Eiterherdes durch die Capsula fibrosa renis nötig; die Infektionserreger können ohne einen solchen Durchbruch entweder in den Lymphbahnen direkt durch die Nierenkapsel hindurch oder aber auf dem Umwege über die Hilusgefäße aus dem Nierengewebe in die Nierenhüllen überwandern.

Klar liegt auch die Entstehungsweise perirenaler Entzündungen im Anschluß an eine Appendicitis, Parametritis usw. Das retroperitoneale Fett der Nierengegend ist durch die Lymphbahnen eng mit dem retroperitonealen Gewebe der Bauch- und Beckenorgane verbunden. Das perirenale Fett kann deshalb leicht durch eine im Bereiche der Appendix oder der Beckenorgane entstandene retroperitoneale Entzündung in Mitleidenschaft gezogen werden. Dabei entsteht vorerst lediglich eine Entzündung des Paranephriums, des besonders

dorsalwärts der Niere reichlich entwickelten retroperitonealen Fettgewebes. Durch einen nachträglichen Einbruch der pararenalen Eiterung durch die Fascia renalis in die wahre Capsula adiposa renis kann sich aber zu der erst reinen Paranephritis eine Perinephritis zugesellen.

Entschieden die klinisch wichtigste Form der Entzündung der Nierenhüllen ist die meist als scheinbar selbständiges Leiden auftretende hämatogene Peri- oder Paranephritis. Ihr scheint keine primäre Infektion der Niere, keine entzündliche Erkrankung benachbarter Organe vorauszu gehen. Diese Art der Para- oder Perinephritis führt fast immer zur Abszeßbildung und zu schweren Allgemeinerscheinungen. Sie entwickelt sich ab und zu im Anschlusse an eine Infektionskrankheit, wie Angina, Scharlach, Influenza, Typhus usw., viel häufiger aber anschließend an eine scheinbar unbedeutende, umschriebene Infektion, wie ein Panaritium, ein Furunkel, eine eiternde Hautwunde usw. Hin und wieder wird sogar der primäre Infektionsherd seiner Geringfügigkeit wegen übersehen, so daß die Para- oder Perinephritis als primäres Leiden erscheint. Aber es ist in allen diesen Fällen die Entzündung trotzdem als metastatischen Ursprungs zu deuten, entstanden durch Verschleppung von Eitererregern durch die Blutbahn aus einem extrarenalen Herde in die Nierenhüllen. Eine wirklich primäre Infektion der Nierenhüllen entsteht nur in den seltenen Fällen, in denen durch eine offene Verletzung der Nierenhüllen (Schuß- oder Stichwunden) Infektionskeime von außen direkt in die Nierenhüllen gebracht werden.

Die Zahl der hämatogen-metastatischen Eiterungen der Nierenhüllen mag bei rein klinischer Untersuchung größer erscheinen, als sie in Wirklichkeit ist. Wahrscheinlich ist oftmals ein kleiner, unerkannt bleibender metastatischer Nierenrindenabszeß in Wahrheit der unmittelbare Ausgangspunkt der Nierenhüllenentzündung, ist diese also nicht direkt hämatogen entstanden, sondern lymphogen von einem allerdings metastatisch-hämatogenen Nierenabszeß aus.

Jedenfalls ist bei eitriger Perinephritis, auch wenn die Niere intakt erscheint, immer an die Möglichkeit zu denken, daß ein kleiner, unerkannt gebliebener, metastatischer Nierenrindenabszeß der Ausgangspunkt des Leidens sein könnte.

Als Erreger der eitrigen Entzündung der Nierenhüllen wurden am häufigsten Staphylokokken gefunden, seltener Streptokokken und Kolibakterien. Die bei Nierentuberkulose auftretenden perirenaln Abscesse sind selten durch banale Eitererreger erzeugt, meist durch Tuberkelbazillen. Nur ausnahmsweise wurden in perinephritischen Abscessen Pneumokokken, Aktinomycespilze und andere Infektionserreger beobachtet.

Das klinische Bild der Para- oder Perinephritis ist wechselnd, je nachdem es sich um die chronische oder die akute Form des Leidens handelt.

Die chronische Form der Peri- und Paranephritis, die häufiger, als zu Abszeßbildung, zu starker fibrolipomatöser Verdickung der Nierenhüllen führt, findet sich besonders als Begleiterscheinung chronischer, eitriger Nierenerkrankungen: der Nierentuberkulose, der banalen Pyonephrose, der infizierten Steinniere usw. Die Entzündung der Nierenhüllen tritt neben den Erscheinungen des Nierenparenchymleidens wenig vor. Sie ist klinisch zu erkennen an der Behinderung der respiratorischen Verschieblichkeit der Niere und an der Zunahme der im Gebiete der kranken Niere fühlbaren Resistenz.

Die akute Form der Peri- oder Paranephritis setzt ihrerseits mit heftigen Krankheitserscheinungen ein. Der Kranke, von einer Infektionskrankheit eben genesen und scheinbar wieder in voller Gesundheit, wird plötzlich von hohem Fieber, von großer Müdigkeit und Schwäche befallen. Lokal-

symptome fehlen zuerst oft vollständig, so daß der Gedanke an Typhus, Miliartuberkulose oder allgemeine Sepsis naheliegt. In der Regel aber machen sich schon im Beginne des Leidens oder doch kurz danach, Schmerzen in der Lendengegend geltend. Ihre Deutung fällt aber oft schwer. Bevor noch andere Symptome auf eine Erkrankung der Nieren oder deren Hüllen hinweisen, tritt manchmal als Folge der Paraneuritis ein pleuritisches Reiben oder ein pleuritisches Exsudat auf. Dies hilft die Diagnose irreleiten. Statt der Peri- oder Paraneuritis imponiert die Pleuritis als Grundleiden und als Ursache der Lendenschmerzen. Es bleibt allerdings der Widerspruch zwischen der schweren Störung des Allgemeinbefindens und den verhältnismäßig geringgradigen Veränderungen der Pleura oder der Lungen auffällig. Bald wird dann durch eine Druckempfindlichkeit in der Nierengegend und eine Resistenzvermehrung unter dem Rippenbogen erwiesen, daß das primäre Leiden im Bereiche der Niere zu suchen ist. Besteht zudem im Bereiche der Niere eine unscharf begrenzte Anschwellung, zeigen sich daneben die untersten Inter-costalräume verstrichen oder gar etwas vorgewölbt, wird in der Lende ein leichtes Ödem der Weichteile bemerkbar, so ist das Bild des perineurischen Abscesses nicht mehr zu mißdeuten. Die Ausscheidung eines klaren und eiweißfreien Urins darf an der Diagnose nicht zweifeln lassen. Es darf das normale Aussehen des Urins auch nicht dazu verleiten, eine genaue Harnuntersuchung zu unterlassen. Denn in dem scheinbar normalen Urin werden sich bei genauer mikroskopischer Untersuchung meist wertvolle Anhaltspunkte für die Diagnose einer Erkrankung der Nieren oder deren Hüllen finden lassen. Im zentrifugierten Harnsedimente finden sich bei Perineuritis fast immer vereinzelte Zylinder, einige rote und weiße Blutkörperchen. Besonders charakteristisch ist aber, daß recht häufig im zentrifugierten Sedimente des frisch entleerten Urins auffallend zahlreiche Bakterien sind. Eine Bakteriurie, besonders eine Staphylokokkurie, wurde wiederholt in den ersten Tagen einer eitrigen Entzündung der Nierenhüllen beobachtet, noch bevor im Harn irgendwelche andere Krankheitssymptome auftraten. Dieselbe Bakterienart wie im Urin fand sich bei diesen Kranken nachher im Eiter des perirenenalen Abscesses.

Verlauf. Para- oder perineurische Abscesse können, wenn sie nur klein sind, spontan resorbiert werden. Meist aber suchen sie, wenn nicht zeitig operativ eröffnet, den Durchbruch nach außen. Entsprechend ihrem häufigen Sitze dorsalwärts der Niere brechen sie am häufigsten durch die Lendenmuskulatur in das lumbale Unterhautgewebe durch, vorzugsweise an den muskelschwachen Stellen unter der 12. Rippe, im Spatium tendineum lumbale (Rhombus Leshaftii) oder über dem Darmbeinkamm im Trigonum Petiti. Andere Male senkt sich der perineurische Absceß retroperitoneal ins Becken hinab. Er erzeugt dadurch oft eine Flexionscontractur des Oberschenkels, die zu Verwechslungen des Leidens mit Coxitis oder spondylitischem Senkungsabsceß Anlaß geben kann. Vom Becken aus drängt sich der perineurische Senkungsabsceß schließlich unter dem Ligamentum Pouparti durch ins Schenkeldreieck und unter die Haut vor; seltener bricht er in die Harnblase, die Vagina oder das Rectum durch.

Perineurische Abscesse über dem oberen Nierenpole haben die Neigung, durch das im Bereiche der Niere oft sehr dünne Zwerchfell in Pleura und Lunge durchzubrechen und sich durch einen Bronchus zu entleeren. Abscesse, die ventralwärts der Niere in deren dünnen Kapselschicht sich entwickeln, brechen leicht in den Dickdarm, nur ausnahmsweise in die Peritonealhöhle ein.

Hat sich der Absceß irgendwo Durchbruch nach außen verschafft, so kann er spontan ausheilen. Aber das Durcharbeiten des Abscesses nach außen voll-

zieht sich manchmal so langsam, daß der Kranke wegen der Toxinresorption aus dem lange verhaltenen Eiter kachektisch wird oder einer allgemeinen Sepsis erliegt, bevor der Spontandurchbruch des Abscesses erfolgt ist.

Therapie. Sobald aus den Symptomen Fieber, Bakteriengehalt des Urins, unscharf begrenzte Resistenz und Druckempfindlichkeit in der Nierengegend die Diagnose des perinephritischen Abscesses einigermaßen sichergestellt ist, muß die operative Eröffnung des Abscesses in Erwägung gezogen werden. Ist das fühlbare Infiltrat in den Nierenhüllen nur gering, ist das Allgemeinbefinden nur wenig gestört, dann darf mit dem Eingriff wohl noch einige Tage gezögert werden, um abzuwarten, ob vielleicht eine spontane Resorption des Eiters erfolgt. Während dieser Beobachtungszeit ist durch lokale Wärmeapplikation auf die Nierengegend die Resorption zu befördern und die Infektion zu bekämpfen durch intramuskuläre Injektion kolloider Silberpräparate (Kollargol, Elektrargol usw.), sowie durch interne Verabreichung von Salicyl- oder Urotropinpräparaten. Lassen die Entzündungserscheinungen im perirenaln Gewebe nicht rasch nach, dann muß der diagnostizierte Eiterherd operativ freigelegt werden, selbst wenn eine Probepunktion keinen Eiter finden läßt. Es ist dazu ein extraperitonealer, lumbaler Schnitt zu benutzen, wie zur Nephrektomie. Stößt man nach Spaltung der Nierenkapsel nicht gleich auf einen Absceß, so ist zu bedenken, daß die Eiterung auf den oberen oder unteren Pol der Niere, seltener auf die ventrale Fläche der Niere beschränkt geblieben sein kann, deshalb auch an diesen Stellen gesucht werden muß. Bei Eröffnung größerer Abscesses ist stets darauf zu achten, alle ihre oft recht unregelmäßig verlaufenden Seitentaschen genügend zu spalten, um dem Eiter völlig freien Abfluß zu schaffen. Natürlich ist auch nachzuforschen, ob an der Niere selbst Eiterherde sich entwickelt haben. Dabei ist aber sorgfältig zu vermeiden, die fibröse Nierenkapsel in größerer Ausdehnung abzulösen und die Nierenrinde in breiten Kontakt mit dem Absceßinhalt zu bringen. Es genügt, die Niere durch die fibröse Kapsel durch zu untersuchen. Die Genesung des Kranken erfolgt nach operativer Eröffnung des Abscesses meist rasch.

H. Blutungen in das Nierenlager.

Neben den Entzündungen der Nierenhüllen sind auch Blutungen in das Nierenlager zu erwähnen. Ihre Ursache liegt meist in entzündlichen Prozessen, sei es in der Nierenrinde, sei es in den Nierenhüllen. Bald blutet nur die Nierenkapsel, bald auch das Nierengewebe. Stammt die Blutung aus der Niere, so wird durch das Blut die fibröse Nierenkapsel von der Nierenrinde abgehoben.

Sind die Blutungen heftig (Apoplexia renum), so bewirken sie lebhaftes Schmerzen in der Nierengegend, allgemeine Anämie und Bildung eines mehr oder weniger großen, manchmal gewaltigen, retroperitonealen Hämatoms.

Sind die Blutungen gering und erfolgen sie schubweise in langen Zwischenräumen, so können sie, mit Schmerzen in der Nierengegend einhergehend, ein schwer zu deutendes Krankheitsbild erzeugen. Anatomisch ist es charakterisiert durch eine mächtige, gefäßreiche Sklerose der Nierenhüllen.

J. Nierentuberkulose.

Die Nierentuberkulose ist eine der häufigsten chirurgischen Erkrankungen der Niere. Bei 2—5% aller Leichen werden Tuberkel in den Nieren gefunden.

Es sind zwei Formen der Nierentuberkulose zu unterscheiden:

1. Die akute oder subakute Miliartuberkulose der Nieren, die nie als selbständiges Leiden, sondern stets nur in Begleitung einer allgemeinen Miliartuberkulose auftritt und deshalb klinisch von geringer Bedeutung ist.

2. Die chronische Nierentuberkulose, die wegen der starken Einschmelzung des Nierengewebes käsig-ulceröse oder kavernöse Nierentuberkulose, auch Nierenphthise genannt wird.

Nur diese zweite Form, die chronische Nierentuberkulose, bedingt klinisch ein Krankheitsbild für sich. Sie tritt oft als scheinbar primäres tuberkulöses Leiden des Körpers in Erscheinung; eine genaue klinische Untersuchung läßt aber meist erkennen, daß tuberkulöse Erkrankungen der Lungen oder der Lymphdrüsen ihr vorausgingen oder noch neben ihr fortbestehen. Ob eine primäre sog. protopathische Nierentuberkulose vorkommt, ist nicht erwiesen. Möglich ist ihr Vorkommen. Denn Tuberkelbacillen können in den Körper eindringen und durch die Blutbahn in die Nieren gelangen, ohne an ihrer Eintrittsstelle spezifisch tuberkulöse Gewebeveränderungen zu erzeugen.

Die chronische Nierentuberkulose befällt beide Geschlechter ungefähr gleich häufig. Sie entwickelt sich vorzugsweise zwischen der Pubertät und den vierziger Jahren, verschont aber auch Kinder und höhere Lebensalter nicht. Die rechte Niere scheint etwas häufiger zu erkranken als die linke, doch ist der Zahlenunterschied gering.

Pathogenese der Nierentuberkulose. Bei der miliaren Nierentuberkulose wurde frühzeitig erkannt, daß die Infektion des Nierengewebes auf dem Blutwege erfolgt. Ihr anatomisches Bild, ihr klinischer Verlauf ließen keine andere Auslegung zu. Nicht so bei der chronischen Nierentuberkulose. Hier äußert sich das Leiden in der Regel zuerst in Blasenbeschwerden, verhältnismäßig spät in Nierenschmerzen und fühlbaren Veränderungen der Nieren. Es lag deshalb nahe, in der Blase und nicht in den Nieren den Ausgangspunkt des Leidens zu suchen, um so mehr, als auch die anatomischen Befunde an tuberkulösen Nieren für eine aufsteigende Infektion zu sprechen schienen. Denn in den chronisch tuberkulösen Nieren finden sich jeweilen die tuberkulösen Herde nicht, wie bei der hämatogenen Miliartuberkulose, zur Mehrzahl in der Rinde, sondern vorzugsweise, in Frühfällen sogar ausschließlich, im Mark, häufig sogar nur in den Papillen und in den Calyces des Nierenbeckens.

Die Cystoskopie, die eine genaue klinische Beobachtung der Ausbreitung der Harnorgantuberkulose ermöglichte, sowie die Heilerfolge der Nephrektomie wegen Tuberkulose, ließen aber deutlich erkennen, daß die Tuberkulose der Harnorgane ihren Ausgang fast ausnahmslos in den Nieren, nicht in der Blase nimmt.

Auf die Niere, als Ausgangspunkt der Tuberkulose der Harnorgane, wies vor allem die Tatsache hin, daß nicht selten einzig die Niere, kein anderes der Urogenitalorgane tuberkulös erkrankt gefunden wurde. Beweisend waren auch die cystoskopischen Befunde, die deutlich verfolgen ließen, wie oft von der einen Niere die Tuberkulose allmählich auf die Blase übergreift, erst nur ringsum die Einmündungsstelle des Harnleiters, nachher Schritt für Schritt auf die ganze Blasenschleimhaut, dann aber wieder, sobald die tuberkulöse Niere exstirpiert wurde, in der Blase sich zurückbildet und schließlich ausheilt. Diese Beobachtung ließ unverkennbar die Niere als ersten Sitz der Harnorgantuberkulose erscheinen; und damit wurde auch höchstwahrscheinlich, daß die Niere jeweilen auf dem Blutwege tuberkulös infiziert wurde.

Mit der Annahme einer hämatogenen Entstehung der chronischen Nierentuberkulose war aber die Tatsache schwer in Einklang zu bringen, daß meist nur eine Niere, selten gleichzeitig beide, an Tuberkulose erkranken. Es schien bei der engen Nachbarschaft der beiden Nierenarterien schwer verständlich, warum in die Aorta geschleuderte Bacillen nicht häufiger gleichzeitig beide Nieren statt nur eine tuberkulös infizieren. Wohl läßt sich die bloß einseitige, hämatogene Erkrankung der Niere in einzelnen Fällen erklären aus einer durch Trauma, Urinstauung, Mißbildung, Steinentwicklung bedingten verminderten Widerstands-

fähigkeit der einen Niere. Aber längst nicht immer sind bei einseitiger Nierentuberkulose solche die eine Niere zur Infektion disponierende Schädigungen zu finden; es muß dann fraglich bleiben, warum die hämatogene Tuberkulose nur eine Niere ergriff, das Schwesterorgan gesund ließ. Einzigartig ist das Auftreten einer hämatogenen, rein einseitigen Nierentuberkulose in der Pathologie nicht. Die Parallelen dazu sind zahlreich. Es finden sich zweifellos hämatogene Tuberkuloseherde sehr oft einseitig im Körper, besonders bei den Knochen- und Gelenktuberkulosen. Wie bei diesen, gelang es auch für die Nierentuberkulose, experimentell eine Erklärung dafür zu finden.

Nach den Tierversuchen von PELS-LEUSDEN scheinen im Blute kreisende Tuberkelbacillen, wenn ihre Virulenz nicht sehr stark ist, nur dort im Gewebe haften zu bleiben, wo ihre Ansiedelung durch einen mit ihnen in die Blutbahn eingebrochenen Gewebeembolus erleichtert wird. Da sehr oft nur ein einziger solcher Gewebeembolus mit den Bacillen in den Blutkreislauf gelangt, wird es auch erklärlich, warum trotz der großen Zahl von im Blute kreisenden Bacillen nur eben an einer einzigen Stelle, z. B. nur in einer Niere, ein tuberkulöser Infektionsherd entsteht.

Daß die tuberkulöse Infektion der ersterkrankten Niere oft durch die Lymphbahnen von tuberkulösen, retroperitonealen Drüsen her vermittelt wird, wie dies TENDELOO behauptete, ist nicht wahrscheinlich. Es müßten sonst in den Frühstadien der Nierentuberkulose die ersten Tuberkuloseherde ebenso oft in der Rinde als im Mark gefunden werden, was, wie bereits betont, nicht der Fall ist.

Es erscheint heute fraglich, ob überhaupt je, was früher als Regel galt, statt der Niere die Blase den ersten Herd der Harnorgantuberkulose birgt. Sichere Beweise einer primären Blasentuberkulose liegen bis jetzt nicht vor. Ab und zu mag eine Tuberkulose der männlichen Geschlechtsorgane auf die Blase übergreifen und mag sich derart eine Tuberkulose der Blase ohne begleitende Nierentuberkulose entwickeln. Aber dieses Vorkommnis ist selten; in der Praxis soll jedenfalls immer, wenn eine Blasentuberkulose gefunden wird, sofort nach der Nierentuberkulose geforscht werden.

Ob, nachdem von der einen Niere her die Blase tuberkulös infiziert ist, eine ascendierende Tuberkulose der anderen Niere entstehen kann, ist noch umstritten. In den Tierversuchen v. BAUMGARTENS breitete sich die Tuberkuloseinfektion nie gegen, sondern stets mit dem Sekretstrom aus. Eine durch den Ureter aufsteigende Tuberkuloseinfektion der Niere schien BAUMGARTEN nur möglich, wenn der Urinstrom zwischen Niere und Blase dauernd gestaut ist. Meine Tierversuche haben dies aber nicht bestätigt. Nach diesen kann ohne dauernde Urinstauung im Harnleiter, lediglich durch eine momentane, retrograde Ureterperistaltik und gleichzeitige Kontraktion der Blase, tuberkulöser Harn aus der Blase in das Nierenbecken hinaufgetrieben werden und dadurch eine ascendierende tuberkulöse Infektion der Niere erzeugen. Anatomische Untersuchungen weisen auch auf die Möglichkeit hin, daß die Tuberkulose der Blase längs den Lymphbahnen des Ureters zur Niere aufsteigt. Es wurde wiederholt neben einer descendierenden Nieren- und Uretertuberkulose der einen Seite und einer sekundären Blasentuberkulose eine ascendierende Tuberkulose des zweiten Ureters nur in dessen unterstem Teile gefunden, während dessen obere Strecken, sowie die zugehörige Niere und ihr Nierenbecken nicht den kleinsten Tuberkuloseherd aufwiesen. Eine aufsteigende Tuberkuloseinfektion der Niere scheint demnach möglich. Wahrscheinlich wird auch in der Tat nach hämatogener Infektion der ersten Niere die zweite Niere nicht so gar selten von der tuberkulösen Blase her ascendierend infiziert. Es kann aber auch natürlich die zweite Niere, gleich wie die erste, von einem außerhalb des Harnsystems gelegenen Tuberkuloseherd oder von der ersterkrankten Niere her durch die Blutbahn infiziert werden.

Wenn auch unsicher ist, auf welchem Wege meist die Tuberkelbazillen auf die zweite Niere überwandern, das eine steht jedenfalls fest, daß in der

Mehrzahl der Fälle nach der ersten Niere, früher oder später, auch die zweite Niere tuberkulös erkrankt, wenn nicht zeitig genug operativ eingegriffen wird. Nur selten widersteht die zweite Niere der Infektion bis zum Tode des an einseitiger Nierentuberkulose Leidenden. Scheinbar von Beginn ab doppelseitig tritt die Nierentuberkulose etwa bei 20% der Fälle auf.

Pathologische Anatomie. Die Miliartuberkulose der Nieren ist immer beidseitig. Bei ihr sind die Tuberkel in der Nierenrinde zahlreicher als im Mark.



Abb. 70. Knotenform der Nierentuberkulose. (Eigene Beobachtung.)

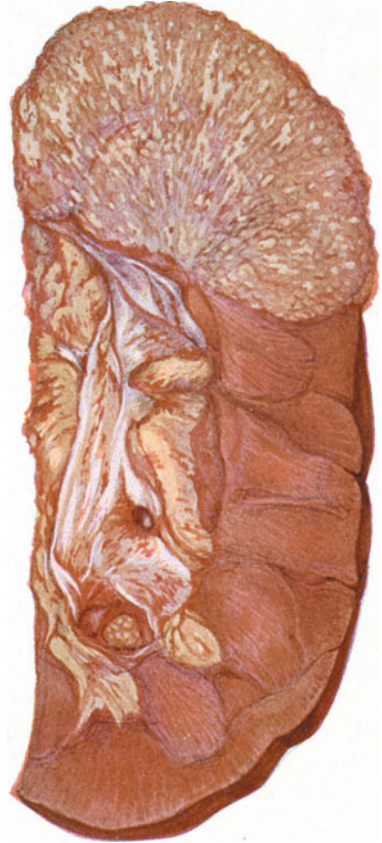


Abb. 71. Knotenform der Nierentuberkulose. (Durchschnitt der Niere von Abb. 70.)

Die Rindentuberkel sind bald gleichmäßig zerstreut, bald auf das Ausbreitungsgebiet einzelner Arterien beschränkt, wobei sich typische Infarkte bilden, an deren Spitze ein tuberkulös erkranktes Gefäß zu finden ist. Im Mark entwickeln sich die Tuberkel gleich zahlreich im Bereiche der Grenzschicht wie in den Papillen und rings um die Calyces.

Die miliaren Nierentuberkel haben in ihrem Zentrum nekrotisches Gewebe, Riesenzellen und epitheloide Zellen, an der Peripherie einen Saum von Lymphocyten. Sie liegen nicht selten rings um tuberkelbacillenhaltige Glomeruli oder rings um kleine Blutgefäße, deren Wandung tuberkulös ist. Gefäßwandtuberkel sind besonders in den Venen häufig.

Ganz anders ist das anatomische Bild der chronischen Nierentuberkulose. Hier bleibt im Beginne der Infektion die Rinde vollständig frei von tuberkulösen Veränderungen. Die ersten Tuberkuloseherde sitzen immer in der Grenzschicht oder im Mark, dort vorzugsweise nahe den Calyces oder den Papillen. Während die Miliartuberkulose trotz eng zusammenstehender Tuberkel nie zu ausgedehnter Einschmelzung des Nierengewebes zu führen vermag, weil das Leiden zu rasch zum Tode führt, erzeugt die langsam verlaufende, chronische Nierentuberkulose ausgedehnte Verkäsungen des Nierenparenchyms mit Höhlenbildung und Sklerosierung des die Höhle begrenzenden Gewebes. Dieser Verkäsung und Höhlenbildung wegen wird die chronische Nierentuberkulose auch als käsig-ulceröse oder käsig-kavernöse Form der Nierentuberkulose bezeichnet.

Nur selten bleibt bei der chronischen Nierentuberkulose der Zerfall und die Höhlenbildung des tuberkulösen Gewebes aus (Abb. 70 u. 71), ja unterbleibt sogar die Verkäsung der Tuberkel. Mit Unrecht wurde dieser seltenen disseminierten Knotenform der Nierentuberkulose eine besonders üble Bedeutung beigemessen und sie als eine Zwischenform zwischen miliärer und chronischer Tuberkulose dargestellt. Sie zeigt keineswegs immer einen bösartigen Verlauf. Es wurde vielmehr auch bei ihr, wie bei der käsig-kavernösen Nierentuberkulose, eine langsame, jahrelang dauernde Entwicklung beobachtet.

Im anatomischen Verlaufe der chronischen Nierentuberkulose kann man 3 Stadien unterscheiden:

1. Das Frühstadium,
2. das Stadium der vollen Entwicklung und
3. das Schluß-Stadium.

Im Frühstadium ist die chronisch tuberkulöse Niere äußerlich vollständig normal. Nur auf dem Durchschnitt läßt sie tuberkulöse Veränderungen erkennen, und zwar fast ausschließlich im Bereiche der Papillen. Eine oder mehrere Papillen haben ein glasiges Aussehen und eine plumpere Form als die andern. Oft enthalten sie mit bloßem Auge sichtbare gelbliche Knötchen, oder sie zeigen gar schon einen geschwürigen Zerfall. Nur sehr selten ist der Tuberkuloseherd in der Papille durch gesundes Gewebe vom Nierenbecken abgeschlossen (Abb. 72); meist reicht die Papillentuberkulose bis an das Nierenbecken hinan. Statt in der Papille liegen die ersten Tuberkel manchmal in der Nische eines Nierenkelches und ergreifen unter geschwürigem Zerfall teils die Papille, teils die Calyxwand. Die vom Urin bespülte Oberfläche der Papillar- oder Kelch-nischen-Geschwüre enthält in ihrer nekrotischen Schicht häufig wahre Rasen von Tuberkelbazillen (Abb. 73). Nach der Tiefe des Gewebes mindert die Zahl der Tuberkelbacillen rasch.

Diese Papillartuberkulose ist die typische Frühform der chronischen Nierentuberkulose. Bei ihr gesellen sich zu den Papillenherden allmählich

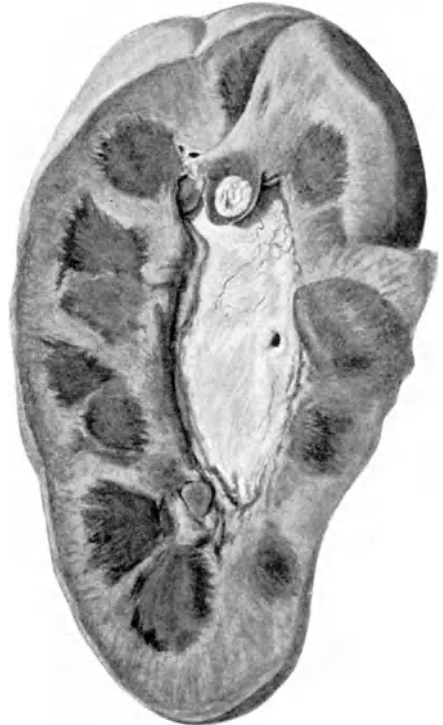


Abb. 72. Frühstadium der Nierentuberkulose. Käseherd in einer Papille. (Pathol. Institut Bern.)

in den zugehörigen Markkegel strahlenförmig angeordnete Knötchengruppen. Nur selten wird auch die Rinde schon in diesem Frühstadium von der tuberkulösen Erkrankung ergriffen, dabei meist in Form kleiner, keilförmiger, von Tuberkeln durchsetzter Infarkte. Meist aber bleibt die Rinde im Frühstadium der chronischen Nierentuberkulose vollständig gesund oder zeigt doch nur einzelne kleine Leukocyteninfiltrate, die vorzugsweise in der Umgebung hyalin degenerierter Glomeruli liegen.

Bei voller Entwicklung der chronischen Nierentuberkulose greift der Gewebeerfall im Mark um sich. Es entstehen dort größere Kavernen mit

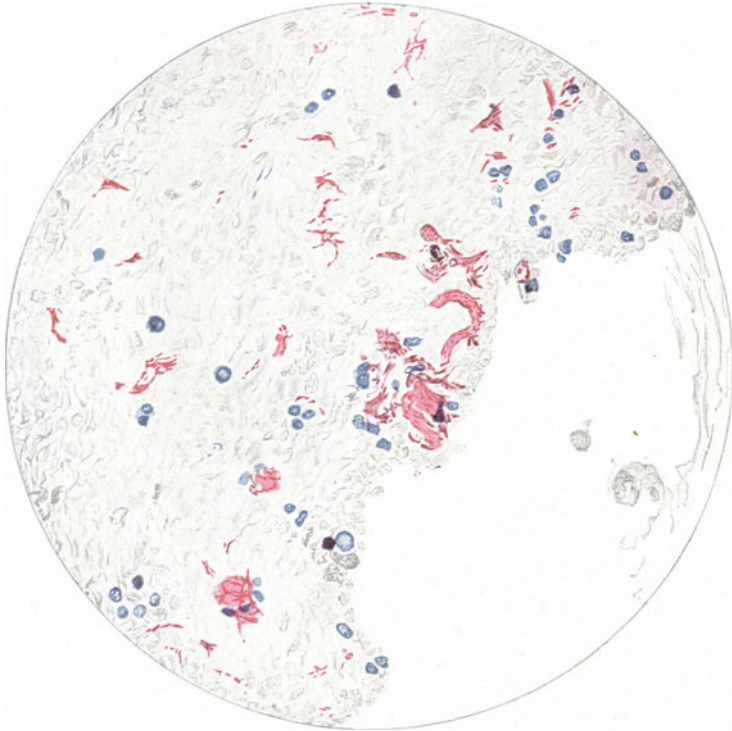


Abb. 73. Nekrose einer Papille mit sehr zahlreich eingelagerten Tuberkelbacillen.
(Eigene Beobachtung.)

unregelmäßiger, zerfressener, käsig-eitrig belegter Wandung. Zwischen ihnen liegen kleinere oder größere Käseherde, die oft zu radiären Streifen geordnet sind.

Die meisten Kavernen stehen in offener Verbindung mit dem Nierenbecken; nur wenige sind von ihm vollkommen getrennt.

Die Wandung der Kavernen besteht aus zwei Schichten, einer innern, nekrotisch-käsigen Schicht und einer äußern, gebildet aus einem dichten Granulationsgewebe mit mehr oder weniger starker Bindegewebsbildung. Das der Höhlenwand benachbarte Gewebe ist von Tuberkeln dicht durchsetzt.

Vom Mark greift der tuberkulöse Prozeß auch auf die Nierenrinde über. Diese zeigt immer in der über dem erkrankten Markkegel liegenden Zone die stärksten tuberkulösen Veränderungen. Einzelne Kavernen greifen vom Mark auf die Rinde über; an anderen Stellen entwickeln sich in der Rinde peripher vom erkrankten Markkegel miliare, dicht zusammenstehende Tuberkel, die häufig deutlich auf das Verbreitungsgebiet einer Arterie beschränkt sind und

typische Infarkte erzeugen. Infolge der Miterkrankung ihrer Rindenschicht zeigt die Niere jetzt, im Gegensatz zu den Frühstadien der Nierentuberkulose, äußerlich erkennbare Veränderungen. Es liegen an ihrer Oberfläche gelbliche, halbkugelig vorragende Tuberkel zerstreut oder eng zusammen-



Abb. 74. Nierentuberkulose mit zahlreichen Rindentuberkeln. (Eigene Beobachtung.)

stehend (Abb. 74). An einzelnen Stellen ist die Nierenrinde durch prall gefüllte Kavernen bucklig vorgewölbt, an andern Stellen infolge der Bildung tuberkulöser Infarkte in breiten Streifen oder in ganz unregelmäßigen, aber scharf umschriebenen Bezirken eingezogen. Unter den tuberkulös erkrankten



Abb. 75. Schlußstadium der Nierentuberkulose. (Eigene Beobachtung.)

Rindenteilen sind immer noch viel stärker erkrankte Markpartien zu finden. Es weist dies darauf hin, daß die Markpartie früher als der zugehörige Rindenbezirk von der Tuberkulose befallen wurde.

Die Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses von den ersten Herden in den Markpapillen und Calyces bis zu den geschilderten, ausgedehnten

Zerstörungen erfolgt teils durch Verschleppung der Bacillen in den Harnkanälen, teils durch Ausbreitung der Bacillen durch die Blut- oder Lymphbahnen. Das frei von Tuberkeln gebliebene Nierengewebe weist nur in unmittelbarer Umgebung der Tuberkuloseherde erhebliche Infiltrationsherde auf. Im weiter abgelegenen Nierenparenchym finden sich keine solchen mehr, nur noch hier und dort hyaline Glomeruli und hyaline Zylinder.

Im Schlußstadium der chronischen Tuberkulose verliert die Niere ihre charakteristische, zierliche Form; sie wird massig und breit. Sie kann durch Stauung von Harn und Eiter im Nierenbecken und in den Kavernen das 4—5fache ihrer normalen Größe erreichen. Bleibt aber der Abfluß der Sekrete frei, so nimmt ihre Größe nicht zu, die Niere schrumpft sogar eher zusammen. Ihre Oberfläche wird durch die Bildung der Kavernen unregelmäßig bucklig. Ihre Farbe wird blaß; an einzelnen Stellen schimmert der eitrig-käsige Kaverneninhalte durch die verdünnte, prall gespannte Rindenschicht durch (Abb. 75). Tuberkel sind an der Oberfläche der kavernösen Niere nur noch an wenigen Stellen zu erkennen, nur dort, wo die Rinde in erheblicher Schichtdicke erhalten blieb. Die mit eitrigem Urin oder käsig-rahmiger, oft sogar kittartiger Detritusmasse gefüllten Kavernen sind durch bindegewebige Scheidewände voneinander getrennt (Kittniere). Parenchym ist nur noch in kleinen Bezirken erhalten und zudem von Tuberkeln stark durchsetzt. In den Wänden der Kavernen lagert sich Kalk in Krümeln oder Platten ab. Im Nierenbecken bilden sich manchmal Nierensteine oder flächenhafte Inkrustationen, die zur Hauptsache aus kohlen-saurem und phosphorsaurem Kalk bestehen.

Nierensteine kommen auch in früheren Stadien der Nierentuberkulose nicht so gar selten im selben Organe neben dem tuberkulösen Entzündungsprozeß vor. Meist handelt es sich deutlich um sog. sekundäre Nierensteine, die sich durch Krystallablagerungen in nekrotischen Gewebeteilen der tuberkulösen Niere gebildet haben. Andere Male aber scheint es sich um primäre Steine zu handeln, die sich vielleicht schon vor der Tuberkulose der Niere entwickelten und durch mechanische lokale Schädigungen des Nierengewebes zum Festhaften der Tuberkelbacillen Anlaß gab. Für diese letztere Möglichkeit spricht die Tatsache, daß wiederholt die ersten tuberkulösen Veränderungen der Niere rings um einen Nierenstein gefunden wurden.

Nicht selten finden sich neben den käsig-eitrigem Kavernen auch Höhlen mit klarem, wässrigem Inhalt und glatter, glänzender Wand. Solche Höhlen entstehen nicht durch Gewebeerfall wie die anderen, sondern durch Urinstauung in einer ableitenden Sammelröhre. Sie unterscheiden sich von den durch Gewebeerfall entstandenen Kavernen durch ihre guterhaltene Epithelauskleidung.

Sobald die Tuberkulose auf die Nierenrinde übergreift, werden auch die Hüllen der Niere in den entzündlichen Prozeß einbezogen. Erst wird die Capsula propria entzündlich verdickt und der Nierenrinde fest anhaftend. Bald aber wird auch die Fettkapsel entzündlich infiltriert. Sie verschmilzt mit der Capsula propria in eine einzige, mehrere Zentimeter dicke, bindegewebige Schwarte, in der das Fett bis auf wenige, stark fibröse Lappen zugrunde geht. Einzig im Gebiete des Hilus bleibt das Fettgewebe in größerer Menge erhalten und dringt von dort den Nierengefäßen folgend in knolligen Strängen in die Zwischenwände der Kavernen ein. Durch die Bildung der perirenen Schwarte verliert die Niere ihre respiratorische Verschieblichkeit.

In den perirenen Hüllen sind histologisch nicht immer spezifisch tuberkulöse Gewebeeränderungen zu finden, sehr oft nur die Zeichen banaler chronischer Entzündung. Andere Male aber entwickeln sich in ihnen zahlreiche Tuberkel, auch Käseherde oder tuberkulöse Abscesse, ausnahmsweise sogar ein tuberkulöser Fungus, der sich flächenhaft zwischen den Schichten der perirenen Schwarte ausbreitet. Einige Male sind sogar in der makroskopisch noch normal erscheinenden Fettkapsel einer tuberkulösen Niere typische Tuberkel gefunden worden.

Nierenbecken und Harnleiter beteiligen sich an der tuberkulösen Erkrankung der Niere früher als die Nierenhüllen. Im Nierenbecken entwickeln sich meist rasch nach der Infektion der Niere kleine, subepitheliale Knötchen. Sie liegen zuerst in der nächsten Umgebung einer erkrankten Markpapille und breiten sich, dem Urinstrome folgend, streifenförmig bis zum Ureter aus. Allmählich wird das ganze Nierenbecken von Tuberkeln übersät. Einzelne Gruppen der Tuberkel zerfallen geschwürig. Diese tuberkulösen Geschwüre des Nierenbeckens reichen meist nur bis in die Muscularis; nur sehr selten durchbrechen sie die Nierenbeckenwand. Sie werden oft mit Kalkplättchen belegt (Abb. 76).

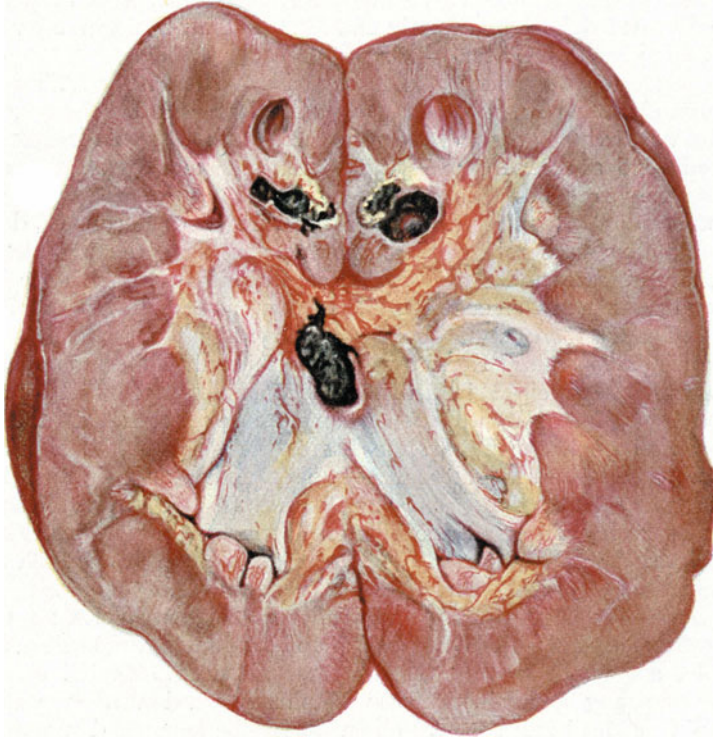


Abb. 76. Inkrustiertes Nierenbeckengeschwür neben kleiner Markkaverne mit ähnlichen Kalkbelägen. Verhältnismäßig frühes Stadium der Nierentuberkulose. (Eigene Beobachtung.)

Wie im Nierenbecken, so treten im Ureter frühzeitig nach der tuberkulösen Erkrankung der Niere subepitheliale Tuberkel in der Schleimhaut auf. Sie sind bald unregelmäßig zerstreut, bald in Gruppen oder Streifen geordnet. Sie sind mit bloßem Auge als durchscheinend graue, später weißgelb werdende feine Knötchen unter dem unverletzten Epithel zu erkennen. Auch sie zerfallen teilweise geschwürig. Durch Zusammenfließen kleiner Geschwürchen bilden sich ausgedehnte Geschwürsflächen von unregelmäßiger Form. Allmählich dringt der tuberkulöse Prozeß in die Tiefe der Harnleiterwand. Erst wird die Submucosa, dann aber auch die Muskelschicht von tuberkulösen Infiltraten durchdrungen und allmählich durch ein Granulationsgewebe ersetzt. Früher als in der Muskelschicht entwickelt sich in der Bindegewebsscheide des Ureters eine Infiltration mit Neubildung von Bindegewebe. Der Harnleiter wird dadurch verdickt und derb. Er wird auch durch narbige Schrumpfung

des in der adventitiellen Scheide neugebildeten Bindegewebes verkürzt und deshalb zwischen Niere und Blase straff gespannt. Er vermag häufig die Blase an seiner Einmündungsstelle zipfelförmig auszuziehen und oft auch die Niere aus ihrer Nische herabzuziehen. Durch die tuberkulösen Veränderungen seiner Wand wird der Harnleiter seiner peristaltischen Kraft beraubt und auch in seiner Lichtung stellenweise verengt. Der Urinabfluß aus dem Nierenbecken wird infolgedessen gehemmt und ein Anlaß zur Bildung einer Hydronephrose gegeben. Geht die Niere durch tuberkulösen Gewebeerfall ihrer Fähigkeit, Harn abzusondern, verlustig, so verliert der funktionslos gewordene Harnleiter seine Durchgängigkeit. Dabei schwindet seine Lichtung selten in ganzer Ausdehnung; sie bleibt vielmehr zwischen einzelnen Verschlußstellen erhalten, erweitert sich dort sackartig und füllt sich mit käsigem, oft verkalktem Detritus (Empyem des Ureters).

Tuberkulöse Nephritis. Die chronische Nierentuberkulose wird mit Unrecht von einzelnen Autoren als tuberkulöse Nephritis bezeichnet. Dadurch droht eine Verwirrung anatomischer Begriffe. Um diese zu vermeiden, soll hier anschließend an die Anatomie der Nierentuberkulose wenigstens kurz die tuberkulöse Nephritis besprochen werden.

Als tuberkulöse Nephritis sind entzündliche Veränderungen der Nieren von Tuberkulösen zu bezeichnen, Entzündungsprozesse, die im Nierengewebe interstitielle Infiltrate und parenchymatöse Degeneration, nie aber Tuberkelbildung und Verkäsung erzeugen und durch welche dem Urin wohl Eiweiß, Zylinder und Epithelien, nicht aber Eiter beigemischt werden.

Eine solche tuberkulöse Nephritis kann bei jedem Tuberkulösen auftreten. Sie wird aber vorzugsweise bei Phthisikern beobachtet. Nicht selten entwickelt sie sich auch nach längerem Bestehen einer einseitigen Nierentuberkulose in der tuberkelfrei gebliebenen, zweiten Niere. In solchen Fällen scheidet die zweite Niere eiweiß- und zylinderhaltigen, aber eiterfreien Urin aus. Eine Vorstufe zur Nephritis bildet die toxische Albuminurie der zweiten Niere. Diese unterscheidet sich von der tuberkulösen Nephritis durch das Fehlen von Zylindern im eiweißhaltigen Harn und durch das Fehlen anatomisch nachweisbarer nephritischer Veränderungen des Nierengewebes.

Die tuberkulöse Nephritis scheint auf verschiedene Weise zu entstehen. Lange wurde sie als Folge der Giftwirkung außerhalb der Niere gelegener Tuberkuloseherde, als eine toxische Nephritis, gedeutet. Zweifel an dem rein toxischen Ursprung der tuberkulösen Nephritis wurden aber wach, als in den Nieren von Phthisikern trotz Fehlen von Tuberkeln in den Entzündungsherden mikroskopisch Tuberkelbacillen gefunden wurden. Als dann zudem bei Phthisikern mit aller Sicherheit, wenn auch selten, im eiterfreien, aber eiweißhaltigen Harn Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten, ohne daß später bei der Sektion in den Nieren spezifisch tuberkulöse Veränderungen sichtbar wurden (tuberkulöse Bacillurie), mußte zugegeben werden, daß neben einer rein toxischen Nephritis bei Tuberkulösen auch eine bacilläre Nephritis ohne tuberkulöse Erkrankung des Nierengewebes entstehen kann. Welche dieser Entstehungsweisen der tuberkulösen Nephritis die häufigere ist, muß einstweilen dahingestellt bleiben.

Symptomatologie. Die Nierentuberkulose macht in ihren Anfangsstadien geringe klinische Symptome. Diese sind zudem so unbestimmter Art, daß sie, wenn überhaupt beachtet, selten als Merkmale eines Nierenleidens gedeutet werden. Sie bestehen in beständiger Müdigkeit des Kranken, in verminderter Arbeitslust und Arbeitskraft, manchmal auch in leichter Abmagerung. Nichts weist auf ein Harnleiden hin. Eine Harnuntersuchung wird deshalb oft unterlassen, und so entgeht nicht selten die selbst im frühesten Stadium der Nierentuberkulose

nie fehlende Albuminurie und die im Beginne allerdings nur spurweise Pyurie der Beobachtung. Nur ausnahmsweise erzeugt die Nierentuberkulose sehr frühzeitig starke Nierenblutungen (initiale Hämaturie) oder Nierenkoliken. Letztere, bedingt durch eine momentane Harnstauung infolge Verlegung des Harnleiters durch Blut- oder Eitergerinnsel, gleichen in ihrem Verlaufe, in der Art des schneidenden, längs des Harnleiters in die Blase und oft auch in die Geschlechtsteile ausstrahlenden Schmerzes, einer Nierensteinkolik. In der Regel wird die Nierentuberkulose nicht durch Blutungen oder Koliken, sondern durch die absteigende Infektion der unteren Harnwege und die damit verbundenen Störungen der Harnentleerung klinisch auffällig.

Die Miktion wird häufig. Der Kranke wird auch nachts mehrmals genötigt, seinen Harn zu entleeren. Der Harndrang ist zudem, sobald er sich einstellt, sofort heftig und löst, wenn nicht sogleich befriedigt, krampfartige Schmerzen in der Blase aus. Manchmal folgt dem Urindrang ungewollt die Harnentleerung so rasch, daß der Kranke, besonders nachts, sich näßt. Eine nächtliche Inkontinenz bei früher bettreinen und jugendlichen Individuen fällt ab und zu als erstes Krankheitssymptom auf.

Die Harnentleerung wird nicht nur häufig, sie wird auch schmerzhaft; ein Brennen im Beginne und mehr noch am Ende der Miktion plagt den Kranken. Manchmal schwindet der Schmerz mit Entleerung der Blase, andere Male hält er noch einige Zeit an, begleitet von einem krampfhaften Drängen in der Blase, als ob zurückgebliebener Urin ausgepreßt werden sollte.

Bei den einen Kranken stellt sich die Steigerung und Schmerzhaftigkeit des Harndrangs ganz allmählich ein, mehrt sich nach und nach im Laufe von Wochen und Monaten. Bei andern Kranken aber beginnen die Blasenbeschwerden ganz plötzlich mit voller Heftigkeit, wie bei einer akuten Cystitis.

Wird nun der Kranke, veranlaßt durch diese Krankheitserscheinungen der Harnorgane, genauer untersucht, so bietet sich bei ihm folgender Befund: Sein Allgemeinzustand ist, wie eingangs schon erwähnt, meist nur wenig gestört; es besteht bei ihm nur eine gewisse Müdigkeit und Mattigkeit, oft auch eine Abmagerung. Die Gesichtsfarbe ist dabei oft frisch; ja nicht selten erscheinen die Kranken trotz der tuberkulösen Infektion der Harnorgane geradezu als Bild blühender Gesundheit. Immerhin ist eine Anämie, eine Verminderung des Hämoglobins auf 40–60% nicht selten. Temperatursteigerungen fehlen bei der reinen Tuberkulose der Harnorgane. Höheres Fieber ist stets Zeichen einer Mischinfektion.

An der Niere selbst bedingt die Tuberkulose im Anfang keine von außen fühlbaren Veränderungen. Das Organ wird erst merklich vergrößert, wenn sein Sekret im Nierenbecken oder in Nierenkavernen sich staut oder wenn sich rings um die Niere entzündliche, derbe Schwarten bilden. Dann kann die tuberkulöse Niere zu einem großen, bis zum Becken hinabreichenden Tumor anwachsen. Ihre respiratorische Verschieblichkeit und ihr Ballottieren bei bimanueller Untersuchung schwindet, sobald sie von einer entzündlichen Bindegewebsschwarte umgeben wird. Ist aber die Entzündung auf die Niere beschränkt, verschont sie die Nierenhüllen, so bleibt die Beweglichkeit der Niere trotz erheblicher Größenzunahme des Organs erhalten. Auch wenn die Niere noch keine Formveränderungen zeigt, macht sich ihre Erkrankung bei der Palpation durch eine Abwehrspannung der die Niere umgebenden Bauchwandmuskulatur bemerkbar, oft auch dadurch, daß bei Druck auf die Niere reflektorisch Harndrang in der Blase auftritt. Bei der Deutung des Palpationsbefundes an der Niere ist stets zu berücksichtigen, daß die gesunde Niere

infolge ihrer kompensatorischen Hypertrophie vergrößert und druckempfindlich sein kann, während vielleicht gleichzeitig die kranke, kavernös zerstörte Niere nicht fühlbar und weniger oder gar nicht schmerzhaft ist.

Die Tuberkulose der Niere wird nicht selten in Begleitung von anderen Nierenkrankheiten gefunden, so z. B. in einer Wanderniere, einer hydro-nephrotischen Niere oder neben Tumoren der Niere. Auffällig oft wurden in tuberkulösen Nieren Nierensteine gefunden. Es sind meist nach Entzündung und Gewebenekrose sekundär entstandene Phosphat- und Carbonatsteine, seltener primäre, mit oder vor der Tuberkulose gebildete oxalsäure und harnsaure Steine.

Eine häufiger befürchtete als wirklich eintretende Begleiterkrankung der Nierentuberkulose ist die Nephritis. Es wurde schon bei der Anatomie der Nierentuberkulose darauf hingewiesen, daß bei längerer Dauer einer einseitigen Nierentuberkulose häufig die zweite Niere, auch wenn sie von Tuberkulose verschont bleibt, einen eiweißhaltigen Harn abzusondern beginnt. Daß diese Albuminurie der zweiten, von Tuberkuloseinfektion verschonten Niere meist nicht als Zeichen einer wirklichen Nephritis aufzufassen ist, sondern als eine toxische Albuminurie ohne nachweisbare Gewebeveränderungen der Niere, ergibt sich aus dem Fehlen von Nierenzellen und von Zylindern im eiweißhaltigen Harn. Es zeigt sich ferner aus der Beobachtung, daß trotz langer Fortdauer der Albuminurie keine Veränderungen des Gefäßsystems (Blutdrucksteigerung, Verstärkung des zweiten Aortentons. Erweiterung des Herzens), auch keine Ödeme sich einstellen und daß nach Entfernung der tuberkulös erkrankten Niere die Albuminurie der zurückgelassenen Niere nach verhältnismäßig kurzer Zeit schwindet.

Nur bei 2–3% der Fälle verbindet sich die einseitige Nierentuberkulose mit einer wahren Nephritis. Es finden sich dann im Sekret beider Nieren Zylinder, im Urin der nicht tuberkulösen Niere sogar reichlicher als im Urin der tuberkulösen. Der Blutdruck wird allmählich gesteigert, der zweite Aortenton verstärkt, das Herz erweitert. Die Nephritis bedingt im Gegensatz zu der rein toxischen Albuminurie erhebliche Funktionsstörungen auch der zweiten, nicht tuberkulösen Niere, eine verminderte Ausscheidungsfähigkeit für Kochsalz und Stickstoff, sowie oft auch für Indigo oder ähnliche Farbstoffe. Bei Nephritis der zweiten Niere schwindet die Albuminurie nach Exstirpation der tuberkulösen Niere nicht oder doch viel langsamer als bei der toxischen Albuminurie ohne Nephritis.

Es kann sich infolge einer käsig-eitrigen, einseitigen Nierentuberkulose allmählich nicht nur Amyloid der anderen Niere, sondern eine allgemeine Amyloidose entwickeln.

Ein Übergreifen der Nierentuberkulose auf den Ureter macht sich klinisch oftmals durch das Auftreten von Ureter- oder Nierenkoliken geltend. Die Uretertuberkulose hemmt den Abfluß des Urins durch Bildung entzündlicher Verengerungen der Harnleiterlichtung oder aber durch den Wegfall jeglicher Ureterperistaltik infolge der derben Infiltration der Ureterwandung.

Palpatorisch deutlich nachweisbar wird die Uretertuberkulose nur bei Frauen. Der tuberkulöse Ureter ist im vorderen Scheidengewölbe als derber, oft etwas druckempfindlicher Strang zu fühlen. Bei den männlichen Kranken läßt die rectale Untersuchung tuberkulöse Veränderung des Ureters nur selten erkennen.

Bei der abdominalen Palpation der Kranken ist der Ureter kaum je zu fühlen, doch äußert sich seine tuberkulöse Erkrankung in seiner ausgesprochenen Druckempfindlichkeit, besonders an seiner Abgangsstelle aus dem Nierenbecken und an seiner Kreuzungsstelle mit der Linea innominata.

Am deutlichsten läßt sich die Uretertuberkulose durch die cystoskopische Untersuchung feststellen. Darüber wird im Kapitel „Diagnose der Nierentuberkulose“ (S. 187) berichtet werden.

Blasenbeschwerden, schmerzhaft, ungewöhnlich häufige Harnentleerungen fehlen bei Nierentuberkulose fast nie; sie sind, wie erwähnt, sehr häufig die ersten auffälligen Krankheitssymptome. Sie werden durch Ruhe und Bewegung wenig beeinflußt; sie sind deshalb nachts ebenso stark wie tags. Zuweilen stellt sich ein fast anhaltender, krampfhafter Urindrang ein, der den Kranken am Gehen und Stehen hindert. Zeitweilig treten, sowohl im Beginne, wie im späteren Verlaufe des Leidens, ohne erkennbare Ursache längere Perioden hochgradiger Milderung dieser Blasenbeschwerden ein, die oft den Glauben an eine beginnende Ausheilung des Leidens erwecken, leider aber immer wieder von Rückfällen gefolgt sind.

Nicht immer entspricht der Intensität der Blasenbeschwerden der anatomische Blasenbefund.

Die übrigen Symptome der tuberkulösen Cystitis, die starke Empfindlichkeit der Blaseschleimhaut auf Berührung und auf Dehnung, die hochgradige Verminderung der Blasenkapazität, wodurch oftmals Inkontinenzerscheinungen bedingt werden, sind, wie auch das cystoskopische Bild der tuberkulösen Blase, in dem Kapitel „Tuberkulöse Cystitis“ (S. 319 u. ff.) beschrieben.

Es scheint, wie die anatomischen Untersuchungen zeigen, auch die Uteruschleimhaut häufiger, als nach den klinischen Symptomen vermutet wurde, von Tuberkulose befallen zu werden (KRÖNIG). Bei beiden Geschlechtern erkrankt manchmal auch die Harnröhre nach längerem Bestehen einer Nierentuberkulose tuberkulös, bei weiblichen Kranken viel seltener als bei männlichen (cf. Tuberkulose der Harnröhre).

Urinbefund bei Nierentuberkulose. Die untrüglichen Merkmale der Nierentuberkulose bietet der Urin. Schon ganz im Beginne des tuberkulösen Nierenleidens tritt Albuminurie auf. Bei Kindern wurde wiederholt monatelang, bevor die Nierentuberkulose klinisch erkennbar wurde, eine leichte Albuminurie ohne Pyurie beobachtet. Ob diese sog. prämonitorische Albuminurie durch kleine Tuberkuloseherde der Niere bedingt wurde oder nur durch die Toxinwirkung außerhalb der Harnorgane liegender Tuberkuloseherde, sie vielleicht sogar vollkommen unabhängig von der Tuberkulose war, ließ sich jeweilen natürlich nicht entscheiden.

Der Grad der Albuminurie ist sowohl im Beginne der Nierentuberkulose, wie im späteren Verlaufe in der Regel nur gering. Der Eiweißgehalt schwankt zwischen eben kaum nachweisbaren Spuren bis zu $\frac{1}{4}\frac{0}{00}$; selten steigt er bis $\frac{1}{2}\frac{0}{00}$. Die bei Praktikern noch oft vorherrschende Meinung, eine tuberkulöse Infektion der Niere bedinge immer einen ziemlich hohen Eiweißgehalt des Urins, ist irrig. Eine starke Albuminurie bei Nierentuberkulose, ein Eiweißgehalt des Harns von 1—2 $\frac{0}{00}$, muß immer den Verdacht erwecken, daß neben der Tuberkulose noch eine Nephritis besteht. Dasselbe gilt vom Befunde gekörneter und epithelialer Harnzylinder. Bei reiner Nierentuberkulose werden im Urin meist keine Zylinder im Harnsediment gefunden oder doch, wenn sie ausnahmsweise vorkommen, nur hyaline in sehr geringer Zahl.

Die Tagesmenge des Urins ist bei der Nierentuberkulose in der Regel normal. Nur in den Anfangsstadien des Leidens ist sie oft bis über 2 Liter vermehrt. Diese wegen der geringen Eiterbeimischung sog. „klare Polyurie“ ist manchmal mit Schmerzen in der Niere oder in der Blase verbunden. Bei ihr ist das spezifische Gewicht des Urins gering; dieses bleibt während des weiteren Verlaufes der Nierentuberkulose normal, wird erst, wenn die Tuberkulose beidseitig das Nierenparenchym in großer Ausdehnung geschädigt hat,

dauernd niedrig. Die Reaktion des tuberkulösen Urins ist sauer; sie bleibt dies auch auffällig lange, selbst beim Stehen des entleerten Harns. Nur ganz selten vermag eine Mischinfektion mit harnstoffzerlegenden Bakterien den tuberkulösen Harn zu zersetzen und alkalisch zu machen.

Solange die tuberkulöse Niere mit der Blase in offener Verbindung steht, enthält der Harn immer Eiter. In den Frühstadien des Leidens ist die Eiterbeimischung gering. Sie trübt den Urin kaum merklich und bildet auch bei längerem Stehen des Urins nur ein spärliches, wolkiges Sediment. Der Eiter wird deshalb vom Kranken oft lange übersehen. Mit der Zunahme des tuberkulösen Prozesses in der Niere steigert sich die Pyurie. Bilden sich Kavernen in der Niere, so wird das Eitersediment rahmig-eitrig. Charakteristisch für den tuberkulösen Harn ist seine auffallend blaß-graugelbe Farbe, der zeitweilig durch eine leichte Blutung ein rosaroter Ton beigemischt wird. Nur selten behält der Harn das normale strohgelbe oder dunkelgelbe Kolorit.

Die **Diagnose** der Nierentuberkulose stellt an den Arzt recht erhebliche Anforderungen. Es genügt nicht, lediglich die tuberkulöse Infektion der Harnorgane zu erkennen. Es muß auch immer zuverlässig klargelegt werden, wie weit jede einzelne der beiden Nieren an dem Krankheitsprozeß mitbeteiligt ist.

Die **allgemeine Diagnose einer Tuberkulose der Harnorgane** ist allerdings vorerst der wichtigste Teil der diagnostischen Aufgabe. Diesen zu lösen ist jedem praktischen Arzte ohne Mithilfe spezialistischer Technik möglich. Es ist ihm dies sogar keineswegs schwer. Es würde die Harn-tuberkulose nur selten übersehen werden, wenn immer sorgfältig nach ihr gesucht würde, sobald ein Katarrh der Harnorgane einer sachgemäßen Therapie nicht innerhalb weniger Wochen weicht. Nie sollte sich der Arzt mit der nichtssagenden Diagnose „chronischer Blasen- oder chronischer Nierenbeckenkatarrh“ begnügen oder gar mit der Feststellung zeitweilig auftretender Nierenkoliken. Stets muß die Ursache des Katarrhs, die Ursache der Kolik genau erforscht werden. Dann wird sich oft als Grund der Nierenkolik statt des vermuteten Nierensteins eine Nierentuberkulose finden und werden sich als Urheber des chronischen Nierenbecken- und Blasenkatarrhs Tuberkelbacillen nachweisen lassen.

Diese Untersuchungen auf Tuberkulose müssen systematisch durchgeführt werden, wenn sie ein zuverlässiges Ergebnis bringen sollen.

Der Allgemeinzustand des Kranken bietet nicht immer Anhaltspunkte für die Diagnose einer Tuberkulose der Harnorgane. Das schwere Harnleiden verbirgt sich oft lange hinter einem guten Allgemeinbefinden. Wenn aber ein Kranker mit chronischer Infektion der Harnwege außerhalb der Urogenitalorgane Tuberkuloseherde aufweist oder wenn seine Anamnese auf eine Belastung mit Tuberkulose hinweist, dann liegt es nahe, sein Harnleiden als tuberkulöser Natur zu deuten.

Die Palpation der Urogenitalorgane fördert die Diagnose der Tuberkulose oft wesentlich. Eine Vergrößerung oder Druckempfindlichkeit der Niere ist natürlich kein Beweis für eine tuberkulöse Infektion dieses Organs. Sie kann auch bloß Folge einer banalen Entzündung sein, ebenso wie die bei Tuberkulose häufige Empfindlichkeit der Blase auf äußeren Druck oder auf Berührung ihrer Schleimhaut mit Kathetern, auf Dehnung ihrer Wand bei Blasenspülungen.

Einigermaßen charakteristisch für die tuberkulöse Blase ist ihre große Empfindlichkeit auf Injektionen oder Spülungen mit Silbernitratlösung.

Beweisender für Tuberkulose ist bei weiblichen Kranken eine von der Vagina aus fühlbare, derbe Infiltration des Ureters, durch welche der im vorderen Scheidengewölbe fühlbare derbe, drehrunde Ureter auch druckempfindlich wird. Fast nie finden sich ähnliche Veränderungen des Ureters bei banaler Infektion; sie sind deshalb stets als Verdachtszeichen einer tuber-

kulösen Infektion zu deuten. Bei männlichen Kranken ist die tuberkulöse Erkrankung des Harnleiters durch Rektaluntersuchung selten nachweisbar. Dagegen weist bei den an Harntuberkulose erkrankten Männern die Untersuchung der Geschlechtsorgane auf den Weg der richtigen Diagnose. Finden sich in der Prostata, den Samenblasen oder den Nebenhoden derbe, knotige Infiltrate, die als tuberkulös aufzufassen sind, dann wird es natürlich wahrscheinlich, daß eine daneben bestehende eitrige Entzündung der Harnorgane auch tuberkulöser Natur ist.

Mehr als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ermöglicht die Palpation der Harnorgane aber nie. Erst die genaue Untersuchung des Harns läßt sicher erkennen, ob eine Tuberkulose der Harnorgane vorliegt oder nicht.

Bei der Untersuchung des Harns ist vor allem festzustellen, ob dieser Eiweiß und Eiter enthält; fehlen beide, dann darf eine Tuberkulose der Harnorgane ausgeschlossen werden.

Nur bei vollständigem Verschlusse des Harnleiters einer durch Tuberkulose stark zerstörten Niere kann der Urin ausnahmsweise trotz einer bestehenden Nierentuberkulose normal sein. In ganz vereinzelten Fällen soll sogar trotz offener Verbindung einer tuberkulösen Niere mit der Blase der Harn eiter- und eiweißfrei gefunden worden sein. Aber derartige Beobachtungen sind so selten, daß sie an der Gültigkeit obiger Regel nichts ändern.

Eine Tuberkulose der Harnorgane ist auch zu verneinen, wenn sich im Harn wohl Eiweiß, aber kein Eiter findet. Eine Albuminurie ohne Zylinder und Eiter ist allerdings, wenn sie mit einer deutlichen Polyurie einhergeht, als warnendes Vorzeichen einer Nierentuberkulose zu betrachten, besonders bei tuberkulös belasteten Kranken. Aber ausgebildete Tuberkel in der Niere dürfen erst angenommen werden, wenn sich im Harn neben Eiweiß auch etwas Eiter findet.

Wenn auch eine Eiterbeimischung zum Harn bei Tuberkulose der Harnorgane nie vollkommen fehlt, so ist sie doch oft lange geringgradig trotz vollentwickelter Infektion. Der tuberkulöse Harn ist deshalb oft nur schwach getrübt. Dies ist bei der Untersuchung auf Tuberkulose der Harnorgane nicht zu vergessen. Nie darf der nur unbedeutende Eitergehalt des Harns von dem Verdachte auf Tuberkulose ablenken, besonders dann nicht, wenn der Harn die bei Tuberkulose so oft beobachtete blaßgraugelbe Färbung zeigt und in ihm der Eiter eine gleichmäßige, ganz feinflockige Trübung bildet und sich nur langsam als lockeres Sediment absetzt. Ein rahmig-eitriges Sediment findet sich erst, wenn die Tuberkulose zu Kavernenbildung in den Nieren geführt hat. Daß die statt runde, mehr längliche und zackige Form der Eiterkörperchen des Harnsedimentes auf eine Tuberkulose der Harnorgane hinweist, hat sich nicht bewahrt; dieselbe Formveränderung der Eiterkörperchen des Harns findet sich auch bei banaler, wie bei gonorrhöischer Infektion. Die bei Tuberkulose der Harnorgane fast nie fehlende, allerdings oft nur mikroskopisch erkennbare Blutbeimischung zum Harnzeugt nur allgemein dafür, daß sich ein heftiger Entzündungsprozeß in den Harnwegen abspielt; sie ist aber nicht charakteristisch für Tuberkulose. Die Hämaturie ist bei Tuberkulose, im Gegensatz zu der Lithiasis, unabhängig von der Körperbewegung.

Ausschlaggebend für die Diagnose einer Tuberkulose der Harnorgane ist die bakteriologische Untersuchung des Urins. Ein Ausstrich einiger Tropfen des frischen Harnsedimentes auf den Objektträger, Fixation über der Flamme, Übergießen mit wässriger Methylenblaulösung, Abspülen mit Wasser, erlaubt schon in wenigen Minuten diagnostisch äußerst wichtige Feststellungen zu machen. Finden sich im frischen Sedimente des Harnes sehr zahlreiche banale Eitererreger, so wird, wenn das Harnleiden erst von kurzer Dauer ist, eine Harnorgantuberkulose unwahrscheinlich. Spärliche banale Eitererreger sprechen nicht für, nicht gegen Tuberkulose.

Sind dagegen im Harnsediment durch Färben mit Methyleneblau gar keine Bakterien nachweisbar, so wird dadurch eine Tuberkulose der Harnorgane wahrscheinlich. Eine solche „aseptische“ Pyurie findet sich nur sehr selten bei nicht tuberkulösen Erkrankungen der Harnwege (z. B. bei Nierensteinen).

Fast sichergestellt wird die Tuberkulose der Harnorgane durch den Nachweis von Tuberkelbacillen im eitrigen Harnsediment.

Dazu ist eine nur einfache und wenig zeitraubende Technik nötig. Das zentrifugierte Urnsediment, besonders seine sichtbaren Eiterbröckel, werden auf einem Objektträger dünn ausgestrichen, an der Luft getrocknet, in der Flamme fixiert, mit Carbol-fuchsin übergossen und während 2—3 Minuten über einer kleinen Flamme erwärmt. Darauf wird das Präparat mit 3%igem Salzsäurealkohol entfärbt, nach dem Abspülen mit Wasser kurz mit Methyleneblaulösung überfärbt und, nach einem letzten Abspülen mit Wasser, getrocknet. Die ganze Färbung kostet 4—5 Minuten Zeit, und meist gelingt es, in dem gefärbten Präparate schon nach wenigen Minuten eine oder mehrere Gruppen rotgefärbter Tuberkelbacillen zu finden (Abb. 77).

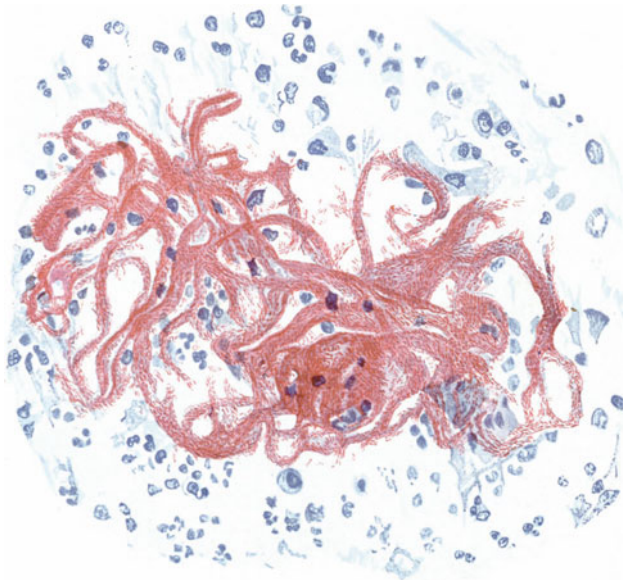


Abb. 77. Tuberkelbacillen im Harnsediment in besonders großen Zöpfen.

Enthält das erste Präparat keine solchen, so ist es ziemlich zwecklos, vom selben Urnsediment weitere Präparate zu machen; viel besser ist es, das Sediment einer andern Urinportion neuerdings zu untersuchen. Denn der Bacillengehalt der einzelnen Urinportionen ist außerordentlich verschieden. Während die eine Bacillen in großer Menge enthält, hat eine andere, bald darauf entleerte, deren nur ganz wenige. Es ist deshalb viel zweckmäßiger, von mehreren Urinportionen je ein Präparat zu färben, statt von einer einzigen mehrere.

Das zum Untersuchen von Sputum und Gewebe so wertvoll gewordene Antiforminverfahren ist beim Suchen der Tuberkelbacillen im Urnsediment entbehrlich und dem Praktiker nicht anzuraten. Auch die Färbung der MÜCHSchen Granula hat bei der bakteriologischen Untersuchung des Urnsedimentes keine praktische Bedeutung erlangt.

Der mikroskopische Nachweis der Tuberkelbacillen im Ausstrich des Harnsedimentes gelingt bei 80—90% der Kranken schon im 1. oder 2. Präparate, wenn diese technisch richtig hergestellt sind.

Eine Kontrolle des positiven Bacillenbefundes durch den Tierversuch wird nur selten nötig. Smegmabacillen mit Tuberkelbacillen zu verwechseln ist, wenn auch deren Form und färberisches Verhalten ähnlich sind, bei

Berücksichtigung der Lagerung der Bacillen leicht zu vermeiden. Die Smegmabacillen liegen im Präparate nur vereinzelt oder doch nur in losen Verbänden, wie durcheinander geworfene Streichhölzer (Abb. 78). Die Tuberkelbacillen dagegen liegen fest aneinandergeliebt in dichten Gruppen oder zu Zöpfen geordnet (Abb. 77).

Die Tierimpfung ist zur Diagnose der Tuberkulose der Harnorgane nur nötig, wenn trotz klinischer Zeichen der Harnorgantuberkulose mikroskopisch keine Tuberkelbacillen zu finden sind.

Die üblichste Methode der Tierimpfung mit tuberkuloseverdächtigem Urin ist, das ausgewaschene Harnsediment in die freie Bauchhöhle oder unter die Haut des Unterbauches oder des Oberschenkels eines Meerschweinchens einzuspritzen. Diese Methode hat aber den Nachteil, erst nach 6—8 Wochen ein brauchbares Untersuchungsergebnis zu liefern. Deshalb wurde von BLOCH empfohlen, die im Bereiche der subcutanen Impfung gelegenen Lymphdrüsen, z. B. die Inguinaldrüsen der Versuchstiere, durch die Haut durch zu quetschen, sie dadurch zur Infektion besonders empfänglich zu machen und das

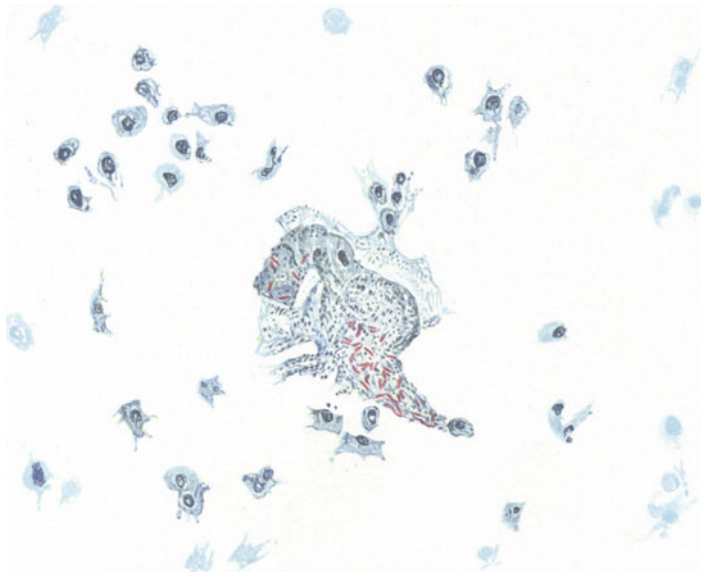


Abb. 78. Smegmabacillen im Harnsediment.

Wachstum der Tuberkelbacillen in ihnen wesentlich zu beschleunigen. OPPENHEIM suchte ein rascheres Ergebnis der Tierimpfung zu erzielen durch Injektion des Harnsedimentes in die Leber und die Milz. Beide Verfahren sind empfehlenswert.

Der Befund von Tuberkelbacillen im Urin an sich allein beweist aber noch nicht sicher eine tuberkulöse Erkrankung der Harnorgane. Es können, wie bei Besprechung der tuberkulösen Nephritis erwähnt wurde (S. 178), im Urin Tuberkelbacillen ohne eine spezifisch tuberkulöse Erkrankung der Niere ausgeschieden werden. Eine solche Bacillurie ist aber wegen der geringen Zahl der dabei ausgeschiedenen Bacillen stets nur durch Tierimpfung, nie durch die mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes nachweisbar. Aber selbst wenn so viele Tuberkelbacillen im Harn sind, daß sie mikroskopisch im Ausstrichpräparat gruppenweise zu sehen sind, ist dadurch eine tuberkulöse Erkrankung der Harnorgane noch nicht sicher erwiesen. Es können diese Tuberkelbacillen einer tuberkulösen Prostata oder einer tuberkulösen Samenblase entstammen und dem Urin erst in der Harnröhre beigemischt worden sein.

Es darf deshalb die Diagnose „Nieren- oder Blasentuberkulose“ bei positivem Bacillenbefund im Harn nur dann als ganz gesichert gelten, wenn auch durch die Cystoskopie tuberkulöse Veränderungen der Blase oder gar durch die Uretersondierung eine Funktionsstörung und Pyurie einer Niere festgestellt ist.

Die biologischen Tuberkulosereaktionen (subcutane Tuberkulininjektion, cutane oder intracutane Tuberkulinimpfung, Ophthalmoreaktion) fördern die Diagnose der Nieren- resp. Harnorgantuberkulose nur wenig. Ihr positiver Ausfall kann ebensowohl von einem außerhalb, als einem innerhalb der Harnorgane liegenden Tuberkuloseherd bedingt sein. Durch Injektion relativ hoher Tuberkulindosen eine Herdreaktion innerhalb der tuberkulösen Harnorgane hervorzurufen und dadurch die Diagnose zu festigen, ist verwerflich. Die Reaktion kann den Kranken schwer schädigen, und zudem ist ihr Ausfall nur selten diagnostisch zuverlässig.

Auch der Antigennachweis im Urin, sei es durch die Methode der Komplementablenkung oder durch die wohl zuverlässigere Eigenharnreaktion, ist nur mit großer Vorsicht zur Diagnose der Nierentuberkulose zu verwenden. Denn Tuberkuloseantigene werden nicht nur bei einer Tuberkulose der Harnorgane im Urin gefunden, sondern bei jeder aktiven Tuberkulose des Organismus, gleichgültig, wo sie lokalisiert ist. Bei gestörter Nierenfunktion, z. B. bei doppelseitiger Nierentuberkulose, können zudem diese Reaktionen negativ ausfallen, trotz der tuberkulösen Erkrankung des Organismus.

Spezielle Diagnose der Nierentuberkulose. Ist eine tuberkulöse Erkrankung der Harnorgane festgestellt, so ist damit erst der leichtere Teil der diagnostischen Aufgabe erfüllt. Es muß nun des weiteren, damit zweckmäßige, therapeutische Maßnahmen gegen das Leiden getroffen werden können, Sitz und Ausdehnung der in den Harnorganen gelegenen Tuberkuloseherde bestimmt werden. Einen Kranken mit Tuberkulose der Harnorgane irgendwelcher Kur, z. B. einer Tuberkulin- oder Höhenkur, zu unterwerfen, bevor eine in die Einzelheiten gehende Diagnose zu stellen versucht wurde, ist unverzeihlich.

Die erste und wichtigste Frage, ob beide Nieren tuberkulös erkrankt sind oder ob nur eine und welche der beiden, dies ist durch die äußere Untersuchung des Kranken nie aufzuklären. Die fühlbare Vergrößerung einer Niere oder eine Schmerzhaftigkeit derselben, die, wenn gering, sich manchmal nur durch eine vermehrte Spannung der Bauchdeckenmuskulatur im Gebiete der Niere geltend macht, erwecken wohl den Verdacht auf eine Erkrankung dieser Niere. Aber es ist nicht zu vergessen, daß gar nicht selten gerade die gesunde Niere infolge kompensatorischer Hypertrophie und Hyperämie vergrößert und schmerzhaft und die tuberkulöse, zerstörte Niere daneben klein und schmerzlos ist. Einzig wenn die vergrößerte und schmerzhaftige Niere respiratorisch nicht mehr verschieblich, sie von perirenenalen Schwarten umgeben ist, dann läßt die Palpation an ihrer Erkrankung nicht mehr zweifeln. Ob aber nur die eine fühlbar veränderte Niere, nicht auch die andere Niere tuberkulös erkrankt sei, das läßt die Palpation nie erkennen; darüber gibt nur die cystoskopische Untersuchung des Kranken Auskunft.

Die Cystoskopie ist bei jedem Kranken mit Tuberkulose der Harnorgane zur Lokalisation der Infektionsherde unbedingt notwendig.

Sie ist bei tuberkulöser Blase für den Kranken allerdings oft peinlich. Sie reizt die empfindliche Blase; sie kann, wie schon ein bloßer Katheterismus, heftige Schmerzen und Tenesmen in der Blase, ja auch Fieber erzeugen. Dauernden Schaden bringt eine schonend ausgeführte Cystoskopie dem Kranken aber nur sehr selten. Am ehesten ist dies möglich bei tuberkulöser Infiltration der Harnröhre. Die Einführung des starren Cystoskopes kann die tuberkulös infiltrierte Schleimhaut der Harnröhre verletzen und dadurch zum Einbruch von Tuberkelbacillen in die Blut- oder Lymphbahnen Anlaß geben. Bei sehr empfindlichen Blasen mit kleiner Kapazität ist es angezeigt, die Cystoskopie in Sakralanästhesie vorzunehmen. Die Untersuchung wird dadurch schmerzlos und die Kapazität der Blase fast um die Hälfte vermehrt; damit wird auch die Gefahr mechanischer Verletzungen der Schleimhäute und des Einbruches von Tuberkelbacillen in den Kreislauf vermindert.

Das cystoskopische Bild läßt oft aus den krankhaften Veränderungen der Harnleitermündungen und aus dem Sitze der tuberkulösen Herde in der Blasen-schleimhaut erkennen, von welcher der Nieren die tuberkulöse Infektion in die Blase abgestiegen ist.

Nur ausnahmsweise bleibt die vesikale Harnleitermündung einer an Tuber-



Abb. 79. Ödeme der Uretermündung bei Nierentuberkulose. (Nach BAETZNER.)



Abb. 80. Lochartig klaffender Ureter mit Tuberkelaussaat. (Nach BAETZNER.)



Abb. 81. Klaffender Ureter mit geschwollenen Lippen und einem Tuberkel. (Nach BAETZNER.)

kulose erkrankten Niere längere Zeit normal. Meist entwickeln sich an ihr verhältnismäßig frühzeitig nach tuberkulöser Infektion der Niere entzündliche Veränderungen. Sie beschränken sich erst auf eine leichte Rötung und ödematöse Quellung der Mündungslippen; allmählich aber wird die Infiltration stärker, die Lippen verlieren ihre Schmiegsamkeit, sie werden unregelmäßig wulstig geformt und bleiben dauernd geöffnet. Schließlich wird die Harnleitermündung

kraterförmig (Abb. 80 u. 81). Finden sich solche Veränderungen der Harnleitermündung nur einseitig, sind zudem nur in der entsprechenden Blasenhälfte tuberkulöse Schleimhautinfiltrate, so ist eine einseitige tuberkulöse Nierenerkrankung wahrscheinlich. Eine tuberkulöse Erkrankung der anderen Niere ist aber nicht ausgeschlossen. Eine gesunde Harnleitermündung ist kein Beweis für das Fehlen einer Infektion der zugehörigen Niere.

Eine tuberkulöse Erkrankung beider Harnleitermündungen beweist ihrerseits nicht immer eine doppelseitige tuberkulöse Niereninfektion. Es kann sehr wohl das Orificium auf der einen Seite nur durch eine von der Niere absteigende Tuberkulose ergriffen sein, das andere durch eine von der Blase auf den Ureter übergreifende Infektion erkrankt, aber die zugehörige Niere dieser zweiten Seite noch gesund sein. Es wurde wiederholt bei Sektionen nur der unterste Teil des zweiten Harnleiters tuberkulös erkrankt gefunden, seine obere Hälfte dagegen, sowie Nierenbecken und Niere vollkommen frei von Tuberkulose.

Schon die einfache Cystoskopie läßt also häufig ein Urteil zu, welche der Nieren an Tuberkulose erkrankt ist. Einen noch viel zuverlässigeren Aufschluß über die Mitbeteiligung der Nieren am tuberkulösen Prozeß gibt aber die Verbindung der Cystoskopie mit intramuskulärer Indigoinjektion, die sog. Chromocystoskopie. Werden einem Kranken 3—4 ccm einer 4⁰/₁₀igen Lösung von Indigokarmin in physiologischer Kochsalzlösung im oberen äußeren Quadranten des Gesäßes intramuskulär injiziert, so setzt eine gesunde Niere nach 8—10 Minuten mit der Ausscheidung dieses Farbstoffes ein. Zeigt bei dem an Tuberkulose der Harnorgane leidenden Kranken die eine Niere cystoskopisch eine normale Indigoausscheidung, während die andere Niere die Farbe erst 15—20 Minuten nach der Injektion, dabei auch noch in vermindertem Maße, auszuschcheiden beginnt, so darf eine rein einseitige Nierentuberkulose als wahrscheinlich angenommen werden, wenn auch noch nicht als sicher erwiesen gelten. Zeigen beide Nieren eine verspätete Ausscheidung, so liegt darin kein zwingender Beweis einer doppelseitigen Nierenerkrankung. Die doppelseitige Verspätung der Ausscheidung mag lediglich die Folge nervöser Sekretionsstörungen sein. Dies zu entscheiden, dient eine Kontrollprobe, wobei die Schnelligkeit der Farbstoffausscheidung durch die Nieren ohne begleitende Cystoskopie geprüft wird (S. 54, allg. Teil). Aus dem Grade der Verzögerung und Verminderung der Farbstoffausscheidung ist die Ausdehnung der tuberkulösen Nierenveränderungen einigermaßen zu bemessen. Es wird meistens, je ausgedehnter der tuberkulöse Prozeß in der Niere ist, um so stärker auch die Hemmung der Farbstoffausscheidung sein; Ausnahmen dieser Regel sind selten.

Eine ganz normale Ausscheidung des Indigokarmin durch eine Niere ist ihrerseits auch noch kein sicherer Beweis für das Freisein der Niere von Tuberkulose; sie ist nur eine Gewähr für ihre Funktionstüchtigkeit.

Die Chromocystoskopie gibt deshalb wohl einen guten vorläufigen Überblick über Sitz und Ausdehnung der tuberkulösen Herde, sie bietet aber nicht Anhalt genug, um auf sie allein gestützt zu entscheiden, ob beide Nieren tuberkulös erkrankt sind oder nur eine.

Eine ganz genaue Lokalisation und zuverlässige Beurteilung der Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses in der Niere ermöglicht erst die Separation der beiden Nierensekrete. Diese erlaubt nicht nur die mikroskopisch-chemische Untersuchung der getrennten Nierenharns, sie macht auch eine zuverlässige Funktionsprüfung jeder der beiden Nieren durchführbar.

Eine wirklich vollkommene und unbedingt zuverlässige Trennung der beiden Nierensekrete kann einzig durch den Ureterenkatheterismus erzielt werden.

Die intravesiciale Harnscheidung nach LUYS, CATHELIN u. a. ist ungenau. Deshalb ist ihre Anwendung ganz besonders bei der Tuberkulose der Harnorgane zu widerraten.

Hat die vorausgeschickte Chromocystoskopie keinen deutlichen Unterschied in der Ausscheidung der beiden Nieren gezeigt, so ist immer ein doppelseitiger Ureterenkatheterismus nötig. Erwies sich aber schon bei der Cystoskopie die eine der Nieren durch die sichtbaren, tuberkulösen Veränderungen ihrer Uretermündung und die verzögerte Farbstoffausscheidung als sicher tuberkulös, dann genügt es, den Ureter der gesunden Niere allein zu sondieren, den Urin der tuberkulösen Niere aber in der Blase aufzufangen.

Die Sondierung des vermutlich gesunden Ureters von der tuberkulös erkrankten Blase aus birgt natürlich immer die Gefahr der ascendierenden Infektion. Große Vorsicht bei der Sondierung ist deshalb dringend nötig. Der Ureterkatheter soll, bis er in den Harnleiter eintritt, immer von außen her mit einer antiseptischen Flüssigkeit (z. B. Hg. oxycyanat.) durchspült werden, damit er sich nicht mit infektiösem Blaseninhalt füllen kann. Seine Durchführung durch die Blase muß zudem rasch geschehen. Seine Spitze darf die Blasenwand nur am Orificium uretericum selbst berühren. Der Ureterkatheter darf danach nicht länger als 30–40 Minuten im Ureter liegen gelassen werden.

Die Untersuchung der getrennten Nierensekrete soll den Nachweis erbringen:

1. ob beide Nieren tuberkulös erkrankt sind oder ob nur eine und welche der beiden Nieren;
2. ob die nicht tuberkulöse Niere funktionstüchtig genug ist, ohne Gefahr der Urämie die Gesamtarbeit der Harnsekretion zu übernehmen, wenn die andere, tuberkulöse Niere entfernt würde;
3. in welcher Ausdehnung das Parenchym der kranken Niere durch die Tuberkulose zerstört ist.

Zur Beantwortung aller dieser Fragen ist folgender Gang der Untersuchung empfehlenswert:

1. Es werden vorerst die getrennt in sterilen Gläschen aufgefangenen Nierensekrete zentrifugiert, das Sediment der getrennten Nierensekrete mikroskopisch untersucht. Findet sich der Harn der einen Niere vollkommen frei von Eiterkörperchen, so darf diese Niere als frei von Tuberkulose erachtet werden.

Geringe Mengen von Blut im Sediment sind diagnostisch nicht verwertbar; sie können die Folge einer leichten Verletzung der Harnleiterschleimhaut durch den Ureterkatheter sein. Das Verweilen des Katheters im Ureter bedingt auch eine starke Abschilferung von Ureterepithelien und eine vermehrte Leukocytendurchwanderung der Schleimhaut. Deshalb enthält das durch den Ureterkatheter aufgefangene Sekret einer gesunden Niere neben zahlreichen Epithelien auch ganz vereinzelte Leukocyten. Diese liegen im Ausstrichpräparat immer nur in Einzelemplaren, nie zu kleinen Gruppen zusammengeballt, wie bei Entzündung der Harnwege.

Enthält das direkt aus dem Harnleiter aufgefangene Sekret einer Niere in Gruppen stehende Eiterkörperchen, zudem gar auch noch Tuberkelbacillen, so weist dies auf eine tuberkulöse Erkrankung der Niere hin.

Ein ganz sicherer Beweis für eine tuberkulöse Erkrankung der Niere ist dieser Eiter- und Bacillenbefund zwar nicht. Es kann ganz ausnahmsweise einmal der Eiter- und Bacillengehalt des Harnleiterharns durch eine ascendierende, reine Uretertuberkulose bei intakter Niere bedingt sein. Eine Funktionsprüfung der Niere wird in Zweifelsfällen die richtige Diagnose stellen lassen. Nimmt der Eitergehalt des durch den Ureterkatheter aufgefangenen Harns von Portion zu Portion ab, ist zudem die Nierenfunktion ungestört, dann darf trotz des Eiter- und Bacillengehaltes ihres Sekretes die Niere als gesund, nur der Ureter als tuberkulös erkrankt erachtet werden. Zu beachten ist auch die Möglichkeit, daß aus der infizierten Harnblase durch Blasenkontraktionen während der Untersuchung eitrig und bacillenhaltige Spülflüssigkeit neben dem Ureterkatheter auch in den Ureter hinaufgepreßt werden kann. Sofortiges Entleeren der Harnblase nach Einführung des Ureterkatheters in den Ureter schützt vor diesem Fehler.

2. An den beiden getrennten, auszentrifugierten Nierensekreten wird der Gefrierpunkt oder der Harnstoffgehalt bestimmt, sowie nach vorheriger intra-

muskulärer Indigoinjektion ihr Gehalt an Indigofarbstoff verglichen. Dadurch läßt sich die Frage beantworten, ob die von Tuberkulose frei befundene Niere funktionstüchtig genug ist, um nach Exstirpation der tuberkulösen Niere die gesamte Nierenarbeit zu leisten. Ferner gibt die Funktionsbestimmung auch Aufschluß über die Frage, in welchem Maße die kranke Niere durch den tuberkulösen Prozeß zerstört ist.

Ob neben der Gefrierpunktbestimmung (Kryoskopie) und der Bestimmung des Harnstoffgehaltes und der Indigoprobe noch andere Funktionsprüfungen der Niere mit Hilfe der Urinseparation vorgenommen werden sollen, wird verschieden beurteilt. Ich persönlich halte weitere Proben nicht für nötig. Die Indigokarminprobe in Verbindung mit Kryoskopie der beiden Nierensekrete oder Harnstoffbestimmung haben mich immer die obenerwähnten Fragen mit einer für die Praxis vollkommen genügenden Sicherheit beantworten lassen.

3. Schließlich ist nach der Gefrierpunktsbestimmung der beiden Nierensekrete auch deren Eiweißgehalt zu prüfen. Die tuberkulöse Niere wird immer einen eiweißhaltigen Harn absondern, doch ist, wie bereits erwähnt, die Eiweißmenge meist nicht sehr erheblich. Auch der Urin der tuberkulosefreien Niere enthält meist etwas Eiweiß, teils weil durch die Uretersondierung häufig eine leichte Blutung aus der Ureterschleimhaut verursacht wird, dann aber auch, weil die tuberkulöse Niere durch ihre Toxine die andere Niere reizt (toxische Albuminurie). Die Albuminurie der zweiten Niere hat keine ungünstige Bedeutung; sie ist nur bedenklich, wenn neben Eiweiß auch Zylinder im Harne gefunden werden (Nephritis!).

Leider ist die Trennung der beiden Nierensekrete nicht immer möglich. Es können die Harnleitermündungen im cystoskopischen Bilde unsichtbar sein, es kann gar die Cystoskopie wegen zu großer Reizbarkeit und zu geringer Kapazität der Blase trotz Sakralanästhesie unmöglich werden. Bei solchen Kranken muß man sich vor allem Rechenschaft geben, ob überhaupt eine Wahrscheinlichkeit besteht, daß nur eine Niere krank ist und eine Nephrektomie dem Kranken noch Nutzen bringen kann. Erweist sich die totale Nierensekretion als sehr schlecht, besteht eine abnorme Anhäufung von Harnstoff im Blute, ist die Farbstoffausscheidung der Nieren stark verzögert und gering, fällt auch die Verdünnungs- und Konzentrationsprobe schlecht aus, dann ist das tuberkulöse Nierenleiden des Kranken als hoffnungslos, jedenfalls operativer Heilung nicht mehr zugänglich zu erachten. Es ist dann ein Gebot der Menschlichkeit, solchen Kranken schmerzhaft Untersuchungen, die ihnen kein Heil mehr bringen können, zu ersparen.

Lassen aber die allgemeinen Funktionsprüfungen annehmen, daß wahrscheinlich eine Niere des Kranken noch funktionstüchtig ist, wird z. B. Indigokarmin schon 10 Minuten nach der intramuskulären Injektion kräftig ausgeschieden und fallen auch die Verdünnungs- und Konzentrationsproben des Harns günstig aus, dann muß unbedingt getrachtet werden, mit allen verwendbaren Hilfsmitteln zu erfahren, welche der Nieren die funktionsfähige ist und wie weit sie von tuberkulösen Infektion verschont blieb.

Ist der Ureterkatheterismus nicht mit Hilfe des Cystoskopes möglich, so wurde vielfach empfohlen, ihn von der durch Sectio alta eröffneten Blase aus vorzunehmen. Aber dieser Eingriff hat den großen Nachteil, die tuberkulös erkrankte Blase schwer zu schädigen und ihre Entzündung zu steigern. Ferner hinterläßt er sehr oft eine langdauernde, tuberkulöse, suprapubische Blasenfistel, die eine Sekundärinfektion der Blase unterhält und den Kranken scheußlich quält. Es ist deshalb eher anzuraten, sich über den anatomischen Zustand der Nieren durch deren operative Freilegung einigen Aufschluß zu verschaffen und, wenn eine Untersuchung der getrennten Nierensekrete danach

noch nötig scheint, sich diese durch Eröffnung und Sondierung der lumbal freigelegten Harnleiter zu ermöglichen. Solche gewaltsame diagnostische Eingriffe sind aber äußerst selten notwendig. Dank der Sakralanästhesie wird einem geschickten Untersucher die Cystoskopie fast immer möglich und diese gibt meist viel besseren Aufschluß als blutige Operationen.

Manchmal fördert auch ein Radiogramm die Diagnose der Nierentuberkulose. Es läßt in der Niere Kavernen erkennen, wenn deren Wandung oder Inhalt mit Kalksalzen inkrustiert ist. Eine Pyelographie ist bei tuberkulöser Niere zu widerraten, da die Dehnung des tuberkulösen Nierenbeckens zu Verletzungen und zur Ausbreitung der Tuberkulose führen kann.

Differentialdiagnose. Verwechslungen der Nierentuberkulose mit anderen Krankheiten sind nicht selten. Beginnt das Nierenleiden, was meist der Fall ist, mit den Symptomen einer hartnäckigen Cystitis, so wird eine banale Cystitis statt der Nierentuberkulose diagnostiziert. Und doch ist diese Verwechslung leicht zu vermeiden. Wird die Regel befolgt, bei jedem längerdauernden Katarrh der Harnwege nach Tuberkulose zu forschen, dann wird es durch eine sorgfältige bakteriologische Untersuchung des Harns, wenn nötig unter Beiziehung des Tierversuches, leicht gelingen, die tuberkulöse Infektion der Harnorgane von der banalen zu unterscheiden.

Schwieriger ist es, die tuberkulöse Natur des Nierenleidens zu erkennen, wenn die Nierentuberkulose mit einer initialen Nierenblutung in Erscheinung tritt und eine erhebliche Bakterien- und Eiterbeimischung zum Harn vorerst noch fehlt. Der Entscheid, ob es sich in einem solchen Falle um eine Nierenblutung infolge Tuberkulose oder um eine Blutung infolge Nephritis, Nierenstein oder Nierentumor handelt, wird oft nur möglich unter Beiziehung aller diagnostischen Hilfsmittel: der Impfung des Urins, Cystoskopie und Radiographie. Ist auf dem Radiogramm ein Nierenstein sichtbar, so ist nicht zu vergessen, daß Nierensteine ab und zu mit Nierentuberkulose vergesellschaftet vorkommen. Auch Geschwülste wurden wiederholt gleichzeitig mit Tuberkulose in einer Niere beobachtet.

Sind die ersten auffälligen Symptome der Nierentuberkulose Ureterkoliken, dann führen sie leicht zur Fehldiagnose Nierenstein, oder wenn die Kolik stets rechtsseitig ist, zur Verwechslung mit Appendicitis. Die vorstehendsten Symptome sind bei diesen Leiden gleich: Heftiger Schmerz in der Nieren- oder Ileocoecalgegend, Auftreibung des Abdomens, Behinderung des Windabganges, Erbrechen, rascher Puls.

Es fehlt aber bei der Ureterkolik wegen Tuberkulose oder wegen Stein das allerdings auch bei Appendicitis nicht ständige Rovsing'sche Symptom (Schmerzsteigerung bei Füllung des Coecums durch Rückstreichen des Dickdarminhaltes). Dagegen zeigt sich bei Ureterkolik im Gegensatz zur Appendicitis immer eine Druckempfindlichkeit der Niere, und es sind die peritonealen Reizerscheinungen bei Ureterkolik geringer als bei Appendicitis. Der Spannungsschmerz am Peritoneum fehlt bei Ureterkolik oder ist doch nur gering. Am deutlichsten unterscheidet sich die Ureterkolik von der Appendicitis durch den Harnbefund. Bei Ureterkolik wegen Tuberkulose oder Stein enthält der Harn Eiweiß, Blut oder Eiter, während bei Appendicitis der Harn meist normal ist oder doch nur geringste Spuren Eiweiß enthält, und zwar lediglich während des ersten Beginnes des Leidens. Schwierig wird die Differentialdiagnose, wenn ausnahmsweise die Appendicitis durch Hyperämie der Harnorgane oder durch eine auf diese übergreifende Koliinfektion zu Hämaturie und leichter Pyurie führt. Ob die Ureterkolik durch Stein oder Tuberkulose bedingt ist, wird ein Radiogramm und die genaue bakteriologische Untersuchung des Urins entscheiden lassen.

Der Verlauf der Nierentuberkulose gestaltet sich im ganzen immer recht gleichartig. Er erstreckt sich meist über mehrere Jahre. Die Krankheits-symptome zeigen, selbst wenn sie erst heftig einsetzen, nach einigen Wochen oder Monaten fast regelmäßig, auch ohne therapeutische Beeinflussung, eine

deutliche Milderung. Diese Besserung hält aber meist nicht lange an. Nach wenigen Monaten mehren und steigern sich die Beschwerden, und wenn auch Perioden auffälliger Besserung sich wiederholen, so nehmen die Krankheitserscheinungen doch im ganzen von Jahr zu Jahr zu. Das Allgemeinbefinden des Kranken leidet immer stärker. Der Urindrang wird häufiger und schmerzhaft; schließlich stellt sich infolge tuberkulöser Zerstörung der Blasen-schließmuskel und infolge Schrumpfung der Blase eine Inkontinenz ein. Das Tragen eines Urinals wird nötig.

Nur ausnahmsweise tritt im Verlaufe des Leidens eine scheinbare Spontanheilung ein. Es wird nach jahrelanger Krankheitsdauer der vordem eitrig Harn allmählich eiweiß- und eiterfrei; es schwinden alle Nieren- und Blasenbeschwerden. Die genaue Untersuchung des scheinbar geheilten Kranken läßt aber erkennen, daß keine wirkliche Heilung eingetreten ist. Die Krankheitsherde in der Niere sind nicht vernarbt, sie treten einzig deshalb nicht mehr so stark in Erscheinung, weil die verkäste und kavernöse Niere durch narbigen Verschuß ihres Harnleiters oder ihres Nierenbeckens von der Blase vollständig abgetrennt ist und nur noch der Urin der gesunden Niere in die Blase fließt. Diese spontane Ausschaltung der kranken Niere (Autonephrektomie) hat, wie die operative Entfernung der tuberkulösen Niere, eine Ausheilung der Blasen-tuberkulose zur Folge. Eine wirkliche Heilung des Nierenleidens ist in ihr aber nicht zu sehen. In der aus dem Harnstrome ausgeschalteten Niere bestehen virulente Tuberkuloseherde fort. Sie schädigen durch ihre Toxine den Organismus, führen zu Myocarditis usw. und können stets wieder zum Ausgangspunkt eines frischen Schubes von Tuberkulose werden. Bei einigen wenigen Kranken bleibt die tuberkulöse Infektion von vorneherein bis zur käsig-kavernösen Zerstörung der Niere auf dieses Organ beschränkt und verschont die unteren Harnorgane vollkommen. Da kann es dann vorkommen, daß selbst ohne Verschuß des Ureters und ohne Obliteration des Nierenbeckens der kranken Niere die Symptome des Leidens immer äußerst gering bleiben, die Erkrankung lange, trotz der ausgedehnten tuberkulösen Zerstörung der einen Niere, vollständig übersehen wird, bis schließlich die kavernöse Niere zufällig bei einer wegen eines anderen Leidens nötig gewordenen Untersuchung des Kranken als scharfumschriebener Tumor im Hypochondrium fühlbar wird. Bei den meisten als Spontanheilung der Nierentuberkulose mitgeteilten Fällen handelte es sich um eine bloße Scheinheilung, um eine Ausschaltung der kavernösen Niere. Eine wirkliche Vernarbung aller tuberkulösen Herde einer Niere, derart, daß das früher kranke Organ schließlich wieder normales Sekret absondert, ist nur bei ganz wenigen, kein halbes Dutzend zählenden Kranken beobachtet worden. Anatomisch konnten solche Heilungen einer Nierentuberkulose bis jetzt noch nie kontrolliert werden. Der vollgültige Beleg einer spontanen, vollständigen Heilung einer Nierentuberkulose steht deshalb noch aus. Die Möglichkeit einer solchen Spontanheilung ist zuzugeben. Sie stellt sich aber unverkennbar so außerordentlich selten ein, daß mit ihr praktisch nicht zu rechnen ist.)

Die Lebensdauer der an Nierentuberkulose Erkrankten ist in der Regel ohne operative Therapie eng beschränkt. Wohl sterben einzelne Kranke erst 10 oder gar 20 Jahre nach den ersten sicheren Zeichen einer Nierentuberkulose. Die Mehrzahl aber, ungefähr 60%, erliegen ihrem Leiden schon innerhalb 5 Jahren.

Zur unmittelbaren Todesursache wird meist die Urämie oder eine allgemeine Kachexie mit Amyloid; andere Male führt eine außerhalb der Harnorgane sich entwickelnde Tuberkulose, vor allem die Lungentuberkulose, zum

Tode. Auffällig oft erliegen die Kranken mit Nierentuberkulose einer tuberkulösen Meningitis.

Therapie. Klinische und anatomische Untersuchungen beweisen, daß die natürlichen Heilungstendenzen der Nierentuberkulose sehr gering sind. In Übereinstimmung damit sind die Erfolge aller unblutigen Heilverfahren bei Nierentuberkulose klein. Intern verabreichte Medikamente, wie Camphersäure, Chininsalze, Methylenblau, Jod- und Kreosotpräparate usw. vermögen wohl öfters die Blasenbeschwerden zu mildern und das Allgemeinbefinden der Kranken zu heben; eine Heilung der Nierentuberkulose bringen sie aber nie. Die Helio- und Klimatotherapie erzielt wenig mehr. Ein Aufenthalt in Ägypten, am Mittelmeere oder im Hochgebirge, selbst wenn er über Jahre ausgedehnt und systematisch mit Sonnen- und Ruhekuren verbunden wird, bringt auch nur, allerdings oft längere Zeit anhaltende Besserungen des Leidens, nie aber wirkliche Heilungen.

Am häufigsten wurden nichtoperative Heilerfolge von der spezifischen Behandlung der Nierentuberkulose berichtet, besonders von der Vaccine- oder Tuberkulintherapie.

Eine kritische Prüfung dieser Tuberkulinheilungen läßt diese aber in einem zweifelhaften Lichte erscheinen. Die von Bernard und Heitz-Boyer aus der Literatur sorgfältig zusammengestellte große Kasuistik der Tuberkulintherapie bei Nierentuberkulose enthält keinen einzigen klinischen Beweis für die wirkliche Ausheilung einer Nierentuberkulose durch Tuberkulin. Bei den meisten als geheilt gemeldeten Kranken waren noch unverkennbare Zeichen fortbestehender Nierentuberkulose vorhanden, und in den vereinzelt Fällen, bei denen nach den vorliegenden Angaben eine Heilung überhaupt in Frage gezogen werden dürfte, war die Beobachtung der Scheinheilung kurz oder wenig genau.

Eine Illustration dazu bietet das beistehende Bild. Es stellt die tuberkulöse Niere einer Kranken dar, die in der Literatur als besonders schöner Beweis einer Heilung der Nierentuberkulose durch Tuberkulin aufgeführt ist (Abb. 82).

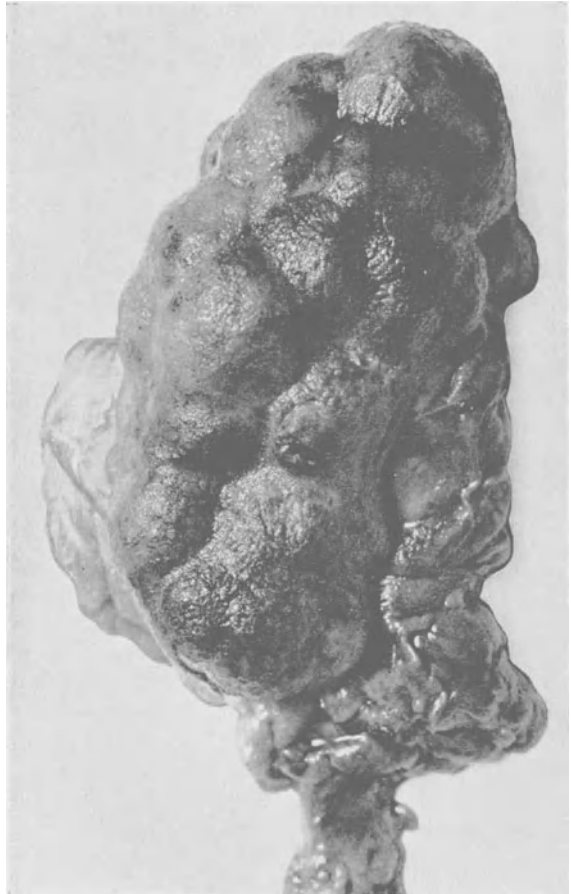


Abb. 82. Enderfolg einer „Tuberkulinheilung“. Niere ganz kavernös, von der Blase fast abgeschlossen. Präparat durch Nephrektomie gewonnen nach mehrjähriger Tuberkulinkur. (Eigene Beobachtung.)

Auch die gemeldeten Erfolge der Partialantigenbehandlung nach DEYCKE-MUCH halten der Kritik nicht stand. Wenn also trotz der außerordentlich vielfältigen Verwendung des Tuberkulin in der Therapie der Nierentuberkulose bis jetzt noch keine einzige, sicher verbürgte Heilung beobachtet worden ist, nicht einmal eine Heilung von Frühfällen, die zur spezifischen Behandlung besonders geeignet sein müßten, so wird es fraglich, ob überhaupt je eine Nierentuberkulose durch Tuberkulin zur dauernden Ausheilung gebracht werden kann. Diese Zweifel sind um so berechtigter, als auch anatomisch an monate- und jahrelang mit Tuberkulin behandelten tuberkulösen Nieren nicht ausgedehntere Vernarbungen zu finden waren als an gleichartigen, unbehandelten Nierentuberkulösen. Warum das Tuberkulin auf die Nierentuberkulose so wenig günstig wirkt, ist leicht verständlich. Es bringt dem Körper keine neuen Kampfmittel gegen die Tuberkulose; es verstärkt nur durch Mehrung der Immunkörper die natürlich vorhandenen Abwehrkräfte. Seine therapeutische Verwendung wird deshalb wohl auch nur in den Organen eine Vernarbung der Tuberkuloseherde erzielen, in denen eine große, natürliche Heilungstendenz bei Tuberkulose besteht, so z. B. im Peritoneum, in den Lymphdrüsen usw.; sie wird aber dort, wo die natürlichen Heilungstendenzen äußerst gering sind, wie in der Niere, keine befriedigende Heilwirkung erzwingen.

Die Tuberkulinbehandlung ist deshalb bei einseitiger Nierentuberkulose zu widerraten. Sie bietet zu geringe Heilungsaussichten, um auch nur bei Frühfällen einen Versuch mit ihr zu rechtfertigen. Dieser würde sicherlich oft den günstigsten Moment zur operativen Behandlung des Leidens verpassen lassen, dem Kranken dadurch den sichersten Weg zur Heilung versperren.

Bei doppelseitiger Nierentuberkulose dagegen mag die Tuberkulinbehandlung versucht werden. Sie kann durch Giffestigung des Organismus dem Kranken nützen, die Ausbreitung der Tuberkulose in den unteren Harnwegen etwas hemmen. Dies gilt aber wohl nur für wenig vorgeschrittene Fälle. In den Spätstadien der doppelseitigen Nierentuberkulose, wenn die Nierenfunktion bereits wesentlich gelitten hat, ist der Organismus meist so stark mit Tuberkulin überlastet, daß jede weitere, selbst kleindosierte Tuberkulingabe, schädlich wirkt, keine heilsame Reaktion mehr auslöst.

Tuberkulinschädigungen des Kranken drohen immer. Sie sind nur zu umgehen, wenn außer jeder Allgemeinreaktion, wie Temperaturanstieg, Unwohlsein und Mattigkeit nach der Injektion, auch jede Herdreaktion durch sorgfältige Dosierung des Tuberkulins vermieden wird. Die Herdreaktionen äußern sich bei der Nierentuberkulose durch Nierenschmerz, vermehrten Harnrang oder Schmerz in der Blase, Hämaturie oder Steigerung der Albuminurie. Sie sind stets als eine unerwünschte Folge der Tuberkulinbehandlung aufzufassen. Es schließt sich ihnen nicht nur oft eine langdauernde Steigerung der Harnbeschwerden des Kranken an; sie scheinen auch nicht so sehr selten von einer miliaren Aussaat der Tuberkulose gefolgt zu sein. Die Tuberkulinbehandlung der Nierentuberkulose ist jedenfalls ein zweischneidiges Schwert; sie darf nur gewagt werden, wenn sie unter ständiger, genauer und sachkundiger Beobachtung ihrer Wirkung durchgeführt werden kann.

Die spezifische Behandlung der Nierentuberkulose mit Tuberkulose-serum (MARMOREK, MARAGLIANO) oder mit Immunserum (J. K. SPENGLER) scheint hin und wieder, wie die Tuberkulinbehandlung, Milderungen des Krankheitsverlaufes gebracht zu haben, nie aber Heilungen. Durch Röntgenbestrahlung die Nierentuberkulose zur Vernarbung zu bringen, analog den Tuberkuloseherden der Knochen, muß als aussichtslos gelten.

Viel bessere Erfolge als alle die unblutigen Heilverfahren zeitigt die opera-

tive Therapie der Nierentuberkulose. Auch sie verspricht aber nur dann Erfolg, wenn die tuberkulös erkrankte Niere als Ganzes geopfert wird. Ihre Anwendung ist deshalb leider auf die einseitige Nierentuberkulose beschränkt. Bei Doppelseitigkeit des Leidens ist die operative Behandlung ebenso aussichtslos, wie die unblutige Therapie. Alle Versuche, durch partielle Resektion oder durch die Spaltung der tuberkulös erkrankten Niere eine Ausheilung des Leidens zu erzielen, schlugen fehl. Die partielle Resektion einer tuberkulösen Niere ist zudem recht gefährlich. Sie zieht nicht nur oft eine tuberkulöse Infektion der Operationswunde nach sich, sie kann durch die Eröffnung tuberkulösen Gewebes auch leicht zu einer miliaren Aussaat der Tuberkulose Anlaß geben. Die partielle Resektion wird deshalb mit günstigem Erfolge nur bei der Hufeisenniere ausgeführt, wo sie allerdings mehr den Charakter der Totalexstirpation einer von zwei Nieren trägt.

Die Nierenspaltung ist stets eine palliative Maßnahme. Sie findet ab und zu Verwendung zur Beseitigung hohes Fieber erzeugender Eiterverhaltung in der Niere, wenn die Nephrektomie aus diesem oder jenem Grunde nicht durchführbar ist. Sie ist wenn irgend möglich zu vermeiden, da sie fast immer eine tuberkulöse Infektion der Operationswunde nach sich zieht und sie die nachfolgende Nephrektomie eher erschwert als erleichtert.

Die Nephrektomie erzielt nach den Sammelstatistiken von ISRAEL, von LEGUEU und CHEVASSU und den großen Einzelstatistiken von BÖCKEL, BRAASH, KRÖNLEIN, KÜMMELL, SUTER, WILDBOLZ bei einseitiger Nierentuberkulose in durchschnittlich 55—60% aller Fälle dauernde Heilung, bei den Frühfällen des Leidens sogar in 80—90%. Um die Bedeutung dieser Heilungsziffern richtig zu ermessen, ist es notwendig zu bedenken, daß die unblutigen Heilmethoden sozusagen nie eine dauernde Heilung der Nierentuberkulose bringen und nicht verhindern, daß die Mehrzahl der Behandelten vor Ablauf des fünften Krankheitsjahres ihrem Leiden erliegen.

Die Gefahren der Nephrektomie sind klein geworden. Während frühere Operationsstatistiken mit 20—25% Mortalität rechneten, ist diese jetzt auf 3—7% gesunken. Die meisten Operationstodesfälle sind durch Pneumonie, Embolie, Myokarditis bedingt, eine kleinere Zahl durch tuberkulöse Meningitis. Die früher gefürchtete Urämie tritt, dank der Zuverlässigkeit der heutigen funktionellen Nierendiagnostik, fast nie mehr als Operationsfolge auf. Größer als die Zahl der operativen Todesfälle ist die Zahl der sog. Spättodesfälle nach Nephrektomie. Nach Exstirpation der tuberkulösen Niere bleiben bei dem Kranken mit einseitiger Nierentuberkulose meist noch Tuberkuloseherde hier und dort im Organismus zurück. Der Nephrektomierte bleibt ein tuberkulöses Individuum; 15—20% der momentan mit Erfolg Operierten erliegen denn auch, trotz der Nephrektomie, im Verlaufe der nächsten Jahre einer Tuberkulose. Weitaus am meisten ist es die Lungentuberkulose, die zum Tode führt; etwas weniger häufig werden miliare tuberkulöse Prozesse zur Todesursache, nur sehr selten eine nachträgliche tuberkulöse Infektion der zweiten, zur Zeit der Operation gesunden Niere. Eine solche Infektion der zweiten Niere kommt nach ISRAEL'S Beobachtungen nur bei ungefähr 2% der Nephrektomierten vor. Nichttuberkulöse Erkrankungen der zweiten Niere, besonders Nephritis oder Kalkulose, werden nach der Nephrektomie wegen Tuberkulose dagegen öfter beobachtet; sie führen nicht selten zum Tode des Operierten.

Die Heilwirkung der Nephrektomie macht sich bald nach dem Eingriffe geltend, vor allem in einer Milderung der Blasenbeschwerden. Schon in den allerersten Tagen nach der Operation, noch bevor eine anatomische Rückbildung des tuberkulösen Blasenprozesses möglich ist, lassen die Blasenbeschwerden erheblich nach. Der Grund davon liegt wohl im Wegfall der Reizwirkung der tuberkulösen Niere auf die Blase, eines Reizes durch das toxische Nierensekret oder durch einen nervösen Reflex. In der Regel steigern sich die Blasenbeschwerden wieder etwas, sobald der Operierte das Bett verläßt. Erst nach Monaten schwinden sie endgültig, um so langsamer, je ausgedehnter und tiefgreifender der tuberkulöse Prozeß vor der Operation in der Blase war. In einzelnen Fällen bleibt, trotz vollständiger Heilung der Blasantuberkulose

dauernd eine Pollakiurie infolge einer narbigen Schrumpfung der Blasenwandung zurück. (Therapie siehe unter „tuberkulöse Cystitis“.)

Neben der Milderung der Blasenbeschwerden fällt nach der Exstirpation der tuberkulösen Niere die Klärung des eitrigen Urins auf. War die Infektion auf die Niere beschränkt oder hatte sie die unteren Harnwege doch nur in geringem Maße mitergriffen, so klärt sich der Urin schon in den ersten Tagen nach der Operation. Waren aber neben der Niere auch die unteren Harnwege stark erkrankt, dann schwindet trotz der Nephrektomie der Eitergehalt des Urins nur langsam im Verlaufe von Monaten oder Jahren. Einzelne Leukozyten bleiben im makroskopisch klar gewordenen Urin oft dauernd, selbst wenn wiederholte Tierimpfungen völlige Heilung der Harntuberkulose beweisen.



Abb. 83. Tuberkulöses Ureterstumpfempyem und Eiterabfluß in die Blase.
(Nach BAETZNER.)

In den ersten Tagen nach der Operation stellt sich ab und zu eine Blutung aus der einzig verbliebenen Niere ein. Diese renale Hämaturie ist nicht als Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung der verbliebenen Niere aufzufassen. Sie ist meist die Folge einer kompensatorischen Hypertrophie und der damit verbundenen Hyperämie des Nierengewebes. Ruhe und stickstoffarme, milde Diät bringen die Blutung rasch zum Stillen. Ab und zu treten bei den Nephrektomierten starke Harnblutungen auch noch monate- oder jahrelang nach der Operation auf. Die Ursache dieser Blutungen ist meist ein tuberkulöses Geschwür der Blase; selten ist die

Blutung bedingt durch eine entzündliche Erkrankung der Niere.

Der Eiweißgehalt des Urins mehrt sich nach der Nephrektomie, trotz Abnahme des Eitergehaltes, vorerst fast immer. Schuld daran tragen die nie ganz zu vermeidenden Operationsschädigungen der verbliebenen Niere, (toxische Wirkungen, Narkotica, Zirkulationsstörungen usw.) und die plötzlich vermehrten Sekretionsansprüche an die Niere nach Wegfall des Schwesterorgans. Aber meist sinkt innerhalb 3—4 Wochen nach der Operation der Eiweißgehalt des Harnes allmählich unter die vor der Operation beobachtete Menge. Er schwindet im Verlaufe weniger Monate manchmal ganz, selbst wenn die verbliebene, nichttuberkulöse Niere vor der Nephrektomie eine erhebliche Albuminurie aufwies (rein toxische Albuminurie der zweiten Niere). Andere Male aber bleibt dauernd eine Albuminurie zurück, ohne daß später eine Nephritis oder irgendwelche Infektion der Niere nachweisbar würde. Es mag in solchen Fällen die kompensatorische Hypertrophie der zweiten Niere das Andauern der Albuminurie bedingen. Die kompensatorische Hypertrophie der verbliebenen Niere macht sich zudem auch durch eine fühlbar werdende Vergrößerung des Organs und durch, im zweiten oder dritten Monat nach der Operation, auftretende dumpfe Schmerzen geltend. Es ist notwendig, den Nephrektomierten das Auftreten von Schmerzen in der verbliebenen Niere vorherzusagen und deren Harmlosigkeit zu erklären; andernfalls sehen die Kranken in diesem Nierenschmerz das Zeichen einer Erkrankung ihrer einzigen Niere und werden dadurch unnötig verängstigt.

Der auf der Seite der Nephrektomie zurückgelassene tuberkulöse Ureterstumpf vernarbt meist im Verlaufe des ersten Jahres nach der Operation. Nicht selten gibt er aber Anlaß zur Bildung einer tuberkulösen Fistel in der Operationsnarbe, ausnahmsweise sogar zur Entwicklung eines Ureterempyems, das sich zeitweilig nach der Blase zu entleert. Cystoskopisch ist dies an dem Austritt dicken Eiters aus dem Ureterstumpf zu erkennen (Abb. 83).

Nicht nur in den Harnorganen, auch in den die Nierentuberkulose begleitenden Tuberkuloseherden der Sexualorgane macht sich ein heilsamer Einfluß der Nephrektomie geltend. Besonders die Herde in der Prostata und in den Samenblasen bilden sich nach Exstirpation der tuberkulösen Niere nicht selten spontan wesentlich zurück. Leider ist dieser Erfolg nicht die Regel. Die Tuberkulose der Sexualorgane schreitet oftmals trotz der Nephrektomie weiter und gefährdet deren Dauererfolg.

Die Beeinträchtigung des Heilerfolges der Nephrektomie durch die Tuberkulose der Sexualorgane tritt in den Operationsstatistiken deutlich zutage.

RAFIN beobachtete bei seinen wegen Tuberkulose nephrektomierten männlichen Kranken eine Spätmortalität von 25%, wenn neben der Nierentuberkulose eine Tuberkulose der Geschlechtsorgane bestand, dagegen eine Spätmortalität von nur 13%, wenn keine Genitaltuberkulose vorlag. An meinem eigenen Materiale sind die Unterschiede noch größer. Bei Nephrektomie ohne Genitaltuberkulose betrug die Spätmortalität der Männer nur 6,6% gegenüber 27% bei den Nephrektomierten mit Tuberkulose der Sexualorgane. Und während von den Kranken ohne Genitaltuberkulose 86% nach der Nephrektomie vollständig heilten, betrug, wenn die Nierentuberkulose mit Genitaltuberkulose vereint war, die Heilungsziffer nur 43,2%.

Die verhängnisvolle Wirkung der Genitaltuberkulose äußert sich auch deutlich im Unterschiede der Heilungsziffern bei männlichen und weiblichen Kranken. Bei Frauen, die sehr viel seltener als die Männer eine Verbindung der Nierentuberkulose mit Genitaltuberkulose zeigen, sind auch die Dauerheilungen nach der Nephrektomie viel häufiger als bei den Männern. SUTER z. B. erzielte bei seinen weiblichen Patienten doppelt so viele Heilungen durch die Nephrektomie als bei Männern, und ganz Ähnliches beobachteten auch ISRAEL und ich.

Nach der Entfernung der tuberkulösen Niere bessert sich auch der Allgemeinzustand des Kranken. Vor allem wird auffällig eine starke Gewichtszunahme, die im zweiten oder dritten Monat nach der Operation einsetzt. Eine sorgfältige Nachbehandlung der Operierten ist notwendig. Der Kranke ist auch nach der Nephrektomie stets noch ein tuberkulöses Individuum. Es ist ihm deshalb eine kräftige, aber reizlose Nahrung und eine zweckmäßige, die Körperkräfte schonende Lebensweise zu verordnen, der wiederholte Gebrauch von Kreosot- und Guajacolpräparaten, von Lebertran od. dgl. zu empfehlen. Eine Nachbehandlung mit Tuberkulin in kleinsten, langsam steigenden Dosen ist oft sehr wirksam. Sie soll aber nie einsetzen, bevor sich der Kranke vom operativen Eingriff voll und ganz erholt hat, d. h. jedenfalls nicht vor dem dritten Monat nach der Operation.

Die äußeren Lebensbedingungen, unter denen der Kranke nach der Operation lebt, haben auf die Dauerresultate der Nephrektomie wegen Tuberkulose einen wesentlichen Einfluß.

Bei den sozial gutgestellten Operierten erzielte ich 78,8% Dauerheilungen, bei den Kranken ärmerer Stände nur 37,7%. ISRAEL sah bei seinen Privatpatienten 4,8% Spätmortalität gegenüber 12,7% bei seinen Hospitalpatienten. Bei ZUCKERKANDL steht die Spätmortalität der beiden Patientenklassen sogar im Verhältnis von 16,4 zu 6,4.

Widerstandsfähigkeit der Nephrektomierten. Heilt bei dem Nephrektomierten sein Grundleiden, die Tuberkulose, aus, so kann er trotz des Verlustes einer Niere körperlich wieder sehr leistungsfähig werden. Selbst schwere Berufe wie Landwirt, Schmied, Metallarbeiter usw. kann er wieder aufnehmen. Wegen Tuberkulose nephrektomierte Frauen können nach der Operation ohne Schaden für sich oder ihren Nachwuchs wieder gebären.

Eine Schwangerschaft ist aber bei einer wegen Tuberkulose Nephrektomierten immer gefährlich, solange nicht alle klinischen Zeichen der Tuberkulose geschwunden sind. Der kleinste Tuberkuloseherd der Harnorgane kann in der Schwangerschaft zu einem schweren Rückfall des Leidens führen. Den wegen Nierentuberkulose Nephrektomierten soll die Heiratserlaubnis nicht gegeben werden, bevor mindestens 3 Jahre lang die Harntuberkulose geheilt scheint, der Urin bei Tierimpfung keimfrei ist und die Eigenharnreaktion in der Haut negativ ausfällt. Verheiratete Frauen sollen bis dahin eine neue Gravidität vermeiden.

Trotz der scheinbar vollkommen wiederhergestellten Gesundheit ist aber der durch Nephrektomie Geheilte in seiner Widerstandsfähigkeit dem gesunden Doppelnierigen doch nicht mehr ganz gleichzusetzen. Die zurückgebliebene Niere wird durch Kompensationsprozesse vergrößert; sie ragt unter dem Rippenbogen vor und ist deshalb Verletzungen viel mehr ausgesetzt als eine normale Niere. Jede Verletzung der Einzelniere bringt dem Kranken natürlich Lebensgefahr. Die Einzelniere scheint außerdem durch Zirkulationsstörungen rascher geschädigt zu werden, als eine Doppelniere. Außerdem sind, wie dies besonders deutlich experimentelle Untersuchungen zeigen, die Einnierigen gegen Intoxikationen und Infektionen durchschnittlich weniger widerstandsfähig, als die Doppelnierigen. In Versicherungsfällen ist der Verlust einer Niere durch Tuberkulose deshalb immer als eine Einbuße an Erwerbsfähigkeit von 25–30% einzuschätzen. Bemerkenswert ist auch, daß sich nach einer Nephrektomie wegen Tuberkulose in der zurückbleibenden, tuberkelfreien Niere auffällig oft Nierensteine entwickeln.

Obschon die Wegnahme einer Niere für den Menschen sicher einen erheblichen Verlust bedeutet, müssen die Indikationsgrenzen der Nephrektomie bei einseitiger Nierentuberkulose doch recht weit gesteckt werden. Dazu zwingt die Erfolglosigkeit der unblutigen Behandlungsmethoden der Nierentuberkulose. Für die Fälle vorgeschrittener, einseitiger Nierentuberkulose wird die Indikation zur Nephrektomie von niemandem mehr bestritten; dagegen wird immer noch von einzelnen Seiten gefordert, wenigstens die Frühfälle einseitiger Nierentuberkulose vorerst konservativ — mit Heliotherapie oder spezifischen Heilmitteln — zu behandeln und nur bei Fehlschlagen der konservativen Therapie die Nephrektomie vorzunehmen. Da aber bis jetzt auch in den frühesten Frühfällen der Nierentuberkulose die konservative Therapie nur ganz außerordentlich selten einen dauernden Heilerfolg erzielt hat, ein längeres Fortbestehen des Tuberkuloseherdes in der einen Niere aber immer die andere Niere in hohem Maße der Gefahr der Infektion aussetzt, so ist es sicher gerechtfertigt, auch in Frühfällen einseitiger Nierentuberkulose die Nephrektomie vorzunehmen. Die Diagnose muß natürlich vorerst unbedingt sichergestellt sein. Dazu bedarf es mehr als den Nachweis von Tuberkelbacillen im Nierensekret; es muß die Möglichkeit einer reinen Bacillurie ausgeschlossen sein durch den Befund von Eiter im Nierensekret und durch den Nachweis einer, wenn auch nur geringgradigen Funktionseinbuße der die Bacillen ausscheidenden Niere.

Diese Forderung, im Frühstadium die Diagnose Nierentuberkulose nur zu stellen, wenn die Trias von Symptomen: Eiter, Bacillen und Functio laesa der Niere besteht, ist berechtigt, weil selbst kleinste Käseherde in einer Papille der Niere sich in einer Verzögerung oder Verminderung der Indigoausscheidung und bei der vergleichenden Kryoskopie der getrennten Nierenharns in einer merkbaren Funktionsstörung, in einer verminderten molekularen Konzentration des Harns äußern.

Eine Gegenindikation der Nephrektomie ist bei einseitiger Nierentuberkulose fast nur zu sehen in Funktionsstörungen der zweiten Niere, z. B. durch Nephritis, Hydronephrose usw., Erkrankungen, welche die Gefahr der Urämie nach einseitiger Nephrektomie mit sich bringen. Ein schlechter Allgemeinzustand des Kranken verbietet die Nephrektomie nicht, wenn er durch das

Nierenleiden erzeugt ist. Denn er wird sich nur heben können, wenn die tuberkulöse Niere entfernt wird. Ist dagegen das schlechte Allgemeinbefinden durch außerhalb der Harnorgane liegende Tuberkuloseherde, z. B. eine vorgeschrittene Phthise, oder durch andere, eine jede schwere Operation verbietende Leiden bedingt, dann natürlich muß die Nephrektomie unterbleiben.

Bei der doppelseitigen Nierentuberkulose ist eine operative Behandlung selten angezeigt. Die Hoffnung, durch Entfernung der einen, stark tuberkulösen Niere die Heilung der anderen, weniger stark tuberkulösen Niere wesentlich zu fördern, hat sich als irrig erwiesen. Wohl hebt die Entfernung der einen stärker tuberkulösen Niere manchmal vorübergehend den Allgemeinzustand des Kranken und mindert eine Weile die Harnbeschwerden; aber diese Erfolge sind von kurzer Dauer. Die Tuberkuloseherde der verbliebenen Niere greifen, trotz der Entfernung der anderen Niere, unaufhaltsam weiter um sich, und die Beschwerden sind bald wieder gleich, wie vor der Operation.

Eine merkliche Verlängerung des Lebens scheint die Nephrektomie bei Doppelseitigkeit des Leidens jedenfalls nur selten zu bringen; wohl nur dann, wenn die eine Niere den Kranken durch Eiterverhaltung und Fieber oder durch Blutung stark gefährdete. Abgesehen von solchen bestimmten Fällen wird deshalb die Nephrektomie bei doppelseitiger Nierentuberkulose besser unterlassen, obschon leider auch die unblutigen therapeutischen Maßnahmen (Tuberkulin und Höhenkuren, Blaseninstillationen usw.) dem Kranken keine Heilung, nur vorübergehende Besserung versprechen.

K. Syphilis der Nieren.

Die Syphilis erzeugt recht oft krankhafte Veränderungen der Nieren. Diese treten im ersten Stadium der Syphilis meist nur als einfache Albuminurie klinisch zutage, in späteren Stadien der Syphilis unter dem Krankheitsbilde der Nephritis.

Die syphilitischen Nephritiden zeigen dasselbe klinische Bild und denselben Verlauf, wie die Nephritiden nichtspezifischen Ursprungs. Im zweiten Stadium der Syphilis treten sie meist als akute Nephritis auf, mit oft recht starken Ödemen, ungewöhnlich hochgradiger Albuminurie, mit Gehalt des Harnsedimentes an Zylindern, Leukocyten, roten Blutkörperchen und Epithelien. Diese akute syphilitische Nephritis ist eine der ersten visceralen Krankheitserscheinungen der Syphilis. Sie kann schon im 2.—3. Monat nach dem Primäraffekt sich geltend machen.

Im dritten Stadium der Syphilis verläuft die spezifische Nephritis eher chronisch, bald als Amyloidniere, bald als vasculär interstitielle oder als parenchymatöse Nephritis. 2—3% aller Nephritiden sollen nach dem Urteile zahlreicher Autoren syphilitischen Ursprungs sein. Ob diese nephritischen Veränderungen auf bloßer Toxinwirkung oder auf direkter Einwirkung der in die Nieren eingedrungenen Spirochäten zurückzuführen sind, ist stets noch unsicher. Der Nachweis von Spirochäten im Nierengewebe ist bis jetzt noch nicht gelungen.

Nicht so selten entwickeln sich in der Niere auch gummöse Prozesse. Diese sind chirurgisch-urologisch von Interesse, weil sie wiederholt zu diagnostischen Irrtümern und zu unnötigen chirurgischen Eingriffen verleiteten.

Sie können sowohl in einer bis dahin vollständig gesunden Niere, als auch in einem vordem schon syphilitisch-nephritisch erkrankten Organe sich entwickeln. Bald sind sie ohne feste Grenze über die ganze Niere verbreitet, in Form eines ausgedehnten Granulationsgewebes mit einzelnen Skleroseherden, bald sind sie auf einzelne Stellen beschränkt, wo sie gummöse Knoten bilden. Sowohl die gummösen Knoten, die teils einzeln, teils in erheblicher Zahl sich entwickeln, wie die diffusen gummösen Prozesse können die Niere stark vergrößern und in ihr einen Tumor vortäuschen. Diese Täuschung ist um so eher möglich,

als die Gummata oftmals nur einseitig auftreten oder doch nur die eine Niere vergrößern, der Patient gleichzeitig in seinem Allgemeinbefinden stark herunterkommt. Die gummöse Nierenentzündung ist in der Regel von einer starken Infiltration und ödematösen Durchtränkung der Nierenhüllen begleitet. Sie erzeugt meist starke Schmerzen in der erkrankten Niere. Der Harn bleibt im Anfang klar; später wird er zeitweilig, schließlich dauernd getrübt. In seinem Sediment finden sich Leukocyten, rote Blutkörperchen, Zylinder und, was für das Leiden einigermaßen charakteristisch ist, zahlreiche nekrotische Fetzen. Diese letzteren finden sich im Sediment besonders reichlich nach energischer Palpation der kranken Niere. Sie beweisen, daß ein gummöser Herd in das Nierenbecken durchgebrochen ist. Der Eiweißgehalt des Urins ist bei der gummösen Nierensyphilis verhältnismäßig gering.

Die Diagnose der gummösen Nierensyphilis ist schwierig; sie wird sich aber doch vielleicht in Zukunft häufiger, als bis jetzt, richtig stellen lassen, wenn bei allen unklaren Nierenleiden nach Syphilis als Ursache geforscht wird. Jedenfalls muß eine derbe und schmerzhaft anschwellende Niere, begleitet von Ausscheidung nekrotischer Fetzen durch den Harn, bei einem Individuum, das früher an Syphilis gelitten hat, stets daran denken lassen, daß es sich um gummös-syphilitische Prozesse handeln könnte. Dieser diagnostische Verdacht wird bestätigt, wenn die Schwellung der Niere unter spezifischer Behandlung zurückgeht. Chirurgische Eingriffe sind wohl stets zu vermeiden. Sie werden nur selten zur Entleerung nekrotisch werdender Gummata des Nierengewebes nötig.

L. Parasiten der Niere.

I. Der Echinokokkus.

Der Echinokokkus oder Hülsenwurm, die Finne der meist im Hundedarm lebenden *Taenia echinococcus*, entwickelt sich beim Menschen nur selten in der Niere. Selbst in den Ländern, wo die *Taenia echinococcus* häufig vorkommt, wie in Pommern, Mecklenburg, Südrußland, Island, Argentinien usw., ist der Nierenechinokokkus selten. Er ist nur bei höchstens 4 $\frac{1}{100}$ aller Echinokokkenkranken zu beobachten. Die Infektion der Niere mit dem Parasiten erfolgt wohl meist auf dem Blutwege, seltener auf dem Lymphwege, durch Eier der *Taenia*, die durch die Verdauungsorgane in den Körper aufgenommen, nach Durchwandern der Darmwand in den Kreislauf gelangen. Ausnahmsweise entsteht der Nierenechinokokkus sekundär durch Verwachsung der Niere mit einer in der Peritonealhöhle sich entwickelnden Echinokokkuscyste.

Am ehesten der Infektion mit Echinokokken ausgesetzt sind Menschen, die sich mit Schäfer- und Metzgerhunden abgeben, mit Hunden, die oft Gelegenheit haben, Abfälle echinokokkuskranker Tiere (Rinder, Schafe, Schweine) zu fressen und dadurch in ihrem Maul und Fell Träger von Parasiteneiern werden.

Pathologische Anatomie. Die Echinokokkuscyste entwickelt sich meist im Innern des Nierenparenchyms, vorzugsweise in einem der Nierenpole. Seltener geht sie vom subepithelialen Gewebe des Nierenbeckens oder von der Nierenoberfläche aus. Das Nierengewebe neben der Cyste bleibt zum großen Teile lange gut erhalten und funktionstüchtig. Nur allmählich atrophiert es durch die Druck- und Zugwirkung der wachsenden Cyste und wird so dünn wie die Wandung der Cyste, ähnlich wie das Nierenparenchym bei der Hydro-nephrosenbildung. Wenn ausnahmsweise die Cyste nicht breit mit der Niere verbunden ist, sondern ihr nur gestielt anhängt, so ist daraus zu schließen, daß die Echinokokkencyste außerhalb der Niere ihren Ausgang nahm, erst sekundär mit dieser in Verbindung trat. Der Nierenechinokokkus bricht

bei mehr als der Hälfte der Kranken früher oder später in das Nierenbecken durch. Viel seltener erfolgt sein Durchbruch in den Darm, in die Peritonealhöhle oder in die Lungen und die Bronchien. Ein solcher Durchbruch der Cyste kann seine Ursache in einer Vereiterung oder Verletzung der Cyste haben; meist aber ist er die Folge des stetig zunehmenden Innendruckes der Cyste durch Bildung zahlreicher Tochterblasen in ihrem Innern.

Die Cystenwand besteht aus zwei Schichten, einer äußeren, weißen, in feinen Lamellen geschichteten, festen Membran (Cuticula) und einer inneren, zarten Parenchym- oder Teilschicht, von der aus zahlreiche Brutkapseln mit Scolices sich entwickeln. Diese Brutkapseln, zu einer bestimmten Größe angewachsen, lösen sich allmählich von der Cystenwand ab und schwimmen in mehr oder weniger großer Zahl als Tochterblasen frei im Cysteninhalt herum. Viel seltener entwickeln sich die Tochterblasen nicht nach dem Innern der Cyste, sondern stülpen sich nach außen vor und erzeugen neben der Mutterblase gelegene Tochterblasen (exogene Bildung der Tochterblasen). In den Brutkapseln sind an den Scolices Saugnäpfe und ein Hakenkranz deutlich zu erkennen. Die Cystenwand ist vom Nierengewebe nicht scharf abgegrenzt, mit diesem vielmehr durch eine aus dem Nierengewebe stammende, derbe Bindegewebsschicht verbunden, so daß eine stumpfe Auslösung der Echinokokkuscyste aus dem Nierenparenchym im Bereiche dieser Bindegewebsschicht unmöglich ist. Der Versuch einer Ausschälung wird immer zu starken Zerreißen des Nierenparenchyms und daher zu Blutungen führen. Der Zysteninhalt ist farblos oder leicht gelblich. Er enthält Kochsalz, etwas Traubenzucker, oft auch geringe Mengen Harnstoff und, was diagnostisch von Bedeutung werden kann, Spuren von Bernsteinsäure. Eiweiß ist in ihm nur bei Zerfall der Parasiten zu finden. Bei starker Anhäufung von Tochterblasen besteht der gewöhnlich dünnflüssige Zysteninhalt lediglich aus Tochterblasen und nimmt eine gallertige Konsistenz an.

Unter den **Symptomen**, die der Nierenechinokokkus hervorrufft, ist als auffälligstes zu nennen die Tumorbildung im Bereiche der Niere, zudem als das charakteristischste die Ausstoßung von Scolices oder von einzelnen Echinokokkushaken oder Membranfetzen mit dem Harn.

Solange die Echinokokkuscyste von geringer und mittlerer Größe ist, läßt sich leicht erkennen, daß sie ihren Sitz in der Niere hat. Wegleitend sind dabei die gleichen Kennzeichen, wie sie bei den Nierentumoren, den Stauungsgeschwülsten der Niere usw. beschrieben sind. Die tumorbildende Cyste erscheint, solange sie nicht groß ist, derb wie ein Neoplasma. Nur große Cysten zeigen deutliche Fluktuation. Das sog. Hydatidenschwirren ist an ihnen bei stoßweiser Palpation nur selten zu fühlen. Bei großen, die benachbarten Organe stark verdrängenden Echinokokkuscysten der Niere ist ihr Ausgang von der Niere palpatorisch nicht mehr festzustellen; er läßt sich nur noch an der cystoskopisch nachweisbaren, starken Funktionsstörung der einen Niere erkennen.

Die Cystenbildung in der Niere erfolgt häufig so symptomlos, daß die Nierengeschwulst ganz zufällig entdeckt wird. Merkliche Krankheitserscheinungen macht die Cyste erst, wenn sie durch ihre Größe und ihren Druck auf die Nachbarorgane den Kranken belästigt, oder wenn die Echinokokkuscyste in das Nierenbecken durchbricht. Im Moment des Durchbruches hat der Kranke oft das Gefühl, als ob etwas in seinem Innern platze. Das Allgemeinbefinden des Kranken wird aber durch den Durchbruch der Cyste in die Harnwege nur vorübergehend gestört; ein Durchbruch in das Peritoneum oder in die Lungen ist dagegen oft von Schocksymptomen gefolgt. Dem Durchbruch der Cyste in die Harnwege folgt meist bald der Abgang von Scolices im Harn. Dieser ist

vielfach begleitet von Nierenkoliken, die nicht so stark und langdauernd sind, wie bei Nephrolithiasis, dafür aber viel rascher als diese aufeinanderfolgen. Die rasch nacheinander durch den Ureter ausgestoßenen Scolices können sich in größerer Zahl in der Harnblase ansammeln; sie können auch durch Verstopfung der Harnröhre zu Anfällen von Harnverhaltung führen. Ihre Ausstoßung ist nicht, wie die von Steinen, von Hämaturie gefolgt; der Harn bleibt meist klar. In ihm sind Tochterblasen als transparente, gallertige Gebilde von bloßem Auge zu erkennen (Abb. 84). Statt ganzer Scolices finden sich im Harn sehr häufig nur Teilstücke solcher, besonders Echinokokkushaken und einzelne Fetzen der lamellos geschichteten Membran. Diese Bruchstücke sind mikroskopisch durch ihre charakteristische Form leicht kenntlich und deshalb für die Diagnose außerordentlich wertvoll.



Abb. 84. Echinokokkusblase.
(Nach BAETZNER.)

Die Diagnose ist bei offenem Nierenechinokokkus, dessen Blaseninhalt, wenigstens teilweise, in den Harn entleert wird, leicht zu stellen aus dem erwähnten makroskopischen Befund von Tochterblasen oder dem mikroskopischen Nachweis einzelner geschichteter Membranfetzen oder typischer Echinokokkushäkchen. Bei geschlossener Echinokokkuscyste ist die Diagnose viel schwerer. Durch die Palpation allein ist sie nicht zu stellen. Sie wird am ehesten ermöglicht durch die sog. WEINBERGSche Reaktion, bei welcher vermittels der Komplementablenkung am hämolytischen System die vom Echinokokkus

ins Blut des Kranken abgegebenen spezifischen Stoffe nachgewiesen werden. Ein diagnostisch verwertbares Merkmal ist auch die beim Echinokokkus nur selten fehlende Eosinophilie des Blutes (4% und mehr eosinophile Zellen), sowie auch der Befund von Bernsteinsäure in der durch Punktion gewonnenen Flüssigkeit.

Die Prognose des Leidens quoad vitam ist in der Regel nicht schlecht. Nur wenn die Cyste, was allerdings nicht selten ist, vereitert, treten stürmische, lebensbedrohende Erscheinungen auf, ähnlich wie bei einer Pyonephrose. Bei der aseptischen Cyste ist die Entwicklung langsam und gutartig. Die Nierenfunktion wird erst nach langer Dauer des Leidens beeinträchtigt. Das Allgemeinbefinden des Kranken wird durch die zunehmende Größe der Cyste gestört, auch durch die dem Durchbruch der Cyste in das Nierenbecken folgenden Nierenkoliken, welche den Kranken Jahre und Jahrzehnte lang quälen können. Eine spontane Heilung erfolgt nie.

Eine aussichtsreiche Therapie bieten nur operative Eingriffe. Ist die Niere durch den Druck der Echinokokkusblase stark geschädigt, so wird sie am besten mitsamt dem Echinokokkussack extirpiert. Ist noch reichlich sekretionstüchtiges Nierengewebe erhalten, so ist die Nephrektomie zu unterlassen und muß die Niere bei der Operation möglichst geschont werden. Wenn der Echinokokkus nur durch eine schmale Brücke mit der Niere verbunden ist, so wird er am besten mit dem ihn tragenden Nierenteil reseziert. Ist aber die Cyste breit mit der Niere verbunden, ist eine partielle Resektion deshalb nicht

durchführbar, dann muß die Cyste ausgeschält werden. Dabei ist sorgfältig darauf zu achten, die lamellöse Membran der Cyste, die Cuticula, vollständig zu entfernen (Marsupialisation) und von der Adventitia alles zu resezieren, was sich leicht entfernen läßt. Die eröffnete Cystenwand wird in die Bauchdecke eingenäht und einige Tage durch drainiert. Vor Eröffnung des Echinokokkussackes soll in diesen zur Zerstörung der in seinem Innern herumschwimmenden Tochterblasen eine 1⁰/₀ige Formol- oder 1⁰/₀₀ige Sublimatlösung injiziert werden.

II. Aktinomykose.

Eine Aktinomykose der Niere wurde bis jetzt nur ganz vereinzelt beobachtet. Der Strahlenpilz kann auf dem Blutwege in die Niere gelangen oder aber durch Überwandern aus einem der Niere benachbarten, an Aktinomykose erkrankten Organ, z. B. dem Kolon, der Pleura usw. Irgendwie charakteristische Symptome verursacht die Aktinomykose der Niere nicht; sie bedingt eine schmerzhafte Schwellung in der Nierengegend und Eiterbeimischung zum Urin, ganz ähnlich wie eine Pyelonephritis. Nur wenn im Urin Myzelfäden abgehen oder die Aktinomykose der Niere auf die Umgebung des Organs übergreift und Fisteln bildet, in deren Sekret Drusen zu finden sind, wird die Diagnose leicht. Andernfalls ist die Unterscheidung der Aktinomykose von Pyelonephritis kaum zu machen. Der Verlauf der Aktinomykose ist immer ein bösartiger; nur die frühzeitige Nephrektomie kann den Kranken heilen.

III. Sporotrichose, Bilharziose usw.

Die Sporotrichose, sowie die Bilharziose der Niere werden nur so selten beobachtet, daß ihre eingehende Beschreibung hier nicht nötig ist. Sie verlaufen unter dem Bilde einer Nephritis oder einer eitrigen Pyelonephritis und sind begleitet von Hämaturie. Ganz ausnahmsweise ist auch ein Eindringen des *Eustrongylas gigas* in die Niere festgestellt worden. Unter der Einwirkung des Wurmes zerfällt das Nierenparenchym und verkalkt stellenweise. Durch Verschluß des Nierenbeckens entsteht eine eitrige Stauungsgeschwulst. Die *Filaria sanguinis* nistet sich nur bei in den Tropen lebenden Menschen in den Lymphbahnen der Harnorgane ein und verursacht Chylurie.

M. Nephritiden.

Die Besprechung des klinischen Bildes der nichteitrigen Nephritiden ist die Aufgabe der Lehrbücher für innere Medizin. Hier genügt ein kurzer Hinweis auf einzelne Formen von Nephritis, die einer chirurgischen Behandlung zugänglich sind.

Den Anstoß, nichteitrige Nephritiden chirurgisch zu behandeln, gaben unerwartete Heilerfolge einzelner, unter falscher Diagnose bei Nephritis vorgenommener Operationen. So sah man nach einer wegen Stein- oder Tumorverdacht ausgeführten Nierenspaltung eine, wie sich nachträglich erwies, lediglich durch Nephritis bedingte Nierenblutung schwinden, nach der Dekapsulation zur Fixation einer Wanderniere, eine vordem lange Zeit bestehende Albuminurie ausheilen.

Nach solchen Erfahrungen lag es nahe, zur Behandlung der Nephritiden chirurgische Eingriffe systematisch in Anwendung zu ziehen. Besonders die Mitteilungen von EDEBOHLS über vorteilhafte Einwirkungen der Dekapsulation auf chronische Nephritiden spornten dazu an. Dies um so mehr, als EDEBOHLS eine glaubwürdige Erklärung für die Heilwirkung der Dekapsulation auf die chronisch entzündete Niere, das Schwinden oder doch Vermindern der Albuminurie, brachte. Nach seiner Meinung führte die Dekapsulation bei chronischer

Nephritis zu neuen, reichlichen Gefäßverbindungen zwischen der entkapselten, entzündeten Nierenrinde und dem perirenalen Gewebe und besserte dadurch die vordem beeinträchtigte Ernährung des Nierenparenchyms, steigerte die Funktionstüchtigkeit des Organs. Es erwies sich aber leider bald, daß dieser Auslegung von klinischen Beobachtungen die anatomische Grundlage fehlte. Nie ließ sich die Bildung erheblicher neuer Gefäßverbindungen zwischen der Niere und ihren Hüllen nachweisen. Kurze Zeit nach der Dekapsulation fand sich jeweilen die operierte Niere neuerdings von einer fibrösen Kapsel umgeben; durch diese drangen nicht mehr Gefäße in das Organ ein, als vor der Operation, auch dann nicht, wenn die Niere nach ihrer Entkapselung statt in das gefäßarme perirenale Fett versenkt, der Lumbalmuskulatur aufgelagert oder mit vorgezogenem Netz umhüllt worden war.

Nicht zu bestreiten war aber, daß, selbst ohne Schaffung neuer Gefäßverbindungen, die Dekapsulation wenigstens bei einzelnen Formen der Nephritis günstig auf die Harnsekretion einwirkte, Albuminurie, Nierenblutung und Nierenschmerzen häufig zum Schwinden brachte. Bei der überwiegenden Mehrzahl der operierten Nephritiden blieben allerdings leider solche Heilerfolge aus.

Wie war dies zu erklären.

Wenn die Dekapsulation nicht neue Gefäßverbindungen zwischen Nierenrinde und ihrer Umgebung brachte, ließ sich ihre Heilwirkung nur noch durch eine Entspannung des intrarenalen Blutdruckes und die dadurch verbesserte Blut- und Lymphdurchströmung des Organs erklären. Die fibröse Kapsel preßt wohl oft, wenn sie entzündlich verändert ist, die Niere konzentrisch zusammen, wie ein das Organ zu eng umschließender Mantel; andere Male umschnürt sie durch in ihr gebildete, entzündliche oder traumatische Narbenstränge nur einzelne Segmente der Niere oder gar nur die Gefäße des Nierenhilus und hemmt dadurch die Zirkulation der Niere. Daß in solchen Fällen die Dekapsulation günstig wirkt, ist leicht verständlich. Andere Male bringt sie die Albuminurie zum Schwinden, weil nach der Operation die vordem gesenkte und durch die Lageanomalie in ihrer Zirkulation gestörte Wanderniere an normaler Stelle befestigt und unter normale Ernährungsbedingungen gebracht ist.

Wie die Dekapsulation, so wirkt wohl auch die Nierenspaltung durch Entspannung und dadurch verbesserte Durchströmung des Nierengewebes heilsam auf einzelne, nichteitrige Nephritiden ein. Eine Entlastung von Toxinen, die bei eitrigen Nierenprozessen durch die Nierenspaltung erzielt wird, spielt in der Heilwirkung der Nephrotomie bei nichteitrigen Nephritiden sicher eine geringe Rolle. Hält man sich diese Wirkungsweise der Nierendekapsulation und der Nierenspaltung vor Augen, so wird es verständlich, warum diese Eingriffe nur bei ganz bestimmten Nephritisformen einen Nutzen bringen können.

I. Chronische Nephritiden.

Von den chronischen Nephritisformen wurden durch die Nierendekapsulation günstig beeinflußt die sog. Nephritis dolorosa, die Nephritis haemorrhagica und die Nephritis traumatica.

Bei der als *Nephritis dolorosa* bezeichneten Nephritisform treten neben der Albuminurie die Nierenschmerzen in den Vordergrund des klinischen Krankheitsbildes. Ödeme fehlen; auch eine Steigerung des Blutdruckes und Herzstörungen bleiben aus.

Die Schmerzen in der Nierengegend sind entweder kolikartig, auf einzelne Anfälle beschränkt, oder sie sind mehr dumpf und drückend und längere Zeit anhaltend. Meist treten sie vorwiegend einseitig auf, selten beiderseits gleich

stark. Während der kolikartigen Schmerzanfälle nimmt die Urinsekretion ab. Es kommt zur Oligurie oder gar vorübergehend zur Anurie. Der Urin enthält nicht nur zur Zeit der Schmerzanfälle Albumen, sondern dauernd. Nach körperlichen Anstrengungen oder sonstigen Schädigungen des Körpers ist die Albuminurie stärker, als in der Ruhe und bei allseitiger Schonung. Neben Eiweiß sind zeitweilig auch Zylinder im Harn. Die Eiweißausscheidung ist, auch wenn die Schmerzen nur einseitig sind, fast immer beidseitig, allerdings auf der Seite der schmerzhaften Niere oft wesentlich stärker, als auf der anderen. Eine wirkliche Einseitigkeit der Nephritis ist selten. Anatomisch finden sich fast stets in beiden Nieren embolisch-infektiöse Entzündungsherde.

Auch bei der von den Chirurgen als **Nephritis haemorrhagica** bezeichneten Nephritis handelt es sich, wie bei der Nephritis dolorosa, um eine herdförmige Glomerulonephritis. Es fehlt auch bei ihr die Blutdrucksteigerung, es fehlen die Ödeme. Statt der Schmerzen beherrscht die Nierenblutung das Krankheitsbild; diese Blutung ist sogar oft längere Zeit das einzige Krankheitszeichen. Sie tritt meist nur einseitig auf; selten bluten beide Nieren gleichzeitig. Die Blutung steigert sich oft zu lebensgefährlichem Grade, schwindet zeitweilig vollkommen. Im blutfreien Intervall ist der Urin normal oder enthält doch nur Spuren von Eiweiß. Zylinder fehlen fast immer. Die Ursache der Blutung zu erkennen, ist in solchen Fällen sehr schwierig. Es bleibt oft lange fraglich, ob sie in einer Nephritis haemorrhagica, in einem Nierentumor, einem Nierenstein oder einer Nierentuberkulose zu suchen ist. Gelingt es nicht, eine Erkrankung der Niere klinisch nachzuweisen, so wird die Blutung oft zu voreilig als sog. essentielle Hämaturie aufgefaßt.

Unter der Bezeichnung **essentielle Hämaturie** wurden alle Nierenblutungen zusammengefaßt, bei denen klinisch keine Erkrankung des Nierengewebes als Ursache der Hämaturie gefunden werden konnte. Man legte sie aus als Folgen einer Angioneurose oder einer Hämophilie. Die kritische Prüfung der als essentielle Hämaturie mitgeteilten Fälle hat aber ergeben, daß es sich bei diesen in überwiegender Mehrzahl, entweder um eine beginnende, erst übersehene Nierentuberkulose oder weit häufiger um eine ein- oder beidseitige banale, herdförmige Nephritis handelte. Immerhin sind in einzelnen Nieren, die wegen lebensgefährlicher Blutung operativ entfernt werden mußten, trotz genauer histologischer Untersuchung keine Gewebeveränderungen, auch nicht die geringsten Erscheinungen einer herdförmigen Nephritis gefunden worden. Die Ursache der Blutung blieb unerklärt. Diese vereinzelt Beobachtungen geben aber kaum das Recht, die sog. essentielle Hämaturie als eigenes Krankheitsbild zu schildern. Sie legen nur die Annahme nahe, daß jedenfalls schon sehr geringgradige, entzündliche Veränderungen der Niere, besonders Veränderungen der Nierengefäße, zu massigen Blutungen Anlaß geben können.

In der **Behandlung** der im anatomischen Bilde sich gleichenden Nephritis dolorosa und Nephritis haemorrhagica kann ein chirurgischer Eingriff nützlich sein. Wenn die Schmerzen im Bereiche der entzündeten Niere bei Bettruhe, lokaler Wärmeapplikation, z. B. Thermopenetration, reizloser Diät und Verordnung von Antineuralgica, wie Pyramidon, Phenacetin usw., nicht schwinden, oder wenn die Nierenblutung trotz Verabreichung von Hämolytica (Secacornin, Erystypticum Roche, Gelatine, Koagulen usw.), nicht zum Stehen kommt, so ist die Dekapsulation ratsam. Diese, in Lokalanästhesie, ohne Luxation der Niere ausgeführt, beseitigt meist sowohl Nierenschmerz, wie Nierenblutung. Da beide Symptome in der Regel nur einseitig auftreten, ist auch die Dekapsulation nur einseitig nötig. Soll der Versuch gemacht werden, auch die Albuminurie zu beseitigen oder doch zu mindern, so darf die Dekapsulation ohne erhebliche Gefahr doppelseitig ausgeführt werden. Bleibt die Blutung

aus der nephritischen Niere trotz der Dekapsulation fortbestehen oder setzt sie nach wenigen Tagen Unterbruch wieder ein, so wird zur Lebensrettung manchmal die Nephrektomie nötig. Zuvor noch die Nephrotomie zu versuchen, die ab und zu gegen die nephritische Blutung wirksamer schien, als die Dekapsulation, ist bei den ausgebluteten Kranken zu widerraten, da dem Nierenschnitt die Gefahr der Nachblutung und der Infarktbildung anhaftet. Angezeigt ist die Nephrotomie nur, wenn sie zur Abklärung der Diagnose unbedingt notwendig erscheint.

Eine dritte Form der chronischen Nephritis, die durch chirurgische Eingriffe günstig beeinflußt oder gar geheilt werden kann, ist die **Nephritis traumatica**. Diese Form der Nephritis ist außerordentlich selten, obschon die in der Literatur niedergelegte, große Kasuistik über Nephritis traumatica das Gegenteil vermuten ließe. Die Unfallversicherung brachte es mit sich, daß viele Nephritiden einem Unfall zur Last gelegt wurden, die in Wahrheit mit dem Unfall gar nichts zu tun hatten. So wurde wiederholt eine Nephritis traumatica angenommen, obschon bei dem Verletzten schon wenige Wochen nach der Nierenverletzung neben den für eine Nephritis charakteristischen Urinveränderungen, wie Eiweißgehalt, Beimischung von Zylindern, Blutkörperchen und Leukocyten, auch erhöhter Blutdruck, Erweiterung des Herzens, verstärkter zweiter Aortenton bestanden. Und doch hätten solche Veränderungen im Blutgefäßsystem, die sich nur langsam entwickeln und infolge Nephritis jedenfalls erst nach mehreren Monaten oder Jahren entstehen, als Beweis betrachtet werden müssen, daß der Unfall einen bereits kranken Körper getroffen hatte. Sie hätten erkennen lassen müssen, daß die Nephritis kaum eine Folge des Unfalls war, sondern entweder schon vor diesem bestanden hatte, durch ihn vielleicht verschlimmert worden war, oder, wenn nachher entstanden, wohl eher die Folge der Gefäßveränderungen, als die Folge des Unfalls war.

Ebensowenig dürfen Fälle als Nephritis traumatica gedeutet werden, in denen während der ersten Tage nach dem Unfall im Urin jedes Zeichen einer Nierenschädigung fehlte, die Beimischung von Eiweiß, Zylindern und Blut zum Harn erst nach Monaten auftrat. Da doch, wie bekannt, schon eine geringe mechanische Schädigung einer Niere, z. B. eine energische Palpation, Albuminurie und oft eine allerdings nur mikroskopisch nachweisbare Hämaturie bedingt, so müßte doch auch ein irgendwie erhebliches Trauma der Niere, das für eine später in Erscheinung tretende Nephritis als Ursache in Betracht fallen möchte, sicherlich schon am ersten Tage nach dem Unfälle Hämaturie und Albuminurie erzeugen. Fehlen nun unmittelbar nach dem Unfälle solche Veränderungen des Harns, so darf eine später entstehende Nephritis nie mit dem geringsten Recht auf den Unfall zurückgeführt werden.

Von einer wahren, traumatischen Nephritis darf auch nicht gesprochen werden, wenn nach einer stumpfen Verletzung der Niere während nur weniger Stunden oder Tage Eiweiß, Blut, Leukocyten und Zylinder im Urin gefunden werden, der Harn nachher wieder dauernd vollkommen normal wird. Hier handelt es sich offenbar nur um eine kurzdauernde Abstoßung mechanisch geschädigter Nierenzellen, der rasch eine Restitutio ad integrum folgt. Die Nierenschädigung ging nicht so weit, daß sie zu länger dauernden Degenerations- oder Entzündungserscheinungen im Nierenparenchym, d. h. zu einer wahren Nephritis führte. Es handelt sich in solchen Fällen nicht um eine traumatische Nephritis, aber sie weisen immerhin auf die Möglichkeit hin, daß durch ein Trauma nephritische Prozesse ausgelöst werden können.

Einzelne Fälle sind denn auch veröffentlicht worden, in denen die Nephritis zweifellos traumatischen Ursprungs schien. Bei diesen Kranken waren sofort nach einer schweren Erschütterung des Körpers oder nach direkter Gewalteinwirkung

auf die Nierengegend (Hufschlag, Kolbenstoß usw.), im Urin Albumen und Blut, sowie auch Zylinder nachzuweisen. Bei den einen blieben diese Veränderungen des Urins monate-, ja jahrelang bestehen, ohne daß weitere Komplikationen der Nephritis hinzutraten. Bei andern Kranken aber, die vor dem Unfalle vollkommen gesund schienen, gesellten sich wenige Wochen nach dem Unfalle zu den erwähnten Urinveränderungen mehr oder weniger starke, oft nur auf die Seite der verletzten Niere beschränkte Ödeme, zudem Kopfschmerzen, Erbrechen, Unbesinnlichkeit, verbunden mit Oligurie und wesentlicher Steigerung der Albuminurie, kurz Erscheinungen, die als Urämie gedeutet wurden. Veränderungen des Blutgefäßsystems (Erweiterung des Herzens, Steigerung des Blutdruckes) fehlten bei allen diesen Kranken mit traumatischer Nephritis trotz langem Fortbestand der Nierensymptome.

Eine Erklärung, warum stumpfe Verletzungen der Niere degenerative Prozesse des Parenchyms und dadurch eine Nephritis erzeugen können, liegt nicht allzu fern. Die Quetschung der Nierenepithelien und die durch Gefäßzerreißung bedingten Zirkulationsstörungen im Nierengewebe hinterlassen Zerfallsherde im Nierengewebe. Diese sind zur Infektion hochgradig disponiert. Es werden sich deshalb in ihnen oftmals, durch eine hämatogene Infektion ausgelöst, länger dauernde Entzündungserscheinungen entwickeln, welche die Symptome der Nephritis erzeugen.

Das Trauma kann aber auch dadurch zu einer Nephritis führen, daß es in der Nierenkapsel Narben hinterläßt, welche durch Zerrung oder Knickung der Nierenhilusgefäße eine dauernde venöse Stauung in der Niere bewirken. Derartige Stauungsniere bieten das Bild der hämorrhagischen Nephritis (Hämaturie, Zylindrurie, Albuminurie).

Für die Entstehung einer einseitigen, traumatischen Nephritis mag die eine oder die andere dieser Erklärungen gelten. Eine Erklärung für die beidseitigen traumatischen Nephritiden zu finden, ist aber, wenigstens wenn das Trauma nur die eine Niere traf, nicht so leicht. Experimentelle Untersuchungen schienen zwar den Weg zu weisen, auf welchem eine traumatische Läsion der einen Niere nephritische Veränderungen in der andern Niere auszulösen vermag. Zahlreiche Versuche ließen vermuten, daß aus den traumatisch zerstörten Nierenzellen der einen Niere Nephrotoxine frei werden, welche auch die Nierenepithelien der anderen, nicht verletzten Niere entzündlich zu reizen vermögen. Neuere Untersuchungen lassen es nun aber zweifelhaft erscheinen, ob durch ein Nierentrauma solche spezifische Nephrotoxine in den Kreislauf kommen.

Auch die Auslegung, wonach die Nephritis der zweiten Niere durch einen von der verletzten Niere ausgehenden renorenenalen Reflex oder durch einen im Nervenplexus der Nieren direkt fortgeleiteten Entzündungsprozeß entstehe, entbehrt noch der festen Grundlage. Deshalb ist bei einer doppelseitigen Nephritis nur dann ein traumatischer Ursprung ernstlich in Erwägung zu ziehen, wenn das Trauma beide Nieren traf. Einem rein einseitigen Nierentrauma aber darf eine doppelseitige Nephritis kaum zur Last gelegt werden.

Bei einer einseitigen, wahrscheinlich traumatisch entstandenen Nephritis ist jedenfalls, wenn die Albuminurie nicht bald schwindet, eine Dekapsulation der verletzten Niere angezeigt. Daß diese zu rascher Heilung führen kann, wird aus der Pathogenese dieser Nephritisform erklärlich und wurde auch klinisch wiederholt beobachtet.

II. Akute Nephritiden.

Akute Nephritiden bieten der operativen Behandlung wohl im allgemeinen günstigere Heilungsaussichten, als chronische Nephritiden. Bei

ihnen ist die erst beginnende, entzündliche Gewebeeränderung einer Rückbildung eher fähig, als die bereits lange bestehenden Entzündungsprozesse chronischer Nephritiden. Ein Eingriff hat aber bei der akuten Nephritis nur dann eine Berechtigung, wenn eine Blut- oder Lymphstauung in der Niere die Funktion der entzündeten Niere zu hemmen scheint. Denn die Spaltung oder Dekapsulation der Niere vermag nur die Stauung zu beheben, nicht die Ursache der Entzündung. Am häufigsten kommt ein operativer Eingriff bei akuter Nephritis in Frage, bei Nephritis gravidarum besonders während der eklampthischen Anfälle, dann aber auch wegen Oligurie oder Anurie bei akuten, infektiösen Nephritiden nach Scharlach usw., sowie bei rein toxischen Nephritiden nach Sublimatvergiftung usw.

An der operativ freigelegten Niere äußert sich die starke intrarenale Drucksteigerung in der prallen Spannung der Nierenkapsel, in der blauroten bis blauschwarzen Verfärbung der Niere und in der ödematösen Durchtränkung der Nierenfettkapsel. Nach Ablösung der fibrösen Nierenkapsel nimmt die Niere meist rasch eine normale Färbung an. Sie schwillt ab und bald, häufig schon nach wenigen Stunden, setzt eine starke Sekretion des dekapsulierten Organs ein.

Auch bei der mit fraglichem Recht von den anderen Nephritisarten abgetrennten, nur durch ihr gehäuftes Auftreten während des letzten Krieges als eigene Form imponierenden Kriegsnephritis, die meist als Glomerulo-Nephritis auftrat, ist wiederholt mit Erfolg die Dekapsulation vorgenommen worden. Bei ziemlich zahlreichen Kranken gingen die Erscheinungen der Urämie nach dem operativen Eingriff rasch zurück, schwanden auch Ödeme und Blutungen rascher, als bei den Nichtoperierten.

N. Nierensteine.

Die Steinkrankheit der Niere, die *Nephrolithiasis*, war schon im Altertum den Ärzten bekannt. Jahrhunderte durch mühten sich immer und immer wieder ärztliche Forscher, ihre Entstehung zu ergründen, klarzulegen, was zur Steinbildung den Anlaß gibt und wie die Steine im Harn sich weiter bilden. Trotz der unablässig fortgesetzten Forscherarbeit sind diese Fragen bis heute noch nicht befriedigend gelöst.

Das in den verschiedenen Ländern der Erde ungleich häufige Auftreten des Steinleidens (siehe nähere Angaben bei den Blasensteinen) legte den Gedanken nahe, klimatischen und tellurischen Einflüssen, wohl auch Rasseneigentümlichkeiten der Bewohner, einen Einfluß auf die Steinbildung beizumessen. Dem widersprach aber die Beobachtung, daß in Gegenden, in welchen vor Jahrhunderten wahre Steinendemien herrschten, wie in Holland, Lothringen und anderswo, heute die Harnsteine nicht mehr häufig sind, obschon sich Bodenbeschaffenheit und Klima dieser Gebiete oder die Rassenmischung ihrer Bewohner nicht wesentlich geändert haben. Ebenso wenig ist in Eigenheiten der Ernährungsweise die Ursache des gehäuften Auftretens des Steinleidens in bestimmten Ländern zu finden. Jedenfalls ist kein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen Ernährungsweise und Häufigkeit der Steinbildung zu gewahren. Steinendemien kommen sowohl bei fast rein vegetarisch lebenden Völkern, als auch bei solchen mit vorwiegender Fleischkost vor. Sie verschonen auch Völker mit gut gemischter Kost nicht. Die unverkennbare Abnahme der Häufigkeit des Harnsteinleidens in einzelnen Landstrichen wie Lothringen u. a. läßt sich auch nicht auf einen Wechsel der Ernährungsweise zurückführen. Denn die Art der gebräuchlichsten Nahrungsmittel hat in diesen Ländern seit den Steinendemien keinen prinzipiellen Wechsel erfahren. Dagegen fiel die Abnahme

der Steinendemie zeitlich zusammen mit einem Anstieg der ganzen Lebenskultur. Es scheinen demnach mehr als die Art der Nahrungsmittel deren Zubereitungs- und Genußweise und vor allem wohl ganz allgemein die hygienischen Verhältnisse der Lebensführung von Einfluß auf die Steinbildung zu sein.

Ob das unverkennbar familiäre Auftreten des Steinleidens darauf zurückzuführen ist, daß auf die einzelnen, zusammen wohnenden Familienmitglieder die gleichen äußeren, der Steinbildung Vorschub leistenden Schädigungen einwirken, oder ob das familiäre Auftreten des Leidens vielmehr auf einer allgemeinen konstitutionellen Eigentümlichkeit der betreffenden Familie beruht, ist nicht zu entscheiden.

Ein Hinweis auf die Ätiologie der Nierensteine liegt vielleicht in der Tatsache, daß abgesehen von den Harnsäuresteinen der Säuglinge, deren Bildung zweifelsohne auf den in den ersten Lebenstagen so häufigen Harnsäureinfarkt der Niere zurückzuführen ist, die Nieren- und Uretersteine weitaus am häufigsten zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre auftreten. Es ist dies die Zeit, in der der Organismus durch den Kampf ums Dasein am stärksten in Anspruch genommen wird und gleichzeitig auch die Geschlechtstätigkeit am regsten ist. Die zu dieser Zeit mehr als in anderen Lebensperioden den Organismus treffenden Schädigungen aller Art scheinen offenbar der Steinbildung in den Harnwegen Vorschub zu leisten. Auf welche Weise dies geschieht, ist noch nicht klargelegt.

Bloß in einer sog. Diathese des Körpers, in Gicht, Arthritismus, Fettsucht usw. den Anlaß zur Steinbildung zu suchen, geht jedenfalls nicht an. Wohl weist das häufige Zusammentreffen von Gicht und harnsauren Nierensteinen, sowie auch die Beobachtung, daß bei der Bildung von Cystinsteinen der Niere gleichzeitig auch in anderen Organen reichlich Cystin zu finden ist, darauf hin, daß einzelne Diathesen des Organismus den Anstoß zur Steinbildung geben können.

Aber solche allgemeine Diathesen sind sicher nicht immer oder doch wenigstens nicht ausschließlich die Ursache der Steinbildung. Es müßte sonst das Steinleiden sehr häufig gleichzeitig, wenn auch ungleich stark, in beiden Nieren auftreten, da eine allgemeine Diathese beide Nieren in ihrer Tätigkeit in ähnlicher Weise beeinflussen muß. Nun aber ist im Gegenteil die Nephrolithiasis meist nur einseitig; sie tritt nur bei der Minderheit der Kranken doppelseitig auf. Gegen die Annahme, daß eine allgemeine Diathese die Steinbildung auslöst, spricht auch die Tatsache, daß, wie die Statistik lehrt, angeborene Mißbildungen, also typisch lokale Veränderungen der Niere, auffällig stark zur Entwicklung von Nierenssteinen disponieren, ferner auch die Beobachtung, daß bei doppelseitigen Nierensteinleiden die chemische Zusammensetzung der Steine in beiden Nieren keineswegs immer gleich ist, sich vielmehr chemisch ganz verschiedenartige Steine in den beiden Nieren entwickeln können.

Es ist deshalb, statt in einer allgemeinen Diathese, eher in einer lokalen Schädigung der Niere die Ursache der Nierensteinbildung zu suchen. Worin diese lokale Schädigung liegt, ist noch nicht sicher festzustellen. Die neuesten kolloidchemischen Untersuchungen scheinen die Lösung dieser Frage näherzurücken. Die Entdeckung von EBSTEIN, wonach in jedem Harnstein ein organisches Gerüst aus eiweißartiger Substanz die aufeinander gelagerten Kristalle verbindet, ließ früher glauben, daß eine dem normalen Harn fehlende, spezifisch-organische Gerüstsubstanz zur Bildung eines Steines nötig sei. Die frühere Lehre vom steinbildenden Katarrh der Harnwege als Ursache der Nierensteinbildung schien ihre Bestätigung gefunden zu haben. Als später aber nachgewiesen wurde, daß im ganz normalen Harn jeder einzelne, auch der feinste Harnkristall, ein organisches Gerüst besitzt, war die Lehre des steinbildenden Katarrhs nicht mehr aufrecht zu halten. Es lag klar, daß die Harnsteine keine dem

normalen Harn fremde Bestandteile zu enthalten brauchen, daß ihre Bildung ohne Mithilfe katarrhalischer Veränderungen vor sich gehen kann.

Der Harn ist eine stark übersättigte Salzlösung. Die Übersättigung ist unvergleichlich viel hochgradiger, als bei einer übersättigten, rein wässrigen Lösung. Diese gewaltige Übersättigung des Harns wird ermöglicht durch Kolloide, die im Harn fein verteilt als Schutzkolloide das Ausfallen der krystalloiden Substanzen hemmen. Diese fein verteilten Schutzkolloide können in Gerinnung oder in Gel übergehen. Dies äußert sich selten an einer wirklich gelatinösen Beschaffenheit des Harns, häufiger an der Bildung von Nubecula oder von Harnzylindern. Flocken im Harn vordem fein verteilte Kolloide aus, so büßen sie einen Teil ihrer Hemmwirkung auf das Ausfallen der krystalloiden Substanzen ein.

Es vermindert sich im Bereiche der Kolloidfällung die Lösungsfähigkeit des Harns für krystalloide Substanzen. Diese krystallisieren infolgedessen aus und schlagen sich in den Kolloidflocken nieder; sie bilden mit dem Kolloid als organisches Gerüst einen krystallinischen Körper, der einen Steinkern bilden kann. Das Ausfallen von Harnkrystallen ist nicht so sehr die Folge einer allzu starken Konzentration der krystalloiden Substanzen, als vielmehr eine Folge verminderter Schutzwirkung der Kolloide des Harns. Fallen gleichzeitig zahlreiche Steinkerne aus, so können diese durch Zusammenfallen und Zusammenkleben einen strukturlosen Harnstein bilden. Auch die Bildung konzentrisch geschichteter Harnsteine läßt sich durch ähnliche Vorgänge erklären. Rings um den sich bildenden einzelnen Steinkern wird infolge des Ausfallens der krystalloiden Substanzen die Konzentration der Lösung erniedrigt. In diese Schicht geringerer Konzentration diffundieren rasch aus der Umgebung neue krystalloide Substanzen, welche sich an dieser Stelle in kurzem wieder so stark anreichern, daß neuerdings rings um den Steinkern eine Schicht krystallinischer Substanzen ausfällt und sich ihm anlagert. Durch öftere Wiederholung dieses Prozesses kann sich allmählich ein Stein von deutlich konzentrischer Schichtung bilden.

Wie die radiäre Streifung entsteht, die in den Harnsteinen häufig zu beobachten ist, entzieht sich noch unserer Kenntnis. Vielleicht ist sie dadurch bedingt, daß die zuerst amorph ausfallenden Versteinerungsmassen an einem Punkte krystallinisch werden und von dort ein Wachstum der Krystalle in der Richtung des Diffusionsstromes erfolgt (LICHTWITZ).

Die Ausflockung der Kolloide, durch welche die Lösungsfähigkeit der krystallinischen Harnbestandteile vermindert wird, kann ihrerseits veranlaßt werden:

1. durch Fremdkörper, die in die Harnwege eindringen, so z. B. Seidenfaden, Geschoßteile, Parasiteneier (Bilharzia), ferner durch Blutgerinnsel, Eiterballen, Bakterienhaufen usw. Alle diese Gebilde haben eine dem Harn fremde Oberfläche. An ihrer Grenzfläche zum Harn reichern sich die Kolloide an und gerinnen; sie gehen in den Gelzustand über. Die Kolloide büßen dadurch von ihrer die Lösungsfähigkeit der krystalloiden Substanzen steigernden Wirkung ein. Eine Sedimentierung von Krystallen in und um die gefällten Kolloide ist die Folge. Den Anstoß zur Steinbildung gab also in diesen Fällen eine krankhafte Veränderung der Niere oder des Nierenbeckens. Die derart entstandenen Steine werden als sog. sekundäre Nierensteine bezeichnet.

Eine Ausflockung der Kolloide des Harns kann aber auch entstehen:

2. ohne anatomisch nachweisbare Gewebeveränderung der Niere, lediglich infolge einer Sekretionsstörung der Nierenzellen, die keine andere klinische Veränderung des Harns erzeugt, als eine Neigung zur Sedimentierung, bedingt durch Änderung der Kolloidverteilung. Eine solche Störung der Nieren-

zellensekretion und damit der kolloidalen Beschaffenheit des Harns, die zur Bildung der sog. primären Nierensteine führt, kann wahrscheinlich durch Infektionskrankheiten erzeugt werden, wohl auch durch Änderungen der Blutbeschaffenheit, wie sie gewisse Diathesen, z. B. die gichtische, hervorzurufen scheinen. Damit würde sich auch erklären, warum die Steinbildung, die in Wahrheit lediglich durch eine lokale Störung der Nierensekretion bedingt ist, so oft im Gefolge von Gicht oder anderen Diathesen auftritt, auch auffällig häufig nach Infektionskrankheiten beobachtet wird, wie nach Typhus, Erysipel, Osteomyelitis, auch wenn diese zu keiner Infektion des Harnes geführt haben.

Das außerordentlich häufige Auftreten von Nierensteinen nach Rückenmarksverletzungen oder bei bestimmten Rückenmarkskrankheiten, wie Syringomyelie, ist vielleicht ebenso oft durch trophoneurotische Störungen der Nierenzellensekretion, als durch Entzündung des Nierenbeckens zu erklären.

Der Unterschied zwischen den primären und den sekundären Nierensteinen, auf den so viel Gewicht gelegt wurde, verwischt sich bei dieser Erklärung der Steinbildung.

Einen fördernden Einfluß auf die Entwicklung von Steinen hat natürlich jede Harnstauung, gleichgültig durch welche Ursachen sie bedingt ist. Sie hemmt den Abgang kleinster Steinkerne und erleichtert dadurch ihr Anwachsen zu größeren Steinen. Daß aber die Harnstauung an sich allein nicht zur Steinbildung führt, geht daraus hervor, daß sich nur in wenigen Hydronephrosensäcken Steine finden. Wie die Harnstauung, so wird auch jede Verminderung der Diurese der Steinbildung Vorschub leisten, weil sie das Ausschwemmen der gebildeten Steinkerne erschwert. (Ich beobachtete bei einer Suffragette die Bildung eines Nierensteines anschließend an ihren Hungerstreik.) Auch die entzündliche Lockerung der Schleimhäute der Harnwege, das Abschilfern des Epithelbelages usw., können zum Haftenbleiben der gebildeten Steinkerne und damit zum Auswachsen von Nierensteinen verhelfen.

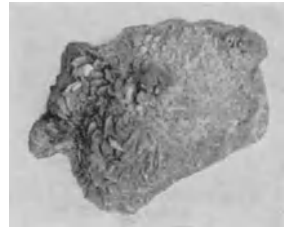


Abb. 85. Oxalatstein aus dem Nierenbecken.
(Eigene Beobachtung.)

Pathologische Anatomie des Nierensteins. Die in der Niere sich bildenden Steine sind chemisch sehr verschiedener Art. Es sind hauptsächlich zu unterscheiden: die Oxalat-, die Phosphat- und die Uratsteine. Daneben sind noch als seltene Steinarten zu nennen: Steine aus Cystin, Xanthin, Indigo, Schwefel, Cholesterin, Chitin. Auch Eisen und Magnesiumsalze finden sich in Harnsteinen, aber nie rein, stets nur anderen Salzen beigemischt. Die Steine bestehen überhaupt nur ganz selten aus einer einzigen chemischen Substanz. Eine solche Gleichmäßigkeit der Bildung findet sich am ehesten bei den Steinen aus oxalsaurem Kalk und bei den seltenen und kleinen Indigo- und Xanthinsteinen. In der Regel ist der Kern des Steins chemisch verschieden von der Hülle, oder es wechselt gar die chemische Beschaffenheit des Steins schichtweise. Recht oft besteht der ganze Stein in allen seinen Teilen aus einer Mischung verschiedener chemischer Körper.

Die Oxalatsteine bestehen zur Hauptsache aus oxalsaurem Kalk und oxalsaurem Ammonium; es sind ihnen aber oft phosphorsaure und kohlen-saure Kalke beigemischt. Sie sind von harter Konsistenz, für Röntgenstrahlen wenig durchlässig und haben eine stachelige, rauhe Oberfläche, welche ihren Durchtritt durch die Harnwege sehr erschwert. Die Oxalatsteine verhacken sich oft in der Schleimhaut und bleiben deshalb besonders im Ureter lange unverrückt an derselben Stelle stecken. Durch ihre rauhe Oberfläche verursachen sie auch

Blutungen der Schleimhaut, welche durch die Beimischung von Blutfarbstoff zu den Krystallen des Steins diesem eine dunkle, allmählich fast schwarze Färbung geben. Die dunkle, schwärzliche Farbe und die höckerig-stachelige Oberfläche geben dem Stein ein der Maulbeere ähnliches Aussehen, weshalb die Oxalatsteine auch als Maulbeersteine bezeichnet werden (Abb. 85).

Die Phosphatsteine bestehen aus phosphorsaurem Kalk, dem in ungleicher Menge phosphorsaure Magnesia, kohlensaurer Kalk, ab und zu auch schwefelsaure Salze zugemischt sind. Ihre Form ist sehr mannigfaltig. Bald sind die Steine rundlich und zeigen abgeschliffene Flächen, wenn mehrere Steine gleichzeitig im Nierenbecken liegen. Bald bilden sie einen dreieck- oder herzförmigen Abguß des Nierenbeckens, oft sogar auch der zugehörigen Nierenkelche. Diese stark verzweigten sog. Korallensteine brechen während ihres Wachstums nicht selten an einzelnen Verzweigungsstellen. Dort bilden sich durch gegenseitiges Abschleifen der Bruchstellen gelenkartige Verbindungen ihrer einzelnen Teile. Die Farbe der Phosphatsteine ist grauweiß, seltener bräunlich. Ihre Oberfläche ist rau, doch nicht stachlig, mehr krümelig. Ihr Aussehen ist matt, nur selten sind an der Oberfläche schöne, glänzende Krystalle, wie bei den Oxalatsteinen. Die Konsistenz der Steine kann ziemlich hart sein, ist in der Regel aber bröckelig. Nur selten sind die Steine teigig-weich und füllen als ungeformte Masse das Nierenbecken aus.

Reine Carbonatsteine, die von weißer Farbe und kreidiger Beschaffenheit sind, werden außerordentlich selten beobachtet. Kohlensaurer Kalk ist aber den Phosphatsteinen sehr oft in größeren oder kleineren Mengen beigemischt.

Die harnsauren Steine bestehen selten aus reiner Harnsäure. Meist sind sie aus einem Gemisch von harnsaurem Ammoniak, harnsaurem Kalk, Kalium oder Natrium gebildet. Neben harnsauren Salzen sind in ihnen manchmal Oxalate und, besonders bei infizierter Niere, in ihren oberflächlichen Schichten auch Phosphate zu finden. Die harnsauren Steine haben vorzugsweise rundliche oder durch gegenseitiges Abschleifen facettierte Formen. Die Oberfläche ist meist glatt, nur selten stachelig, wie bei den Oxalatsteinen. Ihre rundliche Form und glatte Oberfläche sind der Grund, warum bei ihnen häufig ein spontaner Abgang durch die Harnwege beobachtet wird. Die harnsauren Steine bilden nie Ausgüsse des Nierenbeckens wie die Phosphatsteine. In ihrer Härte stehen sie zwischen den Oxalaten und Phosphaten. Ihre Farbe ist gelblichrot. Auf dem Durchschnitt zeigen sie meist eine schön konzentrische Schichtung.

Reine Xanthinsteine kommen nur in der Blase, nie in der Niere vor. Dagegen können kleine Mengen von Xanthin allen Arten von Nierensteinen beigemischt sein.

Die Cystinsteine sind von gelber Farbe und fast transparent, leicht zerdrückbar. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigen sie deutlich die hexagonalen, für Cystin charakteristischen Krystalltafeln.

Die seltenen, immer nur kleinen Indigosteine sind durch ihre blaue Farbe gekennzeichnet; ihr Gehalt an Indigo entstammt wahrscheinlich entweder dem im Harn ausgeschiedenen Indican oder aber der Zersetzung von Eiweiß in den Harnwegen.

Wiederholt wurden in eitrigen Stauungsgeschwülsten der Niere Eiweiß- und Fibrinsteine gefunden, rundliche, zum Teil facettierte Gebilde von Erbsen- bis Weinberggröße, von weicher Konsistenz, weißlicher oder dunkelbrauner Farbe, mit konzentrischer Schichtung, bald mit, bald ohne Einlagerung von Calciumphosphaten.

Auch weiche sog. Bakteriensteine wurden in Nieren gefunden: erbsen- bis kirschgroße, graugelbe, weich-elastische Körper mit glatter Oberfläche,

ovaler oder rundlicher Form. Sie sind konzentrisch geschichtet, wie die Eiweiß- und Fibrinsteine und bestehen zur Hauptsache aus zusammengeballten Koli-bakterien. Als seltene Steinform sind noch die Urostealithe zu nennen, Nierensteine, die aus einer weichen, an der Luft erstarrenden, wachsartigen Masse bestehen. Sie sind in Äther und Benzin löslich, schmelzen beim Erwärmen und geben, auf Papier getropft, einen Fettfleck.

In der Häufigkeit des Auftretens stehen unter allen Steinen unbedingt die Oxalatsteine in erster Linie (43%), in zweiter Linie die Phosphat- (38,8%) und erst in dritter Linie die Uratsteine (12,9%). Die angegebenen Prozente beziehen sich nur auf operativ entfernte Nierensteine (ISRAEL). Bei nichtoperierten Steinen mögen die harnsauren Steine verhältnismäßig häufiger sein, da gerade sie, wie bereits erwähnt, wegen ihrer meist rundlichen Form, mäßigen Größe und glatten Oberfläche besonders häufig spontan abgehen. Aber auch bei Berücksichtigung dieser Faktoren müssen doch die Oxalat- und Phosphatsteine als weitaus die häufigsten Steine betrachtet werden.

Neben diesen drei Hauptarten kommen die anderen Steine wegen ihrer Seltenheit praktisch wenig in Betracht.

Je nach der Größe der in der Niere gebildete Konkremeunte unterscheidet man Nierensand, Nierengrieff und wirkliche Nierensteine. Die als wahre Steine bezeichneten Konkremeunte können erhebliche Größe erreichen. Es wurden nicht nur eigroße, sondern selbst faustgroße Nierensteine beobachtet mit einem Gewicht von 500—1000 Gramm (Abb. 88). Die großen Steine



Abb. 86.
Oxalatstein mit
Nierenbeckenform.
(Eig. Beobachtung).

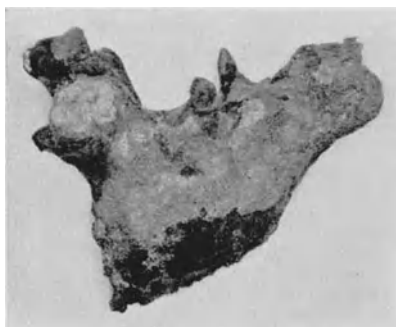


Abb. 87. Korallenstein des Nierenbeckens,
bestehend aus Phosphaten und Carbonaten.
(Eigene Beobachtung.)



Abb. 88. Großer Nierenbeckenstein mit
Aushöhlung durch den aus der Papille
abtropfenden Harn. (Eigene Beobachtung.)

sind selten ganz rund, wie der nebenstehend in natürlicher Größe abgebildete; häufiger bilden sie unregelmäßige, klumpige Massen. Oft auch bilden sie Ausgüsse des stark erweiterten Nierenbeckens und der erweiterten Kelche, wobei sie die mannigfaltigsten Formen annehmen können (Abb. 87). Fast an allen größeren Steinen sind Eindrücke einer oder mehrerer Nierenpapillen oder gar direkte Aushöhlungen durch den von den Papillen abtropfenden Harn zu sehen (Abb. 88). In den Ureter eintretende Steine sind naturgemäß meist von geringer Größe. Nur ausnahmsweise wurden Uretersteine beobachtet, deren Länge einen Dezimeter erreichte. Eine Erweiterung des Ureters ist die Vorbedingung zur Bildung so großer Uretersteine.

Die Zahl der in einer Niere gleichzeitig gefundenen Steine schwankt zwischen eins und hundert (Abb. 89), ja wiederholt sind gegen tausend kleine Steine in einer einzigen Niere gefunden worden. Immerhin sind Einzelsteine häufiger als multiple Steine. Nach KÜSTERS Zusammenstellung fielen auf 709 chirurgisch behandelte Nierensteine 421 Einzelsteine, 47 Fälle, in denen 2 Steine, 241 Fälle, in denen mehr als 2 Steine gleichzeitig in der Niere und in ihrem zugehörigen Harnleiter gefunden wurden. Unter den multiplen Steinen finden sich meist ein oder zwei besonders große, neben denen zahlreiche ganz kleine Steinchen liegen, wodurch die operative Ausräumung der Niere sehr erschwert wird. Im Harnleiter sind fast stets nur Einzelsteine; viel seltener liegen in ihm mehrere kleine Steine hintereinander, gleichsam in Kettenform angeordnet.

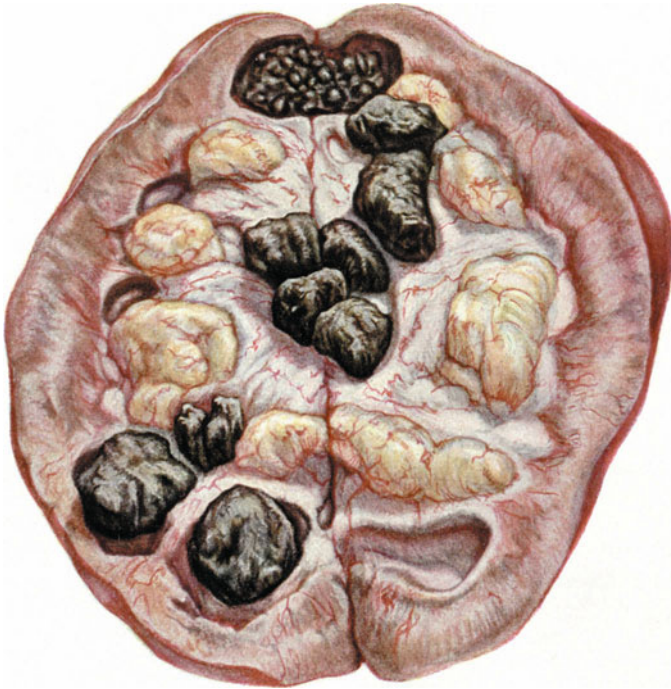


Abb. 89. Infizierte Steinniere mit multiplen großen und kleinen Steinen. Wucherung des Fettgewebes. (Eigene Beobachtung.)

Als Sitz der Steine ist das Nierenbecken weitaus bevorzugt; doch bilden sich die Steine auch nicht selten in den Nierenkelchen. Sehr selten liegen die Steine im Nierenparenchym, ohne jede offene Verbindung mit dem Nierenbecken oder dessen Kelchen. Solche Parenchymsteine entstehen in den Harnkanälchen und liegen meist nahe der Nierenoberfläche.

Klinisch von Bedeutung ist die Unterscheidung der festen, unbeweglichen von den beweglichen Nierensteinen. Während die einen, die festgehaltenen Steine, bei Körperbewegungen und Erschütterungen ihren Platz gar nicht oder kaum wechseln, werden die beweglichen hin- und hergeschoben und ändern ihre Stellung im Nierenbecken häufig, was sich im Radiogramm durch die wechselnde Form des Steinschattens erkennen läßt. Sie können zwischen Calyces und Nierenbecken hin und her wandern. Solange ihre Größe noch gering ist, können die beweglichen Steine auch aus dem Nierenbecken in den

Ureter eintreten und nach einiger Zeit wieder in das Nierenbecken zurückgleiten. Einige Male wurde auch ein Auf- und Abgleiten der Steine innerhalb des Ureters bei jedem Lagewechsel des Körpers beobachtet. Natürlich ist ein derartiges Wandern im Ureter nur bei starker Erweiterung des Ureters möglich.

Die Schnelligkeit des Wachstums der Steine ist, wie Radiogramme und die Beobachtungen an nach der Steinoperation neu sich bildenden Steinen lehren, sehr ungleich. Phosphat- und Carbonatsteine scheinen durchschnittlich wesentlich rascher zu wachsen als andere Steinarten. Ich beobachtete das Anwachsen erbsengroßer Phosphatsteine zu Hühnereigröße innerhalb etwas mehr als Jahresfrist.

Der Beginn der Steinbildung ist in der Regel nicht zu verfolgen, und wir wissen deshalb auch nicht sicher, in welchem Lebensalter er vorzugsweise einsetzt. Immerhin lassen klinische und anatomische Untersuchung feststellen, daß nach einem gehäuften Auftreten von kleinen, meist spontan bald abgehenden harnsauren Steinchen in den ersten Lebensjahren sich im ersten und zweiten Lebensjahrzehnt nur wenige Nierensteine zu bilden scheinen. Erst zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre wird die Steinbildung wieder häufig; nach dem 40. Lebensjahre läßt sie wieder sehr stark nach.

Wie oft die Nierensteine doppelseitig auftreten, ist nicht mit Sicherheit festzustellen, da längst nicht alle Steinkranke durch Radiogramm daraufhin genau untersucht wurden. Sicher steht aber, daß das Leiden viel häufiger einseitig als doppelseitig auftritt, daß jedenfalls nicht mehr als in 20–30% der Fälle die Nephrolithiasis doppelseitig wird. Auf die beiden Geschlechter verteilt sich das Steinleiden ungefähr gleichmäßig.

Nieren- und Uretersteine verursachen immer anatomische Veränderungen in Niere und Nierenbecken. In aseptischen Nieren kommt nur die mechanische Wirkung der Nierensteine zur Geltung. Druck und Reibung des Steines erzeugen im Nierenbecken eine Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut; das Epithel wird an einzelnen Stellen abgeschilfert; es entstehen Erosionen oder gar Druckgeschwüre. Solche Schleimhautdefekte bleiben in der Regel nur oberflächlich, führen nur ganz ausnahmsweise zu einem Durchbruche der Nierenbeckenwand.

Das Nierenbecken und dessen Kelche werden zudem durch die Steine allmählich erweitert, sei es, daß der wachsende Stein die Wandungen direkt auseinanderdrängt oder, was viel häufiger ist, daß eine durch den Stein bedingte Harnstauung das Nierenbecken und dessen Kelche dehnt. In den Ureter eintretende Steine führen durch ihre Behinderung des Harnabflusses nicht selten zu einer wahren Hydronephrose. Die Gewebeveränderungen in der Niere entsprechen in diesen Fällen den im Kapitel über Hydronephrose geschilderten. Ohne Harnstauung beschränken sie sich auf leichte nephritische Prozesse, wie Hyperämie, geringe Mehrung des interstitiellen Gewebes mit interstitieller Infiltration, Abstoßung von Epithelien der Harnkanäle und Exsudation in das Lumen der Kanäle mit Bildung von Zylindern.

Viel schwerer sind die anatomischen Veränderungen der Niere, wenn dem Nierenstein eine Infektion sich zugesellt, sei es hämatogen oder aufsteigend aus den unteren Harnwegen. Besteht bei Einsetzen der Infektion keine Harnstauung, so entsteht eine Pyelonephritis, manchmal verbunden mit Nierenabscessen und Bildung von Kavernen. Trifft aber die Infektion eine Niere, deren Nierenbecken durch Harnstauung bereits erweitert ist, so entwickelt sich rasch eine eitrige Stauungsgeschwulst. Je nach der Widerstandsfähigkeit der Columnae Bertini gegen den gesteigerten intrapelvinen Druck stehen die erweiterten Calyces breit mit dem Nierenbecken in Verbindung oder nur durch schmale Gänge, die flaschenhalsartig von den Kelchen in das Becken führen.

Einzelne Kelche können sich, ähnlich Absceßhöhlen im Nierenparenchym, vollständig gegen das Nierenbecken abschließen, so daß manchmal die einzelnen Kavernen der Pyonephrose nicht den gleichen Inhalt aufweisen. Die einen sind angefüllt mit einer noch deutlich urinösen, oft ammoniakalisch zersetzten Flüssigkeit, andere mit stinkenden, dickeitigen Massen. Manchmal ist das Nierenbecken bei der eitrigen Steinniere weniger erweitert als die zugehörigen Kelche, ja es ist sogar verkleinert und geschrumpft. Charakteristisch für die infizierte Steinniere ist die enorme Wucherung ihres interstitiellen Fettes, das oft in klumpigen Massen vom Nierenbecken aus längs den Gefäßen in das Parenchym eindringt. Die ganze Niere kann in eine fettig-klumpige Masse verwandelt werden, in der nur ganz geringe Reste drüsigen Gewebes übrig bleiben. Das Fett der Steinniere zeichnet sich durch derbe Konsistenz aus; es ist von fibrösen Bindegewebssträngen dicht durchflochten.

Eine starke Wucherung derber Fettmassen macht sich nicht nur innerhalb der Steinniere, sondern auch in den Nierenhüllen geltend. Die Steinniere wird von einer immer dicker werdenden, derben, knolligen Fettkapsel umgeben, die, mit der Capsula propria der Niere fest verbunden, der Niere allmählich jede Beweglichkeit nimmt. Die Fettkapsel kann an Mächtigkeit die Niere weit übertreffen, so daß diesefschließlich in den derben Fettmassen schwer zu finden ist. In den Nierenhüllen entwickeln sich häufig para-renale Abscesse, sei es infolge des Durchbruches eines Nierenabscesses, sei es infolge Durchwanderung von Bakterien aus der Niere durch die Lymphbahnen. Diese pararenalen Abscesse entleeren sich selten in die Peritonealhöhle; öfter durchbrechen sie die retrorenale Fascie und dringen unter die Haut der Lendengegend.

Symptome. Die Steinkrankheit ist klinisch durch drei Merkmale gekennzeichnet: Durch Nierenschmerzen, Nierenblutung und den Abgang von Steinen mit dem Harn.

Der Nierenschmerz tritt bald als dumpfer Druck in der Lendengegend auf, häufiger als Kolik, die plötzlich und heftig einsetzt, rasch bis fast zu unerträglichem Grade sich steigert und in wenigen Stunden wieder abklingt.

Diese Steinkolik wird oft durch körperliche Bewegungen wie Reiten, Turnen, Tanzen usw. ausgelöst, stellt sich aber manchmal auch bei vollkommener Ruhe, selbst im Schlafe, ein. Sie befällt den Kranken meist unerwartet, ohne irgendwelche Vorboten; seltener geht ihr eine leichte Hämaturie oder eine merkliche Verminderung der Harnmenge voraus. Der Kolikschmerz nimmt seinen Ausgang in der erkrankten Niere, bleibt aber nicht lange auf diese beschränkt. Er strahlt bald längs des Harnleiters in die Blase und in die äußeren Genitalien aus. Dort bleibt er meist rein einseitig, bei der Frau z. B. auf eine Schamlippe, beim Manne auf eine Seite des Penis, den einen Samenstrang und einen Hoden beschränkt. Außerdem breitet sich der Schmerz oft auch nach dem Oberschenkel, seltener bis in den Unterschenkel aus, wo er sich dann besonders im Gebiete des Malleolus externus geltend macht. Regelmäßig strahlt der Kolikschmerz von der Niere nach dem Rücken aus, gar bis in die Schultern hinauf, wie bei der Gallensteinkolik. Er verbreitet sich auch über das Abdomen, das in seiner ganzen Ausdehnung so gleichmäßig schmerzhaft wird, daß der Kranke oft nicht anzugeben weiß, wo der Schmerz am stärksten ist. ob links, ob rechts. Ab und zu ist vom Beginne der Kolik ab der Schmerz nicht in der steinhaltenden Niere am heftigsten, sondern im gesunden Schwesterorgan; ja manchmal macht sich der Schmerz einzig und allein in der gesunden Niere geltend und läßt die Steinniere frei. Diese Schmerzlokalisation in der gesunden statt in der kranken Niere (kontralaterale Schmerzempfindung) gibt leicht zu diagnostischen Irrtümern Anlaß.

Im Verlaufe der Steinkolik wird das Abdomen aufgetrieben. Übelkeit und Erbrechen plagen den Kranken. Wind- und Stuhlabgang unterbleiben infolge reflektorischer Parese der Därme. Es kann sich das Bild des Ileus entwickeln. Darmsteifungen, wie sie für den Obturationsileus charakteristisch sind, fehlen jedoch. Auf eine Erkrankung der Harnwege als Ausgangspunkt der Darmstörungen weist der fast nie fehlende, allerdings oft nur bei mikroskopischer Untersuchung erkennbare Blutgehalt des Harnes hin und zudem auch Störungen der Harnentleerung. Während des Schmerzanzalles geht trotz des häufigen und heftigen, fast schmerzhaften Harndrangs nur wenig Harn ab, und zwar nur in unterbrochenem Strahle oder gar nur tropfweise. Manchmal tritt sogar eine vollständige Anurie ein. Sehr selten werden während der Kolik im Gegenteil große Mengen wasserhellen Harnes ausgeschieden (Polyuria spastica). In der Regel wird erst mit Abnahme der Kolikschmerzen die Harnabsonderung wieder reichlich, steigert sich gar vorübergehend zu einer wahren Harnflut.

Infolge der starken Spannung der Bauchdecken ist die Steinniere während der Kolik selten deutlich abzutasten. In ihrem Bereich besteht aber eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit, welche selbst bei Vorherrschen der erwähnten Ileussymprome auf die Niere als Ausgangspunkt der Beschwerden hinweist. Mit dem Abklingen der Kolikschmerzen läßt die Muskelspannung nach und wird die steinhaltende Niere fühlbar, da sie stets, sei es durch Harnverhaltung im Nierenbecken oder durch starke Kongestion auch noch einige Zeit nach dem Kolikanfall vergrößert bleibt.

Die Ursache der Nierenkolik ist in einer starken Steigerung des intrarenalen Druckes zu suchen. Diese Drucksteigerung ist meist die Folge einer Harnstauung im Nierenbecken, bedingt durch einen im Harnleiter stecken gebliebenen oder einen dem Nierenbeckenausgang vorgelagerten Nierenstein. Andere Male mag eine spastische, durch Bewegungen des Steines ausgelöste Kontraktion der Uretermuskulatur oder eine plötzliche, zu starker Schwellung führende Hyperämie der Nierenbecken- und Harnleiterschleimhaut zu Störungen des Harnabflusses und zur Auslösung der Steinkolik Anlaß geben.

Ein dumpfer Schmerz in der Nierengegend, der wohl in seiner Stärke wechselt, aber sich doch nie zur Kolik steigert, wird vorwiegend bei den größeren Nierensteinen beobachtet, die nicht mehr leicht im Nierenbecken verschoben werden, auch nicht mehr in den Harnleiter einzudringen vermögen. Dieser dumpfe Schmerz strahlt, wie der Kolikschmerz, längs des Ureters aus. Die Blase kann während der Schmerzen stark gereizt sein und wahre Tenesmen zeigen, so daß der Sitz des Leidens, statt in der Niere, oft irrtümlich in der Blase gesucht wird.

Eigene Beobachtung: Eine Dame litt jahrelang an äußerst heftigen, schmerzhaften Blasenkrämpfen bei schwach eitrigem Harn; langdauernde, lokale Behandlung der vermeintlichen Cystitis brachte keine Besserung. Patientin war durch die Schmerzen fast vollständig bettlägerig, bis sie durch Pyelotomie von einem großen Nierenstein befreit wurde, der offenbar rein reflektorisch die heftigen Blasenbeschwerden ausgelöst hatte, ohne je auffällige Schmerzen in der Niere selbst erzeugt zu haben.

Auch Ausstrahlungen des dumpfen Nierenschmerzes in das Abdomen, den Rücken und den Oberschenkel kommen vor und führen leicht zu Verwechslungen des Nierensteinleidens mit chronischer Appendicitis, Magen- oder Duodenalgeschwür oder mit Ischias. Wie die Nierenkolik, so kann auch der dumpfe Nierenschmerz vom Kranken statt in der Steinniere in der gesunden Niere empfunden werden.

Die Ursache des dumpfen Nierenschmerzes liegt wohl einerseits in Zerrungen und Verletzungen der Nierenbeckenwand durch den Stein, andererseits in kongestiver Schwellung der Niere und starker Kapselspannung.

Die dumpfen Schmerzen in der Niere mit ihren Ausstrahlungen werden, mehr als die Nierenkoliken, durch Erschütterungen und starke Bewegungen des Körpers ausgelöst und durch Ruhe des Kranken beseitigt. Sie werden

aber auch ohne Körperanstrengungen, gleich wie die Koliken, durch irgendwelche zur Hyperämie der Harnorgane führende Einwirkungen, wie langes Stehen und Sitzen, reichlichen Genuß von Alkohol oder scharfen Speisen, Erkältungen, sexuelle Reizungen, bei der Frau auch durch die Menstruation usw. hervorgerufen.

Das zweite Merkmal des Nierensteinleidens, die Hämaturie, zeigt sich in zwei verschiedenen Formen:

1. als anfallsweise auftretende, den Harn deutlich färbende, meist von Nierenschmerzen begleitete Harnblutungen, und

2. als fast andauernde, geringe, nur durch mikroskopische oder chemische Untersuchung erkennbare Blutbeimischung zum Harn. Bei dieser „mikroskopischen Hämaturie“ sieht der Harn mit bloßem Auge betrachtet hell und klar aus. Aber in seinem Sediment finden sich bei mikroskopischer Untersuchung fast in jeder einzelnen Harnportion mehr oder weniger zahlreiche rote Blutkörperchen. Diese schwinden nur nach längerer Körperruhe des Kranken vollständig aus dem Harnsediment, treten aber sofort wieder auf, sowie sich der Kranke außer Bettes bewegt, und nehmen deutlich mit Steigerung der Körperbewegung zu. Auch rein passive Erschütterungen des Körpers, z. B. bei Wagenfahrten usw., mehren die Zahl der roten Blutkörperchen im Harnsediment.

Neben gutenhaltenen Blutkörperchen finden sich immer auch ausgelaugte, bizarr geformte, sog. Blutschatten. Im eiterfreien Harn wird die Blutbeimischung bei mikroskopischer Untersuchung des Harnsedimentes wohl nie übersehen. Anders bei eitrigem Steinleide. Da treten die roten Blutkörperchen an Zahl so weit hinter den Eiterkörperchen zurück, daß die geringe Hämaturie leicht unbeachtet bleibt, wenn nicht sorgfältig nach ihr geforscht wird. Sie ist bei eitrigem Harn nicht mehr ein so deutliches Merkmal für Nierenstein wie bei eiterfreiem Harn, da sie ebensowohl als Folge der Schleimhautentzündung, wie als Folge des Nierensteins gedeutet werden kann. Immerhin wird auch hier eine regelmäßige Steigerung der Blutung durch Körperbewegungen als Zeichen eines Harnsteins gelten müssen.

Das untrüglichste Symptom der Nephrolithiasis ist

3. der Abgang kleiner Nierensteine mit dem Harn. Diese sind von Prostatasteinen durch ihre Form und Beschaffenheit, von Blasensteinen meist durch die ihrem Abgang vorausgegangenen Nierenkoliken zu unterscheiden.

Kolikschmerzen fehlen beim Durchgang der Nierensteine durch den Harnleiter fast nie. Der Kranke empfindet manchmal das allmähliche Hinabgleiten des Steins in die Blase durch Tiefertreten des heftigsten Schmerzpunktes. In den Hoden ausstrahlende Schmerzen sind immer als Zeichen der Annäherung des Steins an die Kreuzungsstelle von Ureter und Vas deferens zu deuten. Wird der Stein aus dem Harnleiter in die Blase ausgestoßen, so schwinden die Kolikschmerzen. Dafür tritt manchmal ein vordem fehlender, schmerzhafter und häufiger Blasendrang auf, der mit dem Abgang des Steinchens durch die Harnröhre endet. Andere Male bleibt das Steinchen längere Zeit reizlos in der Blase liegen, geht erst Tage oder Wochen nach der Kolik mit dem Harne ab. Der Durchtritt durch die Harnröhre ist schmerzlos, wird vom Kranken nur bemerkt an der plötzlichen leichten Hemmung des Harnstrahls. Seltener bleibt der Stein in der Blase liegen und wächst dort zu einem größeren Blasenstein heran.

Leider endigt nur die Minderzahl der Nierensteinkoliken mit dem Abgange eines Steins. Die Kolik findet ihr Ende meist durch Zurückgleiten des in den Harnleiter eingetretenen Steins ins Nierenbecken oder mit dem Steckenbleiben des Steins im Harnleiter in einer Lage, die dem Harnströme Abfluß neben dem Stein durch gewährt.

Außer den drei Hauptsymptomen, dem Nierenschmerz, der Nierenblutung und dem Steinabgang, begleiten noch andere Krankheitserscheinungen das Nierensteinleiden. Von diesen ist aber keine charakteristisch für das Steinleiden; sie finden sich ebensooft, wie bei ihm, auch bei anderen Erkrankungen der Harnorgane.

So fehlt nie eine Größenzunahme der Niere bei der Nephrolithiasis, wenigstens nicht während eines Kolikanfalles. Sie ist aber während der Kolik wegen der starken Spannung der Bauchdecken nicht immer von außen fühlbar, am ehesten unmittelbar nach der Kolik. Häufig wird die Niere bei längerem Bestehen des Steinleidens dauernd vergrößert, sei es infolge Harnstauung im Nierenbecken und starker Kongestion des Nierenparenchyms, sei es infolge massiger Verdickung der derb-knollig werdenden Fettkapsel der Niere. Eine Druckempfindlichkeit der Niere hält oft auch in den kolikfreien Intervallen an. Bei Infektion der Steinniere können gewaltige, eitrige Stauungsgeschwülste entstehen. Seltener sind aseptische große Hydronephrosen die Folgen von Ureteren- oder Nierensteinen.

Im Harn sind, wenn die Steinniere nicht infiziert ist, außer der diagnostisch so bedeutungsvollen Blutbeimischung sehr oft spärliche hyaline oder gekörnte Zylinder, vereinzelte Leukocyten und meist ziemlich zahlreiche Epithelien verschiedenster Formen, selten typisch viereckige Nierenzellen.

Diese nephritischen Veränderungen des Harns sind die Folgen der durch den mechanischen Reiz des Nierensteins bedingten Nierenkongestion oder der Druckwirkung des im Nierenbecken gestauten Harns. Sie schwinden, sobald der Stein aus dem Nierenbecken entfernt wird; nur wenn infektiöse Prozesse oder hydronephrotische Schrumpfungen des Nierengewebes bestehen, dauern sie an.

Harnmenge und Harngewicht bleiben bei einseitigem, nicht infiziertem Nierenstein meist normal. Die zeitweilige oder dauernde Funktionseinbuße der Steinniere wird durch gesteigerte Arbeitsleistung der anderen Niere ausgeglichen. Bei Doppelseitigkeit des Steinleidens mehrt sich in der Regel die Durchschnittstagesmenge des Urins unter gleichzeitiger Minderung seines spezifischen Gewichtes. Bei vorgeschrittener Schädigung der beiden Nieren durch Druckatrophie oder nephritische Prozesse kann plötzlich, ohne vorausgehende Oligurie, eine vollständige, rasch zum Tode führende Anurie einsetzen.

Selten wurde eine Anurie auch bei rein einseitigem Steinleiden und gesunder zweiter Niere beobachtet. Eine solche reflektorische Anurie, deren Vorkommen früher stark bestritten wurde, ist durch den Nachweis von sekretionsfördernden und sekretionshemmenden Nervenbahnen in der Niere erklärlich geworden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Anurie bei Nephrolithiasis ist die Ursache des Sekretionsmangels aber nicht in einer Reflexhemmung, sondern in der Doppelseitigkeit des Leidens zu suchen.

Die Anurie wird von den Steinkranken verschieden lange ohne heftige Beschwerden ertragen. Ich beobachtete Kranke, die 5 und 6 Tage lang keinen Tropfen Harn absonderten, ohne merkliche Zeichen einer Störung ihres Allgemeinbefindens zu zeigen. Häufiger aber stellen sich schon nach 1—2 tägiger Anurie urämische Symptome ein: Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, Singultus, Aufregungszustände, die bald einer Unbesinnlichkeit und Somnolenz Platz machen. Dabei wird die Atmung vertieft und langsam, die Expirationsluft wird übelriechend, oft deutlich urinös. Starke Krämpfe in den Extremitäten sind selten, kleine, kurze Zuckungen aber fehlen fast nie. Der Tod erfolgt meist am 8.—10. Tage der Anurie, in Ausnahmefällen aber auch erst nach 20—28-tägiger Dauer der Anurie.

Die aseptische Nephrolithiasis führt in der Regel, nur wenn sie doppelseitig ist und dann auch erst nach langem Bestande, zu solchen lebensbedrohenden

Erscheinungen. Einseitig bringt sie dem Kranken selten Lebensgefahr. Sie droht aber durch hydronephrotische Schrumpfungsprozesse die von der Steinbildung befallene Niere zu zerstören. Ein Ausbleiben der Kolikschmerzen darf nicht als Zeichen der Beseitigung dieser Gefahr, als Folge einer Heilung des Leidens gedeutet werden. Die Schmerzen bleiben oft weg, nicht weil der Stein abgegangen ist, sondern weil er sich momentan in einer Nierennische gefangen hat oder seiner vermehrten Größe wegen im Nierenbecken sich nicht mehr frei bewegen kann. Wenn auch der Stein derart nicht mehr zu Kolikanfällen Anlaß gibt, so kann er doch durch dauernde Hemmung des Harnabflusses und durch Kongestion des Nierenparenchyms die Arbeitsfähigkeit des Organs weiterhin schädigen und schließlich zur funktionellen Vernichtung der Niere führen.

Einen viel schwereren Verlauf nimmt die eitrige Nephrolithiasis.

Der Nierenstein begünstigt einerseits durch die Unregelmäßigkeit seiner Oberfläche, die den Bakterien zahlreiche Schlupfwinkel bietet, und andererseits durch seine mechanische Schädigung der Nierenbeckenwände, sowie die Harnstauung im Nierenbecken, das Festhaften der in die oberen Harnwege eingedrungenen Infektionskeime. Die Steinniere wird deshalb außerordentlich oft eitrig. Dadurch ändert sich jeweils das vordem gezeichnete Krankheitsbild der aseptischen Nephrolithiasis wesentlich. Der Harn wird trübe; er setzt beim Stehen ein dickes, oft fast rahmiges Eitersediment ab. Zeitweilig wird der aus der Blase entleerte Harn infolge Verlegung des Harnleiters der kranken Niere plötzlich wieder ziemlich klar; dauernd eiterfrei wird er aber nie mehr, solange der Stein in der Niere sitzt. Die vordem für den Nierenstein so charakteristische Blutbeimischung bleibt bestehen, aber sie tritt hinter dem reichen Gehalt des Harns an Eiterkörperchen und Bakterien sehr stark zurück; sie wird deshalb leicht übersehen.

Die Steinniere wird durch die Infektion oft, doch längst nicht immer, auf Druck empfindlich. Rings um sie bilden sich derbe, entzündliche, perirenale Schwarten, in denen sich häufig perirenale Abscesse entwickeln. Die Blase vermag manchmal trotz des ständigen Zuflusses eitrigen, infektiösen Urins aus der Niere, monate-, selbst jahrelang der Infektion zu widerstehen. Es läßt die Cystoskopie trotz der starken Pyurie an der Blasenschleimhaut außer Hyperämie keine Entzündungserscheinungen sehen.

Durch die Infektion der Steinniere werden fast immer Temperatursteigerungen ausgelöst, bald länger dauernde, bald nur anfallsweise auftretende. Die Fieberanfälle sind bald nur geringgradig, von einem leichten Frösteln und Unbehagen begleitet, bald sind sie stärker, verlaufen mit heftigen Schüttelfrösten und septischen Allgemeinerscheinungen. Während der starken Temperaturanstiege sind im Blute kulturell Bakterien nachweisbar, ein Beweis, daß es sich um wahre pyämische Erscheinungen handelt. Wie bei allen Harninfektionen fällt auch bei der eitrigen Nephrolithiasis das Fieber nach plötzlichem starkem Anstieg oft rasch wieder ab. Bestehen in den perirenaln Schwarten der eitrigen Steinniere Abscesse, so dauert das hohe Fieber längere Zeit an.

Durch die von der eitrigen Steinniere immer wieder ausgehenden infektiösen Schädigungen wird der Organismus geschwächt; der Kranke magert ab, er verliert seine Körperkräfte, sein Aussehen wird fahl, die Verdauung träge, die Zunge belegt und trocken. Unter fortschreitender Kachexie oder in einem Anfälle von Pyämie geht der Kranke zugrunde.

Die Nierensteine treten nicht gar so selten in Verbindung mit Tuberkulose oder Carcinom der Niere auf. Ihr Krankheitsbild wird durch diese Begleiterkrankungen natürlich wesentlich geändert.

Die **Diagnose** der Nephrolithiasis ist leicht, wenn Steinchen mit dem Harne abgehen oder wenn, was viel seltener zutrifft, in einer vergrößerten oder unter den Rippenbogen herabgesunkenen Niere durch die Bauchdecken durch Steine fühlbar sind. Fehlt aber der palpable Nachweis der Nierensteine, was für die überwiegende Mehrzahl der Fälle zutrifft, dann stellen sich der Diagnose oft recht erhebliche Schwierigkeiten entgegen.

Den Steinleidenden führen häufig Schmerzen in der Nierengegend, sei es solche dumpfer Art, seien es anfallsweise auftretende Koliken, zum Arzte. Für die Diagnose bilden diese Klagen nur unsichere Leitmerke. Die dumpfen „Nierenschmerzen“ lassen die mannigfaltigste Deutung zu; sie finden sich bei vielen Nierenleiden, ferner bei Erkrankungen des Genitalapparates, bei rheumatischen Schmerzen, bei Wirbelerkrankungen usw. Die Nierenkoliken dagegen weisen allerdings auf ein Nierenleiden mit Harnstauung hin, beweisen aber nicht das Bestehen eines Nierensteines; denn Nierenkoliken finden sich in gleicher Weise, wie bei Nierenstein, auch bei Hydronephrose, Nierentuberkulose, banaler eitriger Pyelonephritis usw.

Viel bedeutungsvoller für die Diagnose, als das Auftreten von Nierenschmerzen, ist die bei Nierensteinen so häufige Hämaturie. Wie bereits betont, ist besonders eine geringe, nur durch mikroskopische Untersuchung bemerkbare, aber fast andauernde Blutbeimischung zu einem eiterfreien Harn für Nieren- und Uretersteine charakteristisch, besonders wenn die Blutung deutlich durch Körperbewegungen verstärkt, durch Ruhe vermindert wird. Eine heftige Hämaturie ist bei Nierensteinen seltener, weniger wegleitend für die Diagnose, weil sie bei mehreren anderen Nierenleiden ebenfalls in Erscheinung tritt, so bei Nephritis, bei Nierentumoren usw.

Die Radiographie der Nieren und der Ureteren gibt in allen solchen Fällen raschen Aufschluß über die Frage, ob ein Nieren- oder Ureterenstein vorhanden ist oder nicht. Aber die Aufnahme der Radiographie ist dem Praktiker nicht immer sogleich möglich; deshalb soll, bevor auf das diagnostische Mittel der Radiographie bei Nierensteinen eingegangen wird, kurz besprochen werden, wie weit auf Grund einfacher, klinischer Untersuchungsmethoden es möglich wird, die Differentialdiagnose zwischen Nierenstein und den in ihren Symptomen ihm ähnlich sehenden anderen Nierenleiden richtig zu stellen.

Differentialdiagnose. Je nachdem es sich um eine aseptische Nephrolithiasis oder um einen infizierten Nierenstein handelt, kommen recht verschiedenartige Leiden neben der Nephrolithiasis differentialdiagnostisch in Betracht.

Der aseptischen Nephrolithiasis sind in ihren Symptomen oftmals sehr ähnlich eine Nephritis, Hydronephrosen, Nieren- oder Nierenbeckentumoren, außerdem auch einzelne außerhalb der Niere lokalisierte Erkrankungen, wie Appendicitis, Salpingitis und vor allem Cholelithiasis.

Die Nephritis ist im Gegensatz zur Nephrolithiasis oft von Gefäßstörungen begleitet (vermehrter Blutdruck, verstärkter zweiter Aortenton, zeitweilige Ödeme). Ferner sind bei ihr die Sekretionsstörungen der Niere fast ausnahmslos doppelseitig, und zwar meist beiderseits ungefähr gleichgradig und gleichartig, während bei Nierenstein, auch wenn das Leiden doppelseitig ist, zwischen den beiden Nieren meist große Verschiedenheiten ihrer Leistungsfähigkeit bestehen. Als große Seltenheiten wurden allerdings auch rein einseitige Nephritiden mit Schmerzen und einseitiger Hämaturie beobachtet, die von der Nephrolithiasis klinisch ohne Radiogramm nicht zu unterscheiden sind.

Bei der Hydronephrose, die mit genau den gleichen Schmerzanfällen, wie ein Nierenstein, einhergehen kann, ist eine Hämaturie längst nicht so regelmäßig zu finden wie bei Stein, und zudem ist die Hämaturie, wenn sie besteht, bei Hydronephrose nicht, wie beim Stein, deutlich von Körperbewegungen

abhängig. Bei Hydronephrose zeigt die Niere auch viel stärkere Größenschwankungen als beim Steinleiden, wenn dieses nicht etwa mit einer Hydronephrose verbunden ist.

Beim Nierentumor sind die an Nierenstein mahnenden Schmerzanfälle fast immer ausgelöst durch eine Nierenblutung, in deren Folge der Harnleiter durch ein Blutgerinnsel verstopft wird. Die Koliken sind deshalb vom Abgang großer Blutgerinnsel, die wahre Ureterausgüsse darstellen, begleitet. Die Blutung ist bei Nierentumor zudem, wenn sie auftritt, meist viel stärker als beim Nierenstein, setzt aber beim Tumor wochenlang so vollständig aus, daß von ihr auch bei mikroskopischer Untersuchung des Harnsedimentes gar nichts mehr zu bemerken ist, während beim Nierenstein im Tagesurin, wenn der Patient herumgeht, fast ständig wenigstens einzelne rote Blutkörperchen zu finden sind. Der Nierentumor unterscheidet sich auch bei der Palpation durch seine Höcker- und Knotenbildung in der erkrankten Niere von der aseptischen Steinnierte, bei der die Oberfläche meist regelmäßig geformt bleibt. Die eitrige Steinnierte ist dagegen in ihren Formen einem Nierentumor oft ähnlich, dann aber der perirenal entzündlichen Schwarten wegen weniger beweglich als dieser.

Die seltenen Papillome des Nierenbeckens, die durch Kolikschmerzen und Blutungen mit zeitweiliger Anschwellung der Niere infolge Harnstauung ebenfalls ein der Nephrolithiasis ähnliches Krankheitsbild erzeugen, sind manchmal an der Ausscheidung feinsten Zottenteilchen mit dem Harn oder durch die cystoskopisch nachweisbare Papillombildung an der Uretermündung zu erkennen.

Auch eine Cholelithiasis ohne Ikterus, eine Appendicitis, eine Salpingitis oder ein Magen- und Darmgeschwür verursachen zeitweilig ähnliche Beschwerden, wie die Nephrolithiasis; sie unterscheiden sich von dieser aber durch das Fehlen der bei Nephrolithiasis immer auftretenden Harnveränderungen, besonders durch das Fehlen der Hämaturie. Einzig bei Appendicitis ist eine begleitende Hämaturie keine Seltenheit und ist dieses Leiden dann oft schwer von der Nephrolithiasis zu unterscheiden. Es wird dies aber doch in der Regel möglich durch die Lokalisation der heftigsten Schmerzen und die Beachtung der bei Appendicitis starken Mitbeteiligung des Peritoneums und der Leukocytose.

Bei der eitrigen Steinnierte wird das bei der aseptischen Steinnierte diagnostisch so wertvolle Merkmal, die von Körperbewegungen deutlich beeinflusste, mikroskopische Hämaturie, durch den starken Eitergehalt des Harns etwas verwischt. Zudem ist die Blutbeimischung zum Harn zweideutig; die Blutung kann ebenso als Folge der Infektion, wie als Folge des Steins ausgelegt werden.

Eine banale Pyonephrose kann in allen ihren Symptomen der eitrigen Steinnierte gleichsehen: Deutliche Anschwellung der allmählich ihre respiratorische Verschieblichkeit einbüßenden Niere, Fieber, Kolikschmerzen, Störungen des Allgemeinbefindens durch die Eiterbildung in der Niere. Die Unterscheidung beider Leiden bleibt deshalb ohne Radiogramm oft unmöglich, bis ein Steinabgang auf den wahren Sachverhalt hinweist. Deshalb muß immer, soll nicht häufig die Nephrolithiasis übersehen werden, bei jeder langdauernden Pyelonephritis oder Pyonephrose ein Radiogramm gemacht werden. Dies wird in der Regel sicher erkennen lassen, ob ein Nierenstein vorliegt oder nicht.

Auch die Nierentuberkulose, die besonders in ihren Anfangsstadien recht oft gleiche Kolikanfälle auslöst wie ein Nierenstein, ist schon wiederholt als Nephrolithiasis mißdeutet worden. Sie ist aber in der Regel durch das cystoskopische Bild und durch den bakteriologischen Harnbefund leicht vom

Nierenstein zu unterscheiden. Zu beachten bleibt immerhin, daß nicht so gar selten Tuberkulose und Stein in derselben Niere nebeneinander vorkommen, sei es, daß in dem nekrotischen Gewebe der Wandung tuberkulöser Kavernen sich sekundäre Steine bilden, oder sei es, daß ein primärer Stein in der Niere eine Disposition zu tuberkulöser Infektion schuf und neben dieser sich fortentwickelt.

Nierensteine können durch Reflexwirkung starken Harndrang hervorrufen. Es mag deshalb, wenn Nierenschmerzen und deutlich fühlbare Veränderungen der Nieren fehlen, und die reflektorische Blasenreizung ausgesprochen ist, der Nierenstein eine bloße Cystitis vortäuschen. Die Cystoskopie mit funktioneller Nierenprüfung wird aber solche Irrtümer rasch aufklären.

Die Berücksichtigung aller der erwähnten Merkmale mag häufig die Diagnose Nephrolithiasis ziemlich zuverlässig stellen lassen. Eine Sicherstellung der Diagnose ist aber, wenn der palpable Nachweis oder der Abgang von Nierensteinen fehlt, einzig durch die Radiographie gegeben. Erst seitdem uns diese zu Gebote steht, ist die früher so häufig notwendig gewordene diagnostische, operative Freilegung der Niere bei Nephrolithiasis fast nie mehr nötig.

Die Technik der Radiographie ist so weit gefördert, daß fast alle Nierensteine, auch solche von kaum Erbsengröße, photographisch im Körper nachgewiesen werden können. Während noch vor wenigen Jahren Mißerfolge der radiographischen Steindiagnostik recht häufig waren, sind solche heute wohl nur noch bei 3—5% aller Steine unvermeidlich. Den stärksten Schatten auf der Röntgenplatte geben die Oxalatsteine; etwas durchlässiger für die Röntgenstrahlen sind die oft locker gebauten Phosphat- und Carbonatsteine, und am schwierigsten radiographisch darzustellen sind die Uratsteine. Die sehr seltenen reinen Harnsäuresteine sind für Röntgenstrahlen meist vollkommen durchlässig (siehe allgemeiner Teil S. 66).

Die reinen Harnsäuresteine können deshalb nur zuverlässig sichtbar gemacht werden, wenn die Harnwege rings um den Stein durch den Ureterkatheter mit Sauerstoff gefüllt werden, oder wenn vor der photographischen Aufnahme die den Stein bergenden Teile der Harnorgane mit Kollargollösung gefüllt werden. Das Kollargol bleibt auf der Oberfläche des Steins länger, als auf der Schleimhaut der Harnwege, haften, so daß einige Zeit nach der Kollargolinjektion auf dem Radiogramm nur noch das am Stein haftengebliebene Kollargol und damit auch der Umriß des Steins sichtbar wird.

Starke Korpulenz des Kranken erschwert die Radiographie der Nierensteine; sie ist aber wenigstens für die größeren Steine kein unüberwindliches Hindernis mehr.

Unerläßliche Vorbedingung eines guten Gelingens der Radiographie der Steine ist, den Kranken am Tage vor der Photographie gut abzuführen; damit der Darm möglichst leer, doch nicht gebläht wird, sind nicht stark reizende Abführmittel wie Ricinusöl usw. zu verwenden, sondern KURELLASches Brustpulver oder ein natürliches Bitterwasser wie Apenta, Birnenstorfer usw. in mäßiger Dosis. Tags vor der photographischen Untersuchung soll dem Kranken eine leichte, cellulosearme, nicht blähende Nahrung gegeben werden; Kohl, Bohnen, größere Mengen Milch usw. sind zu vermeiden. Die Radiographie wird am besten morgens bei ganz leerem Magen vorgenommen. Über die notwendige Apparatur, Röhrenhärte, Expositionszeit usw. geben die Lehrbücher der Röntgenologie Auskunft. Hier sei nur auf die unbedingte Notwendigkeit hingewiesen, bei jedem auf Nephrolithiasis verdächtigen Kranken den ganzen Harnapparat zu photographieren, nicht etwa nur die eine, als Sitz eines Steins verdächtige Niere. Ob besser ein Gesamtbild beider Nieren und beider Ureteren auf einer einzigen großen Platte gemacht wird oder ob mit oder ohne Verwendung einer Kompressionsblende auf mehreren kleinen Platten der Harnapparat in Teilbildern durchforscht werden soll, wird verschieden beurteilt. Nach meinen Erfahrungen bringt das

Gesamtbild bei der heutigen Apparatur und Technik kleine und große Steine ebenso gut zur Darstellung, wie die Teilbilder mit Kompressionsblende. Zudem bietet das Gesamtbild den Vorzug besserer Übersicht, geringerer Inanspruchnahme des Patienten in physischer und finanzieller Beziehung; denn bei Teilaufnahmen müssen immer mindestens vier, besser fünf verschiedene Bilder gemacht werden. (Je eine Platte für jede Niere, je eine Platte für die beiden Ureteren und eine fünfte Platte für Blase und Einmündungsstelle der Harnleiter.) Bei infizierten Harnwegen treten nach Anwendung der Kompressionsblende ab und zu lokale Reizerscheinungen der Harnorgane und Fieberreaktionen auf, die als Folge mechanischer Schädigung der Harnorgane durch den Druck



Abb. 90. Abnorm tiefer Stand der Nierensteine in einer Wanderniere.

der Blende gedeutet werden müssen. Bei Teilaufnahmen wird zudem der Harnapparat leichter als beim Gesamtbilde aus Versehen nur teilweise projiziert, fehlt die eine oder andere Partie auf der Platte; dadurch wird oft ein Stein übersehen.

Bei einem Herrn wurden z. B. 4 Teilaufnahmen der Harnorgane gemacht, beiderseits ein gesondertes Bild für die Niere und je eines für den Ureter. Es fand sich kein Stein. Ein wegen erneuter Kolik später aufgenommenes 5. Bild, das die Blase mit der Einmündungsstelle des Harnleiters umfaßte, zeigte tief unten im Ureter den deutlichen Schatten eines Steines.

Bei einem Jüngling, der an zeitweiliger Hämaturie und Schmerzen in der rechten Niere litt, wurde die rechte Niere und der rechte Ureter radiographiert. Da kein Steinschatten zu sehen war, wurde statt Nephrolithiasis eine Tuberkulose der rechten Niere angenommen. Der Kranke wurde mir zur Nephrektomie geschickt. Eine radiographische Gesamtaufnahme des Harnapparates ließ mich einen Stein in der bis jetzt nie schmerzhaften linken

Niere erkennen. Die Entfernung des Steins durch Pyelotomie behob alle Krankheitserscheinungen.

Fehlt auf der Platte jeglicher Steinschatten, so darf, auch wenn die Technik der Bildaufnahme einwandfrei war, gleichwohl noch nicht das Bestehen eines Nieren- oder Uretersteins sicher verneint werden. Denn kleine Steine und reine Harnsäuresteine können dem photographischen Nachweise entgehen.

Die Nierensteinschatten liegen auf der photographischen Platte in der Höhe des 1. und 2. Lendenwirbels, außerhalb deren Querfortsätze. Bei tiefem Stande der Niere ist die Lage der Steine natürlich auch abnorm tief (Abb. 90). Sie sind bald von runder Form, bald korallenartig verzweigt (Abb. 92 u. 93). Sehr

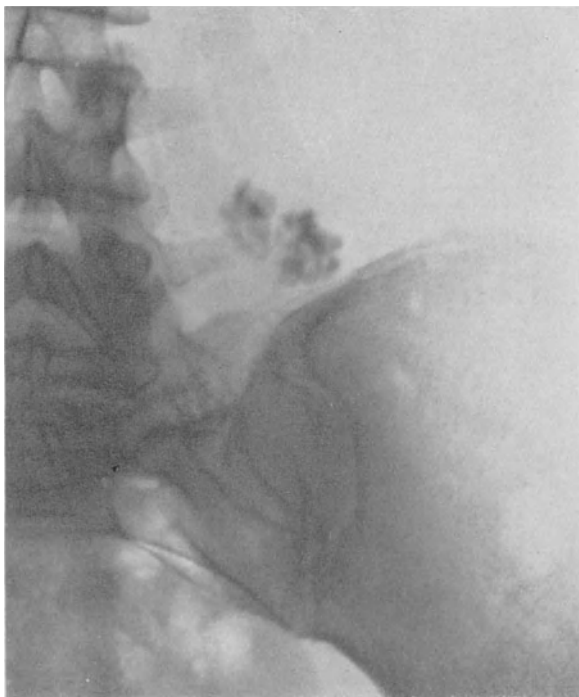


Abb. 91. Verkalkte Mesenterialdrüsen, die durch Verwachsungen mit dem Ureter zu Harnstauung und Nierenkolik führten.

charakteristisch sind die Schatten der Steine, die einen Beckenausguß bilden; sie sind dreieckig und zeigen nach unten einen deutlichen sog. Uretersporn, entsprechend dem spitzen Fortsatz des Beckensteines nach dem Ureter zu (Abb. 86 u. Abb. 49). Die Uretersteine geben meist einen ovalären, mit seiner Längsachse in der Richtung des Ureters liegenden, seltener einen ganz runden Schatten.

Verkalkungen in Gewebenekrosen einer Niere, wie sie bei Nierentuberkulose und bei banaler Pyonephrose oft zu beobachten sind, oder Verkalkungen retroperitonealer Drüsen (Abb. 91), ferner auch harte Kotballen geben auf dem Radiogramm Schatten, die dem eines Nieren- oder Uretersteins ähnlich sind. Sie lassen sich aber von den Steinschatten unterscheiden durch ihre unscharfen Ränder und die Ungleichheit ihrer Schattendichte. Sie zeigen auch nie die charakteristische Form der Nierenbecken- oder Uretersteine. Die Schatten von Kotballen sind auch dadurch leicht vom Steinschatten zu unterscheiden, daß sie bei Kontrollaufnahmen wechselnde

Form und Lage zeigen, besonders wenn zwischen den einzelnen Photographien für erneute Darmentleerung gesorgt wurde. Es können zwar auch Nieren- und Uretersteine bei starker Erweiterung des Nierenbeckens oder Ureters ihre Lage wechseln, ebenso auch ihre Form wegen ungleicher Einstellung bei der photographischen Aufnahme. Ihr Lagewechsel wird aber, im Gegensatze zu den Kotballen, stets dem Verlaufe der Harnwege folgen.

Häufig täuschen die sog. Beckenflecke Uretersteine vor. Es sind dies deutliche, meist ziemlich scharfe Schatten, die auf dem Radiogramm in der

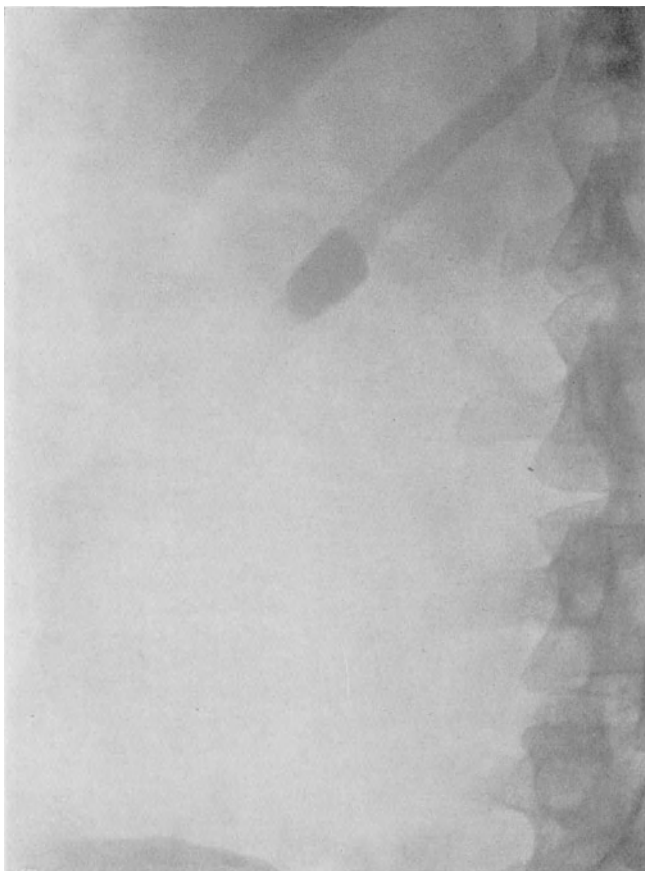


Abb. 92. Rundlicher Nierenbeckenstein.

Beckenapertur liegen, oft beidseitig symmetrisch, vorzugsweise im Bereiche der Spina ischii. Sie sind Schatten von Phlebolithen oder von Verkalkungsherden in den Ligamenten oder in Lymphdrüsen des Beckens. Form, Dichtigkeit und Lage einzelner Beckenflecke entsprechen häufig so vollkommen einem Uretersteinschatten, daß nur sorgfältige Kontrollaufnahmen die Differentialdiagnose ermöglichen. Es darf nie wegen eines vermeintlichen Uretersteinschattens im Bereiche des unteren Ureterendes ein operativer Eingriff vorgenommen werden, bevor die Diagnose Ureterstein durch eine Nachprüfung erhärtet ist. Es muß das Radiogramm nach Einführung eines imprägnierten, für Röntgenstrahlen undurchlässigen Ureterkatheters in den fraglichen Ureter wiederholt werden.

Fällt der Katheterschatten auf dem Kontrollradiogramm mit dem fraglichen Uretersteinschatten zusammen, so ist die Diagnose Ureterstein ziemlich gesichert; liegen aber die beiden Schatten erheblich auseinander, dann muß der abseits von der Uretersonde liegende steinverdächtige Schatten als Beckenfleck,



Abb. 93. Korallenförmiger Nierenbeckenstein.

nicht als Ureterstein gedeutet werden. Noch sicherer darf der fragliche Schatten im Ureterbereiche als Uretersteinschatten erklärt werden, wenn sich der Harnleiter bei Füllung mit Kontrastflüssigkeit (Bromnatrium usw.) oberhalb des sog. Steinschattens erweitert erweist. Es wird dadurch jede Gefahr einer Täuschung durch zufälliges Aufeinanderfallen des Sondenschattens und eines Beckenfleckes vermieden.

Der Beckenfleck auf bestehendem Radiogramm (Abb. 94) verleitet einen Chirurgen bei einer Kranken mit leichter Hämaturie, Albuminurie und Zylindrurie, die Diagnose auf Ureterstein zu stellen, die operative Entfernung des Steins anzuraten. Meine Kontrolluntersuchung erwies aber, daß der fragliche Beckenschatten weit neben dem Schatten der in den Ureter eingelegten Sonde lag, also nicht durch Ureterstein, sondern wahrscheinlich durch verkalkte Drüsen bedingt war. Eine chronische Nephritis war die Ursache der vermeintlichen Steinsymptome.



Abb. 94. Beckenflecke durch verkalkte Lymphdrüsen.

Die Radiographie gibt mit dem Nachweise der Steine gleichzeitig wichtigen Aufschluß über deren Größe, Zahl und Sitz.

Bei der Schätzung der Größe muß berücksichtigt werden, daß der Steinschatten auf der photographischen Platte wesentlich größer ist als der Stein, da dieser bei der Aufnahme, besonders bei Verwendung der Bucky-Blende, erheblich von der Platte entfernt liegt.

Die Zahl der Steine ist auf dem Bilde nur dann sicher zu bestimmen, wenn die Steine nicht derart eng neben- oder aufeinander liegen, daß ihre Schatten verschmelzen.

Ihr Sitz ist aus der Lagebeziehung des Steinschattens zu den Knochen- oder Nierenschatten zu erkennen, andere Male aus der Form des Steins. Korallensteine oder dreieckförmige Steine mit einem kleinen, spitzen Sporn nach dem Harnleiter hin, sind mit Sicherheit als Nierenbeckensteine anzusprechen.

Nach dem gelungenen radiographischen Nachweise muß die Diagnose des Nierensteins zum Schlusse noch durch die Bestimmung der Nierenfunktion (Cystoskopie und Urinseparation) vervollständigt werden. Andernfalls mangelt eine sichere Wegleitung zur Behandlung des Leidens.

Die Chromocystoskopie erlaubt, aus der Schnelligkeit und Stärke der Indigoausscheidung zu erkennen, ob die Steinniere in ihrer Funktion wesentlich gehemmt und ob das Schwesterorgan funktionstüchtig ist.

Bei aseptischer Nephrolithiasis mag dies genügen, um in Verbindung mit dem Radiogramm die Wahl der operativen Therapie richtig zu treffen. Bei Infektion

einer Steinniere dagegen, bei der stets die Nephrektomie erwogen werden muß, ist es unerlässlich, außer der Chromocystoskopie auch eine Urinseparation durch Ureterenkatheterismus vorzunehmen. Wir müssen wissen, ob die zweite Niere von der Infektion verschont geblieben und wie weit ihre Funktionstüchtigkeit der Steinniere überlegen ist.

Der Ureterenkatheterismus gibt manchmal durch Anstoßen der Sonde an ein festes Hindernis Aufschluß über Sitz und Verschiebbarkeit eines in den Ureter eingetretenen Steines. Ganz zuverlässig sind die daraus zu ziehenden Schlüsse zwar nicht, da die Uretersonde, statt durch einen Stein, auch durch Schleimhautfalten usw. am freien Durchgleiten durch den Ureter gehemmt werden kann. Beweisend für Stein ist aber ein rauhes Reiben beim Vorbeigleiten der Sonde am Ureterstein. Häufiger als beim Hineinschieben der Sonde wird es bei deren Herausziehen fühlbar. Ein tief unten im Ureter liegender Stein macht sich oft durch ein Ödem rings um die Blasenmündung des

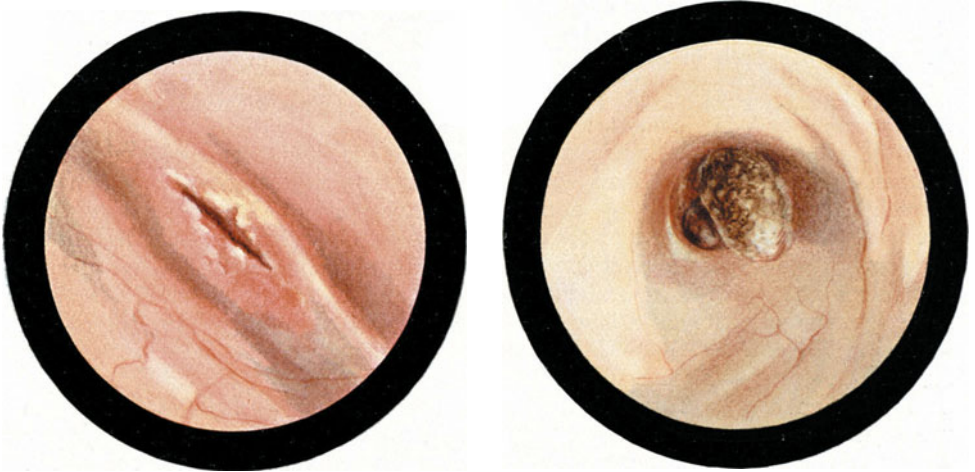


Abb. 95. Uretermündung nach Steindurchtritt.
(Nach BAETZNER.)

Abb. 96. Eingekeilter Blasenureterstein.
(Nach BAETZNER.)

Ureters bemerkbar, ein Ödem, das oft nach dem Durchtreten des Steins noch mehrere Tage fortbesteht (Abb. 95). Selten guckt ein Stein durch die Uretermündung in die Blase vor (Abb. 96).

Die **Behandlung** der Nephrolithiasis ist verschieden je nach der Größe, dem Sitz, der Zahl der Steine, auch je nachdem die Harnwege infiziert sind oder nicht, die Funktion der Nieren durch die Steine bereits beeinträchtigt ist oder nicht. Wesentlich ist natürlich auch, ob das Leiden ein- oder doppelseitig ist. Die richtige Wahl der Behandlungsweise ist daher nur möglich, wenn alle diese Teilfragen der Diagnose durch Radiographie und funktionelle Nierenprüfung geklärt sind. Nie darf man sich durch den Abgang eines oder mehrerer Nierensteine und den danach oft folgenden Schwund vordem bestehender Beschwerden zum Glauben verleiten lassen, das Leiden sei mit dem Steinabgang geheilt. Es ist vielmehr trotz dieses scheinbar glücklichen Verlaufes des Leidens durch Radiographie und Cystoskopie stets zu überprüfen, ob nicht doch noch weitere Steine oder die Nierenfunktion schädigende Folgen solcher in den Harnwegen des Kranken zurückgeblieben sind.

Ein völliges Auflösen oder auch nur ein teilweiser Abbau von Nierensteinen ist nicht möglich, weder durch Medikamente, noch durch Trinkkuren. Haben

sich in einer Niere Steine gebildet, so ist deshalb eine Heilung des Leidens nur durch deren mechanische Entfernung möglich. Dabei bleibt die Dauer des Heilerfolges allerdings immer fraglich, da uns weder eine medikamentöse, noch eine diätetische Behandlungsweise zu Gebote steht, die mit irgendwelcher Zuverlässigkeit die Neubildung von Nierensteinen zu verhindern vermag.

Ob der zur Heilung des Leidens notwendige Abgang der Steine operativ erzwingen werden muß oder ob er auf natürlichem Wege möglich ist, hängt in erster Linie von der Größe und Form der Steine ab. Ist ein Nierenstein so groß oder so zackig geformt, daß er vom Nierenbecken nicht mehr in den Ureter eintreten oder doch, wenn dort eingetreten, ziemlich sicher nicht die engste Stelle des Ureters am Übergang zur Blase passieren kann, dann ist es zwecklos, dessen Abgang durch die Harnwege abzuwarten. Nur ein operativer Eingriff vermag ihn zu beseitigen. Ist aber der Nierenstein klein, erscheint sein Durchtritt durch den Harnleiter möglich, so sind vorerst unblutige Heilmethoden zu seiner Entfernung zu versuchen.

Da die Form und die Größe eines Steins auf dem Radiogramm nie ganz sicher zu erkennen sind, also oft Unsicherheit besteht, ob der Stein auf natürlichem Wege abzugehen vermag oder nicht, so müssen in Zweifelsfällen wiederholte Kontrollphotographien in größeren Intervallen gemacht werden um festzustellen, ob unter Einfluß der eingeschlagenen Therapie der Stein allmählich tiefer in die Harnwege hinabtritt oder ob er vielmehr stets an selber Stelle verweilt und dort allmählich an Größe zunimmt.

A. Unblutige Heilverfahren. Der Abgang kleiner Steine oder von Harnsand und Harngrieß wird durch Trinkkuren erleichtert, die vor allem ein Ausschwemmen der Harnwege zum Zwecke haben. Um durch diese Kur die Verdauung nicht zu stören, soll der Kranke nicht während der Mahlzeiten, sondern zwischen diesen reichlich trinken, 2 dl morgens nüchtern, die gleiche Menge im Laufe des Vor- und Nachmittags und ebensoviel abends vor dem Zubettgehen. Solche Trinkkuren sind nur zu widerraten, wenn das Steinleiden mit Nephritis oder Hydronephrose verbunden ist oder wenn der Kranke unter Störungen seiner Blutzirkulation leidet.

Ist die chemische Beschaffenheit der in den Harnwegen gebildeten Steine unbekannt, so werden zu diesen Trinkkuren am besten neutrale Wässer oder Aufgüsse von Lindenblüten, Birkenblättern, Schachtelhalmen usw. verordnet. Dieselben Getränke sind empfehlenswert, wenn phosphorsaure oder oxalsaure Steine vorhanden sind. Handelt es sich aber bei dem Kranken um harnsaure Steine, dann werden besser alkalische Wässer wie Passugger, Salvator, Vichy, Vittel, Wildunger usw. oder mit Natrium bicarbonat. versetztes gewöhnliches Quellwasser empfohlen, da alkalische Wässer neben ihrer mechanisch ausübenden Wirkung, wahrscheinlich durch Verminderung der Acidität des Harns und vielleicht auch durch Beeinflussung der Schutzkolloide des Harns, das Anwachsen der Steine verhindern oder doch verlangsamen. Diese Trinkkuren, die zweckmäßig mehrmals jährlich während 3—4 Wochen durchzuführen sind, machen nicht unbedingt das Aufsuchen eines Kurortes nötig. Auch zu Hause werden sie gute Erfolge geben können, wenn sie mit einer zweckmäßigen Regelung der Lebensweise verbunden werden. Zwischen den einzelnen Trinkkuren soll der Steinkranke immer darauf achten, durch genügende Flüssigkeitszufuhr eine starke Konzentration seines Urins zu vermeiden.

Wie weit die Nahrung die Bildung und das Wachstum der Harnsteine beeinflusst, ist noch eine offene Frage. Die Diätvorschriften lauten deshalb außerordentlich verschieden. Nur in einzelnen Verordnungen herrscht Einigkeit: Bei harnsauren Steinen soll die Nahrung zur Hauptsache aus Mehlspeisen, Gemüse, Obst und Milch bestehen, Fleisch und Eierspeisen sind nur in geringem Maße zu genießen. Sehr nucleinreiche Fleischspeisen, wie Leber, Nieren, Milken, Hirn, Wildpret sind ganz zu meiden. Ebenso sind Wurstwaren und Geräuchertes

zu verbieten wegen ihres meist nicht geringen Gehaltes an Zersetzungsprodukten des Eiweißes, durch deren Genuß die Ausscheidung von harnsauren Salzen im Harn gesteigert wird.

Bei oxalsauren Steinen, die sowohl im alkalischen wie im sauren Harn sich bilden können, ist auf gut gemischte, leicht verdauliche Kost zu achten. Ob der Genuß von oxalsäurereichen Nahrungsmitteln, wie Spinat, Rhabarber, Sauerampfer, Kakao, Tee, wirklich zum Ausfall von Oxalaten im Harn führt, ist fraglich. Man darf aber jedenfalls ohne Zögern den überflüssigen Tee- und Schokoladegenuß verbieten, dem Kranken dagegen ruhig erlauben, die oxalatreichen, aber sonst so zuträglichen Gemüse in mäßiger Menge zu genießen.

Bei phosphorsauren und kohlen-sauren Steinen ist zur Steigerung der Acidität des Harns Fleisch- und Eiergenuß direkt wünschbar; bei ihnen ist eher die Gemüse- und Obstkost einzuschränken und sind alkalische Wässer zu verbieten, um eine Steigerung der Harnalkaleszenz und damit ein reichlicheres Ausfallen von phosphorsauren und kohlen-sauren Harnsalzen zu vermeiden.

Wenn auch der Steinkranke in der Ruhe am wenigsten von seinem Leiden belästigt wird, so muß ihm doch aus Rücksicht auf seinen Stoffwechsel genügende körperliche Bewegung, allerdings unter Vermeidung starker Erschütterungen des Körpers, angeraten werden. Der Stuhl ist sorgfältig zu regeln.

Ob Medikamente den Abgang von Steinen zu beschleunigen vermögen, ist zweifelhaft. Wenn spastische Contracturen der Nierenbecken- und Uretermuskulatur den Steinabgang zu hindern scheinen, so sind Opium- und Belladonna-Präparate, besser noch Papaverintabletten (3 mal täglich 0,04) zu verordnen, um durch Lösung der spastischen Contracturen den Durchgang der Steine durch den Ureter zu erleichtern. Das vielfach empfohlene Lithium carbonic. (0,1—0,25 mehrmals täglich) und das Piperazin (0,5—2,0 pro die) scheinen für den Abgang der Steine von geringem Nutzen; ob sie das Wachstum der Steine hemmen, ist fraglich. Ungeklärt in der Wirkungsweise, aber oft von Steinabgang gefolgt, ist der innerliche Gebrauch von Glycerin (morgens nüchtern 10—20 g). Es darf aber das Glycerin nicht länger als 4—6 Wochen eingenommen werden, da es zu Hämoglobinurie führen kann. Sind die Nierensteine von einer Infektion der Harnwege begleitet, so sind Harndesinfizientien (Salol, Urotropin, Camphersäure usw.) angezeigt. Die sog. sekundäre Steinbildung, die ihren Ausgang in der bakteriellen Zusetzung des Harns nimmt, wird durch diese Harndesinfizientien hintangehalten.

Bleibt ein kleiner Stein, obschon seine Größe den Durchgang durch den Ureter noch erlauben würde, lange im untersten Teile des Harnleiters stecken, was durch radiographische Kontrolluntersuchungen leicht festzustellen ist, so muß der Versuch gemacht werden, ihn zu mobilisieren durch Injektion von Öl oder Glycerin in den von der Blase her katheterisierten Ureter. Selbst monate- und jahrelang steckengebliebene Steine können manchmal dadurch zum Abgang gebracht werden.

Bei einer meiner Patientinnen verklemmte sich die Uretersonde mit dem Harnleiterstein derart, daß beim Herausziehen der Sonde der Stein ihr sogleich folgte.

Andere Male bleibt die Glycerin- oder Ölinjektion in den Ureter trotz öfterer Wiederholung völlig wirkungslos. Während der Steinkolik bringt allerdings die Uretersondierung dem Kranken fast immer Erleichterung. Führt sie auch nicht immer zum Abgang des Uretersteins, so beseitigt sie doch die schmerzhaftige Harnstauung, wenn das Durchführen der Uretersonde neben dem eingeklemmten Stein gelingt.

Ist aus äußeren Gründen während der Kolik die Sondierung des Ureters nicht möglich, so bleibt zur Bekämpfung der Kolikschmerzen nichts anderes übrig als reichliche Gaben

von Morphinum oder Pantopon, mit oder ohne Atropin, am besten subcutan einverleibt. Heiße Umschläge auf die schmerzhaft Niere mildern die Schmerzen nur in geringem Maße.

Ist die Uretermündung in der Blase auffällig eng und erscheint sie dadurch als Hindernis des Steinabganges, so soll die Mündung durch Elektrokoagulation mit Hochfrequenzströmen oder durch Schlitzen mit einem feinen Messer des Operationscystoskopes gespalten und erweitert werden, wonach der Stein oft sogleich in die Blase fällt.

B. Blutige Heilverfahren. Wenn kleine Nieren- oder Uretersteine durch oft sich wiederholende Koliken dem Patienten das Leben verbittern oder durch Harnstauung die Nierenfunktion hemmen, so darf, selbst wenn die Größe des Steins einen spontanen Abgang noch möglich erscheinen läßt, mit einem operativen Eingriff nicht lange gezögert werden. Die Beschwerden des Kranken einerseits und die Gefahr der Hydronephrosebildung und der Entwicklung nephritischer Prozesse andererseits, verbieten dies. Auch wenn eine Infektion der Harnwege dem Nierensteine sich zugesellt, so ist, selbst wenn er kleiner ist, seine operative Entfernung angezeigt, da er bei längerem Verweilen der Ausgangspunkt schwerer, septischer Allgemeinerscheinungen werden kann.

Größere Steine, deren Durchmesser von vornherein einen Abgang durch die natürlichen Wege unmöglich erscheinen läßt, mit Trinkkuren und Medikamenten zu behandeln, ist zwecklos. Eine Heilung ist ohne Operation ausgeschlossen. Wenn ja auch ein derartiger großer Stein, solange er keine Harnstauung verursacht, bei aseptischen Harnwegen ohne Schaden des Kranken längere Zeit im Körper ertragen werden kann, so wird er doch früher oder später zu schwerer Schädigung der Niere führen, sei es durch Harnstauung oder durch entzündliche Prozesse. Leider setzen diese Schädigungen oft fast unmerklich ein und wachsen ganz allmählich zu bedrohlicher Stärke an, so daß oft, wenn der Kranke sich nicht einer regelmäßigen, sorgfältigen, ärztlichen Kontrolle unterzieht, die chirurgische Hilfe zu spät kommt, um die Niere vor ihrer Zerstörung durch Harnstauung zu retten.

Wie die Niere unvermerkt durch einen selbst dauernd aseptischen Nierenstein zugrunde gehen kann, mußte ich bei einem meiner Kranken erfahren, der die operative Entfernung eines fingerbeergroßen Oxalatsteines der Niere nicht zulassen wollte. Da der Kranke nach den ersten Koliken gar keine Beschwerden mehr fühlte, wollte er sich nie zu einer Kontrolluntersuchung verstehen. Plötzlich wurde ich, mehrere Jahre nach meiner ersten Untersuchung, zu ihm gerufen wegen Ileus. Ich fand bei ihm als Ursache der Darmparese eine offenbar innerhalb weniger Tage rasch groß gewordene Hydronephrose mit fast vollkommener Zerstörung des Nierenparenchyms. Im Ureter der exstirpierten Niere fand sich ein Oxalatstein fest eingeklemmt; dieser war unverkennbar die Ursache der Hydronephrose.

Die ständige Bedrohung der Gesundheit des Kranken durch einen zum spontanen Abgang nicht mehr fähigen Nierenstein macht es zur Pflicht, jeden größeren Nierenstein, sobald er erkannt ist, operativ zu entfernen, gleichgültig ob die Harnwege aseptisch sind oder nicht, ob die Niere bereits in ihrer Funktion geschädigt ist oder nicht.

Zur blutig-operativen Entfernung der Nierensteine stehen verschiedene Methoden zur Verfügung: Die Pyelotomie, die Nephrotomie und die Nephrektomie, bei Uretersteinen die Ureterotomie. Welcher dieser Eingriffe in jedem einzelnen Falle angezeigt ist, muß immer genau erwogen werden. Bei der Wahl des Operationsverfahrens kommt es in erster Linie darauf an, ob die Harnwege infiziert sind oder nicht.

Aseptische Nierensteine, die noch nicht zu einer ausgedehnten Schädigung des Nierenparenchyms geführt haben, sollen durch einen Eingriff entfernt werden, der, bei voller Garantie für vollkommene Entfernung aller Konkremente, das Nierengewebe schont. Dieser Anforderung entspricht in jeder Beziehung die Pyelotomie, die Entfernung der Steine durch einen Schnitt in die hintere Nierenbeckenwand. Sie läßt eine Läsion des Nierenparenchyms sicher vermeiden,

und doch erlaubt sie eine saubere Ausräumung des Nierenbeckens. Ihr haftet der einzige Nachteil an, das Nierenbeckeninnere nur in beschränktem Maße überblicken zu lassen. Die Operation hinterließ deshalb früher oft das beklemmende Gefühl, sie möchte trotz ihrer scheinbar gelungenen Durchführung im Nierenbecken oder in den Calyces an verborgener Stelle einen Stein zurückgelassen haben. Durch die Radiographie ist aber diese Unsicherheit der Methode fast vollkommen behoben worden. Nach radiographischer Feststellung von Lage, Form und Zahl der Nierensteine ist es fast sicher möglich, von dem kleinen Nierenbeckenschnitte aus mit Sicherheit und ohne langes Tasten und Suchen alle Steine aus dem Nierenbecken und dessen Kelchen zu entfernen.

Die Pyelotomie eignet sich ganz besonders für rundliche oder dreieckige, im Nierenbecken noch frei beweglich sitzende Steine. Wie weit sie auch für Korallensteine verwertbar ist, hängt von der technischen Fertigkeit des Chirurgen ab. Bei nicht gar zu starker Verästelung lassen sich auch die Korallensteine ohne Bruch durch den Nierenbeckenschnitt aus dem Nierenbecken sachte heraushebeln, oder wenn sie brechen, so sind doch die Teilstücke mit einer feinen, gefensterten Zange sehr wohl aus den Calyces herauszuholen. Stark verzweigte Korallensteine allerdings sind durch den Nierenbeckenschnitt kaum zu entfernen; diese werden aber auch der Extraktion durch die Nephrotomie große Schwierigkeiten machen. Sie sind ohne erhebliche Verletzungen der Niere kaum zu entfernen, so daß statt der Nierenspaltung oftmals die totale Exstirpation des Organs nötig wird.

Die Gefahr der Fistelbildung nach dem Nierenbeckenschnitt ist nicht groß. Selbst ohne Naht heilt das Nierenbecken meist nach 8—14 Tagen zu, wenn der Ausfluß durch den Harnleiter frei ist. Eine nach dem Nierenbeckenschnitt zurückbleibende Fistel hat ihren Grund stets in einem Abflußhindernis im Ureter, es sei denn, es bestehe neben dem Stein eine Tuberkulose der Niere. Nachblutungen kommen bei richtig durchgeführter Pyelotomie fast nie vor. Diese Vorzüge: Schonung des Nierenparenchyms, Vermeidung der Gefahr von Fisteln oder Nachblutung, machen die Pyelotomie zur Methode der Wahl bei allen aseptischen Steinen der Niere, deren Form und Größe die Entfernung durch eine Schnittwunde des Nierenbeckens überhaupt zulassen.

Die Nephrotomie wird bei aseptischen Nierensteinen fast nur noch verwendet, wenn es sich um fest in den Kelchen sitzende oder gar im Nierengewebe selbst gebildete Steine oder um stark verzweigte Korallensteine handelt. Der Nierenschnitt wird in der Regel in der unteren Hälfte der Niere angelegt, da der untere Calyx weiter und leichter zugänglich ist, als der obere. Der Schnitt soll nicht genau in die Medianlinie gelegt werden, sondern 1 cm dorsalwärts, weil die Grenzfläche zwischen ventralem und dorsalem Gefäßbaum der Niere etwas dorsalwärts liegt.

Aseptische Uretersteine können manchmal vom Ureter in das Nierenbecken hinauf verschoben und wie Nierenbeckensteine durch die Pyelotomie entfernt werden. In der Regel aber wird es nötig, am Sitze des Uretersteins die Ureterwand in der Längsrichtung zu spalten und durch diesen Ureter-schnitt den Stein herauszuziehen. Je nach der Lage des Uretersteins wird zur Freilegung des Ureters ein Lumbalschnitt oder ein mehr inguinaler Schnitt nötig werden. Der Schnitt im Ureter wird durch Naht geschlossen. Fisteln bilden sich nie, wenn der Harnabfluß unterhalb des Ureter-schnittes frei ist. Nur selten wird es notwendig, Uretersteine durch einen Schnitt vom Damme, der Vagina, dem Sakrum oder der Blase aus zu entfernen.

Ganz anders, als bei den aseptischen, ist bei infizierten Nierensteinen vorzugehen. Diese bilden immer eine große Gefahr für den Kranken und sollen deshalb möglichst rasch entfernt werden, ob sie groß oder klein sind. Die

konservativen blutigen Eingriffe, Nephrotomie und Pyelotomie, sind bei ihnen viel gefährlicher, als bei aseptischen Nierensteinen. Bei eitriger Steinniere beträgt die Mortalität der Nephrotomie und auch der Pyelotomie ungefähr 20⁰/₀, während bei der aseptischen Steinniere die Nephrotomie nur in ungefähr 6⁰/₀, die Pyelotomie in langen Operationsstatistiken sogar nie tödlich endigte. Was die Nephrotomie und Pyelotomie bei der stark infizierten Niere so gefährlich macht, sind Nachblutungen, die besonders bei der Spaltung einer eitrigen Niere recht häufig sind; gefährlich wird auch die von der Schnittwunde der infizierten Niere ausgehende Ausbreitung der Infektion. Nephrotomie und Pyelotomie bieten nur bei leichter Infektion der Steinniere keine allzu große Gefahr. Sie dürfen aber auch dann nur angewendet werden, wenn die infizierte Niere funktionell noch erheblichen Wert hat und wenn ein einziger oder doch nur wenige Steine in der Niere liegen, deren Form und Lage die Exstruktion zudem leicht erlauben. Die Nephrotomie- oder Pyelotomie wunde soll dabei wegen der Infektion nie primär geschlossen werden; stets muß das Nierenbecken mehrere Tage lang nach außen drainiert und regelmäßig gespült werden.

Bei heftiger Infektion der Niere, bei großer Zahl oder stark verzweigter Form der infizierten Nierensteine ist es besser auf Pyelotomie oder Nephrotomie zu verzichten, zur Heilung des Leidens die Nephrektomie vorzunehmen. Dieser Eingriff ist bei infizierter Steinniere viel weniger gefährlich als die, die eitrige Niere erhaltende Pyelotomie oder Nephrotomie.

Zu konservativem Vorgehen trotz heftiger Infektion kann man natürlich gezwungen werden, wenn die Steinbildung eine Solitärnieren trifft. Dabei soll, wenn irgend möglich, die Pyelotomie der Nephrotomie vorgezogen werden, um möglichst jede Läsion des Nierengewebes zu vermeiden.

Bei doppelseitiger Nephrolithiasis sind immer große Bedenken zu tragen, die eine Niere wegen des Steinleidens zu exstirpieren; und doch wird häufig die radikale Entfernung der stärker kranken Niere dem Patienten größeren und dauernderen Nutzen bringen, als eine doppelseitige, konservative Operation. Ist z. B. die eine steinhaltende Niere stark infiziert, ihr Gewebe schon erheblich geschädigt, die andere Niere aber trotz der Steinbildung noch aseptisch, dann ist es besser, die eitrige Steinniere zu entfernen, um dadurch die auf konservativem Wege von ihrem Stein befreite andere Niere in möglichst weitgehendem Maße vor einer Infektion zu schützen. Trotz Doppelseitigkeit des Leidens wird es ebenfalls besser sein, die eine stark vereiterte, funktionsuntüchtig gewordene Steinniere zu entfernen, wenn die zweite Niere erst wenig infiziert und in ihrer Arbeitsfähigkeit noch wenig beeinträchtigt ist. Doppelseitige Steinoperationen sollen nie gleichzeitig, sondern immer mit einem Intervall von einigen Wochen oder Monaten vorgenommen werden, selbst wenn es sich beiderseits um konservative Eingriffe, wie die Pyelotomie, handelt. Als Regel soll gelten, immer zuerst die weniger erkrankte und in der Funktion weniger geschädigte Niere zu operieren, um bei dem zweiten Eingriff, der die schwerer geschädigte Niere trifft, die Freiheit zu haben, je nach dem anatomischen Befund statt der vorgesehenen konservierenden Operation die radikale Exstirpation des steinhaltenden Organs vornehmen zu dürfen.

Bei sehr schlechter Gesamtfunktion der beiden Nieren ist auch bei der doppelseitigen Nephrolithiasis von jeglichem operativen Eingriff abzusehen. Denn selbst die schonende Pyelotomie kann in solchen Fällen das eben noch mühsam erhaltene Gleichgewicht des Stoffwechsels stören und kann durch die mit der Narkose, der Ausschälung der Niere usw. unvermeidlich verbundene Hemmung der Nierenfunktion zur tödlichen Urämie führen.

Bei der kalkulösen Anurie, die, wie oben erwähnt, meist die Folge doppelseitiger Nephrolithiasis ist, hat die Behandlung in erster Linie darauf hinzuzielen,

den Harnabfluß möglichst rasch wieder in Gang zu bringen. Die Entfernung der die Harnwege verstopfenden Konkremeute tritt momentan hinter dieser Aufgabe zurück.

Ein Versuch, bei Anurie den Harnabfluß durch Ureterenkatheterismus wieder in Gang zu bringen, wird besser unterlassen, weil er nur selten und dann auch meist nur einen zu kurz dauernden Erfolg hat. Die kalkulöse Anurie verlangt immer sofortige Operation. Nie darf in der Hoffnung auf eine spontane Wiederherstellung des Harnabflusses mit dem operativen Eingriffe gezögert werden. Jeder Tag des Abwartens bringt nicht wieder gutzumachende Schädigungen des Nierengewebes durch Degeneration der Epithelien. Es mindern sich von Tag zu Tag die Aussichten des Eingriffes, weil die Anurie durch Anhäufung von Reststickstoff im Blute Herzkraft und Widerstandsfähigkeit des Kranken rasch schwächt.

Bei der kalkulösen Anurie soll in erster Linie die noch besser erhaltene Niere freigelegt werden, resp. die Niere, bei der die Harnabsonderung bis vor kurzem noch im Gange war. Selten ist aus der Anamnese des Kranken zu entnehmen, welche der beiden Nieren dies ist; eher weist eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit und starke Muskelspannung auf die Seite der frischeren und hochgradigeren Harnverhaltung hin. Auch ein Radiogramm kann manchmal die Lage klären helfen; doch ist seine Aufnahme bei den als Notfall hergebrachten Kranken nicht immer in genügender Schärfe möglich. Ohne gründliche Entleerung der während des Anfalles von Anurie meist stark geblähten Därme sind die Steinschatten auf der photographischen Platte meist undeutlich. Es muß oft, ohne sicher zu wissen, welche der Nieren die funktionell tüchtigere ist, auf gut Glück hin die eine oder die andere Niere freigelegt werden. Stößt man auf eine total oder doch weitgehend zerstörte, einer erheblichen Funktion nicht mehr fähige Niere, so muß nicht an dieser, sondern an der zweiten Niere operativ die Harnsekretion in Gang zu setzen versucht werden. Die bloße Dekapsulation der Niere genügt in diesen Fällen nie, stets muß das Nierenbecken, sei es durch Nephrotomie oder durch Pyelotomie, eröffnet und drainiert werden. Ist dabei der die Harnstauung bedingende Stein leicht zu finden, so wird er natürlich sogleich entfernt. Bleibt aber seine Lage ungewiß, dann soll nicht lange nach ihm gesucht werden; besser ist es sich momentan mit der Drainage des Beckens zu begnügen. Die Extraktion des Steines kann später, wenn sich der Kranke von der Anurie erholt hat, in Ruhe und unter günstigen Bedingungen vorgenommen werden.

O. Stauungsgeschwülste der Nieren.

Staut sich im Nierenbecken und in seinen Kelchen Nierensekret über das physiologische Maß hinaus, so ändert sich die äußere Form, wie auch der innere Bau der Niere. Es bilden sich, je nach dem Grade der Sekretstauung, mehr oder weniger große Nierengeschwülste, die im Gegensatze zu den wahren Neubildungen als Retentions- oder Stauungsgeschwülste der Niere bezeichnet, auch Sacknieren benannt werden. Es sind zwei Arten zu unterscheiden:

1. die Hydronephrose oder Wassersacknieren, bei der das gestaute Sekret aseptisch und wässrig ist,
2. die Pyonephrose oder Eitersacknieren, bei der das gestaute Sekret eitrig ist.

Die Abtrennung weiterer Abarten der Stauungsgeschwülste ist ohne praktischen Wert. Es ist zwecklos, einen Unterschied zwischen Uronephrose und Hydronephrose zu machen, je nachdem das gestaute Sekret die Eigenschaften des Urins vollkommen bewahrt hat oder durch Verarmung an festen Bestandteilen dem Wasser ähnlich geworden ist. Wertvoller wäre eine Trennung zwischen infizierter Hydronephrose und Pyonephrose, wenn es stets gelänge zu entscheiden, ob erst die Harnstauung und nachher die Infektion

sich entwickelte, oder ob im Gegenteil die Infektion des Nierenbeckens das erste war und sie sekundär zur Harnstauung führte. Aber im Einzelfalle ist diese Unterscheidung klinisch schwierig oder unmöglich. Auch wenn die Infektion des Nierenbeckens scheinbar das primäre war, ist doch oft unerkannt eine Hydronephrose die Vorbedingung zur Infektion gewesen. Selbst am anatomischen Präparate ist nicht immer zu erkennen, ob die Infektion oder ob die Harnstauung das primäre war, ob der scheinbar primären Pyonephrose nicht doch eine geringgradige, aseptische Hydronephrose vorausgegangen war und diese die Disposition zur Infektion der Niere geschaffen hatte. Es scheint mir für praktische Zwecke deshalb richtiger, die aseptische Hydronephrose für sich allein, dagegen die infizierte Hydronephrose gemeinsam mit der Pyonephrose zu besprechen, um so mehr als die beiden letzteren im klinischen Bilde sich stark gleichen und dieselben therapeutischen Maßnahmen erfordern.

I. Hydronephrose.

Pathogenese. [Eine Sekretstauung im Nierenbecken kann durch irgend ein den Harnstrom zwischen Nierenbecken und der äußeren Harnröhrenmündung hemmendes Hindernis bedingt sein. Je nachdem dieses Hindernis angeboren oder im späteren Leben erworben ist, wird die seinetwegen sich bildende Stauungsgeschwulst als angeboren oder als erworben bezeichnet. Sicher angeboren sind einzig die bei kleinen Kindern beobachteten Stauungsgeschwülste. Es sind fast nie Pyonephrosen, sondern beinahe immer Hydronephrosen, bei denen offenkundig eine Mißbildung (eine Harnröhrenverklebung, eine enge Phimose, die Verengerung einer abnorm gelagerten Harnleitermündung, die Verlagerung einer Niere usw.) den Anlaß zu Harnstauung gab. Bei den erst im späteren Leben in Erscheinung tretenden Stauungsgeschwülsten ist es meist unmöglich zu entscheiden, ob sie die Folge einer angeborenen oder einer erworbenen Harnstrombehinderung sind.

Auch, wenn sicher angeborene Anomalien der Harnwege, wie z. B. abnorm verlaufende Nierengefäße, das Hindernis des Harnabflusses zu bilden scheinen, so bleibt es doch oftmals ungewiß, ob in diesem jetzt unverkennbaren Hindernis wirklich der erste Anlaß zur Bildung der Stauungsgeschwulst lag, oder ob andere krankhafte Veränderungen, wie z. B. eine erworbene Senkung der Niere, eine erworbene Knickung des Harnleiters oder dergleichen zu einer Erweiterung des Nierenbeckens durch Harnstauung führten, während die abnormen Nierengefäße erst nachträglich auf das erweiterte Nierenbecken einen Druck ausübten.

Die Trennung zwischen angeborenen und erworbenen Stauungsgeschwülsten ist jedenfalls klinisch ziemlich belanglos. Der einzige, klinisch wichtige Unterschied zwischen ihnen äußert sich darin, daß ein angeborenes Harnstromhindernis im allgemeinen rascher, als ein erworbenes, eine Stauungsgeschwulst der Niere anwachsen läßt. Die Kraft der harnaustreibenden Muskulatur der Harnwege, besonders des Nierenbeckens und der Harnblase, ist beim Neugeborenen viel geringer, als in späteren Lebensperioden. Ein geringes Abflußhindernis, das beim Erwachsenen kaum bemerkbar würde, kann beim Kinde in kurzer Zeit eine Stauungsgeschwulst der Niere nach sich ziehen.

Für die Entwicklung der Stauungsgeschwulst bedeutungsvoller als die Zeit der Bildung ist der Sitz des Abflußhindernisses in den Harnwegen.

Liegt das Hindernis in den unteren Harnwegen, in der Harnröhre oder in der Blase, so staut sich der Harn naturgemäß in der Regel in beiden Harnleitern und in beiden Nierenbecken. Es entwickelt sich eine doppelseitige Stauungsgeschwulst der Nieren (Abb. 97). Ihr Wachstum ist bei Sitz des Harnstromhindernisses am Blasenausgang oder in der Harnröhre in der Regel ein langsames. Die Harnblase vermag mit ihrer kräftigen Muskulatur das Abflußhindernis vorerst zu überwinden, und wenn auch schließlich dauernd Restharn in ihr zurückbleibt, so verzögert ihre Elastizität doch noch längere Zeit eine Rückstauung des Harns ins Nierenbecken und damit die Bildung der Stauungsgeschwulst. Nur bei Erwachsenen mit Blasenlähmung und bei den Kindern, deren schwache Blasenmuskulatur durch Überdehnung bald erschläfft,

entwickeln sich, selbst wenn das Hindernis des Harnabflusses peripherwärts der Blase liegt, die Hydronephrosen sehr rasch.

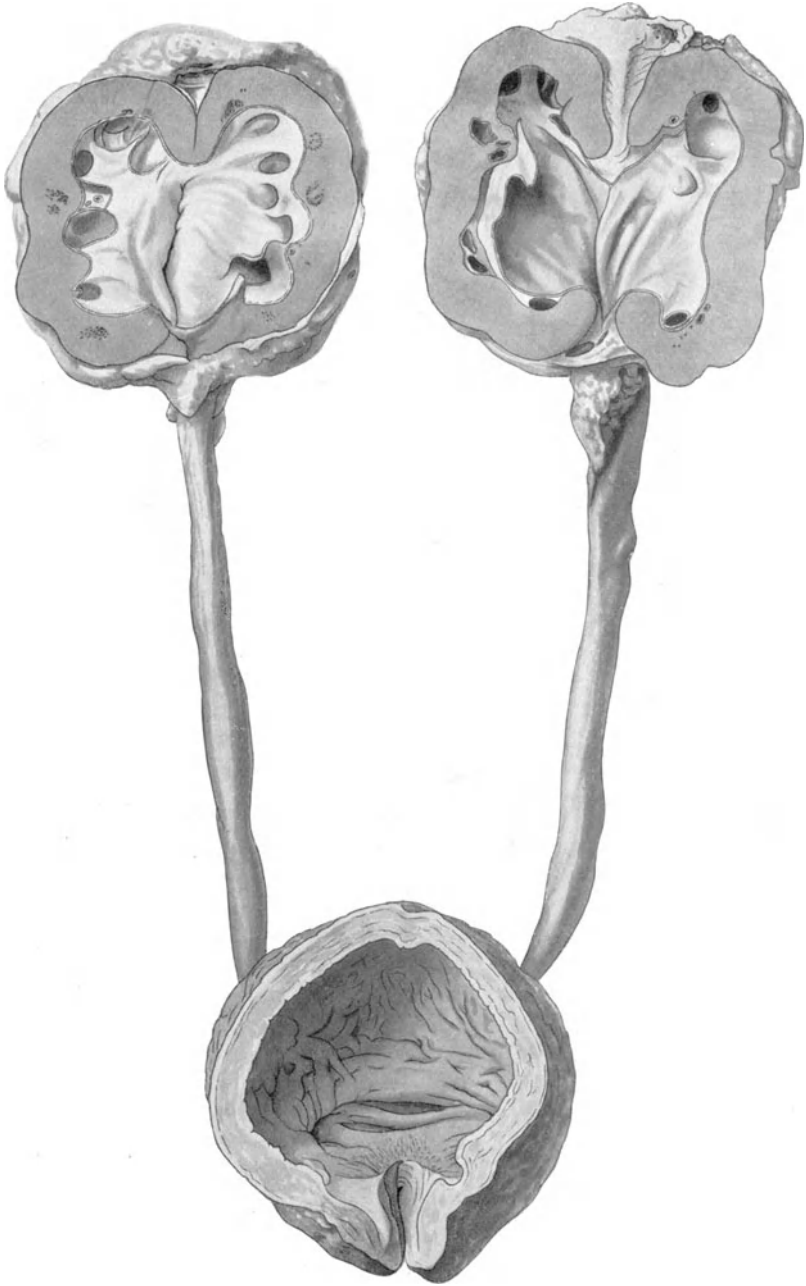


Abb. 97. Ureteren- und Nierenbeckenerweiterung durch Harnstauung.
(Pathol. Institut Basel.)

Liegt das Harnstromhindernis in den oberen Harnwegen, d. h. oberhalb der Blase, so hemmt es naturgemäß nur in einem Nierenbecken den Harnabfluß.

Dort aber macht sich die Stauwirkung stark geltend, weil der Stauungsdruck direkt auf die Nierenbeckenwandung wirkt, nicht, wie bei einem urethralen



Abb. 98. Hydronephrose infolge Atonie des Ureters. (Pyelogramm.)

Hindernis, vorerst in der Harnblase gebrochen wird. Die hochgelegenen Stromhindernisse bewirken deshalb oft sehr rasch wachsende Stauungsgeschwülste der Niere und sind viel häufiger, als die in den unteren Harnwegen gebildeten, von schmerzhaften Nierenkoliken infolge plötzlicher Drucksteigerungen im Nierenbecken begleitet.

Die Art des Harnstromhindernisses ist sehr verschieden. Der Harnstrom wird gehemmt:

1. In der Harnröhre: Durch angeborenen Verschuß oder angeborene Verengung der Harnröhrenmündung, durch eine enge Phimose, durch eine angeborene oder erworbene, entzündliche oder traumatische Verengung der Harnröhre, durch Harnröhren- oder Penis-Tumoren, durch Prostata-Hypertrophie oder Prostatageschwülste;

2. in der Blase: Durch Fremdkörper oder Blasengeschwülste, die sich bei der Blasenentleerung ventilartig vor den Blasenausgang legen; ferner durch Motilitätsstörung der Blase infolge von Nervenleiden wie Tabes, multiple Sklerose, Myelitis usw.;

3. im Harnleiter:

a) Dynamisch durch Verlust der Nierenbecken- und Ureterperistaltik infolge Atrophie, entzündlicher Infiltration oder sonstiger Schädigung der Muskulatur der Nierenbecken- und Ureterwand (Abb. 98);

b) mechanisch

a) durch eine Verstopfung oder Verengung der Harnleiterlichtung,

β) eine Kompression des Harnleiters von außen,

γ) eine Knickung des Harnleiters.

ad a) Eine Verstopfung des Harnleiters kann bedingt werden durch Harnsteine oder andere

Fremdkörper, die im Harnleiter stecken bleiben. Dies geschieht vorzugsweise an den physiologisch engsten Stellen des Harnleiters, d. h. entweder unmittelbar unterhalb des Nierenbeckens oder an der Kreuzungsstelle des Harnleiters mit der Arteria iliaca oder, und zwar dort am häufigsten, zu unterst im Ureter, unmittelbar vor seinem Durchtritte durch die Blasenwand.

Es können nicht nur glatte, rundliche Steine, die sich gleichmäßig dicht der Harnleiterwand anlegen, den Harnstrom unterbrechen, es vermögen dies auch unregelmäßig geformte Steine, zwischen deren Höckern oder Zacken ein Durchlaß für den Urin offen scheint. Der Fremdkörper löst durch seinen Druck einen Spasmus der Harnleitermuskulatur aus, der, mehr noch als der Stein, den Durchtritt des Harns hemmt. Auch zusammengeballter Harnsand kann den Harnleiter verstopfen, was besonders bei kleinen Kindern oft den Anlaß zu Stauungsgeschwülsten gibt. Blutgerinnsel, Eiterklumpen, Geschwulstbröckel, die im Harnleiterlumen stecken bleiben, werden dagegen kaum je zu einer Stauungsgeschwulst führen. Sie zerfallen und schrumpfen ihres organischen Gewebebaues wegen rasch und werden dem sich steigenden Harndrucke weichen, bevor die Harnstauung das Nierenbecken zu erweitern vermag.

Eine Verengung des Harnleiters (Abb. 99) kann entstehen durch Erkrankungen der Harnleiterwand, so durch Tumoren, die von der Harnleiterschleimhaut oder der Muskelschicht ausgehen (Papillome, Hypernephrom-Metastasen usw.), ferner durch ventilartige, von der Harnleitermuskulatur gebildete Klappen, durch entzündliche Infiltrate oder narbige Strikturen der Harnleiterwand.



Abb. 99. Pyelogramm einer Hydronephrose bei Harnleiterstenose.

Entzündliche Narbenstrikturen können sich im Harnleiter, wie in der Harnröhre, nach gonorrhöischer Infektion bilden. Häufiger sind sie die Folge banaler Entzündungsprozesse, die von einem entzündeten Nachbarorgan, so der Appendix oder den Adnexen, auf den Harnleiter übergreifen. Außerdem werden auch angeborene Strikturen des Harnleiters beobachtet, bei denen nicht immer sicher zu entscheiden ist, ob sie durch Entzündungsprozesse während des intrauterinen Lebens entstanden, oder ob sie die Folgen wirklicher Entwicklungsfehler sind. Diese angeborenen Harnleiterstrikturen liegen fast ausschließlich am untern oder obern Ende des Harnleiters. Die Stenose des unteren Harnleiterendes führt, außer zu der Bildung einer Hydronephrose, oft auch zu einer cystenartigen Auftreibung des vesicalen Harnleiterendes.

Traumatische Harnleiterstrikturen entstehen am häufigsten infolge offener Ureterwunden, so nach operativer Verletzung des Harnleiters oder nach Schuß- resp. Stichwunden. Sie können aber auch die Folge einer Verletzung der Ureterschleimhaut durch abgehende Uretersteine sein oder von subcutanen Verletzungen des Harnleiters durch stumpfe Gewalteinwirkungen von außen. Es kann der Harnleiter durch einen Fall des Körpers auf die Lendengegend oder durch einen stumpfen Schlag, z. B. einen Deichselstoß, einen Hufschlag usw., subcutan durchrissen oder gequetscht werden. Die Vernarbung dieser Harnleiterwunde führt in der weiteren Folge oft zu einer Harnleiterverengung und dadurch zu einer Hydronephrose. Außerdem können in der Umgebung der verletzten Niere oder ihres Harnleiters Blutergüsse entstehen, welche an sich allein, ohne begleitende Verletzung der Harnleiterwand, lediglich durch Bildung schrumpfenden Bindegewebes zu Verzerrungen und Verengerungen der Harnleiterlichtung und dadurch zu Hydronephrosen Anlaß geben. Eine derartige Entstehung traumatischer Hydronephrosen ist, wie genaue klinische und anatomische Beobachtungen lehren, keineswegs selten. Wiederholt wurde eine auffällig rasche Entwicklung traumatischer Hydronephrosen im Verlaufe der ersten 3—6 Wochen nach dem Unfalle beobachtet. Daß auch ein nach einem Trauma im Harnleiter steckengebliebenes Blutgerinnsel durch Behinderung des Harnabflusses eine Hydronephrose zu erzeugen vermöchte, ist, wie oben erwähnt, zu bestreiten.

Von der echten traumatischen Hydronephrose ist die traumatische Pseudo-Hydronephrose zu unterscheiden. Eine solche entsteht nach einer Verletzung der Niere oder des Harnleiters durch Anstauung von mit Blut stark untermischtem Harn nicht im Nierenbecken, sondern im perirenalen oder periureteralen Bindegewebe, wo sich der Flüssigkeitserguß durch Bildung entzündlicher, bindegewebiger Schwarten abkapselt und eine cystenähnliche Geschwulst erzeugt, die palpatorisch einer Hydronephrose sehr ähnlich ist.

ad β) Eine zur Harnstauung im Nierenbecken führende Kompression des Harnleiters kann bedingt werden durch ein Uterusmyom oder ein Cervixcarcinom, durch den graviden Uterus, durch Ovarialcysten oder ein parametritisches Exsudat, durch ein Blasendivertikel, einen Prostatatumor usw., höher oben durch von der Leber, dem Pankreas oder andern Abdominalorganen ausgehende Geschwülste. Auch akzessorische Blutgefäße der Niere und Narbenstränge in der Umgebung des Harnleiters können den Harnleiter drücken und gleichzeitig auch knicken.

ad γ) Knickungen des Harnleiters werden im unteren Teile des Ureters, vorzugsweise durch Lageveränderungen des Uterus (Prolaps, starke Retroflexion, operative Ventrofixation usw.) verursacht oder durch eine Cystocele, durch eine angeborene Blasenspalte, bei welcher die Vorwölbung der hinteren Blasenwand die beiden Harnleiter knickt. Auch entzündliche Verwachsungen des Harnleiters mit Nachbarorganen (Appendix, retroperitoneale Drüsen) können den Anlaß zu Knickungen der unteren Harnleiterhälfte geben.

Die Harnleiterknickungen finden sich besonders häufig nahe dem Nierenbecken. Dort werden sie hervorgerufen durch angeborene Lage-

anomalien der Niere (Dystopia renis, Hufeisenniere usw.) oder durch erworbene Lagewechsel der Niere (Wanderniere, Verdrängung der Niere durch Verkrümmungen der Wirbelsäule usw.). Der Harnleiter verläuft dabei vom Nierenbecken weg, statt direkt nach unten, eine Strecke weit nach oben und biegt dann plötzlich in scharfem Bogen oder gar in spitzem Winkel nach unten um. Sein vom Nierenbecken bis zur Knickungsstelle reichender Teil ist manchmal erweitert, andere Male nicht.

Nicht selten reitet der Harnleiter an seiner Knickungsstelle auf einem ihn querenden, akzessorischen oder abnorm tief zum Nierenhilus oder gar zum unteren Nierenpol hinziehenden Nierengefäß, einer Arterie oder Vene. Dieser Befund erweckt jeweiligen den Eindruck, als ob dieses abnorm verlaufende Gefäß alleinige Ursache der Harnleiterknickung und der Kompression, und dadurch auch der bestehenden Hydronephrose sei. Eine solche Knickung und Kompression sollen nach EKEHORN'S Ansicht nur Gefäße bewirken, welche die Frontalebene von Harnleiter und Niere schneiden, die also entweder hinter dem Harnleiter zur Vorderseite der Niere, oder vor dem Harnleiter zur Rückseite der Niere ziehen. Gefäße, welche die Frontalebene von Niere und Harnleiter nicht schneiden, die also vor dem Harnleiter zur vorderen Seite der Niere oder hinter dem Harnleiter zur hinteren Hälfte der Niere gehen, sollen keinen Druck auf den Harnleiter ausüben können. Diese Regel trifft aber keineswegs immer zu. Bei Hydronephrosen wird der Harnleiter oft auch durch Gefäße, die vor dem Ureter zur Vorderseite des Nierenhilus laufen (siehe Abb. 100), gepreßt gefunden

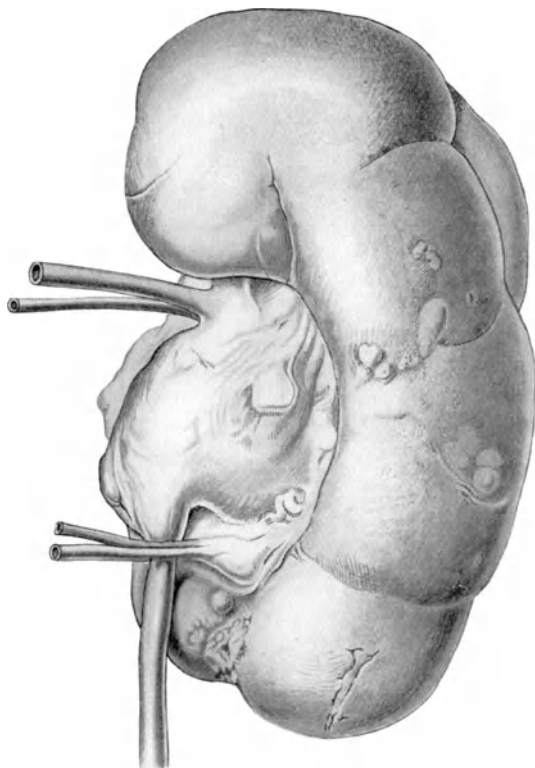


Abb. 100. Beginnende Hydronephrose infolge Gefäßkreuzung des Ureters.

Daß durch abnorm verlaufende Nierengefäße der Ureter geknickt und komprimiert werden kann, scheint aber unbestreitbar. Wie oft jedoch darin die Ursache einer Hydronephrose zu sehen ist, bleibt fraglich. Vielmals scheint das abnorm verlaufende Gefäß den Harnleiter erst dann zu drücken, wenn sich die Niere aus irgendwelchem Grunde über das den Harnleiter kreuzende Gefäß, vielleicht schon hydronephrotisch verändert, heruntersenkt. In solchen Fällen müßte dann eher die Nierensenkung als die wahre Ursache der Hydronephrose betrachtet werden, der Druck auf den Ureter durch das abnorme Blutgefäß dagegen als eine ätiologisch bedeutungslose Folgeerscheinung der Senkung.

Daß hochgelegene Knickungen des Harnleiters lediglich durch eine abnorme Senkung der Niere entstehen können, ohne Mitwirkung des Druckes von die

Harnleiterwand querenden Blutgefäßen oder irgendwelchen Narbensträngen, ist leicht erklärlich. Durch eine Senkung der Niere werden die Endpunkte des Harnleiters einander genähert. Die Harnleiterwand ist nicht elastisch genug, sich so weit zusammenzuziehen, um trotz dieser Verkürzung ihre normale Spannung zu erhalten. Schlaff geworden, biegt sich der Harnleiter in seinem obersten Teile, wo er mit den Nachbarorganen nur lose verbunden ist, seitlich aus oder er knickt spitzwinklig ein. Wiederholt wurde bei gesenkten Nieren auch eine Drehung des Ureters um seine Längsachse beobachtet, die zur Harnstauung im Nierenbecken zu führen schien.

Auch die bei einer hydronephrotischen Niere gefundene Senkung des Organs und die begleitende Knickung des Harnleiters dürfen nicht immer ohne weiteres als Ursache der Hydronephrose betrachtet werden. Die Senkung kann statt Ursache auch schon Folge des Leidens sein. Denn es wird ja naturgemäß jede durch Harnstauung vergrößerte Niere, den Gesetzen der Schwere folgend, Neigung zur Senkung ins Abdomen haben. Ob die gefundene Nierensenkung mit Ureterknickung Folge oder Ursache der Hydronephrose ist, bleibt deshalb häufig unklar. Sie darf jedenfalls nur dann als Ursache gelten, wenn die Harnstauung sich bis zur Knickungsstelle des Harnleiters hinan geltend macht, also der Harnleiter vom Nierenbecken bis zur Knickungsstelle deutlich erweitert ist. Andernfalls ist der Grund der Hydronephrosebildung eher in einem Abflußhindernis im oder am Nierenbecken selbst zu suchen.

4. Im Nierenbecken kann außer durch die bereits erwähnte Nierenbeckenatonie ein Abflußhindernis des Harns gebildet werden durch Tumoren oder Steine, oder aber, und zwar viel häufiger durch eine Spornbildung an der Abgangsstelle des Harnleiters. Eine solche kann schon angeboren sein infolge eines spitzwinkligen oder sehr hohen Abgangs des Harnleiters aus dem Nierenbecken oder sie kann erst im späteren Leben erworben werden (Abb. 101). Im Kindesalter scheinen vorübergehende Harnstauungen im Nierenbecken auch unter physiologischen Bedingungen nicht selten aufzutreten. Es kann z. B. der Harnleiter durch zusammengeballte Harnsalze verstopft werden, oder es wird bei sehr starker Diurese die Schleimhaut des Nierenbeckens auf ihrer Unterlage in der Richtung des Harnstromes verschoben, so daß sie sich in Falten über die Abgangsstelle des Harnleiters legt und den Urinabfluß hemmt. Durch jede derartige, auch nur kurzdauernde Harnstauung wird, besonders wenn der Harnleiter schon von Geburt ab nicht am tiefsten Punkte des Nierenbeckens abgeht, die Nierenbeckenwand durch den gestauten Harn vorzugsweise unterhalb der Abgangsstelle des Harnleiters ausgebaucht. Mit Nachlaß der Harnstauung geht diese Ausbauchung allerdings vorerst wieder zurück. Wiederholen sich aber die Anfälle von Harnstauung im Nierenbecken, so verliert die Nierenbeckenwand ihre Elastizität, sie wird dauernd unter der Abgangsstelle des Harnleiters ausgesackt; es bleibt dort ständig eine gewisse Menge Urin zurück.

Je größer die Aussackung ist, um so größer ist die verhaltene Urinmenge und um so stärker verzieht diese durch ihr Gewicht den unteren Rand der Harnleitermündung. Ein Teil der unteren Harnleiterwand wird dadurch in das Nierenbecken hineingezogen und mit der Nierenbeckenwand verstrichen. Der Abgang des Harnleiters wird spitzwinkliger und zugleich mit Vermehrung der Ausstülpung nach unten die Nierenbeckenwand scheinbar immer höher im Nierenbecken gelagert. Das oberste Harnleiterstück wird auch durch das immer praller sich füllende Nierenbecken von der Seite her gedrückt und verwächst häufig durch entzündliche Verklebungen mit dessen Außenwand auf eine mehr oder weniger lange Strecke hin. Es wird der spitze Sporn zwischen Harnleiter und Nierenbecken zu einem Druckventil, das schließlich den Abfluß aus dem Nierenbecken zeitweilig oder dauernd vollkommen hemmt.

Entwickelt sich eine ähnliche Spornbildung statt am Ausgang des Nierenbeckens zwischen einem Calyx und dem Nierenbecken, so kann die Harnstauung auf einen Teil der Niere beschränkt bleiben. Es entsteht eine sog. partielle Hydronephrose.

Bei vielen Kranken bleibt die Entstehungsweise der Stauungsgeschwulst selbst bei genauer operativer oder postmortaler Präparation des Nierenbeckens unklar. Es bleibt unsicher, welche der gefundenen Veränderungen wirklich die Ursache, welche die Folge der Harnstauung waren. Es ist deshalb unmöglich zu sagen, welche Hindernisart am häufigsten den Anlaß zur Bildung von Stauungsgeschwülsten gibt.

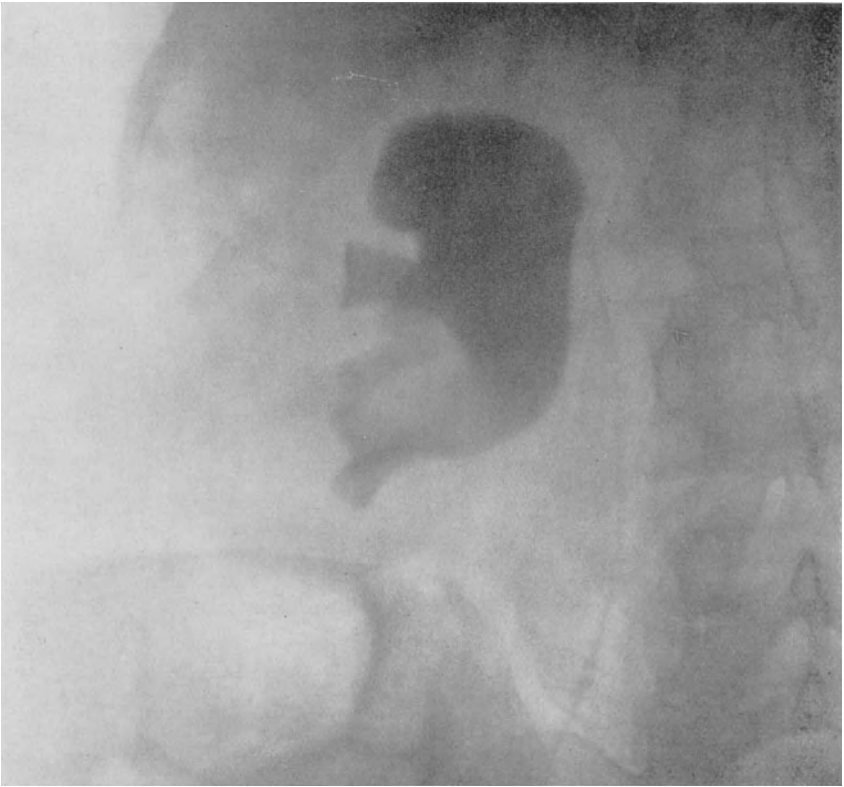


Abb. 101. Hydronephrose mit hohem Abgang des Ureters aus dem Nierenbecken.

Pathologische Anatomie. Der im Nierenbecken gestaute Harn dehnt durch seinen stetig zunehmenden Druck die Wandung des Nierenbeckens. Das erst schlanke, kelchartige Nierenbecken (Abb. 104) wird birnförmig, später rundlich oder sackartig (Abb. 102 u. 103); seine Wandungen werden prall gespannt und durch die Dehnung verdünnt. Auch die Calyces werden erweitert (Nephrektasie nach VOELCKER, siehe Abb. 105). Nur selten beschränkt sich die Dehnung auf das Nierenbecken (Pyelektasie, Abb. 106). Der Stauungsdruck macht sich bald auch im Nierenparenchym geltend. Die Tubuli werden durch gestautes Sekret sehr rasch erweitert, das interstitielle Gewebe ödematös durchtränkt, die Blutgefäße prall gefüllt. Es setzt eine erhebliche Exsudation von hyalinen

Massen in die Harnkanälchen ein, wodurch diese verstopft werden. Dies macht das Nierenparenchym anschwellen und hypertrophisch erscheinen. Die Sekretionsfähigkeit der Niere sinkt aber erheblich. Wohl bleibt die Menge des absondernden Harns vorerst noch normal; aber das Sekret wird durch die Stauung rasch arm an Harnsalzen und untermischt mit Zylindern und Eiweiß, oft auch mit roten Blutkörperchen.

Da die Niere in das an seiner Entleerung gehemmte Nierenbecken fortwährend Harn abgibt, steigert sich in diesem der Innendruck. Ein Ausgleich des Druckes durch Dehnung der Nierenbeckenwände ist nur in beschränktem Maße möglich;

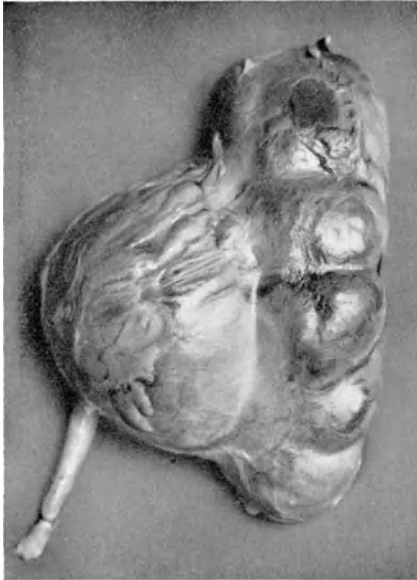


Abb. 102. Hydronephrose mit kuglig erweiterter Nierenbecken.

der Druck wirkt deshalb bald nicht nur auf die Nierenbeckenwand, sondern auch auf das Nierengewebe ein. Dieses unterliegt nach einer ersten unverkennbaren Volumsvermehrung einem deutlichen Druckschwund. Erst werden die Nierenpapillen abgeflacht, dann, unter weitgehender Dehnung der Calyces, der ganze Markkegel; schließlich wird auch die Rindenschicht verschmälert. Am längsten widerstehen die BERTINISCHEN Säulen dem Drucke, da sie durch die großen Gefäße und deren Stützgewebe von derber Konsistenz sind. Sie formen zwischen den im Hydronephrosesack sich bildenden einzelnen Taschen bindegewebige, erst stark vorspringende, langsam aber sich abflachende Trennungswände. Die Verbindung zwischen Nierenbecken und -kelchen ist meist ziemlich weit. Die drüsigen Teile des Nierenparenchyms schwinden allmählich fast ganz; es bleiben im gewucherten, interstitiellen Bindegewebe nur wenige Überreste von Harnkanälchen und einzelne

spärliche, hyaline Glomeruli. Die Atrophie des Parenchyms vollzieht sich am raschesten an den Polen der Niere, weil dort der Stauungsdruck des Harns am stärksten wirkt. Am langsamsten verläuft die Atrophie in der Mittelpartie der Niere. Schließlich schwindet aber unter dem Drucke des im Nierenbecken gestauten Harns das Nierengewebe in der ganzen Ausdehnung des Organs bis auf eine dünne Schicht. Die Wandung des Nierenbeckens dagegen, welche durch Dehnung auch erst verdünnt wurde, wird durch Wucherung fibrillären Bindegewebes und Bildung zottiger Auswüchse der Epithelschicht dicker und derber. Das atrophische Nierengewebe und die verdickte Nierenbeckenwand erhalten so fast dieselbe Konsistenz und Transparenz, so daß zwischen ihnen kaum mehr eine deutliche Grenze sichtbar bleibt. Sie bilden eine gleichmäßige Sackhülle um die gestauten Harnmassen. Erst wenn die Sacknieren entleert wird, treten trotz vorgeschrittenster Atrophie des Nierenparenchyms die Grenzen zwischen Nierengewebe und Nierenbeckenwand wieder hervor. Das verdünnte Nierengewebe sitzt, wie eine Haube, dem gewaltig erweiterten, nach der Entleerung schlaffwandigen Nierenbecken auf.

Der Harnleiter wird bei der Hydronephrose, wenn das zur Harnstauung führende Hindernis im Nierenbecken oder an seiner Ausmündung liegt, wenig verändert (Abb. 107). Sitzt aber das Hindernis unten im Harnleiter oder gar in

der Blase, dann wird durch die Harnstauung nicht nur das Nierenbecken, sondern auch der Harnleiter erweitert. Er kann bei langer Dauer und hohem Grade der Harnstauung durch seine gewaltige Dehnung in Größe und Aussehen einer Dünndarmschlinge ähnlich werden.



Abb. 103. Hydronephrose mit kuglig erweitertem Nierenbecken im Pyelogramm.



Abb. 104.



Abb. 105.



Abb. 106.

Ist die eine Niere durch Druckatrophie infolge Hydronephrose in ihrer Funktion stark beeinträchtigt, so stellt sich in ihrem gesunden Schwesterorgan eine kompensatorische Hypertrophie ein.

Diese anatomischen Prozesse entwickeln sich ungleich rasch, je nachdem die Abflußbehinderung aus dem Nierenbecken eine vollständige ist oder nicht, entweder eine geschlossene Stauungsgeschwulst entsteht oder eine offene,



Abb. 107. Pyelogramm einer Hydronephrose. Harnleiter unverändert.

bei der der Harnabfluß, wenn auch behindert, doch dauernd noch etwas erhalten bleibt.

Eine offene Stauungsgeschwulst, bei der sich zeitweilig das Nierenbecken wieder vollkommen entleert, wird als intermittierende Stauungsgeschwulst bezeichnet, im Gegensatz zur remittierenden, bei der nur Schwankungen in der Menge des gestauten Sekretes sich geltend machen, eine vollständige Entleerung des Nierenbeckens aber nie mehr eintritt.

Im allgemeinen tritt die Atrophie des Nierenparenchyms um so schneller ein, je stärker und andauernder die Harnstauung ist.

Ein plötzlicher vollständiger Verschuß des Harnleiters kann ausnahmsweise ein vollständiges Aufhören der Nierensekretion zur Folge haben und damit eine hochgradige Nierenatrophie ohne wesentliche Sekretansammlung im Nierenbecken (COHNHEIM). Meist aber sondert selbst bei einer ganz plötzlichen und dauernden Unterbrechung des Harnabflusses das Parenchym bis zu seiner völligen Atrophie noch erhebliche Mengen Harn in das geschlossene Nierenbecken ab, so daß trotz des völligen Verschlusses des Harnleiters sehr große Stauungsgeschwülste entstehen. Daß sich sogar schon 3—6 Wochen nach vollständigem Harnleiterschluß gewaltige Hydronephrosensäcke mit einer Atrophie des Nierengewebes bis auf papierdünne Schichten entwickeln können, zeigen sowohl Tierversuche, als auch Beobachtungen an Menschen mit traumatischer Hydronephrose. In der Regel größer als die von vornherein geschlossenen werden die offenen Stauungsgeschwülste, sowohl die intermittierenden, wie die remittierenden. Jeder vorübergehende Nachlaß der Harnstauung im Nierenbecken vermindert den Druck auf das Nierengewebe und läßt in diesem wieder eine regere Blutkreisung zu. Das Nierenparenchym kann sich in seiner Lebens- und Leistungsfähigkeit wieder erholen. Dem Nachlaß der Harnstauung folgt deshalb sofort eine Harnflut, die nur zum kleinsten Teile durch Ausscheidung der vordem gestauten Harnmenge bedingt ist, vielmehr die Folge einer stark vermehrten Harnsekretion aus dem plötzlich entlasteten, aktiv hyperämischen Nierengewebe ist. Die fast unversiegbare Fähigkeit des Nierengewebes, trotz hochgradigster Atrophie seiner drüsigen Teile immer wieder, bei jedem Nachlaß des Stauungsdruckes, reichlich Harn abzusondern, erklärt, warum bei remittierenden oder intermittierenden Stauungsgeschwülsten schließlich so gewaltige Sackbildungen zustande kommen können.

Der Inhalt der Hydronephrose ist in den Anfangsstadien des Leidens dem normalen Harne ähnlich; bald aber vermindert sich sein Gehalt an festen Harnbestandteilen, sein spezifisches Gewicht sinkt. Je länger die Harnstauung dauert, um so wässriger, um so ärmer an Harnstoffen wird das Sekret. Infolge der Druckschädigung der Nierenepithelien mischen sich dem Harne Eiweiß und Zylinder, sowie abgestoßene Nieren- und Nierenbeckenepithelien bei. Durch fettigen Zerfall der Epithelien können sich in alten Hydronephrosensäcken große Mengen von Cholestearintafeln auskrystallisieren. Sie geben dem Hydronephroseinhalt eine weißliche Färbung und bilden ein deutlich glitzerndes Sediment, in welchem mikroskopisch zahlreiche Cholestearintafeln nachweisbar sind (Cholestearinurie). Ausnahmsweise enthält der Hydronephroseninhalte bernsteinsaures Natron. Nicht selten führt die Harnstauung im Nierenbecken zu einer Blutung aus Nierenparenchym und Nierenbeckenwand. Der Nierensackinhalt wird schmutzig-braunrot (Hämatonephrose).

Symptome. Die Krankheitserscheinungen der Hydronephrose sind recht verschiedenartig. Die Hauptsymptome des Leidens sind gewöhnlich: Kolikartige Schmerzanfälle und Bildung eines Tumors in der Nierengegend. Es kann sich aber eine große Hydronephrose so vollständig schmerzlos entwickeln, daß sie dem Kranken erst durch die Auftreibung des Leibes und das damit verbundene Druck- und Spannungsgefühl bemerkbar wird. Bei anderen Kranken erzeugt die Hydronephrose nicht nur keine Schmerzen, sondern auch keine fühlbare Vergrößerung der Niere. Dies findet sich besonders bei doppelseitiger Hydronephrose, die oft bei tiefer Lage des Harnstromhindernisses, z. B. in der Folge von Prostatahypertrophie oder Urethralstrikturen, entsteht.

Bedingt die Hydronephrose Schmerzanfälle, so stellen sich diese oftmals ohne erkennbare Ursache ein; andere Male scheinen sie ausgelöst zu werden durch eine körperliche Anstrengung (Heben einer schweren Last, Hängen von Wäsche, anstrengendes Reiten, Marschieren usw.) oder durch irgendwelche

Einwirkungen auf die Blutzirkulation, die zu einer Anschwellung der Nierenbecken- und Harnleiterschleimhaut führen, so durch reichliches Trinken kalter oder alkoholischer Getränke, durch prämenstruelle Kongestion, durch venöse Stauung bei Darmstörungen.

Die Schmerzen setzen meist plötzlich mit voller Heftigkeit, und zwar krampfartig, in der Lendengegend ein. Sie breiten sich bald längs des Ureters nach der Blase und den äußeren Genitalien aus, erstrecken sich auch oft bis in den Oberschenkel der kranken Seite. Zeitweilig strahlen sie nach dem Rücken aus, im Gegensatz zu den Leberkoliken, aber fast nie nach der Schulter. Der Leib wird aufgetrieben; die Bauchmuskeln spannen sich besonders im Gebiete der kranken Niere. Winde gehen trotz schmerzhafter Darmkoliken keine ab. Der Puls wird klein und rasch; unter Ausbruch kalten Schweißes stellt sich Übelkeit oder Erbrechen ein. Das Krankheitsbild wird dadurch einem Ileus ähnlich. Der Kranke empfindet häufigen Urindrang; der Harnabgang ist trotzdem sehr gering, fehlt sogar während des Anfalles oft vollkommen.

Ein solcher Schmerzanfall dauert in der Regel nur wenige Stunden; selten zieht er sich mit einzelnen Ruhepausen über einen ganzen Tag oder gar mehrere Tage hin. Plötzlich, wie er begonnen, so endet er auch. Mit Nachlaß der Schmerzen macht sich sofort ein Gefühl großer Erleichterung geltend; immerhin fühlt sich der Kranke einige Zeit noch recht abgeschlagen. Die im Anfalle sehr spärliche Harnabsonderung wird mit dem Schwinden der Schmerzen außergewöhnlich reichlich; der Harn wird dabei sehr hell, fast farblos wie Wasser. Diese Harnflut ist, wie bereits oben erwähnt, nur zum kleinsten Teile bedingt durch den plötzlichen Abfluß der vordem im Nierenbecken gestauten Harnmengen. Sie ist vielmehr die Folge einer, mit Nachlaß der Stauung einsetzenden, starken Steigerung der Harnabsonderung aus den kongestionierten Nieren, der gesunden sowohl, wie der hydronephrotisch veränderten.

Eine Vergrößerung der Niere ist in den frühen Stadien der Hydro-nephrose nur während des Schmerzanfalles, manchmal auch dann nicht einmal zu fühlen. Sie ist nicht immer sehr bedeutend; ihr palpatorischer Nachweis wird zudem während des Schmerzanfalles durch die starke Muskelspannung der Bauchdecken erschwert. Am leichtesten fühlbar ist die Stauungsgeschwulst unmittelbar nach der Beendigung des Schmerzanfalles; die Harnstauung ist dann noch nicht ganz geschwunden, wohl aber die Muskelspannung. Eine intermittierende Hydronephrose kann gleich nach dem Anfalle eine kopfgroße Geschwulst bilden, wenige Stunden später nicht mehr fühlbar sein.

Im Laufe der weiteren Entwicklung der Hydronephrose wird meist eine in ihrer Größe wechselnde (remittierende Hydronephrose), aber doch auch zwischen den Schmerzanfällen unverkennbare Anschwellung der Niere fühlbar. Diese Nierengeschwulst zeigt eine scharfe Begrenzung, eine rundliche oder ovale Form, eine glatte oder großbucklige Oberfläche, prall-elastische, bei starker Spannung fast derbe Konsistenz, eine deutliche respiratorische Verschieblichkeit. Wird sie zwischen beiden Händen von hinten nach vorne umfaßt und von den Fingern der hinten liegenden Hand kurz gestoßen, so läßt sie ein starkes Ballotieren erkennen. Ganz große Hydronephrosengeschwülste verlieren durch den starken Gegendruck der von ihnen verdrängten Organe ihre respiratorische Verschieblichkeit und das Ballotieren.

Wenn auch die Hydronephrose nicht immer zu den geschilderten Schmerzanfällen führt, so verursacht sie doch, sobald sie eine erhebliche Größe erreicht hat, stets allerlei Beschwerden. Der Kranke empfindet ein ständiges Druck- und Spannungsgefühl im Leibe, besonders im Gebiete der kranken Niere. Der ganze Leib wird teils durch die Geschwulst, teils durch Blähung der Därme aufgetrieben. Die Eßlust geht verloren; die Darmentleerung wird träge und mühsam.

Ab und zu tritt bei rechtsseitiger Hydronephrose ein Ikterus als Folge des Druckes der Wassersackniere auf die Gallenwege auf. Durch Druck der Geschwulst auf die großen Bauchgefäße schwellen die Beine ödematös an. Es bilden sich leicht Phlebitiden und Thrombosen. Der Harn bleibt bei der Hydronephrose nicht lange unverändert. Er enthält schon frühzeitig, entweder dauernd oder nur jeweilen nach den Nierenkoliken, etwas Eiweiß, daneben im Sediment hyaline oder gekörnte Zylinder, Epithelien und vereinzelte Leukocyten. Auch die Beimischung von roten Blutkörperchen oder gar Anfälle starker Hämaturie sind bei Hydronephrose keineswegs selten; 10% meiner Kranken mit Hydronephrose zeigten Nierenblutungen. Die Cholestearinurie (S. 108) ist dagegen ein seltenes Symptom der Hydronephrose.

Bei einer einseitigen Hydronephrose behält der Gesamturin ein normales spezifisches Gewicht, da die verminderte Harnsalzausscheidung der hydronephrotischen Niere durch eine vermehrte Ausscheidung von Harnsalzen aus der gesunden Niere ausgeglichen wird. Schließt sich die einseitige Hydronephrose vollständig ab (geschlossene Hydronephrose), so verliert der Blasenurin, der nunmehr ausschließlich von der gesunden Niere geliefert wird, oft alle vor dem durch die Hydronephrose bedingten krankhaften Beimischungen.

Bei doppelseitiger Hydronephrose zeigt der Harn dauernd eine prozentuale Verminderung seiner festen Bestandteile. Wechsel in der Menge der Flüssigkeitszufuhr bewirken kaum mehr Schwankungen seines spezifischen Gewichtes. Da zudem bei doppelseitiger Hydronephrose Eiweiß und Zylinder im Harnie fehlen, sich infolge der Schrumpfungsvorgänge in der Niere (hydronephrotische Schrumpfnieren) vasculäre Störungen einstellen (Steigerung des Blutdruckes, Verstärkung des zweiten Aortentones, Dilatation des Herzens), so wird die doppelseitige Hydronephrose, wenn sie nicht zu fühlbarer Vergrößerung der Nieren und zu Nierenkoliken führt, in ihrem klinischen Bilde mit einer chronischen Nephritis zum Verwechseln ähnlich.

Verlauf. Die doppelseitige Hydronephrose bedroht den Kranken in seinem Leben. Sie hat Urämie zur Folge, oft bevor sie zu fühlbaren Stauungsgeschwülsten führt. Sehr groß werden doppelseitige Hydronephrosen, wenigstens bei Erwachsenen, nur selten. Eher werden große doppelseitige Hydronephrosen bei Neugeborenen beobachtet, deren Leben sie immer auf wenige Wochen oder Monate beschränken.

Die einseitige Hydronephrose ist in ihrem Verlaufe viel gutartiger. Sie kann jahre- und jahrzehntelang bestehen, ohne das Leben des Trägers zu gefährden. Aber auch wenn sie keine schweren Störungen des Allgemeinbefindens bringt, quält sie doch schon in ihrer ersten Entwicklungszeit den Kranken außerordentlich stark durch die heftigen Nierenkoliken. Sie wird, wenn sie eine erhebliche Größe erreicht hat, für den Träger oft weniger beschwerlich als im Beginn. Sobald durch die erst oft sich wiederholende, schließlich dauernd fortbestehende Überdehnung des Nierenbeckens dessen Muskulatur die Austreibungskraft verliert, bleiben erhebliche Spannungswechsel des Hydronephrosesackes und damit die schmerzhaften Nierenkoliken weg. Der Kranke fühlt sich dann von seiner Hydronephrose wenig belästigt. Weil aber das Nierenparenchym trotz seiner hochgradigen und stetig zunehmenden Atrophie stets noch weiterhin sezerniert, wächst auch in der geschlossenen Hydronephrose die gestaute Harnmenge immer mehr an; es wird die Stauungsgeschwulst ständig größer. Ihr Druck stört schließlich doch durch Behinderung der Verdauung, sowie durch Blutstauung, durch Phlebitiden und Thrombosen, durch Ikterus usw. das Allgemeinbefinden des Kranken in bedrohlichem Maße.

Die ständige Zunahme der im Nierenbecken gestauten Harnmenge bringt außerdem auch die Gefahr einer Ruptur des Hydronephrosesackes.

Eine solche Ruptur tritt aber glücklicherweise nur selten ein. Am ehesten bringt ein Trauma den Sack zum platzen, oft allerdings selbst ein sehr geringgradiges, wie z. B. das Heben einer schweren Last, ein scheinbar harmloser Fall vom Stuhle usw. Die Ruptur der Hydronephrose führt sofort zu schweren Symptomen. Der Kranke fühlt meist einen starken Schmerz. Er fühlt sich übel, muß sich erbrechen oder er wird von Singultus geplagt. Sein Puls wird beschleunigt, sein Aussehen blaß. Selbst wenn der Riß des Sackes rein extraperitoneal liegt, treten starke peritonitische Reizerscheinungen auf. Das Abdomen wird aufgetrieben und äußerst druckempfindlich, zeigt deutlichen Entspannungsschmerz. Die Urinabsonderung wird spärlich oder versiegt ganz. Manchmal, doch längst nicht immer, enthält der Urin Blut. Dem Kranken droht Tod im Kollaps, wenn nicht rasch operativ eingegriffen wird.

Die **Diagnose** der Hydronephrose ist leicht, wenn bei einem Kranken in der Nierengegend eine deutlich fluktuierende, in ihrer Größe wechselnde Geschwulst besteht, die zu Kolikanfällen und Störungen der Urinsekretion führt. Die Diagnose stößt aber häufig auf Schwierigkeiten, wenn einzelne dieser charakteristischen Symptome der Hydronephrose fehlen. Die diagnostischen Schwierigkeiten sind verschieden, je nachdem die Hydronephrose eine fühlbare Geschwulst bildet oder nicht

A. Hydronephrose ohne fühlbare Geschwulst. Leidet, wie dies im Beginne der Hydronephrose die Regel ist, ein Kranker anfallsweise an Koliken in der Lendengegend, ist aber bei ihm keine Geschwulst im Schmerzgebiete zu fühlen, so ist es nicht immer leicht zu entscheiden, in welchem Organe die Schmerzen sitzen. Es können Gallensteine, es kann eine Appendicitis, ein Magen- oder Duodenalgeschwür, die Einklemmung einer epigastrischen Hernie, es kann selbst eine Pleuritis diaphragmatica Beschwerden auslösen, die einer Nierenkolik zum Verwechseln ähnlich sind. Bei allen diesen Leiden wird allerdings die größte Druckempfindlichkeit nie soweit lateralwärts und dorsal im Abdomen liegen, wie bei der Nierenkolik. Strahlen gar die Schmerzen längs des Harnleiters in die Blase, in die äußeren Genitalien oder nach dem Oberschenkel aus, wobei auf der schmerzhaften Körperseite der Hoden häufig durch die Cremasterspannung hochgezogen wird, so weist dies ziemlich sicher auf die Niere als Sitz der Schmerzen hin. Die Nierenkolik ist zudem im Gegensatz zu den anderen erwähnten Schmerzursachen meist mit Miktionsstörungen, mit Harndrang bei geringem Harnabgang, seltener mit Harnflut verbunden. Zudem ist bei Nierenkolik der Urin krankhaft verändert; er enthält Eiweiß, oft auch Blut.

Ausschlaggebend für den Entscheid, ob die Kolikschmerzen von der Niere ausgehen oder nicht, kann die Chromocystoskopie werden. Die Nierenkolik wird fast immer durch eine Abflußbehinderung des Harns aus dem Nierenbecken ausgelöst. Während ihrer Dauer wird deshalb auch die Farbstoffausscheidung aus der kranken Niere in die Blase verzögert sein. Wird nun während des Kolikanfalles bei der Chromocystoskopie eine normale Indigoausscheidung aus beiden Ureteren festgestellt, so spricht dies gegen die Annahme einer Nierenkolik; ist die Indigoausscheidung aber nur auf der schmerzhaften Körperseite verzögert, so ist in der Niere der Sitz der Schmerzen zu suchen. Die Verzögerung der Farbstoffausscheidung bleibt oft auch nach der Nierenkolik eine Weile fortbestehen. Bei geschlossener Hydronephrose geht der zugehörige Ureter leer; es sind wohl zeitweilige Kontraktionen an der Uretermündung, nie aber der Austritt eines Harnstrahles zu beobachten.

Mit dem Nachweise des Sitzes der Kolikschmerzen in der Niere ist, wenn die Niere nicht deutlich cystisch vergrößert ist, die Diagnose Hydronephrose

noch keineswegs gesichert. Auch andere Nierenleiden als die Hydronephrose können ähnliche Schmerzen verursachen.

Hat der Kranke vor und nach seinen Nierenkoliken eiterfreien Harn, so fallen bei den differentialdiagnostischen Erwägungen gegenüber der Hydronephrose alle infektiösen Erkrankungen der Niere (Tuberkulose, Pyelitis, Pyonephrose) außer Betracht; denn alle diese verursachen Eiterharn. Es kommen bei eiterfreiem Harn als Ursache der Nierenkolik außer der Hydronephrose nur nichtentzündliche Erkrankungen in Frage: Ein eventuell noch nicht von außen fühlbarer Nierentumor, ein Nierenstein, eine tabetische Nierenkrise oder eine Nephritis dolorosa.

Bei Nierentumor führt fast immer eine Blutung und Verstopfung des Harnleiters mit Blutgerinnsel zu einer Nierenkolik. Fehlt eine erhebliche Harnblutung, so wird deshalb ein Nierentumor als Ursache der Nierenkolik unwahrscheinlich.

Ein Nierenstein gibt seinerseits selten zu größeren Harnblutungen Anlaß; dagegen verursacht er nicht nur während der Koliken, sondern auch in der schmerzfreien Zwischenzeit, und zwar, was für ihn charakteristisch ist, besonders nach körperlichen Anstrengungen, ganz geringe, meist nur mikroskopisch erkennbare Blutbeimischungen zum Harn. Ein sicherer Beweis für Nierenstein liegt allerdings in dieser Hämaturie nicht, da ähnliche Blutungen, wenn auch viel seltener, bei Hydronephrose auch ohne Stein zu beobachten sind.

Den einzig einwandfreien klinischen Beweis für das Bestehen eines Nierensteins bringt das Radiogramm.

Bei tabetischer Nierenkrise weisen die Reflexstörungen an den Pupillen und an den Patellarsehnen oder gar Ataxie der Beine auf das Grundleiden hin. Bei Nephritis dolorosa ist der Urin beider Nieren eiweißhaltig, sind die Schmerzen meist nicht auf einzelne Kolikanfälle beschränkt, sondern machen sich während längerer Zeit auch in Form von Neuralgien geltend.

Für Hydronephrose als Ursache der Nierenkolik sprechen bei Fehlen einer fühlbaren Nierengeschwulst der Mangel eines Steinschattens auf dem Radiogramm, sowie die einseitige Verzögerung der Indigocarminausscheidung auf der Seite der Schmerzen. Gesichert wird die Diagnose Hydronephrose in diesen Fällen durch Katheterismus des Nierenbeckens. Die Messung der aus dem Nierenbecken durch den eingeführten Ureterkatheter in rascher Tropfenfolge abfließenden Harnmenge oder die Bestimmung der Flüssigkeitsmenge, die einzuspritzen nötig ist, um im Nierenbecken ein Spannungsgefühl hervorzurufen (Eichung des Nierenbeckens), zeigt nicht nur, ob eine Hydronephrose besteht, sondern läßt gleichzeitig auch erkennen, wie hochgradig die Erweiterung des Nierenbeckens ist. Am allerschönsten zeigt dies die Pyelographie, die oftmals auch über die Lage des Harnabflußhindernisses Aufschluß gibt (S. 68). Da die Pyelographie aber trotz aller Vorsicht bei ihrer Ausführung hin und wieder Schädigungen des Nierengewebes erzeugt, so soll sie nur angewendet werden, wenn sie zum diagnostischen Aufschluß unbedingt nötig ist.

B. Hydronephrose mit fühlbarer Geschwulst. Wenn bei Kolikschmerzen in der Nierengegend eine Geschwulst zu fühlen ist, so wird die Diagnose der Hydronephrose leichter. Immerhin fehlen auch dann differentialdiagnostische Schwierigkeiten nicht. Daß die gefühlte Geschwulst der Niere angehört, ist an ihrer retroperitonealen Lage zu erkennen, an ihrer respiratorischen Verschieblichkeit, ihrem deutlichen Ballotieren beim Anschlagen der Finger im Lumbocostalwinkel, ferner an der Möglichkeit, die Geschwulst nach der Nierennische hin zu verschieben.

Die Gallenblase, die, wenn prall gefüllt, einer rechtsseitigen Stauungsgeschwulst der Niere ähnlich sieht, ist von dieser durch ihre medianere Lage

zu unterscheiden. Dieses Merkzeichen wird besonders bei linker Seitenlage des Kranken deutlich, da bei dieser die Gallenblase viel stärker medianwärts sinkt, als die Niere. Ein Gallenblasentumor drängt zudem nie so stark, wie eine Hydronephrose, gegen die Lendenmuskulatur an. Im Gegensatz zu dieser läßt er sich auch nicht scharf von der Leber abgrenzen. Nur wenn der Gallenblasentumor an einem stark ausgebildeten Schnürlappen der Leber hängt, mag er von der Leber vollständig abgegrenzt erscheinen und leichter als sonst zu einer Verwechslung mit Hydronephrose führen. Zur Sicherung der Differentialdiagnose zwischen Gallenblasen- oder Nierengeschwulst sollte nie eine Chromocystoskopie unterlassen werden. Gehört die fühlbare Geschwulst der Leber oder Gallenblase an, so wird die Nierenfunktion ungestört sein; ist die Geschwulst eine Hydronephrose, so ist die Indigoausscheidung auf ihrer Seite erheblich verzögert.

Einer meiner Kranken, bei dem eine rechtsseitige Hydronephrose durch Druck auf die Gallengänge zu chronischem Icterus geführt hatte, war lange als Leberleidender erfolglos intern behandelt worden, und doch ließ sich auch hier die wahre Sachlage mit Leichtigkeit durch die Chromocystoskopie klarlegen.

Milz- oder Pankreascysten geben selten Anlaß zu Verwechslungen mit Hydronephrose. Die Milzcyste wächst mehr nach vorne, als die Hydronephrose und läßt immer neben ihr den quer verlaufenden, scharfen Milzrand erkennen. Pankreascysten werden, wenn sie im Schwanze des Organs liegen, einer Hydronephrose ähnlicher. Sie haben eine rundliche Form, glatte Oberfläche, prall-elastische Konsistenz und liegen im linken Hypochondrium. Sie sind ziemlich beweglich. Was sie aber deutlich von der Hydronephrose unterscheidet, ist, daß sie sich trotz ihrer Beweglichkeit nie, wie eine Hydronephrose, nach der Nierennische hin verschieben lassen; immer macht sich an ihnen ein starker Zug medianwärts geltend, besonders wenn der Kranke auf seine rechte Seite gelagert wird. Der Ausfall der Chromocystoskopie behebt die letzten Zweifel.

Sehr große Ovarialcysten, die den Leib ganz ausfüllen und mit ihrer nach oben gerichteten Kuppe bis unter den Rippenbogen hinaufreichen, sind palpatorisch nicht mehr von großen Hydronephrosensäcken zu unterscheiden. Für sie ist oft ihre Lagebeziehung zum Kolon charakteristisch. Das aufgeblähte Kolon umkreist die Ovarialcyste außen und oben, während es bei Hydronephrose an deren unterem Rande liegt. In Zweifelsfällen wird auch hier die Chromocystoskopie zur Unterscheidung der Tumoren dienen. Handelt es sich um eine Hydronephrose, so wird auf der Seite der Geschwulst die Farbstoffausscheidung aus dem Ureter stark verzögert und vermindert sein.

Ist festgestellt, daß die im Leibe gefühlte Geschwulst einer Niere angehört, so bleibt weiter zu entscheiden, ob es sich um eine Hydronephrose oder um eine andere Nierengeschwulst handelt. Zeigt die Geschwulst unverkennbare Schwankungen ihrer Größe, bestehen zudem, übereinstimmend mit den Schwankungen der Größe, starke Wechsel in der Menge des ausgeschiedenen Harns, dann ist an der Diagnose Hydronephrose nicht zu zweifeln. Bleibt aber die Hydronephrose stets gleichmäßig groß und fühlt sie sich wegen ihrer starken Füllung und Wandspannung derb an, dann ähnelt sie einem Neoplasma der Niere. Eine Verwechslung wird besonders leicht, wenn sich bei der Hydronephrose Nierenblutungen einstellen, die an sich ein hervorstechendes Merkmal der Nierenneoplasmen sind, aber doch, wie erwähnt, auch bei Hydronephrose vorkommen. Eine Unterscheidung der beiden Krankheiten ermöglichen die Nierenfunktionsprüfungen. Ist die Ausscheidungsfähigkeit der fraglichen Nierengeschwulst, sei es für Indigo oder für Harnstoff gar nicht oder nur wenig verändert, so ist eine Hydronephrose auszuschließen, da diese wegen der Harnstauung im Nierenbecken immer eine hochgradige Behinderung in der Ausscheidung dieser Stoffe zeigt. Nierentumoren dagegen, wie z. B. die häufigen

Hypernephrome, ziehen oft trotz erheblicher Größe nur geringe Störungen der Nierensekretion nach sich, da neben dem Tumorgewebe lange Zeit erhebliche Bezirke normalen, kompensationsfähigen Nierenparenchyms erhalten bleiben. Besser noch sind die beiden Leiden durch eine Sondierung des Nierenbeckens zu unterscheiden. Die ins Nierenbecken eingeführte Uretersonde wird beim Nierentumor keinen Restharn finden lassen, bei Hydronephrose dagegen wohl. Eine Pyelographie wird bei Hydronephrose eine starke Erweiterung des Nierenbeckens oder dessen Kelche zeigen, bei Nierentumoren aber keine wesentliche Erweiterung, sondern nur eine Verzerrung der Nierenbeckenform.

Der Ureterenkatheterismus mit oder ohne Pyelographie bietet auch das einzige Mittel, die Hydronephrose von einer großen, solitären Nierencyste zu unterscheiden. Bei dieser ist das Nierenbecken ohne Restharn und, wenn auch verzerrt, doch nicht erweitert.

Eine Echinococcuscyste der Niere charakterisiert sich gegenüber der Hydronephrose durch den Abgang von Echinococcus-Tochterblasen im Harn oder von einzelnen Echinococchaken, wenn sie offen ist; wenn geschlossen, durch die WEINBERG'sche Reaktion der Komplementsablenkung und eine deutliche Eosinophilie des Blutes.

Die polycystische Nierendegeneration bildet fast immer doppelseitig fühlbare Nierentumoren, deren Oberfläche statt glatt oder grob bucklig, wie bei der Hydronephrose, mit zahlreichen kleinen Höckern besetzt ist.

Die Ursache der Hydronephrose schon vor der operativen Freilegung des kranken Organs sicher festzustellen, gelingt selten, am ehesten bei doppelseitiger Hydronephrose. Bei dieser liegt das Harnstromhindernis in den unteren Harnwegen und ist deshalb unschwer zu erkennen (Urethralstriktur, Prostatahypertrophie). Die Abflußhindernisse in den oberen Harnwegen, wie sie der einseitigen Hydronephrose zugrunde liegen, entziehen sich dagegen, wenn es sich nicht um einen eingeklemmten Ureterstein handelt, häufig dem klinischen Nachweise, oder wenn sie, wie die Ureterknickungen und Ureterstenosen, durch Pyelo- und Ureterographie erkennbar sind, so bleibt doch fast immer unbestimmt, was ihr Grund ist, ob eine Lageveränderung der Niere, ob ein Narbenzug, ob ein Druck durch abnorme Gefäße usw.

Therapie. Die Hydronephrose verursacht nicht nur Schmerzen, sie führt auch mit Sicherheit über kurz oder lang zum funktionellen Verluste der erkrankten Niere. Die Behandlung der Hydronephrose hat deshalb ein doppeltes Ziel. Sie soll erstens den Kranken von seinen Beschwerden befreien, dann aber soll sie auch durch Beseitigung der Harnstauung im Nierenbecken die von Druckatrophie bedrohte Niere funktionstüchtig erhalten. Dieses Doppelziel, die einzig wahre Heilung der Hydronephrose, ist nur dann noch zu erreichen, wenn die hydronephrotische Niere durch die Harnstauung noch nicht allzu hochgradig geschädigt ist, ihr Parenchym immerhin eine erhebliche sekretorische Leistungsfähigkeit bewahrt hat.

Die Behandlung der Hydronephrose verspricht deshalb um so eher einen vollen Erfolg, je früher sie einsetzt.

Unblutige Heilverfahren vermögen nur bei der Minderzahl der Fälle einen dauernden Heilerfolg zu bringen. Eine öfter wiederholte Entleerung des Nierenbeckens durch Ureterenkatheterismus oder durch ein zeitweilig tagelanges Liegenlassen einer Harnleitersonde im Nierenbecken verlangsamt die Entwicklung der Hydronephrose, beseitigt das Leiden aber nicht. Diese Behandlung führt zudem leicht zur Infektion des Nierenbeckens. Sie wird deshalb besser unterlassen. Etwas günstigere Aussichten zur Heilung auf unblutigem Wege bieten Hydronephrosen, deren Ursache in einer Erkrankung der unteren Harnwege liegt. Bei diesen gelingt es oftmals durch Beseitigung des Restharns

aus der Blase, z. B. durch die allmähliche Erweiterung einer Urethralstriktur oder durch regelmäßigen Katheterismus bei Prostatahypertrophie, die Harnstauung im Nierenbecken zu vermindern und dadurch die vordem stark geschädigte Nierenfunktion wieder herzustellen. Auch durch endovesicale Eingriffe, wie Schlitzung einer verengten vesicalen Harnleitermündung, Mobilisation eines eingeklemmten Harnleitersteins durch Injektion von Glycerin oder Öl in den Ureter, ist manchmal eine beginnende Hydronephrose zu beheben.

Hoch im Ureter oder am Nierenbecken gelegene Harnstromhindernisse, die zu Hydronephrosen führen, sind fast nie ohne Operation zu beseitigen, noch am ehesten Harnleiterknickungen, die durch eine abnorme Senkung der Niere zustande kamen. Es vermag ab und zu das Tragen einer Leibbinde die gesenkte Niere an normale Stelle zu bringen und zu halten und dadurch die Harnleiterknickung sowie die Harnstauung zu beseitigen.

Der vielfach gemachte Versuch, durch Punktion die Hydronephrose zu heilen, ist zu widerraten. Er bringt die Gefahr der perirenaln Urininfiltration, nie aber eine Heilung.

Einigermaßen sichere Aussichten auf Heilung der Hydronephrose bieten nur blutig-operative Eingriffe.

Die Art und Weise des operativen Vorgehens muß jedem Einzelfalle angepaßt werden. Ist die Harnstauung durch einen Stein bedingt, so genügt manchmal dessen Entfernung durch Pyelotomie oder Ureterotomie, die Hydronephrose zu beseitigen. Ist eine narbige Ureterstriktur die Ursache der Harnstauung, so schafft Längsincision der Striktur und Quernaht des Schnittes oder Resektion der Strikturstelle und Vereinigung des Harnleiterrohres End zu End dauernd freien Abfluß des Harns. Viel schwieriger zu wählen ist das Operationsverfahren bei Hydronephrosen, die durch eine hochgelegene Knickung oder durch eine nahe dem Nierenbecken gelegene Klappenbildung im Harnleiter entstanden sind, oder bei denen die Ursache der Harnstauung im Nierenbecken nicht abgeklärt ist. Mehrere Operationsverfahren stehen in diesen Fällen zur Herstellung und Sicherung eines ungehinderten Harnabflusses zur Verfügung.

Die Nephropexie allein genügt selten, den Harnabfluß aus dem Nierenbecken freizumachen. Sie erreicht dieses Ziel meist nur in Verbindung mit einer der folgenden plastischen Operationen, die je nach den anatomischen Verhältnissen zu wählen sind:

- a) Die Pyeloplicatio zur Beseitigung einer Aussackung des Nierenbeckens;
- b) die Resektion eines Teiles des Nierenbeckens;
- c) die TRENDELENBURG-FENGERSCHE Operation: Längsspaltung und Quervernähung des am Nierenbeckenausgang eine Klappe bildenden Sporns;
- d) die Pyelo-Uretero-Anastomose, eine breite Verbindung zwischen Nierenbecken und oberstem Ureterstück;
- e) die Uretero-Pyelo-Neostomie, die Neueinpflanzung des unterhalb des Hindernisses quer durchtrennten Harnleiters in die tiefste Stelle des Nierenbeckens.

Scheinen abnorm verlaufende Nierengefäße durch Druck auf den Ureter die Harnstauung im Nierenbecken zu bedingen, so muß man sich hüten, durch Durchtrennung dieser Gefäße dem Harn freien Abfluß verschaffen zu wollen. Die Trennung der Nierengefäße führt immer zur Nekrose der von ihnen versorgten Teile des Nierenparenchyms. Neben einem Verlust sekretionsfähigen Gewebes bringt dies auch die Gefahr der Nachblutung aus dem nekrotisch werdenden Nierengewebe. Der schnürende Druck der abnormen Nierengefäße soll deshalb durch sorgfältige, stumpfe Loslösung des Gefäßstranges und seiner Verschiebung an der Wand des Nierenbeckens nach oben zu beheben versucht werden. Daneben muß aber eine Plastik an dem erweiterten Nierenbecken oder eine Verlagerung des Beckens und des erst quer von ihm getrennten, nachher wieder mit ihm vernähten Ureters vor das schnürende Gefäß vorgenommen werden, soll nicht bald wieder ein Rückfall des Leidens eintreten.

Welche dieser Methoden im Einzelfalle zu wählen ist, kann erst im Laufe der Operation bestimmt werden, sobald die anatomischen Verhältnisse der Hydronephrose klargelegt sind. Das Neueinsetzen des Harnleiters an der tiefsten Stelle des Nierenbeckens, die Pyelo-Neostomie, hat vor den anderen Methoden den Vorzug, stets übersichtliche, vom Narbenzug später wenig beeinflusste Abflußverhältnisse zu schaffen. Eine Verengung des Ureters an seiner Einpflanzungsstelle ins Nierenbecken scheint bei richtiger Technik nicht stark zu befürchten sein.

Hauptbedingung des Gelingens dieser plastischen Operationen ist, abgesehen von Vermeidung einer Wundinfektion, der freie Durchgang des Harnleiters unterhalb der Nahtstelle. Es darf deshalb eine solche plastische Operation nie vorgenommen werden, bevor durch Sondierung des ganzen Harnleiters dessen freie Durchgängigkeit erwiesen ist.

Einfacher, als durch plastische Operationen, kann die Harnstauung im Nierenbecken beseitigt und die Funktion der hydronephrotischen Niere erhalten werden durch Anlegen einer Nierenbecken- oder Nierenfistel (Pyelo- oder Nephrostomie). Dieser Eingriff bringt aber dem Kranken eine schwere Invalidität. Der dauernde Urinabfluß durch die Nierenfistel nötigt ihn zum ständigen Tragen eines Urinals, welches durch einen Gummi- oder Silberdrain den Harn aus dem Nierenbecken auffängt. Da zudem die Nephrostomie durch die nie ausbleibende Infektion des eröffneten Nierenbeckens den Kranken vielfachen Gefahren aussetzt, darf sie nur als äußerster Notbehelf betrachtet werden. Sie findet, wenn die Wiederherstellung des Harnabflusses durch die natürlichen Wege unmöglich ist, ihre Anzeige einzig und allein bei hydronephrotischer Erkrankung einer Einzelniere, oder bei beidseitiger Nierenerkrankung, durch welche die Nephrektomie verboten wird.

Bei der Mehrzahl der Hydronephrosen, die zur Behandlung kommen, ist leider das Nierenparenchym durch die Harnstauung schon so stark atrophisch geworden, daß auch eine dauernde Beseitigung der Harnstauung keine befriedigende Wiederherstellung der Nierentätigkeit mehr bringt. Ein so stark entartetes Organ ist für den Körperhaushalt nutzlos geworden. Die Exstirpation des Hydronephrosesackes ist unter solchen Verhältnissen jedem konservierenden Verfahren vorzuziehen.

Ob die Vorbedingung zur Nephrektomie, die Funktionstüchtigkeit der zweiten Niere, erfüllt ist, läßt sich durch die jetzt üblichen funktionellen Nierenprüfungen vor der Operation sicher entscheiden. Der Grad der Gewebeatrophie in der hydronephrotischen Niere dagegen ist ohne operative Freilegung des Organs nie sicher zu bestimmen. Die funktionelle Nierenprüfung zeigt nur, wie weit momentan die Leistungsfähigkeit der Niere durch die Harnstauung beeinträchtigt ist. Sie erlaubt aber nicht zu ermessen, ob diese Funktionseinbuße des Nierengewebes endgültig ist oder ob nach Behebung der Harnstauung die Funktionskraft der Niere wieder erheblich zunehmen kann. Dies läßt sich erst, und auch dann nur mit beschränkter Zuverlässigkeit, beurteilen, wenn die Niere freigelegt ist. Findet sich noch ziemlich viel makroskopisch normal aussehendes Nierenparenchym, so darf auf eine weitgehende Erholung der Nierenfunktion nach Beseitigung der Harnstauung gerechnet werden. Ist aber das Nierenparenchym fast überall bis auf eine dünne Schicht geschwunden, so wird der Funktionsausfall dauernd groß bleiben. Es ist dann die Erhaltung des Organs von keinem Werte mehr.

Der Chirurg muß sich jedenfalls gegenüber dem Kranken immer die Freiheit wahren, erst während der Operation zu entscheiden, ob die Nephrektomie oder ob ein konservierender Eingriff vorzunehmen ist.

Die Nephrektomie wegen Hydronephrose ist in der Regel leicht. Ihre Mortalität ist sehr gering.

II. Pyonephrose.

Infiziert sich der Inhalt einer Hydronephrose oder staut sich im Nierenbecken vordem infizierter Harn, so entsteht eine eitrige Stauungsgeschwulst der Niere, die Pyonephrose. Ob die Infektion auf dem Blutwege oder aufsteigend durch die Harnwege die Niere erreicht, ist für die Entwicklung der Pyonephrose gleichgültig. Der Infektionsweg ist sehr oft überhaupt nicht zu erkennen. Die anatomischen Veränderungen in der Niere sind bei der aufsteigenden wie bei der auf dem Blutwege vermittelten Infektion gleich und ebenso sind sich bei ihnen die klinischen Erscheinungen gleich. Es läßt sich nur allgemein als Regel bezeichnen, daß durch aufsteigende Infektion eher doppelseitige Pyonephrosen entstehen, durch hämatogene Infektion häufiger nur einseitige. Der aufsteigenden Infektion der Niere gehen oftmals Entzündungserscheinungen in den unteren Harnwegen voraus. Von einer Cystitis aus kann aber eine Pyonephrose auch durch hämatogene statt durch aufsteigende Infektion vermittelt werden.

Von Einfluß auf die Gestaltung des Krankheitsbildes der Pyonephrose ist, ob die Infektion eine bereits hydronephrotische Niere traf (infizierte Hydronephrose) oder eine noch nicht durch Harnstauung veränderte Niere (primäre Pyonephrose).

Besonders das anatomische Bild der beiden Formen ist verschieden, weniger das klinische.

Bei der infizierten Hydronephrose finden sich wohl zur Hauptsache die gleichen krankhaften Veränderungen, wie bei der aseptischen Hydronephrose. Aber die Infektion bringt immerhin wichtige Änderungen. Der Inhalt der Sacknieren wird statt wässrig-urinös, eiterig-urinös und bakterienhaltig, deswegen auch oft zersetzt und übelriechend. Durch die Infektion gesellen sich zu den durch die Harnstauung bedingten Druckschädigungen des Nierengewebes auch solche entzündlicher Art. Es bilden sich im interstitiellen Gewebe der Niere herd- oder streifenförmige, mehr oder weniger ausgedehnte Lymphocyten-Infiltrate. In den atrophischen Harnkanälchen bewirkt die Entzündung starke Abschilferung und Degeneration der Epithelien, reichliche Durchwanderung von Leukocyten durch die Wand. Vielerorts schmilzt das Nierengewebe ein; es entstehen unregelmäßig über die Niere zerstreute Abscesse. Die Nierenhüllen sind bei infizierter Hydronephrose in der Regel nicht stark entzündlich verdickt; sie sind auch selten Sitz perirenalischer Abscesse.

Bei der primären Pyonephrose stehen die Erscheinungen der Sekretstauung hinter den entzündlichen Zerstörungsprozessen zurück. Statt eines großen einkammerigen oder, wenn mehrkammerig, doch zum großen Teile aus dem erweiterten Nierenbecken gebildeten Sackes, wie die Hydronephrose, bildet die primäre Pyonephrose eine mehrkammerige Stauungsgeschwulst, bei der das Nierenbecken verhältnismäßig wenig gedehnt ist (Abb. 108). Es sind bei ihr die Nischen und Höhlen mehr im Nierengewebe selbst, dort weniger durch Druckwirkung des gestauten Sekretes, als durch entzündlichen Zerfall des Nierengewebes entstanden. Zwischen den Zerfallshöhlen im Nierengewebe, die oft viel größer als das Nierenbecken sind, bleiben die BERTINISCHEN Säulen lange erhalten. Diese sind, wie gegen den Stauungsdruck bei der Hydronephrose, so auch gegen die zerstörenden Entzündungsprozesse bei der Pyonephrose durch ihren reichen Gehalt an großen Gefäßen und an derbem Bindegewebe widerstandsfähiger, als das bindegewebsarme Parenchym der Markkegel und der Rinde. Das Nierenbecken und die Nierenkelche, sowie die Kavernen, sind mit einer eitrigem, bald dünn-, bald dickflüssigen, bei ganz alten Pyonephrosen sogar fast kittartigen Masse gefüllt. Nicht immer ist der Inhalt aller Kavernen

der gleiche. Da oft einzelne Höhlen vom Nierenbecken vollkommen abgetrennt oder mit ihm nur durch einen schmalen Gang verbunden sind, können die einen der Höhlen dickeitigen, sogar verkalkten, die andern wässerig-eitrigen Inhalt haben.

Bei der primären Pyonephrose wird das Nierenparenchym leichter, als bei der sekundär infizierten Hydronephrose, von den Infektionserregern durchwandert, da es nicht, wie bei der Hydronephrose, durch eine vorausgehende Druckwirkung des gestauten Sekretes sklerotisch geworden ist. Bei der primären



Abb. 108. Pyonephrose. (Pathol. Institut Basel.)

Pyonephrose entwickeln sich deshalb rascher und häufiger, als bei der infizierten Hydronephrose, Abscesse in der Nierenrinde und auch in den Hüllen der Niere. Die Nierenhüllen werden bei der primären Pyonephrose frühzeitiger, als bei der infizierten Hydronephrose, schwartig verdickt und hindern bald die respiratorische Beweglichkeit der Niere. Sie erschweren auch mehr, als bei der infizierten Hydronephrose, die operative Auslösung der Niere aus ihren Fetthüllen.

Die primäre Pyonephrose bildet durchschnittlich weniger große Stauungsgeschwülste als die infizierte Hydronephrose, einerseits, weil bei ihr das Nierengewebe infolge der Entzündung weniger leicht durch den gestauten Urin gedehnt wird und andererseits, weil die entzündliche Schädigung und teilweise eitrige Einschmelzung des Parenchyms die Harnausscheidung viel schneller beeinträchtigt, als die Druckatrophie bei aseptischer Hydronephrose.

Symptome. Die klinischen Symptome der Pyonephrose sind nur, soweit sie durch die Harnstauung bedingt werden, denen der Hydronephrose ähnlich. Gleichgültig, ob es sich um eine primäre Pyonephrose oder um eine infizierte Hydronephrose handelt, es bildet sich eine allerdings nicht immer von außen fühlbare Vergrößerung der Niere, selten schmerzlos, in der Regel von ziehenden, anfallsweise kolikartigen Schmerzen begleitet (Stauungskrise).

Bleibt die eitrige Stauungsgeschwulst wegen ihres kleinen Volumens hinter den Rippen verborgen oder weil sie durch Verwachsungen am Tiefertreten verhindert ist, so macht sie sich palpatorisch immerhin bemerkbar durch eine deutliche Spannung der sie umgebenden Lendenmuskulatur.

Im übrigen aber wird das Krankheitsbild der Stauungsgeschwulst durch die Infektion des Harns wesentlich von dem der aseptischen Hydronephrose verschieden. Der Urin ist, statt wie bei der Hydronephrose klar, bei der Pyonephrose eitrig-trübe. Er enthält mehr Eiweiß als dem Eitergehalt entspricht; er setzt beim Stehen sehr rasch ein starkes Sediment ab, das in der Regel auffällig rahmig-eitrig, viel massiger, als bei der Cystitis, ist. Außer Eiter und Detritus enthält das Harnsediment Epithelien der Harnwege, oftmals rote Blutkörperchen, einzelne hyaline und gekörnte Zylinder. Nie fehlen in ihm Bakterien in größerer oder geringerer Zahl; meist sind es Kolibakterien oder Staphylokokken, seltener Streptokokken oder andere pathogene Keime.

Zur Pyonephrose gesellt sich sehr oft eine Cystitis mit häufigem Urindrang und schmerzhafter Miktion. Andere Male allerdings widersteht die Blase trotz des ständigen Einfließens von bakterienhaltigem Urin aus der Niere der Infektion.

Neben den lokalen Entzündungserscheinungen in den Harnwegen macht sich die Harninfektion auch in Störungen des Allgemeinbefindens des Kranken geltend, in Unwohlsein, vermindertem Appetit, belegter Zunge, träger Verdauung, vor allem auch in Neigung zu Fieber. Die Körpertemperatur ist häufig dauernd erhöht, bei anderen Kranken nur zeitweilig. Steigert sich die Harnstauung im Nierenbecken durch irgendeine Ursache (vermehrte Schwellung der Nierenbecken- oder der Harnleiterschleimhaut, vermehrte Knickung oder Verstopfung des Harnleiters), so ruft diese anfallsweise gesteigerte Harnverhaltung bei der Pyonephrose nicht nur, wie bei der Hydronephrose, Kolikschmerzen und peritoneale Reizerscheinungen hervor, sie bedingt auch rasch ansteigendes, oft mit Schüttelfrost einsetzendes Fieber. Wird zu Beginn eines solchen Fieberschubes das Blut verimpft, so geht in der Kultur häufig dieselbe Bakterienart auf, die im Harn des Kranken nachzuweisen ist. Eine solche, allerdings meist nur kurz dauernde Bakteriämie weist darauf hin, daß die Pyonephrose die Gefahr schwerer Pyämie in sich birgt. Diese Gefahr ist bei der primären Pyonephrose größer, als bei der infizierten Hydronephrose, weil durch die drüsigen Wandungen der Pyonephrose die Bakterien und deren Toxine leichter in die Blutwege gelangen, als durch die sklerotische Wandung der infizierten Hydronephrose.

Während der Anfälle von vermehrter Harnverhaltung in der Pyonephrose hellt sich der aus der Blase abgehende Urin auf, in scheinbarem Widerspruch zu der sonstigen Verschlimmerung des Krankheitsbildes. Dies erklärt sich leicht. Es fließt vom infizierten Nierenbecken nur wenig eitriger Harn in die Blase; der Blasenharn wird fast ausschließlich von der zweiten, gesunden Niere geliefert; er ist deshalb klarer. Er wird aber sofort wieder stark trübe und eiterhaltig, sobald unter Abfall von Schmerzen und Fieber die Harnstauung in der Pyonephrose nachläßt, die eitrige Stauungsgeschwulst sich wieder besser in die Blase entleert.

Der Verlauf der Pyonephrose ist meist ein langwieriger. Zeiten leidlichen Befindens des Kranken wechseln mit Perioden starker Schmerzen, hohen Fiebers

und allgemeiner septischer Erscheinungen. Die stets weiterschreitende, entzündliche Zerstörung des Nierengewebes erzeugt allmählich rings um die Eiterniere entzündliche, bindegewebige Schwarten, durch welche die respiratorische Verschieblichkeit der Niere verloren geht. In ihnen entwickeln sich nicht selten kleinere oder größere perirenale Abscesse. Es kann auch ein Durchbruch der Pyonephrose nach außen oder nach dem Darms zu erfolgen. Ein solcher mag wohl eine vorübergehende Besserung im Befinden des Kranken bringen, aber zur Heilung führt er nie, im Gegenteil, die ihm folgende Mischinfektion der Niere steigert die Gefahr allgemeiner Sepsis. Bei langem Bestande der eitrigen Stauungsgeschwulst dickt sich deren Inhalt allmählich ein, er wird in einzelnen Höhlen lehm- oder kittartig. Zudem bilden sich auch nicht selten sekundäre Nierensteine, die zur Hauptsache aus kohlen-saurem und phosphorsaurem Kalk bestehen.

Nach weitgehender Zerstörung des Nierenparenchyms verödet manchmal die Lichtung des Harnleiters; es verliert die Pyonephrose ihre offene Verbindung mit der Harnblase. Der Blasen-harn kann bei derart geschlossenen Pyonephrosen vollkommen klar werden, frei von Eiter, ausnahmsweise auch frei von Eiweiß. Eine flüchtige Untersuchung des Kranken möchte glauben lassen, die Pyonephrose sei spontan geheilt. Die eitrige Sackniere ist aber, wenn auch von der Blase, doch nicht von den Blut- und Lymphbahnen abgeschlossen. Ihre Toxine wirken deshalb weiter schädigend auf den Organismus ein; sie können zu Myocarditis, trüber Schwellung der drüsigen Organe, schließlich auch zu Amyloid führen. Es können sich auch zu jeder Zeit, ausgehend von der geschlossenen, wie von der offenen Pyonephrose, perirenale Abscesse und schwere allgemeine septische Erscheinungen entwickeln, die das Leben des Kranken bedrohen.

Die **Diagnose** einer Pyonephrose drängt sich auf, wenn neben einer fühlbaren Vergrößerung einer Niere Eiterharn festzustellen ist.

Fehlt das eine oder das andere der beiden Hauptmerkmale der Pyonephrose, sei es die Nierenschwellung oder die Pyurie, so wird die Diagnose schwieriger.

Fehlt eine fühlbare Volumszunahme der Niere, so ist die Pyurie mit ebensoviel Recht, wie als Zeichen einer Pyonephrose, als Folge einer Cystitis, einer Pyelitis oder des Einbruches eines der Blase benachbarten Eiterherdes, einer Prostatitis, Appendicitis, Parametritis, Salpingitis usw. zu deuten.

Eine Vergrößerung der Niere ohne eitrigen Harn weist andererseits eher auf Nierentumor, Hydronephrose oder Cystenniere, als auf Pyonephrose hin. Und doch kann auch dieses Krankheitsbild bei Pyonephrose entstehen, wenn die Eiterniere gegen die Blase vollkommen abgeschlossen ist.

In allen solchen Zweifelsfällen erlaubt die Cystoskopie, verbunden mit der Indigocarminprobe und, wenn nötig, mit Ureterenkatheterismus, die Pyonephrose sicher zu erkennen. Die bloße Cystoskopie schon, selbst ohne Indigoprobe, läßt häufig entscheiden, ob die Quelle der Pyurie in den unteren Harnwegen, in einer Cystitis, in dem Durchbruch eines extravasicalen Abscesses oder in einem renalen Leiden liegt. Zeigt die Blase ein ganz normales cystoskopisches Bild, so ist schon aus diesem negativen Befunde zu schließen, daß der mit dem Harn ausgeschiedene Eiter aus der Niere stammt. Die Cystoskopie wird aber oft auch den renalen Ursprung der Pyurie direkt nachweisen lassen. Geringe Eiterbeimischungen zu dem aus den Ureteren austretenden Harne sind allerdings im cystoskopischen Bilde nicht zu bemerken, wohl aber die starke Pyurie, wie die Pyonephrose sie gewöhnlich zur Folge hat. Es ist mit dem Cystoskope zu sehen, wie kleine Eiterbröckel und -fetzen mit dem Harnstrahle aus dem Harnleiter ausgeschleudert werden, ähnlich Geschossen aus einem Rohre

(Abb. 109). Bei hochgradiger Pyonephrose wird der Eiter sogar wurmförmig aus dem Ureter ausgepreßt, wie Ölfarbe aus einer Zinntube (Abb. 110).

Beweist nicht schon die Art des Eiterabflusses aus dem Ureter (wurmformig oder in großen Bröckeln), daß die renale Infektion zu schweren Einschmelzungsprozessen in der Niere geführt hat, so ist der Erkrankungsgrad der infizierten Niere durch Chromocystoskopie festzustellen. Erscheint bei der Chromocystoskopie die Indigoausscheidung beidseitig normal, so darf aus diesem Zeichen guter Funktionsfähigkeit beider Nieren gefolgert werden, daß die Infektion noch nicht zu einer Pyonephrose, sondern erst zu einer Pyelitis oder Pyelonephritis ohne Harnstauung und ohne starke Parenchymzerstörung geführt hat. Scheidet aber die Eiterharn abgebende Niere Indigo wesentlich verzögert aus, so läßt dies auf stärker zerstörende Prozesse im Nierenparenchym



Abb. 109. Mit Eiterbröckel und -fetzen vermischter Harnstrahl.
(Nach BAETZNER.)



Abb. 110. Eiterwurm aus dem Ureter am Blasenboden aufgerollt und teppichförmiger Eiterbelag der Blaseschleimhaut.
(Nach BAETZNER.)

oder auf eine erhebliche Harnverhaltung im Nierenbecken schließen. Noch genaueren Aufschluß über den Zustand der infizierten Niere gibt der Ureterenkatheterismus und die dadurch ermöglichte chemische und mikroskopische Untersuchung der beiden getrennten Nierensekrete. Der Grad des Funktionsausfalles in der infizierten Niere ist durch vergleichende Kryoskopie oder N-Bestimmung der beiden, gleichzeitig abgesonderten Nierensekrete zu bestimmen und die Größe der Harnverhaltung ist durch die Nierenbeckensondierung mit Eichung des Nierenbeckens genau zu bemessen. Schließlich gibt noch die Pyelographie weiteren Aufschluß über den Grad und die Form der Nierenbeckenausweitung; sie läßt auch häufig die in der vereiterten Niere gebildeten Kavernen deutlich darstellen.

Die Nierentuberkulose, die genau dasselbe Krankheitsbild, wie die banale Pyonephrose erzeugen kann, unterscheidet sich von dieser durch den bakteriologischen Befund im Urin, oft auch durch die bei der Cystoskopie auffälligen, typisch tuberkulösen Veränderungen der Blaseschleimhaut.

Bei einer geschlossenen Pyonephrose, bei der im einen Hypochondrium meist eine Nierenanschwellung zu fühlen ist, der Harn aber völlig klar und eiterfrei sein kann, zeigt die Chromocystoskopie, daß auf der Seite der Erkrankung jede Ausscheidung, nicht nur von Farbstoff, sondern auch von jeglichem Nierensekret, fehlt. Damit fallen die vordem differential-diagnostisch in Frage

gezogenen Leiden, der Nierentumor und die Nierencyste, außer Betracht; denn bei diesen wird, wenn auch kein Indigo, so doch Harn aus der kranken Niere in die Blase ausgeschieden. Daß es sich um eine geschlossene Hydronephrose und nicht um eine geschlossene Pyonephrose handelt, wäre anzunehmen, wenn der fühlbare Nierentumor eine elastische Wandung und freie respiratorische Beweglichkeit zeigt. Bei Pyonephrose ist die Niere durch die perirenale Entzündung fixiert, die Wand infolge entzündlicher perirenalischer Schwarten derb. Die geschlossene tuberkulöse Pyonephrose kann genau denselben klinischen Befund, wie die geschlossene banale Pyonephrose geben. Bei ihr werden sich aber meist in der Blase, auch wenn diese momentan nicht mehr tuberkulös ist, sternförmige, oft weit ins Blaseninnere vorspringende Narbenstränge cystoskopisch nachweisen lassen, die, weil banale Infektionen nie derartige Narben erzeugen, auf die tuberkulöse Natur des Leidens hinweisen. Bei Frauen mit geschlossener, tuberkulöser Pyonephrose wird auch die von der Scheide aus fühlbare, derbe Verdickung des Ureters für Tuberkulose sprechen.

Die **Prognose** einer Pyonephrose ist stets sehr ernst. Selbstheilungen sind nicht zu erwarten. Je länger die Pyonephrose besteht, um so näher bringt sie dem Kranken die Gefahr fortschreitender Kachexie und allgemeiner Sepsis. Sie bedroht das Leben des Kranken auch durch Urämie, und zwar selbst wenn sie rein einseitig ist; denn auch bei einseitiger Pyonephrose wird die zweite Niere mehr und mehr in ihrer Funktion gestört. Die in den Kreislauf gelangenden Eiter- und Bakterientoxine der Eitersackniere verursachen in der nichtinfizierten, zweiten Niere toxisch-nephritische Veränderungen, die zur Insuffizienz des Organs und damit zur Urämie führen können. Dies droht selbst dann, wenn die Pyonephrose abgeschlossen und dadurch der Blasenharn eiterfrei geworden ist.

Therapie. Jede Pyonephrose verlangt deshalb dringlich eine energische, zielbewußte Behandlung. Es muß sowohl die Infektion der Niere, wie auch die Harnstauung im Nierenbecken, beseitigt werden.

Durch interne Mittel ist dieses Ziel nicht zu erreichen. Die Medikation von Salicyl- und Urotropin-Präparaten, von Camphersäure ($3 \times 0,5$) oder Methylenblau ($3 \times 0,1$), verbunden mit zeitweiligen Trinkkuren mit den Wässern von Wildungen, Passugg, Vichy usw., vermindert wohl Eiter- und Bakteriengehalt des Urins und mildert zeitweilig alle Krankheitserscheinungen. Sie behebt aber die Harnstauung nicht. Sie vermag deshalb auch nie eine Heilung der Pyonephrose zu bringen oder auch nur schwere Zufälle und Komplikationen des Leidens zu verhindern.

Nur lokale Eingriffe, mit interner Therapie verbunden, führen zur Ausheilung der Pyonephrose.

Nierenbeckenspülungen oder eine länger dauernde Drainage des Nierenbeckens vermittels eines Ureterkatheters durch die natürlichen Harnwege vermögen nur selten Harnstauung und Infektion zu beseitigen. Ein Versuch mit dieser Behandlung ist höchstens berechtigt, wenn die Harnstauung im Nierenbecken noch sehr gering, der Nierenharn noch wenig infiziert und dünn ist, so daß er leicht durch den Ureterkatheter aus dem Nierenbecken abfließt.

Bei einer vorgeschrittenen Pyonephrose ist nur von einem operativen Eingriff Heilung zu erwarten. Als solcher kommen in Betracht die Nephrotomie und die Nephrektomie.

Die Nephrotomie bietet nur Aussicht auf Dauererfolg, wenn es gelingt, mit der Operation das Abflußhindernis aus dem Nierenbecken (Knickung des Harnleiters, Nierenstein usw.) zu beseitigen. Andernfalls wird in der Operationswunde eine Nierenfistel zurückbleiben, durch welche die Hauptmenge des

von der Niere sezernierten Harns auf widernatürlichem Wege ausfließt und die zudem jeder Mischinfektion von außen das Tor offen hält.

Bei der primären Pyonephrose bringt die Nephrotomie nie Heilung; sie vermag die entzündlichen Veränderungen des Nierenparenchyms nicht zu beseitigen. Durch Schaffung eines freien Abgangs von Eiter und Harn erreicht sie immerhin manchmal momentane Besserungen im Zustande des Kranken; sie kann deshalb ab und zu bei beidseitiger Pyonephrose, wo jede radikale Therapie unmöglich ist, am Platze sein.

Viel günstigere Heilungsaussichten als die Nephrotomie bietet die Nephrektomie. Sie ist aber natürlich nur bei einseitiger Pyonephrose erlaubt und wird angezeigt, sobald die Funktionsprüfungen eine starke Sekretionseinbuße der pyonephrotischen, dagegen eine normale Leistungsfähigkeit der zweiten Niere erweisen. Die zweite Niere braucht dabei keineswegs anatomisch vollkommen normal zu sein; der Beginn toxisch-nephritischer Veränderungen in der zweiten, noch funktionstüchtigen Niere verbietet die Nephrektomie nicht; er läßt sie vielmehr besonders dringlich erscheinen, weil nur durch Entfernung des Eiterherdes in der einen Niere die drohende Nephritis der anderen verhindert oder eine bereits bestehende geheilt werden kann.

Vor der Nephrektomie zuerst eine Nephrotomie vorzunehmen, um durch Entleerung des Eiters die zweite Niere zu entlasten, wie dies vielfach empfohlen wird, ist in der Regel zwecklos. Die Gefahren des Eingriffes werden durch die Zerlegung in zwei Akte, in Entleerung des Eitersackes und Exstirpation des Sackes, keineswegs immer vermindert, im Gegenteil oft vermehrt. Denn die sekundäre Nephrektomie ist technisch schwieriger als die primäre. Zudem läßt sich die Pyonephrose durch die Nephrotomiewunde meist nur unvollkommen entleeren. Der erhoffte heilsame Einfluß auf das allgemeine Befinden des Kranken und auf die Herztätigkeit bleibt deshalb häufig aus. Eine Nephrotomie der Nephrektomie vorausgehen zu lassen ist deshalb nur ratsam:

1. Wenn die Verminderung der Leistungsfähigkeit der zweiten Niere die sofortige Exstirpation der einen Eiterniere nicht erlaubt oder
2. wenn des schlechten Allgemeinzustandes wegen ein größerer operativer Eingriff unbedingt nicht mehr gewagt werden darf.

In solchen Fällen soll die Nephrotomie in Lokal- oder Leitungsanästhesie ausgeführt werden. Die Niere zur Vornahme der Spaltung zu luxieren, ist zu unterlassen, um den Eingriff möglichst wenig eingreifend zu gestalten und um zudem nur kleine Wundflächen der Infektion dem aus der Niere ausfließenden Eiter auszusetzen, schließlich auch, um nicht durch breite Narbenbildung rings um die Niere, die eventuell später nötig werdende, sekundäre Nephrektomie allzu sehr zu erschweren.

P. Neubildungen der Niere.

In den Nieren entwickeln sich gutartige und bösartige Neubildungen.

A. Die gutartigen Nierengeschwülste sind meist angeboren, so die kleinen Markfibrome, welche als Überreste der Sprossenbildung des Ureters in der Markscheid der Niere sich entwickeln, ferner die in der Regel multiplen Adenome, die wahrscheinlich die Folge von Entwicklungsstörungen des nephrogenen Gewebes sind. Auch die sehr seltenen Lipome, Myxome und Angiome der Niere gehen aus angeboren mißbildetem Gewebe hervor. Diese gutartigen Tumoren sind deshalb eher den Mißbildungen als den Neubildungen zuzuzählen. Da sie alle nur selten ein erhebliches Wachstum zeigen, sie zudem das umliegende Nierengewebe nur verdrängen, nie durchwuchern, treten sie klinisch kaum in Erscheinung. Sie bieten nur pathologisch-anatomisches Interesse. Einzig die Adenome werden öfters von klinischer Bedeutung, weil sie bei ope

rativer Freilegung der Niere, wenn flüchtig betrachtet, Tuberkel der Niere vortäuschen können.

Die Adenome liegen in der Nierenrinde und bilden dort stecknadelkopfgroße oder etwas größere, grauweiße oder gelbliche, scharf umschriebene Knötchen, die wenig oder gar nicht über die Rindenoberfläche vorragen. Sie zeigen bald einen tubulären, bald einen papillären Bau. Ihre Drüsenzellen sind kleinkubisch oder hochzylindrisch und haben ein wabiges, an Fetttropfen reiches Protoplasma. Die Geschwülstchen sind von der Umgebung scharf, doch nur selten durch eine Kapsel getrennt. Sie sind durch ihren Bau leicht von den versprengten Keimen der Nebennierenrinde zu unterscheiden, die am oberen Nierenpol als gelbe, kleine Flecke der Nierenrinde ein- oder aufgelagert sind und die deutlich die palissadenartige Zellenstellung der Zona fasciculata der Nebennierenrinde zeigen.

B. Die bösartigen Tumoren der Niere treten unendlich viel häufiger als die gutartigen, klinisch in Erscheinung, ja fast nur sie allein, so daß eigentlich jede Nierengeschwulst, die zu Lebzeiten des Kranken diagnostiziert werden kann, ohne weiteres als bösartig gedeutet werden muß.

Bei den Kindern sind fühlbar werdende Nierentumoren meist Neubildungen bindegewebigen Ursprungs, Sarkome oder doch sarkomähnliche Tumoren, bei den Erwachsenen fast immer epitheliale Gebilde, Carcinome oder sog. GRAWITZsche Tumoren s. Hypernephrome.

1. Die bösartigen bindegewebigen Nierengeschwülste des Kindes sind selten reine Sarkome. Meist sind es sarkomatöse Mischgeschwülste. Es finden sich in ihnen neben fibromatös-sarkomatösem Gewebe auch drüsige Gebilde, so daß die Geschwulst stellenweise einem Adeno-Sarkom ähnlich wird. Zudem enthalten diese Mischgeschwülste sehr oft quergestreifte Muskelfasern und selbst Knorpelgewebe. Dieser Gehalt an Knorpelgewebe und quergestreiften Muskelfasern weist darauf hin, daß ihr Wachstum auf eine sehr frühe embryonale Zeit zurückgehen muß, auf eine Zeit, in der die Anlagen der einzelnen Organe noch wenig voneinander getrennt waren. Es sind die in der Nierengeschwulst gefundenen quergestreiften Muskelfasern wohl hervorgegangen aus der ersten Anlage der Rumpfmuskulatur (dem Myotom), wodurch auch das Auftreten von Knorpelgewebe in der Geschwulst, sowie von Fett- und Schleimgewebe erklärlich würde.

Diese Mischgeschwülste treten in ihrer Mehrzahl im 1.—4. Lebensjahre auf. Sie zeigen ein äußerst rasches Wachstum. Manchmal infiltrieren sie die ganze Niere; häufiger bleiben sie lange durch eine Kapsel vom gesunden Nierengewebe getrennt. Die Geschwulstbildung wird am kindlichen Körper der dünnen Bauchdecken wegen frühzeitig fühlbar und auch sichtbar, weil sie durch das Vordrängen des weichen Rippenbogens den Rumpf der kleinen Kranken merklich verformen.

Harnblutungen oder sonstige krankhafte Veränderungen des Harns, die bei den später zu besprechenden epithelialen Nierengeschwülsten der Erwachsenen so häufig das erste Symptom sind, bleiben bei den bindegewebigen Geschwülsten der Kinder sehr oft vollkommen aus oder treten doch erst sehr spät und nur geringgradig in Erscheinung. Bei der Palpation zeigt die Geschwulst eine glatte oder nur flach-höckerige Oberfläche, eine meistens derbe, nur an einzelnen Stellen erweichte Konsistenz und eine gute, respiratorische Verschieblichkeit. Mit zunehmendem Wachstum des Tumors, das zur Bildung gewaltiger, den ganzen Leib ausfüllender und die Bauchdecken weit vorwölbender Geschwülste führen kann, machen sich Verdauungsstörungen geltend und verfallen die Kräfte des Kindes. Erst in diesem Endstadium, selten früher, stellen sich heftige Schmerzen im Leibe ein. Die kleinen Kranken gehen in der Regel kachektisch zugrunde, bevor sich Metastasen der Geschwulst gebildet haben.

Die Diagnose ist bei der deutlichen Sicht- und Fühlbarkeit des Tumors trotz fehlender Harnveränderungen leicht und frühzeitig zu stellen. Die derbe

Konsistenz und retroperitoneale Lage des Tumors im Hypochondrium, seine respiratorische Verschieblichkeit lassen den Nierentumor leicht von einem abgesackten, tuberkulösen, peritonitischen Exsudat unterscheiden, an welches der erste Anblick des abgemagerten Kindes denken läßt. Von einem Leber- oder Milztumor ist die Nierengeschwulst in der Regel durch eine sorgfältige Palpation und Blutuntersuchung ebenfalls sicher zu unterscheiden.

Eine Heilung ist nur möglich durch operative Entfernung des Tumors. Trotz der meist erheblichen Größe der Geschwulst ist ihre Exstirpation in der



Abb. 111. Carcinoma renis.
(Eigene Beobachtung.)



Abb. 112. Carcinoma renis. (Sektionschnitt
durch die Niere von Abb. 111).
(Eigene Beobachtung.)

Regel technisch ziemlich leicht. Die Ausschälung der Niere mit ihrem Tumor wird bei den abgemagerten Kindern nur selten durch Verwachsungen des Tumors mit den umliegenden Organen erschwert. Die Operations-Mortalität ist aber trotzdem groß, 30—40%. Es sind eben die Träger dieser Geschwulst-art, die durch ihr Leiden geschwächten, meist nur wenige Jahre alten Kinder, gegen jeden größeren abdominalen Eingriff sehr wenig widerstandsfähig. Rezidive des Tumors sind außerordentlich häufig. Die Prognose des malignen Nierentumors beim Kinde ist deshalb sehr schlecht.

2. Unter den malignen Nierentumoren der Erwachsenen wiegen die epithelialen vor. Es sind nur in der Minderzahl reine Carcinome. Solche gehen meist von dem einen oder dem anderen Nierenpole aus, ebenso oft vom

oberen, als vom unteren. Sie bilden entweder knotige, weiche oder infiltrierende, derbe Geschwülste. Die infiltrierenden, derben Carcinome scheinen häufiger vom Nierenbecken, als vom Nierengewebe selbst ihren Ausgang zu nehmen. Der vom carcinomatösen Tumor verschonte Teil der Niere bleibt in seiner Form lange unverändert (Abb. 111 u. 112). Erst spät geht das ganze Organ in der Geschwulstbildung auf und geht jede Spur der charakteristischen Nierenform verloren.

Es sind fast alle Carcinomformen in der Niere beobachtet worden: Das Carcinoma solidum, mit festgefügtten Haufen und Strängen polymorpher Zellen, der Medullarkrebs und das Adenocarcinom.

Viel häufiger, als diese in ihrem mikroskopischen Bau vollständig den Carcinomen anderer Organe entsprechenden Tumoren, entwickeln sich in der Niere, und zwar fast nur bei Erwachsenen, bösartige Geschwülste, die als GRAWITZsche Tumoren oder Hypernephrome bezeichnet werden. Sie sitzen bald an den Polen (Abb. 114), bald an der Konvexität der Nierenrinde und dringen keilförmig in die Markschicht vor, wobei sie das gesunde Gewebe vorerst nicht durchwuchern, sondern lediglich auseinanderdrängen. Sie sind von derber oder markiger, stellenweise weicher Konsistenz und meist von knolliger Form. Auf dem Durchschnitte erscheinen sie oft, doch nicht immer, durch eine dünne Kapsel vom gesunden Gewebe abgegrenzt. In der Färbung ihrer Schnittflächen herrscht als Grundton ein Braunrot vor, in dem durch zahlreiche Blutungen vielerorts schwarz-rote, an anderen Stellen durch Verfettung des Gewebes buttergelbe, unregelmäßige Flecken eingestreut sind. Die Geschwulst erhält dadurch ein recht buntes Aussehen (Abb. 113). Auf der Schnittfläche, mehr als bei der Betastung von außen, fällt die ungleiche Konsistenz der Geschwulst auf. Neben derben, häufig strangartigen Teilen liegen weiche, gelatinöse Bezirke, mit oft wabenartigem Bau. Mikroskopisch zeigen die Geschwülste in ihrem, fast nur aus Capillaren bestehenden, feinen Stroma eingebettet, Stränge und Schläuche von großen, hellen Zellen mit



Abb. 113. Hypernephrom mit Verfettung und zahlreichen Blutungen im Gewebe. (Eigene Beobachtung.)

starker Vakuolenbildung. Stets sind mehr oder weniger ausgedehnte Gewebnekrosen zu finden, durch welche an einzelnen Stellen Hohlräume entstehen, die makroskopisch die Bildung von Cysten vortäuschen. Bei weit um sich greifender Nekrose der Geschwulst kann ein Gebilde entstehen, das äußerlich einer polycystisch degenerierten Niere ähnlich sieht. Auffällig ist stets der große Fett- und Glykogengehalt der Tumorzellen.

Die anatomische Stellung der GRAWITZschen Tumoren ist noch nicht befriedigend klargelegt. Die Auslegung ihrer Pathogenese durch GRAWITZ, wonach



Abb. 114. Polständiges Hypernephrom der Niere. (Pathol. Institut Basel.)

in die Niere verlagerte Nebennierenkeime den Ausgangspunkt dieser Geschwülste bilden, ist mit den gefundenen Tatsachen nicht in Einklang zu bringen. Wohl scheinen die GRAWITZschen Tumoren, wie alle Untersuchungen übereinstimmend ergeben, aus noch sehr wenig differenziertem, in seiner Entwicklung frühzeitig stehengebliebenem Gewebe zu entstehen, die Tumoren also dysontogenetischer Art zu sein. Aber nicht aus mißbildeten Nebennierenzellen scheinen sie hervorzugehen, sondern entweder aus den oben geschilderten Adenomen der Niere, die auch als Mißbildungen aufzufassen sind, oder aber aus Zellgruppen, die noch in einem viel früheren Stadium der Entwicklung stehen geblieben sind als die Adenomzellen, in einem Stadium, in dem die Zellen noch so wenig differen-

ziert waren, daß ihnen die Fähigkeit blieb, sich teils zu Nieren-, teils zu Nebennierengewebe zu entwickeln, was bei dem engen, entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang zwischen Niere und Nebenniere sehr wohl möglich erscheint. Diese letzte Deutung der Pathogenese der Hypernephrome oder GRAWITZschen Tumoren würde diese epitheliale Geschwulstform genetisch der bösartigen Mischgeschwulst der Kinderniere nahe bringen, obschon letztere vorwiegend bindegewebigen Charakter hat. Ob es andererseits gerechtfertigt

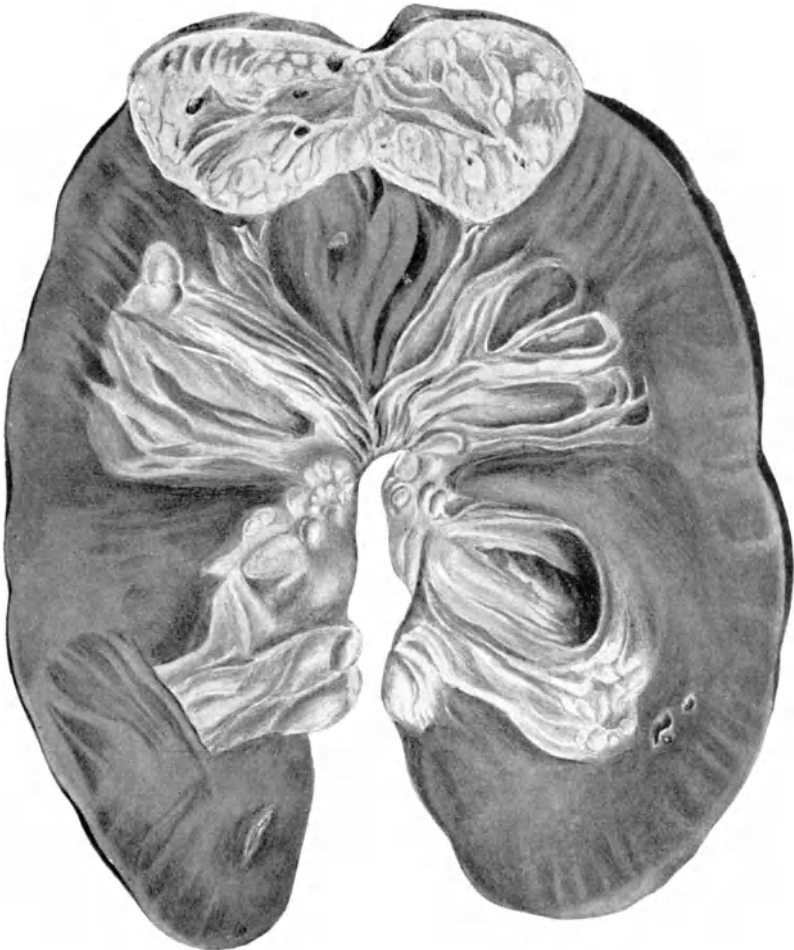


Abb. 115. Hypernephrom als zufälliger Sektionsbefund. (Pathol. Institut Basel.)

ist, die Hypernephrome oder GRAWITZschen Tumoren von den Carcinomen der Niere abzutrennen, steht auch noch in Frage. Nach der Auffassung der einen sind die meisten GRAWITZschen Tumoren den Carcinomen zuzuzählen und die Carcinome deshalb als die häufigste maligne Geschwulst der Niere zu bezeichnen; nach der Auffassung anderer aber gibt es keine wahren Carcinome der Niere, sind alle bösartigen Tumoren epithelialer Art GRAWITZsche Tumoren. Ein Entscheid, welche Ansicht die richtige ist, läßt sich bis jetzt nicht fällen.

Praktisch ist dies auch ohne Belang. Sicher steht, daß die ganze Gruppe dieser, in ihrer Pathogenese umstrittenen, epithelialen Tumoren den bösartigen

Geschwülsten zuzuzählen und dementsprechend zu behandeln ist. Alle diese Tumoren durchbrechen früher oder später die Nierenkapsel und bilden ausgedehnte, erst die Nierenhüllen, dann aber auch Milz, Leber, Peritoneum, Darm infiltrierende, schrankenlos wachsende Geschwülste. Sie führen oft zu einer metastatischen Erkrankung der im Bereiche der Niere oder weiter ab im Organismus gelegenen Lymphdrüsen, wobei besonders oft die SuprACLAVICULARDRÜSEN klinisch deutlich erkennbare Metastasen zeigen. Sehr oft bricht die Nierengeschwulst frühzeitig in die Blutbahn ein und stößt durch die Vena renalis Geschwulstzapfen bis in die Vena cava vor. Ihre enge Beziehung zum Blutkreislauf erklärt, warum die bösartigen Nierentumoren des Erwachsenen auch außerordentlich oft, bald zu solitären, bald zu multiplen Metastasen in den Lungen oder den Knochen führen. Gar nicht so sehr selten wird auch eine Geschwulstmetastase in der zweiten Niere gefunden.

Durch Abbröckeln von in das Nierenbecken durchgewachsenen Geschwulstzapfen kann sich der Nierentumor auch mit dem Harnstrom ausbreiten und Tochtergeschwülste in der Ureterschleimhaut bilden. Ausnahmsweise wurde eine Geschwulst-Metastase im Ureter gefunden, obschon der Nierentumor nicht in das Nierenbecken durchgebrochen war. Die Metastase muß in solchen Fällen auf dem Blut- oder Lymphwege entstanden sein.

Das Wachstum dieser bösartigen Tumoren ist nicht immer ein rasches. Es kann sogar sehr langsam sein. Wiederholt wurden GRAWITZSCHE Tumoren mäßiger Größe operativ entfernt, die, aus früher bei dem Kranken aufgetretenen Hämaturien zu schließen, schon viele Jahre unbeachtet bestanden haben mußten. Kleine, symptomlos verlaufene Hypernephrome finden sich nicht selten als ein ganz zufälliger Sektionsbefund (Abb. 115).

Symptome. Die vorstehendsten Symptome der bösartigen Nierentumoren beim Erwachsenen sind Hämaturie, eine fühlbar werdende Geschwulstbildung in der Lendengegend und zudem recht oft auch Schmerzen im Bereiche der Niere.

Die Hämaturie infolge Nierentumor hat die Eigenart, plötzlich, ohne erkennbare Ursache, in heftigem Grade aufzutreten und nach wenigen Stunden oder Tagen ebenso plötzlich und vollkommen wieder zu schwinden. Sie ist darin der Hämaturie bei Blasentumoren gleich, unterscheidet sich aber von dieser durch die Form der mit dem Urin entleerten Blutgerinnsel. Bei der Blasenblutung sind die Blutgerinnsel meist klumpig, oder, wenn zylindrisch, doch sehr kurz, bei der Nierenblutung sind sie lang und wurmförmig, fast wie ein Ausguß des Harnleiters. Die Nierenblutung ist auch im Gegensatze zur Blasenblutung oft von einer Nierenkolik begleitet, wenn der Harnleiter durch ein Blutgerinnsel verstopft und der Harn gestaut wird. Der Kolikschmerz ist aber keine ständige Begleiterscheinung der Nierenblutung. Die Blutung kann völlig schmerzlos, selbst ohne die geringsten Blasen- und Miktionsstörungen verlaufen. Andere Male ruft die Nierenblutung, wie die Blasenblutung, durch die Ausstoßung der Blutgerinnsel aus der Blase häufigen Urindrang, gar Blasentenesmen hervor. Dabei kann auch der in toto blutig verfärbte Urinstrahl, wie bei Blasenblutung, gegen das Ende der Miktion durch das Auspressen in der Blase liegenbleibender Blutklumpen fast rein blutig werden.

Manchmal liegen monate-, selbst jahrelange Pausen zwischen den einzelnen Blutungen. Andere Male folgen sich die Blutungen rasch. Jedenfalls nimmt ihre Häufigkeit im allgemeinen mit dem Wachstum des Nierentumors zu. Neben diesen heftigen, nie zu übersehenden Blutungen bedingen die Nierentumoren manchmal auch ganz geringe, nur mikroskopisch erkennbare Blutabgänge mit dem Harn. Diese kleinen Blutungen sind, im Gegensatze zu der ähnlichen Hämaturie bei Nierensteinen, nicht so deutlich abhängig von Körperbewegungen.

Wohl können auch sie hin und wieder durch körperliche Anstrengungen, z. B. einen langen Marsch, ausgelöst werden; aber sie werden nie durch die Ruhe so deutlich vermindert, wie die Blutungen bei Stein. Die Quelle der Blutung ist nicht immer das Tumorgewebe selbst; manchmal blutet das noch gesunde, aber durch den Tumor kongestionierte Nierengewebe.

Die Hämaturie ist bei mehr als der Hälfte der Nierentumoren Erwachsener das erste in Erscheinung tretende Krankheitszeichen. Dauernd fehlt sie nur bei ungefähr 25% dieser Tumoren. Bei Kindern bleibt sie dagegen, wie bereits erwähnt, sehr häufig aus.

Das zweite wichtige Symptom der Neubildung, die fühlbar werdende Größenzunahme der Niere, kann früher als die Hämaturie, ja überhaupt als erstes Krankheitszeichen, beobachtet werden, besonders, wenn der Tumor vom unteren Nierenpol ausgeht und nach dem Abdomen zu sich entwickelt.

In der Regel ist der Nierentumor am besten in Rückenlage des Kranken fühlbar. Ausnahmsweise läßt er sich aber deutlicher in halber Seitenlage des Kranken oder gar bei dessen aufrechter Körperstellung palpatorisch nachweisen. Das Nierenneoplasma zeichnet sich vor anderen Anschwellungen der Niere durch seine derbe Konsistenz und grobhöckerige Oberfläche aus. Nur selten bleibt die Geschwulst derart im Inneren der Niere verborgen, daß die Oberfläche des Organs trotz des Tumors glatt bleibt.

Schmerzen treten beim Nierentumor am häufigsten während einer Blutung durch Verstopfung des Harnleiters mit Blutgerinnseln auf. Diese Schmerzen sind kolikartig. Seltener sind bei Neubildungen der Niere oft sich wiederholende, neuralgische Schmerzen, die auch ohne Nierenblutung sehr heftig sein können, in Oberschenkel und Abdomen ausstrahlen (neuralgische Form der Nierengeschwülste). Bei vielen Kranken beschränken sich die Schmerzsymptome des Nierentumors auf ein schmerzhaftes Druckgefühl in der Lendengegend.

Außer der Hämaturie erzeugt das Neoplasma der Niere nur wenig charakteristische Harnveränderungen. Diese sind meist gleich wie bei vielen anderen Erkrankungen der Niere.

Solche Harnveränderungen bleiben nur ausnahmsweise selbst bei erheblicher Größe des Nierentumors vollkommen aus. In der Regel bedingt der Tumor frühzeitig schon eine leichte Albuminurie. Groß wird der Eiweißgehalt nur, wenn neben dem Tumor nephritische Prozesse in dem von der Neubildung verschonten Nierengewebe sich abspielen, oder wenn Geschwulstzapfen in das Nierenbecken vorragen, die reichlich eiweißhaltige Gewebeflüssigkeit in den Urin ausschwitzen. Harnzylinder finden sich oft vereinzelt, selten zahlreich. Menge und spezifisches Gewicht des Harns bleiben in der Regel normal.

Bei Nierentumor zeigt das Harnsediment oft einen starken Gehalt an verfetteten, epithelialen, polymorphen Zellen. Diagnostische Schlüsse erlauben diese Zellen nur, wenn sie in kleinen Verbänden in einem feinen Bindegewebsstroma zusammenliegen. Die bei Nierentumor mit dem Urin ab und zu ausgestoßenen, madenartigen, weißen oder rötlich-gelben Gerinnsel aus geronnenem Tumortranssudat und verfetteten Geschwulstzellen, besitzen auch keine diagnostische Beweiskraft, steigern aber den Verdacht auf das Bestehen eines Nierentumors.

Der Nierentumor hat durch seinen Druck auf die Vena spermatica oder durch direktes Einwuchern in die Blutgefäße oftmals eine Varicocele zur Folge, noch bevor er von außen fühlbar wird. Diese Varicocele hat einen gewissen diagnostischen Wert, wenn sie sehr rasch wächst und rechtsseitig auftritt, nicht links, wo auch ohne Tumor Varicocele so außerordentlich häufig sind. Einigermaßen charakteristisch für die Varicocele infolge Nierentumors ist auch, daß sie im Liegen bestehen bleibt oder doch nicht so hochgradig und

rasch zurückgeht, wie die gewöhnliche Varicocele. Sehr große Bedeutung ist immerhin der Varicocele im Symptomenbild des Nierentumors nicht beizumessen.

Die malignen Nierentumoren bilden, wie bereits bei ihrer Anatomie erwähnt wurde, oft Metastasen in den Lungen, im Knochengewebe und in den Lymphdrüsen. Diese Metastasen sind manchmal sogar die ersten merkbar werdenden Zeichen der Krankheit. Die vom Tumor ergriffenen Lymphdrüsen am Nierenhilus erzeugen nicht selten Zirkulationsstörungen im Abdomen, Ödeme und Venenerweiterungen.

Das Allgemeinbefinden des Kranken hält sich während des Wachstums des Nierentumors oft lange Zeit gut. Früher oder später tritt aber immer eine Kachexie ein, die, nachdem sie begonnen, rasch zunimmt. Manchmal wird der Patient schon frühzeitig durch häufig sich wiederholende, starke Nierenblutungen anämisch und schwach. Nicht selten werden, auch wenn jegliche Infektion der Niere fehlt, andauernde oder intermittierende, mäßige Temperatursteigerungen beobachtet. Ob diese durch die Resorption giftiger Eiweißkörper aus dem zerfallenden Tumorgewebe entstehen oder als eine anaphylaktische Reaktion des Organismus auf die in den Kreislauf gelangenden Sekretionsprodukte der lebenden Tumorzellen aufzufassen sind, ist noch unklar. Jedenfalls ist dieses Tumorfieber immer von übler Bedeutung; es findet sich fast nur bei rasch wachsenden Neubildungen.

Auf wie lange die Lebensdauer eines Kranken mit nachgewiesenem Nierentumor zu befristen ist, läßt sich nie fest bestimmen. Der Verlauf ist außerordentlich verschieden. In der Regel ist er eher langsam und halten sich die Kranken jahrelang in leidlichem Befinden; andere Male aber führt der Nierentumor innerhalb Jahresfrist nach Auftreten der ersten Symptome zum Tode.

Die **Diagnose** ist nur dann leicht und sicher zu stellen, wenn an der Niere deutlich ein derber, höckeriger Tumor fühlbar wird. Die Frage, ob der gefühlte Tumor in der Niere selbst sitzt, findet meist die Antwort in der respiratorischen Verschieblichkeit, dem deutlichen Ballotieren und Andrängen des Tumors an die Lendenmuskulatur, dem Fehlen eines bei Leber- und Milztumoren fast immer nachweisbaren, quer verlaufenden, scharfen Tumorrandes und schließlich in den Harnveränderungen. Für Nierentumor spricht auch, wenn nach etwas energischer Palpation des fraglichen Tumors Eiweiß im Harne auftritt (palpatorische Albuminurie) oder eine vordem bestehende Albuminurie sich verstärkt. Daß der gefühlte Nierentumor ein Neoplasma, nicht eine Stauungsgeschwulst ist, darf angenommen werden, wenn er eine derbe Konsistenz und starkhöckerige Form hat.

Dem Neoplasma oftmals ähnlich in Form und Konsistenz ist allerdings die Pyonephrose. Diese unterscheidet sich aber von ihm, abgesehen vom Eitergehalt des Urins, durch das Fehlen der respiratorischen Verschieblichkeit. Beim Nierentumor bleibt sie lange erhalten und schwindet erst, wenn die Neubildung die Nierenkapsel durchwuchert hat und sich auch in den Nierenhüllen verbreitet.

Die Hydronephrose, die auch grobhöckerige Tumoren mit freier respiratorischer Verschieblichkeit bildet, ist in ihrer Konsistenz weniger derb, als die Neubildung der Niere. Zudem schädigt sie die Funktion der Niere rascher als der Nierentumor; bei ihr ist vor allem die Indigoausscheidung in der Blase sehr stark verzögert und vermindert, während diese beim Nierentumor oft lange fast normal bleibt. Die Hydronephrose zeigt außerdem Schwankungen in ihrem Volumen, wie sie beim Nierenneoplasma nie zu sehen sind.

Die oft große Tumoren bildende, polycystische Degeneration der Niere ist im Gegensatz zum Nierenneoplasma fast immer doppelseitig und läßt am fühlbaren Nierentumor neben großen Buckeln auch zahlreiche kleine, prallelastische Höcker fühlen.

In den seltenen Fällen, in denen eine Neubildung die Oberfläche der vergrößerten Niere glatt läßt, kann die Diagnose zwischen Neoplasma und kongestiver Schwellung der Niere schwanken. Sind die bei kongestiver Schwellung der Niere fast nie fehlenden, nephritischen Harnveränderungen (Cylinderalbumen) nicht vorhanden, auch nicht Störungen im Gefäßsystem, so wird die Diagnose dadurch auf ein Neoplasma gelenkt.

Bedingt das Neoplasma keinen fühlbaren Tumor in der Nierengegend, sondern nur Hämaturie und Schmerzen, dann ist seine Diagnose immer recht schwierig. Daß die Blutung aus der Niere, nicht aus der Blase oder der Prostata stammt, ist, wenn der Patient während der Blutung zur Untersuchung kommt, cystoskopisch leicht festzustellen. Der aus dem Ureter der blutenden Niere ausgespritzte Urin ist jeweilen durch die Blutbeimischung so dickflüssig und dunkelrot, daß im cystoskopischen Bilde die Quelle der Blutung nicht zu übersehen ist. Oft hängt auch noch längere Zeit nach Aufhören der Blutung ein Blutgerinnsel aus der Uretermündung der kranken Niere heraus oder es werden mit dem klar gewordenen Urin noch ab und zu kleine Blutgerinnsel, die nach der Blutung im Nierenbecken liegen blieben, aus dem Ureter ausgeworfen.

Ob die nachgewiesene Nierenblutung ihre Ursache in einem Neoplasma oder in einem anderen Leiden der Niere hat, ist nicht immer leicht zu entscheiden. Wie ein Neoplasma können auch andere Nierenleiden eine Blutung erregen. Wohl lassen sich einzelne dieser Leiden durch bestimmte Kennzeichen vom Nierentumor unterscheiden, so die Nephrolithiasis durch die Abhängigkeit der Blutung von Körperbewegung und durch den radiographischen Nachweis der Steine, die Nierentuberkulose durch den in den Frühfällen allerdings oft sehr spärlichen Befund von Eiter und Bacillen im Harn, und oft auch durch die im Cystoskope sichtbaren tuberkulösen Veränderungen der Uretermündung, die polycystische Nierendegeneration durch die Beidseitigkeit der Harnveränderungen und das starke Vortreten nephritischer Symptome.

Aber bei anderen mit Blutung einhergehenden Nierenleiden ist die Differentialdiagnose manchmal sehr schwierig.

Bei Hydronephrose treten starke Nierenblutungen nur ein, wenn im Nierenbecken die Harnstauung hochgradig ist, also meist nur, wenn die Hydronephrose eine fühlbare Stauungsgeschwulst bildet, deren prall-elastische Konsistenz, deren wechselnde Spannung und Größe sie vom Nierenneoplasma unterscheiden läßt. In Zweifelsfällen wird die Pyelographie oder die Eichung des Nierenbeckens durch Ureterenkatheterismus bei Hydronephrose eine starke Erweiterung des Nierenbeckens erkennen lassen, beim Neoplasma der Niere aber nur Verzerrungen, nicht aber Erweiterungen des Nierenbeckens.

Beim Fehlen eines fühlbaren Nierentumors zu entscheiden, ob die beobachtete Nierenblutung durch Nephritis oder durch Neubildung der Niere verursacht wird, ist immer schwierig. Der Charakter der Blutung, der Harnbefund, die Funktionsstörungen der blutenden Niere, das pyelographische Bild, alles kann bei beiden Leiden genau gleich sein. Sind bei Nephritis die Harnveränderungen doppelseitig, finden sich Eiweiß und Zylinder auch im Harn der nicht blutenden Niere und besteht eine wesentliche Steigerung des Blutdruckes, dann wird die Diagnose leicht. Fast unlösbar werden die diagnostischen Schwierigkeiten, wenn die zu einer Blutung führende Nephritis ausnahmsweise rein einseitig ist, oder wenn es sich um eine Nierenblutung aus einer histologisch normalen Niere, eine sog. essentielle Nierenblutung, handelt. Ebenso sind auch Nierenblutungen infolge Embolie oder Thrombose der Nierengefäße von Blutungen aus einem noch nicht palpablen Nierentumor kaum sicher zu unterscheiden.

In solchen Fällen ist der wahre Sachverhalt nur durch die operative Freilegung der blutenden Niere festzustellen, will man nicht warten, bis untrügliche Zeichen, wie das Fühlbarwerden eines knolligen Nierentumors, die Diagnose sichern, dann aber auch die Aussichten auf Dauerheilung klein erscheinen lassen.

Fast unmöglich ist der Nierentumor zu erkennen, wenn bei der Untersuchung, weder eine fühlbare Vergrößerung der Niere, noch auch momentan eine Nierenblutung zu beobachten ist, wohl aber die Anamnese von Harnblutungen berichtet. Waren die in der Anamnese erwähnten Blutungen nicht von typischen Kolikschmerzen in Niere und Ureter begleitet, so bleibt es immer unsicher, ob sie wirklich aus der Niere, nicht aus den unteren Harnwegen stammten. Wenn jedoch weder in der Harnröhre, noch in der Blase oder Prostata krankhafte Veränderungen nachweisbar sind, so wird ein renaler Ursprung der Blutung immerhin wahrscheinlich. Welche Niere Quelle der Blutung ist, läßt sich im blutfreien Intervall meist nicht erkennen. Auch die funktionellen Nierenprüfungen ermöglichen dies nicht immer. Denn wenn auch in der Regel die Tumorniere in ihrer Funktion gestört ist, Indigo und Harnstoff schlechter als die andere, gesunde Niere ausscheidet, so bleibt doch recht häufig die Funktion der Tumorniere lange vollkommen normal, da der Tumor das Nierenparenchym nicht immer zerstört, sondern nur verdrängt.

(Kleinen Blutbeimischungen zu dem durch Ureterenkatheterismus aufgefangenen Urin ist diagnostisch kein Wert beizumessen, da solche leicht durch feine Verletzungen der Uretererschleimhaut beim Katheterisieren entstanden sein können.)

Nierentumoren, die weder zu Harnblutungen, noch zu fühlbarer Größenzunahme der Niere führen, die gar keine Krankheitszeichen machen außer allgemeiner Schwäche und dumpfen, ziehenden oder neuralgischen Schmerzen in der Lende, bleiben natürlich ohne besonders glücklichen Zufall unerkannt. Bei diesen okkulten Tumoren können Metastasen in den Lungen oder Knochen den ersten diagnostischen Aufschluß bringen.

Tumoren des Nierenbeckens und der Nierenhüllen unterscheiden sich klinisch wenig von Nierentumoren; die Differentialdiagnose wird meist mißlingen, wenn nicht deutliche Anfälle von Harnstauung im Nierenbecken auf das Bestehen eines Nierenbeckentumors hinweisen.

Die vielen Unsicherheiten in der Diagnose des Nierentumors machen es zur Pflicht, jede blutende Niere, bei der die Ursache der Blutung trotz sorgfältiger Untersuchung nicht klarzustellen ist, operativ freizulegen, selbst wenn die Blutung momentan wieder geschwunden ist und der Kranke sich genesen glaubt. Zu oft wird sonst eine Neubildung der Niere übersehen und wird der günstige Moment zu einer noch Heilung versprechenden Radikaloperation verpaßt.

Therapie. Der maligne Nierentumor, sich selbst überlassen, führt mit Sicherheit in beschränkter Frist zum Tode. Eine medikamentöse Behandlung hemmt seinen Verlauf in keiner bemerkenswerten Weise. Die oft versuchte Arsen-therapie gab selbst bei hohen Dosen nie ein befriedigendes Heilergebnis, ebenso wenig die Injektionen von kolloidalen Metallpräparaten aller Art, die in den letzten Jahren empfohlen worden sind (kolloidales Kupfer, Gold usw.). Auch die Radium- und die Röntgentherapie haben bis jetzt keine Heilungen bei Nierentumor erzielt, obschon sie besonders bei den GRAWITZschen Tumoren aussichtsvoll scheinen, weil diese Geschwülste aus wenig differenzierten Zellen hervorgehen. Es ist wiederholt ein starkes Zurückgehen von GRAWITZschen Tumoren unter der Einwirkung von Röntgenstrahlen beobachtet worden, aber, wie gesagt, nie eine Heilung. Zudem schien oft, als ob leider das lokale Zurückgehen des Tumors rasch von einer Aussaat von Tumormetastasen in Lungen, Knochen, Lymphdrüsen gefolgt würde. Die Röntgentherapie ist deshalb bei den malignen Nierentumoren einstweilen nur als Nachbehandlung nach unvoll-

ständiger, operativer Entfernung des Tumors und bei inoperablen Tumoren zu versuchen.

Die einzige wirkliche Heilungsmöglichkeit des malignen Nierentumors liegt in der Exstirpation des Tumors mitsamt der Niere und allen ihren Fett- und Bindegewebehüllen. Die saubere Entfernung der Nierenhüllen ist wichtig, weil sich in diesen frühzeitig Ableger des Nierentumors entwickeln können. Alle während der Operation nötigen Manipulationen an der Niere müssen möglichst zart, ohne Druck auf die Niere, vorgenommen werden, um wenn irgend möglich, ein Verschleppen von Tumormassen durch die Venen zu vermeiden.

Die Nierentumoren geringer oder mittlerer Größe werden am besten extraperitoneal von einem Lumbalschnitt aus entfernt. Bei sehr großen Tumoren ist es dagegen oft angezeigt, von einem abdominalen Schnitte aus transperitoneal auf den Tumor einzugehen. Dies erlaubt, vor vollständiger Ausschälung des Tumors den Gefäßstiel der Niere sichtbar zu machen und ihn, wenn er noch frei ist von Tumormassen, vor der Luxation der Niere abzubinden und dadurch ein Verschleppen von Tumorteilen durch die Blutbahn zu verhüten, oder aber, wenn das Einwachsen von Tumormassen in die großen Blutgefäße oder der Befund maligner, entarteter Lymphdrüsen am Hilus jede Aussicht auf Dauerheilung nimmt, die Operation abzubrechen.

Vorbedingung der Nephrektomie ist natürlich die Funktionstüchtigkeit der zweiten Niere, dann aber auch eine noch so scharfe Begrenzung des Tumors, daß eine radikale Entfernung alles sichtbaren Tumorgewebes noch möglich erscheint. Die Größe des Tumors bildet an sich keine Gegenanzeige der Operation, denn oft sind große, maligne Nierentumoren verhältnismäßig leicht zu entfernen und sind noch ohne Sprossen in die umliegenden Organe. Ist aber aus dem Verluste der Beweglichkeit des Tumors sein Übergreifen auf die Bauchdecken, die Milz, die Leber usw. erkennbar, so unterbleibt besser jeder Versuch ihn operativ zu entfernen, ebenso wenn die Geschwulst in die Vena cava eingedrungen ist oder wenn gar bereits Metastasen in den Lungen oder den Knochen usw. bestehen.

Leider sind weder die Metastasen, noch der Einbruch der Geschwulst in die Venen immer vor der Operation nachweisbar; häufig zeigt sich die Inoperabilität erst während des Eingriffs.

Das Auftreten einer Varicocele ist kein Beweis für das Eindringen des Tumors in die Venen. Schon der Druck des Tumors auf die Außenwand der Vena spermatica kann eine Varicocele erzeugen. Von übler Bedeutung ist immer eine starke Erweiterung der Bauchdeckenvenen; hochgradig findet sie sich nur bei Eindringen des Tumors in die Vena cava. Andererseits kann ein Geschwulstzapfen durch die Nierenvene bis in die Vena cava eindringen, ohne merkliche Stauungserscheinungen zu verursachen. Besteht bei einem Kranken mit Nierentumor Husten, gar Auswurf blutig verfärbten Sputums, vielleicht auch an umschriebener Stelle der Lungen Dämpfung und Rasselgeräusche, oder bestehen rheumatische oder neuralgische Schmerzen an irgendwelcher Stelle des Skelettes, so ist immer durch Radiographie an diesen verdächtigen Stellen nach Tumormetastasen zu forschen. Die typischen Schatten von solchen verbieten jegliche operative Behandlung der kranken Niere.

Die Tumorniere ist meist umgeben von gewaltig erweiterten, strotzend gefüllten, durch die Nierenhüllen ziehenden Venengeflechten. Die Ausschälung der Niere ist deshalb trotz aller Sorgfalt meist mit erheblichem Blutverlust verbunden. Dies, in Verbindung mit der wegen der technischen Schwierigkeiten oft langen Dauer der Operation, führt zu starker Schwächung des Kranken. Herzstörungen und Kollaps nach der Operation sind deshalb nicht selten. Außerdem bedrohen auch Nachblutungen, Embolien, Thrombosen in den Mesenterialgefäßen den wegen eines Nierentumors Operierten. Die Operationsmortalität nach Nephrektomie wegen Nierentumor beziffert sich denn auch heute noch auf 15—20⁰/₀.

Auch wenn der operative Eingriff momentan geglückt ist, bleibt der Kranke in hohem Maße gefährdet und zwar durch Rezidive des Tumors, lokalen und metastatischen. Nach den Statistiken von ALBARRAN, ISRAEL, KRÖNLEIN u. a. stellen sich bei ungefähr 50% der Operierten solche Rezidive trotz scheinbar radikaler Entfernung des Nierentumors ein; es bleiben deshalb nur etwa 30% aller Operierten dauernd von ihrem Nierentumor geheilt.

Wann von Dauerheilung gesprochen werden darf, ist nur willkürlich zu bestimmen. Wohl treten die meisten Rezidive innerhalb der ersten 3 Jahre nach der Operation auf. Aber es sind solche doch auch noch 6—11 Jahre nach der Exstirpation des Nierentumors beobachtet worden.

Q. Geschwülste des Nierenbeckens.

Nierentumoren brechen oftmals in das Nierenbecken ein und ziehen dadurch sekundär das Nierenbecken in den Tumor ein. Es entstehen aber im Nierenbecken auch primäre Tumoren. Diese sind allerdings viel seltener als die Nierengeschwülste. Es fallen auf 100 Nierentumoren nur ungefähr 2—3 Nierenbeckengeschwülste. Sie können in jedem Lebensalter zur Entwicklung kommen, werden aber am häufigsten zwischen dem 30. und 60. Lebensjahre beobachtet. Die Entwicklung von Steinen im Nierenbecken disponiert dieses zur Geschwulstbildung, wahrscheinlich durch die mechanische Schädigung des Nierenbeckenepithels. Im Nierenbecken entwickeln sich sehr selten mesodermale Geschwülste: Rundzellensarkome, Angiosarkome, Myxosarkome; meist handelt es sich um epitheliale Geschwülste.

Anatomisch sind bei diesen drei Hauptarten zu unterscheiden:

1. Die gutartigen Papillome von blumenkohlartigem Aussehen, die ähnlich wie die Blasenpapillome aus einem schwächtigen, stark verzweigten, gefäßreichen Bindegewebsgerüst bestehen, das von einer mehrschichtigen Lage meist zylindrischer Epithelien umgeben ist.

2. Die papillären Carcinome, Zottenkrebse, die in ihrem Aussehen den gutartigen Papillomen ähnlich sind, von diesen sich nur makroskopisch durch den breiteren und derberen Stiel unterscheiden. Mikroskopisch ist bei ihnen deutlich ein Einwuchern der Epithelstränge in das bindegewebige Gerüst und in die bindegewebige Basis des Tumors zu erkennen, sowie die Bildung von epithelialen Zellnestern.

3. Die infiltrierenden, derben Carcinome, die meistens als Plattenepithelkrebs, seltener als Carcinoma simplex oder Zylinderzellkrebs auftreten und frühzeitig vom Nierenbecken auf das Nierengewebe übergreifen. Sie bilden meist derbe, knollige Tumoren.

In ihren **klinischen Erscheinungen** unterscheiden sich die Nierenbeckengeschwülste kaum von den Nierengeschwülsten. Nur darin weichen sie in ihren Symptomen von den letzteren ab, daß sie, weil vorzugsweise im Bereiche des Ureterabganges im Nierenbecken gelegen, viel öfter als die Nierengeschwülste den Harnabfluß aus dem Nierenbecken verlegen und durch Harnstauung eine in ihrer Größe häufig wechselnde Hydronephrose oder, bei Blutungen aus der Geschwulst, die selten fehlen, eine Hämato nephrose erzeugen. Auch darin unterscheiden sie sich klinisch von den Nierengeschwülsten, daß sie besonders bei papillomatösem Bau recht oft kleinste Tumorteilchen in den Urin abstoßen, die wie bei Blasenpapillomen mikroskopisch im Harnsediment nachzuweisen sind. Durch Verschleppung kleinster Geschwulstteilchen auf dem Harn- oder öfter auf dem Lymphwege entstehen von den papillären Nierenbeckengeschwülsten Ableger im Ureter, und zwar vorzugsweise an dessen engsten Stellen und an seiner Einmündung in die Blase. Wenn solche Geschwulstmeta-

stasen im Ureter durch Herauswuchern aus der Uretermündung cystoskopisch sichtbar werden, so ist die **Diagnose** leicht. Meist aber sind die Nierenbecken-
geschwülste von den Nierengeschwülsten klinisch nie sicher zu unterscheiden. Am ehesten läßt sich das Nierenbecken als Sitz der Geschwulst bezeichnen, wenn sich eine Hämationephrose entwickelt, deren Größe bei Klärung des Urins zunimmt, bei starkem Blutabgang im Urin dagegen abnimmt. Schon vor der Bildung einer Hämato- oder Hydronephrose könnte eventuell die Nierenbecken-
geschwulst durch Pyelographie erkannt werden, da sie stärker, als eine Nieren-
geschwulst, das Schattenbild des Nierenbeckens verändert.

Behandlung. Nur die radikale Entfernung der Niere mit Ureter gibt einiger-
maßen Hoffnung auf dauernde Heilung. Einer bloßen Ausräumung des Nieren-
beckens von den Geschwulstmassen oder einer nur partiellen Resektion des
Nierenbeckens folgt rasch ein Rezidiv des Leidens; solche konservative Ein-
griffe werden deshalb besser gar nicht versucht. Selbst bei den Papillomen des
Nierenbeckens ist, obschon sie histologisch den gutartigen Geschwülsten zuzu-
zählen sind, die Nephrektomie angezeigt. Diese bilden wie die bösartigen Tumoren
rasch Rezidive, wenn sie nicht radikal mit der ganzen Niere entfernt werden.

R. Geschwülste der Nierenhüllen.

Geschwülste der Nierenhüllen werden nur selten beobachtet. Sie gehen bald
von der Bindegewebe-, bald von der Fettkapsel der Niere aus, andere Male
scheinen sie aus versprengten Teilen des WOLFSchen Körpers oder aus miß-
bildeten, in das pararenale Gewebe aberrierten Ureteren oder Nierenkelchen zu
stammen. Entsprechend dem verschiedenartigen Ursprungsboden ist auch der
anatomische Bau der Nierenkapselgeschwülste sehr mannigfaltig. Es finden
sich unter ihnen: Lipome, Fibrome, Myxome und Sarkome, am häufigsten
aber Mischgeschwülste, an denen Fett, Bindegewebe und Schleimgewebe
wechselnden Anteil nehmen. Auch cystische Tumoren treten auf. Diese
unterscheiden sich durch die Auskleidung des Hohlräumens mit einem Endothel
deutlich von den meist traumatisch entstandenen, pararenalen Pseudocysten,
die in bindegewebig umschlossenen Räumen Gewebe- und Blutflüssigkeit in
sich bergen. Auch diese ehehen von Endothel ausgekleideten Cysten der
Nierenhüllen sind in ihrer Mehrzahl auf versprengte Teile des WOLFSchen
Körpers oder auf aberrierte Ureterknospen zurückzuführen.

Alle diese Geschwülste treten auffällig viel häufiger beim weiblichen, als
beim männlichen Geschlechte auf. Sie kommen vorzugsweise im mittleren
Lebensalter, zwischen dem 30. und 50. Jahre, zur Beobachtung. Die nicht so
gar selten in den allerersten Lebensjahren beobachteten Geschwülste dieser
Art sind als kongenitalen Ursprungs zu betrachten. Alle Geschwulstarten der
Nierenhüllen entwickeln sich vorwiegend auf der ventralen Seite der Niere,
und zwar meist im Bereiche des unteren Poles. Viel seltener sind sie dorsal
von der Niere und nach dem oberen Pole zu gelegen. Ihnen allen ist gemeinsam
ein gewaltiges, unaufhörliches Wachstum, das bei den gutartigen Tumoren zu
wahren Riesengeschwülsten führen kann. Bei den bösartigen Formen führen
Metastasen zum Tode, bevor die Geschwulst eine so gewaltige Ausdehnung
genommen hat.

Die Geschwülste sind das eine Mal deutlich abgekapselt, das andere Mal
durchdringen sie die Nierenhüllen ohne sichtbare Begrenzung. Die abgekapselten
Geschwülste sind leicht von der Niere loszulösen. Die infiltrierenden dagegen
sind mit der Niere fest verwachsen. In das Nierengewebe selbst dringt die
Kapselgeschwulst selten ein. Es wird aber die Niere häufig durch den Druck
der gewaltigen Kapselgeschwulst in ihrer Funktion geschädigt und der Abfluß
des Urins aus dem Nierenbecken behindert.

Symptome. Die Geschwülste der Nierenhüllen verursachen lange keine Beschwerden. Sie werden meist erst bemerkt, wenn sie durch ihre Größe störend und zudem sicht- oder doch fühlbar werden. Sie liegen im Gebiete der Niere und zeigen oft, wie Nierengeschwülste, ein deutliches Ballotieren und eine respiratorische Verschieblichkeit. Andere Male, wenn es sich um infiltrierende Tumoren handelt, sitzen sie ziemlich unbeweglich unter dem Rippenbogen. Daß sie retroperitoneal liegen, ist aus ihrer Überlagerung durch die Därme zu erkennen. Werden die Geschwülste groß, so können sie durch Druck auf die Nerven neuralgische Schmerzen, durch Verhinderung der Kotpassage im Darm Meteorismus oder gar Darmstenoseerscheinungen auslösen. Ein Druck des Tumors auf die Abdominalgefäße führt auch hin und wieder zu Ödemen der Beine, seltener zu Varicocele. Bei malignen Kapselgeschwülsten wird ein seröser Erguß im Abdomen beobachtet, bei benignen, selbst solchen gewaltiger Größe, nie. Der Urin bleibt bei allen Geschwulstarten meist normal, zeigt weder Eiweiß-, noch Blutbeimischung.

Sarkomatöse Tumoren wachsen ziemlich rasch; sie dringen in die Nachbarorgane ein, bilden auch Metastasen und führen verhältnismäßig bald zum Tode. Gutartige Tumoren der Nierenhüllen wachsen langsam aber stetig, verdrängen die Nachbarorgane, aber durchdringen sie nie. Ihr unaufhörliches Wachstum führt auch schließlich zu lebensbedrohenden Erscheinungen durch Druck auf die Abdominalorgane. Wie die bösartigen, so sind deshalb auch die gutartigen Tumoren der Nierenhüllen möglichst frühzeitig operativ zu beseitigen.

Die **Diagnose** dieser Tumoren ist recht schwierig, da sie so gar keine charakteristischen Erscheinungen machen. Sie bedingen nur, wie jeder große Abdominaltumor, Verdrängungserscheinungen, fast nie aber Funktionsstörungen der Niere, durch welche auf den Ausgangspunkt des Tumors hingewiesen würde. Es läßt sich deshalb ihre Diagnose nur per exclusionem stellen; sie bleibt zudem fast immer unsicher.

Die **Therapie** muß stets eine radikal-operative sein, gleichviel, ob der Tumor der Nierenhüllen gutartiger oder bösartiger Natur ist; denn auch die anatomisch gutartigen Tumoren der Nierenhüllen gefährden schließlich das Leben des Kranken durch ihr maßloses Wachstum. Je frühzeitiger diese Tumoren operativ in Angriff genommen werden, um so leichter und um so gefahrloser ist ihre Beseitigung. Bei den gutartigen Tumoren ist die Niere zu erhalten; sie muß nur dann mit dem pararenalen Tumor entfernt werden, wenn sie von der Geschwulst eng umschlossen ist. Mit den malignen Tumoren der Nierenhüllen muß auch die Niere immer exstirpiert werden. Bei der Operation großer Kapselgeschwülste wird in der Regel besser transperitoneal von vorne auf den Tumor eingegangen. Kleine Tumoren der Kapselgeschwülste aber sind leicht von einem lumbalen, extraperitonealen Schnitte aus zu entfernen. Die Operationsmortalität ist bei den Kapselgeschwülsten noch ziemlich groß, ungefähr 30—40%, weil es sich meist um gewaltige, große Tumoren handelt. Rezidive sind bei bösartigen Kapselgeschwülsten häufig, kommen aber auch bei gutartigen, besonders den Lipomen, vor, was wohl auf die häufig unvollständige Entfernung des Tumors zurückzuführen ist.

Krankheiten der Harnblase.

A. Mißbildungen.

Blasenspalte. Von den verschiedenen Mißbildungen der Blase ist die Blasenspalte, die *Exstrophia vesicae*, die auffälligste. Sie ist die Folge einer Entwicklungsstörung. Da sie an Zwillingssfrüchten eines und desselben Eies beobachtet wurde, ist anzunehmen, daß die ihr zugrunde liegenden Entwicklungshemmungen dem Ei schon sehr frühzeitig, wohl schon zur Zeit der Befruchtung, eigen sein müssen. Daß sie erst in einem späten Stadium der Fruchtbildung durch ein Platzen der durch gestauten Harn überdehnten Blase zustande kommt, wie früher angenommen wurde, scheint ausgeschlossen.

Die Blasenspalte bildet sich wahrscheinlich dadurch, daß der Genitalhöcker und damit gleichzeitig auch der Blasenkörper wegen eines verzögerten Zurückweichens der Kloakenmembran nicht an der unteren, sondern an der oberen Seite gespalten wird.

Symptome. Die mit Blasenspalte geborenen Kinder zeigen über der Symphyse bis zum Nabel hinauf einen roten, rundlich oder quer-oval geformten, gehöckerten Schleimhautwulst, umgeben von gefältelter, oft narbig aussehender Bauchdeckenhaut. Bei ruhiger Atmung des Kindes liegt dieser Schleimhautwulst in der Ebene der Bauchdecken oder senkt sich leicht unter diese. Beim Schreien und Pressen aber wölbt er sich pelottenartig vor. Nur unmittelbar hinter der bei Blasenspaltung fast immer klaffenden Symphyse bleibt auch bei stärkster Anspannung der Bauchpresse eine tiefe Einsenkung im Schleimhautwulst der Blase. Dort liegen die beiden Harnleitermündungen, die auf deutlichen Papillen sichtbar werden, sobald die oberen Teile der Blasenwand durch Fingerdruck in die Bauchhöhle zurückgedrängt werden. Bei männlichen Kindern mit Blasenspalte (Abb. 116) ist der Penis fast immer bis in die Harnröhre hinein in seiner ganzen Länge von der Wurzel bis zur Eichel gespalten. Er tritt wie gedoppelt unter dem Blasenwulst vor (Epispadie). Die Hoden liegen selten im Hodensack. Sie sind meist in oder hinter der Leiste zurückgehalten (doppelseitiger Leistenhoden oder Kryptorchismus).

Auch bei den weiblichen Kindern mit Blasenspalte ist die Harnröhre in ihrer ganzen Ausdehnung an ihrer Oberwand gespalten; die Vagina ist kurz oder fehlt vollkommen. Die inneren Geschlechtsteile sind oft gezweitelt. Bei beiden Geschlechtern beteiligt sich oft auch der Darm an der Mißbildung; entweder ist der Anus nach vorne verlagert oder es mündet der Darm gar in der Blase oder in den Bauchdecken.

Durch das beständige Abträufeln von Harn aus der Blasenspalte wird die umgebende Haut entzündet. Ein widerlicher Uringeruch haftet den Kranken an. Durch die offen liegenden Harnleitermündungen dringt leicht von außen eine Infektion in die Nierenbecken empor, um so leichter, als meist von Geburt an die Blasenspalte von einer Erweiterung der Harnleiter und der Nierenbecken

begleitet ist. Die meisten Kinder mit Blasenexstrophie sterben denn auch vor dem 7. Lebensjahre an doppelseitiger Pyelonephritis. Wenige Kranke mit Blasenpalte erreichen ein reifes Alter. Die Geschlechtsfunktionen sind bei diesen stark gestört; immerhin sind einzelne Fälle von Gravidität trotz Blasenpalte bekannt. Bei längerer Lebensdauer des Trägers einer Blasenpalte entartet die chronisch entzündete Schleimhaut der gespaltenen Blase häufig carcinomatös.

Seltener als eine vollständige wird eine unvollständige Spaltung der Harnblase beobachtet. Bei dieser besteht, sei es am Scheitel, sei es nahe der Symphyse eine spaltförmige Öffnung der Blasenwand (*Fissura vesicae superior aut inferior*).

Therapie. Die Ränder der Blasenpalte durch komprimierende Verbände allmählich zur Vereinigung zu bringen, gelang nie. Auch die Versuche,

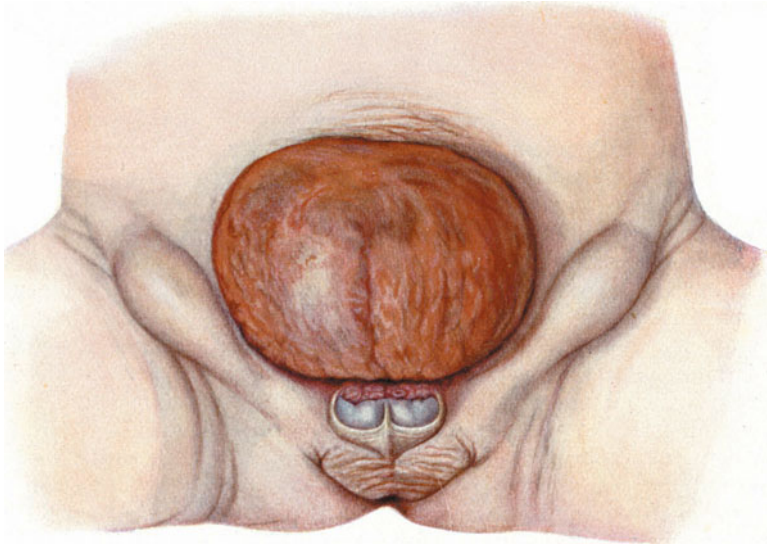


Abb. 116. Exstrophie vesicae mit Leistenhoden, dorsal gespaltenem Penis.

den Blasendefekt operativ zu schließen, sei es durch Naht der angefrischten Blasenränder nach vorheriger Arthrotomie im Sacro-Iliakgelenk und Zusammendrängen der Schambeinäste durch einen Verband, sei es durch autoplastische Überdeckung des Defektes mit Haut oder Darm, gaben unbefriedigende Resultate. Solche Eingriffe vermochten fast nie die lästige Harninkontinenz zu beseitigen.

Als erfolgreichste Behandlung erwies sich, den Urin von der defekten Blase in den Darm abzuleiten, um damit eine gewisse Harnkontinenz zu ermöglichen. Dies gelingt am besten durch Einnähen des Trigonums mitsamt den beiden Uretermündungen der mißbildeten Blase in die Flexura sigmoidea. Leider haftet dieser Methode von MAYDL der Nachteil an, daß trotz Erhaltung des Muskelringes um die Harnleitermündungen eine aufsteigende Infektion der Nierenbecken nur selten auf die Dauer zu vermeiden ist. Viele der in dieser Weise operierten Kranken gehen nach momentanem Heilerfolge nach wenigen Jahren oder Monaten an einer doppelseitigen Pyelonephritis zugrunde. Auch die Einpflanzung des Trigonums der gespaltenen Blase in ein einseitig oder

gar total ausgeschaltetes Darmstück schützt die Nieren wenig besser vor der Infektion.

Alle diese Eingriffe wegen Blasenspalte sind recht gefährlich, besonders bei kleinen Kindern. Vor dem achten Lebensjahre dürfen sie nicht gewagt werden. Die überwiegende Mehrzahl der Kinder mit Blasenspalte stirbt vor diesem operationsfähigen Alter. Es bietet sich deshalb verhältnismäßig selten Gelegenheit, den Eingriff unter günstigen Verhältnissen auszuführen.

Neben der Blasenspalte treten die übrigen Mißbildungen der Blase an Häufigkeit und klinischer Bedeutung weit zurück. Die **Ektopie der ungespaltenen Blase**, d. h. ein Vorfall der geschlossenen Blase durch die kongenital gespaltenen Bauchdecken, oder ein vollkommenes **Fehlen der Harnblase** oder eine unvollständige Abtrennung der Blase vom Rectum sind selten. Die letztgenannte Mißbildung, bei der die Blase in mehr oder weniger breiter, offener Verbindung mit dem Mastdarm bleibt, entsteht durch Störung der embryonalen Längsteilung der Kloake, durch welche vorne die Blase resp. der Sinus uro-genitalis, hinten das Rectum als eigene Höhlen gebildet werden sollen. Die Annahme, daß die Harnblase aus der Allantois sich bilde, hat sich als irrig erwiesen.

Eine nicht so sehr seltene Mißbildung der Blase ist das **Offenbleiben des Urachus**. Dadurch entsteht eine Blasennabelfistel, durch welche bei jeder Miktion ein Teil oder sogar die Gesamtmenge des Blasenurins abfließt. Den Anstoß zu dieser Mißbildung scheint eine fötale Behinderung des Harnabflusses durch die Harnröhre zu geben. Solche Urachus-Urinfisteln müssen wegen der Gefahr der Infektion der Harnwege frühzeitig operativ geschlossen werden. Die Umschneidung der Fistel am Nabel und sorgfältige Excision des Urachus-Fistelganges bis zur Blase bringt sichere Heilung, wenn gleichzeitig für freien Urinabfluß durch die Harnröhre gesorgt wird.

Statt einer Urachus-Nabelfistel entsteht eine **Urachus-Cyste** zwischen Blase und Nabel, wenn der Urachus nicht in ganzer Ausdehnung, aber doch streckenweise offen bleibt. Diese Urachus-Cysten sind manchmal vollkommen abgeschlossen, andere Male aber zeigen sie einen feinen, für den Urin allerdings nicht durchgängigen Verbindungsgang nach dem Nabel oder nach der Blase. Sie sind oft jahrzehntelang sehr klein und bleiben unbeachtet, bis sie durch Infektion zu entzündlicher Infiltration längs des Urachus führen. Durch Excision sind diese Cysten leicht zu beseitigen.

Durch **Doppelbildungen** kann die Blase von oben bis unten, bis zur Harnröhre vollkommen getrennt oder aber mehr oder weniger tief durch eine Scheidewand in zwei ungleiche, miteinander in breiter Verbindung stehende Hälften geteilt sein. Die unvollkommene Doppelung der Blase ähnelt, wenn die beiden Teile ungleich groß sind, in der Form einer Blase mit angeborenem Divertikel. Sie unterscheidet sich von dieser jedoch deutlich dadurch, daß bei der Doppelblase in jeder der beiden Blasentaschen eine Uretermündung liegt, während in das Blasendivertikel nie ein Ureter einmündet.

Die Doppelblase entleert sich spontan nie vollkommen; sie ist deshalb sehr stark zu Infektion geneigt. Ist die Infektion einmal eingetreten, so ist sie auch schwer zu beseitigen. Blasenspülungen und Instillationen genügen dazu nicht. Oft wird die Excision der mit der Harnröhre nicht direkt verbundenen Blasentasche notwendig. Zeigt sich der zu dieser Blasentasche führende Ureter und die zugehörige Niere stark infiziert, so werden diese bei gutem Zustand der anderen Niere am besten gleichzeitig mit der Blasentasche entfernt; andernfalls soll der Harnleiter in die übrig bleibende, größere Blasehälfte eingenäht werden.

Blasendivertikel.

Die weitaus häufigste Mißbildung der Blase sind die angeborenen Divertikel. Es sind sackförmige Ausstülpungen der Blasenwand von Nuß- bis über Faustgröße, welche mit dem Innern der Blase durch eine verhältnismäßig enge Öffnung in Verbindung stehen. Diese angeborenen Divertikel sind die Folge einer embryonalen Störung der Harnblasenbildung oder einer schon während des Fötallebens auftretenden Harnstauung, entweder durch Verklebungen der Harnröhre oder durch andere Abflußhindernisse des Urins. Diese Divertikel entwickeln sich vorzugsweise an Stellen der Blasenwand, wo normalerweise

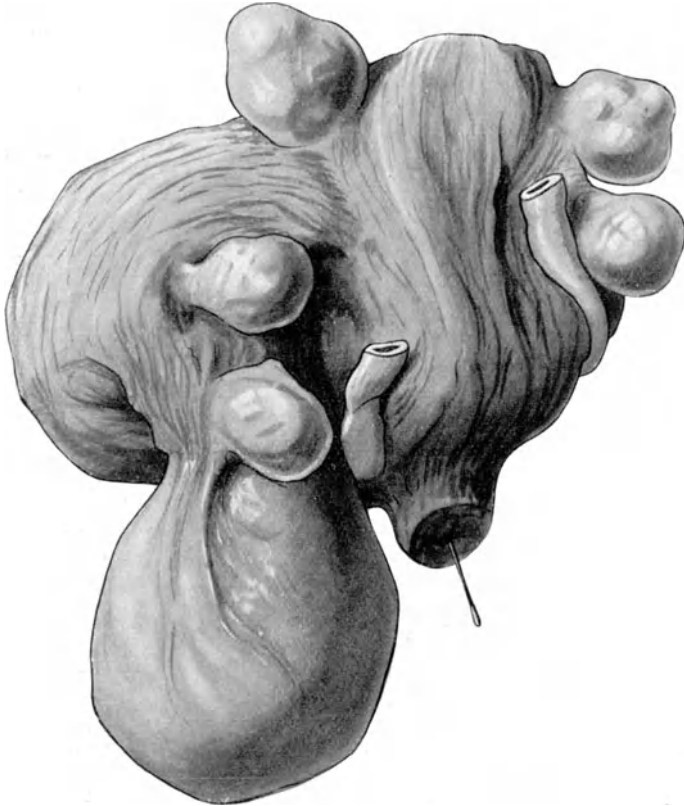


Abb. 117. Multiple Blasendivertikel. (Pathol. Institut Basel.)

die Muskelschicht schwach entwickelt ist. Sie sitzen deshalb meist im Bereiche der Ureteren (Ureterenmündungsdivertikel) oder am Scheitel der Blase, seltener an den Seitenwänden. Ganz selten ist die Vorderwand der Blase Sitz eines angeborenen Divertikels. Die am Blasenscheitel gelegenen Divertikel entstehen in der Regel durch Offenbleiben des Blasenendes des Urachus. Die Wandung dieser Urachusdivertikel hat, entsprechend der Muskelarmut des Urachus, eine nur schwach entwickelte Muskelschicht, die sich einzig im Bereiche des Divertikelhalses zu einem sphinkterartigen Muskelring verdichtet. Die übrigen angeborenen Blasendivertikel haben, da sie durch Ausstülpung aller Schichten der Blasenwand entstanden sind, eine mehrschichtige Muskularis. Diese ist auch bei ihnen, wie bei Urachus-Divertikeln, besonders

an der halsförmigen Verbindungsstelle mit der Blase, stark entwickelt, zeigt dort sphinkterartige Form und Funktion. Der Muskelreichtum ihrer Wandung läßt die angeborenen Divertikel von den erworbenen unterscheiden. Bei den erworbenen Divertikeln wird die Blasenschleimhaut zwischen den auseinandergedrängten Muskelbündeln der Blasenwand ausgestülpt; ihre Wandung besteht deshalb nur aus Schleimhaut, umlagert von ganz wenigen Muskelbündeln.

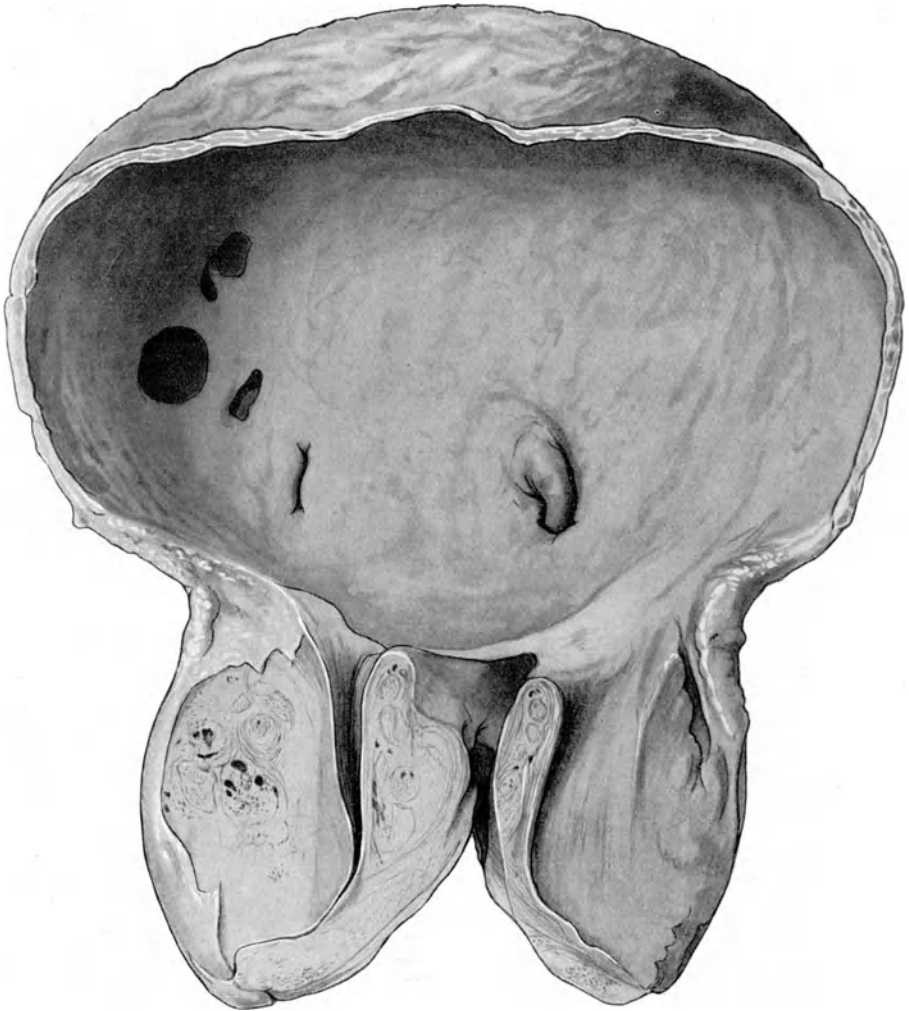


Abb. 118. Multiple Blasendivertikel bei hyp. Prostata. (Pathol. Institut Basel.)

Die beiden Divertikelarten, die angeborenen und die erworbenen, unterscheiden sich anatomisch außerdem dadurch, daß die erworbenen Divertikel meist multipel, bis zu einer Zahl von 30—50 (Abb. 117 u. 118), die angeborenen dagegen in der Regel solitär auftreten oder doch höchstens nur zu zweien, wobei, besonders bei den Uretermündungs-Divertikeln, oft eine streng symmetrische Lage der beiden Divertikel festzustellen ist.

Symptome. Die angeborenen Divertikel erzeugen trotz ihres fötalen Ursprunges ihrem Träger erst im vorgeschrittenen Alter wesentliche

Beschwerden. Dies hat wohl darin seinen Grund, daß die kräftige Muskulatur des angeborenen Divertikels vorerst Jahre oder Jahrzehnte lang eine vollständige Harnentleerung ermöglicht, erst im späteren Alter beim Nachlassen der Muskelkraft das Zurückbleiben größerer Mengen Restharns im Divertikel nicht mehr zu verhindern vermag. Die Austreibungskraft der Divertikelmuskulatur läßt im Laufe der Jahre nach, teils wegen sklerotischer Veränderungen der die Muskulatur ernährenden Gefäße, teils auch wegen allmählicher Überdehnung der Divertikelmuskelbündel durch den bei jeder Miktion in den Divertikelsack eingepreßten Blasenurin. Ein solches Einpumpen von Blasenurin in den Divertikel findet unter besonders kräftigem Drucke statt, wenn die Harnblase durch Prostatahypertrophie, Strikturen usw. an ihrer Entleerung nach außen gehemmt ist. Daß dies einerseits zu einer Hypertrophie der Blasenmuskulatur, andererseits aber zu einer Überdehnung und Schwächung der Divertikelmuskulatur führt, ist leicht verständlich.

Sobald im Blasendivertikel nach jeder Miktion Restharn zurückbleibt, machen sich Blasenbeschwerden geltend. Das Harnbedürfnis wird häufiger. Charakteristisch für das Blasendivertikel wird, daß die Harnentleerung nie mehr in einem fortlaufenden Strahle erfolgt, sondern stets in zwei deutlich voneinander getrennten Portionen. Einer Harnentleerung mit kräftigem Strahle folgt nach kurzer Pause eine zweite mit schwachem Strahle, begleitet von Brennen und Drängen im Blasenhal. Der Restharn im Divertikel schafft eine hochgradige Disposition zur Blaseninfektion. Diese ist deshalb eine häufige Begleiterin des Blasendivertikels. Die Infektion steigert nicht nur die Blasenbeschwerden des Kranken; sie bringt auch die große Gefahr der aufsteigenden Pyelonephritis, und zwar um so mehr, als die Blasendivertikel, besonders wenn sie in der Nähe der Harnleitermündung liegen, häufig auf den Harnleiter drücken und dadurch eine Harnstauung im zugehörigen Nierenbecken bedingen. Relativ oft entwickeln sich in angeborenen Divertikeln Tumoren, seien es Carcinome, Papillome oder Sarkome. Auch Steinbildung ist in Divertikeln häufig zu beobachten. Die Blasendivertikel geben zudem, besonders wenn sie infiziert sind, auch Anlaß zu Blutungen aus ihrer Schleimhaut.

Diagnose. Ein großes Blasendivertikel kann durch die Bauchdecken hindurch fühlbar sein. Meist aber fehlt ein solcher Palpationsbefund. In der Regel ist die oben erwähnte Zweiteilung der Miktion das einzige, einigermaßen charakteristische Symptom für das Bestehen eines Blasendivertikels. Ist der Divertikel infiziert, so ist jeweilen die zweite Portion des entleerten Harns wesentlich trüber als die erste. Die anderen Symptome des Divertikels: Pollakiurie, Dysurie, Hämaturie usw. finden sich eben so oft, wie bei dem Divertikel, bei anderen Erkrankungen der Harnwege. Ganz sichergestellt wird die Diagnose des Divertikels deshalb nur durch die Cystoskopie. Diese läßt den scharf umrandeten, dunkeln Eingang in den Divertikelsack erkennen und unschwer richtig deuten. Zu beachten ist nur, daß der Divertikeleingang in seiner Größe erheblich wechselt. Er kann sogar zeitweilig durch eine starke Kontraktion des den Divertikelhals umgebenden Muskelrings geschlossen sein und dadurch dem Auge entgehen. Form und Größe des Divertikels sind am ehesten durch ein Radiogramm der mit 5—8⁰/₀ Kollargol- oder besser noch 25⁰/₀ Bromkalilösung gefüllten Blase darzustellen. Besonders scharf wird der Umriß des Divertikels auf der photographischen Platte gezeichnet, wenn das Divertikel allein, nicht die ganze Blase, mit schattengebender Kontrastflüssigkeit gefüllt ist. Dies läßt sich dadurch erzielen, daß der Kranke, nach Füllung der Blase mit Kontrastmittel, aufgefordert wird, zu harnen. Durch die Miktion wird die Blase entleert, im Divertikel bleibt aber Kontrastmittel zurück und zeichnet die Form des Divertikels sehr deutlich auf der photographischen Platte. Die-

selbe Schärfe des Bildes kann erzielt werden, wenn das Divertikel unter Leitung des Cystoskopes von der Blase aus mit einem Kontrastmittel durch einen Ureterkatheter gefüllt wird, nachdem die Blase geleert worden war (Abb. 119).

Eine **Behandlung** des Blasendivertikels wird dringlich, sobald dieses infiziert ist. Wegen der weitgehenden Geschlossenheit des Divertikels und dem ständigen Verbleiben von Restharn in ihm, ist seine Infektion kaum mehr zu beseitigen. Die Versuche, durch endovesicale Operationen die Verbindung zwischen Divertikel und Blase zu erweitern und dadurch einen vollständigen Abfluß des Divertikelrestharns zu erzielen, schlugen immer fehl. Auch die antiseptischen Spülungen des Divertikels mittels in das Divertikel eingeführter Ureterkatheter erwiesen sich meist als machtlos gegen die Infektion.

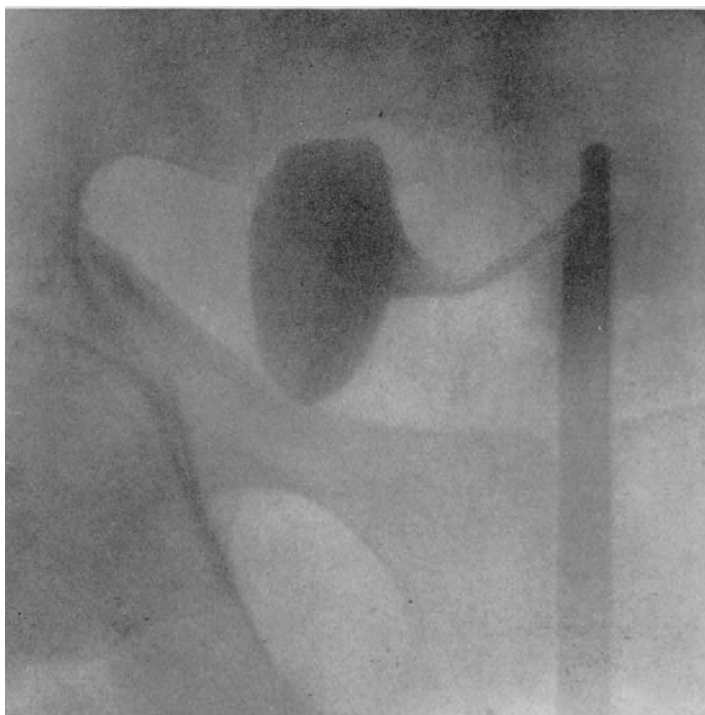


Abb. 119. Blasendivertikel durch einen Ureterkatheter von der Blase aus mit Kollargol (5%) gefüllt.

Nur die operative Entfernung des Divertikels kann dessen Heilung bringen. Die Excision des Divertikels soll, wenn irgend möglich, extraperitoneal ausgeführt werden. Manchmal gelingt dies von einem suprapubischen Schnitte aus leicht, besonders wenn das Divertikel nahe dem Blasenscheitel liegt. Bei tief an der Hinterwand der Blase sitzenden Divertikeln ist aber die Eröffnung der Peritonealhöhle oft nicht zu umgehen. Die Methode von VOELCKER erlaubt jedoch, die Blasenrückfläche operativ in ganzer Ausdehnung zu extraperitonisieren. Selten ist ein sakraler oder perinealer Schnitt zur Entfernung der Divertikel zweckmäßig. Obschon die Excision der Divertikel keineswegs ungefährlich ist, so muß sie bei Infektion der Blase doch gewagt werden, da infizierte Harnblasendivertikel durch die Gefahr der doppelseitigen Pyelonephritis das Leben der Kranken in höchstem Grade bedrohen. Die Mortalität der nicht-operierten, infizierten Blasendivertikel wird auf über 80% berechnet.

B. Die erworbenen Veränderungen von Lage und Gestalt der Harnblase.

Lage und Form der Harnblase können durch Erkrankungen der Blasenwand oder durch Erkrankungen der die Blase umgebenden Organe mannigfache Veränderungen erleiden. So kann der Blasenboden durch die Hypertrophie



Abb. 120. Balkenblase mit Divertikel bei Prostatahypertrophie. (Pathol. Inst. Basel.)

der Prostata stark gehoben oder durch Prolaps der vorderen Vaginalwand und durch Descensus des Uterus gesenkt, in Form der Cystocele ausgestülpt werden. Die Blase wird in ihrer Form oft verzerrt durch ihr angelagerte Geschwülste, so besonders durch Geschwülste des Uterus. Es werden auch durch Leisten- und Schenkelhernien Zipfel der Blase in oder neben dem Bruchsack aus der Körperhöhle vorgezogen (Blasenhernie). Sehr selten, fast ausschließlich bei Frauen, stülpt sich der Blasenscheitel in das Blaseninnere ein (Inversio vesicae) oder drängt sich ein Teil der Blase durch die Harnröhre vor (Prolaps der Blase).

Eine langdauernde Harnverhaltung vermag hochgradig Formveränderungen der Blase zu erzeugen. Die Blase kann durch die Harnstauung auf das Doppelte und Mehrfache ihrer normalen Größe überdehnt werden. Dabei bleibt die Kontraktionsfähigkeit ihrer Muskulatur jahrelang erhalten, wenn bloß ein rein mechanisches Abflußhindernis, wie eine Prostatavergrößerung, eine Harnröhrenverengung usw. die Harnstauung verursachte. Nach Beseitigung des Abflußhindernisses vermag sich die Harnblase wieder auf ihre normale Größe zusammenzuziehen und bei jeder Miktion vollständig zu entleeren. Ist dagegen die Harnstauung die Folge einer Lähmung der Blasenmuskulatur, so ist die Erschlaffung und Überdehnung der Blasenwand selten mehr der Rückbildung fähig.

Die Blasenmuskulatur wird durch mechanisch bedingte Harnverhaltung in der Blase hypertrophisch. Ursache davon sind die andauernden Versuche des Detrusors, durch verstärkte Kontraktionen das Abflußhindernis zu

überwinden. Die stark verdickten Detrusorbündel springen balkenartig in das Blaseninnere vor. Sie weichen etwas auseinander und zwischen ihnen wird, besonders an der Rückwand der Blase, die Blasenschleimhaut, nur mit dünner Muskelschicht überdeckt, durch den hohen Blaseninnendruck ausgestülpt. So entsteht das Bild der Trabekel- oder Balkenblase (Abb. 120).

Die Ausstülpungen der Blasenschleimhaut zwischen den hypertrophischen, auseinanderweichenden Muskelbündeln der Balkenblase sind meist seicht, bleiben mit dem Blaseninneren in breiter, offener Verbindung. Andere Male aber werden diese Ausstülpungen sehr tief, sackartig und ihre Verbindungsstellen mit dem Blaseninneren verhältnismäßig schmal (Abb. 118). Solche erworbenen Seitentaschen oder Divertikel der Harnblase, die sich von den muskelreichen angeborenen durch die Schwächigkeit oder das fast völlige Fehlen der Muskelschicht ihrer Wand unterscheiden, neigen, wie die angeborenen, stark zur Infektion. Sie sind deshalb oft Sitz hochgradiger, entzündlicher Veränderungen. Es kann in ihnen durch entzündlichen Zerfall ein Durchbruch der Blasenwand mit Bildung paravesicaler Abscesse entstehen.

Ab und zu entwickelt sich eine solche Balkenblase ohne jegliche Harnstauung, lediglich bedingt durch häufige Kontraktionen des Blasendetrusors, so z. B. bei nervöser Pollakiurie, bei Rückenmarksleiden, vor allem bei Tabes, bei der die Balkenblase oft als eines der ersten auffälligen Symptome zu beobachten ist.

Altersblase. Bei alten Leuten, Männern sowohl wie Frauen, wurde wiederholt eine Degeneration der Blasenmuskulatur beobachtet. Die Muskelbündel fanden sich ersetzt durch elastische Fasern und stark entwickeltes Bindegewebe. Durch diese Entartung wird die Austreibungskraft der Blase derart geschwächt, daß auch ohne das Bestehen eines mechanischen Ausflußhindernisses in der Harnröhre Harn in der Blase dauernd verhalten wird.

Als Ursache dieser Muskeldegeneration fanden sich manchmal Erkrankungen des Nervensystems oder Gefäßveränderungen. Meist aber schien der einzige Grund der Degeneration im physiologischen Altern zu liegen.

C. Verletzungen der Harnblase.

Die Harnblase wird dank ihrer durch den Beckenring geschützten Lage im allgemeinen nur selten verletzt. Einzig im Kriege sind ihre Verletzungen ziemlich häufig. Es sind zu unterscheiden:

1. **Verletzungen** durch äußere Gewalt,
2. **Rupturen** der Blase durch ihren gesteigerten Innendruck.

1. Verletzungen durch äußere Gewalt.

Verletzungen der Blase durch äußere Gewalt können subcutan oder offen sein. Die subcutanen sind sehr selten. Sie sind fast ausschließlich die Folge schwerer Zertrümmerung des Beckens. Die Blase wird durch Knochenfragmente angerissen oder angespießt.

Häufiger als subcutane sind offene Verletzungen der Blase. Solche können bei Operationen, so bei einer Herniotomie, bei der Exstirpation von Uterus- und Rectumtumoren unabsichtlich zustandekommen. Sogleich erkannt und vernäht bleiben sie ohne schlimme Folgen. Fast gefährlicher, weil oft übersehen, sind das Blaseninnere nicht sofort eröffnende, operative Verletzungen der Blasenwand, z. B. bei der Lösung von Verwachsungen, der stumpfen Ablösung von der Blase anliegenden Tumoren, wie Cervixcarcinomen usw. Solche

stumpfe Verletzungen disponieren durch Zirkulationsstörungen in der Blasenwand zur Blaseninfektion und werden außerdem wegen nachträglich weitergreifenden Gewebenekrosen in der Blasenwand oft zum Ausgangspunkt von Harnfisteln.

Schwer in ihren Folgen sind die nichtoperativen Schuß-, Stich- und Schnittwunden der Blase, sowie die Pfählungsverletzungen. Die verletzende Gewalt trifft die Blase vom Damme, der Vagina oder vom Rectum her, seltener durch das Foramen ischiadicum oder obturatorium, oder bei starker Blasenfüllung von oben her durch die Bauchdecken. Ein Geschoß oder ein anderer mit großer Gewalt gegen das Becken geschleudertes Fremdkörper kann auch durch den Beckengürtel hindurch, nach Zertrümmerung des Knochens, die Blase verletzen. Dabei zerrißt nicht immer der Fremdkörper selbst die Blase, sondern oft die durch ihn vom Becken losgesprengten Knochensplitter. Die volle Blase wird natürlich leichter verletzt als die leere. Bei ihr sind die extraperitoneal gelagerten Flächen viel größer als beim leeren Organ.

Die Blasenwunde, gleichgültig, ob extra- oder intraperitoneal gelegen, ist in ihrer Form von der Gestalt und der lebendigen Kraft des in die Blase eindringenden Fremdkörpers abhängig. Sie ist bald glattrandig und dabei linear oder rund, bald unregelmäßig zackig gerissen, an den Rändern gefetzt. Linear können nicht nur Schnitt- oder Stichwunden sein, sondern auch Schußwunden, wenn ein glattes Geschoß, z. B. eine Gewehr- oder Schrapnellkugel, mit großer Durchschlagskraft die Blase trifft. Die lineäre Wunde stellt sich mit ihrem größten Durchmesser, entsprechend der besonders kräftigen Entwicklung der Längsmuskulatur der Blasenwand, in die Längsrichtung der Blase. Ein Geschoß, das mit geringer Durch-



Abb. 121. Blasenfistel nach Verletzung durch Naht bei einer Herniotomie.
(Nach Baetzner).

schlagskraft in die Blase eindringt, z. B. eine Schrapnellkugel oder ein Querschläger, reißt eine unregelmäßig geformte Blasenwunde, deren Ränder gequetscht sind. Ganz unregelmäßige Reiß- und Quetschwunden der Blase, oft verbunden mit großen Defekten der Blasenwand, erzeugen die Verletzungen durch Granatsplitter. Den unregelmäßig gerissenen und gequetschten Wunden fehlt die sonst große Heilungstendenz der Blasenwunden. Bei ihnen ist die Gefahr einer Blasenfistelbildung groß.

Ist die Blase im Momente der Schußverletzung stark gefüllt, so machen sich an ihr Sprengwirkungen geltend. Diese äußern sich in der Radiärstellung der mehr oder weniger zahlreichen Blasenrisse. Weshalb bei Schußverletzungen unvollständig gefüllter Blasen solche Sprengwirkungen fehlen, erklärt sich daraus, daß bei ihnen die natürliche Dehnbarkeit der Blasenwand der plötzlichen Ausdehnung des Blaseninhaltes Schritt zu halten vermag. Steckschüsse sind in der Blase verhältnismäßig selten, am ehesten bei Schrapnell- oder kleinen Granatsplitterverletzungen. Meist durchdringt das Geschoß die Blase vollkommen (Durchschuß). Stich- und Schnittverletzungen dagegen durchbohren selten die ganze Blase; sie treffen meist nur die eine Wandseite.

Die **Symptome** der Blasenwunden sind ungleich, je nachdem es sich um extraperitoneale oder intraperitoneale Wunden der Blase handelt. Beiden Wundarten gemeinsam ist der fast nie fehlende, der Verletzung sogleich folgende Schock des Kranken, sich äußernd in Blässe des Gesichtes, frequentem Puls, beschleunigter Atmung. Gemeinsam ist ihnen ferner als auffälligstes Lokalsymptom ein schmerzhafter Urindrang, wobei gar kein oder nur wenig Urin durch die Harnröhre abgeht. Der Urin ist meist mit etwas Blut vermischt. Nur wenn große Beckengefäße verletzt sind, wird mit dem Harn viel Blut entleert. Gleichzeitig blutet dann auch die äußere Wunde stark. Eine weitere Folge der offenen Blasenverletzung ist der Abfluß von Urin durch die äußere Wunde.

Unbedingt beweisend für eine Blasenverletzung ist aber dieser Urinfluß nicht. Er kann auch die Folge einer Harnleiterverletzung sein. Bei dieser fließt allerdings der Urin nicht wie bei der Blasenverletzung stoßweise, in größerer Menge aus der Wunde ab, sondern stetig aussickernd, es sei denn, der aus dem Harnleiter fließende Urin werde zeitweilig in einer größeren Bucht des Wundkanals gestaut und periodisch durch Kontraktionen der umgebenden Muskulatur ausgepreßt. Der durch die Harnröhre entleerte Urin ist bei Harnleiterverletzung meist blutfrei, bei Blasenverletzung blutig.

Die offene Blasenverletzung zieht nicht immer Harnabfluß durch die äußere Wunde nach sich. Die Blase wird ja wohl im Momente ihrer Verletzung mit der äußeren Wunde stets in direkte Verbindung gesetzt. Aber durch die Entleerung der Blase und durch die dadurch erzeugte Verschiebung der sie überlagernden Weichteile kann der erst offene Blasenwundkanal geschlossen und für den Harnabfluß gesperrt werden.

In vielen anderen Symptomen zeigen die extra- und intraperitonealen Verletzungen erhebliche Verschiedenheiten.

Bei einer extra-peritonealen Blasenverletzung erzeugt der durch die Blasenwunde in die umliegenden Gewebe fließende Harn über der Symphyse oder in der Leistengegend eine nicht den normalen Blasengrenzen folgende Dämpfung. Gleichzeitig entwickelt sich dort ein fühlbares Urinfiltrat, dem sich nicht selten nach wenigen Stunden ein Ödem des Scrotums beigesellt.

Ist die Blasenverletzung intraperitoneal, so bleibt, obschon der Kranke nicht urinieren kann, jede Dämpfung im Gebiete der Blase aus; der Urin fließt durch die Blasenwunde in die Peritonealhöhle. Es werden die Zeichen eines freien Peritonealgusses bemerkbar; es bildet sich eine mit dem Lagewechsel sich verschiebende Dämpfung in den abhängigen Partien des Abdomens bei geringgradigem Meteorismus der Därme. Wird auf diese Symptome genau geachtet, so ist leicht zu entscheiden, ob eine Blasenverletzung extra- oder intraperitoneal ist. Die Einführung eines Katheters ist daher zur Lagebestimmung der Blasenwunde nicht nötig. Sie wird bei einer nachweisbaren Blasenverletzung besser unterlassen, da durch den Katheter leicht Entzündungskeime aus der Harnröhre in die durch die Verletzung zur Infektion hochgradig disponierte Blase verschleppt werden und der Katheter zudem keinen sicheren diagnostischen Aufschluß gibt. Wohl beweist sein freier Durchgang durch die Harnröhre, daß diese unverletzt ist und daß das mit dem Urin abgehende Blut demnach aus der Blase stammt. Zeigt sich die Blase nach längerem Ausbleiben jeglichen Harnabganges durch die Harnröhre beim Katheterismus leer, so beweist dies ferner, daß sich die Blase durch einen Wandriß entleert hat. Ob dieser Blasenriß extra- oder intraperitoneal liegt, klärt der Katheterismus aber meist nicht auf. Nur wenn beim Austasten des Blaseninnern mit dem Katheter dieser plötzlich durch die Blasenwand in die Bauchhöhle eindringt und einer größeren Menge Urins Abfluß gibt, nur dann ist durch den Katheterismus die intraperitoneale Verletzung erwiesen. Eine extraperitoneale Lage

der Blasenwunde ist andererseits sichergestellt, wenn der eingeführte Katheter durch die Bauchdecken durch oder vom Rectum her im paravesicalen Gewebe fühlbar wird und durch ihn reines oder nur mit wenigen Tropfen Urin vermishtes Blut abfließt.

Wie vom Katheterismus, so ist bei der Untersuchung des Verletzten auch von der Injektion antiseptischer Flüssigkeiten in die Blase abzuraten. Wohl können solche Injektionen diagnostisch wertvoll werden, wenn ihnen ein rasch wachsendes Infiltrat im paravesicalen Gewebe folgt, oder die Bildung eines freien Ergusses in der Peritonealhöhle; aber sie bergen andererseits die große Gefahr, die Blasenwunde zu vergrößern und zudem in die Blase eingedrungene Keime in das paravesicale Gewebe oder in die Peritonealhöhle zu verschleppen. Noch energischer zu widerraten ist die von verschiedenen Seiten zur Bestimmung des Sitzes der Blasenverletzung empfohlene Cystoskopie. Sie vermittelt noch leichter, als der Blasenkateterismus und die Blasenpülungen, eine Infektion und bietet zudem in der blutenden Blase nur selten ein deutliches Bild der verletzten Stelle

Bleibt es trotz genauer äußerer Untersuchung unsicher, ob eine Blasenverletzung vorliegt und ob diese intra- oder extraperitoneal gelegen ist, dann ist statt des Katheterismus oder der Cystoskopie der hohe Blasenschnitt anzuraten. Er beseitigt gefahrlos alle diagnostischen Zweifel und erlaubt gleichzeitig, die beim Blasenriß nötigen therapeutischen Maßnahmen erfolgreich durchzuführen.

Folgen der Blasenverletzungen. Nach extraperitonealer Blasenverletzung sammelt sich Urin im paravesicalen Gewebe, und zwar je nach der Lage der Wunde, bald vor, bald hinter der Blase. Ist der Urin aseptisch und fließt, weil die Blasenwunde klein, nur wenig Urin in das paravesicale Gewebe, so kann der Erguß ohne starke Reizungen spontan resorbiert werden, wenn ein weiterer Zufluß aus der Blase durch spontanes Verkleben der Blasenwundränder oder durch die Sectio alta verhindert wird. Fließt eine größere Urinmenge in das paravesicale Gewebe, so wird ohne operative Vorbeugungsmaßnahmen auch ein erst aseptisches Urinfiltrat von außen her durch die Wunde oder auf dem Blutwege infiziert. Es entwickelt sich rasch eine Harnphlegmone mit Gewebgangrän und allgemeinen septischen Erscheinungen. Wenn die Verletzung eine infizierte Blase trifft, wenn also eitriger Harn in das paravesicale Gewebe eindringt, dann treten örtliche und allgemeine septische Erscheinungen fast blitzartig auf.

Bei intraperitonealer Blasenverletzung fließt Urin in die freie Bauchhöhle. Ist er aseptisch, so erzeugt er keine Peritonitis, sondern nur eine Hyperämie des Peritoneums und Meteorismus der Därme. Seine rasche Resorption durch das Peritoneum bringt aber dem Verletzten die Gefahr der Harnvergiftung. Diese kündigt sich zuerst an in der Mehrung des Reststickstoffes des Blutes und in der Erniedrigung des Blutgefrierpunktes. Bald aber äußert sich die Vergiftung auch in klinischen Symptomen der Urämie: trockene, belegte Zunge, fahle, graue Gesichtsfarbe, Singultus, enge Pupillen, kleine Zuckungen in den Händen oder in den Gesichtsmuskeln, große Müdigkeit und Schläfrigkeit, schließlich Somnolenz.

Ist der in das Peritoneum ausfließende Urin infektiös, so erzeugt er rasch eine diffuse, eitrig-peritonitische. Selbst wenn der Harn beim Einfließen in die Bauchhöhle aseptisch war, kann er zu Peritonitis führen. Denn er wird oft nachträglich von außen durch die penetrierende Blasenwunde oder durch die Harnröhre (Katheter!), oder auch von der Darmwand durchwandernden Keimen infiziert. Die intraperitoneale Blasenverletzung bedroht den Verletzten immer durch Harnintoxikation oder Infektion, wenn nicht ein operativer Eingriff frühzeitig Hilfe bringt.

Komplikationen der Blasenverletzung. Offene Verletzungen der Blase sind naturgemäß häufig mit Verletzungen des Darmes, des Beckengürtels, der großen Beckengefäße verbunden. Solche Nebenverletzungen steigern natürlich die an sich großen Gefahren der Blasenwunde. Ist neben der Blase der Darm verletzt, was sich oft durch Abfluß von Kot durch die Blasenwunde oder durch die Harnröhre äußert, so tritt rasch Verjauchung des Harns und der von ihm durchtränkten Wunde und eine allgemeine, meist tödlich verlaufende Sepsis ein. Fast ebenso übel sind die Aussichten beim Zusammentreffen von Blasenwunde und Beckenbruch. Durch den früher oder später sich infizierenden Urin werden Entzündungskeime in das Knochenmark eingeschleppt, und der erst lokalen Osteomyelitis folgt fast ausnahmslos eine Pyämie.

Durch die äußere Gewalteinwirkung in die Blase getriebene oder nachträglich durch Wundeiterung in die Blase eingebrochene Fremdkörper, wie Kleiderfetzen, Geschosse, Knochensplitter usw. können zum Kern von Blasensteinen werden. Nur selten werden diese Fremdkörper mit dem Harnstrahl durch die Harnröhre wieder ausgetrieben. Immerhin ist selbst der Abgang eines Infanteriegeschosses durch die Harnröhre wiederholt beobachtet worden.

Der zur Blase führende Wundkanal vernarbt nicht immer. Je nach seinem Verlaufe entwickelt sich aus ihm eine Blasenfistel oder auch eine Blasen Darmresp. Blasen vaginal-Fistel. Solche Harnfisteln unterhalten dauernd eine Infektion der Blase und führen schließlich durch doppelseitige, aufsteigende Pyelonephritis zur Urämie.

Diagnose. Die diagnostischen Merkmale der Blasenverletzung sind bei der Besprechung der Symptome genau erörtert worden. Sie brauchen deshalb hier nur kurz nochmals aufgezählt zu werden. Die ersten sind der einer Verletzung sofort folgende schwere Schock, ein schmerzhafter Urindrang, ohne oder mit nur ganz geringem Abgang von blutigem Urin; daneben trotz der scheinbaren Harnverhaltung Fehlen der charakteristischen Blasendämpfung über der Symphyse, aber baldiges Auftreten einer paravesicalen Infiltration oder eines freien intraperitonealen Ergusses. Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß nach Zerreißung der Urethra, die in manchen Beziehungen ähnliche Erscheinungen macht, wie die Blasenverletzung, sich infolge der Harnverhaltung immer über der Symphyse rasch eine deutliche Blasendämpfung ohne Druckempfindlichkeit ausbildet. Bei Verdacht auf Blasenverletzung ist ein diagnostischer Katheterismus der Infektionsgefahr wegen, wenn irgend tunlich, zu vermeiden. Bleibt die Diagnose trotz genauer äußerer Untersuchung unsicher, so soll lieber frühzeitig die Sectio alta gemacht werden. Diese sichert nicht nur die Diagnose, sie bringt auch, gleichgültig ob eine Blasen- oder eine Harnröhrenverletzung vorliegt, gleichzeitig sicheren therapeutischen Nutzen.

Die **Behandlung** der Blasenverletzung hat zur Hauptaufgabe, dem Blasenurin freien Ausfluß nach außen zu schaffen und eine paravesicale Harninfiltration oder ein Einfließen des Harnes in die Bauchhöhle zu vermeiden.

Bei extraperitonealer Blasenverletzung mag unter Umständen ein breites Offenhalten des Wundkanals nach außen genügen, um jede Urininfiltration zu vermeiden. Der Dauerkatheter wird dabei besser vermieden, da er durch die unvermeidliche Urethritis fast sicher zur Blaseninfektion führt. Meist ist die Sectio alta vorzuziehen, um den Harnabfluß genügend zu sichern. Entwickelt sich trotzdem eine Harnphlegmone im paravesicalen Gewebe, so muß dieses sofort breit eröffnet werden. Bei den intraperitonealen Blasenverletzungen ist immer operative Hilfe nötig und zwar dringlich. Diese bietet nur in den ersten zwei Tagen günstige Aussichten auf Erfolg; später vermag sie die Peritonitis nicht mehr zu verhüten. Sobald eine intraperitoneale

Blasenverletzung festgestellt ist, muß die Blasenwunde durch Laparotomie sofort freigelegt und intraperitoneal vernäht werden. Der Urinabfluß aus der Blase nach außen wird besser durch eine suprapubische Blasendrainage, als durch einen Dauerkatheter in der Harnröhre sichergestellt.

Nach einer Blasenverletzung entstandene Blasensteine haben meist einen Fremdkörper, wie Metallgeschöß, Knochensplitter usw. als Kern. Läßt das Radiogramm einen solchen Kern nachweisen, so ist natürlich auf die Lithotripsie zu verzichten und der Stein durch Sectia alta zu entfernen. Die nach einer Blasenverletzung zurückbleibenden Harnfisteln müssen nach allgemein chirurgischen Grundsätzen operiert werden. Wenn irgend möglich, soll die vesicale Fistelöffnung umschnitten und von außen vernäht, der Urin durch Sectio alta oder durch einen in die Harnröhre eingelegten Dauerkatheter abgeleitet werden.

2. Rupturen der Harnblase.

Eine Zersprengung (Ruptur) der Blase durch ihren Innendruck kann vorkommen:

- a) durch ein Trauma,
- b) spontan.

Zu traumatischen Rupturen führen stumpfe, breit auf die Blase einwirkende Gewalten, so z. B. ein gewaltsames Zusammenpressen des Unterleibes beim Verschüttetwerden oder beim Sturz aus großer Höhe, ferner das Aufschlagen eines großen Körpers wie eines Ballens oder eines Balkens auf den Leib, ein Fußtritt, ein Hufschlag usw. gegen die Blase.

Eine vollkommen leere Blase wird durch eine stumpfe Gewalt nie zersprengt. Eine Ruptur kommt nur zustande, wenn in der Blase eine erhebliche Urinmenge vorhanden ist, durch deren plötzliche Kompression der Innendruck sehr stark gesteigert und dadurch eine hydraulische Druckwirkung auf die Blasenwand erzeugt wird. Bei prall gefüllten Blasen, deren Wand schon stark gedehnt ist, wird eine viel kleinere Gewalt zu solchen Sprengwirkungen führen, als bei einer schwach gefüllten Blase, bei der die natürliche Dehnbarkeit der Wand einen großen Teil des gesteigerten Innendruckes elastisch auffängt. Es kann eine prall gefüllte Blase schon durch eine ungewöhnlich heftige Anstrengung der Bauchpresse, z. B. beim Pressen in Narkose, unter der Geburt, beim Heben schwerer Lasten usw. zum Bersten kommen. Ganz besonders leicht entsteht eine traumatische Ruptur der Blase, wenn die Blasenwand durch krankhafte Prozesse geschädigt ist. Es können dann schon gewaltsam ausgeführte Blasenpülungen, z. B. beim Auspumpen der Steintrümmer nach Litholapaxie usw., eine Blasenruptur erzeugen.

Traumatische Blasenrupturen werden verhältnismäßig häufig bei Betrunknen beobachtet. Dies hat seinen Grund darin, daß im Alkoholrausche einerseits die Entleerung der gefüllten Blase lange verzögert wird, andererseits stumpfe Traumen, Fußtritte, Sturz u. dgl., den Berauschten häufig treffen.

Spontane Rupturen werden bei gesunder Blasenwand nie beobachtet, selbst nicht bei den hochgradigsten Harnverhaltungen. Wenn aber die Blasenwand in ihrer Widerstandsfähigkeit durch Entzündung, Divertikel- oder Tumorbildung usw. geschwächt ist, dann kann sogar das bloße Pressen bei der natürlichen Miktion zum Platzen der gefüllten Blase führen; ja es kann die Ruptur sogar ohne irgendwelche Mithilfe der Bauchpresse, lediglich infolge Überdehnung der Blasenwand durch zurückgehaltenen Urin, eintreten. Die bei Paralytikern und anderen Geisteskranken, sowie auch bei den durch Myelitis und sonstige Rückenmarksaffektionen Gelähmten beobachteten Blasenrupturen haben ihren

Grund in einer Degeneration der Blasenmuskulatur. Diese schafft der Altersblase ähnliche Veränderungen (Schwund der Muskelbündel, Ersatz durch Bindegewebe und elastische Fasern).

Bei der Ruptur entstehen meist Längsrisse der Blasenwand, entsprechend der stärkeren Entwicklung des Detrusors in der Längsrichtung. Der Riß ist meist nur klein. Selten überschreitet seine Länge 3—5 cm. Die Wundränder sind in der Regel unregelmäßig fetzig und neigen zu Nekrose, wodurch ihre Vernarbung verzögert wird.

Ausnahmsweise werden unvollständige Rupturen der Blase beobachtet. Der in der Schleimhaut beginnende Riß durchdringt die Blasenwand nirgends vollkommen. Bei allen Arten von Rupturen sitzt der Blasenriß viel häufiger an der Rückwand, als an der Vorderwand der Blase.

In ihren Symptomen und ihrem Verlaufe ist die Blasenruptur den von außen beigebrachten Blasenverletzungen ähnlich. Die Ruptur bedingt außer dem ersten Wundschmerz fast immer einen Schock mit raschem Puls und oberflächlicher Atmung, Übligkeit, ferner einen heftigen Urindrang ohne Abgang von Urin oder doch nur mit Abgang von kleinsten, mit Blut vermischten Mengen. Liegt die Ruptur intraperitoneal, was bei 80% der Rupturen der Fall ist, so fehlt über der Symphyse jede Blasendämpfung und läßt sich in der Peritonealhöhle ein freier Erguß nachweisen, begleitet von Meteorismus der Därme. Bei aseptischer Blase fehlen zuerst Zeichen von Peritonitis. Ist die Rupturstelle extraperitoneal, so bildet sich über der Symphyse eine nicht die normalen Blasen Grenzen zeigende Dämpfung und Infiltration, verbunden mit lokaler Druckempfindlichkeit. Weniger selten, als bei den offenen Verletzungen der Blase, bleibt der Harnerguß aseptisch, wenn die Ruptur nicht eine bereits infizierte Blase traf. Deshalb sind bei der Ruptur spontane Heilungen etwas häufiger, als bei den äußeren Blasenverletzungen. Immerhin sind sie auch bei der Ruptur eine Ausnahme. Bleibt chirurgische Hilfe aus, so zieht eine die Wand ganz durchdringende Ruptur der Blase den Tod des Verletzten oft in wenigen Tagen nach sich, entweder durch Infektion oder durch Urinintoxikation.

Besonders übel ist die Prognose, wenn die Ruptur von einer Beckenfraktur begleitet ist; Pyämie oder eine langsam den Tod bringende Eiterung des gebrochenen Knochens bleiben fast nie aus.

Die Diagnose der Blasenruptur, die Feststellung, ob deren Sitz extra- oder intraperitoneal ist, stützt sich auf dieselben Überlegungen wie bei den Blasenwunden durch äußere Gewalt (S. 287).

Die Therapie richtet sich nach den gleichen Regeln, wie bei den Blasenwunden. Bei extraperitonealer Ruptur: Sectio alta und suprapubische Drainage der Blase, eventuell verbunden mit breiten Incisionen zur Entleerung des Harnergusses im paravesicalen Gewebe; bei intraperitonealer Ruptur: Laparotomie und intraperitoneale Naht der Rißstelle, gefolgt von Dauerdrainage der Blase durch einen in die Harnröhre eingelegten Katheter oder besser durch eine suprapubische Fistel.

D. Fremdkörper in der Harnblase.

Fremdkörper werden in der Harnblase, besonders in der weiblichen, recht häufig gefunden. Weitaus die meisten gelangen durch die Harnröhre in das Blaseninnere. Andere dringen durch die Blasenwand ein, entweder infolge einer Verletzung, so Geschosse, Knochenfragmente bei Beckenbrüchen, Holzsplitter bei Pfählung usw., oder infolge entzündlicher Durchwanderung der Blasenwand, so Ligaturen aus infizierten Operationswunden im Bereiche der Blase, Knochensequester bei Caries des Beckens, Kotsteine und Frucht-

kerne nach Perforation eines appendicitischen Abscesses. Unter den Fremdkörpern, die durch die Harnröhre in die Blase gelangten, sind so ziemlich alle Gegenstände gefunden worden, die mit oder ohne Gewalt die männliche oder weibliche Harnröhre passieren können. Nur in der Minderheit handelt es sich dabei um chirurgische Instrumente, die bei endo-urethralen Eingriffen in der Blase zurückgeblieben sind, wie Leitsonden, Stücke von Kathetern usw. In der Regel sind es längliche Gegenstände, die bei masturbatorischen Manipulationen durch die Harnröhre in die Blase glitten: Strohhalme, Reiser, Bleistifte, Stricknadeln usw. und, ganz besonders häufig in weiblichen Blasen, Haarnadeln.

Die Symptome, welche die Fremdkörper in der Blase verursachen, sind in erster Linie bedingt durch die reinmechanische Einwirkung des Fremdkörpers auf die Blasenwand. Die Fremdkörper stoßen und ritzen die Blasenwand bei deren Kontraktionen oder bei heftigen Erschütterungen des Körpers. Des weiteren behindern sie oft den Urinabfluß durch ihre Vorlagerung vor die Blasenmündung. Zu diesen mechanischen Wirkungen der Fremdkörper gesellen sich solche entzündlicher Art. Mit dem Fremdkörper werden fast immer Infektionskeime in die Blase eingeschleppt, und es entstehen deshalb die Symptome der Cystitis: Häufiger, schmerzhafter Urindrang, Trübung des Urins durch Bakterien, Eiter und Blut. Wenn der Fremdkörper, z. B. eine Haarnadel, die Blasenwand bis in deren tiefe Schichten verletzt, so entwickelt sich eine Phlegmone der Blasenwand und des perivesicalen Gewebes. Bei der Fremdkörper-Cystitis wird der Urin fast immer alkalisch und setzt große Mengen kohlenaurer und phosphorsaurer Salze in der Blase ab. Die Fremdkörper werden dadurch in kurzer Zeit inkrustiert und werden zum Kern von Blasensteinen. Um den Fremdkörper sich bildende Blasensteine vermehren durch ihre Größe und ihr Gewicht die Reizung der Blase. Dem Kranken wird das Gehen fast unmöglich, weil schon jede geringe Erschütterung des Körpers den Stein bewegt und die Blasenschmerzen unerträglich steigert. Der Kranke, der vordem aus Scheu, seine eigene Schuld an der Cystitis zu offenbaren, ärztliche Hilfe mied, wird durch die heftigen Schmerzen schließlich doch zum Arzte getrieben.

Nicht alle Fremdkörper verursachen so heftige Beschwerden. Keimfrei in die Blase gelangte Fremdkörper wie z. B. Katheterstücke, Geschosse usw. können monatelang ohne Cystitis reizlos, vom Patienten kaum beachtet, in der Blase liegen. Bei diesen keimfreien Fremdkörpern der Blase bleibt die sekundäre Steinbildung oft lange aus. Immerhin ist häufiger, daß trotz fehlender Infektion der Blase sich Harnsalze allmählich am Fremdkörper ablagern und rings um ihn einen Stein bilden. Diese Steine sind auch bei aseptischem Urin aus Phosphaten und Carbonaten gebildet, seltener aus Uraten.

Diagnose. Da Fremdkörper der Blase zuerst keine anderen Symptome als die einer Cystitis erzeugen und zudem die Anamnese vom Kranken aus Scham sehr oft gefälscht wird, so werden die Fremdkörper sehr oft verkannt, ihre Reizerscheinungen als Folge einer banalen oder, ihrer Hartnäckigkeit wegen, der Tuberkulose verdächtigen Cystitis gedeutet. Schutz vor derartigen Fehldiagnosen bildet die bei jeder länger dauernden Cystitis unbedingt angezeigte Cystoskopie. Diese läßt mit Leichtigkeit den Fremdkörper sehen. Auch die Untersuchung mit der Steinsonde kann zum Nachweis des Fremdkörpers genügen, wenn dieser von harter Konsistenz ist. Bei mineralischen und metallischen Fremdkörpern gibt die Radiographie zuverlässigen Aufschluß über ihre Form und Lage. Hat sich um den Fremdkörper ein Stein gebildet, so gesellen sich zu den Symptomen der Cystitis die Erscheinungen des Blasensteins (S. 297). Ob der um einen Fremdkörper gebildete Blasenstein durch Lithotripsie entfernt werden darf oder ob er seines metallischen Einschlusses wegen (Granatsplitter,

Haarnadel usw.) die Sectio alta nötig macht, läßt das Radiogramm leicht unterscheiden (Abb. 122).

Therapie. Fremdkörper sollen nie in der Blase gelassen werden, selbst nicht wenn sie keine Beschwerden verursachen. Ihr längeres Verweilen bringt immer die Gefahr der Infektion und der Steinbildung.

Je nachdem es sich um weiche oder harte Fremdkörper handelt, ist zu ihrer Entfernung ein verschiedenes Verfahren einzuschlagen. Weiche Fremdkörper, wie Leitsonden, Gummikatheter, Strohhalme usw. werden, wenn sie noch nicht stark inkrustiert sind, am besten mit dem platten Lithotriptor aus der schwach



Abb. 122. Blasenstein, gebildet um Haarnadel.

gefüllten Blase herausgeholt. Durch die Blasenwand einwandernde Fadenschlingen sind mit Hilfe des Operationscystoskopes in der Regel ohne große Schwierigkeiten zu entfernen. Wachs- und Paraffinballen, die durch regelmäßigen Gebrauch in Wasser unlöslicher Kathetergleitmittel, z. B. durch regelmäßiges Einstreichen der Katheter mit Vaseline, in der Blase sich formten, oder die durch masturbatorische Spielerei in die Blase gelangten, lassen sich in der Blase durch eingespritztes Benzin lösen und zum Abgang bringen. Diese aus Fett gebildeten Fremdkörper liegen, im Gegensatz zu den übrigen Fremdkörpern, nicht am Blasenboden, sondern schwimmen in der Blasenflüssigkeit stets obenauf. Um mit möglichst wenig Benzin ihre Lösung zu erzielen, wird die Blase erst mit sterilem Wasser gefüllt, dann Benzin in einer Menge von 30–50 cm³ nachgespritzt, das, wie die Wachs- und Paraffinballen, an der höchsten Stelle der Blase schwimmen wird. Man läßt das Benzin mehrere Stunden, solange der Patient es halten kann, in der Blase und spült nachher die gelösten

Fettmassen aus. Eventuell ist diese Prozedur in mehrtägigen Intervallen zu wiederholen. Harte Fremdkörper, hölzerne oder metallene, lassen sich, wenn sie klein sind, durch den Evakuationskatheter mit der Gummipumpe aus der Blase herauspülen. Verbietet ihre Form und Größe den Durchtritt durch den Evakuationskatheter, läßt sie aber den Durchgang durch die Harnröhre möglich erscheinen, so müssen solche Fremdkörper mit besonderen Instrumenten, welche die Längsachse des Fremdkörpers automatisch in die Richtung der Harnröhre stellen, extrahiert werden. Besondere Vorsicht verlangen die in der weiblichen Harnblase nicht selten gefundenen Haarnadeln. Ihre Spitze verletzt bei ungeschickten Extraktionsversuchen leicht die Blasenwand. Am zweckmäßigsten ist es, die Haarnadel mit einem feinen Häkchen herauszuziehen, das entweder nur durch das Tastgefühl geleitet oder aber unter Mithilfe der Cystoskopie in den Bogen der Haarnadel eingehakt wird. Alle Fremdkörper der Blase, die ihrer Form wegen die Harnröhre nicht passieren können und deren intravesicale Zerkleinerung nicht ohne Gefahr möglich ist, sollen durch die Sectio alta entfernt werden.

E. Blasensteine.

Die Blasensteinkrankheit war bis in das 18. Jahrhundert über ganz Europa stark verbreitet. Vielerorts wurden, um der großen Plage zu steuern, besondere Spitäler für Steinkranke eingerichtet. Zudem zogen Bruch- und Steinschneider von Ort zu Ort, die zahlreichen Steinleidenden von ihrem Übel zu befreien. Allmählich nahm das Leiden an Häufigkeit ab, und heute tritt es nur noch in wenigen Gebieten Europas in so starkem Maße auf, daß ihm ein endemischer Charakter beizumessen ist. Die Blasensteine sind in den meisten Gegenden Europas spärlich, vielerorts sogar selten geworden.

Sie sind noch sehr häufig in Zentralrußland, vorzugsweise im Gebiete der Wolga, ferner im Balkan und dort besonders in Bosnien, in der Herzegowina, in Macedonien, im Epirus, in Thessalien. Des weiteren werden Blasensteine oft beobachtet in Böhmen, in einzelnen Teilen Italiens, auf den Balearen, auf Sardinien und Corsica, im Norden von Island und in einzelnen Gebieten Englands und Schottlands. In Frankreich und Deutschland sind nur wenige Landesstriche noch stark vom Steinleiden heimgesucht. Größere Teile dieser Länder sind von ihm fast frei. In Holland, das früher ein Hauptherd der Stein-Endemie war, tritt das Leiden nur noch spärlich auf. Sehr selten sind die Blasensteine in Schweden, Norwegen, Finnland und in der Schweiz.

Warum das Steinleiden so ungleichmäßig über die Erde verbreitet ist, blieb bis jetzt unaufgeklärt. Weil einzelne Steinester Flußläufen und Gebirgszügen entlang zu finden sind, drängte sich die Vermutung auf, geologische und klimatische Einflüsse möchten bei der Steinbildung eine Rolle spielen. Genaue Untersuchungen ließen aber keine gesetzmäßigen Beziehungen, weder zwischen Bodenbeschaffenheit, noch Klima und Lokalisation der Steinendemien erkennen. Gegen solche Beziehungen sprach ja auch die gewaltige Abnahme der Steinbildung in früher von Steinendemien heimgesuchten Gebieten Europas, wo doch keine nennenswerten Änderungen der geologischen und klimatischen Verhältnisse stattgefunden haben. Dagegen ließ das Zusammentreffen einer Abnahme des Steinleidens mit einer unverkennbaren Besserung der sozialen Lebensbedingungen der europäischen Völker den Gedanken aufkommen, es möchte vorzugsweise die Ernährungsweise einen Einfluß auf die Häufigkeit der Steinbildung ausüben. Damit übereinstimmend ist denn auch an den meisten Orten, wo das Steinleiden heute noch endemisch auftritt, die Volksernährung mangelhaft, ganz besonders die Ernährung der Kinder, unter welchen die Steinkrankheit häufiger, als bei Erwachsenen auftritt. Es erkrankten zudem fast ausschließlich die Kinder der armen Bevölkerungskreise an Steinen; die Kinder Begüterter

bleiben vom Steinleiden fast ganz verschont. Starke Einseitigkeit animalischer oder vegetabilischer Kost oder gar der Genuß einzelner bestimmter Nahrungsmittel kann auch nicht die Ursache der Steinbildung sein. Denn Steinendemien bestehen sowohl bei Völkern mit fast ausschließlich animalischer, als auch bei Völkern mit rein vegetabilischer Ernährung. Und Nahrungsmittel, die an einem Orte als Vorbeugemittel gegen Steinbildung gelten, werden anderswo als Ursache der Steine angeschuldigt (z. B. Reis). Es scheint, daß mehr als die Art der Speisen, deren unsaubere und unzweckmäßige Zubereitung, vielleicht auch der Mangel an Abwechslung im Speisezettel von Bedeutung für die Steinbildung sei. Unverkennbar ist, daß einzelne Rassen und Nationalitäten entschieden zur Steinbildung veranlagt sind und daß auch eine familiäre Disposition zum Steinleiden besteht.

In welcher Weise die Steine in der Blase sich bilden, ist nur für die sog. sekundären Blasensteine ziemlich leicht zu erklären. Bei diesen läßt sich verfolgen, wie durch Apposition krystalloider Substanzen um einen deutlich nachweisbaren, anorganischen oder organischen Kern, z. B. um einen in die Blase gelangten Fremdkörper oder um einen nekrotischen Gewebefetzen, der Stein entsteht. In ähnlicher Weise erklärt sich die Bildung der in Ägypten endemisch auftretenden Blasensteine; sie entwickeln sich rings um die Eier der *Distomum haematobium*.

Die Entstehungsweise der „primären“ Blasensteine, der Steine, die im scheinbar normalen Harn gesunder Harnorgane, ohne Mitwirkung von Fremdkörpern oder erkennbarer Gewebekernen sich entwickeln, ist dagegen noch unklar. Die Mehrzahl der primären Blasensteine ist aus kleinen, vom Nierenbecken in die Blase gelangten Konkrementen herangewachsen, andere aber scheinen schon im Kerne in der Blase selbst gebildet zu werden. Wie sich der Steinkern, sei es im Nierenbecken oder in der Blase, bildet, ist fraglich. Die jetzt geltenden Theorien darüber sind im Kapitel Nierensteine erörtert (S. 209 u. ff.).

Ein Verbleiben und Wachsen der Steine in der Harnblase wird durch jedes zu Harnverhaltung führende Leiden erleichtert, so durch Blasendivertikel, Prostatahypertrophie (Abb. 123), Strikturen, Blasenlähmungen usw.

Die günstigen Abflußverhältnisse der weiblichen Blase sind der Grund, warum so selten größere, primäre Blasensteine bei Mädchen und Frauen gefunden werden.

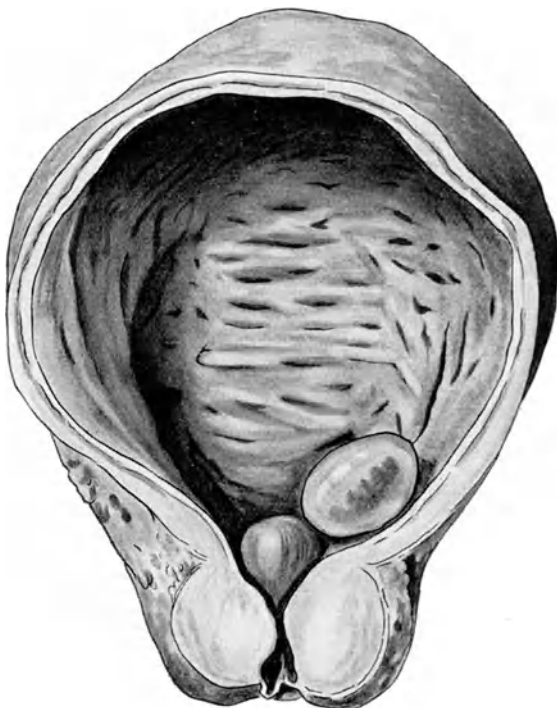


Abb. 123. Blasenstein bei Prostatahypertrophie.
(Pathol. Institut Basel.)

Unter den Blasensteinen unterscheidet man, je nach ihrer chemischen Zusammensetzung, hauptsächlich Urat-, Oxalat- und Phosphatsteine. Selten sind Cystin-Steine. Als Raritäten werden beobachtet Xanthin- und Indigosteine, sowie Steine rein aus kohlensaurem Kalk.

Die Blasensteine sind selten chemisch rein. Sie sind meist gemischte Steine, bei denen das eine oder andere Harnsalz mehr oder weniger stark vorwiegt. Steinkern und äußere Steinlagen zeigen häufig eine auffällige Verschiedenheit der chemischen Zusammensetzung. Sehr oft besteht rings um einen harnsauren Kern eine Hülle von phosphorsauren Salzen. Nicht gar selten wechselt der chemische Aufbau des Steines auch noch während der Anlagerung der äußeren Schichten, wahrscheinlich jeweils entsprechend einem Wechsel der Harnreaktion während des Steinwachstums.

Die Uratsteine bestehen in der Regel aus harnsaurem Ammonium und harnsaurem Natrium. Reine Harnsäuresteine sind sehr selten. Alle diese harnsauren Steine sind rundlich oder eiförmig, von gelblicher oder braunroter Farbe. Ihre Oberfläche ist glatt oder feinkörnig, oft durch Abschleifen gegen andere



Abb. 124. Morgensternförmiger Blasenstein.



Abb. 125. Phosphatstein der Blase.

Steine facettiert. Auf dem Durchschnitt lassen sie ein regelmäßiges krystallinisches Gefüge erkennen, das nach Polierung schöne Schichtung zeigt. Die Konsistenz der Uratsteine ist mittelhart.

Die Oxalatsteine bestehen zur Hauptsache aus oxalsaurem Kalk. Sie sind sehr hart; ihre Farbe ist dunkelbraun bis schwarz, ihre Form kuglig. An der Oberfläche sind sie meist drusig-stachlig (Maulbeersteine), seltener großzackig (Morgensternform) (Abb. 124). Nicht selten sind an ihrer Oberfläche glitzernde Krystallflächen zu sehen. Auf der polierten Schnittfläche zeigen die Oxalatsteine ein gleichmäßig geschichtetes, krystallinisches Gefüge.

Die Phosphatsteine sind gebildet aus phosphorsaurem Kalk oder phosphorsaurer Ammoniakmagnesia. Sie sind weißlich-grau, von porösem, seltener krystallinischem Bau, auf dem Bruche gekörnt, seltener geschichtet (Abb. 125). Die Oberfläche ist rau oder gar zackig. Ihre Form ist meist rundlich. Oft wird sie aber bizarr, da sich die Phosphatsteine häufig um Fremdkörper entwickeln, deren Gestalt sie nachformen, oder weil sie infolge Harnzersetzung in abgesackten Taschen und Winkeln der entzündeten Blase entstehen, deren Ausguß sie bilden. Multiple Phosphatsteine zeigen wegen gegenseitiger Reibung unregelmäßige Abschleife und Einsenkungen ihrer Oberfläche. Die krystallinischen Phosphatsteine sind ziemlich hart, die amorphen dagegen von ziemlich weicher Konsistenz, so daß sie auch bei erheblicher Größe zwischen den Fingern zerdrückt werden können.

Xanthin- und Cystinsteine sind gelblich und zeigen ein körnig-krystalinisches Gefüge. Die meist nur kleinen Indigosteine sind blauschwarz. Die seltenen, reinen Carbonatsteine sind weißgrau bis gelblich und charakterisiert durch außerordentliche Härte.

Die erwähnten äußeren Merkmale weisen ziemlich zuverlässig auf die chemische Beschaffenheit der Steine hin. Sicher festzustellen ist der chemische Aufbau aber natürlich nur durch eine genaue, chemische Analyse. Für die praktischen Bedürfnisse kann sich diese darauf beschränken, die chemischen Hauptbestandteile des Steines klarzulegen, vor allem zu erweisen, ob es sich bei dem Stein vorwiegend um Urate, Oxalate oder Phosphate handelt. Die seltenen Xanthin-, Cystin-, Indigosteine usw. kommen praktisch kaum in Betracht.

Zur Steinanalyse wird von der Bruchfläche des Steines etwas Pulver abgekratzt und auf einem Platinblech erhitzt.

a) Verbrennt das Pulver, so handelt es sich um einen Uratstein (eventuell auch Xanthin- oder Cystinstein). Den chemischen Nachweis von Harnsäure oder deren Salzen erbringt die Murexid-Probe. Es wird vom Harnstein abgekratztes Pulver mit einigen Tropfen verdünnter Salpetersäure vermischt und in einer Porzellanschale erhitzt. Es entsteht dabei ein gelblicher oder rötlicher Trockenrückstand. Dieser wird, wenn auch nur eine Spur von Uraten im untersuchten Pulver vorhanden war, durch Befeuchten mit Ammoniak purpurrot, auf Zufügen von Kalilauge nachher blau-violett. Xanthin- und Cystinsteinpulver ist in verdünnter Salzsäure löslich, Pulver von Uratsteinen nicht.

b) Verbrennt das abgekratzte Steinpulver auf dem Platinblech nicht vollständig, so enthält es Oxalate oder Phosphate. Chemisch unterscheiden sich diese beiden dadurch, daß nach dem Ausglühen der unter der Wirkung der Hitze in kohlen-sauren Kalk umgewandelte oxalsäure Kalk Aufbrausen bei Salzsäurezusatz zeigt, die Phosphate aber weder vor, noch nach dem Ausglühen ein solches Aufbrausen bei Salzsäurezusatz erkennen lassen.

Die Blasensteine finden sich sowohl einzeln, als auch in größerer Zahl. Es können mehrere hundert Steine in einer Harnblase sein, wobei allerdings die Größe der einzelnen Steine gering bleibt. Das Wachstum ist durchschnittlich am raschesten bei Phosphatsteinen, am langsamsten bei Oxalaten und den seltenen Xanthin-, Cystin- und Indigosteinen. Die Uratsteine stehen bezüglich Schnelligkeit des Wachstums in der Mitte. Sie entwickeln sich aber zu den größten Konkrementen, erreichen nicht so gar selten Ei-, ja sogar Faustgröße.

Die Blasensteine sind in der Regel im Blaseninneren frei beweglich. Dem Gesetze der Schwere folgend, lagern sie auf dem Blasengrund, und zwar der physiologischen Dextroversion der Blase entsprechend, meist in der rechten Blasenhälfte. Kleinere Steine werden durch den Harnstrom und durch Körperbewegungen in der Blase bald hierhin, bald dorthin verschoben, oft auch an die Blasenmündung angepreßt, wodurch sie den Harnstrahl hemmen und unterbrechen können. Außer beweglichen Blasensteinen sind auch fixe zu beobachten, die entweder in einem dünnhalsigen Blasendivertikel oder durch in das Blaseninnere vorspringende Muskelbündel festgehalten werden. Fest fixiert sind auch die Steine, die sich rings um einen an der Blasenwand festhaftenden Fremdkörper entwickeln, so z. B. um eine die Blasenwand durchwandernde Ligatur. Diese fixierten Steine bilden sich bald am Boden, bald am Scheitel oder an den Seitenwänden der Blase und bleiben dort bei jeder Körperlage haften.

Symptome. Ein Blasenstein kann mehr oder weniger lange Zeit symptomlos in der Blase liegen. Er ruft aber meist schon frühzeitig Reizerscheinungen der Blase hervor. Diese äußern sich hauptsächlich in Hämaturie, Schmerzen und Störungen der Harnentleerungen.

Die Hämaturie ist die Folge kleiner Verletzungen der Blasenschleimhaut durch den Stein. Charakteristisch für die Hämaturie bei Blasenstein ist ihre Zunahme bei jeder Körperbewegung, ihre Abnahme oder ihr völliges Schwinden

in der Ruhe. Manchmal ist die Blutung nur mikroskopisch erkennbar, meist aber wird sie durch die Rotfärbung des Urins, die am Ende der Miktion besonders stark wird, auffällig. Massig, wie bei Blasentumor, ist die Blutung fast nie; es fehlen Blutklumpen im Harne. Blutharnen nach einer körperlichen Anstrengung ist oft das erste Zeichen des Steinleidens.

Die von einem Blasenstein erzeugten Schmerzen beschränken sich nicht auf die Blase; sie strahlen in den Mastdarm und den Damm aus. Besonders charakteristisch ist ihre Ausstrahlung in die Glans penis. Oft wird nur über diese vom Kranken geklagt. Bei Bettruhe fehlen die Schmerzen ganz oder äußern sich nur während der Miktion. Jede Bewegung des Körpers ruft aber Schmerzen hervor, besonders Bewegungen, die zu einer Erschütterung des Rumpfes führen, wie Springen, Bergabgehen usw. Die Furcht vor den durch jede Körpererschütterung sich steigenden Schmerzen gibt dem Steinleidenden einen eigenen Gang. Er geht wie auf Eiern; er meidet jedes feste Auftreten, jede rasche Bewegung.

Störungen der Harnentleerung äußern sich bei Blasensteinen in einem zeitweiligen, plötzlichen Abbruch des Harnstrahles, bedingt durch das Anpressen des Steines vor die Blasenmündung; ferner in Pollakiurie, deren Grund in mechanischer Reizung des Blasen detrusors zu suchen ist. Zwängt sich ein Stein in die hintere Harnröhre ein, was natürlich nur bei kleinen Steinen möglich ist, so kann dies entweder zu vollständiger Harnverhaltung oder, wenn der Stein die Harnröhre nicht ganz verstopft, aber den Sphincterschluß immerhin hemmt, zu einem beständigen Harnträufeln Anlaß geben.

Kranke mit Blasensteinen klagen manchmal auch über Schmerzhaftigkeit der Erektion.

Der Blasenstein disponiert die Blase durch Kongestion und mechanische Läsion der Schleimhaut, sowie durch Hemmung des Harnstromes zur Infektion. Diese bleibt denn auch nach Bildung eines Steines selten lange aus. Es gesellen sich zu den geschilderten Steinsymptomen die Krankheitserscheinungen des Blasenkatarrhs, wodurch die Beschwerden des Kranken stark gesteigert werden. Das Urinieren wird zur Qual; es erfolgt mit heftigen Schmerzen und unter starkem Pressen. Durch das viele Drängen entstehen Hämorrhoiden, häufig verbunden mit einem Mastdarmvorfall. Das häufige Anschlagen des Steines gegen die entzündete Schleimhaut führt oft zu Blasengeschwüren, zu phlegmonösen Prozessen innerhalb und außerhalb der Blasenwand, selten zu Blasenperforation. Die Infektion wird unter der Einwirkung des Steins nicht nur in der Blase immer heftiger, sie dehnt sich auch unvermeidlich auf die oberen Harnwege aus, wenn der Blasenstein nicht zeitig genug entfernt wird. Sie führt schließlich durch doppelseitige Pyelonephritis zu Urämie oder Sepsis. Die meisten Kranken mit Blasenstein, die nicht operiert werden, gehen an der Infektion zugrunde.

Diagnose. Wenn ein Kranker angibt, beim Fahren und Gehen, überhaupt bei jeder raschen Körperbewegung Schmerzen in der Blase und von ihr ausstrahlend im Damm oder an der Spitze des Penis zu empfinden, wenn er gleichzeitig auch beim Gehen durch vermehrten Urindrang gequält wird, während in der Ruhe alle diese Beschwerden schwinden, er zudem nachts klaren, tagsüber aber meistens blutig verfärbten Urin entleert, dann läßt sich allein schon aus diesen anamnestischen Mitteilungen fast mit Sicherheit auf das Vorhandensein eines Blasensteins schließen. So deutlich äußert sich aber das Blasensteinleiden nur in der Minderzahl der Fälle. Meist sind seine Symptome viel weniger deutlich, und es wird seine Verwechslung mit andern Blasenleiden leicht möglich.

Ist das Steinleiden mit Cystitis verbunden, so wird der Blasenstein, weil seine Symptome Hämaturie, Schmerzen und Störung der Harnentleerung

irrtümlich als alleinige Folge der bestehenden Cystitis gedeutet werden, leicht übersehen. Dieser diagnostische Irrtum ist zu vermeiden, wenn dem für Blasenstein charakteristischen Symptom, daß die Blasenbeschwerden durch Körperbewegungen stark gesteigert, durch Ruhe gemildert werden, genügend Beachtung geschenkt wird. Wohl ist bei allen Cystitiden eine günstige Wirkung der Ruhe zu bemerken; aber bei keiner ist die Abnahme der Blasenreizung durch Ruhe so ausgesprochen, wie bei der Steincystitis.

Besteht neben dem Blasenstein keine Cystitis, verursacht er aber zeitweilig bei sonst klarem Urin eine Harnblutung, so wird er der Blutung wegen leicht mit einem Blasentumor oder einer Prostatahypertrophie verwechselt, um so mehr, als auch diese Leiden, ähnlich dem Blasenstein, während der Miktion ab und zu eine plötzliche Unterbrechung des Harnstrahles bedingen. Von diesen Leiden ist der Blasenstein durch den Harnbefund aber zu unterscheiden. Bei Blasentumor oder bei Prostatahypertrophie wird der Urin nach dem Anfall von Hämaturie tage- ja wochenlang wieder vollkommen blutfrei; beim Blasenstein aber bleibt eine wenigstens mikroskopisch nachweisbare Blutung dauernd bestehen, fehlt jedenfalls nach körperlichen Bewegungen nur sehr selten. Nierensteine bewirken genau die gleiche Art der Hämaturie wie die Blasensteine. Da sie zudem reflektorisch auch nicht selten zu vermehrtem Harndrang reizen, und bei ihnen die Schmerzen manchmal mehr in der Blase, als in den Nieren oder in den Ureteren lokalisiert sind, wird die Unterscheidung zwischen Nieren- resp. Ureterstein und Blasenstein oft nur durch Cystoskopie und Radiographie möglich. Zur Verwechslung mit Blasenstein kann auch die Phosphaturie oder die Oxalurie verleiten, wenn diese, was nicht selten ist, Hämaturie und gleichzeitig auch Blasenentnesmen erzeugen. Ebenso vermag eine cystenartige Erweiterung des Blasenendes der Ureteren durch Hämaturie, Pollakiurie und zeitweilige Miktionsschwierigkeiten das Vorhandensein eines Blasensteines vortäuschen.

Alle diese diagnostischen Zweifel behebt eine genaue lokale Untersuchung der Blase. Durch die Palpation der Blase, selbst wenn diese mit der rectalen oder vaginalen Untersuchung verbunden wird, sind nur sehr große Blasensteine nachzuweisen und auch diese nur bei Kindern mit einiger Zuverlässigkeit. Dagegen lassen Cystoskopie, Steinsonde und Radiographie in jedem, auch dem schwierigsten Falle, mit Sicherheit entscheiden, ob ein Blasenstein vorliegt oder nicht.

Vor allem die Cystoskopie erlaubt rasch und sicher zu erkennen, ob die Blase einen Stein birgt. Sie gibt zudem auch jeden nötigen Aufschluß über Form, Größe, Zahl und Lage der Blasensteine, ja läßt auch oft deren Konsistenz und chemische Beschaffenheit aus Farbe und Gestaltung der Oberfläche beurteilen. Unsicherheit in der Diagnose hinterläßt die Cystoskopie nur, wenn die Blase Divertikel hat, in denen ein Stein verborgen bleiben kann, oder wenn massiges, schleimig-eitriges Sediment sich am Blasenboden so stark zusammenballt, daß es einen Stein vollständig zu verdecken und dem cystoskopischen Nachweis zu entziehen vermag. Ein solches Eiter-Schleimsediment am Blasenboden täuscht, wenn es mit glitzernden Harnsalzen durchsetzt ist, oft einen Blasenstein vor. Auch ein an seiner Oberfläche nekrotischer, inkrustierter Blasentumor kann einem Stein ähnlich aussehen. Ein aufmerksamer Untersucher wird aber den Eiterballen durch seine wechselnde Form, den inkrustierten Tumor durch das an einzelnen Stellen durchschimmernde, lebende Gewebe von einem Stein im cystoskopischen Bilde zu unterscheiden wissen.

Neben der Cystoskopie wird die früher so viel benutzte Steinsonde zur Diagnose des Blasensteins selten mehr nötig.

Die metallene, an ihrem Schnabelende kolbig aufgetriebene, mit hohlem Handgriff versehene Steinsonde (Abb. 25) läßt durch ihren Anschlag in der Blase den Blasenstein fühlen und hören. Sie gibt in geübter Hand auch einigen Aufschluß über Zahl und Größe der Steine; aber sie steht an Zuverlässigkeit weit hinter der Cystoskopie zurück. Ihr kommt nur noch eine Bedeutung zu bei den wenigen Kranken, bei denen aus diesem oder jenem Grunde die Cystoskopie nicht einwandfrei gelingt.

Ein Blasenstein wird oft mit den zur Blasenentleerung gebrauchten Metall- oder Seidenkathetern gefühlt. Aber ähnlich wie ein Stein bewirken auch Inkrustationen der Blaseschleimhaut, ja sogar bloße Trabekel der Blasenwand ein Reiben am Katheter. Täuschungen sind deshalb leicht möglich.



Abb. 126. Blasensteine.

In eleganter, für den Kranken vollständig beschwerdeloser Weise bringt die Radiographie den Blasenstein zu Gesicht (Abb. 126). Leider geben wegen ihrer teilweise lockeren Struktur nicht alle Blasensteine auf der photographischen Platte einen deutlichen Schatten. Die radiographische Untersuchung ist bei Verdacht auf Blasensteine deshalb nur anzuraten, wenn Cystoskopie und Steinsonde nicht zur genügenden Klärung des Falles geführt haben.

Blasensteinschatten können durch Kotmassen vorgetäuscht werden. Eine gründliche Entleerung des Darmes vor der Radiographie ist deshalb unbedingt notwendig. Von den sog. Beckenflecken (Phlebolithen, verkalkten Lymphdrüsen oder Kalkablagerungen in Ligamenten usw.) unterscheidet sich der Schatten eines kleinen Blasensteines durch seine bei verschiedenen Aufnahmen wechselnde Lage.

Prognose. Jeder Blasenstein bedeutet für seinen Träger eine Gefahr. Er wird über kurz oder lang nicht nur zur Infektion der Blase, sondern auch zur

Infektion der Nierenbecken und der Nieren führen und dadurch die Gefahr einer allgemeinen Sepsis oder der Urämie heraufbeschwören.

Eine spontane Heilung des Leidens durch Abgang der Steine durch die Harnröhre ist nur bei kleinen, bis fingerbeergroßen Steinen zu erwarten. Nur ausnahmsweise kann ein größerer Stein bei besonders geeigneter Form und glatter Oberfläche durch die auch bei männlichen Kranken sehr stark dehnbare Harnröhre ausgepreßt werden.

Ein spontaner Zerfall der Blasensteine erfolgt so selten, daß praktisch mit ihm nicht zu rechnen ist. Er wurde fast ausschließlich bei harnsauren, besonders bei aus reiner Harnsäure bestehenden Steinen beobachtet. Der Zerfall wird eingeleitet durch einen den Kern konzentrisch umgebenden Sprung. Von diesem aus bilden sich in der weiteren Folge, radiär nach der Oberfläche zu ausstrahlend, mehr oder weniger zahlreiche Spalten, die schließlich den Stein in pyramidenförmige Stücke zerteilen. Die Zahl der Bruchstücke kann sehr groß sein. Nicht selten zerfällt aber der Stein nur in zwei Hälften.

Die Ursache des Spontanzerfalles der Blasensteine ist noch nicht vollständig klargelegt. Die einen suchen sie in der, in einzelnen Schichten des Steins durch Bakterien erzeugten Zersetzung von Harnstoff, welche durch die freiwerdende Kohlensäure den Stein zersprengt. Andere sehen die Ursache der Spaltung in einer Volumsänderung von, dem Steine eingelagerten, aber noch nicht endgültig fest geformten Salzsichten, oder aber in der Schrumpfung des organischen Gerüsts des Steins. Oft scheint der Druck der sich zusammenziehenden Blasenwand den letzten Anstoß zum Zerspringen des bereits gespaltenen Steines zu geben.

Eine Verkleinerung der Blasensteine durch allmähliche Auflösung ihrer peripheren Schichten ist nicht zu erwarten. Sie ist auch durch Heilmittel nie zu erzielen. (Die sog. Fettsteine aus Paraffin, Wachs oder irgendwelchen, von außen in die Blase eingebrachten Fetten, die durch Injektion von Benzin zu lösen sind, gehören ja nicht zu den eigentlichen Harnsteinen.) Leider hat jeder Blasenstein eher die Tendenz zu wachsen, statt sich aufzulösen. Bald ist das Wachstum langsam, besonders bei Fehlen von Cystitis und reichlicher Verdünnung des Harns; bald erfolgt das Wachstum sehr rasch, so z. B. bei Phosphatsteinen im ammoniakalisch zersetzten Harne.

Therapie. Da jeder Blasenstein dem Kranken die Gefahr der Infektion von Blase und Nieren bringt, ist es wünschenswert, ihn möglichst rasch aus der Blase zu entfernen, gleichgültig, ob er momentan Beschwerden verursacht oder nicht. Weil eine chemische Lösung oder Verkleinerung der Blasensteine weder durch interne Medikation, noch durch Injektion chemischer Stoffe in die Blase zu erzielen ist, muß die Beseitigung der Blasensteine instrumentell geschehen.

Kleinere Steine, die ihres Volumens wegen die Harnröhre passieren könnten, aber vom Harnstrom nie erfaßt und ausgespült werden, weil sie hinter einer vergrößerten Prostata, in einer Cystocele oder in einem Divertikel liegen, können durch Aspiration vermittels der bei der Lithotripsie gebrauchten Saugpumpe leicht entfernt werden.

Größere Steine dagegen können nur nach einer instrumentellen, endovesicalen Zertrümmerung (Lithotripsie) oder durch einen Blasenschnitt aus der Blase herausgeholt werden.

Lithotripsie. Die Zertrümmerung der Steine in der menschlichen Harnblase, seit Jahrhunderten von den Ärzten ergebnislos erstrebt, gelang zum ersten Male CIVIALE (1824). Mit einer geraden, dreiblättrigen Zange wurde von ihm der Stein in der Blase gefaßt, mit einem durch den hohlen Zangenschaft eingeführten Bohrer darauf mehrfach angebohrt und zerkleinert. HEURTELOUP gab der

Zange CIVIALES die dem heutigen Instrumentarium noch zugrunde liegende Form, wodurch ein Zerdrücken des Steines zwischen den beiden Schnabelenden des katheterförmig gekrümmten Lithotriptors möglich wurde. BIGELOW vervollständigte die Lithotripsie durch die Aspiration der Steinrümmen mit einer Saugpumpe (1878). Dies erlaubte, die Steine und Steinrümmen in einer einzigen, statt wie bis dahin erst nach mehreren Sitzungen, vollständig aus der Blase zu entfernen. Weitere Verfeinerungen der Technik, die besonders durch

THOMPSON und GUYON gefördert wurden, gestalteten die Lithotripsie schließlich zu der eleganten, heute noch gebräuchlichen Heilmethode, welche die meisten Steine fast gefahrlos aus der Blase entfernen läßt.

Zum Instrumentarium der Lithotripsie gehören

1. zwei aus bestem Stahl gefertigte Lithotriptoren, wovon der eine ein gezähntes, schnabelförmiges Gebiß hat, der andere ein plattes (Abb. 127).

Wenn infolge Prostatahypertrophie oder sonstiger Veränderungen tiefe Aussackungen der Blase bestehen, reicht die Schnabellänge des gewöhnlichen Lithotriptors nicht hin, in diesen Taschen den Stein zu fassen. Es muß für diese Fälle ein besonders langschnabligter Lithotriptor gebraucht werden. Für Kinder hinwiederum ist ein besonders klein und fein gebautes Modell des Lithotriptors nötig.

2. Ein Evakuationskatheter (Abb. 128).

3. Eine Gummisaugpumpe, die, wenn auch verschieden modelliert, immer das Prinzip aufweist, daß dem Gummiballon, der durch Metallverschluß mit dem Evakuationskatheter in Verbindung steht, an seiner tiefsten Stelle ein Glasbehälter angefügt ist, in welchen die mit der Gumpumpe aus der Blase aufgesogenen Steinrümmen niederfallen (Abb. 128).

Außer diesen Spezialinstrumenten sind zur Operation noch nötig

1—2 Blasenspritzen von 100—150 g Gehalt und ein Seiden- oder Gummikatheter zur Spülung und nachherigen Drainage der Blase.

Als Vorbereitung zur Lithotripsie sind bei infizierter Blase Blasenspülungen mit Harn-Antiseptica nötig, um die Operation in möglichst keimarmer Blase auszuführen, und die entzündlichen, post-operativen Reizerscheinungen in der Blase einzuschränken. Besteht keine Blaseninfektion, so sind vorbereitende Blasenspülungen unnötig. Unbedingtes Erfordernis zur Lithotripsie ist natürlich die Durchgängigkeit der Harnröhre für die zur Steinerzürmerung nötigen Instrumente und eine zu freier Bewegung des Lithotriptors genügende Blasenkapazität. Strikturen der Harnröhre müssen vor der Operation erweitert werden. Ist die Sondierung der Harnröhre durch Muskelspasmen oder Prostatahypertrophie erschwert, so ist es zweckmäßig, 12—24 Stunden vor der Operation einen Dauerkatheter in die Harnröhre einzulegen. Ihn länger liegen zu lassen, ist nutzlos, ja schadet nur, weil sein längeres Verweilen immer Urethritis erzeugt. Die durch den Stein fast immer verminderte Kapazität und Toleranz der Blase wird durch die zur Lithotripsie nötige Anästhesie gebessert. Trotzdem müssen starke

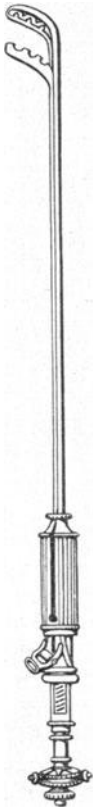


Abb. 127.
Gezähnter
Litho-
riptor.

Reizerscheinungen der Blase, die sich trotz der Anästhesie während der Operation durch heftige Kontraktionen der Blasenwand störend geltend machen würden, vor der Operation bekämpft werden. Dies geschieht, je nach der Ursache der Reizerscheinungen, durch antiseptische Injektionen in die Blase oder durch Ruhe und Narkotica. Dem Kranken ist jedenfalls vor der Operation ein Tag Bettruhe anzuraten, um die beim Herumgehen unvermeidlichen Reizungen der Blasenwand durch den sich bewegenden Stein zu vermeiden. Kurz vor der Lithotripsie soll durch Cystoskopie nochmals Lage und Form, sowie Größe der Steine genau festgestellt werden, da die genaue Kenntnis dieser Verhältnisse das Fassen der Steine bei der Operation wesentlich erleichtert.

Zur Anästhesie wurde früher meistens Allgemeinnarkose, vorzugsweise mit Chloroform, verwendet. Jetzt aber wird die Lithotripsie vielfach in Lumbal- oder in der viel weniger gefährlichen extraduralen Sakral-Anästhesie durchgeführt. Eine nur lokale Anwendung von Novocain auf Harnröhren- und Blasen-schleimhaut ist, selbst wenn sie mit subcutaner Morphiumskopolamininjektion verbunden wird, nicht genügend, um den Eingriff schmerzlos zu gestalten. Antipyrinklysmen von 1–2 g mit Zusatz von Morphium oder Opium, die zur Schmerzstillung bei Cystoskopie vielfach verwendet werden, sind zur Lithotripsie ganz unzureichend.

Technik der Lithotripsie. Der Kranke wird mit erhöhtem Steiß und gespreizten Beinen auf den Operationstisch gelagert, seine Blase nach der Spülung mit einem Antisepticum (z. B. *Argentum nitricum* 1⁰/₁₀₀ oder *Hydrargyrum oxycyanatum* 1:5000) mit 100–150 g physiologischer Kochsalzlösung gefüllt. (Bei Füllung der Blase mit toxischen Antiseptica, wie z. B. *Hydrargyrum oxycyanatum*, wurden infolge Resorption durch die verletzte Blasen-schleimhaut Vergiftungen beobachtet.)

Es wird der Lithotriptor mit gezähntem Schnabel in die Blase eingeführt und ein Stein zwischen den beiden Schnäbeln des Instrumentes zu fassen gesucht. Die Konkreme liegen meist in der rechten Blasen-hälfte; sie sind deshalb dort in erster Linie zu suchen. Es wird vorsichtig tastend der männliche

Schnabelteil in der weiblichen Rinne des Lithotriptors hin und her geschoben, bis sich zwischen dem männlichen und weiblichen Schnabel ein Stein fassen und unter der Schraubenwirkung des Lithotriptors zerdrücken läßt. Dann werden immer von neuem mit dem Lithotriptor Steine oder Steintrümmer in dieser Weise gefaßt und zerdrückt, bis schließlich keine größeren Konkreme mehr zu fühlen sind. (Harte Steine, die der Schraubengewalt widerstehen, werden durch Hammerschläge auf den Handgriff der Lithotribe zerschlagen, oder sie werden zwischen die beiden Schnäbel des Instrumentes unter größter Spannung festgeschraubt, dem dauernden Drucke ruhig ausgesetzt gelassen, worauf sie meist nach 2–3 Minuten unter hörbarem Geräusch zerspringen.) Die mit dem gezähnten Lithotriptor bereits stark zerkleinerten Konkreme werden danach mit dem platten Lithotriptor noch feiner zermalmt und die nun kleinbröckligen und sandartigen Steinreste durch den Evakuationskatheter und die Saugpumpe aus der Blase ausgespült. Werden bei der Spülung noch größere Steintrümmer durch Anschlagen an den metallenen Evakuationskatheter bemerkt, so muß der platte Lithotriptor nochmals in die Blase eingeführt werden, um diese letzten größeren Steintrümmer zu zerdrücken. Eine nochmalige Spülung der Blase mit Aspiration beendet den Eingriff. Die vollständige Steinertrümmerung kann über eine Stunde dauern, ist aber meist nach 20–40 Minuten beendet. Eine cystoskopische Kontrolle des Erfolges der Steinertrümmerung ist wegen Blutungen aus der Blasenschleimhaut nicht immer gleich nach dem Eingriff, sondern oft erst 6–8 Tage später möglich. Sie darf aber nie unterlassen werden, um zu vermeiden, daß in der Blase Steintrümmer zurückbleiben, die ein rasches Rezidiv bedingen.

Die Blasenblutung bei der Lithotripsie rührt zur Hauptachse her von kleinen Verletzungen der Schleimhaut durch den Schnabel des Lithotriptors und durch die spitzen Trümmer der gesprengten Steine. Ursache der Blutung können aber auch kleine Einrisse

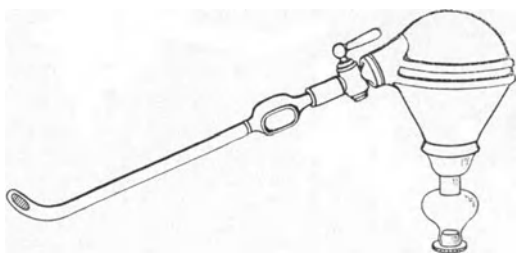


Abb. 128. Evakuationskatheter mit Gummisaugpumpe.

der Schleimhaut sein, die bei den raschen Druckschwankungen der Blase während der Aspiration der Steintrümmer entstehen. Bei krankhaft veränderter Blase wurde einige Male eine Blasenruptur beobachtet. Sie erzeugt sofort heftigen Schmerz, plötzlichen Kollaps des Patienten und wird bald von peritonealen Reizerscheinungen oder einem perivesicalen Infiltrat gefolgt.

Nach der Lithotripsie wird ein Dauerkatheter in die Blase gelegt. Stellt sich kein Fieber ein, so kann er schon nach 2 Tagen wieder entfernt werden. Andernfalls bleibt der Dauerkatheter bis zum Schwunde des Fiebers liegen. Solange der Dauerkatheter liegt, soll der Kranke das Bett hüten.

Würde die Lithotripsie in entzündeter Blase vorgenommen, so verzögern manchmal allgemein septische Erscheinungen oder lokale Entzündungsprozesse, wie Epididymitis und Prostatitis den Heilungsverlauf. War die Blase keimfrei, so bleiben diese Komplikationen meist aus, wenn nicht etwa eine durch den Dauerkatheter entstandene Urethritis Epididymitis erzeugt. Eine hypertrophische Prostata kann durch den mechanischen Reiz des Eingriffs so stark anschwellen, daß sie, auch wenn sie vordem symptomlos war, nach der Lithotripsie eine mehrere Wochen dauernde Harnverhaltung bedingen kann. Es ist im Einzelfalle zu entscheiden, ob regelmäßiger Katheterismus, ob Dauerdrainage zur Beseitigung der Harnverhaltung vorzuziehen ist.

Obschon die Lithotripsie eine unblutige und wenig eingreifende Operation ist, die den Kranken nur kurze Zeit ans Bett fesselt und seine Respiration in keiner Weise behindert, ist sie doch bei alten Leuten nicht ganz gefahrlos. Durch Pneumonie und infektiöse Komplikationen aller Art bedingt sie eine Mortalität von etwa 2⁰/₀.

Steinschnitt. Neben der Lithotripsie wird zur Entfernung der Blasensteine auch heute noch der Blasenschnitt angewendet. Die Kunst, durch einen Schnitt Steine aus der Blase zu entfernen, war schon im Altertum bekannt und wurde im Mittelalter viel geübt. Die Blase wurde damals fast ausschließlich durch einen medianen oder lateralen Dammschnitt eröffnet. Wohl hatte FRANCO schon im Jahre 1560 durch einen suprapubischen Blasenschnitt einen Blasenstein entfernt; aber eine solche Sectio alta blieb der Gefahr der Bauchfellverletzung wegen und aus Furcht vor der Harninfiltration bis in die neueste Zeit wenig geübt. Erst mit der Einführung der Antiseptik fielen die Bedenken gegen die Sectio alta weg. Sie ist heute zur blutigen Entfernung der Blasensteine fast ausschließlich gebräuchlich. Bei Kindern und jugendlichen Individuen ist sie, in Lokalanästhesie ausgeführt, eine ziemlich gefahrlose Operation, die in wenigen Minuten erledigt ist. Bei alten Leuten ist sie aber, trotz scheinbarer Harmlosigkeit, keineswegs gefahrlos. Die Bauchdeckenwunde hemmt durch ihre Schmerzhaftigkeit die Atembewegungen des Kranken. Die Atmung wird oberflächlich, die Expektoration vermindert. Erkrankungen an Pneumonie sind deshalb nach Sectio alta nicht selten. Es können aber auch von der suprapubischen Wunde ausgehende entzündliche Prozesse das Leben wenig widerstandsfähiger Individuen gefährden. Deshalb zeigt die Sectio alta, wegen Steinbildung vorgenommen, bei alten Leuten eine Mortalität von 5—10⁰/₀; sie übertrifft darin die Lithotripsie erheblich.

Ganz gefahrlos ist also weder der Blasenschnitt, noch die Lithotripsie. Bei alten Kranken mit geschädigter Nierenfunktion oder sonstigen starken, organischen Erkrankungen ist es deshalb oft besser, auf eine operative Entfernung der Blasensteine zu verzichten und sich damit zu begnügen, durch Verordnung körperlicher Ruhe, durch Bekämpfung der Cystitis und der oft vorhandenen Harnverhaltung, durch regelmäßige Blasenspülungen die Blasenbeschwerden zu mildern und die Ausbreitung der Infektion zu hemmen. In der Regel aber ist es möglich, durch den einen oder anderen dieser operativen Eingriffe auch

alte, gebrechliche Leute von ihrem Steinleiden zu befreien. Welche der Methoden zu wählen ist, muß in jedem einzelnen Falle genau erwogen werden. Die Wahl ist aber, nach genauer Untersuchung des Patienten, im allgemeinen nicht schwer zu treffen.

Es wurde der Lithotripsie der Vorwurf gemacht, häufiger als die Sectio alta von Rezidiven gefolgt zu sein. Dieser Vorwurf war berechtigt, solange die Möglichkeit einer cystoskopischen Kontrolle nach der Lithotripsie fehlte. Es blieben nach dem Eingriffe häufig Steintrümmer oder kleine Steine unbeachtet in der Blase zurück und führten rasch zu neuen Beschwerden. Heute aber, da unter Mithilfe des Cystoskopes es sicher möglich wird, durch die Lithotripsie die Blase von Steinen und Steintrümmern vollständig zu befreien, folgen der Lithotripsie nicht häufiger als der Sectio alta Rezidive. Deshalb ist jetzt für die überwiegende Mehrzahl der Fälle die unblutige, den Kranken nur wenige Tage ans Bett fesselnde Lithotripsie, dem blutigen Blasenschnitt vorzuziehen. Der Blasenschnitt bleibt nur den Fällen vorbehalten, in denen ganz bestimmte Gegenanzeigen gegen die Anwendung der Lithotripsie vorliegen. Solche Gegenanzeigen können bedingt sein

1. durch die Lage und die Art der Steine. In Ausstülpungen der Blase fixierte Blasensteine sind der Lithotripsie in der Regel schlecht zugänglich, ebenso besonders große Steine, welche von dem geöffneten Schnabel des Lithotriptors kaum zu fassen sind oder Steine, die einen harten Fremdkörper wie Geschosse, Haarnadeln, Knochensplitter usw. umschließen. Solche müssen durch den Blasenschnitt, nicht durch die Lithotripsie entfernt werden. Eine große Härte des Steins, durch welche früher die Lithotripsie hin und wieder unmöglich wurde, bildet heute, bei dem guten Stahl der Lithotriptoren, keine Gegenanzeige der Lithotripsie. Eine solche ist aber gegeben:

2. durch eine enge, der Einführung des Lithotriptors großen Widerstand bietende Urethra bei Prostatahypertrophie, Strikturen usw. Da wegen der engen Lichtung der Urethra bei Kindern die Lithotripsie längst nicht immer möglich ist, so wird bei ihnen die Sectio alta zur Entfernung von Blasensteinen häufig nötig.

3. Auch Krankheitszustände der Blase können die Lithotripsie verbieten, so eine heftige, jeder lokalen Behandlung widerstehende Cystitis oder eine aus anderen Gründen entstandene hochgradige Reizbarkeit der Blase, welche die zur Bewegung des Lithotriptors nötige Füllung der Blase mit Flüssigkeit trotz Lokalanästhesie oder Allgemeinnarkose nicht zuläßt. Ebenso ist von der Lithotripsie abzusehen, wenn neben dem Blasenstein anderweitige Blasenkrankungen, wie ein Blasen tumor usw. bestehen, die an sich schon die Eröffnung der Blase notwendig machen.

4. Auch bei Erscheinungen allgemeiner Sepsis, ausgehend von der infizierten Blase oder der infizierten Niere, ist in der Regel der Blasenschnitt der Lithotripsie vorzuziehen, da durch ihn die Sepsis besser zu bekämpfen ist, als durch die Lithotripsie mit Dauerkatheter.

Rezidive von Blasensteinen können, wie bereits erwähnt, sowohl nach der Lithotripsie, wie nach der Sectio alta, vorkommen. Ihre Zahl wird auf 6 bis 7% geschätzt. Oxalatsteine rezidivieren seltener als Urat- und Phosphatsteine. Da wir über die Ursachen der Steindiathese noch wenig aufgeklärt sind, besitzen wir leider kein Mittel, Rückfälle des Leidens sicher zu vermeiden. Es läßt sich die Disposition zur Steinbildung durch diätetische Vorschriften nur vermindern, nicht beheben. Ob die empfohlene, reichliche Beigabe von Kochsalz zur Nahrung die Bildung von Uratsteinen verhindert, ist fraglich. Die wichtigste Vorschrift ist jedenfalls, stets für reichliche Diurese zu sorgen, um frisch gebildeten Harnsand auf natürlichem Wege auszuspülen. Wichtig ist auch, starke

Ausschläge der Harnreaktion, sowohl nach Seite der Acidität, wie nach der Alkaleszenz hin, zu vermeiden.

Trinkkuren mit den Wässern der bekannten Heilquellen von Wildungen, Passugg, Salvator, Vittel, Vichy usw. mögen vielleicht durch Beeinflussung der kolloiden Substanzen des Harns die Disposition der Steinbildung in den Harnwegen vermindern. Bei Uratsteinen sind stark alkalische Wässer empfehlenswert, bei Oxalat- und Phosphatsteinen neutrale oder nur schwach alkalisch reagierende. Stark alkalische Wässer könnten, besonders bei Phosphatsteinen, eine Beschleunigung des Wachstums bedingen.

Sehr strenge Diätvorschriften zur Verhütung der Blasensteine sind zwecklos, da der Einfluß der Ernährung auf die Beschaffenheit des Harns leider noch wenig erforscht ist. Immerhin ist anzuraten, bei Uratsteinen ein Zuviel von Fleisch und Eiern in der Nahrung zu vermeiden, der Nahrung immer reichlich Gemüse und Obst beizufügen. Bei Phosphatsteinen dagegen ist eine vorwiegend vegetabilische Kost zu widerraten, da sie zu starkem Ausfall von Phosphaten und Carbonaten im Harn führt. Gut gemischte Kost ist wohl stets das Beste. Bei Oxalatsteinen ist zu widerraten: der Genuß von Tee, Patisserie, Schokolade, reichliches Essen der Oxalsäure haltenden Gemüse wie Spinat, Rhabarber und Tomaten. In geringer Menge sind aber auch diese Gemüse erlaubt.

Weitaus die sicherste Prophylaxis gegen die Bildung größerer Blasensteine liegt in der regelmäßigen, cystoskopischen Kontrolluntersuchung des Operierten. Sowie der kleinste neugebildete Stein bemerkt wird, ist dieser durch Aspiration mit dem Evakuationskatheter zu entfernen, bevor er sich zu einem großen Konkrement auswächst.

F. Die Entzündungen der Blase.

Eine Entzündung der Harnblase, Cystitis, entsteht durch Eindringen pathogener Keime in die Blasenschleimhaut. Nur ganz ausnahmsweise ist die Cystitis Folge einer rein chemischen Reizung der Blasenschleimhaut, entstanden durch Genuß allzu jungen Bieres, durch medikamentösen Gebrauch von Cantharidin usw. Die so oft als Ursache der Cystitis beschuldigten Erkältungen des Körpers bedingen an sich allein nie eine Entzündung der Blase; sie begünstigen jedoch durch Kongestion der Blasenschleimhaut ein Haftenbleiben in die Blase eingedrungener Bakterien.

Entzündungserregende Keime können auf 4 verschiedenen Wegen in die Blase eindringen:

1. durch die Harnröhre,
2. mit dem Urinstrom, von den Nieren her,
3. durch die Lymphbahnen aus den der Blase benachbarten Organen, dem Darne, der Appendix, dem Uterus und dessen Adnexen usw.,
4. durch die Blutbahn, als Bakterienembolie der Blasenwand.

Das Einschleppen von Entzündungserregern durch die Harnröhre kann durch den Katheter oder auch ohne instrumentelle Mithilfe erfolgen. Die Katheterinfektion ist jedenfalls eine häufige Ursache der Cystitis. Fast immer trägt eine ungenügende Sterilisation des eingeführten Instrumentes die Schuld. Doch ist zuzugeben, daß die Katheterinfektion trotz sorgfältigster Desinfektion der verwendeten Instrumente zustande kommen kann. Nicht nur die entzündete, auch die vollkommen gesunde Harnröhre enthält zahlreiche Eiterkeime. Es finden sich auf der normalen Harnröhrenschleimhaut, sowohl beim Manne, wie beim Weibe: Kolibakterien, Staphylokokken, Streptokokken usw. Am reichlichsten ist die Keimzahl nahe der äußeren Harnröhrenmündung. Nach der

Tiefe des Kanals zu nimmt sie rasch ab; der hintere Teil der männlichen Harnröhre ist keimfrei. In der weiblichen Harnröhre finden sich die Keime bis an die Blasenmündung hinan. Jedes durch die Harnröhre in die Blase eingeführte Instrument, auch wenn es vor dem Gebrauche sicher keimfrei gemacht wird, kann deshalb aus der Harnröhre Entzündungserreger in die Blase einschleppen.

Es können aber auch ohne instrumentelle Mithilfe Infektionskeime durch die Harnröhre in die Blase eindringen. Es geschieht dies besonders leicht bei der weiblichen Harnröhre. Sie ist kurz; ihre äußere Mündung taucht oft in infektiöses Vaginalsekret und ihr Sphincterverschluß ist häufig durch Geburtstraumen, Entzündungen usw. geschädigt und schließt die Blase ungenügend nach außen ab. Deshalb dringen oft ohne instrumentelle Hilfe von außen Bakterien in sie ein, lediglich durch Weiterwuchern der Keime auf der Schleimhaut oder durch ein Hineinpressen beim Coitus usw. Beim Manne kommt eine spontane Infektion der Blase von der Harnröhre her seltener zustande. Am ehesten ist dies bei Entzündung der Harnröhre möglich. Bei dieser können sich die Keime durch allmähliches Weiterwuchern auf der Schleimhaut trotz des Sphincterenwiderstandes aus der vorderen Harnröhre bis in die Blase ausbreiten.

Außerordentlich häufig wird die Blase von den Nieren her durch bakterienführenden Urin infiziert. Diese renale Infektion der Blase findet sich nicht nur im Gefolge eitriger Entzündungen der Nieren oder der Nierenbecken, sie kommt auch ohne solche zustande. Es scheinen im Blute kreisende Infektionserreger das Nierenfilter passieren zu können, ohne dort Entzündungsprozesse zu erzeugen, dagegen beim Absteigen durch die Harnwege eine Entzündung in der Blase auszulösen, sobald ihnen Schädigungen der Blasenschleimhaut das Festhaften erleichtern. Die meisten der scheinbar spontan, ohne erkennbare Ursache entstandenen Cystitiden sind auf eine solche „descendierende“ Infektion der Blase zurückzuführen.

Bei der dritten Infektionsweise der Blase, dem Einwandern von Keimen aus Nachbarorganen der Blase, werden Eitererreger durch die Lymphwege eingeschleppt, z. B. von der entzündlich veränderten Darmschleimhaut, von kleinen, infizierten Analfissuren und von entzündeten Hämorrhoidalknoten her, oder aus einer Appendicitis, Parametritis, Salpingitis usw.

Ganz selten ist der 4. Infektionsweg, die hämatogene, embolische Infektion der Blase. Ihr Vorkommen wurde bezweifelt, ist aber bewiesen durch die deutlich hämatogene, tuberkulöse Cystitis bei Miliartuberkulose, sowie auch durch die in Verbindung mit einer Hautpurpura unter dem Bilde der Cystitis haemorrhagica auftretende Purpura der Blasenschleimhaut. Auch die seltene syphilitische Roseola der Blase ist als eine hämatogene Form der Blasenentzündung aufzufassen.

Pathogenese. Das Eindringen von Krankheitserregern in die Blase erzeugt an sich allein noch keine Cystitis.

Werden unter sorgfältigster Vermeidung jeder Schleimhautläsion Reinkulturen vollvirulenter Bakterien in eine normale Blase injiziert, so entsteht keine Entzündung der Blase. Wohl finden sich im Urin der geimpften Versuchstiere mehrere Tage lang die injizierten Bakterien, aber es fehlen daneben die Symptome der Cystitis, es fehlen vor allem die Leukocyten im Harn. Nach kurzem schwinden dann auch die Bakterien infolge der großen Selbstreinigungskraft der Blase aus dem Urin.

Wird aber die Einspritzung von Bakterien in die Harnblase begleitet von einer mechanischen Verletzung der Blasenwand, oder wird nach der Bakterieninjektion eine mehrstündige Urinverhaltung durch Ligatur der Harnröhre erzwungen, so entwickelt sich sofort eine eitrige Cystitis. Mit diesen experimentellen

Erfahrungen stimmen die klinischen Beobachtungen überein. Der Blasenurin kann reichlich Bakterien enthalten, und doch fehlen alle Zeichen der Cystitis (Bakteriurie). Selbst nach Einbruch eines Abscesses in die Blase oder nach Bildung einer Darmblasen fistel wird oft nur in der Umgebung der Durchbruchstelle die Blasenschleimhaut entzündet, das übrige Blaseninnere bleibt gesund.

Die Blase wird also, das zeigt sich in allen diesen Beobachtungen, durch die in sie eingedrungenen Bakterien nur zur Entzündung gebracht, wenn die Blasenschleimhaut durch irgendwelche Schädigungen in ihrer natürlichen Widerstandskraft geschwächt ist. Solche, die Blase zur Infektion disponierende Schädigungen sind:

1. Mechanische Schädigungen der Blasenwand durch ungeschickten Katheterismus, durch Operationen, durch im Blaseninneren liegende Steine oder andere Fremdkörper;

2. Harnverhaltung durch Prostatahypertrophie, durch Urethralstrikturen, Blasendivertikel, Erkrankungen des Rückenmarks usw.;

3. venöse Hyperämie der Blasenschleimhaut infolge Erkältung, starker Obstipation, Schwangerschaft, Menses oder infolge entzündlicher Prozesse in der Nachbarschaft der Blase.

Auch Blut- oder Zuckergehalt des Urins schafft einen besonders günstigen Nährboden für Bakterien und disponiert die Blase zur Entzündung.

Die Virulenz der in die Blase eingedrungenen Keime spielt natürlich bei der Entstehung der Cystitis auch eine erhebliche Rolle. Keime, die längere Zeit saprophytisch auf der gesunden Schleimhaut der Harnröhre wucherten, erzeugen weniger leicht eine Cystitis als virulente, mit einem Katheter von außen in die Blase eingeschleppte Keime. Daß, wie früher geglaubt wurde, nur harnstoffzersetzende Bakterien eine Cystitis hervorrufen, ist nicht richtig. Zahlreiche Arten pathogener Bakterien, harnstoffzersetzende und andere, sind als Erreger der Cystitis gefunden worden. Weitaus am häufigsten finden sich die Harnstoff nicht zersetzenden Bakterien der Koligruppe im cystitischen Harne, dann die Staphylo- und Streptokokken, die wohl Harnstoff zu zersetzen vermögen, aber doch längst nicht immer eine ammoniakalische Cystitis bedingen. Ferner sind als Erreger von Cystitis zu nennen: Die Gonokokken, Pneumokokken, der *Proteus Hauseri*, die Typhusbacillen, der *FRIEDLÄNDERSCHE* Bacillus, der *Bacillus pyocyaneus*, die *Pseudodiphtheriebacillen* u. a. m. Außerdem scheinen auch rein anaerobe Bakterien als Cystiserreger vorzukommen, sowie ausnahmsweise auch der Soorpilz.

Oft besteht bei Cystitis eine Mischinfektion. Dann ist jeweilen kaum zu entscheiden, welche der verschiedenen Bakterienarten ursprünglich die Entzündung verursachte. Das momentane Vorherrschen der einen oder anderen Art beweist nicht deren vorwiegende Bedeutung in der Ätiologie der Cystitis. Ein Überwuchern der primären Cystiserreger, z. B. der Staphylo- oder Streptokokken durch Kolibakterien, *Proteus Hauseri* usw. wird häufig beobachtet. Ein vollkommener Florawechsel ist bei längerem Bestehen einer Cystitis keine Seltenheit.

Pathologische Anatomie. Bei allen banalen, nichttuberkulösen Cystitiden finden sich im Beginne der Erkrankung fast immer die gleichen anatomischen Veränderungen. Die Schleimhaut wird durch die Entzündung gerötet, gequollen, und oft schon frühzeitig von schleimig-eitrigen, weißlich-gelben Belägen bedeckt. Mikroskopisch erweisen sich die Blutgefäße der Blasenschleimhaut erweitert und prall gefüllt, die Gefäßwand vielerorts durchwandert von polynucleären Leukocyten. Im subepithelialen, ödematös durchtränkten Gewebe liegen mehr oder weniger dichte Infiltrationsherde und -Stränge. Das Schleim-

hautepithel ist gelockert, von Leukocyten durchwandert. Seine obersten Schichten werden an einzelnen Stellen nekrotisch und stoßen sich ab.

Bei längerer Dauer der Entzündung wird das anatomische Bild mannigfaltiger. Die prall gefüllten Blutgefäße platzen an einzelnen Stellen. Dabei bilden sich nicht nur subepitheliale Blutextravasate, sondern auch Blutungen in die freie Blasenöhle (*Cystitis haemorrhagica*). Die Infiltration wird stellenweise sehr dicht und bildet Lymphfollikeln ähnliche, schon dem bloßen Auge erkennbare Knötchen im subepithelialen Gewebe (*Cystitis nodularis*) (Abb. 129). Nach zunehmender Durchwanderung von Leukocyten und nach exsudativer Durchtränkung wird das Epithel an einzelnen Stellen bis an die Basis nekrotisch (*Cystitis crouposa*). Durch Abstoßen der mehr oder weniger ausgedehnten Nekrosen der Schleimhaut entstehen Geschwüre (*Cystitis ulcerosa*), welche mit eitrig-schleimigen, fibrinösen, oft auch mit Kalksalzen inkrustierten Belägen bedeckt sind. Die Zerstörung des entzündeten Gewebes



Abb. 129. *Cystitis nodularis*.
(Nach BAETZNER.)



Abb. 130. *Cystitis cystica*.
(Nach BAETZNER.)

kann über die Schleimhaut hinaus bis in die Muskularis hineinreichen. Bei solchen schweren, septischen, bald durch aerobe, bald durch anaerobe Bakterien erzeugten Blasenentzündungen stößt sich ab und zu die ganze Schleimhaut der Blase aus (*Exfoliatio vesicae*). Es wurde dies besonders häufig bei Frauen beobachtet, bei denen die Incarceration des graviden Uterus zu so schweren Formen der *Cystitis* eine besondere Disposition bildet.

Statt eines Gewebeerfalles finden sich bei chronischer *Cystitis* auch Gewebewucherungen. Es bilden sich durch Wucherung des subepithelialen Gewebes grobhöckerige oder fein verästelte, tumorartige Excrescenzen der Schleimhaut (*Cystitis polyposa*). Das Blasenschleimhautepithel wird an einzelnen Stellen verdickt und nimmt durch Metaplasie in Pflasterepithel und durch Verhornung eine der Epidermis ähnliche Struktur an (*Xerose*, Leukoplakie der Blasenschleimhaut). Es können sich im Epithel, unter Bildung wahrer Becherzellen, Cysten entwickeln (*Cystitis cystica*) (Abb. 130 u. 131), oder den Dickdarmdrüsen ähnliche Gebilde (*Cystitis glandularis*). Unter der Einwirkung von Bakterien der Koligruppe entstehen ab und zu Gascysten in der Blasenschleimhaut (*Cystitis emphysematosa*) (Abb. 132), gleich wie sie sich auch in den Schleimhäuten der Scheide und des Darmes bilden können.

Die Cystitis emphysematosa wurde fast immer erst bei der Autopsie, nur ganz selten an Lebenden und dann immer erst kurz vor dem Tode beobachtet.

Die als „Cystite en plaque“ oder Malakoplakia vesicae (HANSEMANN) bezeichnete chronisch-entzündliche Veränderung der Blasenschleimhaut ist in ihrer Pathogenese noch unklar. Es wurden einige Male bei Blasen tuberkulose der Malakoplakie ähnliche anatomische Veränderungen gefunden; aber die wahre Malakoplakie scheint doch von der Tuberkulose unabhängig zu sein und durch Einwirkung banaler Bakterien, z. B. der Kolibacillen oder der Streptokokken, zu entstehen. Es bilden sich bei der Malakoplakie, die fast immer, doch nicht ausschließlich, in infizierten Blasen gefunden wurde, beetartige, über die Blasenschleimhaut erhabene, stecknadelkopf- bis rappenstückgroße,

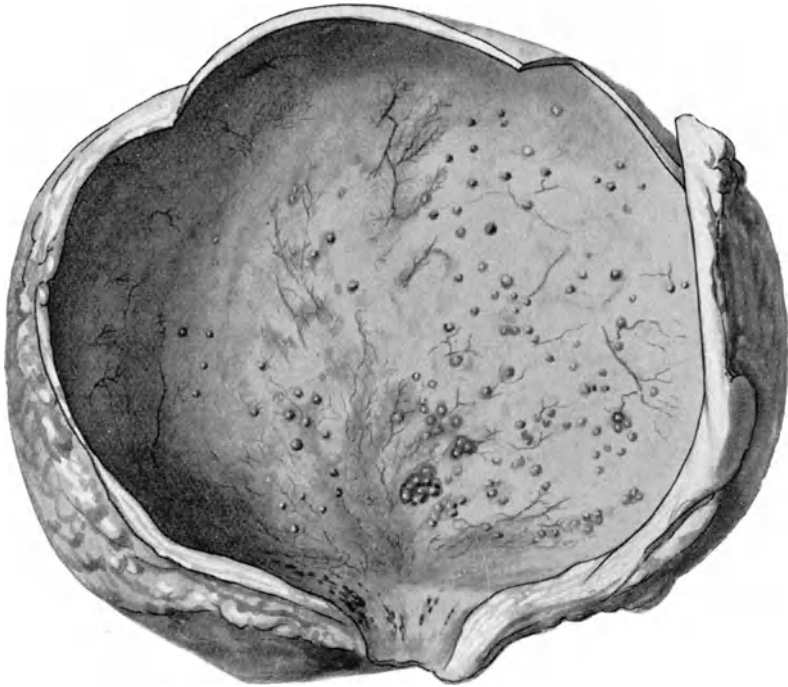


Abb. 131. Cystitis cystica. (Pathol. Institut Basel.)

gelblich-rote Infiltrate mit hyperämischem Saume, oft geschwürig zerfallen. In denen sich eigenartige, große, polygonale Zellen mit eisenhaltigen Einschlüssen finden. Wie in der Blase, finden sich manchmal diese Gebilde auch im Ureter und im Nierenbecken. Eine solche Malakoplakie wurde fast immer erst bei der Autopsie festgestellt, nur selten schon am Lebenden.

Eine noch unbestimmte Stellung zur Cystitis nimmt das sog. Ulcus simplex vesicae ein. Es tritt meist in Verbindung mit einer Infektion der Blase auf und wird deshalb auch vielfach als Folge einer Cystitis gedeutet. Einzelne Autoren aber sehen die Eigenart des Ulcus simplex nicht nur in dessen solitärem Auftreten, sondern in seiner Entwicklung ohne begleitende Cystitis. Als Ursache des Ulcus simplex werden Gefäßthrombosen und Andauung der Blasenschleimhaut durch pepsinhaltigen, sauren Harn angenommen.

Die Entzündung der Blase beschränkt sich nicht immer auf die Schleimhaut und das submuköse Gewebe; sie zieht zeitweilig auch die Muscularis in allen

ihren Schichten in Mitleidenschaft (*Cystitis phlegmonosa*). An einzelnen Stellen, besonders im Gebiete von Divertikeln, kann dabei die Muskelschicht eitrig einschmelzen. Eine *Paracystitis*, oft auch ein *paracystitischer Absceß* ist die Folge. Eine *Paracystitis* kann ohne gleichzeitige Infektion der Blase durch eine *Appendicitis*, *Salpingitis*, *Prostatitis* usw. entstehen.

Eine scharfe Trennung der erwähnten *Cystitisarten* ist klinisch nicht immer möglich. Man wird wohl oft aus praktisch-klinischen Gründen eine *Kolicystitis* von einer *Strepto-* oder *Staphylokokkencystitis* unterscheiden, andere Male $\frac{1}{2}$ von einer *Cystitis haemorrhagica* oder *ulcerosa* usw. sprechen, oder eine diffuse *Cystitis* in Gegensatz zu einer *Cystitis colli* stellen; aber im großen und ganzen ist es besser, auf eine schematische Klassifizierung der *Cystitisarten* zu verzichten. Die Trennung in akute und chronische *Cystitiden* muß sich rein äußerlich auf die Dauer der Krankheit stützen; anatomisch oder klinisch sind keine scharfen Grenzen zwischen diesen beiden Formen zu ziehen. Es wird deshalb in der nachfolgenden Schilderung der Symptome der *Cystitiden* auf eine gesonderte Besprechung der akuten und chronischen Form verzichtet.

Symptome. Die hauptsächlichsten Symptome der *Cystitis* sind Schmerzen bei der *Miktion*, häufiger *Urindrang* und eitrig-trübe Urin.

Schmerzen machen sich bei der *Cystitis* im Bereiche der Blase und der Harnröhre geltend, und zwar in der Regel einzig während der *Miktion*. Seltener

halten sie dauernd an, dabei ausstrahlend nach der Leiste und dem Damme. Jede Kontraktion des *Blasendetrusors* steigert den Schmerz; dies veranlaßt den Kranken, die *Harnentleerung* öfter zu unterbrechen, gleichsam schubweise zu vollenden. Statt des Gefühles der Erleichterung folgt der Entleerung der entzündeten Blase ein schmerzhafter, krampfartiger *Blasendrang* (*Blasentenesmus*), der erst nachläßt, wenn sich im *Blasenninnen* wieder einige Tropfen *Urin* angesammelt haben. Aus Furcht vor dem heftigen Schmerz am Ende der *Miktion* brechen die Kranken den *Harnabfluß* immer vorzeitig, vor vollständiger Entleerung der *Harnblase*, ab. Es bleiben dann dauernd kleine Mengen *Restharn* in der *Blase* zurück.

Die entzündete *Blasenwand* ist auf jeden Druck empfindlich. Sowohl die äußere, wie die *rectale* oder *vaginale Palpation* der *Blase* ist schmerzhaft, besonders schmerzhaft die *Berührung* der *Blasenschleimhaut* durch *Katheter* usw.



Abb. 132. *Cystitis emphysematosa*.
(Pathol. Institut Basel.)

Der Urindrang stellt sich besonders tags häufig ein. Die Bettruhe mildert den Blasenreiz, doch ist der Cystitiskranke, im Gegensatz zum Kranken mit nervöser Pollakiurie, auch nachts durch die Häufigkeit des Harndrangs geplagt.

Der Urindrang ist bei Cystitis nicht nur häufig; er ist, sobald er sich einstellt, auch immer sofort sehr heftig. Er erlaubt dem Kranken kein Zögern mit der Harnentleerung; wird ein solches versucht, so geht der Urin oft wider Willen ab. Diese Harninkontinenz tritt am ehesten nachts ein, wenn der Kranke nicht rasch genug aus seinem Schlafe aufwacht, um dem Harnbedürfnis nachzukommen.

Die Dehnbarkeit der Blasenwand ist bei heftiger, frischer Cystitis stark vermindert. Daher werden bei jeder einzelnen Miktion nur kleine Urinmengen entleert. Auffällig wird die Verminderung der Blasenkapazität bei Blasen-spülungen. Diese lösen selbst bei vorsichtigster Ausführung einen heftigen Blasendrang aus; nicht selten wird schon während der Injektion die Spülflüssigkeit gleich wieder neben dem Katheter ausgepreßt.

Eine eitrige Trübung des Urins fehlt bei Cystitis nie. Sie trifft alle Teile des entleerten Urins, am stärksten aber ist sie in den letzten, am Ende der Miktion ausgepreßten Tropfen. Auch Blut ist dem Harne häufig beigemischt. Eine dem bloßen Auge sichtbare blutige Verfärbung des Urinstrahles tritt allerdings meist nur am Ende der Miktion auf. Diese terminale Hämaturie ist besonders charakteristisch für Cystitis. Doch ist bei starker Cystitis der Urinstrahl manchmal auch von Beginn bis zu Ende der Miktion blutig-rot. Größere Blutgerinnsel aber gehen selbst bei der sog. hämorrhagischen Cystitis selten ab, nur, wenn die Cystitis mit anderen, zu Hämaturie führenden Erkrankungen der Harnorgane, z. B. mit Blasen tumor, Prostatahypertrophie usw. verbunden ist.

Der aufgefangene Cystitisharn setzt nach kurzem Stehen am Boden des Gefäßes ein eitriges oder blutig-eitriges Sediment ab, während seine obersten Schichten sich klären. Beim sauren Harn ist das Sediment flockig-fetzig, beim alkalischen Harn mehr schleimig. Selten wird der ganze Urin sirupös-fadenziehend (S. 7 u. 8). Ein rahmig-eitriges Sediment macht eine Mitbeteiligung des Nierenbeckens am Entzündungsprozesse wahrscheinlich.

Mikroskopisch besteht das Sediment des Cystitisharns zur Hauptsache aus polynucleären Leuko- und mononucleären Lymphocyten, aus roten Blutkörperchen, aus Epithelien und Detritus. Bakterien sind manchmal nur spärlich, meist aber in großer Zahl zu finden. Sie sind teils intracellulär, in der Mehrheit extracellulär gelagert. Im aufbewahrten Harne mehrt sich die Zahl der Bakterien sehr rasch, da ihnen der Harn einen guten Nährboden bietet. Krystalle finden sich im sauren Cystitisharn selten in erheblicher Menge; im alkalischen Harne aber setzen sich massenhaft amorphe Phosphate oder sargdeckelförmige Tripelphosphate (Abb. 6) im schleimigen Sediment ab. Sehr oft sind neben Krystallen und großen Mengen von Bakterien im Sedimente auffallend wenige Leukocyten und Epithelien zu finden, da diese im alkalischen Harne unter Quellung und Schleimbildung rasch zugrunde gehen.

Albuminurie fehlt bei Cystitis nie. Der Eiweißgehalt des Urins ist aber nur gering; er entspricht lediglich der dem Harne beigemischten Eitermenge, wenn nicht durch eine Schädigung der Nieren, sei es durch deren Mitbeteiligung an der Infektion, sei es nur durch eine die Cystitis begleitende, reflektorische Hyperämie der Nieren, die Albuminurie gesteigert wird. Die Tagesmenge des Urins ist bei akuter Cystitis immer etwas größer als in der Norm. Eine starke Polyurie (über 2 Liter) findet sich aber nur bei Miterkrankung der Nieren.

Das Allgemeinbefinden der Kranken wird durch die Cystitis nur wenig gestört. Fieber tritt meist nur im Beginne der Erkrankung auf. Lange andauernde oder oft sich wiederholende Fieberperioden weisen auf eine die Cystitis begleitende Pyelonephritis, Prostatitis, Epididymitis usw. hin.

Der Verlauf der Cystitis ist verschieden, je nachdem sich die Entzündung in einer vordem gesunden oder in einer bereits krankhaft veränderten, durch Harnverhaltung, durch Stein- oder Tumorbildung usw. in ihrer Widerstandskraft gegen Bakterien geschädigten Harnblase entwickelte.

Infiziert sich eine normale Harnblase, so kann die Entzündung wohl sehr heftig einsetzen; sie wird aber unter geeigneter Behandlung oder sogar spontan meist in kurzer Zeit völlig ausheilen.

Entwickelt sich die Infektion in einer krankhaft veränderten Blase, dann bleibt eine spontane Heilung fast immer aus, und es wird auch bei richtigem therapeutischem Vorgehen der Verlauf zum mindesten langwierig, oft recht bösartig. Ganz besonders verhängnisvoll ist die Infektion einer durch Harnverhaltung dauernd gedehnten Blase, z. B. bei Prostatikern, bei Strikturkranken usw. Da kann die akut einsetzende Harninfektion von der Blase äußerst rasch auf die durch Harnstauung erweiterten oberen Harnwege übergreifen und dadurch zu allgemeiner, oft rasch tödlich endender Sepsis führen. Ein so bösartiger Verlauf der Cystitis ist immerhin die Ausnahme. Auch in der durch Harnverhaltung oder andere krankhafte Veränderungen geschädigten Blase lassen in der Regel die ersten, heftigen Reizerscheinungen bald nach; es wird der Harndrang und der Miktionschmerz geringer, der Harn klarer. Eine vollständige Heilung wird aber nur möglich, wenn das schon vor der Cystitis bestehende Blasenleiden, ein Tumor oder eine Harnverhaltung usw. vollkommen beseitigt werden kann. Andernfalls verschwindet die Cystitis nie vollständig. Es werden Zeiten geringer, mit Zeiten starker Reizung der Blase abwechseln, der Urin wird bald mehr, bald weniger stark eitrig sein.

Bei langer Dauer einer Cystitis entsteht die Gefahr der sekundären Steinbildung im Blaseninneren, besonders bei alkalischem Urin, ferner der Geschwürbildung in der Blasenwand, der Entwicklung paravesicaler Phlegmonen oder Abscesse; es wächst auch die vom Beginne ab bestehende Gefahr der aufsteigenden Infektion mit deren allmählich verhängnisvoll werdender Funktionsschädigung der Nieren, die schließlich zum Tode an Urämie führt.

Die **Diagnose** der Cystitis ergibt sich aus der Symptomentrias: Vermehrter Urindrang (Pollakiurie), schmerzhaftes Miktions (Dysurie) und Eiterharn (Pyurie). Der schmerzhaft, häufige Urindrang läßt die Cystitis kaum je übersehen. Bei flüchtiger Untersuchung besteht vielmehr die Gefahr, aus den Klagen eines Kranken über häufigen und schmerzhaften Urindrang irrtümlich auf eine Entzündung der Harnblase zu schließen, wo keine besteht. Diese beiden Symptome, Pollakiurie und Dysurie, haben viele Erkrankungen mit der Cystitis gemein. Außer bei Cystitis finden sie sich 1. bei Blasensteinen, Blasentumoren, 2. bei Harnverhaltung wegen Verengung der Harnröhre oder Hypertrophie der Prostata, 3. bei in der Nähe der Blase sich abspielenden Entzündungsprozessen, wie Salpingitis, Appendicitis, 4. bei Phosphaturie, 5. bei Blasenreizung durch Druck von außen her, so durch den graviden oder myomatösen Uterus usw., 6. bei nervöser Reizung der Blase infolge Neurasthenie oder anatomischer Nervenleiden (Tabes, multiple Sklerose). Alle diese zu Dysurie und Pollakiurie führenden Leiden sind von der Cystitis leicht zu unterscheiden. Denn ihnen allen fehlt das wichtigste Symptom der Cystitis, die Pyurie. Die Differentialdiagnose ist also leicht. Ohne Pyurie keine Cystitis! Und doch werden Kranke mit Pollakiurie und Dysurie oft monatelang unter der Diagnose Cystitis mit Harnantiseptica behandelt, obschon ihr Harn keinen Eiter enthält, die Blasenreizerscheinungen nicht durch Entzündung der Blase, sondern durch eine mechanische Behinderung des Urinabflusses (Prostatahypertrophie, Striktur) oder durch eine der anderen obenerwähnten Ursachen ausgelöst wurden.

Die Pyurie ist bei Cystitis leicht zu erkennen. Die Trübung, die sie im Harn erzeugt, ist allerdings manchmal so gering, daß sie von bloßem Auge nur bei Betrachtung des Harns im durchfallenden Lichte (im Glase), nicht aber an dem in dem Topfe stehenden Harn bemerkt werden kann. Natürlich ist nicht jede makroskopisch erkennbare Trübung des Harns beweisend für Pyurie. Stets ist zu bedenken, daß eine Phosphaturie makroskopisch einer Pyurie sehr ähnlich sein und einen Katarrh der Harnwege vortäuschen kann. Das Beimischen weniger Tropfen 10%iger Essigsäure zum trüben Harn schützt vor Verwechslung von Pyurie mit Phosphaturie. Bei Eiterharn bleibt die Trübung trotz Essigsäurezusatz bestehen, bei Phosphaturie schwindet sie vollkommen, und zwar unter leichtem Aufbrausen, wenn neben den Phosphaten auch Carbonate im Urin sind. Eine Trübung durch Urate schwindet beim Erwärmen des Harns, schwindet auch bei Zusatz von Natronlauge. Ist die Harntrübung durch Eiter bedingt, so hellt sie sich auf, wenn der Harn nach Zusatz von Lauge erhitzt wird. Es bilden sich in dem klar werdenden Urine schleimige Fadennetze und Schleimballen, entstanden durch die in der Lauge gelösten Eiterkörperchen. Den untrüglichsten Nachweis der Pyurie bringt die mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes.

Bei weiblichen Kranken wird eine Pyurie häufig vorgetäuscht durch Beimischung von eitrigem Vaginalsekret zum Harn. Es soll deshalb bei weiblichen Kranken nie eine Cystitis diagnostiziert werden, bevor wenigstens einmal der mit dem Katheter der Blase entnommene Urin mikroskopisch untersucht worden ist.

Ist bei einem Kranken neben Pollakiurie und Dysurie auch eine Pyurie vorhanden, so wird das Bestehen einer Cystitis wahrscheinlich, ist aber immerhin noch nicht sicher erwiesen. Es kann dieselbe Symptomentrias durch eine Urethritis posterior, eine Prostatitis oder eine Pyelitis ausgelöst sein, auch ohne Mitbeteiligung der Blase am Entzündungsprozesse.

Zur Unterscheidung der Urethritis und Prostatitis von der Cystitis hilft die Dreigläserprobe. Wird der Kranke angehalten, vorerst ungefähr 1 dl Urin in ein erstes Glas, die Hauptmenge des Urins in ein zweites Glas und den Rest des Blaseninhaltes in ein drittes Glas zu entleeren, dann werden bei Cystitis alle drei Urinportionen ziemlich gleichmäßig eitrig getrübt sein. Durch eine Urethritis wird dagegen nur die erste Harnportion eitrig getrübt, durch Prostatitis vorzugsweise die erste und die dritte, die Mittelportion nicht oder nur wenig. Neben der Dreigläserprobe verhilft auch die Palpation der Prostata, die Untersuchung des ausmassierten Prostatasekretes und des ausgestrichenen Urethrasekretes zur Feststellung der Diagnose Prostatitis oder Urethritis. Diese beiden Leiden sind allerdings sehr häufig mit einer Entzündung des Blasenhaltes (Cystitis colli) verbunden.

Die Unterscheidung zwischen Cystitis und Pyelitis ist oft recht schwer. Ein starker Albumengehalt des Urins, eine rahmig-eitrige Beschaffenheit des Harnsedimentes, der Befund von Nierenzylindern oder von kubischen Nierenepithelien beweist eine Mitbeteiligung der Niere an dem Entzündungsprozesse. Aber diese charakteristischen Merkmale fehlen bei Pyelitis und Pyelonephritis nicht selten. Ebenso besteht bei Pyelitis oder Pyelonephritis auch nicht immer eine Druckempfindlichkeit der Nierengegend, die, wenn vorhanden, auf eine Mitbeteiligung des Nierenbeckens am Entzündungsprozesse hinweist.

Andererseits erzeugt die Cystitis, außer der bei ihr keineswegs konstanten terminalen Hämaturie, kein Symptom, das nicht auch durch Pyelitis erzeugt werden könnte. So kann die Pollakiurie und Dysurie, sowohl durch eine Entzündung der Blase, wie auch reflektorisch durch Pyelitis hervorgerufen sein, und das eitriges Harnsediment kann bei Pyelitis genau die gleiche Beschaffenheit wie bei Cystitis haben. Es wird deshalb die Differentialdiagnose zwischen den

beiden Leiden häufig schwierig. Wesentlich gefördert wird sie durch die Vor-
nahme einer Blasenpülung. Es zeigt sich bei dieser, wenn eine Cystitis besteht,
die Blasenkapazität stark vermindert, die Dehnung der Blasenwand durch die
Spülflüssigkeit schmerzhaft, beides Symptome, die bei Pyelitis fehlen. Ferner
ist bei Cystitis ein Reinspülen der Blase nur langsam zu erzielen, weil auf der
entzündlichen Blasenschleimhaut die eitrigen Beläge festhaften. Bei reiner
Pyelitis dagegen ist die Blasenpülung nicht nur schmerzlos, sondern die Spül-
flüssigkeit wird auch sehr bald klar aus der Blase abfließen, da das aus dem
entzündeten Nierenbecken in die gesunde Blase geflossene, eitriges Harnsediment
der nichtentzündeten Blasenschleimhaut wenig anhaftet. Einen vollkommen
sicheren Entscheid, ob Pyelitis, ob
Cystitis, kann klinisch aber nur die
Cystoskopie, eventuell der mit ihr
verbundene Ureterenkatheterismus
bringen.

Trotzdem soll die Cystoskopie nicht
gleich bei den ersten Erscheinungen einer
akuten Cystitis ausgeführt werden. Die
bei ihr notwendige Blasendehnung könnte
leicht die Entzündung der Blasenwand
verschlimmern; die Einführung des starren
Cystoskopes möchte auch bei männlichen
Patienten nicht selten eine Prostatitis
oder Epididymitis erzeugen infolge retro-
peristaltischer Verschleppung der Urethral-
und Blasenkeime durch die Ductus ejacu-
latorii und das Vas deferens.

Bei längerer Fortdauer einer Pyurie
ist aber die Cystoskopie immer unbedingt
angezeigt.

Ist die Blasenschleimhaut ent-
zündet, so ist dies cystoskopisch zu
erkennen an der Rötung der Schleim-
haut, dem Verwischen oder vollkom-
menen Schwinden der Gefäßzeich-
nung, der Verminderung des Schleimhautglanzes und an der Auflagerung eitrig-
er Fetzen auf der Schleimhaut (Abb. 133). Zeigt die Blasen-
schleimhaut einen normalen cystoskopischen Befund, so ist eine Cystitis auszuschließen und
muß der Eitergehalt des Harns als Folge einer Pyelitis oder Pyelonephritis
gedeutet werden.

Ist eine Cystitis festgestellt, dann muß auch in jedem Falle erforscht werden,
welches die Erreger dieser Cystitis sind und woher diese in die Blase
eindringen, ferner, welche krankhaften Veränderungen der Harnwege eine
Disposition der Blase zur Infektion geschaffen hatten.

Die bakteriologische Klärung des Falles ist meist leicht. Rasch ist an einem
mit Methylenblau gefärbten Ausstrichpräparat des Harnsedimentes zu er-
kennen, ob es sich um eine Staphylo-, Strepto- oder Koliinfektion handelt. Nur
selten kommen andere, mit Methylenblau färbbare Bakterien in Frage (Pro-
teus-, Pseudo-Diphtheriebacillen usw.). Sind keine Bakterien im Methylenblau-
präparat zu finden oder doch nur ganz vereinzelte, so muß der Verdacht auf
Tuberkulose wach werden; eine Carbofuchsinfärbung des Präparates wird nötig.
Die kleine Mühe bakteriologisch-mikroskopischer Untersuchung sollte sich auch
der Praktiker nicht verdrießen lassen; denn ein auch nur flüchtiges Betrachten
eines selbstgemachten Präparates gibt viel wertvolleren Aufschluß über die
Harnbeschaffenheit als der ausführlichste Bericht von dritter Seite.



Abb. 133. Massig und klumpig angehäuften Eiterbröckel bei Cystitis.
(Nach BAETZNER.)

Sind die Erreger der Cystitis festgestellt, so ist weiterhin zu erforschen, wie die Infektion zustande kam. Es muß aus der Anamnese und aus dem objektiven Befunde zu folgern gesucht werden, ob es sich um eine Ausscheidungsinfektion der Blase durch bakterienhaltiges Nierensekret, oder um eine Infektion von außen durch die Harnröhre (Urethritis, unsauberer Katheterismus) handelt, oder ob ein der Blase benachbarter Entzündungsherd (Prostatitis, Adnexerkrankung und besonders auch Darmleiden wie Enteritis, Obstipation) die Infektion der Blasenschleimhaut verschuldete. Es muß auch nachgeforscht werden, warum die Blasenschleimhaut, die unter normalen Bedingungen so widerstandsfähig gegen Infektion ist, im vorliegenden Falle der Infektion erlag. Nur selten liegt der Grund in der Virulenz der eingedrungenen Bakterien; meist findet er sich in einer Infektionsdisposition der Blase infolge eines Blasensteines, eines Blasendivertikels oder einer Harnverhaltung durch Striktur, Prostatahypertrophie, Blasenlähmung usw.

Nicht oft genug ist die Forderung zu wiederholen, bei jeder lange dauernden Cystitis immer und immer wieder den Harn auf Tuberkelbacillen zu untersuchen. Viele scheinbar banale Cystitiden erweisen sich schließlich doch als tuberkulöser Art.

Prognose. Die Heilungsaussichten einer Cystitis sind verschieden, je nach der Art der Infektion und dem anatomischen Zustand der Harnblase. Kolicystitiden sind in der Regel schwerer heilbar als Staphylo- und Streptokokken-cystitiden. Die Entzündung einer glattwandigen, bei jeder Miktion vollständig entleerenden Blase wird leichter zu heilen sein, als der Katarrh einer vielbuchtigen Balkenblase, in welcher wegen Striktur oder Prostatahypertrophie dauernd Restharn zurückbleibt. Bei richtiger, auf genauer Diagnose beruhender Therapie ist jedoch über kurz oder lang die Mehrzahl der Cystitiden zu heilen, es sei denn, das zur Cystitis disponierende Grundleiden, wie Prostatahypertrophie, Striktur, Blasendivertikel, Niereninfektion sei unheilbar.

Therapie. Die Behandlung der Cystitis ist jedenfalls eine der dankbarsten Aufgaben des Arztes. Die qualvollen Beschwerden der Kranken sind bei richtiger Wahl der Heilmittel oft rasch zu beheben.

Bei akuter Cystitis hat sich die Behandlung vorerst darauf zu beschränken, durch körperliche Ruhe, durch Vermeidung stark gesalzener und gewürzter Speisen, Enthaltung von Kaffee, Schwarztee, Alkohol und kohlenensäurehaltigen Getränken, durch Regelung der Verdauung, eine Kongestion der Beckenorgane und damit der Blasenschleimhaut zu vermeiden, ferner durch innere Verabreichung von Harnantiseptica das Wachstum der in die Blase eingedrungenen Keime zu hemmen. Als Harnantiseptica sind zu empfehlen das im sauren, nicht aber im alkalischen Harn Formaldehyd abspaltende Urotropin (Hexamethylentetramin), sowie seine säurehaltigen Kombinationspräparate wie Hexal, Helmitol, Amphototropin usw., ferner die Salicylpräparate wie Salol, Diplosal, Aspirin usw. und auch die Camphersäure (3 mal 0,5—1,0). Tritt infolge der Harninfektion Fieber auf, so ist Chinin. muriat. zu verordnen, 3 mal 0,3 pro die in Kapseln, oder in gleicher Dosis das fast geschmacklose Euchinin. Auch Pyramidon mit Urotropin kombiniert bringt das Fieber oft rasch zum Abfall. Eine Anregung der Diurese durch Lindenblütentee, durch den schmerzstillenden Leinsamen- oder den leicht antiseptisch wirkenden Bärentraubentee wirkt meist günstig. Wohl mehrt die gesteigerte Diurese die Zahl der Miktionen, aber sie bringt trotzdem eine Erleichterung, da die Entleerung des verdünnten Harns weniger schmerzt, als die des konzentrierten. Zur Bekämpfung heftiger Blaseschmerzen sind außer warmen Sitzbädern (38° C), lokalen Dampfbädern, warmen Umschlägen auf die Blase, schmerzlindernde Suppositorien mit Opium und Belladonna oder Mikroklysmen von Antipyrin (0,5—1,0), von 10—15 Tropfen einer

2 $\frac{0}{10}$ igen Pavon- oder Pantoponlösung, oder einer 1 $\frac{0}{10}$ igen Morphiumlösung zu empfehlen.

Bringt diese Behandlung die Erscheinungen der akuten Cystitis nicht innerhalb 8–14 Tagen zum Schwinden, so soll eine lokale Behandlung des Blasenleidens einsetzen. Die voll berechnete Regel, Cystitiden vorerst immer rein intern zu behandeln, hat leider zu dem verbreiteten, die Kranken schädigenden Irrglauben geführt, daß eine akute Cystitis überhaupt nicht lokal behandelt werden dürfe. Dieser Irrglaube beraubt den Praktiker manches Heilerfolges und verlängert vielen Blasenleidenden ihre Qualen; denn sehr oft schwindet eine wochenlang erfolglos intern behandelte, akute Cystitis schon nach wenigen Tagen lokaler Behandlung. Die lokalen antiseptischen Maßnahmen müssen allerdings mit großer Vorsicht ausgeführt werden. Solange bei akuter Cystitis Pollakiurie und starke Blasesenensmen bestehen, sind, um jede mechanische Schädigung der Blase zu meiden, nicht Blasenspülungen, sondern Instillationen zur Keimbekämpfung zu verwenden. Es werden 5–10 g einer leichtange-wärmten, 2–3 $\frac{0}{10}$ igen frischen Protargol-, einer 1–2 $\frac{0}{10}$ igen Kollargol- oder einer



Abb. 134. GUYONScher Instillator.

1 $\frac{1}{4}$ –1 $\frac{1}{2}$ $\frac{0}{10}$ igen Argentum nitricum-Lösung durch einen weichen, ausgekochten Katheter oder eine feine Seidenknopfsonde (Abb. 134) in die entleerte Blase injiziert.

Bei Männern soll dabei der Katheter oder der GUYONSche Instillator nicht vollkommen bis in die Blase vorgeschoben werden, sondern nur bis unmittelbar hinter den Sphincter externus urethrae, damit die injizierte, antiseptische Flüssigkeit nicht nur die Blase, sondern gleichzeitig auch die bei Cystitis immer keimbergende hintere Harnröhre berieselt. Es wird dadurch verhindert, daß von der hinteren Harnröhre aus die Blase stets wieder aufs neue infiziert wird. Die eingespritzte Lösung soll vom Kranken solange wie möglich in der Blase zurückgehalten werden. Die Instillation ist täglich einmal vorzunehmen. Häufigere Wiederholungen reizen zu stark; längere Pausen hinwiederum verzögern den Heilerfolg wesentlich, da sich in den langen Pausen zwischen den einzelnen Einspritzungen die Bakterien wieder allzu sehr vermehren können. Nimmt die Blasenreizung ab, so sind neben den Instillationen auch Blasen-spülungen angezeigt, bei denen neben ihrer chemischen Wirkung ihre mechanisch reinigende stark ins Gewicht fällt. Als Spülflüssigkeit sind zu empfehlen: Hydrargyrum oxycyanatum 1:5000–10,000, Acid. salicyl. 1:1000, Argent. nitric. 1:1000, Protargol 1:1000 essigsäure Tonerde 1 $\frac{1}{2}$ –1 $\frac{0}{10}$, Borsäure 2 $\frac{0}{10}$.

Es ist anzuraten, bei jeder Spülung jeweilen nur 50–60 g Flüssigkeit mit einer 100–150 g haltenden, auskochbaren Glas- oder Metallspritze in die Blase einzuspritzen und gleich wieder ausfließen zu lassen. Bei Gebrauch toxischer Spülflüssigkeiten wie z. B. des Hydrargyrum oxycyanatum ist sorgfältig darauf zu achten, daß keine nennenswerten Mengen des Medikamentes in der Blase zurückbleiben, da sonst bei länger dauernder Behandlung eine Schädigung der Nieren durch Resorption, z. B. der Quecksilbersalze, zu befürchten wäre.

Diese kleinen Spülungen reinigen die Blase rascher und reizen mechanisch weniger, als die vielfach gebräuchlichen großen Spülungen mit dem Irrigator, bei denen die Blase mit 1 $\frac{1}{4}$ –1 $\frac{1}{2}$ Liter Flüssigkeit gefüllt wird. Die Handspritzen sind zudem auch viel bequemer zu handhaben und leichter zu sterilisieren, als der unhandliche Irrigator mit Schlauch. Sehr zweckmäßig ist es, wenn die Blase

dies erträgt, der Spülung der Blase die Instillation einer der obengenannten, ungiftigen konzentrierten Silberlösungen folgen zu lassen.

Bei Behandlung der Cystitis ist danach zu trachten, nicht nur die Infektion, sondern auch die Disposition zu der Blaseninfektion zu beseitigen. Es muß deshalb neben der Cystitis auch jede mit ihr verbundene Urethritis, Pyelonephritis, Prostatitis, Vaginitis, Enteritis usw. behandelt werden, allfällige Abflußhindernisse der Blase, Strikturen, Prostatahypertrophie usw. behoben, ein die Cystitis begleitender Blasenstein, Blasentumor entfernt werden. Nur eine solche kausale Therapie, die nicht nur auf die Beseitigung der in die Blase eingedrungenen Keime, sondern auch auf die Behebung der zur Blaseninfektion disponierenden Momente absieht, wird eine dauernde Heilung der Cystitis ermöglichen.

Behandlung chronischer Cystitis. Die Notwendigkeit einer kausalen Therapie ist besonders bei der chronischen Cystitis unverkennbar. Schuld an dem schleppenden Verlaufe des Leidens trägt fast nie die Virulenz der in die Blase eingedrungenen Keime, sondern fast immer eine die Blase zur Infektion hochgradig disponierende, ihre natürlichen Abwehrkräfte hemmende Begleiterkrankung. Es ist deshalb bei Beginn der Behandlung einer chronischen Cystitis Pflicht des Arztes, vorerst durch eine genaue Untersuchung des Kranken die zur Infektion disponierende und die Infektion unterhaltende Erkrankung festzustellen, nicht planlos die bei der akuten Cystitis empfohlenen Blasenspülungen, Instillationen, inneren Harnantiseptica zu gebrauchen. Oft wird schon eine genaue äußere und rectale Untersuchung der Harnorgane, verbunden mit einer Sondierung der Harnröhre, den Grund der Hartnäckigkeit der Cystitis finden lassen, z. B. eine Prostatahypertrophie oder Striktur mit Harnstauung, eine Prostatitis usw. Oft aber gibt erst eine Cystoskopie Aufschluß über die zur Blaseninfektion disponierende Erkrankung. Die Cystoskopie darf deshalb im Beginn der Behandlung einer chronischen Cystitis nie unterlassen werden; sie wird am raschesten den Weg zur Heilung des chronischen Leidens klarlegen.

Der interne Gebrauch von Harnantiseptica ist bei jeder Form chronischer Cystitis zu verordnen; er wird jedenfalls immer das Wachstum der Blasenkeime hemmen. Als die wirksamsten und gebräuchlichsten Harnantiseptica sind auch hier zu nennen die verschiedenen Hexamethylentetramin- und Salicylpräparate. Außerdem ist besonders bei chronischer Kolicystitis Methylenblau empfehlenswert (3 mal 0,1—0,2 pro die), das Kranken mit empfindlichem Magen am besten in den erst im Darne löslichen Glutoid- oder Geloduratkapseln zu verabreichen ist. Bei stark alkalischem Urin ist auch Camphersäure (2,0—3,0 g täglich) recht wirksam. Als reizmildernd, aber wenig keimtötend sind Santalöl und die aus ihm bereiteten Präparate wie Gonosan, Santyl, Arrheol zu nennen. Neben den medikamentösen Verordnungen sind dem Kranken immer auch hygienisch diätetische Vorschriften zu geben: Vermeidung von Erkältung, speziell Schutz vor kalten Füßen, Vermeidung stark gesalzener und gewürzter Nahrung, sowie alkoholischer oder kohlenensäurehaltiger Getränke, sorgfältige Regelung der Verdauung, körperliche Schonung, wenn auch nicht vollkommene Ruhe. Trinkkuren in Wildungen, Passugg, Karlsbad, Tarasp, Brückenau, Vichy, Evian, Vittel usw. sind manchmal empfehlenswert. Sie bringen eine Durchspülung der Harnwege, die in Verbindung mit der am Kurorte gebotenen geistigen und körperlichen Ruhe heilsam wirkt.

Die chronische Cystitis wird aber durch eine solche interne Behandlung allein fast nie zur Heilung kommen. Eine lokale Behandlung ist meist unbedingt nötig. Blasenspülungen durch den Katheter sind nicht nur ihrer chemischen, sondern auch ihrer mechanisch reinigenden Wirkung wegen bei stark eitriger Cystitis fast immer notwendig. Sie werden bei der chronischen Cystitis in der

Regel auch sehr gut ertragen. Immerhin finden sich Fälle chronischer Cystitis, in denen die Blase auf Spülungen außerordentlich schmerzhaft reagiert und wo deshalb die oben erwähnten Instillationen mit Silbersalzlösungen vorzuziehen sind. Bei besonders empfindlichen, chronisch entzündeten Blasen kann es angezeigt sein, statt der wässerigen Silberlösungen 2—3%iges Jodoformöl mit 2% Anästhesin, oder aber kleine Mengen von 1%igem Eucupinöl, von 5 bis 10%igem Gomenol-, 5%igem Guajacol- oder auch von 1—2%igem Mentholöl zu injizieren. In ihrer antiseptischen Wirkung stehen diese öligen Lösungen den wässerigen weit nach, sind ihnen aber in der Schmerzlinderung überlegen.

Besonders hartnäckige Entzündungen der Blase sind auch manchmal wirksam zu bekämpfen durch das Einlegen eines Dauerkatheters, der die Blase ruhig stellt und trocken legt. Diese Dauerdrainage ist besonders angezeigt, wenn Harnfieber auftritt oder wenn der zu den regelmäßigen Blasenspülungen nötige Katheterismus schwierig ist.

Sehr selten wird statt des Dauerkatheters ein hoher Blasenschnitt zur Ruhigstellung der Blase notwendig werden. Es kann dieses operative Vorgehen angezeigt werden durch pericystische Infiltrate oder Abscesse, selten auch durch ausgedehnte Inkrustationen der entzündeten Blasenschleimhaut, welche der Blasenspülung trotzen und die nur auf blutigem Wege zu entfernen sind.

G. Die Tuberkulose der Harnblase.

Die tuberkulöse Infektion der Harnblase erzeugt die hartnäckigste Form der Cystitis. Sie entsteht in der Regel durch Einfließen tuberkulösen Harns von einer tuberkulösen Niere her, nur selten durch Übergreifen einer Prostata- oder Samenblasentuberkulose auf die Harnblase. Die Entwicklung einer Blasen-tuberkulose infolge des Einschleppens von Bacillen durch die Harnröhre z. B. mit unsauberen, bacillenträgenden Instrumenten ist denkbar, ist aber noch nie sicher beobachtet. Sie wird jedenfalls, wie Tierexperimente beweisen, nur möglich in einer durch Harnstauung, Trauma oder andere Schädigungen zur Infektion disponierten Blase. Auf dem Blutwege, in Form der bacillären Embolie, entsteht eine tuberkulöse Infektion der Blasenwand nur bei allgemeiner Miliartuberkulose.

Symptome. Die tuberkulöse Cystitis tritt nie als selbständiges Leiden, stets nur als Teilerscheinung einer Tuberkulose der Harn- oder Geschlechtsorgane auf. Sie steht aber, gleichgültig welche anderen Tuberkuloseherde der Urogenitalorgane sie begleiten, durch ihre Symptome stark im Vordergrund des Krankheitsbildes. Sie verdient deshalb anschließend an das Kapitel der Cystitis eine gesonderte Besprechung. Eingehendere Ausführungen über die Tuberkulose der Harnorgane sind dem Kapitel der Nierentuberkulose gegeben.

Die tuberkulöse Cystitis beginnt in der Regel mit geringen, nur allmählich zu großer Heftigkeit sich steigernden Blasenbeschwerden. Manchmal setzt sie aber plötzlich in voller Heftigkeit ein, wie ein akuter Blasenkatarrh.

Bei den Formen mit allmählicher Entwicklung des Leidens zeigt sich vorerst eine gesteigerte Häufigkeit des Harndranges. Besonders auffallend wird dem Kranken das früher nie gekannte Bedürfnis, nachts mehrere Male zu harnen. Der Harndrang wird zudem, sobald er sich einstellt, sofort sehr dringlich und löst, wenn nicht sogleich befriedigt, heftige, krampfartige Schmerzen in der Blase aus. Ihm folgt die Harnentleerung ab und zu so rasch, daß die Kranken besonders nachts sich nassen. Diese nächtliche Inkontinenz bildet ab und zu ein Anfangssymptom der Blasen-tuberkulose. Die Harnentleerung wird allmählich auch schmerzhaft. Ein heftiges Brennen am Beginn, mehr noch am Ende der Miktion, quält den Kranken. Der Schmerz hält nach der

Entleerung noch einige Zeit an, begleitet vom Gefühl eines krampfhaften Drängens in der Blase, wie wenn zurückgebliebener Urin ausgepreßt werden müßte.

Bei akutem Beginn der Blasentuberkulose entwickelt sich von einem Tag zum andern das Bild der akuten Cystitis mit häufigem, schmerzhaftem, unwiderstehlichem Urindrang. Nichts scheint auf einen chronischen Charakter der Krankheit hinzuweisen. Die Kranken haben vordem keine Veränderungen des Urins, keine Zeichen von Erkrankung ihrer Harnorgane bemerkt.

Der frisch entleerte Harn zeigt bei Blasentuberkulose eine gleichmäßige, meist fein-, selten großflockige Trübung. Er setzt bei längerem Stehen ein wolkiges, nur selten größere Bröckel enthaltendes Sediment ab. Eine neben der Blasentuberkulose bestehende, kavernöse Nierentuberkulose macht im späteren Verlaufe des Leidens das Urinsediment häufig rahmig-eitrig. Selbst bei langem Sedimentieren des Harns bleiben seine obersten Schichten trübe; es fehlt eine vollständige Klärung, wie sie bei banaler Cystitis am Urin häufig zu beobachten ist.

Charakteristisch für den tuberkulösen Urin ist seine graugelbe Farbe. Nur selten ist er, wie bei banaler Cystitis, stroh- oder dunkelgelb. Stets erhält der tuberkulöse Urin durch beigemischtes Blut einen rötlichen Farbschimmer. Eine Blutbeimischung zum Harn, auch wenn sie makroskopisch nicht erkennbar ist, ist mikroskopisch fast in jedem tuberkulösen Urin zu finden, fehlt jedenfalls in keinem Falle dauernd. Statt durch eine diffuse Rosafärbung des Urins macht sich die geringe Beimischung von Blut zum Harn mikroskopisch manchmal dadurch erkennbar, daß sich nach längerem Stehen des Urins in den obersten Schichten des Sedimentes ein rötlicher Ring bildet. Periodisch treten bei tuberkulöser Cystitis stärkere Blutungen aus der Blasenschleimhaut auf, durch welche der Urin stark rot verfärbt wird. Diese treten vorzugsweise in der Form terminaler Hämaturie auf. Heftige Harnblutungen bei der Tuberkulose der Harnorgane sind eher die Folge einer Nierentuberkulose, als eines tuberkulösen Blasengeschwürs.

Die Reaktion des Harns bei tuberkulöser Cystitis ist fast immer sauer. Albuminurie fehlt nie, ist aber allerdings meist nur gering. Selten erreicht der Eiweißgehalt mehr als $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{2}$ °₀₀ und weist dann auf nephritische Prozesse hin.

Das Hauptmerkmal des Harns bei tuberkulöser Cystitis ist natürlich sein Gehalt an Tuberkelbacillen. Mischinfektionen sind aber nicht selten; in der Regel jedoch finden sich banale Eitererreger nur in verhältnismäßig geringer Zahl neben den Tuberkelbacillen.

Ein auffälliges Symptom der tuberkulösen Blase ist ihre Empfindlichkeit auf Druck und Dehnung. Schon die Palpation der Blase durch die Bauchdecken ist oft schmerzhaft, mehr noch die rectale oder vaginale Untersuchung. Am deutlichsten tritt die Empfindlichkeit der tuberkulösen Blase aber bei der Sondenuntersuchung in Erscheinung. Jede innere Berührung der Blasenwand löst Schmerzen aus, und die geringste Dehnung der Wandung durch Einspritzen einer wenn auch körperwarmen, chemisch reizlosen Flüssigkeit ruft heftigen Urindrang hervor. Die Kapazität der Blase ist immer vermindert, oft bis auf 100, ja bis auf 50 ccm und weniger. Bei vorgeschrittener Blasentuberkulose fließt beim Versuche der Blasenspülung jeder Tropfen der in die Blase eingespritzten Flüssigkeit neben dem Katheter sofort wieder aus. Auch auf chemische Einwirkungen ist die tuberkulöse Blase sehr empfindlich. Die in der Behandlung der banalen Cystitis so viel verwendeten Silbersalze, besonders das Argentum nitricum, rufen schon in geringer Konzentration in der tuberkulösen Blase sehr heftige Schmerzen hervor. Diese Empfindlichkeit der Blase gegen Silbersalze ist so charakteristisch, daß sie als diagnostisches

Merkmal der tuberkulösen Cystitis verwertbar ist. Nicht allzuseiten finden sich in der tuberkulösen Blase kleine Mengen Residualurin, 50—100 cem. Ursache dieser Retention kann eine tuberkulöse Verengung der Harnröhre sein oder eine Schwächung der Blasenmuskulatur durch tiefgreifende Entzündungsprozesse. Oft aber muß der Grund der Urinverhaltung in dem unwillkür-



Abb. 135. Blasentuberkulose mit Tuberkeln und Geschwüren am Blasenboden und Blasenscheitel. (Pathol. Institut Basel.)

lichen Bestreben des Kranken gesucht werden, seine Blase nicht vollkommen zu entleeren, um die mit dem Auspressen der letzten Harntropfen verbundenen Blasenschmerzen zu vermeiden.

Die tuberkulöse Entzündung ist erst auf die Blasenschleimhaut beschränkt. Später dringt sie auch in die Muskelschicht der Blase ein und greift schließlich sogar auf das perivesicale Bindegewebe über. Nur selten führt eine Geschwürsbildung zum Durchbruch der Blasenwand und zur Bildung tuberkulöser Blasen-scheiden-, oder Blasenmastdarmfisteln.

Die Cystoskopie läßt die Entwicklung der Tuberkulose in der Blase deutlich verfolgen. In den Anfangsstadien der tuberkulösen Blaseninfektion sind in der Schleimhaut an umschriebenen Stellen, vorzugsweise in der Umgebung der einen oder anderen Uretermündung oder median an der Vorderwand der Blase oft typische Tuberkel mit gelblich-weißem Zentrum und rotem Saume zu sehen (Abb. 135). Andere Male zeigt die Blasenschleimhaut nur vereinzelte, gerötete Infiltrationsstellen ohne sichtbare Knötchenbildung. Die Schleimhaut verliert dort ihren Glanz, wird aufgelockert und gewulstet; ihre Gefäßzeichnung wird verwischt oder schwindet ganz. Allmählich werden diese Infiltrationsherde zahlreicher und ausgedehnter. An den Stellen stärkster Entzündung bilden sich oberflächliche, mit eitrig-fibrösen, fetzigen Belägen bedeckte Geschwürchen mit unregelmäßigen, scharf gezeichneten Rändern. An anderen Stellen entstehen grobhöckerige, bald flach ausgebreitete, bald tumorartig in das Blaseninnere vorwuchernde Granulationen. Hier und dort, besonders an frisch von der Entzündung ergriffenen Stellen der Schleimhaut, oder auch in den Rändern der Geschwürchen, sind typische Tuberkel zu sehen. Oft jedoch fehlt im cystoskopischen Bilde jedes spezifische Merkmal einer tuberkulösen Natur der Entzündung, weist auf diese nur hin das auffällig herdförmige Auftreten der Entzündung in der sonst vollständig normalen Schleimhaut. Umschriebene, scharf gegen die ganz normale Schleimhaut begrenzte Entzündungsherde der Blase müssen stets den Verdacht auf Tuberkulose erwecken. Bei banaler Infektion der Blase findet sich ähnliches sehr selten; dort breitet sich die Entzündung meist sehr rasch über die ganze Blase aus.

Je länger die Blasentuberkulose andauert, um so größer werden in der Blase die entzündeten Schleimhautbezirke; schließlich bleibt auch nicht der kleinste Bezirk der Blasenschleimhaut von der Entzündung verschont. Meist steigern sich mit der Ausdehnung des tuberkulösen Blasenprozesses die Miktionsbeschwerden. Die Kranken werden von einem sehr häufig wiederkehrenden Blasendrang, schließlich von einem fast ständigen Blasenstenismus gequält.

Aber die Ausdehnung des anatomischen Prozesses in der Blase und die Heftigkeit der Beschwerden gehen nicht immer parallel. Trotz starker Pollakiurie und Dysurie findet sich manchmal cystoskopisch die Blasenschleimhaut nur wenig entzündet. Andere Male leidet der Kranke trotz recht ausgedehnter Tuberkulose der Blasenschleimhaut nur unter geringen Blasenbeschwerden.

Diagnose. Die tuberkulöse Cystitis wird oft verkannt, weil ihre auffälligsten Erscheinungen: Pollakiurie, Dysurie, Pyurie und die fast nie fehlende, leichte Hämaturie auch der banalen Cystitis eigen sind. Selbst die bereits voll entwickelten Erscheinungen der Blasentuberkulose werden oft lange lediglich als Folge einer banalen Cystitis gedeutet. Um solche folgenschwere Irrtümer zu vermeiden, ist es bei der großen Häufigkeit der Blasentuberkulose angezeigt, jede länger dauernde Cystitis, die nicht offenkundig durch eine von außen kommende Infektion, durch einen unreinen Katheterismus, eine Urethritis usw. vermittelt wurde, sondern vielmehr scheinbar spontan entstand, als der Tuberkulose verdächtig zu betrachten. Dies gilt ganz besonders für häufig wiederkehrende Cystitiden, bei denen die übliche lokale Behandlung durch Spülungen und Instillationen mit Silberlösungen die Blasenreizung eher vermehrt, als vermindert.

Sobald auch nur die Möglichkeit einer tuberkulösen Natur der Cystitis ins Auge gefaßt wird, ist die Diagnose der Blasentuberkulose leicht zu stellen. Die Anamnese gibt häufig Hinweise auf frühere tuberkulöse Erkrankungen des Kranken oder doch auf eine familiäre Belastung mit Tuberkulose. Noch deutlicher weist auf den tuberkulösen Ursprung des Blasenleidens der Befund von der Tuberkulose

verdächtigen Infiltraten in den Nebenhoden, in der Prostata oder den Samenblasen, bei weiblichen Kranken eine vaginal fühlbare Infiltration des untersten Ureterteiles.

Das Fehlen banaler Bakterien in dem mit Methylenblau gefärbten Ausstrichpräparat des eitrigen Harns spricht ebenfalls für Tuberkulose, während der Befund zahlreicher banaler Eitererreger die tuberkulöse Art des Leidens unwahrscheinlich erscheinen macht, sie aber keineswegs ausschließt. Den einzig zwingenden diagnostischen Beweis bringt der Nachweis von Tuberkelbacillen im Urin, der bei der Mehrzahl der Blasen-tuberkulosen schon im ersten Ausstrichpräparate des Harnsedimentes gelingt.

Ist auch die Diagnose Blasen-tuberkulose durch den Bacillenbefund gesichert, so muß sie doch immer noch durch die Cystoskopie vervollständigt werden. Nur diese präzisiert die Diagnose genügend genau, um der Therapie zuverlässige Richtlinien zu geben. Denn nur sie gibt Aufschluß über Ausdehnung



Abb. 136. Tuberkulöse Granulome der Blase. (Nach BAETZNER).



Abb. 137. Tuberkel in herdförmigem Infiltrat. (Nach BAETZNER).

und Form der tuberkulösen Blasenherde, nur sie läßt in Verbindung mit dem Ureterenkatheterismus entscheiden, ob die Blase von den Nieren oder von den Geschlechtsorganen her tuberkulös infiziert wurde. Die Cystoskopie bringt übrigens auch oft, wenn die bakteriologische Untersuchung des Urins vorerst ein unsicheres Resultat ergibt, durch den Befund typisch-tuberkulöser Veränderungen der Blasen-schleimhaut den ersten zwingenden Beweis für die tuberkulöse Natur des Blasenleidens (Abb. 136 u. 137).

Prognose. Die Blase besitzt starke natürliche Abwehrkräfte gegen die Tuberkulose. Selbst wenn tagtäglich von einer tuberkulösen Niere her Tuberkelbacillen mit dem Harn in die Blase eingeschleppt werden, vermag diese sich der tuberkulösen Infektion oft monatelang zu erwehren. Diese Widerstandskraft der Blase macht sich auch noch im Verlaufe der tuberkulösen Erkrankung geltend. Sie äußert sich in immer wieder zeitweilig auftretenden spontanen Besserungen der tuberkulösen Cystitis, die nicht nur in einer Milderung der Blasenbeschwerden, sondern auch in cystoskopisch nachweisbarer Vernarbung einzelner Tuberkuloseherde der Blasen-schleimhaut zum Ausdruck kommen. Leider sind diese Besserungen nur vorübergehend; es folgt ihnen immer wieder

ein Aufflackern der tuberkulösen Blasenentzündung, solange der Ausgangspunkt der Blasen-tuberkulose, eine Nieren- oder Genitaltuberkulose, fortbesteht und stets wieder neue Infektionskeime in die Blase abgibt. Solche Reinfektionen vereiteln eine endgültige Ausheilung der Blasen-tuberkulose. Trotz der zeitweiligen Besserungen werden vielmehr die Blasenbeschwerden allmählich immer heftiger und anhaltender, die Blasenwand schrumpft unter der Einwirkung der lange dauernden Entzündung hochgradig zusammen, die Blasenkapazität nimmt immer mehr ab, bis schließlich der Kranke von dauerndem, schmerzhaftem Harndrang geplagt wird (tuberkulöse Schrumpfbhase). Manchmal wird durch den tuberkulösen Prozeß auch der Schließmuskel der Blase zerstört. Eine vollständige Harninkontinenz ist die Folge.

Viel günstiger gestaltet sich der Verlauf der Blasen-tuberkulose, wenn es gelingt, die renalen oder genitalen Tuberkuloseherde, die zur Infektion der Blase führten, zu heilen oder sie doch aus ihrer Verbindung mit der Blase auszuschalten. Es vermag dann eine selbst jahrelang bestehende Blasen-tuberkulose zur Ausheilung zu kommen, allerdings selten mit normaler, meist mit verminderter Blasenkapazität wegen narbiger Schrumpfung der Blasenwand.

Therapie. Die wirksamste Therapie der Blasen-tuberkulose ist die Heilung der dem Blasenleiden zugrunde liegenden Nieren- oder Genitaltuberkulose. Gelingt sie, z. B. bei Nierentuberkulose durch Nephrektomie, so heilt die Blasen-tuberkulose nachher oft von selbst aus. Ihr Heilungsprozeß wird beschleunigt, wenn, Hand in Hand mit der Bekämpfung des Ausgangspunktes der Blaseninfektion, auch die Blasen-tuberkulose selbst, sowohl durch allgemeine, wie auch durch lokale antituberkulöse Behandlungsweisen zu beeinflussen versucht wird. Dieselben allgemeinen und lokalen Maßnahmen sind gegen die Blasen-tuberkulose angezeigt, wenn die Quelle der tuberkulösen Blaseninfektion nicht unterdrückt werden kann, sei es, daß sie in einer doppelseitigen Nierentuberkulose, sei es in einer nicht zur Vernarbung zu bringenden Prostata- oder Samenblasentuberkulose gelegen sei. Bei solchen Kranken ist aber leider eine wirkliche Heilung der Blasen-tuberkulose nicht zu erhoffen, sondern nur eine Milderung der Blasenbeschwerden und eine Verlangsamung des tuberkulösen Zerstörungsprozesses in der Blase.

Die gegenwärtig gebräuchlichsten, allgemeinen Heilverfahren gegen die Blasen-tuberkulose sind die Heliotherapie und die Tuberkulinbehandlung. Ihre Wirksamkeit wird zwar vielfach bestritten. Immerhin steht fest, daß unter ihrem Gebrauche die Blasen-tuberkulose oft auffällige Besserungen zeigt.

Die Heliotherapie ist im Hochgebirge weitaus am wirksamsten; doch erzielt sie auch in der Ebene, besonders am Meere, günstige Erfolge. Die Besonnung soll nicht auf die Blase beschränkt bleiben, sondern den ganzen Körper treffen; häufig ist es sogar notwendig, die Blasenregion vor der Besonnung zu schützen, um starke Blasenreizung zu vermeiden. Bei der Heliotherapie ist wohl nicht nur die Sonnbestrahlung des Körpers heilsam, sondern in ebenso hohem Maße der lange Aufenthalt des Kranken in freier Luft unter klimatisch günstigen Bedingungen.

Bei der Tuberkulinkur ist weniger die Art des verwendeten Tuberkulins, als dessen Dosierung von Belang. Es ist die Kur bei Blasen-tuberkulose immer mit außerordentlich kleinen Dosen zu beginnen und mit nur sehr langsamer Steigerung derselben durchzuführen. Rasche Mehrung der Dosen reizt die Blase heftig und schädigt den Kranken. Eine Verbindung der Tuberkulinkur mit Heliotherapie ist zweckmäßig.

Zur medikamentösen internen Behandlung sind Creosot- und Guajacolpräparate zu empfehlen, besonders in Verbindung mit Lebertran oder Malzextrakt. Die bei banaler Cystitis wirksamen internen Harndesinfizientien, Salicyl- und Urotropinpräparate, sind bei Blasen-tuberkulose nutzlos; die Urotropinpräparate vermehren sogar oft Harndrang und Blasenschmerz. Methylenblau dagegen ist empfehlenswert (3 mal 0,1 pro die), weil es auffällig schmerz- und krampflindernd auf die tuberkulöse Blase wirkt und deren Mischinfektion

wirksam bekämpft. Die Ernährung des Kranken soll reichlich, aber milde sein. Scharfe Speisen, Gewürze, Alkohol, kohlen säurehaltige Getränke sind wegen ihrer Reizwirkung auf die Blase zu vermeiden. Die Flüssigkeitszufuhr soll nicht aus Furcht vor häufiger Miktio n zu knapp bemessen werden; ein konzentrierter Urin reizt die Blase mehr, als ein stark verdünnter.

Bei der lokalen Behandlung der Blasentuberkulose sind Blasen spülungen zu meiden, da sie durch Dehnung der stellenweise starr infiltrierten Blasenwand zu kleinen Schleimhautrissen und dadurch zur Steigerung der Entzündung führen. Die lokale Anwendung desinfizierender Medikamente geschieht am besten in Form der Instillationen. Besonders günstig wirkt die Instillation von je 5—10 cm³ einer 3%igen Jodoformöllösung in die vordem entleerte Blase, täglich oder jeden 2. Tag vorgenommen, oder die Instillation von 1% Euküpinöl, von 10—20%igem Gomenöl oder 5%igem Guajacolöl, eventuell mit einem 3%igen Zusatz von Anästhesin. Guajacol und Jodoform werden häufig in folgender Mischung gebraucht: Guajacol 2,5, Jodoform-Anästhesin ää 1,5, Ol. oliv. sterilis. 50,0. Stärker keimtötend, aber auch stärker reizend, als diese öligen Medikamente, wirken die Instillationen von Sublimat in Lösungen von 1 : 10,000, allmählich steigend bis zu solchen von 1 : 5000. Günstige Erfolge wurden auch gesehen von Injektionen 6%igen Carbolwassers in die Blase. Die Methode ist aber außerordentlich schmerzhaft und wegen der Resorption des Carbols nicht ganz ohne Gefahr für die Nieren. Silbersalze sind bei Blasentuberkulose zu vermeiden; besonders Argentum nitricum steigert Schmerzen und Pollakiurie. Bei heftigen Blasenentnesmen wird der Gebrauch von Narkotica notwendig (Morphium intern oder subcutan, Opium in Verbindung mit Belladonna in Suppositorien oder Mikroklysmen). Auch die rectale Verabreichung von Antipyrin (0,5—1,0) mit einigen Tropfen Opium in 30—50 g Wasser wirkt gut schmerzstillend. Bestrahlungen der Blase mit harten Röntgenstrahlen wirken zwar momentan reizend, scheinen aber doch häufig einen heilenden Einfluß auf die Blasentuberkulose auszuüben. Sie sind in hartnäckigen Fällen jedenfalls immer zu versuchen. Quarzlichtbestrahlungen sind erfolglos.

Eine operative Lokalbehandlung der Blasentuberkulose ist selten angezeigt. Bestehen ganz umschriebene Tuberkuloseherde in der Blaseschleimhaut, so kann eventuell eine endovesicale Elektrokoagulation günstig wirken. Bei starken Blutungen der tuberkulösen Blase, wie sie ab und zu durch tuberkulöse Geschwüre ausgelöst werden, ist, wenn Blutgerinnsel die Miktio n behindern und durch Harnverhaltung den Kranken quälen, eine Entleerung der Blase von Harn und Blutgerinnseln durch den Aspirator des Lithotripsieinstrumentariums oder durch einen besonders groß gewählten Katheter notwendig. Die zur Ruhigstellung der stark entzündeten Blase oft empfohlene Anlegung suprapubischer oder perinealer Blasen fisteln bringt dem Kranken nur selten Erleichterung. Zu den Schmerzen gesellt sich die scheußliche Invalidität der Inkontinenz und die tuberkulöse Infektion des Fistelganges sowohl, wie auch weiter Bezirke des in seinem Bereiche liegenden prävesicalen Bindegewebes. Auch die Ausschaltung der Blase durch Ureterfistelbildung ist nur selten angezeigt. Besteht Harninkontinenz aus dem einen oder anderen Grunde, so wird das Tragen eines Urinals notwendig.

H. Syphilis der Blase.

Syphilitische Entzündungen kommen, wie an allen anderen Harnorganen, so auch an der Blase vor.

In der Sekundärperiode der Syphilis wurden allerdings sehr selten spezifische Entzündungen in der Blase beobachtet, zudem stets nur cystoskopisch

am Lebenden, nie histologisch an totem Gewebe. Es wurden im cystoskopischen Bilde roseolaartige Flecke und Infiltrate, in kleinen Herden über die Blase zerstreut, gesehen, ab und zu auch ganz oberflächliche, kleine Geschwürchen von unregelmäßiger Form mit weißem Grunde und rotem Rande. Besonders auffällig erschien bei diesen Entzündungserscheinungen, daß, ähnlich wie bei den Tuberkuloseherden der Blase, neben ihnen vollkommen normal erscheinende Blasenschleimhaut lag und daß besonders der Blasenboden, der bei banaler Cystitis und bei Tuberkulose so oft die stärksten Entzündungserscheinungen aufweist, fast frei von Entzündung war.

Häufiger als im sekundären, aber doch auch verhältnismäßig selten, wurden im tertiären Stadium der Syphilis gummöse oder ulceröse Veränderungen in der Blase festgestellt: erstere in Form eines tumorartigen entzündlichen Gebildes, oder von tuberkelähnlichen Knötchen mit rotem Rande, die vorzugsweise im Bereiche der Harnleitermündungen lagen, letztere als unregelmäßige, ziemlich tiefe Geschwüre mit nekrotisch belegtem Grunde und rotem, unterminiertem Rande. Auffällig ist dabei wiederum, daß neben den scharf umschriebenen kranken Stellen die übrige Blasenschleimhaut frei von Entzündungserscheinungen schien. Diese Blasensyphilis bedingte bei den einen Kranken gar keine Beschwerden, bei anderen aber erzeugte sie das Krankheitsbild einer heftigen Cystitis mit stark gehäuften, schmerzhaften Harnentleerungen, mit terminaler oder totaler Hämaturie. Meist fanden sich im Urin neben Eiterkörperchen banale Bakterien, die wahrscheinlich erst sekundär in der syphilitisch erkrankten Blase sich festgesetzt hatten. Oftmals fand sich eine rein hämaturische Form der Blasensyphilis, bei der im Harne nur Blut, daneben weder Eiter, noch Bakterien zu finden waren.

Als syphilitisch wurden diese Blasenveränderungen trotz des Fehlens einer histologischen Untersuchung angesprochen, weil sie, bei Syphilitikern entstanden, den üblichen Behandlungsmethoden der Cystitis nicht wichen, dagegen rasch ausheilten, sobald eine spezifische Behandlung eingeleitet wurde. Darin, daß die Heilung in der Mehrzahl dieser Krankheitsfälle durch Salvarsan oder durch Quecksilber erwirkt wurde, liegt allerdings kein zwingender Beweis für die syphilitische Natur des Entzündungsprozesses. Denn diese Heilmittel haben sich ja auch bei banaler Infektion der Blase häufig als wirksam erwiesen. Sprechender für die spezifisch syphilitische Natur dieser entzündlichen Gebilde in der Blase ist, daß sie wiederholt rasch nach internem Gebrauch von Jodkali schwanden, und zwar auch bei Kranken, bei denen vordem lange Zeit eine antiseptische Lokalbehandlung der Blase erfolglos geblieben war.

Immerhin bleibt es sehr wohl möglich, daß es sich bei mehreren, der als Blasensyphilis veröffentlichten Fälle, um eine banale Infektion einer tabetisch oder papillomatös erkrankten Blase gehandelt hat. Eine Syphilis der Blase ist jedenfalls nur bei positivem Wassermann anzunehmen. Aber natürlich darf keineswegs jede Blasenentzündung bei einem Syphilitiker mit positivem Wassermann als Blasensyphilis angesprochen werden. Nur wenn das Leiden auffallend fleckenförmig auf der in ihrer größten Ausdehnung ganz normal erscheinenden Blasenschleimhaut auftritt, es zudem unter Einwirkung einer spezifischen Behandlung rasch zurückgeht, ist die Diagnose Syphilis der Blase zu stellen.

Ob die Leukoplakia vesicae, die Bildung weißlicher, perlmutterartig mattglänzender, inselförmiger Flecken auf der Blasenschleimhaut, gebildet durch Umwandlung des Übergangsepithels der Blase in teilweise verhorntes Plattenepithel, der Syphilis zur Last zu legen ist oder nicht, bleibt immer noch fraglich.

Bei der Tabes, die als eine parasymphilitische Erkrankung zu betrachten ist, entwickelt sich oft eine Balkenblase als eines der ersten Symptome und stellen sich Störungen der Harnentleerung ein, so besonders (chronische

Retention und später Incontinentia paradoxa). Hier, bei Besprechung der syphilitischen Erkrankungen der Blase verdient dies nochmals erwähnt zu werden.

J. Aktinomykose der Blase.

Eine Aktinomykose der Blase wird sehr selten beobachtet. Sie erwies sich nie als primäres, stets nur als sekundäres Leiden. Es wäre wohl möglich, daß durch einen Fremdkörper, z. B. durch einen Grashalm, Strahlenpilze direkt in die Blase eingeführt würden und dort sich in der Schleimhaut festsetzen, wie PONCET dies bei einem Kranken mit Blasen- und Rectalaktinomykose glaubte beobachtet zu haben. Aber bei allen anderen bis jetzt bekannt gegebenen, auch bei den 3 von mir selbst beobachteten Fällen von Aktinomykose der Blase war immer eine Aktinomykose der Appendix oder des Coecums, ausnahmsweise des Rectums, der Ausgangspunkt des Blasenleidens. Greift die Aktinomykose auf die Blasenwand über, so stellen sich die Erscheinungen einer heftigen, allen gewöhnlichen Behandlungsmethoden trotzensen Cystitis ein: Pollakiurie, Pyurie, zudem, wenn auch meist nur mikroskopisch nachweisbar, eine Hämaturie. Die Blasenschmerzen bei der Miktion sind bald gering, bald sehr heftig. Ab und zu führt der Durchbruch der Darmaktinomykose in die Blase zu einer Darmblasenfistel. Luft- und Kotabgang durch den Harn kennzeichnet diese Komplikation. Der cystoskopische Befund ist bei Blasenaktinomykose nicht charakteristisch. Es zeigt sich ein ähnliches Bild, wie beim Übergreifen eines Darmtumors oder eines tuberkulösen Darmgeschwürs auf die Blase. Es findet sich auf der in ihrer größten Ausdehnung normalen Blasenschleimhaut an umschriebener Stelle eine starke Rötung und ödematöse Durchtränkung der Schleimhaut mit teils transparenten, teils massiven Wucherungen, die in das Blaseninnere vorragen. Beweisend für die Aktinomykose der Blase ist der Abgang von Aktinomykosedrusen im Harn, ein Symptom, das aber keineswegs regelmäßig zu beobachten ist. Die richtige Deutung des Blasenleidens ist trotzdem nicht schwierig. Sie wird gegeben durch die begleitende Darmaktinomykose, die in ihrer Natur, wenigstens nach längerer Dauer, unverkennbar ist (unscharf begrenztes Infiltrat im Abdomen und in den Bauchdecken, Störungen der Darmfunktion und häufig auch Fistelbildung in der Haut).

Eine Heilung der Blasenaktinomykose scheint bis jetzt nie erreicht worden zu sein, da die begleitende Darmaktinomykose, wenn sie einmal soweit gediehen ist, daß sie auf die Blase übergreift, unheilbar ist. Als wirksamste Behandlungsweise haben sich große, intern verabreichte Jodkaliosen (3—4 g im Tage) und Tiefenbestrahlungen mit Röntgen erwiesen. Auch intravenöse Salvarsaninjektionen sollen in Verbindung mit Jodkali- und Röntgenbehandlung Gutes leisten.

K. Die Bilharziosis der Blase.

Ein getrenntgeschlechtiger Trematodenwurm, das *Distomum haematobium* (Bilharzia), erzeugt in vielen Ländern, besonders in Ägypten, Südafrika, Arabien, China, Westindien schwere Blasenentzündungen. Daß das Leiden auf diese Länder beschränkt bleibt, sich nicht auch nach anderen Gebieten, z. B. nach Europa, ausbreitet, obschon mit dem gesteigerten Verkehr der letzten Jahrzehnte zahlreiche Bilharziakranke, die mit ihrem Urin täglich Tausende von Bilharziaeiern ausscheiden, nach den bis jetzt bilharziefreien Ländern gekommen sind und dort lange sich aufhalten, hat seinen Grund darin, daß zur Entwicklung der aus den Bilharziaeiern ausschlüpfenden Embryonen ein uns noch nicht bekannter Zwischenwirt nötig ist, der in Europa und den anderen, bis jetzt bilharziefreien Ländern nicht vorzukommen scheint. In den vom Bilharzialiden

betroffenen Ländern ist die Häufigkeit dieser Krankheit enorm. In Ägypten wurden in den Knabenschulen 30—80⁰/₀ der eingeborenen Kinder mit Bilharziose infiziert gefunden. Verschiedene Untersuchungen lassen vermuten, daß beide Geschlechter ungefähr gleich häufig von diesem Leiden befallen werden, dabei immer die jugendlichen Individuen der Infektion mehr ausgesetzt sind als die älteren.

Auf welchem Wege die Infektion des Menschen durch Bilharzia zustande kommt, ist noch nicht klargelegt. Wohl wird sie ziemlich sicher durch Wasser oder Schlamm beim Baden, Waschen oder Trinken vermittelt. Aber ob die Embryonen durch die Haut, wie dies für das Anchylostoma duodenale sichersteht, oder durch die Schleimhäute des Gaumens, der Nase, der Urethra oder des Rectums eindringen, ist noch unbestimmt. Daß die Infektion von der Magenschleimhaut aus nach Trinken von Parasitenembryonen haltendem Wasser entsteht, ist unwahrscheinlich. Denn die Embryonen dieses Wurms gehen erwiesenermaßen schon in ganz außerordentlich stark verdünnter Salzsäurelösung sofort zugrunde, werden also wohl auch sicher durch die Salzsäure des Magens rasch zerstört. Ein alter Volksglaube in Ägypten und in anderen Bilharzialändern sieht die Eingangspforte der Bilharziainfektion in der Harnröhre. Von alters her tragen deshalb die Eingeborenen beim Baden zum Schutze gegen diese Infektion Penisfutterale, deren mannigfaltige Formen schon altägyptische Statuetten und Zeichnungen wiedergeben. Gleichgültig wie und wo die Embryonen in den menschlichen Körper eindringen, immer entwickelt sich der Wurm vorzugsweise in der Pfortader und in deren Verästelungen, besonders in den Venae mesentericae und in der Vena lienalis. Danach dringen viele, besonders die kleinen Weibchen, durch die Venae haemorrhoidales superiores in den Plexus haemorrhoidalis ein. Aus diesem Plexus, der das Pfortadersystem mit dem Venensystem der Vena cava inferior verbindet, können die Würmer in die Venen des Mastdarmes und der Harnblase einwandern. Dort legen sie in der Schleimhaut ihre Eier entweder in der Blutbahn ab oder aber sie durchbrechen die Venenwand und legen ihre Eier außerhalb der Vene in das Bindegewebe. Die Eier mit ihrem spitzen Stachel (Abb. 138) verursachen erhebliche Entzündungserscheinungen. Solche äußern sich in der Blaseschleimhaut, wo besonders reichlich Eier abgesetzt werden, in Infiltration und ödematöser Schwellung, in zahlreichen Blutextravasaten, an einzelnen Stellen in Geschwüren mit aufgeworfenem Rande und leicht blutendem, mit nekrotischem Gewebe belegtem Zentrum, schließlich in entzündlichen Neubildungen, die bald breit-, bald dünngestielt in das Blaseninnere vorragen.

Unter den klinischen Symptomen der Blasenbilharzia sticht die Hämaturie hervor, so sehr, daß in den Bilharzialändern Harnblutung oft zu rasch als Beweis dieses Wurmleidens gedeutet wird. Die Hämaturie ist bald eine totale, bald eine terminale. Sie ist nicht nur das häufigste, sondern meist auch das erste auffällige Krankheitszeichen der Bilharziose. Im weiteren Verlaufe des Leidens gesellen sich zu ihr die Zeichen einer heftigen Cystitis: Pollakiurie, Schmerzen bei jeder Harnentleerung, fast andauernde Blasen-schmerzen, auch Pyurie und Albuminurie. Das im Harn gefundene Albumen kann die Folge sein einer durch das Einwandern von Bilharziawürmern in das Nierenbecken entstandenen Miterkrankung der Nieren oder aber lediglich Folge der Blutbeimischung und der Transsudation von Eiweiß durch die entzündlichen Granulationen der Blaseschleimhaut. Hin und wieder hat eine langbestehende Bilharziose der Blase Verengerungen der Harnröhre zur Folge, sei es bloß durch Granulationsbildungen in der Harnröhrenwand oder aber durch eigentliche narbige Strikturen, die sowohl in der Pars posterior, wie in der anterior vorkommen

und in einzelnen Fällen so zahlreich sind, daß die ganze Länge der Harnröhrenwand sklerotisch verhärtet erscheint. Außerordentlich häufig gibt die Bilharziosis der Blase Anstoß zur Bildung von Blasensteinen. Wiederholt sind in Steinschliffen im Zentrum des Konkrementes Bilharziaeier nachgewiesen worden. In allen Bilharzialändern sind denn auch die Blasensteine als endemisches Leiden bekannt.

Weitere Komplikationen der Bilharziose der Blase sind Mischinfektionen der Harnwege, Pyelonephritis und perirenale Entzündungen, ferner auch Hydro- und Pyonephrosen infolge Rückstauung des Harnes in Ureteren und Nierenbecken durch häufige Blasentenesmen und durch Strikturen der Harnröhre. Auch Harnfisteln im Bereiche der Blase oder des Perineums können durch die Blasenbilharzia erzeugt werden. Als seltenes Begleit-leiden wurde ein Tumor des Hodens, gefüllt mit Distomumeiern, gesehen, wurde auch eine Bilharziose der Prostata und der Samenblasen gefunden. Nach langem Bestande der Infektion werden Bilharziaeier auch in die Leber und die Lungen verschleppt.

Ausnahmsweise kann die Bilharziose der Blase vollständig beschwerdelos verlaufen, als einziges Krankheitszeichen die Ausscheidung zahlreicher Bilharziaeier mit dem Harn hervorrufen.

Die **Diagnose** des Leidens stützt sich vor allem auf die nie fehlenden, leicht nachzuweisenden zahlreichen Distomumeiern im blutigen, meist eitrigen Harn (Abb. 138). Weniger charakteristisch, nur für den Kenner leicht als Zeichen der Bilharzia zu deuten, sind die entzündlichen Tumoren der Blaseschleimhaut, die dort nach dem Einnisten der Eier aufschießen. Die fast nie fehlende Eosinophilie des Blutes ist vieldeutig, da sie bei zahlreichen Leiden beobachtet wird.

Die **Prognose** ist immer sehr ernst, wenn das Leiden nicht frühzeitig energisch behandelt wird.

Bei der **Behandlung** haben sich die früher wiederholt versuchten chirurgischen Eingriffe (Sectio alta mit Ausräumung oder Kauterisation der entzündlichen Neubildungen) als nutzlos erwiesen. Auch die endovesicale Elektrokoagulation wurde bei geringer Ausdehnung der Blaseninfektion versucht. Da es aber nie gelingt, alle Distomumeier aus der Blasenwand zu entfernen, stellen sich die Rückfälle immer rasch ein.

Den meisten Erfolg versprechen Injektionen von Emetin, die auch von Kindern und jugendlichen Patienten gut ertragen werden. Notwendig ist, Wiederholungen der Kur vorzunehmen bis nicht nur die Hämaturie, sondern alle erkennbaren Krankheitserscheinungen der Bilharziose geschwunden sind.

Als Dosen bei subcutaner oder intramuskulärer Injektion von Emetin werden 0,08 g pro die, bei intravenöser Injektion 0,03—0,08, alle 2—3 Tage, vorgeschlagen. Die Dauer der Kur wird verschieden bemessen. Die einen empfehlen, 10 Tage lang regelmäßig zu injizieren und nach einigen Tagen Intervall die Kur zu wiederholen, bis Heilung eingetreten ist, andere raten, 3 Tage lang täglich eine intramuskuläre Injektion zu machen, danach während 3 Wochen noch 3 mal wöchentlich die Injektion zu wiederholen. In den letzten Jahren wurde auch Tartarus stibiatus zu intravenösen Injektionen empfohlen, in von 0,03—0,15 g steigenden Dosen, jeweilen in 60 cm³ warmer physiologischer Kochsalzlösung gelöst. Sobald stärkere allgemeine oder gastrische Störungen auftreten, sollen keine weiteren Injektionen mehr gemacht werden, ebensowenig bei Auftreten



Abb. 138. Bilharziaei.
(Nach BAETZNER.)

von Erscheinungen von Nephritis. Die der Injektion oft folgenden Schüttelfröste, Herz-, Magen- und Darmstörungen veranlassen einzelne Autoren, vor dieser Behandlungsmethode als einer barbarischen zu warnen. Von anderen aber wird sie ihrer Heilerfolge wegen gerühmt. Ein endgültiges Urteil über den Wert der Methode ist jedenfalls noch unmöglich.

Zu internem Gebrauch hat sich das Methylenblau ($3 \times 0,1$ pro die) als schmerzlindernd erwiesen. Bei Mischinfektion der Blase ist seine antiseptische Wirkung durch Blasenspülungen und Instillationen mit Protargol oder anderen Silbersalzen zu unterstützen.

L. Funktionsstörungen der Blase.

Funktionsstörungen der Blase sind nicht immer der Ausdruck einer Blasenkrankheit. Es können Erkrankungen in Nachbarorganen der Blase selbst ohne wie die Entzündung der Appendix oder der weiblichen Adnexe, wie das Carcinom des Uterus usw. auf die Blasenwand übergreifen, Reizerscheinungen der Blase: Pollakiurie, Dysurie und dergleichen verursachen. So kann z. B. ein Cervixmyom, kann der schwangere Uterus, können irgendwelche den Raum des Beckens beengende Tumoren durch rein mechanische Einwirkung auf die Blasenwand Pollakiurie oder Dysurie erzeugen, oder es kann eine Hypertrophie der Prostata zur Harnverhaltung führen. Aber auch ganz fernab von den Harnorganen gelegene Erkrankungen des Körpers vermögen in der Harnblase, ohne daß diese selbst erkrankt ist, Funktionsstörungen auszulösen.

So bedingen alle **cerebralen Erkrankungen**, die mit Bewußtseinsverlust einhergehen, Blasenstörungen, bald Harnverhaltung, bald unwillkürlichen Harnabgang. Ursache dieser Störungen ist entweder ein Sphinkterkrampf, oder das Fehlen des Bewußtwerdens des Harndrangs, das Fehlen einer psychischen Kontrolle der Blase.

Sobald ein Kranker sein Bewußtsein verliert, gleichgültig, ob infolge Schädelfraktur mit Commotio cerebri, infolge Apoplexie, Meningitis, Epilepsie, Coma diabeticum oder infolge anderer Leiden, immer ist bei ihm, solange die Bewußtlosigkeit andauert, durch Palpation und Perkussion der Blase sorgfältig zu kontrollieren, ob die Harnentleerung genügend ist. Oft ist schon nach kurzer Dauer der Bewußtseinsstörung eine gewaltige Distension der Blase festzustellen, sowie eine große Menge von Restharn; denn die zur Bewußtseinsstörung führenden Leiden, besonders die Apoplexie und die Epilepsie, haben außerordentlich häufig eine starke Polyurie zur Folge.

Cerebrale Leiden ohne Trübung des Sensoriums führen seltener zu Blasenstörungen, am ehesten Hirnabscesse und Hirntumoren.

Spinale Erkrankungen, gleichgültig ob von Hirnerscheinungen begleitet oder nicht, sind außerordentlich häufig die Ursache funktioneller Blasenstörungen.

So führen die Querläsionen des Rückenmarks immer zu schweren Blasenstörungen, sei es zu hochgradiger Harnverhaltung mit Auspreßbarkeit der Blase, sei es zu ständigem Harnträufeln durch Hypertonie der Blase, oder zu Ischuria paradoxa durch Überfließen der übervollen Blase. Klinisch sehr bedeutungsvoll sind die Blasenstörungen infolge von Tabes. Sie sind oftmals eines der ersten Symptome des Rückenmarksleidens. Ausnahmsweise machen sie sich nur im Anfangsstadium des Leidens geltend, verschwinden später. Häufiger aber dauern sie, allerdings in wechselndem Grade, bis zum Tode des Kranken an, nehmen in der Regel gar ständig zu. Sie bestehen häufig in einem Verlust des Harndrangs. Die Patienten urinieren nie aus

Bedürfnis, immer nur aus Gewohnheit. Die Harnentleerung ist zudem mühsam, erfolgt ohne Strahl und nur dank starkem Mitpressen der Bauchdeckenmuskulatur. Ein Sphinkterkrampf, beim Katheterismus bemerkbar, ist selten. Bei vielen Tabikern bleiben oft große Restharmengen in der Blase zurück. Dies äußert sich das eine Mal durch ständiges Harntropfeln, das andere Mal durch zeitweiligen Harndurchbruch.

Ähnliche Funktionsstörungen der Blase, wie bei Tabes, werden auch bei progressiver Paralyse beobachtet, sowie bei multipler Sklerose. Bei letzterer ist ein zögernder Miktionsbeginn sehr auffällig. Myelitis, Syringomyelie, Hämatomyelie und andere Rückenmarksleiden können ebenfalls, sowohl durch Spasmen der Sphinkteren zu Harnverhaltung, als durch Blasenlähmung zu Inkontinenz führen.

Bei vielen funktionellen Blasenstörungen ist aber gar keine anatomisch nachweisbare Läsion des Nervensystems zu finden, sondern nur Innervationsstörungen der Blase ohne organische Läsion der Nervenleitung.

Eine der häufigsten rein funktionellen Blasenstörungen ist die nervöse Pollakiurie. Bei ihr ist weder eine Erkrankung der Blase, noch eine Erkrankung deren Nachbarorgane als Ursache des Leidens nachweisbar. Die Kranken fühlen stündlich oder noch häufiger Harndrang; dabei ist der Drang jeweils so heftig, daß die Kranken ihm sofort nachgeben müssen, wollen sie nicht Gefahr laufen, sich zu nässen. Ihr Harn ist normal, frei von Eiweiß, Eiter und Bakterien oder andern krankhaften Beimischungen. Die bei jeder Miktion entleerte Harnmenge ist gering, und die Tagesmenge des Urins wird nicht besonders groß. Die Ursache der Pollakiurie ist also nicht in einer Polyurie zu suchen, sondern in einer ungewöhnlichen Reizbarkeit der Blase. Bei diesen Kranken ist ein hochgradiger Wechsel in der Heftigkeit der Pollakiurie auffällig. Sind die Kranken durch eine Arbeit, eine sie fesselnde Unterhaltung oder durch das Lesen eines spannenden Buches von der Sorge um ihr Leiden abgelenkt, so kann der Harndrang 2 und 3 Stunden ausbleiben. Sowie aber dem Kranken irgend etwas Mißliches zustößt, oder er nur an sein Leiden denkt, so stellt sich der Harndrang sofort wieder häufig, alle Viertel- bis Halbstunden, ein. Besonders quälend wird das Leiden auch, sobald der Kranke sich bewußt wird, aus Gründen des gesellschaftlichen Anstandes nicht jeweilen sofort, sowie der Harndrang sich meldet, diesem Folge leisten zu können. Wenn er in Gesellschaft geht, einer Theatervorstellung oder irgendwelcher Versammlung beiwohnt, wird er sofort von Harndrang geplagt, so sehr, daß er schließlich lieber auf die Teilnahme an irgendwelchen Gesellschaftsanlässen verzichtet, als diesen Qualen sich auszusetzen. Charakteristisch für die nervöse Pollakiurie ist, daß der Harndrang während des Schlafes ganz ausbleibt, sich nachts nur einstellt, wenn der Kranke aus irgendwelchem Grunde im Schlafe gestört ist.

Angaben des Kranken über starken Wechsel in der Häufigkeit seines Harndranges müssen immer den Verdacht erwecken, das Blasenleiden sei nervöser Natur. Wenn sich zudem bei der Untersuchung keine Erkrankung der Harnorgane, auch kein Hirn- oder Rückenmarksleiden finden läßt, darf die Pollakiurie unbedingt als rein nervös gedeutet werden. Gesichert wird die Diagnose, wenn sich, trotz der Klagen des Patienten über Pollakiurie, die Blasenkapazität bei der Blasenpülung als normal erweist.

Bei dieser Untersuchung muß aber der Kranke in Unkenntnis gelassen werden, daß seine Blase versuchsweise künstlich gefüllt wird. Denn wird sich der Kranke der Füllung bewußt, so wird er sofort ängstlich und klagt schon bei kleinen Injektionsmengen über Harndrang.

Bei sehr schweren Graden nervöser Pollakiurie kann der Blasonus dauernd so stark gesteigert sein, daß die Blasenkapazität wirklich vermindert wird.

Die nervös gereizte Blase zeigt dabei im cystoskopischen Bilde oft eine deutliche Trabekelbildung, obschon ein mechanisches Abflußhindernis des Blasen-harns fehlt. Die häufige, nervöse Kontraktion der Blase führt offenbar zu einer Hypertrophie einzelner Blasenmuskelbündel, auch wenn der Detrusor gegen kein mechanisches Abflußhindernis des Harns am Blasenaustritt anzukämpfen hat. Immerhin soll das Bestehen einer Balkenblase bei nervöser Pollakiurie eine Mahnung sein, den Kranken im Verlaufe der weiteren Beobachtung stets wieder auf Zeichen beginnender Tabes zu untersuchen.

Die erfolgreichste Bekämpfung der rein nervösen Pollakiurie gelingt mit Hilfe der Psychotherapie. Lokale Eingriffe an der Blase sind nutzlos oder gar schädlich. Auch wenn sie schonend ausgeführt werden, steigern sie häufig den Reizzustand der Blase. So bewirkt z. B. der Versuch, durch tägliche Injektion immer größerer Flüssigkeitsmengen die empfindliche Blase allmählich zu dehnen, eine vermehrte Reizung des Blasendetrusors. Durch psychische Beeinflussung des Kranken sind viel bessere und raschere Heilerfolge zu erzielen. Um aber psychisch beruhigend auf den Kranken einwirken zu können, ist es unbedingt erforderlich, den Klagen des Patienten volle Beachtung zu schenken, auf diese teilnehmend einzugehen. Vor Beginn der Psychotherapie ist eine sehr eingehende, genaue Untersuchung des Kranken notwendig, wobei die Cystoskopie nicht fehlen darf. Erst wenn dadurch Untersucher, wie Untersuchter, die feste Überzeugung gewonnen haben, daß der Pollakiurie kein organisches Leiden zugrunde liegt, erst dann werden die Ermahnungen an den Kranken, dem Harndrang nicht immer sofort nachzugeben und seine Blase zur Ruhe zu erziehen, wirksam. Zur Unterstützung der Psychotherapie ist es dienlich, das Nervensystem des Kranken durch eine Bromkur zu beruhigen und außerdem vom Kranken vorerst alles fernzuhalten, was den Harndrang steigert: Kältereize, nasse Füße, scharfe Nahrung, kohlenensäurehaltige Getränke usw.

Nervöse Harninkontinenz. Die Häufigkeit und Heftigkeit des nervösen Harndranges steigert sich bei einzelnen Patienten zeitweilig derart, daß die Kranken den Harn nicht mehr bis zum Aufsuchen des Abtritts zurückzuhalten vermögen, ihn vielmehr gegen ihren Willen abgehen lassen müssen. Manchmal entweichen ihnen nur einzelne wenige Tropfen; andere Male aber geht der Harn plötzlich in großer Menge ab, und zwar in kräftigem Strahle. Ein derartiger nervöser Harndurchbruch aus der Blase stellt sich bei Kindern fast physiologisch bei plötzlichem Erschrecken ein. Bei Erwachsenen ist er immer als krankhaft aufzufassen.

Bei weiblichen Patienten, bei denen leichte Inkontinenzerscheinungen der Blase außerordentlich oft zu beobachten sind, ist manchmal schwer zu entscheiden, wie weit reine Nervosität, d. h. Innervationsstörungen der Blasenmuskulatur, wie weit wirkliche Läsionen des Sphincters infolge Geburtstraumen, Senkungen der Gebärmutter usw. Ursache der Inkontinenz sind. Eine anatomische Läsion des Sphincters darf jedenfalls nur angenommen werden, wenn bei der Untersuchung eine deutliche Schlaffheit des Sphincterringes oder eine deutliche Senkung des Blasenbodens festzustellen ist. Andernfalls ist die Inkontinenz als nervöser Natur einzuschätzen.

Als eigentlich hysterisches Stigma wird die Inkontinenz nur selten beobachtet.

Die häufigste Form nervöser Inkontinenz ist die **Enuresis infantium**, die meist nachts als sog. *Enuresis nocturna*, freilich nicht so gar selten daneben auch tags, als *Enuresis diurna*, bei Kindern und jugendlichen Erwachsenen auftritt. Diese Kranken vermögen zeitweilig sehr wohl den Harn stundenlang bis zu starker Blasenfüllung ohne die geringste Inkontinenzerscheinung und ohne Beschwerden zu halten. Aber im Schlafe, oder tags, wenn sie sich im Spielen, im Lesen usw. vergessen, lassen sie den Harn plötzlich unter sich gehen. Dabei

scheinen ihre Harnorgane gesund. Es wurde allerdings, besonders bei erwachsenen Enuretikern, wiederholt eine kuppelartige Ausstülpung am Blasenscheitel festgestellt; aber diese ist wohl kaum als Anlaß zur Enuresis, sondern eher, wie diese selbst, als Folge einer Innervationsstörung der Blasenmuskulatur zu betrachten. Eine derartige Form des Blasenscheitels findet sich übrigens auch bei vielen Patienten, die nicht an Enuresis leiden.

Bei Enuresiskindern ist häufig eine Phimose oder ein kurzes Frenulum, eine Hypertrophie der Rachenmandeln vorhanden. Ob aber mit Recht diese Leiden als Grund der Enuresis bezichtigt werden und ihre operative Beseitigung zur Bekämpfung der Enuresis empfohlen wird, ist fraglich. Es ist keineswegs erwiesen, daß diese erwähnten Anomalien bei Bettnässern verhältnismäßig häufiger gefunden werden, als bei Kindern ohne unwillkürliche Enuresis. Daß ihre operative Beseitigung ab und zu eine Besserung oder Heilung der Enuresis bringt, läßt sich auch als reine Suggestivwirkung der operativen Behandlung erklären.

Bei Kindern mit Enuresis ist stets sorgfältig zu untersuchen, ob die Enuresis nicht etwa ein Zeichen nächtlicher epileptischer Anfälle sei. Bei Kindern treten die ersten epileptischen Anfälle nicht selten nur nachts in Erscheinung und werden deshalb die den Anfall begleitenden Konvulsionen leicht übersehen. Nur das Bettnässen wird beobachtet und deshalb oft falsch gedeutet.

Erscheinungen eines spinalen Leidens sind bei Enuresiskindern selten. Ab und zu läßt sich immerhin durch das Radiogramm eine Spina bifida occulta erkennen, die als Ursache der Enuresis gelten darf. Hin und wieder scheint eine ungenügende Funktion der Schilddrüse Ursache der Enuresis zu sein; Bettnäasser, die wegen Erscheinungen der Schilddrüseninsuffizienz mit Schilddrüsenpräparaten behandelt wurden, verloren oft auffällig rasch ihre Blasenstörungen.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Kranken mit Enuresis nocturna findet sich aber keine somatische Erkrankung, die als Ursache der Blasenstörung anzusprechen wäre. Die Enuresis nocturna ist bei diesen als Neurose aufzufassen. Wie weit zu deren Entstehung die Onanie beiträgt, ist noch umstritten. Sicher spielen hereditäre Einflüsse eine Hauptrolle. Denn das Leiden wird außerordentlich häufig in einer Familie mehrere Generationen hindurch vererbt angetroffen. Dabei sind aber meist nicht alle Kinder ein und derselben Generation Bettnäasser, meist nur einzelne von ihnen. In der Regel sind es nervöse Kinder, nicht immer aufgeregte, lebhaft, sondern vielmals stille, verschlossene, sehr empfindsame, ängstliche Kinder. Die kleinen Patienten sind auch häufig, bevor sie in ärztliche Behandlung kommen, durch ungerechte Strafen, durch Spott über ihr Leiden verängstigt und verbittert worden. Allen gemeinsam ist ein ungewöhnlich tiefer Schlaf. Sie sind nachts jeweilen sehr schwer aufzuwecken, wenn man sie veranlassen will, ihre Blase zu entleeren. Die einen der Kinder nassen ihr Bett fast jede Nacht, sogar mehrere Male in derselben Nacht, andere nur ein- bis zweimal wöchentlich oder gar noch viel seltener. Oft schwindet das Leiden während der warmen Jahreszeit vollständig, stellt sich erst mit Eintritt der kühlen Witterung wieder ein. Daß Kälteeinflüsse (kaltes Bad, kalte Füße usw.) das Leiden steigern, ist immer unverkennbar; es entspricht dies auch der bekannten Tatsache, daß selbst der normale Mensch bei Kälte häufiger urinieren muß, als bei warmer Temperatur. Bei den meisten der Bettnäasser ist von ihren Eltern zu vernehmen, daß sie nicht von Geburt ab dem Leiden unterworfen waren, sondern daß sie nach der Säuglingsperiode einige Zeit bettrein waren, erst später wieder zum Bettnäasser wurden. Stellt sich aber das Bettnässen nach den ersten Kinderjahren, erst im 11. oder 12. Lebensjahr oder gar

noch später ein, dann ist immer zu befürchten, ein organisches Leiden liege dem Symptome zugrunde: eine Steinbildung, Tuberkulose oder dergleichen.

Das rein nervöse Bettnässen verliert sich in der Regel spontan gegen das Ende des 2. Lebensjahrzehnts; doch nicht immer. Es werden auch Bettnässer beobachtet, die über das 20. Lebensjahr hinaus ihr Leiden tragen. Viele dieser erwachsenen Bettnässer sind psychisch minderwertige Menschen mit deutlichen Degenerationserscheinungen, wie Infantilismus, Schädelasymmetrien, Hypogenitalismus usw. Bei diesen macht sich das Leiden von frühester Jugend ab geltend. Im Weltkriege wurden aber sehr viele junge Soldaten beobachtet, bei denen das Nässen erst während des Krieges auftrat, während sie früher, auch als Kinder, den Harn gut zurückhielten. Bei der Mehrzahl dieser Männer mit spät erworbener Enuresis bestanden keine Degenerationszeichen. Es war nicht immer zu erkennen, was bei ihnen den Anlaß zu den Blasenstörungen gegeben hatte. Meistens schien die Ursache des Leidens in den häufigen Schädigungen des Körpers durch Kälte zu liegen, andere Male aber mochte auch lediglich die gewaltige Polyurie, welche die Folge der salz- und kohlehydratreichen Kriegsnahrung war, verbunden mit körperlicher Erschöpfung, Ursache des unwillkürlichen Harnabgangs gewesen sein.

Bei der **Behandlung** der Enuresis der Kinder ist es notwendig, sich immer bewußt zu bleiben, daß man meist neuropathische Kranke vor sich hat. Eine derbe Behandlungsweise wird das Leiden verschlimmern, statt bessern; das viele Strafen und Züchtigen der Kinder durch die behandelnden Eltern zeigt dies zur Genüge. Die Kinder werden verschüchtert, ängstlich, und aus lauter Angst vor Strafe usw. nässen sie erst recht häufig ihr Bett oder gar auch tags ihre Kleider. Die Behandlung des Bettnässers ist mehr eine Frage der Erziehung, als eine rein ärztliche Aufgabe. Unter Mithilfe einer verständigen Mutter werden die kleinen Patienten rascher genesen, als bei Verständnislosigkeit der Eltern.

Die kleinen Kranken müssen immer und immer wieder mit unermüdlicher Geduld und ohne Zorn ermahnt werden, gegen ihr Leiden anzukämpfen, sich jeden Abend beim Einschlafen fest vorzunehmen, in der Nacht zu bestimmter Zeit aufwachen zu wollen und die Blase zu entleeren. Es müssen dem Kinde alle Erleichterungen geschaffen werden, diesem Vorsatze nachleben zu können (Brennen eines Nachtlichtes, Hinstellen eines Schemels neben das Bett zum bequemen Aus- und Einsteigen). Bringen es die kleinen Kranken einmal so weit, selbst aufzuwachen und zu urinieren, dann wird der unwillkürliche Harnabgang sich bald verlieren. Das viele Wecken der Kinder, um sie zum harnen zu nötigen, wirkt eher schädlich; die kleinen Kranken verlassen sich darauf, von dritter Seite zum Urinieren aufgefordert zu werden und geben sich gar keine Mühe, selbst aufzuwachen, um die Blase zu entleeren.

Damit der Schlaf nicht allzu bleischwer sei, sind die Bettnässer vor körperlicher oder geistiger Übermüdung zu bewahren. Die Kinder sollen im Bette, das eher hart als weich gewählt wird, nur leicht zugedeckt werden, immerhin vor Kälte genügend geschützt. Die Kälte steigert den Harndrang und hält die Kinder davon ab, zum Urinieren das Bett zu verlassen.

Um eine starke Füllung der Blase in der Nacht zu vermeiden und die Gefahr des unwillkürlichen Harnabgangs zu mindern, ist den Bettnässern zu verbieten, nach abends 5 Uhr irgend etwas zu trinken. Die Kinder sollen zwischen 4 und 5 Uhr mit ihrer Vespersmahlzeit noch etwas Milch, abends dagegen nur Trockenkost erhalten. Auch diese soll nur in sehr mäßiger Menge erlaubt sein, da bei stark gefülltem Magen der Schlaf meist schwerer ist, als nach schmalen Kost.

Medikamente zur Bekämpfung der Enuresis sind wenig wirksam. Die vielfach verordneten Tinctura strychni, Extractum fluid. Rhois aromatic. sind

meist erfolglos. Bei schwächlichen, anämischen Kindern können immerhin Eisen- und Phosphorpräparate durch Kräftigung des Allgemeinzustandes in der Bekämpfung der Enuresis nützlich werden.

Die lokalen chirurgischen Maßnahmen, die bei Enuresis empfohlen wurden, wirken wohl lediglich suggestiv (Schrecksuggestion). Die epiduralen Injektionen von 100—150 cm³ physikalischer Kochsalzlösung sind meist erfolglos und bedeuten eine unnötige Plagerei der Kinder. Suggestiver und weniger quälend sind besonders bei älteren Knaben Sondierungen der Harnröhre mit Béniques, eventuell in Verbindung mit Faradisation der Blase oder der Harnröhre. Diese Sondierungen sollen aber jeweilen nur vorgenommen werden, wenn der Kranke nachts vorher sein Bett genäßt hat. Sie sollen nicht als Strafprozedur hingestellt werden, wirken aber doch als solche suggestiv auf die kleinen Kranken, ohne aber, wie Züchtigungen usw., sie zu verängstigen. Die Behandlung muß schonend und unter ruhigen Ermahnungen des Arztes vorgenommen werden.

Eine **Harninkontinenz**, die teils auf Nervosität, teils auf einer Schwäche des Blasenschließmuskels beruht, ist den Frauen eigentümlich.

Diese Inkontinenz ist bei den einzelnen Kranken verschieden stark ausgeprägt. Während bei den einen Frauen nur bei starkem Husten oder Lachen oder irgendwelcher heftiger Tätigkeit der Bauchpresse Urin in kleinen Spritzern unwillkürlich abgeht, träufelt bei anderen Urin im Gehen oder Stehen ständig ab. Ein Trockenhalten der Leibwäsche ist nur möglich im Liegen oder bei ruhigem Sitzen. Ungezählten Frauen wird durch dieses lästige Leiden die Lebensfreude geraubt.

Bei der Untersuchung dieser Frauen läßt die Einführung einer Knopfsonde durch die Harnröhre deutlich eine Schlaffheit des Blasensphincters erkennen. Daneben ist häufig ein Descensus der vorderen, etwas seltener auch der hinteren Vaginalwand und des Uterus festzustellen, zudem fast immer auch eine Schwäche des Analschlusses. Fast immer handelt es sich um Frauen, die geboren haben, selten um kinderlose. Deshalb ist die Ursache der Harninkontinenz in Schädigungen des Blasenschlusses durch Geburtsvorgänge zu suchen, Schädigungen, die aber offenkundig nicht nur zu einer Schwäche des Blasensphincters, sondern zu einer Schwächung der ganzen Beckenbodenmuskulatur geführt haben. Daß aber außer der organischen Sphincterschwäche auch die Nervosität der Kranken von Einfluß auf die Blaseninkontinenz ist, äußert sich darin, daß das Leiden bei psychischen Aufregungen der Kranken sich jeweilen wesentlich verschlimmert.

Die beste Behandlung leichter Grade derartiger Inkontinenz ist die aktive Übung der Blasensphincteren. Die Kranken müssen angehalten werden, häufig die dem Willenseinfluß unterstehenden Analsphincteren fest zu kontrahieren; dabei werden sich immer auch die Blasensphincteren schließen, weil sie durch dieselben Nerven innerviert sind und mit den Analsphincteren stets zusammen arbeiten. Werden solche aktive Übungen täglich regelmäßig mehrere Male wiederholt, so wird sich allmählich der Sphincterentonus am Blasen Ausgang mehren, wird die Inkontinenz schwinden.

Bei schwereren Graden des Leidens reicht diese einfache Therapie nicht aus. Es sind operative Eingriffe nötig, deren Art den jeweils vorhandenen anatomischen Veränderungen im Bereiche der Blasensphincteren anzupassen ist.

Manchmal ist es das beste und einfachste, den Vaginalprolaps zu beseitigen, dabei gleichzeitig den Blasenboden sauber zurückzupräparieren und durch einige Quernähte im Bereiche des Blasenhalbes den Blasensphincter zu verengern.

Erweist sich die Harnröhre als sehr geweitet und schlaff, so ist außerdem deren Unterwand in ihrer ganzen Länge durch eine Einstülpungsnaht zu raffen.

Die von GERSUNY angeratene Drehung des ganzen Urethralrohres um 180° gibt im allgemeinen wenig günstige Heilresultate und ist, wenn technisch nicht ganz einwandfrei ausgeführt, mit der Gefahr teilweiser Nekrose der Urethralwand verbunden.

Durch Injektionen von Paraffin einen submucösen, festen Wall rings um die Blasenauströmung zu bilden und dadurch das unwillkürliche Abfließen von Harn aus der Blase zu hindern, gelingt nur selten in befriedigendem Maße. Wenn auch die Paraffinballen vorerst richtig zu liegen kommen und die Auströmung der Blase verengern, so werden sie doch häufig mit der Zeit verschoben und verändert in ihrer Form. Sie hemmen nicht selten die Auswirkung der noch vorhandenen Schließkraft des Blasen sphincters durch Auseinanderdrängen dessen Muskelbündel. Nach vorübergehender Besserung folgt den Paraffininjektionen deshalb manchmal eine Verschlimmerung des Leidens. Die Technik der Injektionen ist nicht ganz leicht. Wird das Paraffin zu nahe an die Blasenmucosa hinangespritzt, so erzeugt sein Druck eine Nekrose der Blaseschleimhaut; es brechen einzelne Paraffinballen in die Blase ein und erzeugen sog. Paraffinsteine in der Blase, mit allen Reizerscheinungen des Blasen fremdkörpers im Gefolge. Spülungen der Blase mit Benzin vermögen allerdings diese unerwünschte Wirkung der Paraffininjektionen rasch zu beheben. Ein schlimmerer, leider nicht immer vermeidlicher Fehler der Injektionstechnik ist das Anstechen einer Vene und Einspritzen des Paraffins in die Blutbahn. Lebenbedrohende Embolien können die Folge sein.

Ist die Schwäche des Blaseschließmuskels sehr hochgradig oder ist der Sphincter durch Geburtstraumen gar zerrissen, so genügen alle die erwähnten Heilverfahren nicht, die Inkontinenz zu beseitigen. Es sind größere plastische Operationen zur Wiederherstellung des Blaseschlusses nötig. Sehr bewährt hat sich die Operation von STÖCKEL, aus den Musc. pyramidales samt einem Rectusstreifen einen neuen Schließmuskel um den Blasen Hals zu bilden. Einfacher ist das Verfahren von RAPIN, durch eine zu beiden Seiten des Harnröhrenwulstes eingelegte submucöse Naht, die hinter der Symphyse durchgeht und in der Rectusfascie geknotet wird, den Blasenboden und den hinteren Teil der Harnröhre zu heben. Über die Dauererfolge dieses einfachen Eingriffes liegen nur wenige, aber günstige Mitteilungen vor.

Eine andere funktionelle Blasenstörung, eine **Harnverhaltung** in der Blase trotz des Fehlens eines mechanischen Abflußhindernisses, ist keine seltene Erscheinung. In der Symptomatologie (S. 81) sind alle Formen dieser Art von Harnverhaltung aufgezählt worden, die differentialdiagnostisch gegenüber mechanischer Harnverhaltung durch Prostatahypertrophie, Urethralstrikturen, Harnröhrensteine usw. in Betracht zu ziehen sind.

Bei der häufigsten Form dynamischer Harnverhaltung, der rein funktionellen nervösen Harnverhaltung, fehlt jedwede anatomisch nachweisbare Erkrankung der Harnorgane oder des Nervensystems.

Oft handelt es sich um einen bei der Sondierung der Harnröhre deutlich fühlbaren Krampf der Blasesphincteren, andere Male um eine nervöse Hemmung der Detrusorkontraktionen. Die infolge dieser Störungen auftretende Harnverhaltung ist selten lange andauernd. Meist ist sie rasch vorübergehend, nur über Stunden oder doch nur wenige Tage sich erstreckend. Seelische Aufregungen jeder Art können bei Nervösen zu solchen Harnverhaltungen führen, während deren die Kranken wohl manchmal einige wenige Tropfen Urin spontan zu entleeren vermögen, aber doch immer und immer wieder alle paar Minuten durch die volle Blase zur Miktion gedrängt werden.

Bei vielen Kranken bedarf es nicht einmal großer psychischer Insulte, um eine nervöse Harnverhaltung auszulösen. Es genügt für sie zu wissen, daß

Drittpersonen in ihrer Nähe sind, zu glauben, durch diese beobachtet zu werden, um trotz heftigen Harndrangs außerstande zu sein, die Blase zu entleeren.

Einer meiner Patienten konnte z. B. in seiner Wohnung nur urinieren, wenn er ganz allein zu Hause war; das Bewußtsein, daß eine der Dienstmoten momentan in der Wohnung sich aufhielt, wenn auch durch mehrere Zimmer vom Kranken getrennt, genügte, die Harnentleerung zu verunmöglichen. Auf Reisen war dem Kranken, wenn er nicht in einsamer Gegend wanderte, das spontane Harnen unmöglich; er mußte seine Blase fast stets durch den Katheter entleeren.

Vielen Menschen ist es auch unmöglich, in ihnen ungewohnter Körperlage, so z. B. im Liegen, zu urinieren. Deshalb müssen so oft Operierte, die sich nicht aus der Rückenlage erheben dürfen, wegen Harnverhaltung katheterisiert werden. Wie sehr psychische Einflüsse diese Harnverhaltung bedingen, zeigt sich darin, daß diese Operierten oft plötzlich spontan wieder urinieren können, sobald die Vorbereitungen zum Katheterismus getroffen werden. Die Furcht vor dem Katheter überwindet die vordem bestehenden psychischen Hemmungen der Miktion.

Statt der bloß anfallsweise auftretenden akuten Harnverhaltungen durch Sphincterenspasmus oder psychische Hemmungen der Detrusorkontraktionen können lange dauernde Harnverhaltungen infolge einer Sensibilitätsverminderung des Blasendetrusors sich einstellen. Vor allem bei Hysterischen wird dies oft beobachtet, nicht selten aber auch bei Neurasthenikern ohne hysterische Stigmata. Die Kranken empfinden keinen Harndrang, selbst wenn die Blase stark gefüllt oder gar überdehnt ist. Versuchen die Kranken trotz fehlenden Harndrangs zu urinieren, so vermögen sie zwar unter Mithilfe der Bauchpresse einen Teil des Blaseninhaltes zu entleeren; eine erhebliche Menge Restharn bleibt aber in der Blase zurück. Einzelne Kranke vermögen sogar trotz besten Willens spontan keinen Tropfen zu urinieren und müssen längere Zeit katheterisiert werden.

Gar nicht so sehr selten wird bei Männern und Frauen, bei jugendlichen sowohl, wie bei älteren, eine chronische Harnverhaltung beobachtet, die durch eine ganz isolierte Parese des Detrusors bedingt wird. Die Sensibilität ihres Blasendetrusors ist vermindert, doch immerhin so weit erhalten, daß die Kranken bei starker Füllung ihrer Blase Harndrang verspüren. Aber trotz des Drangs vermögen sie keinen Urin oder doch nur wenig zu entleeren. Dauernd bleiben größere Mengen Restharn in der Blase zurück. Die Messung des Druckes in der bis zum Empfinden von Harndrang prall gefüllten Blase ergibt niedrige Werte, oft nur 3—5 cm Druckhöhe. Zudem fällt der Blasendruck sogleich auf Null, sowie nur 50—100 cm³ Flüssigkeit der Blase entzogen werden. Eine Ursache dieser Parese des Detrusors ist meist nicht zu finden. Es fehlen bei den Kranken alle Zeichen eines organischen Nervenleidens, eines spinalen wie eines cerebralen; es fehlen auch Erscheinungen von Hysterie oder irgendwelcher Form von Neuropathie. Nur sehr selten scheint eine Neuritis die Detrusorparese zu bedingen, z. B. bei Diabetes, Alkoholismus, Bleivergiftung, Diphtherie, Typhus, Syphilis, Morphinismus.

Wie jede Form chronischer Harnverhaltung bringt natürlich auch diese durch Detrusorlähmung bedingte die Gefahr, durch Rückstauung des Harns in den Ureteren zu hydronephrotischen Schrumpfnieren und Urämie zu führen. Sie muß deshalb ebenso planmäßig wie die Harnverhaltung durch Prostatahypertrophie oder Harnröhrenstriktur usw. bekämpft werden. Dies unterbleibt leider häufig lange mangels zeitiger Erkenntnis des Leidens. Ganz besonders bei Frauen wird die bei Detrusorlähmung auftretende teilweise Harnverhaltung leicht übersehen. Denn bei Frauen wird die Blase viel seltener, als beim Manne mit dem Katheter auf Restharn untersucht, weil bei ihnen eine chronische Harnverhaltung, die in der Pathologie des Mannes eine so große Rolle spielt,

sich nur ganz ausnahmsweise einstellt. Geben nicht heftige Blasenbeschwerden oder die Symptome eines spinalen Leidens den Anstoß zu einer genauen Prüfung der Blasenfunktion, so bleibt die Detrusorparese und die durch sie erzeugte chronische Harnverhaltung bei den Frauen häufig unerkannt.

Bei männlichen Kranken, besonders bei solchen in vorgeschrittenem Alter, wird die durch Detrusorparese aufgetretene chronische Harnverhaltung oft allzu eilig als Folge einer Prostatahypertrophie gedeutet und, ohne die Möglichkeit einer Detrusorparese zu erwägen, sofort durch die Prostatektomie bekämpft. Eine erhebliche Zahl der funktionellen Mißerfolge dieses sonst so segensreichen Eingriffes hat ihren Grund in der Verkennung der Detrusorparese.

So bekam ich einen Krankenwärter wegen chronischer Harnverhaltung in Behandlung, bei dem die erstmals scheinbar mißlungene suprapubische Prostatektomie noch zweimal wiederholt worden war, weil die mangelhafte Entleerung der Blase auf ein ungenügend entferntes Prostatahindernis zurückgeführt wurde. Es war übersehen worden, daß, wie am Manometer deutlich zu erkennen war, der Blasendetrusor gelähmt und dies der Grund der Harnverhaltung war.

Bei der Behandlung der Detrusorparese ist natürlich in erster Linie dafür zu sorgen, daß die Blase regelmäßig durch Katheterismus entleert wird, um Stauungsatrophie der Nieren zu vermeiden. Daneben ist zu versuchen, durch Strychnin- oder Pituitrininjektionen, durch Faradisation und Galvanisation der Blasenmuskulatur die spontane Miktion zu bessern. Manchmal vermögen auch intravesicale Injektionen von 10 cm³ einer 5%igen Protargolglycerinlösung durch ihre starke Reizwirkung auf die Blasenwand Kontraktionen des erlahmenden Detrusors auszulösen und die Restharmenge zu verkleinern.

Führen alle diese Maßnahmen nicht zum Ziele, so kann manchmal eine starke Refung und Einstülpung der schlaffen Blasenwand, sowie das Aufnähen eines in seiner Innervation erhaltenen Muskellappens aus dem Rectus abdominis auf die Vorderwand der Blase eine Besserung der spontanen Harnentleerung herbeiführen. Bringt keine dieser Maßnahmen einen genügenden Erfolg, so bleibt nichts anderes übrig, als durch regelmäßigen Katheterismus den Kranken vor der hydronephrotischen Schrumpfniere zu schützen.

M. Die Neubildungen der Blase.

Die Ursache der Bildung von Tumoren in der Harnblase ist noch nicht klargelegt. Immerhin scheint festzustehen, daß chronische Entzündungen und mechanische oder chemische Reizungen der Blasenschleimhaut den Anstoß zu Neubildungen geben können. Die Blasentumoren entwickeln sich so oft anschließend an eine chronische Cystitis oder anschließend an die Bildung von Blasensteinen, an das Einbetten von Bilharziaeiern in die Blasenschleimhaut usw., daß darin mehr als eine bloße Zufälligkeit zu sehen ist. In entzündlichen oder mechanischen Reizungen der Schleimhaut liegt wohl auch der Grund, warum Blasentumoren verhältnismäßig oft in Blasendivertikeln und auf der Schleimhaut der angeboren gespaltenen Blase entstehen.

Daß auch chemische Reizungen der Blasenschleimhaut zu Neubildungen Anlaß geben können, lehrt das auffällig häufige Auftreten von Blasentumoren (Carcinomen, Papillomen, seltener Sarkomen) bei Anilinfarbenarbeitern und bei Tuchfärbem. Bei den Anilinfarbenarbeitern der Basler Bevölkerung kamen Todesfälle an Blasentumor z. B. 33 mal häufiger vor, als bei der entsprechenden Durchschnittszahl anderer männlicher Einwohner. Als geschwulsterregende Substanzen wirken bei der erwähnten Arbeiterklasse wahrscheinlich Anilin, Toluidin und Naphthylamin. Diese Substanzen können durch die Haut oder die Atmungsorgane in den Körper eindringen und, als hydroxylierte, aromatische

Amidoverbindungen in relativ konzentrierter Form im Harn ausgeschieden, die Harnorgane zur Geschwulstbildung reizen. Nur eine langdauernde Einwirkung dieser chemischen Substanzen führt zu Geschwulstbildung, und zwar oft erst, nachdem die chemische Schädigung bereits jahrelang wieder ausgeblieben und die Arbeiter zu einem anderen Beruf übergegangen sind.

Bei sehr vielen Blasentumoren ist die Ursache ihrer Bildung nicht zu erkennen.

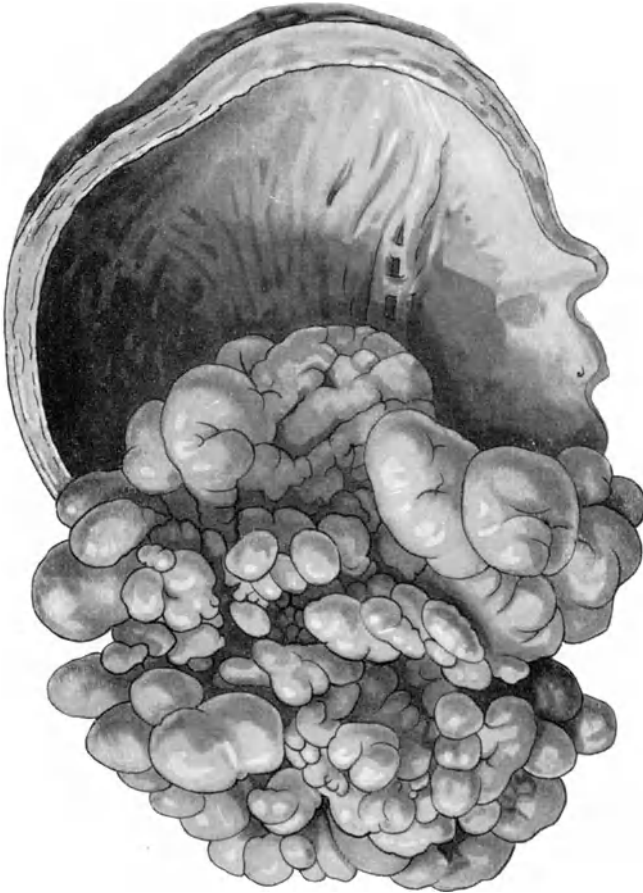


Abb. 139. Myxoma papillare des Harnblasenhalses bei 7jähr. Knaben. (Path. Inst. Basel.)

Blasentumoren sind kein sehr häufiges Leiden; ihre Zahl beträgt nur ungefähr $\frac{1}{2}\%$ aller Geschwülste. Sie finden sich doppelt so oft bei Männern als bei Frauen.

Pathologische Anatomie. Die Blasengeschwülste sind in ihrer überwiegenden Mehrheit epithelialen Ursprungs. Meist sind es Papillome oder Carcinome, viel seltener Adenome, Dermoiden, Lipome, Myome, Myxome (Abb. 139), Angiome oder Sarkome.

Die **Blasenpapillome**, auch als papilläre Fibroepitheliome bezeichnet, sind meist fein verzweigte Zottengeschwülste von rundlicher Form, die dünn gestielt, seltener breitbasig, der Blasenwand aufsitzen (Abb. 140). Sie lassen sich mit der Schleimhaut auf der Blasenmuskulatur leicht verschieben. Ihr

Sitz ist häufiger in der unteren, als in der oberen Blasenhälfte. Selten treten sie von Beginn ab multipel auf; meist entwickelt sich vorerst ein einzelner, längere Zeit solitär bleibender Tumor. Erst allmählich bilden sich in der Blase mehr oder weniger zahlreiche Geschwülste gleicher Art, aber verschiedener Größe, die oft unverkennbar als Ableger der ersten Geschwulst zu deuten sind. Die Zotten des Papilloms bestehen aus einem bindegewebigen, gefäßreichen Stützgerüst, dem regelmäßig geordnete Epithelzellen dicht gedrängt aufsitzen. Diese Epithelzellen sind an der Basis der Zotte zylindrisch, an der Peripherie flacher, bald oval, bald polygonal.

Pathologisch-anatomisch nehmen die Papillome der Blase eine eigene Stellung ein. Wohl sind sie nach ihrem anatomischen Bau, besonders wegen



Abb. 140. Breitbasiges Papillom der Blase. (Pathol. Institut Basel.)

der regelmäßigen Anordnung ihres Epithels, unbedingt den gutartigen epithelialen Neubildungen zuzuzählen. Aber sie zeigen doch in ihrem Wachstum und in ihrer Ausbreitung so oft Züge bösartigen Charakters, daß sie dem Carcinom nahe verwandt erscheinen. Jedenfalls scheint vielen von ihnen von ihrer Entstehung ab eine erst verborgene Carcinomnatur innezuwohnen. Sie haben nicht nur, wie einzelne andere papillomatöse Neubildungen, z. B. die Hautwarzen und die spitzen Kondylomen, eine große Neigung zu reicher Aussaat von Impfmastasen auf ihrem Ursprungsboden, wodurch sie zu diffuser Papillomatose der Blase führen, sondern sie entarten nach längerem Bestande auch häufig ausgesprochen carcinomatös. Selbst nach ihrer operativen Entfernung können scheinbar erst gutartige Papillome carcinomatöse lokale Rezidive in der Blase oder gar carcinomatöse Impfmastasen in der Operationsnarbe der Bauchdecken bilden.

Die bösartige Entartung des Papilloms beginnt häufig, doch nicht immer, am Stiel des Tumors, seltener in dessen peripheren Teilen. Sie kündigt sich anatomisch an durch auffallend große Kernbildung und durch besonders starke Kernfärbung einzelner Epithelzellen, sowie klinisch durch rasches Wachstum der bis dahin langsam zunehmenden Geschwulst.

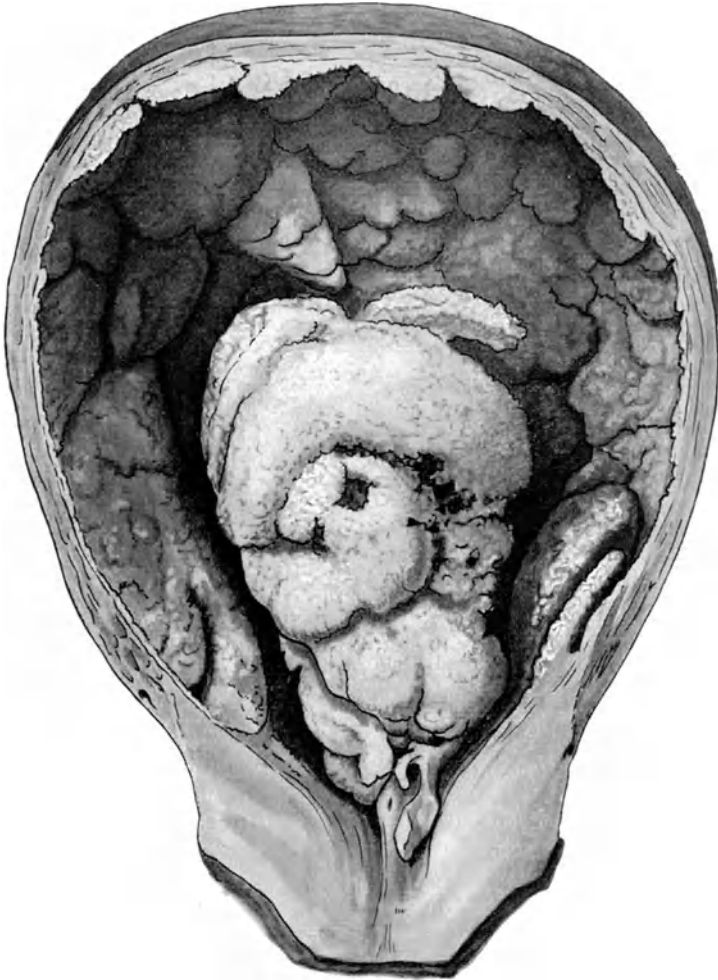


Abb. 141. Blasencarcinom. (Pathol. Institut Basel.)

Bei dem Carcinom der Blase sind zwei Formen zu unterscheiden: Die papilläre und die infiltrierende.

Das papilläre Carcinom sitzt breitbasig oder gestielt der Blasenwand auf und ragt oft blumenkohlartig geformt in das Blaseninnere vor (Abb. 141). Es treibt seine Epithelwucherungen nicht nur, wie das Papillom, in das Blasenlumen, es wächst auch in die Tiefe des Mutterbodens, in die Blasenwand hinein. Seine Aussprossungen bestehen teils aus soliden Zellhaufen, teils aus dicht zusammen gedrängten, epithelbedeckten Papillen mit bindegewebigem Grundstock, seltener aus hohlen Epithelschläuchen in der Form des Adenocarcinoms.

Das infiltrierende Carcinom bildet, im Gegensatz zum papillären, keinen in das Blaseninnere vorragenden Tumor; es durchdringt die Blasenwand wie ein entzündliches Infiltrat. Es ist meist ein Plattenepithelkrebs, der oft Verhornung zeigt.

Während die papillären Carcinome ziemlich selten Metastasen bilden, sind solche beim infiltrierenden Krebs recht häufig, und zwar vorzugsweise in den Lymphdrüsen, der Leber, den Knochen und den Lungen. Die papillären Carcinome neigen ihrerseits mehr zum Zerfall als die infiltrierenden.

Sehr selten entwickeln sich in der Harnblase Gallertkrebse und tuberöse, medulläre Carcinome.

Die ziemlich seltenen, am ehesten bei Kindern auftretenden Sarkome der Blase bilden nur ausnahmsweise zottige Geschwülste. Meist sind sie runde, breitbasig der Blasenwand aufsitzende Tumoren mit glatter oder höckeriger Oberfläche. Sie durchwachsen häufig die Blasenwand und greifen auf die umliegenden Organe über. Oft bilden sie Metastasen, vor allem in Lungen und Leber. Es kommen in der Blase alle Formen des Sarkoms vor, Rund- und Spindelzellen-, Riesenzellen- und gemischtzellige Sarkome.

Ganz selten finden sich in der Blase Myome. Diese sind in der Regel von fast unveränderter Blasenschleimhaut überzogen.

Die ebenfalls nur vereinzelt beobachteten Blasenadenome scheinen entweder durch abnorm gesteigertes Wachstum des Blasenepithels oder aus verengten Prostatagewebekeimen zu entstehen.

Symptome. Das auffälligste klinische Symptom eines Blasentumors ist die Hämaturie bei eiterfreiem Harn. Die meist ziemlich erhebliche Blutung setzt plötzlich, ohne vorausgehende Krankheitserscheinungen, ein und schwindet auch plötzlich wieder vollkommen. Sie wiederholt sich vorerst nur selten, meist erst nach langen, Monate selbst Jahre dauernden Pausen. Allmählich steigert sich ihre Häufigkeit. Die Blutung tritt alle paar Wochen auf und schließlich bleibt sie mit wechselnder Heftigkeit fast dauernd bestehen. Während im Beginne des Leidens die Blutung jeweilen ohne äußern Anlaß zu entstehen scheint, wird sie später häufig durch eine körperliche Anstrengung, eine Störung der Verdauung oder irgendwelche Kongestion der Unterleibsorgane ausgelöst.

In den ersten Stadien des Leidens empfindet der Kranke geringe Beschwerden. Nur während der Hämaturie quält ihn ein durch die Ausstoßung großer Gerinnsel bedingter Harndrang. Da Blutung und Harndrang bald schwinden, werden diese Symptome in ihrer Bedeutung oft unterschätzt, und wird eine genaue Untersuchung der Blase unterlassen.

Im weiteren Verlaufe macht sich aber das Blasenleiden auch zwischen den Blutungen durch Störungen der Harnentleerung geltend. Der Harnstrahl wird durch vor die Blasenmündung sich lagernde Tumorteile oft plötzlich unterbrochen. Andere Male führt die andauernde mechanische Behinderung des Harnausflusses zu teilweiser, ausnahmsweise gar zu vollständiger Harnverhaltung. Der Harndrang wird dadurch gesteigert, um so mehr als die Blasenkapazität durch zunehmendes Wachstum des Tumors ständig abnimmt. Der Harndrang wird schließlich anhaltend; er bewirkt oft unwillkürlichen Harnabgang. Der Blasentumor kann durch Verlegung der vesicalen Harnleitermündungen auch eine Harnstauung in den oberen Harnwegen erzeugen. Harnleiterkoliken und ein- oder doppelseitige Hydronephrosen mit Schrumpfung des Nierenparenchyms sind die Folge.

Das Leiden erfährt eine wesentliche Verschlimmerung, wenn sich der Neubildung in der Blase eine Infektion der Harnwege zugesellt. Nicht nur werden die Blasenbeschwerden durch die hinzutretende Cystitis erheblich gesteigert, es wird auch bald die Nierenfunktion durch die Harninfektion stark geschädigt.

Der Harn ist in der ersten Zeit der Bildung einer Blasengeschwulst in den blutfreien Intervallen völlig normal. Mit dem stärkeren Wachstum des Tumors stellt sich aber, selbst bevor eine Nierenschädigung auftritt, eine erst leichte, später rasch zunehmende Albuminurie ein, bedingt durch seröse Exsudation aus dem Tumor. Der Eiweißgehalt des Urins kann trotz gesunder Nieren bis auf 10⁰/₀₀ und mehr steigen, wenn die Neubildung groß oder in der Fläche sehr ausgedehnt ist. Daß der Blasentumor der Ausgangspunkt der Eiweißbeimischung zum Urin ist, beweist der Schwund des Eiweißgehaltes nach operativer Entfernung der Neubildung.

Während im Beginne des Leidens in den blutfreien Intervallen im Harne keine krankhaften Formelemente zu finden sind, wird bei größeren, papillomatösen Tumoren im Urinsediment eine starke Beimischung von Epithelzellen verschiedenster Form und Größe auffällig. Diese, vom Tumor abgestoßenen Epithelzellen liegen trotz ihrer großen Zahl oft nur in kleinen Verbänden zusammen und sind deshalb nicht sicher als Tumorzellen anzusprechen. Recht häufig aber finden sich im Harnsediment, besonders nach Blasenspülungen, kleinste, kaum stecknadelkopfgroße Flocken, die bei mikroskopischer Betrachtung deutlich papillomatösen Bau zeigen und als Tumorzöttechen zu erkennen sind. Größere, schon dem unbewaffneten Auge als Tumorteile imponierende Gewebestücke gehen nur bei großen Tumoren im Urin ab, am häufigsten beim Zerfall papillomatöser Blasenkarzinome.

Verbindet sich der Blasentumor mit einer Infektion der Blase, so nimmt der Harn alle Eigenschaften des Cystitisharns an; bei Carcinom der Blase wird er rasch jauchig-eitrig und bekommt einen auffallend stark fauligen Geruch.

Verlauf und Prognose. Blasentumoren jeder Art zeigen in der Regel anhaltendes Wachstum und damit eine stetige Steigerung ihrer klinischen Symptome. Nur selten stellen papillomatöse Blasentumoren im frühesten Stadium ihrer Entwicklung ihr Wachstum ein und bleiben harmlose, kleine Excrescenzen der Blasenschleimhaut, die keine oder nur geringe Reizerscheinungen der Blase, zeitweilig begleitet von unbedeutenden Blasenblutungen, zur Folge haben.

Am raschesten und schlimmsten ist der Krankheitsverlauf beim Carcinom und dem seltenen Sarkom der Blase. Diese Tumoren zerfallen frühzeitig und werden bald von jauchiger Cystitis begleitet mit schwerer Schädigung des Allgemeinbefindens. Die malignen Tumoren durchwuchern auch nicht selten die Blasenwand und führen zu perivesicaler Phlegmone und perivesicalen Abscessen. Sehr selten brechen sie nach dem Darne durch.

Findet sich bei einem Kranken mit malignem Tumor der Blase eine Blasendarmfistel, so ist der Ausgangspunkt des malignen Tumors nicht in der Blase, sondern im Darne zu suchen.

Bei männlichen Kranken greifen die bösartigen Blasentumoren nicht so selten auf die Prostata über und bilden große, das kleine Becken ausfüllende Tumoren. Das Blasenkarzinom und auch das Sarkom führen nach 1 bis höchstens 2 Jahren zum Tode, entweder durch Sepsis oder durch Urämie infolge Umwucherung und Verschlusses der Ureteren. Nur selten wird eine starke Blasenblutung zur Todesursache. Der Tod tritt meist ein, bevor sich Metastasen des Blasentumors im Körper entwickeln. Nur bei dem langsam wachsenden, infiltrierenden Blasenkarzinom werden öfter Metastasen in den retroperitonealen Lymphdrüsen, in der Lunge, den Knochen, der Leber beobachtet.

Die Papillome zeigen einen ähnlichen, aber sehr viel langsameren Verlauf als die Carzinome und Sarkome. Ihr Wachstum ist nicht selten so langsam, daß bei Kranken, deren erste, durch den Tumor bedingte Blasenblutung jahrelang zurückliegt, ein Blasentumor von nur Kirschgröße oder noch kleiner gefunden wird. Andere Male aber ist das Wachstum von Beginn ab rasch und

hat der Tumor zudem große Neigung zu multipler Aussaat in der Blase. Die Schnelligkeit des Wachstums ist nicht immer gleichmäßig. Es kann ein erst sehr langsam wachsender Tumor plötzlich, ohne erkennbare Ursache und ohne maligne Entartung, ein sehr rasches Wachstum zeigen. Durch die zunehmende Größe des Einzeltumors oder durch Wuchern multipler, über die ganze Blasen-schleimhaut zerstreuter Papillome wird die Blase mit Tumormassen gefüllt und durch diese oft so gedehnt, daß sie, wie bei chronischer Harnverhaltung, durch die Bauchdecken durch fühlbar wird. Schließlich führt das Papillom, wie das Carcinom, durch Sepsis oder Urämie, nur selten durch unstillbare Blasen- blutungen zu Tode.

Diagnose. Eine erhebliche Hämaturie, der keine Krankheitserscheinungen der Harnorgane vorangingen, die nach kurzer Dauer plötzlich wieder schwindet und keine Eitertrübung des Harnes hinterläßt, muß immer den Verdacht auf eine Neubildung der Harnorgane erwecken. Dieser wird bestärkt durch den Befund von zahlreichen Epithelien verschiedenster Form im eiterfreien Harn- sediment. Die Urinuntersuchung allein kann aber die Diagnose eines Tumors der Harnwege nur dann sichern, wenn im Harnsediment kleine Gewebezotten nachweisbar sind, an denen deutlich ein bindegewebiges Gerüst und ein regel- mäßiger Epithelbesatz zu unterscheiden sind.

Ob die durch diesen Harnbefund festgestellte Neubildung in den unteren oder in den oberen Harnwegen liegt, ist ohne Cystoskopie nie ganz sicher zu bestimmen. Bleiben während der Hämaturie Nieren- und Ureterkoliken aus, fehlt eine Vergrößerung oder Druckempfindlichkeit der Nieren, so ist in der Blase der Sitz der Neubildung zu vermuten, auch wenn vorerst Blasen- beschwerden fehlen. Fast sicher ist die Blase als Sitz des Tumors anzusprechen, wenn, was im späteren Stadium der Krankheit die Regel ist, selbst zu Zeiten, da keine Harnblutung besteht, vermehrter Harndrang oder Blasenschmerzen mit Ausstrahlungen in den Damm, das Rectum oder in die Oberschenkel sich geltend machen. Während einer Harnblutung sind diese Reizerscheinungen der Blase zur Bestimmung des Tumorsitzes nicht verwertbar. Es können eben- sowohl in der Blase gestaute Coagula einer aus der Niere stammenden Blutung als ein Blasentumor die Blasenreizung verursachen. Bei Blasentumoren wird, was diagnostisch verwertbar ist, die Harnblutung durch Katheterismus oder Spülung der Blase verstärkt, bei Tumoren der oberen Harnwege nicht.

Den sicheren Entscheid, ob eine Neubildung in der Blase sitzt oder nicht, bringt die Cystoskopie. Sie darf beim Auftreten einer Hämaturie nie unter- lassen werden.

Das Papillom der Blase zeichnet sich im cystoskopischen Bilde durch seinen fein verästelten Bau aus, durch die starke Pulsation seiner, oft von deutlich sichtbaren Gefäßen durchzogenen Zweige und durch die scharfe Begrenzung seiner bald schmalen, stielförmigen, bald breiten Basis (Abb. 142).

Das Carcinom ist in der Regel von plumperem Bau, weniger fein verästelt als das Papillom (Abb. 143). Seine Begrenzung an der Basis ist meist weniger scharf; die Schleimhaut seiner nächsten Umgebung erscheint oft gewulstet, ödematös und gerötet. Das Carcinom zeigt zudem, mit der Schlinge des Operations- cystoskopes gefaßt, eine viel derbere Konsistenz und meist auch eine viel ge- ringere Verschieblichkeit, als das Papillom. Das Carcinom zeigt häufiger als das Papillom einen geschwürigen Zerfall. Eine Unterscheidung zwischen papil- lärem Carcinom und Papillom ist aber durch die Cystoskopie längst nicht immer möglich. Ohne daß äußerlich erkennbare Veränderungen darauf hinweisen, kann der Stamm oder die Wurzel des Papilloms bereits carcinomatös entartet sein, auch wenn die peripheren Teile des Tumors noch gutartig papillomatös sind. Selbst eine endovesicale Probeexcision schützt deshalb nicht vor dia-

gnostischen Irrtümern. Die sichere Entscheidung, ob Papillom, ob Carcinom bringt erst die mikroskopische Untersuchung des ganzen exzidierten Tumors. Klinisch spricht außer den erwähnten Zeichen für Bösartigkeit des Blasentumors eine starke Verminderung der Blasenkapazität und die dadurch bedingte Pollakiurie. Eine normale Dehnbarkeit der Blase macht die Diagnose Blasenkarzinom unwahrscheinlich. Zeichen bösartiger Natur des Blasentumors sind ferner: Starke Blasenenteesmen, häufige Wiederkehr und lange Dauer der Blasenblutungen, neuralgische Schmerzen in Blase und Penis, mit Ausstrahlungen in den Damm und in die Oberschenkel.

Die seltenen Adenome und Myome der Blase unterscheiden sich im cystoskopischen Bilde von den Papillomen und Carcinomen durch ihre glatte Oberfläche und ihre meist großknotige Form. Sie zeigen im Gegensatz zum Carcinom nur selten Zerfall des Gewebes. Die Sarkome sind massiven, plumpen Baues ohne papilläre Verzweigungen. Bei ihnen ist Erweichung und Zerfall häufig.

Differentialdiagnose. Verschiedene Erkrankungen der Blase können im cystoskopischen Bilde zu Verwechslungen mit Blasentumoren führen.

Durch Entzündung können in der Schleimhaut der Blase papilläre oder polypöse Wucherungen entstehen, die kleinen Tumoren ähnlich sehen. Es fehlt aber diesen entzündlichen Wucherungen die beim Papillom sichtbare Pulsation und deutliche Gefäßzeichnung; sie sind zudem weniger fein verzweigt als die Papillome, dagegen ödematöser und durchscheinender als diese. Da neben den entzündlichen Schleimhautwucherungen meist auch andere Entzündungserscheinungen der Blaseschleimhaut zu finden sind, die beim Blasenpapillom, wenn es nicht infiziert ist, fehlen, wird eine richtige Deutung des Bildes in der Regel möglich. Besonders schwer ist das infiltrierende Carcinom von entzündlichen Infiltraten der Blasenwand zu unterscheiden. Oft erlaubt erst eine längere klinische Beobachtung die Differentialdiagnose. Auch ein bullöses Ödem der Blaseschleimhaut kann einem Blasen tumor ähnlich sehen. Doch unterscheidet es sich im cystoskopischen Bilde vom Tumor immerhin



Abb. 142. Zottenpapillom der Blase.
(Nach BAETZNER.)

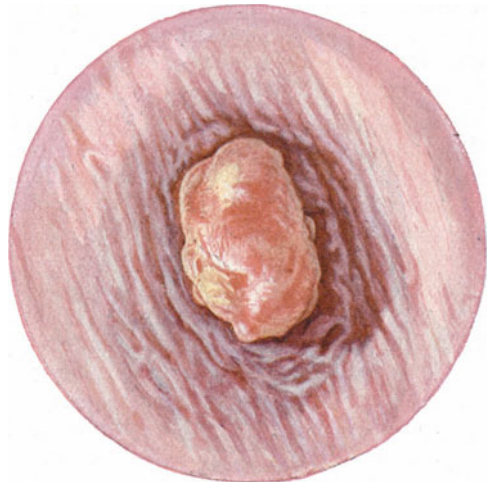


Abb. 143. Carcinom der Blase.

deutlich genug durch die Durchsichtigkeit und Gleichmäßigkeit seiner einzelnen Bläschen.

Blasensteine sind in der Regel auf den ersten Blick von Tumoren der Blase zu unterscheiden. Sie sind gekennzeichnet durch ihre hellweiße, seltener gelbbraune oder schwärzliche Farbe, ihre Form und den Wechsel ihrer Lage. Wenn aber ein Stein von dichten, schleimig-eitrigen, im Blasenmedium hin und her flottierenden Belägen bedeckt ist, kann er im cystoskopischen Bilde einen Blasen-tumor vortäuschen. Die Untersuchung mit der Steinsonde oder ein Radiogramm lassen aber allfällige Mißdeutungen des cystoskopischen Bildes rasch richtigstellen.

Blut- oder Fibringerinnsel täuschen nur bei flüchtiger Untersuchung einen Tumor vor. Ihre wechselnde Form, das Fehlen jeglicher Gewebsstruktur schützen vor Irrtum.

Einem Tumor sehr ähnlich sehen die nicht so seltenen Cysten am vesicalen Ureterende. Sie unterscheiden sich von ihm durch ihre fast nie gänzlich fehlende Transparenz, ihre glatte, von normaler Blasenschleimhaut bedeckte Oberfläche. Sie zeigen im Gegensatz zu den seltenen Retentionscysten der Blasenschleimhaut einen Wechsel ihrer Größe infolge des Urinzufusses von der Niere und Abflusses in die Blase. Charakteristisch für sie ist ihr Sitz im Bereiche der Harnleitermündungen und die in ihrer Wand oft deutlich sichtbar werdende Uretermündung.

Anfänger in der Cystoskopie haben sich auch davor zu hüten, halbkugelige Einstülpungen der Blasenwand, wie sie durch gefüllte Darmschlingen, durch den Uterus usw. bedingt sein können, als Tumor zu deuten.

Therapie. Jeder Blasen-tumor, auch ein scheinbar gutartiger, ist als ernstes, das Leben bedrohendes Leiden zu betrachten. Seine Beseitigung muß deshalb sogleich erstrebt werden, sowie er erkannt ist. Je kleiner der Tumor, um so leichter ist seine vollständige Zerstörung, um so günstiger die Aussichten auf eine dauernde Heilung. Deshalb ist es so wichtig, die Diagnose des Blasen-tumors frühzeitig zu stellen, nie die Cystoskopie zu unterlassen, wenn ein Kranker aus den Harnwegen blutet.

Spontane Heilungen von Blasen-tumoren durch Zerfall und vollständige Ausstoßung des Tumorgewebes kommen bei Papillom der Blase vor; aber sie sind so außerordentlich selten, daß sie bei Besprechung der therapeutischen Maßnahmen ganz außer Betracht fallen.

Nicht-operative Behandlungsmethoden vermögen nie einen Blasen-tumor zu beseitigen. Blasen-spülungen mit 2—5% Resorcinlösung oder mit 10—20% Collargolaufschwemmung hemmen wohl manchmal durch Zerstörung der feinsten Papillenzotten das Wachstum papillomatöser Blasen-neubildungen; eine vollständige Heilung bringen sie aber nie. Auch die Röntgen- und Radium-behandlung gab fast immer unbefriedigende Resultate.

Nur die operative Behandlung der Blasen-tumoren hat sich bis jetzt bewährt. Sie kann auf zwei Wegen vorgenommen werden:

1. endovesical durch die natürlichen Harnwege,
2. durch den hohen Blasenschnitt.

1. Bei der endovesicalen Operation wird der Blasen-tumor unter Leitung des Cystoskopes entweder mit der kalten Schlinge umfaßt und abgequetscht, oder aber er wird mit einem Galvanokauter oder durch Hochfrequenzströme (Elektrokoagulation) zerstört.

Zum Fassen des Blasen-tumors mit der kalten Schlinge werden besonders gebaute, starre Operationscystoskope benützt oder aber nach Blum ein biegsamer Schlingenträger, der durch das gewöhnliche Ureterencystoskop eingeführt wird. Der biegsame Schlingenträger bietet gegenüber dem starren den Vorzug, vom Cystoskope getrennt, den Geschwulststiel fest umschnürend in Blase und Harnröhre liegen gelassen werden zu können, bis der

Tumor infolge Stielnekrose abfällt. Diese Dauerschnürung vermeidet die starken Blutungen aus der Tumorbasis, die nach raschem Abschnüren der Blasengeschwülste mit dem starren Operationscystoskop nicht so sehr selten zu beobachten sind. Die Tumorbasis soll, gleichgültig ob die Geschwulst auf die eine oder andere Art abgeschnürt wurde, mit dem Galvano-kauter oder mit Hochfrequenzströmen zerstört werden.

Die Elektrokoagulation ist die eleganteste und leichteste, zudem auch zuverlässigste endovesicale Operationsmethode der Blasentumoren. Es werden bipolar durch eine breite, kissenförmige, den Bauchdecken aufgepreßte Elektrode und eine zweite, feine, mit dem Ureterencystoskop in die Blase eingeführte flexible, bis zu ihrem knopfförmigen Ende seidenumspinnene Metallelektrode hochfrequente elektrische Ströme in den Blasentumor geleitet. Dieser wird dadurch rings um die Berührungsstelle der Blasenelektrode nekrotisch, was sich im cystoskopischen Bilde an einer weißen Verfärbung seines Gewebes erkennen läßt. Durch oftmals wiederholtes Aufsetzen der Elektrode an verschiedenen, wenn möglich im Bereiche des Stiels gewählten Stellen des Tumors verfällt dieser der Koagulationsnekrose und stößt sich ab. Dieses Operationsverfahren ist wenig schmerzhaft und kann ohne Narkose durchgeführt werden. Blutungen sind nach der Elektrokoagulation sehr viel seltener, als nach Abtragung des Tumors mit der Schlinge, sind aber auch bei ihr nicht ganz ausgeschlossen. Zu einer vollständigen Zerstörung durch Elektrokoagulation bedarf es bei nicht ganz kleinen Geschwülsten mehrerer Sitzungen, da wegen Ermüdung des Kranken und stets erneuter Trübung des Blasenmediums durch leichte Blutungen und die Abstoßung kleinster nekrotischer Geschwulstteilchen die Einzelsitzung nicht allzu lange ausgedehnt werden kann.

Bei der blutigen Operation wird die Blasenneubildung durch einen suprapubischen, meist extraperitoneal, seltener absichtlich intraperitoneal angelegten Blasenschnitt entfernt. Bei gutartigen Blasentumoren schneiden es in der Regel, die Basis der Geschwulst in der Blasen-schleimhaut zu umschneiden und zu entfernen. Bei bösartigen Tumoren dagegen muß in breiter Zone rings um die Geschwulst herum die Blasenwand in ganzer Dicke reseziert werden. Den dazu nötigen freien Zugang zur Blase schafft am besten ein Querschnitt über der Symphyse und die sog. Extraperitonisierung der Blase. Ist die bösartige Neubildung in der Blase sehr ausgedehnt, so liegt die einzige Heilungsaussicht in der Totalexstirpation der Blase, wonach die Harnleiter in die Haut der Lenden oder der Seitenbauchgegend oder aber in den Darm eingepflanzt werden müssen.

Auch bei den gutartigen Geschwülsten muß zur blutig-operativen Entfernung ein genügend offener Zugang zur Geschwulst und gute Übersichtlichkeit des Operationsfeldes geschaffen werden, damit die Geschwulst sauber, möglichst ohne Zerren und Quetschen exzidiert werden kann. Denn es hat sich erwiesen, daß das Abquetschen und Abstreifen kleiner Geschwulstzotten eine Aussaat der Geschwulst erzeugt, und zwar nicht immer nur in der Blase allein, sondern ab und zu auch in der Bauchdeckenwunde.

Zur Vermeidung solcher Impfmetastasen wird empfohlen, die Blase während der Operation dauernd oder aber doch nach Entfernung des Tumors mit heißer Kochsalzlösung oder H_2O_2 -Lösung auszuspülen oder aber mit verdünnter Jodtinktur auszutupfen.

Indikationen der verschiedenen Operationsverfahren. Welches der verschiedenen Operationsverfahren im Einzelfalle gewählt werden soll, hängt hauptsächlich von der Art, dann aber auch von der Größe und dem Sitz des Blasentumors ab.

Papillome, ohne klinische Zeichen bösartiger Entartung, sollen, wenn irgend möglich, durch endovesicale Eingriffe, am besten durch Elektrokoagulation, entfernt werden. Die Operationsmortalität ist null; die Dauererfolge sind recht günstig. Rezidive sind jedenfalls viel seltener als nach der blutigen Exstirpation der Papillome.

Allfällige Rezidive, durch die nie zu unterlassende, regelmäßige cystoskopische Kontrolle des Patienten zeitig erkannt, können, solange sie klein sind, sehr leicht durch erneute endovesicale Behandlung in ein oder zwei Sitzungen beseitigt werden. Die Rezidive treten manchmal erst viele Jahre nach der Operation auf. Deshalb soll, selbst wenn 2—3 Jahre lang kein Rückfall des Leidens auftritt, die regelmäßige cystoskopische Kontrolle des Kranken doch

noch jahrelang fortgesetzt werden. Dieselbe Forderung, jahrelang in halbjährlichen Intervallen eine cystoskopische Kontrolluntersuchung vorzunehmen, ist natürlich auch nach blutiger, transvesicaler Operation der Blasenpapillome zu stellen.

Leider ist die endovesicale Zerstörung nicht bei allen Blasenpapillomen möglich. Vor allem verhindern unstillbare, das Blasenmedium ständig trübende Blutungen des Blasentumors jeden endovesicalen Eingriff unter Leitung des Cystoskopes. Auch Lage und Größe des Tumors machen ihn oft unmöglich.

Es sind dieser Operationsmethode alle nahe der Blasenmündung wachsenden Neubildungen unzugänglich, weil sie wegen ihrer Anlagerung an das Cystoskop nicht überblickt werden können und den Austritt der Koagulationssonde in das Gesichtsfeld des Cystoskopes gar nicht erlauben. Solche nahe der Blasenmündung liegende Papillome sind höchstens durch den Tubus eines Urethroskopes endovesical zu zerstören. Außer der Lage kann auch die Größe des Blasenpapilloms eine endovesicale Operation unratsam machen. Über Zwetschen- oder gar Aprikosengröße hinausgehende Papillome werden besser nicht endovesical angegriffen. Gleichgültig, wie ihre Lage ist, sie sind ihrer Größe wegen cystoskopisch schwer zu überblicken. Zudem sind zu ihrer Zerstörung so zahlreiche Operationssitzungen nötig, daß die Behandlung für den Kranken schwer zu ertragen ist. Die endovesicale Behandlung wird auch sehr mühsam, wenn kleine, aber sehr zahlreiche Papillome im Blaseninnern sitzen oder wenn gar eine diffuse Papillomatose besteht. In allen diesen Fällen ist der endovesicalen die blutig-operative Behandlung durch den Blasenschnitt vorzuziehen. Die Indikationsgrenzen zwischen den beiden Methoden schwanken natürlich je nach der Vertrautheit des Chirurgen mit der endovesicalen Operationsmethode. Wie nach der endovesicalen, muß auch nach der blutigen Entfernung des Blasentumors jahrelang die Blase in regelmäßigen, höchstens halbjährlichen Intervallen cystoskopisch auf Rezidive untersucht werden.

Bei diffuser Papillomatose ist weder durch blutige, noch durch unblutige Eingriffe eine völlige Entfernung der Neubildungen möglich. Es wurde deshalb für diese Fälle die Totalexstirpation der Blase empfohlen. Die dabei notwendige Implantation der Ureteren in die Haut oder in den Darm verkürzt durch die nie ausbleibende Infektion der Nieren die weitere Lebensdauer des Kranken, sie macht zudem den Kranken dauernd zum Invaliden. Es ist daher besser, auf ein so radikales Vorgehen zu verzichten und sich damit zu begnügen, jeweiligen, wenn starke Blasenbeschwerden Abhilfe verlangen, die Blase in größeren Intervallen operativ auszuräumen und ihre Schleimhaut mit dem Kugelkauter zu verschorfen. Trotz seiner Papillomatose kann der Kranke dadurch noch jahrelang in leidlichem, sogar arbeitsfähigem Zustande erhalten bleiben, besonders wenn durch regelmäßig 2—3 mal wöchentliche Blasen-spülungen mit 2—5% Resorcin- oder 5% Kollargollösung das Tumorwachstum gehemmt wird.

Bei Carcinomen der Blase ist eine endovesicale Operation nur sehr selten angezeigt. Dauernde Heilerfolge vermag sie nur ausnahmsweise bei sehr dünn gestielten Carcinomen durch Abtragen des Stieles mit der Elektrokoagulationssonde zu bringen.

Breit aufsitzende Carcinome sollen, wenn irgend möglich, radikal durch ausgedehnte Resektion der Blasenwand beseitigt werden. Wenn aber die Lage des Tumors oder dessen große Ausdehnung eine vollständige Excision weit im Gesunden unmöglich erscheinen läßt, so ist von dieser Operation abzusehen. Unvollständige Excisionen sind verwerflich. Nicht nur folgt ihnen das Rezidiv auf dem Fuße; sie scheinen auch das weitere Wachstum des Tumors stark

zu beschleunigen. Es geht der Kranke rascher und mit mehr Beschwerden zugrunde, als wenn er ohne Operation geblieben wäre.

Wegen dieser verhängnisvollen Folgen unvollständiger Tumoroperationen wurde die Totalexstirpation der Blase zur Beseitigung bösartiger Blasen tumoren empfohlen. Auch deren Heilresultate sind aber unbefriedigend. Die Operationsmortalität beträgt 50–60%. Zudem schützt der gefährliche Eingriff, auch wenn er momentan gelingt, nicht vor Rezidiven und Metastasen. Solche sind vielmehr recht häufig. Außerdem wird der Kranke durch die nach der totalen Blasenexstirpation notwendige Harnleitereinpflanzung in die Haut oder den Darm im besten Falle zum Invaliden und gewinnt zudem wenig an Lebensdauer, da die nie ausbleibende, aufsteigende, doppelseitige Pyelonephritis bald zur Niereninsuffizienz führt.

Diese schlechten Heilerfolge mahnen zu großer Zurückhaltung in der operativen Behandlung des Blasen carcinoms. Nur Carcinome der oberen Blasenhälfte sollen durch breite Resektion der Blasenwand entfernt werden, da nur bei dieser Lokalisation eine weit in das gesunde Gewebe greifende Resektion des Blasen tumors ohne allzu große Gefahr und auch ohne dauernde Funktionsschädigung der Blase möglich ist. Carcinome der unteren Blasenhälfte werden besser gar nicht operativ angegriffen, wenn sie nicht dünngestielt einer endovesicalen Abtragung zugänglich sind.

Die vielfach empfohlene Radiumbehandlung der Blasen carcinome brachte bis jetzt keine sicher verbürgte Heilung eines Blasen carcinoms, dagegen recht oft statt der gewünschten Milderung Steigerung der Blasenreizerscheinungen. Sie scheint immerhin selbst sehr hartnäckige Blutungen aus jeder Art von Blasen tumoren stillen zu können; sie ist deshalb bei starken Blutungen aus Carcinomen zu versuchen.

Das Radium wird dabei in Kapseln durch Katheter an die Blasenmündung gebracht und je nach Bedarf eine oder mehrere Stunden liegen gelassen. Besser zu lokalisieren und zu dosieren ist die Radiumwirkung bei operativ eröffneter Blase.

Die Pollakiurie bei inoperablem Blasen carcinom ist oft durch Bekämpfung der den Tumor begleitenden Cystitis durch Blasen spülungen und -instillationen zu mindern, die Blasen schmerzen durch Opium- und Belladonnamedikation in Verbindung mit Antineuralgica wie Diplosal, Aspirin usw. zu dämpfen. Die Ruhigstellung der Blase durch eine suprapubische Fistelbildung bringt nur selten die von ihr erhoffte Linderung der Blasen tenesmen und ist deshalb nur im äußersten Notfall anzuraten, so z. B. wenn durch Übergreifen des Blasen tumors auf die Prostata chronische Harnverhaltung eintritt und der Katheterismus dabei schwer ist usw.

Blutungen aus dem zerfallenden Blasen carcinom können, wie erwähnt, durch Radium gestillt werden. Meist aber genügen Blasen spülungen mit Tannin (2%) oder essigsaurer Tonerde (5%), subcutane Injektionen von steriler Gelatine in Dosen von 50–100 cm³ oder intravenöse Kochsalzinjektionen (5–10%). Koagulen intramuskulär injiziert wirkt selten günstig. Sehr oft gelingt es, durch eine endovesicale Elektrokoagulation der blutenden Tumorstelle die Blutung auf lange Zeit zu stillen. Dieser Eingriff darf aber nicht oft wiederholt werden, da er andernfalls den Tumor zu vermehrtem Wachstum reizt.

Bei Sarkom der Blase gelten die gleichen therapeutischen Indikationen, wie beim Carcinom. Die Fibrome, Myome und die anderen gutartigen Blasen tumoren sind meist leicht durch lokale Excision oder durch Resektion der Blasen wand zu beseitigen.

Krankheiten der Prostata.

A. Mißbildungen und Cysten der Prostata.

Die Prostata kann bei einem Menschen vollkommen fehlen. Dies trifft am ehesten zu, wenn beide Hoden mißbildet sind oder fehlen (doppelseitiger Hodenatrophie, doppelseitiger Kryptorchismus, Anorchie).

Verlagerte, isolierte Prostatadrüsenläppchen finden sich manchmal im Blasenboden unter der Schleimhaut, besonders zwischen den Einmündungsstellen der beiden Harnleiter.

Cysten der Prostata können entstehen durch Sekretverhaltung im Sinus prostaticus infolge angeborener Epithelverklebung seiner Mündung. Solche Cysten erreichen manchmal eine sehr erhebliche Größe. Ferner werden in der Prostata auch Cysten beobachtet, die aus den Rudimenten embryonaler Gebilde, der MÜLLERschen Gänge oder WOLFFschen Körper entstanden sind, oder die sich nach Stenose der Ausführungsgänge durch Erweiterung von Drüsenläppchen bilden. Solche Cysten können, auch wenn sie, was oft der Fall ist, multipel auftreten, symptomlos bleiben. Je nach ihrer Lage und Größe verursachen sie andere Male ziehende Schmerzen in Hoden und Damm, Druckgefühl, häufigen Harn- und Stuhl drang, ab und zu auch Harnverhaltung in der Blase, und in deren Folge Erweiterung der Ureteren und Hydronephrose. Bei so schweren Störungen ist die operative Eröffnung oder Excision der Cysten angezeigt. Symptomlose Cysten bedürfen keiner Therapie.

☞ Auch Echinokokkuscysten sind gelegentlich in der Prostata beobachtet worden, allerdings häufiger nicht in der Prostata selbst, sondern dicht neben der Prostata im Bindegewebe zwischen Blase und Rectum. Diese parasitären Cysten erreichen manchmal eine sehr erhebliche Größe und haben Störungen der Blasenentleerung, Schmerzen im Becken, in Hoden und Oberschenkeln zur Folge. Durch Punktion sind sie von den nicht parasitären Cysten zu unterscheiden; es finden sich in ihrem Inhalte oft Skolices, einzelne Haken oder geschichtete Membranfetzen. Die perineale Eröffnung und nachfolgende Tamponade bringt sie zur Schrumpfung und Heilung.

B. Verletzungen der Prostata.

Mechanische Verletzungen der Prostata sind wegen der geschützten Lage des Organs ziemlich selten. Am ehesten werden sie beobachtet bei Pfählung und bei Schußverletzungen, terner bei Beckenfrakturen, bei welchen durch Verschiebung der Knochenfragmente gleichzeitig mit der Urethra auch die Prostata zerrissen werden kann. Verhältnismäßig häufig wird die Drüse, besonders die hypertrophische, durch ungeschickten Katheterismus verletzt (falsche Wege).

Das Hauptsymptom der Prostataverletzung ist neben dem Schmerz die Blutung. Diese macht sich als anhaltendes Blutträufeln aus der Urethra oder als Hämaturie geltend, wenn nicht, wie z. B. bei Pfählung, das aus der Prostata

fließende Blut durch eine äußere Wunde abfließt. Die Blutung kann lebensgefährlich werden. Die Hauptgefahr der Prostataverletzung liegt aber in der stets drohenden Harninfiltration der verletzten Prostata und der ihr folgenden lokalen oder allgemeinen Infektion.

Bei der Behandlung der Prostataverletzungen ist deshalb in erster Linie zu erstreben, dem Urin freien Abfluß zu verschaffen. Ob dies am zweckmäßigsten durch die Sectio alta oder durch eine perineale Prostatotomie geschieht, oder lediglich durch Einlegen eines Dauerkatheters in die Urethra, muß in jedem Falle je nach den anatomischen Bedingungen der Verletzung entschieden werden.

C. Prostatasteine.

Die Prostata ist nur selten der Sitz von Steinen. Unter diesen sind zwei Arten zu unterscheiden: Die seltenen primären, von Beginn ab in der Prostata entstandenen und die viel häufigeren sekundären Prostatasteine, die sich aus einem Kern entwickeln, der, aus den oberen Harnwegen durch den Harnstrom in die Urethra verschleppt, im Bereiche der Ausführungsgänge der Prostata hängen blieb und in diesen durch Apposition von Harnsalzen Ausläufer in die Prostata hineintrieb.

Den Anstoß zur Bildung der primär in der Prostata selbst entstandenen Prostatasteine gibt die Verschmelzung und Verkalkung mehrerer Corpora amylacea. Diese sind Gebilde aus albuminoiden Stoffen, zerfallenden Epithelzellen und aus Lecithin, die in jeder Prostata vorkommen. Phosphorsaurer Kalk bildet die Hauptmasse der primären Prostatasteine; ihm ist meist nur wenig kohlenaurer Kalk beigemischt und Urate bloß, wenn die Steine aus der Prostata in die Harnröhre vorragen. Der Kern der sekundären Prostatasteine dagegen besteht häufig aus Uraten und Oxalaten, entsprechend seiner Herkunft aus den oberen Harnwegen. In den äußeren Schichten ist vorwiegend kohlenaurer Kalk, phosphorsaurer Kalk, im Gegensatz zu den primären Prostatasteinen, nur in geringer Menge.

Die primären Prostatasteine sind von weißlicher oder gelblicher Farbe, oder durch Blutfarbstoff auch rötlichbraun gefärbt. Die sekundären Prostatasteine sind meist grau.

Die Prostatasteine kommen einzeln oder in größerer Zahl vor. Die solitären Steine sind meist rundlich, mit glatter Oberfläche. Auch die multiplen sind glatt, wie poliert, dabei aber durch gegenseitiges Abschleifen unregelmäßig facettiert. Durch den Druck der Steine wird das umliegende Prostatagewebe atrophisch. Es wird die Prostata manchmal zu einem mit Steinen gefüllten, dünnen Sack. In chronisch entzündeten, besonders in tuberkulösen Vorsteherdrüsen können durch Inkrustation nekrotischer Gewebeteile Prostatasteinen ähnliche Gebilde entstehen.

In den Adenomknoten der hypertrophischen Prostata scheinen Prostatasteine nie oder doch nur höchst selten vorzukommen. Dagegen werden sie bei der Prostataktomie ab und zu, rings um die Adenomknoten, in der Ausschälungsschicht recht zahlreich gefunden.

Symptome. Solange die Prostatasteine klein, vom Drüsengewebe vollkommen umschlossen sind, treten sie klinisch nicht in Erscheinung, außer etwa durch die Zeichen einer chronischen, katarrhalischen Prostatitis. Ragen sie aber in die Harnröhre vor oder drücken sie bei zunehmender Größe auf die Nachbarorgane, so reizen sie zu häufigem Urindrang und machen die Miktion schmerzhaft. Selbst Urinverhaltung oder Inkontinenz kann dann ihre Folge sein. Oft erzeugen sie einen anhaltenden Schmerz, der nach dem Damme und der

Eichelspitze ausstrahlt und bei Harn- oder Stuhlentleerung sich jeweilen steigert. Auch die Samenejakulation wird schmerzhaft und behindert.

Zur Steinbildung gesellt sich oft die Infektion. Cystitis, Prostatitis und Urethritis vermehren die Beschwerden. Nicht selten bildet sich in der steintragenden Prostata ein Absceß, der, wenn er nicht operativ eröffnet wird, zu allgemeiner Sepsis oder, nach seinem Durchbruch, zu chronischer Fistelbildung führt. In günstigen Fällen können mit dem Absceßleiter die Steine in die Urethra oder das Rectum ausgestoßen werden.

Diagnose. Selbst kleine, inmitten des Drüsengewebes liegende Prostatasteine sind manchmal, wenn auch nicht immer, durch ein Radiogramm nachweisbar. Größere Steine machen sich bei der Rectalpalpation der Prostata durch ihre Härte oder ein deutlich fühlbares Knirschen und Reiben bemerkbar.

Therapie. Verursachen die Prostatasteine Harnbeschwerden oder unterhalten sie eine Infektion der Prostata, so sollen sie durch die perineale Prostatotomie entfernt werden. Liegen sie reizlos in der Prostata, ist ein Eingriff nicht nötig.

D. Akute Prostatitis.

Die Entzündung der Vorsteherdrüse, die Prostatitis, ist immer bedingt durch die Einwanderung von Bakterien in die Drüse. Ohne eine solche, lediglich bedingt durch eine Kongestion der Prostata, können allerdings der Prostatitis sehr ähnliche Erscheinungen: Schwellung, Druckempfindlichkeit und vermehrte Sekretion der Vorsteherdrüse (Prostatakongestion) entstehen. Anlaß zu einer solchen Kongestion der Prostata ohne Entzündung geben am häufigsten sexuelle Mißbräuche, vor allem Masturbation und Coitus interruptus, dann aber auch übermäßiges Velofahren und Reiten, langdauernde Stuhl- und Urinverhaltung usw. Rein kongestive Reizzustände der Prostata unterscheiden sich klinisch von der wahren Prostatitis vor allem durch die Beschaffenheit des Prostatasekretes. Dieses ist bei der Prostatitis eitrig, bei der Prostatakongestion eiterfrei oder höchstens mit vereinzelt Leukoocyten untermischt. Bei bloßer Kongestion der Prostata sind im Drüsensekret zudem sehr reichlich Lecithinkörnchen; bei der wahren Prostatitis fehlen solche fast vollständig. Daß Gicht, Arthritismus oder Diabetes zu Prostatitis führen können, ist nur insoweit richtig, als diese Leiden die Prostata zur Infektion disponieren.

Die Bakterieneinwanderung in die Prostata kann auf 3 Wegen erfolgen:

1. Von der Harnröhre her durch die Ausführungsgänge der Drüsen,
2. auf dem Blutwege,
3. durch die Lymphbahnen.

Der weitaus häufigste Infektionsweg ist der urethrale. Pathogene Keime, die eine Entzündung der hinteren Harnröhre verursachen oder auf der Schleimhaut der hinteren Harnröhre auch nur vorübergehend verweilen, können durch die Ausführungsgänge der Prostata in die Drüsenläppchen eindringen und zu deren Entzündung führen. Diese Einwanderung erfolgt besonders leicht bei Reizungen der Harnröhrenschleimhaut und der Prostata durch unzweckmäßig ausgeführte instrumentelle Eingriffe in der hinteren Harnröhre, so durch Sondierungen oder Instillationen oder infolge der oben erwähnten, zur Kongestion der Prostata führenden Schädigungen durch sexuelle Mißbräuche, anstrengendes Reiten und Velofahren usw. Wohl bei 90% aller urogenen Prostatitiden ist eine gonorrhöische Entzündung der Harnröhre die Ursache der Prostatitis. Es sind dabei allerdings nicht immer die Gonokokken die Erreger der Prostataentzündung, sondern häufiger die neben den Gonokokken auf der Harnröhrenschleimhaut wuchernden Staphylokokken, Streptokokken oder Kolibakterien.

Diese banalen Eitererreger können auch ohne vorausgehende Gonorrhöe aus der Harnröhre in die Prostata eindringen und zu deren Entzündung führen. So kann jede banale Urethritis oder Cystitis zum Ausgangspunkt einer Prostatitis werden.

Nicht so häufig wie von der Harnröhre her, aber immerhin recht oft, wird die Prostata auf dem Blutwege infiziert. Die Vorsteherdrüse scheint allen im Blute kreisenden Keimen sehr günstige Verhältnisse zur Ansiedlung zu bieten. Jeder irgendwo im Körper gelegene Infektionsherd kann zum Ausgangspunkt einer hämatogenen Prostatitis werden. Derartige metastatische Entzündungen der Vorsteherdrüse werden besonders oft beobachtet nach Influenza, nach Angina und Furunkel, ferner nach Pyämie jeder Art, nach Typhus, Variola, Rotz, Enteritis, Parotitis und Pneumonie. Im eitrigen Sekret der metastatisch entzündeten Prostata finden sich in der Regel die gleichen Keime, wie im primären Infektionsherd. So wurden in Prostataabscessen nach Pneumonie Pneumokokken gefunden, bei Eiterung der Prostata nach Furunkeln Staphylokokken, nach Angina Streptokokken usw. Bei der recht häufigen Influenzaprostatitis wurden dagegen noch nie sichere Influenzabacillen im eitrigen Prostatasekret nachgewiesen, sondern meist Staphylokokken, seltener Kolibakterien.

Es mag dies seinen Grund in der Schwierigkeit des Nachweises der Influenzabacillen haben, sowie in der Häufigkeit der Mischinfektion bei der Influenza.

Das zur metastatischen Prostatitis führende primäre Leiden (Influenza, Angina, Enteritis usw.) verläuft manchmal so milde, daß es übersehen wird. Die von ihm ausgehende metastatische Prostatitis erscheint dann fälschlich als primäres, idiopathisches Leiden. In Wahrheit kommt eine primäre Prostatitis kaum je vor.

Eine lymphogene Infektion der Prostata ist sehr selten. Sie wird nur beobachtet nach Zellgewebsentzündungen in unmittelbarer Nachbarschaft der Prostata, so z. B. bei perirectalen Eiterungen infolge Analfissuren, Hämorrhoiden, Proctitis usw.

Pathologische Anatomie. Ob die Prostatitis hämatogen oder urogen entsteht, immer setzen die ersten Entzündungserscheinungen am Epithel der Drüsenläppchen und deren Ausführungsgängen ein, nie im interstitiellen Gewebe. Die Bakterien finden sich bei der hämatogenen Prostatitis, gleich wie bei der urogenen Prostatitis, im Beginne des Leidens vorwiegend in den Drüsenlumina und in deren Epithelauskleidung, weil es sich bei der hämatogenen Infektion der Prostata um eine sog. Ausscheidungsinfektion handelt, bei der die auf dem Blutwege zur Drüse verschleppten Keime erst in die Drüsenlumina ausgeschieden werden, bevor sie eine Entzündung des Gewebes erzeugen.

Je nachdem im weiteren Verlaufe der Prostatitis die Entzündungserscheinungen auf die Drüsenepithelien beschränkt bleiben oder auch das übrige Gewebe der Prostata mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft ziehen, entwickeln sich drei anatomisch verschiedene Formen der Prostatitis.

1. Die Prostatitis *catarrhalis* oder *glandularis*. Bei dieser beschränkt sich der entzündliche Prozeß auf eine Proliferation und Desquamation des Epithels, verbunden mit Durchwanderung mäßig zahlreicher Leukocyten, die mit-samt den abgestoßenen Epithelien durch die Drüsengänge nach der Urethra abgeschoben werden. Diese katarrhalischen Veränderungen bleiben in ganz leichten Fällen auf die Ausführungsgänge der Drüse beschränkt.

2. Die folliculäre Prostatitis geht aus der vorhergehenden Form hervor durch Verhaltung katarrhalischen Sekretes in einem oder mehreren Drüsenläppchen. Es sammeln sich in den Drüsenlumina immer größere Mengen eines zum Teil aus Epithelien und spärlichen Lecithinkörnchen, vorwiegend aber aus

Eiterkörperchen gebildeten, zähen Sekretes. Das Epithel der umschließenden Drüsenwand wird auf weite Strecken abgehoben; es bleibt in seiner Kontinuität erhalten, wird aber von Leukocyten stark durchwandert. Eine solche Eiteransammlung in einem präformierten, mit Epithel ausgekleideten Drüsenlumen wird als Pseudoabsceß bezeichnet, im Gegensatz zu den wahren Abscessen der Prostata, bei denen interstitielles Gewebe durch die Eiterung eingeschmolzen wird.

3. Bei der dritten, der parenchymatösen Form der Prostatitis, bleibt die Entzündung nicht auf den drüsigen Teil der Prostata beschränkt, sondern sie greift auf das fibromuskuläre Stroma der Drüse über. Das erst nur serös durchtränkte Stroma wird kleinzellig infiltriert und schmilzt bei Steigerung der Entzündung allmählich ein. Es bildet sich ein Absceß der Prostata.

Die Entzündung der Prostata ist manchmal auf einzelne Drüsenläppchen oder doch nur auf die eine Drüsenhälfte beschränkt; andere Male erstreckt sie sich über die ganze Drüse. Es können dabei die verschiedenen anatomischen Formen der Entzündung nebeneinander in derselben Drüse beobachtet werden.

Die Heilung der katarrhalischen und der folliculären Form von Prostatitis endet meist mit der anatomischen Restitutio ad integrum der entzündeten Drüse. Die Prostatitis parenchymatosa hinterläßt dagegen fast immer dauernde Veränderungen. Nach der Entleerung des Prostataabscesses bleibt in der Drüse längere Zeit eine Höhle mit fibröser Wand und eitrigem Inhalt zurück. Die Höhlenwand kann sich langsam unter Schrumpfung des ganzen betroffenen Drüsenlappens zusammenziehen; dabei wird an der Oberfläche der Drüse eine narbige Einziehung fühlbar. Andere Male unterbleibt die Vernarbung der Absceßhöhle. Diese wird mit ihrem jauchig-eitrigem Inhalt zur Quelle stets sich wiederholender Infektionen der Nachbarorgane (Blase, Harnröhre, Nebenhoden) oder auch weitab von ihr liegender Organe (Polyarthrit, Lungenabscesse, allgemeine Sepsis usw.). Je nach der Durchbruchrichtung des Prostataabscesses bleiben manchmal perineale, anale oder rectourethrale Fisteln zurück. Eine lange dauernde, parenchymatöse Entzündung der Prostata vermag auch ohne Absceßbildung eine Atrophie der Drüsenelemente zu bewirken. Das interstitielle Gewebe wird narbig-schwielig und schnürt die Acini oder deren Ausführungsgänge an einzelnen Stellen ab. Es entstehen dadurch zahlreiche kleine Retentionssysteme, die unter sich in Verbindung treten können.

Symptome. Die Prostatitis ist nie ein primäres Leiden. Sie schließt sich meist Entzündungskrankheiten anderer Urogenitalorgane an, so einer Urethritis, einer Cystitis usw.; seltener tritt sie als metastatische Form der Prostatitis, im Anschluß an eine Allgemeininfektion auf, so nach einer Influenza, einem Typhus oder einer scheinbar lokal beschränkten Infektion, einem Furunkel, einer Angina, einer Enteritis. Die Symptome der Prostatitis sind deshalb fast immer untermischt mit den Erscheinungen des primären Leidens. Sie werden von diesen, z. B. bei einer vorausgehenden Cystitis oder Urethritis, häufig fast vollkommen überdeckt.

Diese Symptome der Prostatitis sind, gleichgültig ob sich die Entzündung der Vorsteherdrüse an diese oder an jene Erkrankung anschließt, stets die gleichen. Immer stellen sich, sobald die Prostata entzündet wird, Schmerzen am Damm und im Mastdarme ein, ferner Störungen der Urinentleerung, wie Pollakiurie, Blasentenesmen, terminale Hämaturie und oft auch Urinverhaltung usw., begleitet von einer Schwellung der Prostata, von Eiterbeimischung zu deren Sekret, später auch zum Harn.

Am reinsten treten die klinischen Symptome der Prostatitis zutage bei der metastatischen Prostatitis. Sie mag deshalb als Paradigma in der Schilderung des klinischen Bildes der Prostatitis dienen.

Bei der katarrhalischen Form einer metastatischen Prostatitis stellen sich nach oder während einer Allgemeininfektion wie Influenza, Typhus, Pyämie usw. oder nach einem Furunkel, einer Enteritis usw. bei vollkommen klarem und normalem Harne mehr oder weniger heftig brennende Schmerzen bei der Miktion ein, besonders in der Tiefe der Urethra. Das Urinbedürfnis wird häufig. Zwischen den Miktionen hat der Kranke ein Gefühl von Druck und Spannung am Damme und im Rectum. Die Stuhlentleerung ist schmerzhaft. Die Prostata ist nur wenig vergrößert, auf rectalen Druck aber deutlich empfindlich. Das durch leises Ausstreichen der Drüse gewonnene spärliche Sekret enthält in der Regel reichlich Epithelien, wenige Leukocyten. Auffällig ist sein verminderter Gehalt an Lecithinkörnchen.

Steigert sich der Entzündungsprozeß in der Prostata zu der follikulären Form, so verstärken sich die Symptome. Das Allgemeinbefinden des Kranken wird gestört, die Körpertemperatur steigt. Die drückenden und spannenden Schmerzen am Damme und im Rectum werden außerordentlich heftig und sind verbunden mit fast beständigem Stuhl- und Harndrang. Die Schmerzen strahlen nicht selten gegen das Kreuz und in die Rückseite der Oberschenkel aus und geben Anlaß zu Verwechslung des Prostataleidens mit Ischias. Der Urin geht unter brennenden Schmerzen in schwachem, stockendem Strahle ab. Die entzündliche Schwellung der Prostata führt durch mechanische Verstopfung des Blasenausganges oder durch Auslösen eines reflektorischen Schließmuskelpfropfes zu vollständiger Harnverhaltung, so daß wiederholter Katheterismus nötig wird. Der Urin bleibt trotz der Anstauung eitrigem Sekrete in der Prostata vorerst ganz klar, ohne Eiter, ohne Albumen. Es mischt sich ihm aber am Ende der Miktion aus der stark kongestionierten Schleimhaut der Blase oder Harnröhre häufig etwas reines Blut bei (terminale Hämaturie). Die follikulär entzündete Prostata zeigt sich bei der rectalen Palpation stärker vergrößert als bei rein katarrhalischer Prostatitis. Sie ist bald in beiden, bald nur in einem Lappen prall gespannt; sie hat eine glatte Oberfläche und ist auf Druck sehr empfindlich. Sekret ist aus ihr nicht auszustreichen. Nach wenigen Tagen wird der Urin eiterhaltig. Selten trägt das Übergreifen der Infektion von der Prostata auf die Blase und auf die hintere Harnröhre die Hauptschuld daran. Meist wird der Harn eitrig durch das Ausfließen des in den Prostatagängen und -läppchen gestauten, eitrigem Sekrete. Die Eiterbeimischung zu dem bis dahin klaren Urin erfolgt schubweise, sehr reichlich, jedesmal wenn die eiterhaltige Prostata bei Kontraktionen der Beckenbodenmuskulatur, z. B. am Ende der Miktion, ausgepreßt wird. Selten fließt Eiter ohne gleichzeitige Harnentleerung durch die Harnröhre nach außen ab.

Nach starken Eiterentleerungen lassen die Beschwerden des Kranken rasch nach. Die Rectalpalpation zeigt jetzt eine auf Druck wohl noch empfindliche und in beiden oder doch in einem Lappen vergrößerte, jedoch nicht mehr prall gespannte, sondern weiche, median etwas eingesunkene Prostata. Schon bei leichtem Fingerdrucke auf die Drüse fließt aus der Harnröhre dickes eitriges Prostatasekret ab, in dem neben Eiterkörperchen, Bakterien, Epithelien und Detritus, fast keine Lecithinkörnchen zu sehen sind. Jedes Ausstreichen, selbst jedes Palpieren einer entzündeten Prostata verlangt äußerste Vorsicht. Denn oft nehmen, palpatorisch unvermerkt, an der Entzündung der Prostata Venen des prostatistischen Plexus in Form einer Thrombophlebitis teil. Aus diesen entzündeten Venen können bei brusker Untersuchung entzündliche Thromben losgelöst und in die Blutbahnen verschleppt werden. Die nach der rectalen Palpation der akut entzündeten Prostata nicht

so gar selten beobachteten Temperatursteigerungen des Patienten mögen oft auf derlei septisch-embolische Vorgänge zurückzuführen sein.

Erhält das infizierte Prostatasekret freien Abfluß nach der Harnröhre, so bilden sich die follikulären, wie die katarrhalischen Prostatitiden oft in kurzem bis auf belanglose Reste zurück.

Viel schwerer ist der Verlauf der parenchymatösen Prostatitis, besonders des Prostataabscesses. Neben den lokalen Beschwerden in Blase, Harnröhre und Mastdarm machen sich septische Allgemeinerscheinungen geltend, hohes Fieber, rascher Puls, trockene, belegte Zunge, beschleunigte Atmung, fahles, leicht cyanotisches Aussehen, Verfall der Kräfte. Oftmals überschatten die Allgemeinerscheinungen derart die lokalen Krankheitssymptome, daß der Kernpunkt des Leidens, die Prostatitis, übersehen wird, die Krankheit als allgemeine Sepsis unerkannten Ursprungs imponiert. Dies ist um so eher möglich, als auch bei dieser schweren Form der Prostatitis der Urin oft vollkommen klar und eiweißfrei bleibt. In der Regel machen aber doch die Schmerzen im Damme und im Mastdarm, der schmerzhaft und häufige Harndrang oder eine vollständige Harnverhaltung frühzeitig auf den Sitz des Leidens aufmerksam. Oft weist auch der nach einigen Tagen auffällig werdende und allmählich zunehmende Eitergehalt des Harns auf die Möglichkeit einer Infektion der Prostata hin. Die rectale Untersuchung läßt dann an der stark vergrößerten, gespannten, druckempfindlichen Prostata im einen oder anderen Lappen eine deutliche Fluktuation, als Zeichen eitriger Einschmelzung des Drüsengewebes, erkennen. Eine Teilnahme des periprostatistischen Gewebes an der Entzündung äußert sich an dessen teigiger Infiltration, die sich bald mehr nach dem Rectum zu, bald mehr längs der Harnröhre gegen den Damm hin ausdehnt. Wenn nicht nach kurzem eine spontane oder operative Entleerung des Prostataabscesses erfolgt, so entstehen in der Umgebung der Drüse schwere phlegmonöse Prozesse, die in den umliegenden Venengeflechten eitrige Phlebitis erzeugen und durch Verfall septischer Venenthromben zu Pyämie und septischen, multiplen Embolien führen können.

Bahnt sich der Prostataabsceß, wenn mit seiner operativen Eröffnung unerlaubt lange gezögert wird, einen spontanen Abfluß, so bricht er nach der Harnröhre, nach dem Mastdarm oder nach dem Damme durch, selten und dann immer mit tödlichem Ausgange nach der Peritonealhöhle. Am günstigsten ist der Durchbruch des Abscesses in die Harnröhre. Nach Entleerung reicher Eitermengen mit dem Urin schwinden häufig nach wenigen Tagen die schweren Symptome. Weniger rasche Besserung bringt der Absceßdurchbruch in das Rectum. Der Eiterabfluß nach dem Darm ist meist ungenügend; zudem werden die Entzündungsprozesse in und um die Prostata durch eine Bakterienwanderung vom Darne her unterhalten. Oft bleibt zudem lange Zeit eine Recto-Urethralfistel mit allen ihren Gefahren und Unannehmlichkeiten zurück (Infektion der Harnwege, Urinabgang in den Darm, Flatus durch die Urethra).

Ein spontaner Durchbruch des Prostataabscesses durch den Damm erfolgt immer sehr langsam. Das Durcharbeiten des Abscesses durch die Muskeln und Fascien des Dammes stößt auf viele Widerstände, und nicht selten tritt die Allgemeininfektion auf, bevor der spontane Eiterdurchbruch gelungen ist. Im günstigsten Falle bleibt eine lange dauernde Fistel am Damme zurück.

Diagnose. Die akute Prostatitis ist leicht zu erkennen, wenn der Untersucher das Augenmerk auf sie richtet. Die Anamnese (vorausgehende Infektion der Harnorgane oder infektiöse Prozesse außerhalb des Urogenitalsystems), verbunden mit den vom Kranken geklagten Beschwerden (Druck und Schmerzen am Damm, in der Tiefe der Harnröhre oder im Rectum, häufige, dabei mühsame und schmerzhaft Miktion) machen das Bestehen einer akuten Prostatitis

wahrscheinlich. Sichergestellt wird die Diagnose sofort durch den Rectalbefund (vergrößerte, druckempfindliche, in ihrer Konsistenz veränderte Prostata) und die mikroskopische Untersuchung des Prostatasekretes (Eitergehalt, Verminderung des Gehaltes an Lecithinkörnern).

Am ehesten übersehen und in ihren Krankheitserscheinungen falsch gedeutet, wird, wenigstens während ihrer Anfangsstadien, die metastatische Prostatitis. Da bei ihr der Harn im Beginne des Leidens keine entzündlichen Beimischungen, wie Eiter oder Bakterien aufweist, so ist es leicht erklärlich, daß ein unerfahrener Untersucher irrigerweise jeden Gedanken an eine eitrige Erkrankung der Harnorgane oder ihrer Adnexe abweist, selbst wenn ein vermehrter Harndrang, ein Brennen bei der Miktion, ein Druck am Damm auf eine solche hindeutet. Fehlen gar, was bei der metastatischen Prostatitis vorkommen kann, im Beginne alle lokalen Reizerscheinungen, bestehen nur Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens als einzige Symptome des Leidens, dann wird die Prostatitis häufig verkannt. Dies ist zu vermeiden, wenn bei jedem septischen Allgemeinzustand unklaren Ursprungs auch die Prostata systematisch untersucht wird.

Differentialdiagnose. Die akute Prostatitis ist in ihren Symptomen manchmal einer Urethritis posterior oder Cystitis, einem Neoplasma oder einer Hypertrophie der Prostata ähnlich, so daß Verwechslungen mit diesen Leiden möglich werden. Solche Irrtümer sind aber bei sorgfältiger Untersuchung leicht zu vermeiden.

Urethritis und Cystitis erzeugen keine palpablen Veränderungen der Prostata. Der Druck des vom Rectum aus palpierenden Fingers mag allerdings in den medianen Teilen der Drüse schmerzen, da er dort gleichzeitig mit dem Prostatagewebe auch die entzündete Urethra gegen die Symphyse anpreßt. Die seitlichen Teile der Drüse werden aber keine Druckempfindlichkeit zeigen.

Ein Neoplasma der Prostata kann durch eine Prostatitis vorgetäuscht werden, wenn die entzündliche Schwellung der Drüse sehr erheblich ist und dabei die Druckempfindlichkeit der Prostata fehlt oder sehr gering bleibt, der Urin zudem, abgesehen von terminaler Hämaturie, keine Veränderungen aufweist. Die richtige Diagnose wird sich leicht ergeben, wenn im weiteren Verlaufe in der vordem derb-elastischen Drüse ein Erweichungsherd sich bildet und bald danach, unter gleichzeitiger Abnahme der Drüsenschwellung, Eiter mit dem Harn sich entleert.

Wie mit einem Neoplasma, so kann die akute Prostatitis mit Prostatahypertrophie verwechselt werden, besonders wenn durch die Entzündung die Prostata bei einem alten Manne stark angeschwollen wird und dadurch Urinverhaltung bedingt. Auch hier wird aber der Verlauf (die Erweichung der entzündeten Drüse und baldige Verminderung ihrer Größe nach plötzlichem Eiterabgang mit dem vorher normalen Urin) in kurzem die richtige Diagnose erlauben.

Therapie. Der an akuter Prostatitis Leidende verlangt in erster Linie Linderung seiner starken Beschwerden. Dazu sind Narkotica notwendig (Morphium oder Opiumpräparate subcutan oder rectal). Schmerzlindernd und Entzündung bekämpfend zugleich wirken heiße Sitzbäder (38—40 Grad bei 10—15 Minuten Dauer) und heiße, stundenlang fortgesetzte Kataplasmen auf den Damm. Auch rectale Heißwasser- oder Kaltwasserspülungen durch eine doppelläufige, in den Mastdarm eingeführte Metallbirne (z. B. die ARZBERGERSche) wirken dekongestionierend auf die entzündete Drüse. Gegen die bereits eingetretene oder doch stets drohende Infektion der Harnwege sind Salicyl- oder Urotropinpräparate zu verordnen. Besteht neben der Prostatitis eine Urethritis posterior oder Cystitis, so wirken Instillationen in die Urethra posterior

mit Protargol 2—3⁰/₀ oder Argentum nitricum ¹/₄⁰/₀ ausgezeichnet. Die heftigen Blasenentnesmen, die meist durch teilweise Urinverhaltung in der Blase bedingt sind, werden am raschesten durch regelmäßigen Katheterismus beseitigt. Natürlich wird der Katheterismus unumgänglich bei vollständiger Harnverhaltung. Er gelingt mit Nelatonkathetern oder Seidenkathetern mit MERCIER-Krümmung in der Regel leicht, trotz der starken Vergrößerung der entzündeten Prostata. Eine vorsichtige Massage der Prostata zur Entleerung des in ihr gestauten, eitrigen Sekretes darf erst vorgenommen werden, wenn durch spontan einsetzenden Ausfluß von Prostatasekret eine offene Verbindung der Prostata nach der Harnröhre erwiesen ist. Andernfalls könnte die Massage der Prostata die Eiterkeime in der Drüse und in deren Umgebung verbreiten. Zur Anregung der Resorption der Entzündungsreste in der Prostata werden Ichthyol- oder Jodkali-Suppositorien zu 0,2—0,3 verordnet.

Ist ein Absceß in der Prostata nachzuweisen, so soll er möglichst rasch operativ eröffnet werden. Wohl kann er ja auch spontan in die Harnröhre durchbrechen und zur Ausheilung kommen. Aber der spontane Durchbruch erfolgt oft nach einer ungünstigen Richtung hin, gegen das Rectum oder das Peritoneum, oder er erfolgt zu spät, um den Kranken den geschilderten Gefahren zu entziehen. Deshalb muß unbedingt als Regel gelten, jeden nachweisbaren Absceß der Prostata in kürzester Frist operativ zu eröffnen. Die früher viel empfohlene Incision vom Rectum aus, ist zu widerraten, da sie ohne Leitung des Auges gemacht werden muß und sie zudem zu einer Sekundärinfektion der Prostata vom Rectum her und zur Bildung einer Rectourethralfistel führen kann. Viel besser ist es, den Prostataabsceß vom Damme aus zu eröffnen. Der Eingriff ist technisch leicht und kann in Sakral- oder Lokalanästhesie ausgeführt werden. Er bietet günstigen Abfluß für den Eiter und schließt die Gefahr einer dauernden Urinfistel vollkommen aus. Die Heilung erfolgt häufig sehr rasch. Nicht selten aber erliegt der Kranke trotz der Eröffnung des Prostataabscesses einer von diesem ausgehenden Pyämie.

E. Chronische Prostatitis.

Eine chronische Prostatitis ist häufig die Folge einer akuten Prostatitis. Sowohl nach der abscedierenden, wie auch nach der weniger heftig verlaufenden katarrhalischen oder folliculären, akuten Prostatitis können in der Prostata jahrelang chronisch entzündliche Prozesse zurückbleiben.

Die chronische Prostatitis entwickelt sich aber auch manchmal ohne akuten Beginn. Dies mag oftmals dadurch vorgetäuscht werden, daß die erste akute Periode des Prostataleidens übersehen wird, weil ihre Symptome durch die gleichartigen Krankheitserscheinungen einer mit oder kurz vor der Prostatitis einsetzenden Cystitis und Urethritis verdeckt wurden.

Die chronische Prostatitis entsteht, wie die akute, weitaus am häufigsten anschließend an entzündliche Erkrankungen der Harnröhre und Blase, ganz vorzugsweise anschließend an eine Gonorrhöe. Sie kann aber auch, wie die akute, durch hämatogene, selten durch lymphogene Infektion verursacht werden.

Eine scharfe Trennung zwischen chronischer und akuter Prostatitis ist nicht möglich. Klinisch bestehen zwischen beiden unzählige Übergänge. Sie ähneln sich auch im anatomischen Bilde. Es ist immerhin bei den chronischen Formen die Hyperämie weniger hochgradig als bei den akuten, und bei der chronischen, parenchymatösen Prostatitis die Infiltration im interstitiellen Gewebe nie so stark, wie bei der akuten. Es finden sich zudem bei der chronischen Prostatitis in der Regel weniger zahlreiche Bakterien im Drüsensekret, als bei der akuten.

Die klinischen **Symptome** der chronischen Prostatitis sind ebenfalls, wie die anatomischen, denen der akuten wesensgleich, sind nur schwächer im Grade. Sie äußern sich in Druck- und Schmerzgefühl, oft nur in Kitzelgefühl am Damme und im Mastdarm, in Störungen der Miktion, in vermehrtem, oft sehr plötzlichem Harndrang, verminderter Kraft des Urinstrahles, kurz dauernden Anfällen von Harnverhaltung usw.

Charakteristisch für das Krankheitsbild der chronischen Prostatitis ist, daß die Kranken fast immer auch über Störungen der Sexualfunktion klagen, über verminderte Erektionsfähigkeit, über Ejaculatio praecox oder gar über vollständige Impotenz.

Bei vielen Kranken mit chronischer Prostatitis entwickelt sich in der späteren Folge eine Neurasthenie mit vorwiegend depressiver Stimmung und Hypochondrie. Die Kranken denken nur noch ihrer Krankheit nach; ihre Tätigkeit beschränkt sich auf fortdauernde Selbstbeobachtung ihrer mannigfaltigen, stets wechselnden Krankheitsgefühle und ihrer spärlichen, objektiv nachweisbaren Krankheitszeichen. Es entwickelt sich das Bild der sog. Prostata-neurosc. (Vgl. S. 361.)

Die Ursache dieser oft recht schweren Neurasthenie liegt nur selten oder nie in einer Schädigung des Nervensystems durch die Schmerzen oder durch die mit der Entzündung der Prostata einhergehende Toxinwirkung. Sie liegt fast immer in einer unzureichenden therapeutischen Polypragmasie des behandelnden Arztes, der ohne Verständnis für die Psyche des Kranken sich nicht genug tun konnte in lokaler Bekämpfung der oft nur noch geringen und unbedeutenden Entzündungserscheinungen der Prostata (Ätzen und Brennen des Colliculus, tägliches Massieren, Faradisieren, Galvanisieren der Prostata, Irrigieren, Instillieren, Dilatieren der Urethra).

Im Gegensatz zu der außerordentlichen Mannigfaltigkeit und dem großen Wechsel der Klagen und Beschwerden der Kranken mit chronischer Prostatitis ist der objektive Lokalbefund bei diesem Leiden immer fast der gleiche.

Die Prostata ist wenig oder nicht vergrößert, manchmal sogar durch entzündliche Schrumpfung um einen oder anderen Lappen verkleinert. Ihre Konsistenz ist ungleichmäßig, an einzelnen Stellen derb, an anderen teigig-weich. Sehr oft liegt zentral in der Drüse ein Erweichungsherd, über dem die Drüsenoberfläche einsinkt, so daß dort eine kleine Delle fühlbar wird, umgeben von dem derberen, infiltrierte Randgewebe der Prostata. Seltener ist die Drüse in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmäßig infiltriert. Bei sanft ausstreichendem Druck auf die Prostata, der oft, doch nicht immer schmerzhaft ist, entleeren sich aus der Harnröhre mehrere Tropfen oder gar reichliche Mengen Prostatasekret. Dieses ist, statt gleichmäßig milchig getrübt und bläulich-weiß, in einzelnen Teilen fast wasserhell, in anderen gelb verfärbt, oft auch etwas blutig und mit eitrigen Flocken oder Fetzen durchsetzt.

Das Auspressen des Prostatasekretes geschieht am besten in Seitenlage des Patienten bei hochgezogenen Knien. Während die eine, durch Gummifingerling geschützte Hand die Prostata ausmassiert, wird mit der andern an der Harnröhrenmündung das durch sein Aussehen leicht vom Urethrasekret oder Urin zu unterscheidende Prostatasekret auf einem Objektträger aufgefangen. Bei der mikroskopischen Untersuchung, die am besten am ungefärbten Prostatasekret vorgenommen wird, fällt auf, daß neben den zahlreichen Eiterkörperchen und Epithelien, sowie den mehr oder weniger zahlreichen roten Blutkörperchen fast keine der Lecithinkörnchen zu sehen sind, die sonst bei der mikroskopischen Betrachtung des normalen Prostatasekretes das Gesichtsfeld füllen. Auch Corpora amylacea, BÖTTCHERSche Krystalle und Samenfäden sind im entzündlichen spärlicher vorhanden, als im normalen Sekret oder fehlen ganz. Die Reaktion des Sekretes bleibt meist leicht alkalisch.

Der Urin ist bei chronischer Prostatitis nie ganz klar. Selbst wenn er nicht durch eine die Prostatitis begleitende Infektion der Harnwege eitrig getrübt ist, so enthält er doch immer infolge der Beimischung des eitrigen Prostatasekretes mehr oder weniger zahlreiche, teils lange, teils nur kommaförmige, kurze, eitriche Filamente. Diese sind am zahlreichsten in der ersten Harnportion, weil diese die Harnröhre ausfüllt, und in der letzten Portion, in welche das Prostatasekret durch die jede Harnentleerung endende Kontraktion der Blasen- und Beckenbodenmuskulatur ausgepreßt wird. Diese Filamente bestehen aus Schleim, Eiterkörperchen und Epithelien; sie enthalten meist nur spärliche Bakterien.

Nach der Harnentleerung fließen bei einzelnen Kranken aus der Harnröhre einige Tropfen einer im Geruch dem Sperma ähnlichen Flüssigkeit ab, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als reines Prostatasekret erweist. Ein gleicher Ausfluß folgt auch oft der Stuhlentleerung (Miktions- und Defäkationsprostatorrhöe).

Im Urin ist bei chronischer Prostatitis sehr oft etwas Eiweiß vorhanden, auch wenn die Nieren ganz gesund sind. Es wird diese Albuminurie bedingt durch einen geringen Zufluß von Prostatasekret. Da es sich um eine Beimischung von Nucleoalbumin handelt, tritt die Eiweißreaktion im Harn schon bei bloßem Zuträufeln von Essigsäure ohne vorheriges Erhitzen des Urins auf.

Verlauf. Die chronische Prostatitis kann jahrelang fortbestehen. Sie führt dabei nicht immer zu ernsteren Krankheitserscheinungen. Aber sie unterhält doch dauernd eine Infektion der unteren Harnwege und gibt deshalb oft den Anlaß zu rezidivierender Epididymitis, Pyelitis und Pyelonephritis. Ab und zu wird sie durch Steigerung der Virulenz der sie erzeugenden Bakterien plötzlich, wie eine akute Prostatitis, zum Ausgangspunkte einer allgemeinen Sepsis.

Die **Diagnose** der chronischen Prostatitis muß sich mehr auf den lokalen Befund, als auf die vom Kranken geklagten Beschwerden stützen. Vor allem ist die Beschaffenheit des Prostatasekretes maßgebend. Vereinzelt Leukocyten in diesem beweisen noch nicht das Bestehen einer Prostatitis. Nur wenn im Prostatasekret ziemlich zahlreiche Eiterkörperchen, daneben verhältnismäßig spärliche Lecithinkörnchen zu finden sind, die Prostata zudem bei der Palpation die oben geschilderten Zeichen entzündlicher Infiltration zeigt, darf eine Prostatitis diagnostiziert werden. Die Endoskopie der hinteren Harnröhre ist zur Diagnose nicht nötig. Die mit der chronischen Prostatitis nicht selten verbundene Schwellung des Colliculus seminalis kann von geübter Hand durch Sondierung mit einer Knopfsonde erkannt werden. Man fühlt deutlich nach Passieren des Sphincter externus das Anstoßen der Sonde an den Colliculus und auch beim Zurückziehen der Sonde aus der Blase wird dieser, wenn er geschwollen ist, deutlich fühlbar.

In der **Behandlung** der chronischen Prostatitis soll mit lokalen Eingriffen weise Maß gehalten werden. Eine zu energische oder zu lange dauernde Lokalbehandlung der entzündeten Prostata ruiniert das Nervensystem des Kranken und züchtet Sexualneurastheniker. Vor allem soll danach getrachtet werden, die Ursache der chronischen Prostatitis (Urethritis, Cystitis, Strikturen usw.) zu beseitigen. Die Infektion in der Prostata selbst wird durch tägliche oder jeden zweiten Tag vorgenommene Instillationen von Protargol oder Argentum nitricum in die Urethra posterior oder durch große Spülungen mit Hydrargyrum oxyeyanatum 1 : 5000, sowie durch innerliche Verabreichung von Urotropin- oder Salicylpräparaten bekämpft, auch durch rectale Verabreichung von Ichthyol oder Jodkali in Suppositorien (Ichthyol 0,2 oder Kali jodati 0,2—0,4). Ist eitriges Sekret in der Prostata verhalten, so soll die Drüse 2 mal wöchentlich vom Rectum aus leise ausmassiert werden, bevor eine Instillation in die Urethra posterior gemacht wird.

Der durch Gummi geschützte Finger streicht von der Peripherie her die Drüse nach der Urethra zu aus, ohne irgendwelche Gewaltanstrengung. Diese Streichmassage soll nur kurz dauern, nicht länger als Prostatasekret während der Prozedur aus der Urethra abfließt. Oft fühlt der massierende Finger ein deutliches Einsinken eines Teiles der Drüse unter plötzlicher Entleerung reichlicher Sekretmengen aus der Urethra.

Löst die Massage entzündliche Reizerscheinungen aus, so muß sie ausgesetzt werden, bis der Entzündungsschub wieder abgeklungen ist. Die Massagebehandlung ist auch abubrechen, sobald in der Drüse keine oder nur noch eine sehr geringe Sekretretention nachzuweisen ist. Mehr als 6 Wochen soll die Massagebehandlung ohne zwingenden Grund überhaupt nicht durchgeführt werden. Sie darf dagegen nach mehrwöchentlicher Pause, wenn nötig, nochmals aufgenommen werden.

Zur Anregung der Resorption entzündlicher Infiltrate in der Prostata sind Heißwasserspülungen des Rectums durch die ARZBERGER-Birne zweckmäßig (Wasser von 40—45 Grad Wärme, täglich 1—2 mal während einer halben Stunde), außerdem Sitzbäder und Vollbäder in heißem Kochsalzwasser oder in Sole.

Durch Entzündung eitrig-kavernös gewordene Vorsteherdrüsen, die zu chronisch-septischen Prozessen mit Fieberanfällen usw. führen, müssen, wenn die unblutige Behandlung sie nicht zur Heilung bringt, von einem prärectalen Schnitte aus breit gespalten und ausgeräumt werden.

Operative Eingriffe durch das Endoskop, wie Kauterisieren des Colliculus, Sondieren der Ausführungsgänge der Prostata usw. sind nur äußerst selten angezeigt.

Sehr wichtig ist bei der chronischen Prostatitis die Allgemeinbehandlung. Da die Kranken sehr oft zu Neurasthenikern gemacht worden sind, muß immer eine zielbewußte Psychotherapie einsetzen, müssen die irrigen Vorstellungen der Kranken richtiggestellt werden. Durch Anregung zur Arbeit, auch zu leichter sportlicher Betätigung (kein Velofahren!) sind die Gedanken der Kranken von ihrem Leiden abzulenken. Durch Regelung der Verdauung, Verordnung milder Kost und Verbot starker alkoholischer Getränke, Warnung vor sexuellen Reizungen sind Kongestionszustände der Prostata zu vermeiden. Eine allgemeine Schwäche und Anämie des Kranken ist durch Eisen-, Arsen- oder Lecithinpräparate zu bekämpfen.

F. Prostataneurose.

Im Anschlusse an das Krankheitsbild der chronischen Prostatitis ist aus praktischen Gründen auch die sog. Prostataneurose zu schildern. Sie ist zwar kein lokales Prostataleiden; sie ist eine Psychoneurose. Sie entwickelt sich oft ohne Erkrankung der Prostata, lediglich durch irrige Vorstellungen der Kranken. So entstand eine Prostataneurose mit spastischer, vollständiger Harnverhaltung, psychischer Depression, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit bei einem meiner Kranken, anschließend an den Tod seines an Prostatahypertrophie und Harnverhaltung leidenden Vaters. Der Todesfall hatte in dem noch jugendlichen Sohne die Vorstellung erweckt, hereditär belastet, auch schon an Prostatahypertrophie zu leiden. In ähnlicher Weise veranlaßt häufig die Furcht vor einer glücklicherweise nicht erfolgten sexuellen Infektion den Ausbruch einer Prostataneurose, obschon die Prostata vollständig gesund ist. Ebenso sind die anschließend an häufige Masturbation und sonstige sexuelle Exzesse auftretenden Prostataneurosen mehr auf die Selbstvorwürfe und die nervöse Überreizung der Kranken zurückzuführen, als auf die lokale kongestive Hyperämie der Vorsteherdrüse. Immerhin tritt die Prostataneurose doch außerordentlich oft anschließend an eine chronische Entzündung der Prostata auf, und es werden

zudem die Beschwerden von den Kranken auch vorwiegend im Bereiche der Prostata lokalisiert, so daß das Krankheitsbild der Prostataneurose in vielen Teilen dem der chronischen Prostatitis ähnlich wird. Auffällig oft lösen die nach einer Gonorrhöe in der Prostata zurückbleibenden chronischen Entzündungsprozesse eine Prostataneurose aus, während nach banalen Prostatitiden dies selten beobachtet wird. Es mag die Sorge, von der Gonorrhöe noch nicht geheilt zu sein, die Furcht, unter den Folgen dieser Krankheit dauernd leiden zu müssen, der Grund der Neurose sein, mehr als die anatomischen Veränderungen in der Prostata, die meist in keiner Parallele zu der Intensität der Klagen des Patienten stehen.

Symptome. Es liegt in der Natur des Leidens, daß im Krankheitsbilde der Prostataneurose die Erscheinungen der allgemeinen Psychoneurose die Lokalsymptome überwiegen, wenn auch die Prostata im Mittelpunkt der Klagen des Patienten steht. Gleich bei der ersten Untersuchung der Kranken fällt dessen psychische Störung auf. Sie äußert sich in ausgesprochen depressiver Stimmung, in völliger Energielosigkeit, Unlust oder gar Unfähigkeit zur Arbeit, ferner in den widersprechenden und stark wechselnden Klagen des Patienten. Der Kranke scheint sich aber meist dieser psychischen Störungen nicht bewußt zu sein. Selten beschwert er sich über diese Allgemeinstörungen; ihn beschäftigen fast ausschließlich seine in den Harn- und Sexualorganen auftretenden Beschwerden, als deren Ausgangspunkt er die Prostata bezeichnet. Neben außerordentlich wechselnden Störungen der Geschlechtsfunktionen (übertriebene Libido, häufige Pollutionen, Ejaculatio praecox, Impotenz usw.) machen sich Störungen in der Harnentleerung geltend, denen allen eine Überempfindlichkeit des prostatistischen Nervengeflechtes zugrunde zu liegen scheint. Diese Überempfindlichkeit trifft bald mehr die sensiblen, bald mehr die motorischen oder die sekretorischen Nervenfasern. Eine strenge Trennung in eine hyperästhetische, eine motorisch-spastische und eine hypersekretorische Form der Prostataneurose, wie dies vorgeschlagen wurde, kann aber praktisch kaum durchgeführt werden; meist sind alle 3 Formen miteinander verbunden.

Die Überempfindlichkeit der sensiblen Prostatanerven äußert sich bei vielen Kranken durch das Auftreten von Schmerz und Druckgefühl in der Prostata nach längerem Sitzen oder Stehen, Schmerzen, die oft nach dem Hoden, dem After, dem Perineum ausstrahlen. Außerdem macht sich die Überempfindlichkeit bei jeder Berührung der Prostata geltend. Sowohl das Einführen eines Katheters, als auch jede, selbst nur leise rectale Betastung der Prostata ruft einen Schmerz hervor. Diese Überempfindlichkeit der sensiblen Nerven, verbunden mit Reizerscheinungen motorischer Art führt zu wechselnden spastischen Krämpfen der Prostata- und Sphinctermuskulatur. Die Einführung eines Katheters in die Harnröhre schmerzt nicht nur, sie erzeugt auch gleichzeitig einen Schließkrampf des Sphincter externus und internus, wodurch die Passage des Instrumentes oft verunmöglicht oder doch außerordentlich erschwert wird. Ein ähnlicher Schließreflex wird auch ausgelöst durch die spontane Harnentleerung. Sowie der Urin aus der Blase in die Urethra eintritt, verschließt ein unwillkürlicher Krampf der Sphincteren die Harnröhre. Es geht entweder kein Tropfen Urin ab, oder der Urin fließt doch erst nach langem Warten in dünnem, mattem Strahle, der häufig gänzlich unterbrochen oder in seiner Kraft und seinem Kaliber oft ruckweise vermindert wird (stotternde Miktion). Der Einfluß psychischer Momente auf die Miktionsstörungen ist deutlich zu erkennen. Wird der Patient in seinen Gedanken von der Miktion abgelenkt, so gelingt die Urinentleerung gut. Es kann das Geräusch des fließenden Wasserstrahles nach Öffnen eines im Zimmer befindlichen Wasserhahnes den Spasmus lösen. Andererseits macht die Anwesenheit von Dritt-

personen diesen nervösen Kranken die Miktion vollkommen unmöglich; ja schon der Gedanke, es möchte während der Miktion ein Mensch in den Abort eintreten, verhindert die Harnentleerung. Es gibt sogar Patienten, welche trotz aller Qualen der totalen Urinverhaltung nicht imstande sind, einen Tropfen zu urinieren, wenn sie eine fremde Person auch nur in der Nähe, z. B. in derselben Wohnung, im selben Hause wissen. Das Leben solcher Neurotiker, die fortwährend einem Anfall von Urinverhaltung ausgesetzt sind, ist ein recht qualvolles.

Statt der Sphincterenspasmen können auch krankhafte Reizzustände des *Detrusor vesicae* bei der Prostataneurose auftreten. Der Kranke leidet dabei tagsüber an sehr häufigem, $\frac{1}{2}$ —1stündlichem Urindrang, der aber im Gegensatz zum entzündlichen Harndrang oder dem Harndrang infolge Harnverhaltung nachts vollkommen schwindet. Der nervöse Harndrang tritt tags oft so plötzlich und heftig auf, daß der Kranke keinen Augenblick ihm widerstehen kann, deshalb den Urin in seine Kleider abgehen läßt (nervöser Durchbruch der Blase). Diese nervöse Pollakiurie wird in erster Linie stark beeinflußt durch psychische Momente, dann aber auch durch Kältereize (kalte Füße usw.) und Diätfehler.

Die Reizungen der sekretorischen Nervenfasern des prostatistischen Geflechtes haben eine Hypersekretion und eine damit einsetzende Prostatorrhöe zur Folge. Es tritt am Ende jeder Miktion oder nach jeder Stuhlentleerung aus der Harnröhre Prostatasekret aus, dessen Natur seines Geruches und seiner milchigen Farbe wegen nicht zu verkennen ist (Miktions- und Defäkationsprostatorrhöe). Die am Ende der Miktion oder der Defäkation nie fehlende Kontraktion der die Prostata umgebenden Beckenmuskeln genügt, das in die Alveolen der Prostata allzu reichlich abgesonderte Drüsensekret in die Harnröhre auszupressen. Oft wird der Abfluß des Sekretes erleichtert durch eine entzündliche oder rein funktionelle Parese der Schließmuskeln der *Ductus ejaculatorii*. Das mit der Prostatorrhöe entleerte Prostatasekret ist chemisch und morphologisch oft vollständig normal; es ist schwach alkalisch, enthält reichlich Lecithinkörnchen, keine oder nur sehr wenige Leukocyten, spärliche Stärkekörner und Epithelien. Sind ihm in größerer Menge Spermatozoen beigemischt, so wird statt von Prostatorrhöe, von Spermatorrhöe gesprochen (Defäkations- und Miktions-Spermatorrhöe).

Die **Diagnose** der Prostataneurose ist nicht schwer. Das nervöse Wesen der Kranken, die ganze Art, in der sie ihre Klagen vorbringen, läßt die Psycho-neurose leicht erkennen. Auf eine ausgesprochene Mitbeteiligung des prostatistischen Nervengeflechtes an dem allgemeinen Nervenleiden weisen die geklagten Funktionsstörungen der Harn- und Geschlechtsorgane hin. Ob diesen Funktionsstörungen eine anatomische Erkrankung der Vorsteherdrüse zugrunde liegt oder nicht, läßt oft die rectale Palpation der Drüse, die mikroskopische Betrachtung des ausgepreßten Prostatasekretes entscheiden. Bei einer reinen Neurose ist wohl die Prostata manchmal druckempfindlich und infolge Hyperämie etwas angeschwollen; aber es fehlen in ihr deutliche Infiltrate, es fehlt auch ein Eitergehalt des Drüsensekretes. Bestehen leichte Zeichen einer Entzündung der Prostata: Geringe Form- und Konsistenzveränderungen der Drüse, Beimischung einzelner Leukocyten oder Leukocytenhäufchen zu ihrem Sekret, dann dürfen diese natürlich auch noch nicht ohne weiteres als die Hauptursache der vom Kranken geklagten Krankheitsbeschwerden angesprochen und darf nicht zu rasch eine gegen sie gerichtete Lokalbehandlung eingeleitet werden. Es ist vielmehr sehr sorgfältig zu erwägen, ob diese geringen entzündlichen Veränderungen der Prostata an sich allein die Beschwerden des Kranken erklären. Ein Widerspruch zwischen heftigen Klagen des Kranken und geringem, objektivem Befund

an der Prostata, ein häufiger Wechsel der Beschwerden und deren Abhängigkeit von psychischen Einflüssen spricht natürlich eher für eine Psychoneurose, eine sog. Prostataneurose, als für ein lokales Prostataleiden.

Die Endoskopie der hinteren Harnröhre deckt manchmal anatomische Veränderungen an der Prostata und deren Ausführungsgängen auf, die den anderen klinischen Untersuchungsmethoden entgingen. Aber die Endoskopie birgt die Gefahr, einen wenig geübten oder wenig kritischen Untersucher zu einer schädlichen Polypragmasie zu verleiten. Die Einführung des Endoskop-tubus in die hintere Harnröhre erzeugt eine artifizielle Hyperämie und artifizielle Formveränderungen des Samenügels. Diese werden nun leider recht oft irrtümlich als Zeichen einer Erkrankung der Prostata und des Samenügels gedeutet und fälschlich als Anzeige erachtet, den Colliculus zu ätzen und zu brennen. Wie sehr eine solche unnötige und immerhin recht quälende Lokalbehandlung die dem Leiden in Wahrheit zugrunde liegende Neurasthenie steigert, die Beschwerden verschlimmert statt bessert, ist unschwer zu ermesen!

Ob die Behinderung der Miktion, die mit der Prostataneurose oft verbunden ist, durch Formveränderungen der Prostata oder eine Urethralstriktur verursacht wird oder lediglich durch nervöse Spasmen, ist stets genau zu prüfen. Bei Spasmen stoßen in der Harnröhre weiche Sonden im Bereiche der Sphincteren, besonders am Sphincter ext. auf einen oft unüberwindlichen Widerstand, während harte, dicke Sonden sich leicht in die Blase einführen lassen. Bei bloßem Spasmus ist in der Harnröhre kein Infiltrat, im Bereiche der Prostata keine ungewöhnliche Biegung und keine Verlängerung der Harnröhre zu bemerken.

Therapie. Bei der Prostataneurose ist die psychische Behandlung des Kranken die Hauptsache. Der Arzt, der es versteht, das unbedingte Vertrauen des Kranken zu gewinnen, wird die besten Heilerfolge erzielen. Selbst wenn an der Prostata noch Überbleibsel einer früheren Prostatitis nachweisbar sind, ist eine lokale Behandlung unnötig, sogar schädlich, obschon sie vielleicht diese Entzündungsreste zum Schwinden bringen würde. Denn die Tatsache, daß der Arzt den in der Prostata gefundenen Krankheitsprozessen eine so große Bedeutung beimißt, daß er zu ihrer Beseitigung eine lokale Behandlung für nötig hält, verängstigt den nervösen, psychopathischen Kranken. Sie wird in ihm die Überzeugung befestigen, von einem ernststen Prostataleiden befallen zu sein. Es werden ihn die trotz der Behandlung im Harne fortbestehenden, an sich harmlosen Filamente und die nicht ganz weichenden, während der Behandlung sogar vorerst sich steigernden Reizsymptome im Bereiche der Prostata in dieser Ansicht bestärken. Seine Nervosität wird durch die Behandlung gesteigert, statt gemindert. Besser ist es deshalb, beim Fehlen erheblicher, entzündlicher Veränderungen an der Prostata dem an Prostataneurose Leidenden von Anfang an sein Prostataleiden als harmlos, einer lokalen Behandlung nicht bedürftig zu erklären, das Leiden als Folge der allgemeinen Nervosität zu deuten, das mit einer kräftigenden Allgemeinbehandlung weichen werde. Worin diese Allgemeinbehandlung zu bestehen hat, ist in jedem Einzelfalle unschwer zu entscheiden. Ob durch innere Medikamente, wie Brom, Baldrian usw. das Nervensystem beruhigt oder durch Eisen-Arsen oder Phosphorpräparate der Organismus gekräftigt wird, ob Wasser- oder Luftkuren verordnet werden, immer wird ein Heilerfolg zu erzielen sein, wenn der Arzt es versteht, dem Kranken den gesunden Mut zu heben, ihn von der Grundlosigkeit seiner Angst vor den Folgen seines Prostataleidens zu überzeugen.

Natürlich ist auch dafür zu sorgen, daß lokale Schädigungen der Prostata durch sexuelle Exzesse oder Coitus interruptus, durch stark gewürzte Nahrung und starke alkoholische Getränke, durch langes Sitzen in weichen Polstern oder im schüttelnden Auto usw. vermieden werden. Bei sehr häufigen Anfällen

eines nervösen Sphinkterkrampfes, die psychotherapeutischer Behandlung nicht weichen und oft zu totaler Harnverhaltung führen, wird die Unterrichtung des Kranken im Selbstkatheterismus notwendig. Das Gefühl, sich selbst helfen zu können, beruhigt den Kranken oftmals derart, daß die Anfälle von Harnretention ausbleiben. Anderweitige Lokalbehandlungen, wie Galvanisieren oder Faradisieren der Prostata, Ätzen des Colliculus seminalis usw. werden besser vollkommen unterlassen.

G. Tuberkulose der Prostata.

Die Prostata ist durch ihre anatomische Lage mehr als die anderen Urogenitalorgane der tuberkulösen Infektion ausgesetzt. Sie liegt am Kreuzpunkte der Harn- und Genitalwege. Aus beiden Systemen werden, wenn sie an Tuberkulose erkrankt sind, Tuberkelkeime an die Prostata herangeschleppt. Das reiche Lymphbahnnetz dieser Drüse, das sowohl mit den Lymphbahnen der Harnorgane, als mit denen der Geschlechtsorgane in breiter Verbindung steht, erleichtert dabei das Übergreifen der Tuberkulose auf die Prostata.

Aber die Prostata ist nicht nur der sekundären Infektion durch ihre anatomische Lage ganz besonders ausgesetzt, sie scheint auch von allen Urogenitalorganen am meisten zur primären, hämatogenen Tuberkuloseinfektion disponiert. Es scheint die Prostata eine bevorzugte Ablagerungsstätte aller im Blute kreisender Bakterien und so auch der Tuberkelbacillen zu sein. Gelangen Tuberkelbacillen auf dem Blutwege in die Prostata, so bleiben sie nur selten, einzig bei der Miliartuberkulose, im interstitiellen Gewebe der Drüse stecken. Sonst werden sie sogleich, bevor sie im Zwischengewebe anatomisch nachweisbare Entzündungserscheinungen erzeugt haben, in die Lumina der Prostatadrüsen ausgeschieden (Auscheidungstuberkulose). Dort können sie reaktionslos liegen bleiben (latente Prostatatuberkulose) oder trotz ihrer reichen Zahl doch nur einen leichten Katarrh der Drüse erzeugen (tuberkulöser Katarrh der Prostata). Es sind wiederholt sehr zahlreiche Tuberkelbacillen in den Drüsenschläuchen der Prostata gefunden worden, ohne daß die Drüsen andere anatomische Veränderungen als eine leichte Desquamation ihres Epithels dargeboten hätten. Da aber an der blutreichen, allerlei kongestiven Schädigungen oft ausgesetzten Prostata — Geschlechtsverkehr! — Gewebeläsionen nie lange ausbleiben, wird das bei der latenten Infektion noch erhaltene Gleichgewicht zwischen Bacillen und Prostatagewebe meist bald gestört. Die Gewebeläsionen mindern die Widerstandskraft der Prostata. Die Tuberkuloseinfektion greift um sich, das Gewebe erliegt den eingedrungenen Bacillen. Die große Zahl der die Prostata zur Infektion disponierender Faktoren hat zur Folge, daß die Prostata sehr häufig an Tuberkulose erkrankt. Nur selten wurde bei Sektionen in dem sonst scheinbar tuberkelfreien Körper einzig und allein die Prostata tuberkulös gefunden. Fast immer bestanden neben der Prostatatuberkulose noch anderweitige Tuberkuloseherde im Körper, in den Lungen, den Lymphdrüsen usw. Innerhalb der Urogenitalorgane ist die Prostata aber oft der erste Sitz der tuberkulösen Infektion.

Es fand z. B. SIMMONDS bei 16% der seziierten Urogenitaltuberkulösen die Prostata allein tuberkulös erkrankt. Bei einem Teile der anderen Fälle, bei denen die Sektion bereits mehrere Tuberkuloseherden im Urogenitalsystem zeigte, mag auch die Prostata den ersten Herd geborgen haben, so daß der Prozentsatz der primären Prostatatuberkulose sicher mehr als 16% der Urogenitaltuberkulösen beträgt.

Die Prostatatuberkulose bleibt selten lange allein. Ihr schließen sich meist rasch andere tuberkulöse Genitalherde an, besonders eine Nebenhoden- oder eine Samenblasentuberkulose. Ob von der Prostata die Infektion auf dem

Blut- oder auf dem Lymphwege auf die Nebenhoden übergriff oder ob sie entgegen der Richtung des Samenstromes durch antiperistaltische Bewegungen im Vas deferens sich nach den Nebenhoden ausbreitete, ist im Einzelfalle kaum zu entscheiden. Alle diese Infektionswege sind möglich.

Pathologische Anatomie. Der anatomische Befund in der tuberkulösen Prostata ist in den Frühstadien des Leidens immer derselbe, ob nun die tuberkulöse Infektion hämatogen, ob lympho- oder urogen entstanden sei. Die hämatogene Tuberkulose der Prostata ist eine Ausscheidungstuberkulose. Sie nimmt, wie die urogene, bei der die Bacillen aus der Harnröhre in die Ausführungsgänge der Prostata eindringen, ihren Ausgang im Drüsenepithel. Eine starke Abstoßung der Drüsenepithelien ist das erste. Zwischen den abgestoßenen Epithelien, die bald zerfallen und als amorphe Massen die Drüsenlumina füllen, sind schon sehr frühzeitig Tuberkelbacillen und einzelne LANGHANSsche Riesenzellen zu erkennen, deren Zahl mit dem Epithelzerfall wächst. Es liegen im Lumen der Kanäle die Tuberkelbacillen oft in enormen Mengen, während sie außerhalb der Drüsengänge im Zwischengewebe noch gar nicht oder nur vereinzelt zu finden sind. Das die Drüsengänge umgebende Bindegewebe ist in diesem Stadium oft ohne irgendeine Reaktion. Erst etwas später entwickelt sich in ihm eine Rundzelleninfiltration mit eingestreuten epitheloiden Zellen und Riesenzellen.

Bei der Miliartuberkulose der Prostata dagegen treten die ersten Tuberkuloseherde, gebildet aus Rundzellen, epitheloiden- und Riesenzellen, im interstitiellen Bindegewebe auf, bevor die drüsigen Teile der Prostata eine Mitbeteiligung am Entzündungsprozesse zeigen.

Die einzelnen Tuberkuloseherde der Prostata verkäsen in der Regel ziemlich rasch. Durch ihre Ausbreitung und ihre allmähliche Vereinigung unter sich bilden sie größere, auf einzelne Teile der Drüse beschränkte oder über die ganze Drüse ausgebreitete Käseherde. Oft bleibt die Tuberkulose der Prostata lange in diesem Stadium der Verkäsung; andere Male aber schmilzt das verkäste Gewebe ein und bildet sich ein Absceß. Es kann die ganze Drüse zur Einschmelzung kommen und zerstört werden. Es entsteht an ihrer Stelle eine große tuberkulöse Kaverne, eine Art Vorblase, in welcher nach jeder Miktion Urin zurückbleibt.

Durch Entleerung der Eitermassen oder durch teilweise Resorption derselben nimmt die Größe der tuberkulösen Prostata allmählich ab. Die Drüse schrumpft zusammen und nimmt dabei sehr unregelmäßige Formen an. Selten schwindet sie so hochgradig, daß sie bei der Rectalpalpation kaum mehr zu finden ist. Meist sind wenigstens noch die Konturen der verkleinerten Drüse in einem derben Randsaume deutlich erkennbar.

Ansätze zu spontaner Ausheilung der Prostatatuberkulose zeigen sich hin und wieder in Verkreidung verkäster Gewebemassen und in Bildung schwieliger Narben rings um die tuberkulösen Herde der Drüse. Eine vollständige Ausheilung der Prostatatuberkulose erfolgt spontan aber außerordentlich selten. Sie ist nur möglich durch käsige Einschmelzung und Ausstoßung der ganzen Drüsensubstanz. Andernfalls bleiben innerhalb der narbigen Schwielen in der Prostata virulente Tuberkelherde zurück, welche bei jeder Verletzung ihrer fibrösen Hülle frisch aufflackern und eine Weiterverbreitung des tuberkulösen Prozesses bedingen können.

Symptome. Bei zahlreichen Kranken verläuft die Prostatatuberkulose lange Zeit oder dauernd vollständig symptomlos. Andere Male äußert sie sich nur in allgemeinem Unbehagen, in Müdigkeit, Appetitlosigkeit, nächtlichem Schwitzen, leichter Temperatursteigerung und löst keine lokalen Beschwerden aus. Manche unvermutet ausbrechende Miliartuberkulose, manche scheinbar primär, z. B. nach Unfall, entstandene Epididymitis tuberculosa hat in einer bis dahin un-

erkannt verlaufenen tuberkulösen Prostatitis ihren Ausgangspunkt. Oft wird die Prostatatuberkulose erst bei der Sektion bemerkt.

Bei genauer klinischer Beobachtung ist aber die Prostatatuberkulose doch schon in frühen Stadien nachweisbar. Sehr oft erzeugt sie frühzeitig die gleichen Symptome, wie eine banale chronische Prostatitis; doch fehlen bei der Tuberkulose die bei der banalen Prostatitis so oft beobachteten neurasthenischen Erscheinungen vollständig. Der Kranke klagt außer dem Gefühl von Druck und Schwere am Damm über vermehrten Harn- und Stuhl drang, über brennenden, nach der Eichel ausstrahlendem Schmerz am Ende der Miktion, oft auch über Rectaltenesmen am Ende der Defäkation. Manchmal ist das erste Krankheitszeichen der Abgang weniger Tropfen Blut am Ende der Harnentleerung. Der Urin kann, wenn die Harnorgane von der Tuberkulose noch nicht mitergriffen sind, trotz der Prostatatuberkulose normal sein. Meist aber sind ihm durch Abfluß eitrigen Sekretes aus der tuberkulösen Prostata etwas Eiweiß und kleine Eiterfäden oder -Fetzen beigemischt. In diesen sind manchmal Tuberkelbacillen mikroskopisch leicht nachzuweisen. Ein stärkerer Urethralausfluß ist bei Prostatatuberkulose nur außerordentlich selten; er wird nur bei Durchbruch eines tuberkulösen Prostataabscesses oder bei tuberkulöser Miterkrankung der Harnröhre beobachtet. Durch diese wird eine Verwechslung der Prostatatuberkulose mit chronischer, gonorrhöischer Prostatitis bei Unterlassung einer bakteriologischen Untersuchung leicht möglich.

Die Samenentleerung erfolgt bei Prostatatuberkulose unter Schmerzen. Der Samen ist zudem manchmal blutig verfärbt (Hämospemie), selbst wenn die Samenblasen an dem tuberkulösen Prozeß nicht mitbeteiligt sind. Bei stark vorgeschrittener Prostatatuberkulose bleibt nicht nur die Samenentleerung aus, es geht auch häufig die Kopulationsfähigkeit gänzlich verloren. Viele Symptome der Prostatatuberkulose vermischen sich untrennbar mit den Erscheinungen der sie oft begleitenden Samenblasen-, Harnblasen- oder Harnröhrentuberkulose.

Die sichersten Kennzeichen der Prostatatuberkulose läßt die Rectaluntersuchung finden. Der Drüse sind derbe, knotige oder flache, wenig druckempfindliche Infiltrate eingelagert. Sie liegen bald nur in einer, bald in beiden Drüsenhälften und geben der Drüse eine unregelmäßige Form. Eine wesentliche Vergrößerung der Drüse fehlt häufig. Über das Doppelte ihrer Normalgröße schwillt sie kaum je an; selten bildet sie so große Tumoren wie die Hypertrophie oder die akute, banale Entzündung der Prostata. Die in der tuberkulösen Prostata häufige Absceßbildung entgeht dem Palpationsnachweis oft. Meist wird sie erst an periprostatistischen Infiltraten erkannt, wenn der Absceß nach dem Rectum oder nach dem Damm durchzubrechen droht, oder sie wird am Eiterausfluß bemerkbar, wenn sich der Absceß nach der Harnröhre hin entleert. Im letzteren Falle wird an der Stelle des Abscesses eine deutliche Einsenkung der Drüse vom Rectum aus fühlbar, meist auch eine Erweichung des Gewebes. Ein Durchbruch des tuberkulösen Prostataabscesses in die Peritonealhöhle ist selten.

Bei Miliartuberkulose bilden sich meist auch in der Prostata miliare Herde. Diese machen aber so unbedeutende Symptome, daß sie klinisch neben den anderen Erscheinungen der Miliartuberkulose gar nicht in Betracht fallen.

Verlauf. Neben der Prostatatuberkulose entwickeln sich bald noch andere tuberkulöse Herde in den Geschlechtsorganen, besonders in den Samenblasen oder in den Nebenhoden, sowie auch in der hinteren Harnröhre. Ein Übergreifen der Tuberkulose von der Prostata auf die Harnblase ist dagegen selten. Eine neben der Prostatatuberkulose auftretende tuberkulöse Cystitis erweist sich bei genauer Untersuchung fast immer als Folge einer Nierentuberkulose. Hinterläßt der Durchbruch eines tuberkulösen Prostataabscesses eine Mastdarm- oder

Dammfistel, so wird der Verlauf der Prostatatuberkulose schlimm. Die nie ausbleibende Mischinfektion beschleunigt den lokalen, tuberkulösen Zerfall der Gewebe, löst auch oft eine Allgemeininfektion des Körpers aus. Eine endgültige Vernarbung der Fisteln ist nur sehr selten zu erzielen. Der Kranke geht an multipler Tuberkulose oder an Amyloid zugrunde.

Diagnose. Die Diagnose der Prostatatuberkulose ist meist aus dem Rectalbefund mit einiger Sicherheit zu stellen. Zu bedenken ist aber stets, daß trotz Tuberkulose der Prostata der Palpationsbefund ein vollständig normaler sein kann.

Charakteristisch für Tuberkulose der Prostata sind die fühlbaren, linsens- bis fingerbeergroßen, knotigen Infiltrate der Drüse. Gegenüber den Infiltraten bei banaler, chronischer Prostatitis unterscheiden sich die tuberkulösen durch ihre derbere Konsistenz und durch die auffallend lange Beständigkeit ihrer Form. Bei banaler Prostatitis erweichen die Knoten meist rasch und wechseln durch zeitweilige Entleerung oder teilweise Resorption entzündlichen Sekretes häufig ihre Form. Bedeutsam für eine Tuberkulose der Prostata ist auch, daß neben der infiltrierten Vorsteherdrüse häufig die eine oder die andere der Samenblasen als derber, knotiger Strang zu fühlen ist, oder daß anderweitige, leicht als tuberkulös zu deutende Entzündungsherde im Urogenitalsystem auftreten.

Der mikroskopische Nachweis von Tuberkelbacillen in dem mit dem Urin in Form von Filamenten ausgeschiedenen Prostatasekret gelingt nicht bei allen Kranken. Reines Prostatasekret zur mikroskopischen Untersuchung durch Ausmassieren der Drüse zu gewinnen zu versuchen, ist bei Verdacht auf Prostatatuberkulose dringend zu widerraten. Das Ausmassieren einer tuberkulösen Prostata könnte den Einbruch eines Tuberkels in die Blut- oder Lymphbahnen und damit eine rasche Ausbreitung der Infektion in den Urogenitalorganen oder gar eine Miliartuberkulose zur Folge haben.

Auch der Versuch, zu diagnostischen Zwecken durch Tuberkulininjektionen in der Prostata eine Lokalreaktion auszulösen, ist gefährlich. Eine solche Lokalreaktion, welche diagnostisch allerdings beweisend ist, möchte den Anstoß zur Ausbreitung der tuberkulösen Infektion, gar zu einer Miliartuberkulose geben. Empfehlenswerter ist die Prüfung der sog. Eigenharnreaktion. Sie läßt wenigstens gefahrlos erkennen, ob der Organismus überhaupt irgendwo einen aktiven Tuberkuloseherd birgt. Ob dieser in der Prostata liegt oder nicht, entscheidet sie allerdings nicht. Die üblichen Tuberkulin-Allergiereaktionen auf der Haut und Bindehaut (PIRQUET usw.) nützen bei der Diagnose der Prostatatuberkulose wenig.

Differential-diagnostisch wichtige Merkmale kann die Cystoskopie bringen. Tuberkulöse Schleimhautveränderungen am Blasenboden sprechen natürlich für eine tuberkulöse Natur einer nachweisbaren Prostataanschwellung. Da aber die Einführung des Cystoskopes die tuberkulöse Prostata unvermeidlich mechanisch schädigt und dadurch nicht nur leicht eine Steigerung der tuberkulösen Entzündung der Prostata herbeiführt, sondern auch zu einer miliaren Aussaat der Tuberkulose Anlaß geben kann, so darf die Cystoskopie zur Diagnose der Prostatatuberkulose nur verwendet werden, wenn eine erhebliche Eiterbeimischung zum Harn eine tuberkulöse Infektion der Nieren wahrscheinlich macht und eine cystoskopische Untersuchung dringlich nötig erscheinen läßt. Es sind Fälle beobachtet, in denen selbst nur ein diagnostischer Katheterismus bei Prostatatuberkulose von Miliartuberkulose gefolgt war.

Von den Neubildungen der Prostata ist die Tuberkulose der Prostata meist leicht zu unterscheiden.

Das Sarkom der Prostata entwickelt sich vorzugsweise im jugendlichen Alter. Es bildet rasch eine gewaltige Vergrößerung der Prostata, wie sie bei Tuberkulose fast nie beobachtet wird. Beim Sarkom fehlt trotz großer Schwellung der Prostata dauernd Eiterbeimischung zum Urin.

Das Carcinom der Prostata ist nur in seinen Anfangsstadien der Prostata-tuberkulose im klinischen Bilde ähnlich. Es bildet im Beginne, wie die Tuberkulose, kleine, derbe Infiltrate in der Drüse. Diese werden aber beim Carcinom rasch hart und großkollig und lassen sich dadurch von tuberkulösen Infiltraten unterscheiden. Beim Carcinom fehlt eine Einschmelzung des Prostatagewebes, wie sie an der tuberkulösen Prostata so oft zu beobachten ist. Sobald das Carcinom über die Grenzen der Drüse hinauswuchert, was nicht lange auf sich warten läßt, wird seine bösartige Natur so deutlich, daß die Unterscheidung des Carcinoms gegenüber der Prostatatuberkulose leicht fällt.

Die Hypertrophie der Prostata wird selten mit Prostatatuberkulose verwechselt. Die Oberfläche der hypertrophischen Drüse ist meist glatt, nie so unregelmäßig höckerig wie bei Tuberkulose. Die Drüse wird infolge der Hypertrophie zudem viel größer als durch Tuberkulose. Hypertrophie und Tuberkulose der Prostata können allerdings gleichzeitig bestehen. Dann liegen die Tuberkel nicht in den hypertrophischen Knollen der Prostata, sondern in den nicht hypertrophisch veränderten Drüsenteilen.

Prostatasteine unterscheiden sich von tuberkulösen Knoten durch ihre Härte und das Gefühl von Knirschen bei der Palpation.

Aktinomykose und Syphilis der Prostata spielen in der Differentialdiagnose der Prostatatuberkulose keine nennenswerte Rolle, ebenso wenig die Retentionscysten der Prostata.

Therapie. Die Prostatatuberkulose zeigt nur geringe spontane Heilungstendenzen; sie ist deshalb auch durch therapeutische Maßnahmen schwer zur Heilung zu bringen.

Am wirksamsten zu ihrer Bekämpfung ist eine zweckmäßige Allgemeinbehandlung, welche im Organismus die natürlichen Abwehrkräfte gegen die Tuberkulose steigert. Die wichtigsten, leider nicht immer erfüllbaren Erfordernisse sind dabei körperliche Schonung und kräftige Ernährung. Strenge Diät ist nicht nötig; es sollen immerhin alle scharfen, zu Kongestion der Beckenorgane führenden Speisen, sowie alkoholische Getränke verboten werden.

Klimatische Kuren, am besten im Hochgebirge, verbunden mit systematisch durchgeführter Heliotherapie, wirken günstig. Auch durch Solbädern werden bei Prostatatuberkulose häufig Besserungen erzielt.

Eine spezifische Behandlung durch Tuberkulin ist des Versuches wert. Die Dosierung muß aber bei der Prostatatuberkulose, wie bei jedem tuberkulösen Urogenitalherde, ganz besonders sorgfältig gewählt werden, da stärkere Herdreaktionen verhängnisvoll wirken können. Von der Tuberkulinkur ist eher eine Kräftigung des Allgemeinbefindens, als eine direkte, lokale Heilwirkung zu erwarten.

Als Medikamente sind empfehlenswert und lange Zeit durch abwechselnd zu gebrauchen Jod- und Kreosotpräparate in Verbindung mit Malz oder Leberthran.

In der lokalen Behandlung der Prostatatuberkulose ist außerordentliche Zurückhaltung am Platze. Jeder instrumentelle Eingriff, wie Katheterismus, Instillationen usw. ist zu unterlassen, wenn er nicht durch eine Blasentuberkulose dringlich wird.

Zur Anregung der Resorption der tuberkulösen Prostataherde sind Mikroklysmen oder Suppositorien mit Ichthyol oder Jodkali wirksam. Bei starken Schmerzen und Tenesmen wird diesen Resorbentien zweckmäßig Opium oder

Extractum belladonnae beigemischt. Warme Sitzbäder wirken ebenfalls beruhigend und können zudem, besonders mit Zusatz von Sole oder Kochsalz zur Resorption der tuberkulösen Herde beitragen.

Ob eine lokale Röntgenbestrahlung vom Damme und der Regio suprapubica her heilend auf die Prostatatuberkulose zu wirken vermag, ist noch fraglich. Die Erfahrungen sind widersprechend.

Bildet sich in der Prostata ein tuberkulöser Absceß, so soll er vor seinem spontanen Durchbruch durch perineale Punktion entleert und durch Lugol- oder Jodoforminjektionen desinfiziert werden. Eine spontane oder operative Eröffnung des Abscesses hat meist Fistelbildung und Mischinfektion zur Folge. Eine Auskratzung der Absceßhöhle bringt die Gefahr der Miliartuberkulose. Trotz großer Vorsicht bringt die Auskratzung auch leicht Verletzungen der prostatichen Harnröhre.

Als Radikalmittel der Prostatatuberkulose wurde die totale Excision der Drüse auf perinealem oder sakralem Wege empfohlen. Diese ist aber leider kaum ohne Eröffnung von tuberkulösen Herden zu vollziehen. Deshalb hat der Eingriff, im Gegensatze zur operativen Entfernung der tuberkulösen Niere oder des tuberkulösen Nebenhodens, oft eine operative Impftuberkulose zur Folge. Er wird dadurch in seinem Heilerfolge sehr ungewiß.

Bei den schlechten Heilungsaussichten der einmal entwickelten Prostatatuberkulose ist deren Prophylaxe wichtig. Primär im Nebenhoden oder in der einen Niere aufgetretene Tuberkuloseherde, welche fast regelmäßig später die Prostata infizieren, sollen deshalb frühzeitig entfernt werden. Tuberkulös veranlagte oder bereits tuberkulös erkrankte Individuen sollen sich ganz besonders ängstlich vor gonorrhöischer Infektion hüten oder, wenn eine solche aufgetreten ist, diese äußerst sorgfältig behandeln lassen.

H. Syphilis der Prostata.

Wie oft und wie weit die Prostata an einer syphilitischen Erkrankung des Organismus teilnimmt, ist gegenwärtig noch nicht klar zu überblicken. Die Syphilis scheint in der Prostata nach den bisherigen Beobachtungen keine Krankheitserscheinungen auszulösen, die klinisch sicher als spezifisch zu deuten sind. Deshalb ist es schwer zu entscheiden, wie oft die Syphilis zu Entzündung der Prostata führt.

Es vermögen wahrscheinlich im II. Stadium der Syphilis die Spirochäten in der Prostata die gleichen Entzündungserscheinungen zu erzeugen wie die banalen Eitererreger, so daß Verwechslungen zwischen banaler und syphilitischer Prostatitis kaum zu vermeiden sind. Als Eigenheit der syphilitischen Prostatitis wird allerdings eine auffällig starke entzündliche Verschmelzung der syphilitischen Prostata mit der vorderen Rectalwand erwähnt und ferner auch die Erscheinung, daß bei syphilitischer Prostatitis die Entzündung sich meist nicht auf die ganze Drüse, sondern häufiger nur auf einen ihrer Lappen oder gar nur Teile desselben erstreckt. Sichere Zeichen einer syphilitischen Natur der Entzündung sind aber darin nicht zu sehen. Tritt bei einem Syphilitiker eine Prostatitis auf, so ist bei deren Behandlung immer in Betracht zu ziehen, daß sie syphilitischer Natur sein könnte und es sind deshalb neben den lokalen, bei banaler Prostatitis empfohlenen Maßnahmen, wie Sitzbäder, Jodkalisuppositorien, Instillationen, auch allgemein antisiphilitische Kuren angezeigt.

Im tertiären Stadium der Syphilis entwickeln sich recht selten Gummata in der Prostata. Sie schwinden ganz ausnahmsweise durch Resorption unter oder ohne Einwirkung einer spezifischen Behandlung; meist schmelzen sie eitrig ein und brechen in die Harnröhre durch. Das Gumma der Prostata

kann klinisch leicht mit Hypertrophie oder Carcinom der Drüse verwechselt werden, da es wie diese Leiden oft zu Dysurie, Hämaturie und stets auch zu einer Vergrößerung der Vorsteherdrüse führt. Der Befund syphilitischer Erscheinungen an anderen Organen des Körpers und der positive Ausfall der WASSERMANN-Reaktion werden den Gedanken nahelegen, daß eine beim Kranken nachgewiesene Vergrößerung der Prostata durch Gumma bedingt sein könnte. Aber es ist dabei nicht zu vergessen, daß sich natürlich bei einem Syphilitiker sehr wohl auch eine von der spezifischen Infektion unabhängige Hypertrophie oder ein Carcinom der Prostata entwickeln kann.

J. Aktinomykose und Bilharziose der Prostata.

Die Prostata kann auch an anderen parasitären Leiden, an der Aktinomykose und an der Bilharziose erkranken, wobei fast immer die Blase mitbetroffen wird. Die Blasenerscheinungen stehen dabei derart im Vordergrund des Krankheitsbildes, daß die Erkrankung der Prostata neben dem Blasenleiden leicht übersehen wird. Die Therapie ist für die Prostata dieselbe, wie für die Blase.

K. Prostatahypertrophie.

Bei älteren, jenseits der 50er stehenden Männern entwickeln sich am Blasen Ausgang, im Bereiche der Prostata, oft drüsige Knollen. Diese wurden bis vor kurzem als eine dem Alter eigene Hypertrophie der Prostata gedeutet. Die oft unverkennbare Zwei- oder Dreilappung dieser Knollenbildung ließ zwischen einer Hypertrophie der beiden Seitenlappen der Prostata und einer Hypertrophie des Mittellappens unterscheiden. In den letzten Jahren wurde nun aber erkannt, daß eine solche Deutung und Einteilung der sog. Prostatahypertrophie anatomisch nicht berechtigt ist. ZUCKERKANDL und TANDLER konnten nachweisen, daß die gefundenen drüsigen Knollen am Blasen Ausgang, wenn sie überhaupt von Prostatagewebe ausgehen, stets nur aus rudimentären Drüsen der Pars intermedia prostatae sich entwickeln, aus dem Teile der Prostata, der zwischen Blasen- und Urethralwand einerseits und Vasa deferentia andererseits liegt. An den peripheren Teilen der Drüse fanden sich nie hypertrophische Prozesse, vielmehr meist das Bild der Drüsenatrophie. Weitere anatomische Untersuchungen von MOTZ und PÉREARNAU, MARQUIS, LENDORF, CUNÉO ergaben außerdem, daß die bis dahin immer als Prostatahypertrophie gedeutete Knollenbildung oft überhaupt nicht von der Prostata ausgeht, sondern von kleinen, paraprostatischen Drüsen, die wohl im Bereiche der Prostata liegen und entwicklungsgeschichtlich mit ihr im Zusammenhang stehen, von ihr aber anatomisch deutlich abgetrennt sind. Unter diesen, von JORES zuerst beschriebenen und nach ihm benannten Drüsen sind zwei Gruppen zu unterscheiden:

1. Die blasenwärts vom Sphincter internus vesicae gelegenen Drüsen Gruppen, die rings um die Blasenmündung unter der Schleimhaut liegen, und
2. die periurethralen Drüsen, die in der Submucosa der prostatistischen Harnröhre zwischen Colliculus seminalis und Blasenmündung entwickelt sind. Diese Drüsen reichen nie bis ganz an den Samen hügel hinan; stets liegen sie blasenwärts von ihm, und zwar vorzugsweise an der Hinterwand der Harnröhre. Dies ist für die operative Behandlung der hypertrophischen Drüsenknollen von Belang. Bemerkenswert ist auch, daß diese periurethrale Gruppe der paraprostatistischen Drüsen von der Prostata deutlich abgetrennt ist, und zwar durch eine dünne Schicht glatter Muskulatur, die auf ihrer äußeren, der Prostata zugewendeten Seite von einer Bindegewebsschicht überzogen ist.

Bilden sich in den unter der Blaseschleimhaut gelegenen paraprostatischen Drüsen hypertrophische Knollen, so wuchern diese vorwiegend in der Richtung des geringsten Druckes nach dem Blaseninnern zu. Sie erzeugen dann die früher als Mittellappen der hypertrophischen Prostata gedeuteten anatomischen Gebilde. Entwickeln sich dagegen hypertrophische Knollen in den periurethralen, paraprostatischen Drüsen, so wölben sie die Urethralwand und den Blasenboden vor, verformen die Lichtung der prostatistischen Harnröhre und drücken andererseits die sie umgebende Prostata beiseite. Die Prostata, in eine derbe, fibröse Hülle eingeschlossen, kann dem von ihrem Zentrum aus wirkenden Drucke nicht ausweichen und wird stark komprimiert. Ihr Gewebe verfällt der Druckatrophie und umgibt schließlich nur noch wie eine Schale die in ihr liegenden Adenomenknollen der periurethralen Drüsen. Das peripherwärts verdrängte, nicht hypertrophierte, sondern eher atrophierte Gewebe der Prostata bildet die sog. chirurgische Kapsel, aus der bei der Prostatektomie die knolligen Adenome der paraprostatistischen Drüsen, die früher irrtümlich als hypertrophische Prostata gedeutet wurden, ausgeschält werden.

Die anatomische Kapsel der Prostata wird gebildet durch die rings um die Drüse zusammenfließenden Beckenfascien. Mit dieser anatomischen Kapsel ist die Prostata vorne und seitlich so eng verbunden, daß sie sich aus ihr nur gewaltsam herausschneiden läßt. An der Hinterfläche der Drüse ist aber die sie umgebende Kapselschicht, die sog. DENONVILLIERSsche Fascie, stumpf von ihr abzulösen.

An der knolligen Geschwulstbildung am Blasenausgang, die bis jetzt immer als Prostatahypertrophie gedeutet worden ist, nimmt also die Prostata entweder nur mit ihrer Pars intermedia oder oft auch gar nicht teil. Die Bezeichnung des Leidens als Prostatahypertrophie ist deshalb nicht immer gerechtfertigt. Aber diese, auf einer früheren irrigen Auslegung des anatomischen Befundes beruhende Bezeichnung ist so gebräuchlich geworden, daß sie wohl auch weiterhin für alle Drüsenknollen im Bereiche der Prostata beibehalten werden wird.

Die geschilderten Drüsenknollen am Blasenausgang bestehen nicht bloß aus Drüsengewebe; sie enthalten auch interstitielles Bindegewebe und glatte Muskulatur. Je nach dem Vorwiegen der einen oder andern Gewebeatart wird bei der Knollenbildung unterschieden zwischen der adenomatösen oder weichen Form und der fibromyomatösen oder harten Form der Prostatahypertrophie.

Die weichen Formen bilden Tumoren bis zu Faustgröße, im Gewichte von 150—250 g (Durchschnittsgewicht der normalen Prostata 15—20 g). Die harten Formen dagegen erreichen meist eine nur geringe Größe.

Die weichen Formen der Prostatahypertrophie zeigen auf dem Durchschnitte ein graurötliches, schwammiges Gewebe, von dem sich ein gelblicher Saft abstreichen läßt. Immer sind in dem Gewebe ziemlich zahlreiche, bald einzeln, bald in Gruppen stehende Knoten zu erkennen, die von einem weißlichen, fibrösen Gewebe umgeben sind. Diese Knoten bestehen nur selten aus normal geformten, häufiger aus stark erweiterten Drüsenläppchen, deren gebuchtete Lumina mit einem kubischen oder einem hohen, manchmal papillomatös gewucherten Epithel ausgekleidet und mit Detritus, Epithelien und Corpora amylacea angefüllt sind.

Die harten Formen zeigen auf dem Durchschnitte ein ziemlich trockenes, faseriges, weißes Grundgewebe, dem spärliche, rötlich gefärbte Drüsen eingelagert sind. Die weiße Grundsubstanz besteht vorwiegend aus kernarmem, fibrillärem Bindegewebe, dem Bündel glatter Muskulatur untermischt sind. Die eingelagerten Drüsen haben unregelmäßig geformte, teils erweiterte, teils verengte, verödete Läppchen.

Neben den Drüsen sind auf dem Durchschnitt manchmal auch einzelne, größere oder kleinere, weiße, derbe, etwas faserige Knoten zu sehen, die sich

auffällig leicht aus einer Art Schale auslösen lassen. Diese Knoten sind zur Hauptsache gebildet aus fibromuskulärem Gewebe, enthalten nur sehr spärliche Drüsenreste. Sie sind als Fibromyome anzusprechen.

Sowohl bei den weichen, wie bei den harten Formen der Prostatahypertrophie liegen häufig im Stroma der Drüse eng umschriebene oder diffuse Lymphocyteninfiltrate, ab und zu gar kleine Abscesse. Es scheint die hypertrophische Prostata, wohl wegen der durch die Adenombildung verlangsamten Blutdurchströmung, eine starke Neigung zur Entzündung zu haben. Die Infektion der Drüse erfolgt meist durch den Katheterismus; aber sie entsteht doch auch recht häufig auf dem Blutwege. Das läßt sich daran erkennen, daß oft trotz bakterien- und eiterfreiem Harn in der hypertrophischen Prostata eine wenn auch nicht klinisch, so doch anatomisch nachweisbare Entzündung sich entwickelt. Die rings um die Prostata reichlich entwickelten Venen sind bei Hypertrophie der Drüse stark gefüllt und erweitert. Ebenso ist das submuköse Venennetz der prostaticischen Harnröhre und der über der Prostata liegenden Blaseschleimhaut prall gefüllt. Es entstehen deshalb durch geringe mechanische Läsionen der Schleimhaut oder oft auch spontan aus der hypertrophischen Prostata recht erhebliche und langdauernde Blutungen.

Wie bereits eingangs erwähnt, bilden die drüsigen Knollen im Bereiche der Prostata je nach ihrem Ausgangspunkte, entweder einen durch

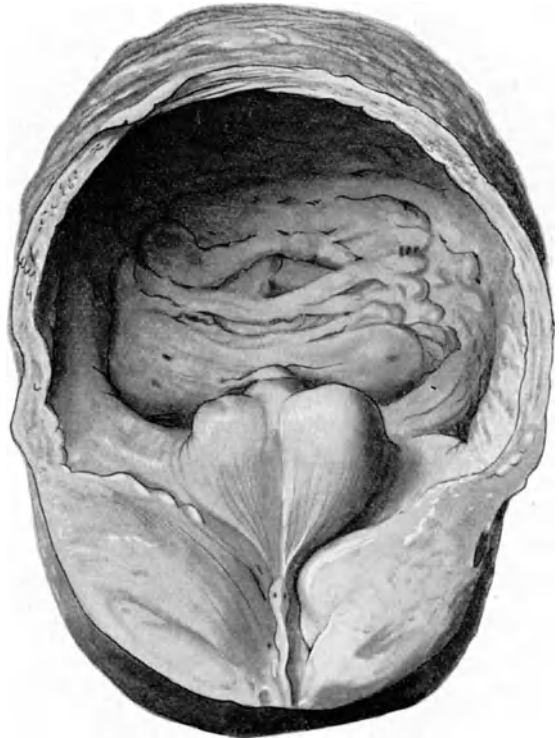


Abb. 144. Prostatahypertrophie mit intravesicalem Knoten. (Pathol. Institut Basel).

den Sphincter internus in das Blaseninnere vorragenden, der Cervix uteri ähnlich geformten Bürzel, bei dem die Adenommasse sakralwärts immer viel stärker entwickelt ist als nach vorne (Abb. 144, siehe auch Abb. 150, S. 390), oder aber die Knoten bilden rundliche Geschwulstmassen, die urethralwärts vom Sphincter internus vesicae die Harnröhre umfassen und wenig oder gar nicht in das Blaseninnere vorragen und die Blasesaumündung nur wenig oder gar nicht verformen. Andere Male sitzt dieser rundlichen, zur Hauptsache urethralwärts vom Sphincter internus vesicae gelegenen Drüsengeschwulst ein hinter dem Blasesaumgang in das Blaseninnere vorragender, mehr oder weniger breit gestielter Mittellappen auf (Abb. 145, siehe auch Abb. 151, S. 391). Bei allen diesen Formen der Prostatahypertrophie ist die Harnröhre und die Blasesaumündung nicht immer vollkommen ringförmig von der Geschwulst umfaßt. Da weder die Prostata, noch die paraprostaticischen, submukösen Drüsen die Harnröhre ganz umschließen, sondern an der Vorderwand der prostaticischen Harnröhre eine Lücke lassen,

so zeigt dort die knollige, als hypertrophische Prostata bezeichnete Drüsen- geschwulst eine nur dünne, bindegewebige, leicht zerreibare vordere Commissur.

Jede erhebliche Knollenbildung im Bereiche der Prostata verändert Form und Lage der Harnröhre und des Blasenbodens. Die Art dieser Veränderung ist in ihren Hauptzügen immer dieselbe; nur ihr Grad ist verschieden (Abb. 146). Es wird durch die Drüsenknollen der Blasenboden in ganzer Ausdehnung gehoben, besonders stark um die Blasenmündung, so daß oft hinter der Prostata

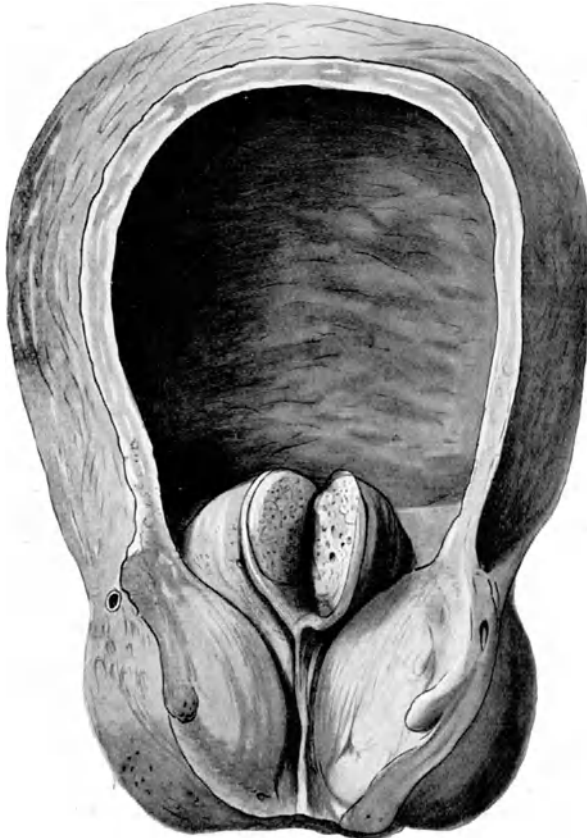


Abb. 145. Prostatahypertrophie mit Mittellappen; Hypertrophie der Blasenwand. (Pathol. Institut Basel.)

scheinbar eine Aussackung der Blase nach hinten unten entsteht. Wichtiger sind die Veränderungen, welche die prostatiche Harnröhre in Form und Richtung erleidet. Die prostatiche Harnröhre wird durch die blasenwärts wuchernden, hypertrophischen Drüsenknollen verlängert, und zwar oft um mehrere Zentimeter. Dann aber wird die Harnröhre durch die auf ihre Wandung drückenden hypertrophischen Drüsenknollen auch bald nach der einen, bald nach der anderen Seite, oft sogar S-förmig, verbogen und unregelmäßig ausgebuchtet. Die Harnröhrenlichtung wird in ihrem frontalen Durchmesser verschmälert, im sagittalen erweitert, so daß sie auf dem Querschnitte statt röhrenförmig, als schmale, sagittale Spalte erscheint, die besonders an ihrem hinteren, selten an ihrem vorderen Ende auch seitlich stark erweitert ist. Nahe

der Blasenmündung wird die Harnröhre oft durch einen von hinten in sie vordringenden Drüsenlappen gabelförmig geteilt, so daß beim Katheterisieren der Schnabel des Katheters stark nach der einen oder anderen Seite gedreht werden muß, soll er neben dem Mittellappen vorbei in die Blase eindringen können. Die prostatiche Harnröhre erleidet außerdem durch die gegen sie andrängenden, hypertrophischen Drüsenknollen auch Knickungen in ihrer Längsachse nach vorne. Ihre Lichtung zeigt statt des normalen, gleichmäßig schwach gebogenen Verlaufes um die Symphyse eine erste, hinter dem Colliculus seminalis einsetzende, stark winklige Knickung nach vorne, oftmals eine zweite Abbiegung nach vorne unmittelbar vor ihrer Einmündung in die Blase, bedingt durch ihre starke Überlagerung durch einen medialen Drüsenlappen. Besonders diese unmittelbar

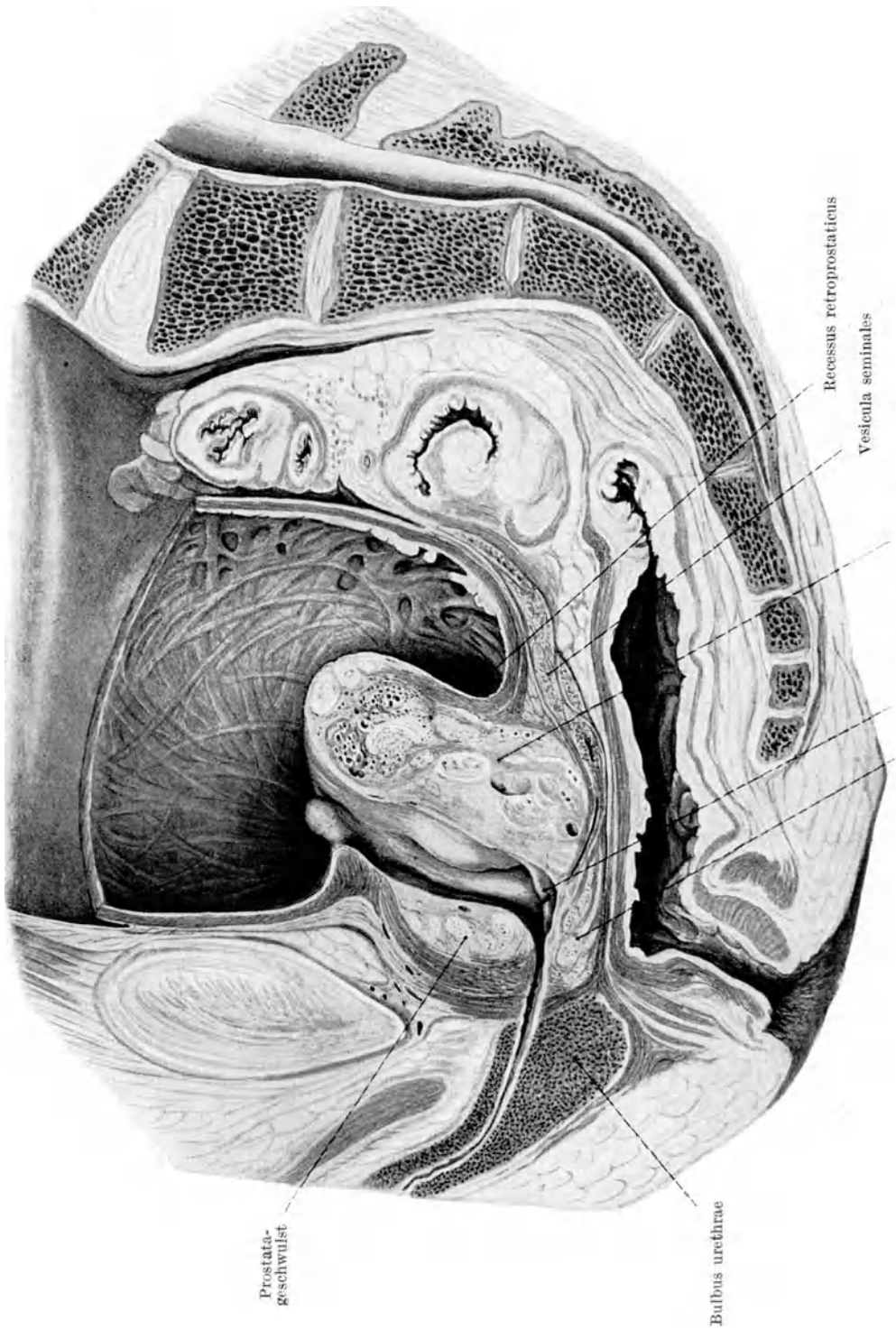


Abb. 146. Sagittalschnitt durch das Becken eines Prostatikers. (Aus TANDLER-ZUCKERKANDL.)

vor dem Blaseneingang gelegene Knickung der Harnröhre setzt dem Katheterismus oft große Schwierigkeiten entgegen. In ihr verfängt sich die Katheterspitze leicht, wenn der Katheterschnabel nicht sorgfältig in stetem engem Kontakt mit der Vorderwand der Harnröhre, welche die geringsten Verzerrungen und Veränderungen aufweist, in die Blase vorgeschoben wird.

Alle diese Veränderungen von Form und Richtung der prostatistischen Harnröhre hemmen immer in mehr oder weniger hohem Maße den spontanen Harnabfluß aus der Blase, ja verhindern ihn oft vollständig. Auf drei verschiedene Arten kann die Behinderung des Harnabflusses aus der Blase durch die Prostatahypertrophie geschehen:

1. Ragt die hypertrophische Prostata bürzelförmig in das Blaseninnere vor (Abb. 147), so kann durch den bei der Kontraktur der Blasenmuskulatur gesteigerten intravesicalen Druck dieser Bürzel und die in ihm verlaufende Harnröhre derart zusammengepreßt werden, daß der Urinabfluß unmöglich wird.

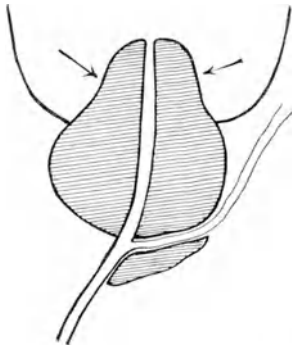


Abb. 147.

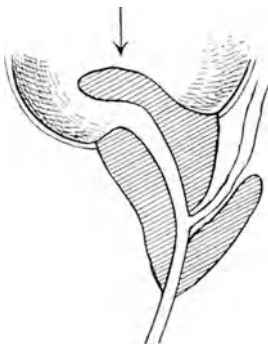


Abb. 148.

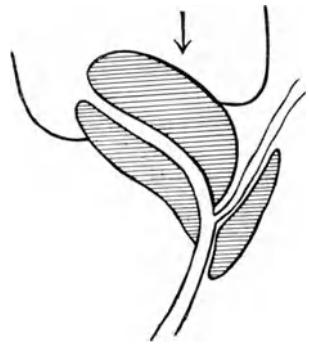


Abb. 149.

2. Liegt am hinteren Rande der Blasenmündung ein entweder nur dünn gestielter oder aber breitbasiger sog. Mittellappen, oder sind die beiden seitlichen Prostatalappen hinter der Blasenmündung durch einen Querwulst aus fibrösem und muskulösem Gewebe verbunden, so können diese Gebilde bei jeder Kontraktion der Blase wie eine Ventilklappe auf die Blasenmündung gepreßt werden und dadurch den Harnabfluß hemmen. Je heftiger der Kranke preßt, desto fester wird die Klappe auf die Blasenmündung aufgedrückt, desto mehr der Urinabfluß gehemmt (Abb. 148).

3. In anderen Fällen entsteht die Hemmung des Urinabflusses durch die starke Knickung der ihrer Elastizität verlustig gegangenen prostatistischen Harnröhre (Abb. 149). Auch hier wird das Hindernis, d. h. die Knickung in der Harnröhre, bei Vermehrung des intravesicalen Druckes gesteigert, wie beiliegende Zeichnung erklärt. Oft mögen daneben auch noch langdauernde Kontraktionszustände des Sphincter internus eine Steigerung des Abflußhindernisses bedingen.

Wichtig ist, zu beachten, daß die Größe der Prostata keineswegs ausschlaggebend für die Intensität der Abflußhemmung ist. Trotz großer prostatistischer Adenome fließt der Harn oft völlig unbehindert aus der Blase ab, während eine ganz geringe Knollenbildung in den prostatistischen Drüsen je nach ihrer Lage und Form eine vollständige Urinverhaltung bedingen kann.

Die Behinderung des Harnabflusses aus der Blase hat bei längerer Dauer immer schwere anatomische Veränderungen in Blase, Ureteren und Nieren

zur Folge. Es entwickelt sich zuerst eine Arbeitshypertrophie der Blasenmuskulatur. Bleibt trotz der dadurch gesteigerten Austriebskraft der Blase dauernd Restharn zurück, so wird die Blasenwand durch die wachsende Menge des gestauten Urins allmählich überdehnt. Ihre Muskelbündel werden auseinandergedrängt. Einzelne, besonders kräftige Muskelstränge ragen balkenartig, unregelmäßig sich kreuzend in das Blaseninnere vor. Zwischen ihnen wird die Blasenschleimhaut samt einigen dünnen Muskelzügen ausgestülpt. Es bildet sich eine sog. Balkenblase mit Divertikeln.

Gleich hier ist zu betonen, daß die Blasenwand trotz starker Distension und trotz Balken- und Divertikelbildung jahrelang ihre Kontraktionsfähigkeit bewahren kann und sich deshalb, sobald das Abflußhindernis am Blasenhalse behoben wird, wieder spontan vollkommen zu entleeren vermag. Eine ausgedehnte fettige oder bindegewebige Entartung der Blasenmuskulatur wird nur selten als Folge langdauernder Distension der Blasenwand beobachtet (S. 285, Altersblase).

Entsteht durch die Prostatahypertrophie eine dauernde Harnverhaltung in der Blase, so wird der Harnstrom auch in den oberen Harnwegen gestaut. Die Ureteren und Nierenbecken werden erweitert, und der zunehmende Druck des im Nierenbecken gestauten Urins bringt das Nierenparenchym allmählich zur Schrumpfung. Es entwickelt sich beiderseits eine hydronephrotische Schrumpfniere. Nach den Untersuchungen von TANDLER und ZUCKERKANDL führt manchmal die Prostatahypertrophie auch ohne Harnverhaltung in der Blase zu einer Erweiterung der Ureteren und der Nierenbecken. Es kann die hypertrophische Prostata den Blasenboden mitsamt den in ihm liegenden Harnleitern stark heben, wodurch die Harnleiter an ihrer Kreuzungsstelle mit den Vasa deferentia durch Zugwirkung der letzteren geknickt werden.

Ätiologie. Die Ursache der Prostatahypertrophie ist immer noch unbekannt. Da das Leiden erst im vorgeschrittenen Lebensalter, in den 50er, meist erst in den 60er Jahren, beobachtet wird, wurde es als eine Altersveränderung mit der Arteriosklerose in Verbindung gebracht. Es hat sich aber ein kausaler Zusammenhang zwischen Prostatahypertrophie und Arteriosklerose nicht finden lassen. Beide kommen oft nebeneinander vor, scheinen sich gegenseitig aber sehr wenig zu beeinflussen. Der häufige Befund von interstitiellen Entzündungsherden in der hypertrophischen Prostata ließ CICHANOWSKI in einer Entzündung der Drüse, sei es einer gonorrhöischen oder einer banalen, die Ursache der Prostatahypertrophie suchen. Da aber die Vergrößerung der hypertrophischen Prostata nicht bloß durch eine starke Füllung und Volumsvermehrung der Drüsenläppchen durch Sekretstauung nach entzündlicher Stenose der Ausführungsgänge bedingt wird, sondern durch eine fibro-adenomatöse Neubildung im Bereiche der Vorsteherdrüse, so darf doch keinesfalls die Entzündung der Drüse als Ursache der Prostatahypertrophie gedeutet werden, sondern nur als eine häufige Komplikation der Hypertrophie. Ob SIMMONDS das Richtige trifft, wenn er die Bildung von Drüsenknollen im Bereiche der Prostata als eine durch die Altersatrophie des Organs veranlaßte, kompensatorische Hyperplasie einschätzt, ist noch fraglich. Jedenfalls müssen wir gestehen, daß wir bis jetzt über die wahren Ursachen der Prostatahypertrophie noch im Unklaren sind. Mit Sicherheit ist einzig zu erkennen, daß alle zu Blutfülle der Beckenorgane führenden Schädigungen, wie sitzende Lebensweise, übermäßiges Reiten und Velofahren, geschlechtliche Exzesse, scharfe Nahrung, Alkoholmißbrauch, Erkältung usw. die einmal entstandene Hypertrophie und ihre klinischen Symptome steigern.

Symptome. Die Prostatahypertrophie verläuft oft lange Zeit beschwerdelos. Sie wird deshalb nicht selten nur zufällig bei einer Rectaluntersuchung bemerkt. Es findet sich an Stelle der kastaniengroßen, in der Mitte ihres oberen Randes leicht eingekerbten Vorsteherdrüse ein die Vorderwand des Rectums vordrängender,

halbkugeliger, walnuß- bis apfelgroßer Tumor mit glatter Oberfläche und derbelastischer Konsistenz. Meist ist der Tumor beiderseits der Medianlinie symmetrisch geformt; seltener ist der eine Lappen wesentlich größer, als der andere. Sein unterer Rand verläuft in der Regel quer; ihm fehlt der mediane, gegen die Pars membranacea ausladende Apex der normalen Prostata. Die Seitenränder der hypertrophischen Drüse sind meist scharf abfallend, selten flach auslaufend. Am oberen Drüsenrande bleibt trotz der Hypertrophie die mediane, seichte Einkerbung oft bestehen. An der sehr stark vergrößerten Drüse ist aber der obere Rand mit dem rectal untersuchenden Finger überhaupt nicht mehr abzutasten.

Die ersten Krankheitserscheinungen, die durch die Vergrößerung der Prostata ausgelöst werden, sind: Vermehrter Urindrang und Erschwerung der Harnentleerung. Je nach dem Grade der Behinderung des Harnabflusses aus der Blase werden 3 verschiedene Stadien des Leidens unterschieden:

I. Stadium: Die Blase entleert sich trotz des behinderten Ausflusses vollständig, aber der Harndrang ist häufig (initiale Pollakiurie).

II. Stadium: Nach jeder Miktion bleibt Harn in der Blase zurück (Restharn), doch nur in einer Menge, durch welche die Blasenwand nicht gedehnt wird (Retention ohne Distension).

III. Stadium: Es bleiben ständig so große Harnmengen in der Blase zurück, daß die Blasenwand dauernd unter Spannung gehalten und gedehnt wird (Retention mit Distension).

Im I. Stadium der Krankheit, das jahrelang ohne Zutreten von Harnverhaltung andauern kann, werden die Kranken durch ein häufiges, auch nachts mehrere Male sich äußerndes Harnbedürfnis belästigt. Zudem ist die Harnentleerung jeweilen trotz heftigen Harndrangs mühsam, erfolgt meist erst nach längerem Warten. Auffällig wird dem Kranken, daß er morgens während des Ankleidens, besonders nach dem Waschen, mehrere Male kurz nacheinander urinieren muß, wobei bei der zweiten und dritten Miktion oft mehr Urin abgeht, als bei der ersten. Im weiteren Verlaufe des Leidens wird das Urinbedürfnis immer häufiger; es wird für die Kranken eine rechte Plage. Das Harnbedürfnis wird zudem, sobald es sich meldet, sofort äußerst dringlich. Wird ihm nachgegeben, so fließt der Harn trotz des starken Dranges immer in dünnem, wenig tragendem Strahle und in spärlicher Menge ab. Wird die Blutfülle der Prostata durch reichliches Essen oder Trinken, durch langes Sitzen, besonders Sitzen in weichen Polstern, durch lange Bettruhe, durch Stuhlverstopfung usw. vermehrt, so steigern sich die Harnbeschwerden. Die starke Blutfüllung der vergrößerten Prostata erweckt bei den Kranken häufig ein dauerndes Druckgefühl am Damm. Sie löst auch häufig langdauernde, den Kranken belästigende, von keiner Libido begleitete Erektionen aus. Nachts wird eine größere Urinmenge ausgeschieden, als tags. Die gesamte Urinmenge von 24 Stunden ist gegenüber der Norm gesteigert (Polyurie).

Trotz der verschiedenen Störungen der Miktion entleeren diese Kranken ihre Blase, wenigstens tags, jeweilen vollkommen. Nachts, wenn die Prostata infolge der Bettruhe durch vermehrte Blutfülle anschwillt, bleiben häufig kleine, unbedeutende Restharmengen in der Blase zurück.

Akute Retention. Es können schon im I. Stadium der Prostatahypertrophie den Kranken Anfälle vollständiger Harnverhaltung befallen. Den Anlaß dazu geben Erkältungen, Genuß von kalten Getränken, besonders von weißem Wein, lange Eisenbahnfahrten, ein langes Unterdrücken der Miktion trotz mahnden Harndranges, oder andere zur Kongestion der Unterleibsorgane führende Momente. Der Kranke ist bei der akuten Verhaltung plötzlich, trotz des quälenden Harndranges, nicht mehr fähig, auch nur einen Tropfen Harn abzu-

geben. Der Druck in der Blase wird unerträglich; immer wieder erneute Versuche, den Harn zu entleeren, schlagen fehl. Die Kranken rennen in ihren Schmerzen im Zimmer auf und ab oder wälzen sich, ihrer Sinne kaum mächtig, im Bette. Heiße Aufschläge auf die Blase, heiße Sitz- oder Vollbäder mögen manchmal durch ihre dekongestionierende Wirkung auf die Prostata zum spontanen Abfluß spärlicher Urinmengen verhelfen. Meist aber bringt nur noch der Katheterismus oder die Blasenpunktion dem Kranken Erlösung. Nach ein- oder mehrmaligem Katheterismus stellen sich wieder spontane Miktionen ein, und bald vermag der Kranke wieder seine Blase vollständig, wie vor dem Anfalle, zu entleeren. Solche Anfälle können sich öfter wiederholen, bald in kurzen, bald in langen, mehrere Monate umfassenden Pausen, und trotzdem bleibt der Kranke in der Zwischenzeit noch jahrelang fähig, seine Blase immer vollständig zu entleeren, so daß er zwischen den Anfällen keiner Katheterbehandlung bedarf.

Früher oder später. selten schon nach dem I. Anfalle, bleiben nach der vorübergehenden, vollständigen Harnverhaltung nach jeder Miktion kleinere oder größere Restharmengen dauernd, sowohl tags wie nachts, in der Blase zurück.

II. Stadium. Der Kranke tritt damit in das zweite Stadium der Prostatahypertrophie, in das Stadium dauernder, teilweiser Harnverhaltung ohne Distension der Blase. Weil sich die Blase nicht mehr vollständig entleert, meldet sich der Urindrang noch häufiger als zuvor. Es wächst auch die Polyurie, da die Harnverhaltung in der Blase und die Harnstauung in den Nierenbecken zur Hyperämie und Hypersekretion der Nieren führen. Die Miktion wird immer mühsamer. Der Kranke kann nur nach längerem Hin- und Hergehen, nach Rumpfbeugungen, nach Massieren der Blasengegend und Zerren am Gliede unter starkem Pressen harnen. Der Strahl ist ohne Kraft; er fällt von der Harnröhrenmündung gleich zur Erde ab. Wird sofort nach der Miktion die Blase katheterisiert; so findet sie sich nie leer, stets hält sie größere, mehrere Deziliter betragende Mengen Restharn. Auch jetzt, und zwar häufiger als im ersten Stadium des Leidens, wird der Kranke zeitweilig von einem Anfalle vollständiger Harnverhaltung heimgesucht. Das Anwachsen der Harnrückstandsmenge setzt die Blasenwand schließlich dauernd unter Spannung.

III. Stadium. Die Krankheit erreicht das dritte Stadium; die Urinretention verbindet sich mit Distension der Blasenwand. Die prall gefüllte Blase wird durch die Bauchdecken durch als kugelig oder längsovaler, besonders an seiner oberen Kuppe scharf begrenzter Tumor fühlbar. Der Kranke fühlt fast ständig ein Harnbedürfnis; es plagt ihn ein dauernder Druck in der Blasengegend. Der Urin geht nicht mehr im Strahle, nur noch tröpfelnd ab. Er träufelt oft auch unwillkürlich ab infolge Überfließens der übervollen Blase. Diese *Incontinentia paradoxa* beschränkt sich erst nur auf die Zeit des Schlafes; später belästigt sie den Kranken aber auch tags.

Die dauernde Distension der Blase bringt den Kranken rasch in Lebensgefahr. War schon im zweiten Stadium der Prostatahypertrophie, als noch keine Distension der Blasenwand bestand, die Harnverhaltung in der Blase durch Rückstauung des Harns in Ureteren und Nierenbecken von störendem Einfluß auf die Harnsekretion der Nieren, so wird nun im dritten Stadium des Leidens, wenn der Restharn der Blase dauernd unter hohem Drucke steht, die schädliche Rückwirkung auf die Niere erst recht groß. Ureteren und Nierenbecken werden stark erweitert, das Nierengewebe wird durch den gesteigerten Druck im Nierenbecken und durch venöse Stauungshyperämie atrophisch (*hydronephrotische Schrumpfnieren*). Die Sekretionsstörung der Nieren äußert sich vorerst in gewaltiger Polyurie, einem Anwachsen der täglichen Urinmenge auf 3–4 Liter. Das spezifische Gewicht des Harns bleibt dauernd tief; selbst bei einer geringen Flüssigkeitszufuhr zum Körper steigt es nie über 1010, hält sich meist

zwischen 1004 und 1008. Es treten als Folge der Nierenfunktionsstörung Zeichen allgemeiner Harnvergiftung auf. Der Kranke klagt über allgemeine Mattigkeit, beständigen, quälenden Durst, Appetitlosigkeit, verminderte Speichelabsonderung, eine Trockenheit des Mundes, welche das Schlucken trockener Speisen ohne gleichzeitiges Trinken fast unmöglich macht. Die Verdauung wird träge. Der Kranke magert ab, seine Gesichtsfarbe wird fahl und gelblich, sein Gesichtsausdruck müde und matt, die Zunge belegt und trocken. Sein kachektisches Aussehen läßt oft ein Krebsleiden vermuten. Im Blute steigt die Menge des Reststickstoffes. Wird trotz dieser alarmierenden Symptome nicht rasch und dauernd für freien Urinabfluß aus der Blase gesorgt, so bleibt die tödliche Urämie nicht lange aus. Der Kranke wird verwirrt und aufgereggt, er zeigt kleine Konvulsionen; nach kurzem fällt er in einen soporösen Schlaf, aus dem er nicht mehr erwacht.

Leider lassen sich oft Arzt und Patient allzu lange Zeit durch das leidliche Befinden des Kranken und das Fehlen schwerer Zeichen der Harnvergiftung über die Gefahren der Harnverhaltung hinwegtäuschen. Und doch steht jeder Kranke mit chronisch distendierter Blase nahe dem Grabesrand. Es ist ein Kunstfehler, wenn der Arzt es unterläßt, diese Kranken dringlich auf die ihnen drohende Gefahr aufmerksam zu machen, ihnen energisch eine regelmäßige Katheterbehandlung zur allmählichen Entleerung der Blase anzuempfehlen, sie gar, wie dies leider noch geschieht, vor solchen Maßnahmen warnt. Wohl ist ja jede künstliche Entleerung einer distendierten Blase, ob sie operativ oder durch Katheter erzwungen wird, ein, wie anderwärts (S. 87) genauer auseinandergesetzt wurde, sehr verantwortungsvoller Eingriff, der große Vorsicht verlangt. Aber ohne seine Durchführung ist der Kranke verloren; die Entleerung der Blase allein kann ihn vor dem von Woche zu Woche stärker drohenden Tode an Urämie retten.

Allerhand Komplikationen können den eben gezeichneten Krankheitsverlauf der Prostatahypertrophie erschweren. Die wichtigsten sind Infektion und Hämaturie. Zur Infektion sind die Harnwege des Prostatikers durch die Urinstauung hochgradig disponiert. Trifft die Harninfektion einen Prostatiker, dessen obere Harnwege durch eine lange dauernde Urinverhaltung stark erweitert und geschädigt sind, so verläuft sie außerordentlich stürmisch. Es treten nicht nur die lokalen Folgen der Blaseninfektion: Pyurie, häufiger und schmerzhafter Urindrang, sofort heftig auf; es entwickeln sich auch unter Schüttelfrost und Fieber die Erscheinungen allgemeiner Sepsis: Trockene, belegte Zunge, Foetor ex ore, beschleunigte Atmung, leichte Cyanose, unregelmäßiger, rascher Puls, Ausbruch kalten Schweißes, Versagen der Verdauung. Nicht selten geht der Prostatiker in wenigen Tagen an dieser akuten Infektion seiner Harnwege zugrunde.

Diese schwersten Infektionen werden am häufigsten durch unreinen Katheterismus erzeugt. Die Einführung eines Katheters bei einem Prostatiker mit Urinstauung muß deshalb immer als ein außerordentlich verantwortungsvoller Eingriff betrachtet werden, der nur unter den größten aseptischen Kautelen vorgenommen werden darf.

Trifft die Infektion einen Prostatiker, bei dem die Urinstauung noch nicht hochgradig ist und dessen obere Harnwege noch wenig erweitert sind, oder bei dem eine regelmäßig und aseptisch durchgeführte Katheterkur die venöse Hyperämie der Schleimhäute und die Erweiterung der Harnleiter und Nierenbecken zur Rückbildung gebracht hatte, so ist der Infektionsverlauf weniger heftig. Es fehlen die heftigen Allgemeinerscheinungen. Es tritt nur eine Cystitis auf mit mäßiger Vermehrung des Urindranges, erträglichem Brennen bei der Miktion, eitrig-trübiger Trübung des Urins und Sedimentbildung.

Die Infektion bleibt aber auch bei diesem erst leichten Verlauf eine ernste Komplikation der Prostatahypertrophie. Wird sie nicht gleich im Beginne energisch bekämpft und beseitigt, so gelingt es selten mehr, sie später noch ganz zu unterdrücken. Sie führt fast unvermeidlich allmählich zu schwerer Pyelonephritis, durch welche das Leben der Kranken gefährdet wird. Die chronische Entzündung der Blase erzeugt leicht Schleimhautnekrosen mit Inkrustationen, die zum Ausgangspunkt wahrer Steinbildung werden können. Es drohen nach der Infektion der Blase des Prostatikers auch rezidivierende Epididymitiden und Prostatitiden, selbst Abscesse in Prostata und Nebenhoden.

Blutungen aus den Harnwegen sind ebenfalls eine häufige Komplikation der Prostatahypertrophie. Die hypertrophische Vorsteherdrüse ist außerordentlich blutreich und ist umgeben von erweiterten, prall gefüllten Venen. Schon sehr leichte Traumen, selbst die kunstgerechte Einführung eines weichen Katheters, können die stark hyperämische Drüse bluten machen. Solche traumatische Blutungen sind meist kurzdauernd und geringgradig. Wenn aber schwerere Verletzungen der Prostata vorkommen, z. B. wenn durch ungeschickten Katheterismus ein falscher Weg in die Drüse gebohrt wurde, dann sind die Blutungen stark, oft lebensbedrohend. Sehr häufig treten auch ohne jedes Trauma starke Blutungen aus der hypertrophischen Prostata auf, lediglich hervorgerufen durch eine plötzlich gesteigerte Kongestion der Prostata und der Blase, sei es durch eine Infektion der Harnwege, sei es durch vermehrte Harnverhaltung, durch Darmstörungen, oder starke Anwendung der Bauchpresse, durch ermüdende Märsche usw. Spontane Blutungen der Prostata können sehr heftig und langdauernd sein. Sie galten früher als ein Symptom maligner Entartung der Drüse. Sie sind aber ebenso oft bei der benignen Hypertrophie, wie beim Carcinom, zu beobachten. Infolge starker Prostatablutung in der Blase sich ansammelnde Blutklumpen vermehren die bereits bestehende Neigung des Prostatikers zur Infektion und steigern durch Verlegung des Blasenausganges die Harnverhaltung und den schmerzhaften Harndrang. Zudem schwächt die Blutung, wenn sie lange dauert oder häufig sich wiederholt, den Kranken.

Eine besonders erwähnenswerte Form der Hämaturie bei Prostatahypertrophie ist die Blutung *ex vacuo*. Wird eine Blase, deren Wandung lange Zeit durch hochgradige Urinverhaltung unter hohem Drucke stand, allzu rasch durch den Katheter entleert, so strömt in die plötzlich entlasteten Blutgefäße der Blasenwand das Blut in Masse ein und vermag die sehr oft durch Atheromatose veränderten Gefäßwände durch die plötzliche Dehnung zu zerreißen. Solche Blutungen *ex vacuo* können sich, wie in der Blase, auch in den Ureteren und dem Nierenbecken einstellen. Blutungen aus der Niere sind beim Prostatiker selten.

Wohl die schwerste Komplikation der Prostatahypertrophie ist deren carcinomatöse Entartung. Sie ist keineswegs selten. 10—25% der erst benignen Prostatatumoren werden zum Ausgangspunkte eines Carcinoms. Das Hinzutreten dieser Komplikation ändert das Krankheitsbild wesentlich (s. Kapitel „Prostatacarcinom“).

Diagnose. Auf das Bestehen einer Prostatahypertrophie weist häufig schon die Anamnese der Kranken hin. Klagt ein bejahrter Mann über vermehrten Urindrang, über erschwerte Harnentleerung oder über unwillkürlichen Urinabgang, so wird man mit der Annahme einer Prostatahypertrophie selten fehl gehen.

Aber nicht alle Prostatiker kommen mit Klagen über Harnbeschwerden zum Arzte. Viele erfragen ärztlichen Rat nicht wegen ihrer Miktionsstörungen,

die sie als belanglose, unvermeidliche Alterserscheinungen deuten und klaglos tragen, sie suchen Hilfe wegen Appetitlosigkeit, Übelkeit, Verdauungsträgheit. Abmagerung und allgemeiner Mattigkeit, die sie nicht als Folgen chronischer Harnvergiftung deuten, sondern als Folge eines Magendarmleidens. Oft erzeugt die Prostatahypertrophie Krankheitssymptome, die ein Magencarcinom vortäuschen. Bei älteren Männern, die an Magendarmstörungen leiden, ist deshalb stets die Prostata zu untersuchen.

Die Diagnose der Prostatahypertrophie wird durch eine lokale Untersuchung der Drüse rasch ermöglicht. Die Vergrößerung der Prostata wird in der Regel schon durch die Rektalpalpation nachweisbar. Nur wenn sich, was nicht sehr häufig ist, die hypertrophischen Drüsenknollen rein blasenwärts entwickeln, zeigt die hypertrophische Drüse rektalwärts keine bemerkenswerte Größenzunahme. In solchen Fällen macht sich die Vergrößerung der Drüse an der Verlängerung der prostatistischen Harnröhre bemerkbar, die bei der Sondierung der Harnröhre z. B. mit einer Knopfsonde auffällt. Nur ausnahmsweise läßt erst die Cystoskopie die Vergrößerung der Drüse an der Vorwölbung des Sphinkterandes erkennen. Bei unklaren Fällen mag als weiteres diagnostisches Hilfsmittel die Cystographie in Anwendung gezogen werden. Besteht eine Prostatahypertrophie, so macht sich diese auf dem Radiogramm der mit 25% Bromlösung gefüllten Blase am ungewöhnlich hohen Stand des Blasenbodens geltend.

Differentialdiagnose. Der Befund einer vergrößerten Prostata berechtigt natürlich an sich allein noch nicht zur Diagnose Prostatahypertrophie. Nicht nur die Hypertrophie, auch andere Prostataleiden können zu einer Vergrößerung der Vorstehdrüse führen. So kann

a) die Prostatitis eine der Hypertrophie sehr ähnliche Anschwellung der Drüse bedingen. Die Prostatitis läßt sich aber von der Prostatahypertrophie unterscheiden durch den bei ihr innerhalb weniger Tage zu beobachtenden Wechsel von Größe, Form und Konsistenz der Drüse, ferner durch die der reinen Hypertrophie fehlende Druckempfindlichkeit der Prostata und durch den Eitergehalt des Drüsensekretes.

b) Schwerer ist die Differentialdiagnose zwischen Prostatacarcinom und Prostatahypertrophie, um so mehr als sich nicht selten das Carcinom in einer vordem gutartig hypertrophischen Drüse entwickelt. Das sicherste Merkmal carcinomatöser Entartung der Prostata ist die außergewöhnliche Härte der Drüse oder doch einzelner ihr eingelagerter Knoten. Wohl zeigt auch die fibröse Form der Prostatahypertrophie eine recht derbe Konsistenz und sind bei ihr manchmal in einer weichen, vergrößerten Prostata einzelne festere Knoten zu fühlen, aber nie sind diese so holzartig hart wie bei Carcinom. Außer der Härte ist für das Carcinom charakteristisch die bald sich einstellende Unverschieblichkeit der Drüse auf der Symphyse, ferner neuralgische Schmerzen in der Prostata allein oder ausstrahlend in das Kreuz und die Oberschenkel, und schließlich die Ausbreitung der Tumorbildung über die Drüsenkapsel hinaus in die Samenblasen und in die Ischio-rectalgrube, sowie die Metastasenbildung in Lymphdrüsen, Knochen, Pleura usw. Spontane Blutungen der Prostata sind dagegen, wie bereits betont, nicht eine Eigenheit des Carcinoms; sie sind auch oft bei gutartiger Hypertrophie zu beobachten. Ein brauchbares Unterscheidungsmerkmal zwischen Carcinom und Hypertrophie der Prostata besitzen wir auch darin, daß beim Carcinom ein in die Blase eingeführter Katheter bei der Rektalpalpation unter einer dicken Schicht von Prostatagewebe gefühlt wird, während er bei gutartiger Hypertrophie selbst im Bereiche der Prostata rektalwärts nur von einer dünnen Gewebeschicht überlagert ist.

c) Das seltene Sarkom der Prostata, das auch zur Vergrößerung der Drüse führt, tritt meist in jugendlicherem Alter auf als die Hypertrophie. Da es zudem im Gegensatz zur Prostatahypertrophie ein rapides Wachstum und ein rasches Durchwachsen der Drüsenkapsel zeigt, wird es nur selten als Prostatahypertrophie mißdeutet.

d) Prostatasteine sind, wenn von erheblicher Größe, bei der Rektalpalpation immer an einem deutlich fühlbaren Knirschen zu erkennen, beim Katheterismus manchmal durch ein Kratzen an dem vorbeigleitenden Instrument.

Ist bei einem älteren Manne, der über vermehrten Harndrang, erschwerte Miktion, Druckgefühl in Blase usw. klagt, keine Vergrößerung der Prostata zu fühlen, scheint also die durch die Krankheitssymptome nahegelegte Diagnose Prostatahypertrophie unrichtig, so ist stets zu bedenken, daß

e) eine Striktur der Harnröhre ähnliche Beschwerden wie eine Prostatahypertrophie macht. Eine Sondierung der Harnröhre läßt die beiden Leiden leicht unterscheiden. Bei Striktur liegt ein Sondierungshindernis schon in der vorderen Harnröhre, bei Hypertrophie der Prostata erst in der hinteren.

f) Auch Blasensteine und Blasentumoren, die nahe dem Blasenaustritt sitzen, erzeugen manchmal ähnliche Harnbeschwerden wie die Prostatahypertrophie (Hämaturie, Dysurie). Sie sind durch die Cystoskopie leicht zu erkennen.

g) Bei Fehlen einer palpablen Vergrößerung der Vorsteherdrüse ist als Ursache der Harnbeschwerden auch eine Prostataatrophie in Betracht zu ziehen. Diese kann genau die gleichen Symptome verursachen wie die Hypertrophie. Bei ihr ist nicht das geringste adenomatöse Knötchen an der Prostata zu fühlen, selbst nicht, wenn die Drüse auf einem in die Harnröhre eingelegten Metallkatheter rectal abgetastet wird. Im cystoskopischen Bilde ist der Sphinkterrand überall konkav, nirgendwo konvex in das Blaseninnere vorragend. Dies unterscheidet die Prostataatrophie am zuverlässigsten von der ihr im klinischen Bilde sonst äußerst ähnlichen, kleinknolligen Hypertrophie.

h) Zu hüten hat man sich auch davor, durch nervöse Leiden bei älteren Männern auftretende Harnverhaltungen einer vielleicht sogar sehr deutlich nachweisbaren Prostatahypertrophie ohne weiteres zur Last zu legen. Bevor die Harnverhaltung als Folge der Prostatahypertrophie gedeutet werden darf, muß der Kranke immer genau auf Tabes, Myelitis, multiple Sklerose untersucht werden, da diese ihrerseits ja oft zu Störungen der Harnentleerung führen. Zu beachten ist, daß auch ohne nachweisbare Erkrankung des Zentralnervensystems eine Parese des Blasendetrusors bestehen kann (siehe Blasen-neurose). Besteht in solchen Fällen eine Prostatahypertrophie, so liegt die Gefahr nahe, allzu voreilig die Ursache der Harnverhaltung und der sonstigen Miktionsstörungen in der Vergrößerung der Prostata zu suchen, die Parese der Blasenwand zu übersehen. Dem aufmerksamen Beobachter wird allerdings schon beim Katheterismus der vollen Blase der geringe Druck des aus dem Katheter austretenden Harnstrahls auffallen. Den sichersten Entscheid, ob die Parese der Blasenmuskulatur oder ob die hypertrophische Prostata an der Harnverhaltung Schuld trägt, gestattet die manometrische Kontrolle des Blasendruckes während der Harnentleerung. Zeigt die mit 3–4 dl gefüllte Blase an einem, dem Katheter durch Gummischlauch angefügten, aufrecht gehaltenen, dünnen Glasrohr keinen bemerkenswerten Innendruck oder sinkt der Blasendruck schon nach Entleerung von 50–100 cem Urin auf wenige Zentimeter Höhe ab, dann handelt es sich sicher um eine Parese der Blasenmuskulatur; zeigt aber die volle Blase einen hohen Innendruck und sinkt dieser beim Abfließen des Blaseninhaltes wohl in einer steilen, aber immerhin allmählich

auslaufenden Kurve ab, dann ist die Harnverhaltung auf eine mechanische Ursache, auf die Hypertrophie der Prostata, zurückzuführen.

Die wichtigste diagnostische Aufgabe bei Prostatahypertrophie liegt nicht darin, das Bestehen hypertrophischer Veränderungen der Vorsteherdrüse festzustellen, sondern klarzulegen, wie weit das Prostataleiden die Harnausscheidung, aus der Blase, wie sehr es auch die Sekretion der Nieren beeinträchtigt.

Solange die Prostatahypertrophie die Entleerung der Blase wenig oder gar nicht hemmt, bleibt sie ein ziemlich harmloses, einer Behandlung kaum bedürftiges Leiden. Sowie sie zu dauernder Verhaltung von erheblichen Harnmengen der Blase führt, bringt sie den Kranken in Lebensgefahr.

Nach Feststellung einer Hypertrophie der Prostata muß deshalb immer so gleich sorgfältig untersucht werden, wie weit die Vergrößerung der Drüse zu Harnverhaltung, wie weit sie dadurch auch zu Störungen der Nierenfunktion geführt hat.

Bestimmung der Restharmenge. Bei hochgradiger Urinverhaltung ist die gefüllte Blase, wenn ihre Wand gespannt ist, als derbelastischer, wenn ihre Wand schlaff ist, als weicher Tumor über der Symphyse zu fühlen. Hindern fette Bauchdecken die Palpation, so ist die Harnverhaltung an der längsovalen, nach spontaner Miktion über der Symphyse bestehen bleibenden Blasendämpfung zu erkennen.

Ist bei einem Kranken nach spontaner Miktion oberhalb der Symphyse keine Blasendämpfung, auch keine als Blase zu deutende Resistenz nachzuweisen, so beweist dies noch nicht ein Fehlen von Restharn in der Blase. Selbst Restharmengen von 200–300 g können bei schlaffer Blasenwandung dem palpatorischen oder perkutorischen Nachweise entgehen. Es ist deshalb beim Prostatiker angezeigt, die Restharmenge nach spontaner Miktion nicht nur durch Palpation und Perkussion der Blase, sondern auch durch Katheterismus zu bestimmen. Denn von der Menge des Restharns hängt das therapeutische Handeln ab. Beim diagnostischen Katheterismus ist nie außer acht zu lassen, wie verhängnisvoll bei Harnstauung eine instrumentelle Infektion der Blase werden kann. Es müssen deshalb beim Prostatiker nicht nur alle aseptischen Maßnahmen beim Einführen des Katheters besonders peinlich beachtet werden; es ist auch dringlich zu raten, dem Katheterismus eine Blasen-spülung (z. B. mit Hydrargyrum-Oxycyanatlösung 1 : 6000) oder eine Instillation in die Blase mit 5–10 ccm einer 2%igen Protargollösung folgen zu lassen.

Da bei großen Residualharmengen die Katheterentleerung der Blase außer der Infektionsgefahr auch die Gefahr der Blutung ex vacuo mit sich bringt, so soll, wenn schon die äußere Untersuchung die starke Füllung der Blase erkennen läßt, der Kranke aber doch noch spontan urinieren kann, ein rein diagnostischer Katheterismus, weil unnötig und gefährlich, momentan unterlassen werden.

Es soll bei chronisch distendierter Blase mit der Einführung eines Katheters gewartet werden, bis eine fortlaufende Katheterbehandlung unter günstigen äußeren Verhältnissen möglich und gewährleistet ist. Ein einziger unsauberer, diagnostischer Katheterismus ohne zweckmäßige, länger dauernde Nachbehandlung kann den Kranken mit stark distendierter Blase töten (s. S. 87).

Prüfung der Nierenfunktion. Diagnostisch ebenso wichtig wie das Bestimmen der Menge des Restharns bei der Prostatahypertrophie ist das Erkennen und Bemessen von Störungen der Nierenfunktion. Die notwendigsten Nierenfunktionsprüfungen sind auch dem Praktiker, der über kein spezialistisches Instrumentarium verfügt, möglich. Es genügt, einige Tage regelmäßig die Urintagesmengen und deren spezifisches Gewicht genau zu kontrollieren. Sind die von der Ernährungsweise abhängigen, nie ausbleibenden Schwankungen der Urintagesmenge begleitet von erheblichem Wechsel des spezifischen Gewichtes, z. B. einem zeitweiligen Ansteigen von 1010 bis auf 1015, gar bis 1020,

so darf daraus auf eine gut erhaltene Nierenfunktion geschlossen werden. Zeigt aber das spezifische Gewicht des Harns sehr geringen Wechsel, gleichgültig ob der Kranke viel oder wenig trinkt, bleibt es dauernd unter 1010, z. B. meist zwischen 1005—1007, so ist darin ein untrügliches Zeichen einer erheblichen Funktionseinbuße der Nieren zu sehen.

Noch deutlicher äußert sich die mangelhafte Anpassungsfähigkeit der Nieren an die Schwankungen in der Flüssigkeitszufuhr zum Körper bei der Vornahme der sog. Verdünnungs- und Konzentrationsprobe (S. 45). Durch Harnstauung wird die Konzentrationsfähigkeit der Nieren sehr bald vermindert, auch bei verhältnismäßig kleinen Mengen Restharn in der Blase. Statt wie normalerweise auf 1020—1025 steigt bei Trockenkost das spezifische Gewicht des Harns nur bis auf 1015, gar nur auf 1010. Dauert die Rückstauung von Harn längere Zeit an, wird auch die Verdünnungsfähigkeit der Nieren beeinträchtigt. Nach der Flüssigkeitszufuhr tritt statt schon in der 1. oder 2. Stunde eine stark vermehrte Sekretion mit Verdünnung des Harns erst in der 3.—4. Stunde auf und sinkt das spezifische Gewicht zudem statt wie normalerweise auf 1002 bis 1001 nur auf 1006—1005. Bei schwerer Nierenfunktionsstörung wird das spezifische Gewicht des Harns durch große Flüssigkeitszufuhr überhaupt kaum mehr beeinflusst; es sinkt nach der Flüssigkeitsaufnahme kaum um 1—2 Grade.

Schon diese einfachen Funktionsproben geben eine ausgezeichnete Orientierung über die Funktionsfähigkeit der Nieren des Prostatikers. Aber wenn es sich um den Entscheid handelt, ob eine Operation an der Prostata vorgenommen werden soll oder nicht, sind doch zu ihrer Ergänzung und zu ihrer Kontrolle noch andere Funktionsproben notwendig, nämlich: Die Prüfung der Ausscheidungsfähigkeit der Nieren für Farbstoffe und die Feststellung des Stickstoffgehaltes des Blutes.

Wird Indigocarmin in 4⁰/₁₀₀ wäßriger Lösung intramuskulär injiziert, so setzt bei guter Nierenfunktion die Ausscheidung des Farbstoffes durch den Harn 6—8 Minuten nach der Injektion ein. Sind die Nieren funktionell geschädigt, so wird die Farbstoffausscheidung stark verzögert und vermindert. Die beim Prostatiker fast nie fehlende Polyurie kann durch starke Verdünnung der ausgeschiedenen Farbstoffmengen eine Verspätung und auch eine Verminderung der Ausscheidung vortäuschen. Zuverlässiger ist deshalb beim Prostatiker die Phenolsulfophthaleinprobe (S. 46), bei der sich nicht nur die Zeit des Ausscheidungsbeginnes, sondern ungeachtet der Verdünnung des Harns auch die Menge des ausgeschiedenen Farbstoffes genau bestimmen läßt. Die Beeinträchtigung der Nierenfunktion zeigt sich einerseits in Verspätung des Beginnes der Farbstoffausscheidung, dann aber viel deutlicher noch und zuverlässiger in der Verminderung der ausgeschiedenen Farbmengen. Statt 30—45⁰/₁₀₀ des Farbstoffes werden in der 1. Stunde nach Einsetzen der Ausscheidung nur 10 bis 15⁰/₁₀₀ ausgeschieden, bei ganz schlechter Funktion sogar noch weniger, nur 5—8⁰/₁₀₀. Ein beim Prostatiker oft beobachtetes Zeichen gestörter Nierenfunktion ist, daß die Ausscheidung des Farbstoffes in der 2. Stunde stärker wird als in der 1. Stunde (Abb. 40).

Die Bestimmung des N-Gehaltes des Blutes läßt viel später als die Ergebnisse der erwähnten Ausscheidungsproben eine Funktionsstörung der Nieren erkennen. Der Stickstoffgehalt des Blutes kann noch vollkommen normal gefunden werden, der Ausfall der Farbstoff-, der Verdünnungs- und Konzentrationsproben aber schon eine starke Funktionseinbuße der Nieren beweisen. Geht der Stickstoffgehalt des Blutes über die normale Grenze von 50 mg in 100 cm³ Serum weit hinaus, beträgt er 80 mg oder mehr, so wird dadurch eine Enukleation der Prostata wegen der Gefahr operativer, tödlicher Urämie verboten.

Die Bestimmung der sog. Konstante nach AMBARD darf bei Untersuchung des Prostatikers unterlassen werden. Sie wird durch die geschilderten einfacheren Untersuchungsmethoden an Zuverlässigkeit übertroffen.

Zur Beurteilung der Aussichten einer operativen Therapie der Prostatahypertrophie ist es notwendig zu wissen, welche Veränderungen der Blasenwand durch die Harnverhaltung erzeugt wurden. Die Befürchtung, die lange dauernde Überdehnung der Blasenwand durch den gestauten Harn möchte zu dauernder Erschlaffung der Blasenmuskulatur führen, so daß auch nach Beseitigung des Abflußhindernisses eine vollständige spontane Blasenentleerung nicht mehr möglich sein würde, hat sich als unbegründet erwiesen. Die Blasenmuskulatur behält trotz lange dauernder, hochgradiger Harnverhaltung eine gute Kontraktionsfähigkeit. Selbst eine ausgesprochene Trabekelbildung braucht in dieser Hinsicht keine Befürchtungen zu erwecken. Dagegen kann die Divertikelbildung der Blasenwand, wie sie ab und zu als Folge langer Harnstauung in der Blase beobachtet wird, eine spontane Entleerung der Blase trotz freiem Blasenaustritt verunmöglichen. Deshalb ist es wichtig, bei jedem Prostatiker durch Cystoskopie und Radiogramm sich Rechenschaft zu geben, ob ein größeres Blasendivertikel besteht oder nicht, um je nachdem gleichzeitig mit der hypertrophischen Prostata auch dieses operativ in Angriff zu nehmen.

Prognose und Verlauf. Die Prostatahypertrophie ist, wie bereits betont, solange sie eine völlige Entleerung der Blase erlaubt, ein wohl lästiges, aber rein lokales, das Allgemeinbefinden des Kranken wenig oder nur durch die Störung der Nachtruhe schädigendes Leiden. Sowie sie aber eine chronische Harnverhaltung bedingt, wird sie durch Beeinträchtigung der Nierenfunktion bedrohlich. Sie führt ohne zweckmäßige Therapie mit Sicherheit durch allmähliche Steigerung der Harnverhaltung zum Tode durch Urämie, oder sie wird zum Ausgangspunkte einer tödlichen Harninfektion. Von den ersten klinischen Erscheinungen der Harnverhaltung bis zum tödlichen Ausgange des Leidens verstreichen oft Jahre, andere Male nur Monate. Der urämische Zusammenbruch des Kranken erfolgt häufig fast schlagartig.

Spontane Besserungen des Urinabflusses aus der Blase mit erheblicher Abnahme der Restharnmenge kommen vor. Sie sind aber nie die Folge einer wirklichen Rückbildung hypertrophischer Knollen, sondern die Folge verminderter Blutfülle der Drüse oder eines Wechsels der anatomischen Gestaltung des Blasenausganges durch die hypertrophierende Drüse.

Therapie. Die Behandlung der Prostatahypertrophie ist eine außerordentlich dankbare Aufgabe. Sie verlangt aber zu richtiger Durchführung recht viel Erfahrung und in jedem einzelnen Falle eine sorgfältig überlegte, von keinen starren Regeln diktierte Wahl der Heilmethode.

Im ersten Stadium der Prostatahypertrophie, in dem der Kranke wohl durch die Behinderung des Harnabflusses und durch häufigen Urindrang geplagt wird, die Blase sich aber bei jeder Miktion noch vollkommen entleert oder doch bis auf einen ganz geringen Restbestand, genügen in der Regel allgemein hygienisch-diätetische Maßnahmen zur Bekämpfung des Leidens. Es muß einerseits eine allzu reichliche Harnsekretion, andererseits eine vermehrte Anschwellung der Vorstehdrüse durch Blutkongestion und dadurch gesteigerte Behinderung des Urinabflusses vermieden werden. Der Kranke soll deshalb im Essen und Trinken sehr mäßig sein. Bier, kalter weißer Wein, Eiswasser, Champagner oder andere kohlenensäurehaltige Getränke sind zu verbieten. Schädlich wirken auch starke Weine, sowie Schnäpse. Dagegen sind kleine Mengen leichten Rotweins zu erlauben. Die Nahrung soll nur schwach gesalzen und gewürzt sein. Sie soll zur Hauptsache bestehen aus Milch, Mehlspeisen, Gemüse und Obst, wenig Fleisch und Eierspeisen. Die Verdauung muß gut geregelt

werden. Als Abführmittel diene, wenn Neigung zu Verstopfung besteht, Pulvis liquiritiae comp., Bitterwasser oder Rhabarber; Aloe ist besser zu vermeiden, da es durch seine Wirkung auf den Dickdarm zu Kongestion der Prostata führt. Der Kranke muß sich sorgfältig vor Erkältung hüten, besonders vor nassen und kalten Füßen. Coitus braucht nicht verboten zu werden, dagegen jeder sexuelle Exzeß. Es soll sich der Kranke hüten, trotz Harndranges den Urin zurückzuhalten. Willkürliches langes Verhalten des Urins in der Blase kongestioniert die Prostata, macht sie anschwellen und führt deshalb leicht zu vollständiger akuter Harnverhaltung. Am besten ist es für den Prostatiker, seine Blase regelmäßig in zweistündlichen Intervallen zu entleeren. Er soll jedenfalls vor länger dauernden Sitzungen, vor dem Besuche des Gottesdienstes usw. immer seine Blase entleeren, um nicht genötigt zu werden, den Harn trotz Harndranges längere Zeit zurückzuhalten. Er soll vor jeder Miktion einige Schritte gehen, weil dadurch die Prostata abschwilt und die Entleerung der Blase erleichtert wird.

Trinkkuren sind meist schädlich. Sie mehren durch Steigerung der Diurese die Blutfülle der Prostata. Auch reichlicher Genuß gewöhnlichen, kalten Quellwassers wirkt in selber Weise schädlich und kann eine akute Harnverhaltung zur Folge haben. Günstig dagegen können Badekuren in indifferenten Thermen (Ragaz, Gastein, Baden-Baden) oder in Solbädern wirken. Eine momentane Milderung des Harndranges und der Pollakiurie bringen oft einfache Sitzbäder in heißem Wasser (38° Temperatur und 10 Minuten Dauer). Bei sehr heftigen Blasenentemen ist der zeitweilige Gebrauch von Suppositorien mit Opium-Belladonna erlaubt. Kleine Joddosen intern oder per rectum verabreicht scheinen manchmal die Zunahme der Hypertrophie zu hemmen und die subjektiven Beschwerden des Kranken zu mildern (Lipojodin, Sajodin, Jodostarin, Jodkali). Massage der Vorsteherdrüse ist nur bei ausgesprochener Sekretverhaltung der Drüse anzuraten; allgemeine Körpermassage wirkt dagegen immer dekongestionierend auf die Beckenorgane und dadurch mildernd auf die Beschwerden des Prostatikers.

Bei großer, weicher Prostata kann die Tiefenbestrahlung (Röntgen) eine Abnahme der Drüsenschwellung und der Harnbeschwerden erzielen. Tritt aber nicht schon nach der zweiten Sitzung eine erhebliche Besserung der Beschwerden ein, so ist die Fortsetzung der Röntgentherapie zu widerraten, da von ihr dann auch späterhin kein Erfolg zu erwarten ist. Die Röntgenbehandlung ist leider beim Prostatiker ein zweischneidiges Schwert; die mit ihr oft verbundene Gewebeschädigung trübt die Aussichten einer später eventuell nötig werdenden Prostatektomie (schlechte Wundheilung, Fistelbildung).

Im ersten Stadium des Leidens, solange noch kein Restharn besteht, ist ein regelmäßiger Katheterismus zwecklos. Auch die früher oft empfohlene Dilatation der prostatistischen Harnröhre durch Einführung dicker Sonden ist im allgemeinen zu widerraten, da in ihrer Folge die Kongestion der Drüse meist zunimmt und eine Milderung der subjektiven Beschwerden selten zu erzielen ist.

Der Prostatiker kann in jedem Stadium des Leidens, auch im ersten Stadium, plötzlich, besonders nach Erkältungen, langem Sitzen, nach Genuß kalter Getränke, Durchnässung des Schuhwerks von akuter Harnverhaltung befallen werden. Ein Katheterismus wird dringlich, wenn heiße Bäder, lokale warme Umschläge, Opiate oder Belladonna nicht sehr rasch zur spontanen Urinentleerung verhelfen. Am besten wird der Katheterismus vorerst mit weichem Gummikatheter (NÉLATON- oder TIEMANN-Katheter) versucht oder mit einem halbweichen Seidenkatheter Nr. 16—18 mit Mercierkrümmung. Nur sehr selten wird die Einführung dieser Katheter in die Blase bei richtiger

Technik auf ein ernstliches Hindernis stoßen. Ist dies der Fall, so liegt das Hindernis fast immer in einer starken, oft fast rechtwinkligen Knickung der Harnröhre nach vorne gegen die Symphyse, unmittelbar vor dem Blaseneingang. Metallene Prostatakatheter mit großer Krümmung (Abb. 21) lassen dieses Hindernis am leichtesten umgehen.

Der Katheter kann beim Passieren der leicht blutenden prostatistischen Harnröhre mit Blutgerinnseln verstopft werden, so daß trotz gelungener Einführung des Instrumentes der Harnabfluß ausbleibt und ein Mißlingen des Katheterismus vorgetäuscht wird. Ein Durchspülen des Katheters klärt die Sachlage auf.

Gelingt auch mit stark gekrümmten Kathetern die Entleerung der Blase nicht, so machen die heftigen Qualen der Harnverhaltung die Blasenpunktion notwendig. Zwei Finger breit über der Symphyse wird mit einer gewöhnlichen Injektionsnadel von 6—7 cm Länge die Blase punktiert; sofort fließt der Urin tropfweise oder in kleinem Strahl durch die Nadel ab. Wenn auch auf diesem Wege die Blase sich nie vollständig entleert, so wird der Kranke doch sofort von seinen Beschwerden erlöst. Die Blasenpunktion ist aber bei der Prostatahypertrophie nicht ganz ohne Gefahr, besonders nicht bei infiziertem Urin. Der Prostatiker hat oft eine starke Balkenblase. Trifft nun die Punktionsnadel in eine muskelarme, sehr verdünnte Stelle der Blasenwand, so wird der elastische Verschuß der Punktionsstelle nach Entfernung der Nadel nicht immer genügend dicht bleiben, um bei Wiederanfüllen der Blase ein Durchsickern von Urin in das perivesicale Gewebe zu vermeiden. So kann sich rings um die Punktionsstelle eine Harninfiltration und eine Harnphlegmone entwickeln. Es ist deshalb nach der Blasenpunktion unbedingt notwendig, möglichst rasch für regelmäßige Blasenentleerung zu sorgen, sei es durch Sectio alta oder durch den Katheterismus, der oft nach der Blasenpunktion wegen Dekongestion der Prostata und Wegfallen der Muskelkontraktionen des Patienten leicht geworden ist.

Nach der ersten künstlichen Entleerung der Blase stellen sich oft wieder spontane Miktionen ein; der Kranke darf aber trotzdem nicht aus der Behandlung entlassen werden, bevor durch einen Kontrollkatheterismus festgestellt ist, ob und wieviel Restharn nach den Miktionen in der Blase zurückbleibt. Solange sich noch Restharmengen über 200 g finden, muß der Kranke noch regelmäßig katheterisiert werden, da sonst den Nieren durch die Harnstauung Gefahr droht. Leert sich aber die Blase spontan so weit, daß nur Restharmengen unter 200 g zurückbleiben, dann darf der Kranke aus der Katheterbehandlung entlassen werden. Er soll sich aber auch weiterhin von Halbjahr zu Halbjahr, besser noch häufiger, wieder zur ärztlichen Untersuchung stellen, damit kontrolliert werden kann, ob die spontane Entleerung der Blase genügend bleibt oder ob allmählich größer werdende Restharmengen auftreten, die unbedingt beseitigt werden müssen.

Behandlung im II. und III. Stadium. Sobald beim Prostatiker dauernd erhebliche Restharmengen nach jeder Miktion in der Blase zurückbleiben oder wenn gar, wie im III. Stadium des Leidens, die Blasenwand durch die Menge des Restharns dauernd gespannt wird, beginnen die Nieren zu leiden, treten hydronephrotische Schrumpfungsprozesse in diesen ein. Die Gefahr der Harnvergiftung rückt nahe. Eine regelmäßige Entleerung der Blase zur Behebung der dauernden Harnstauung wird dringliches Erfordernis. Wird diesem nicht nachgekommen, läßt man den Kranken dauernd seine allmählich sich steigernden Restharmengen in der Blase mit sich herumtragen, so geht er mit Sicherheit dem Tode durch chronische Harnvergiftung entgegen. Es ist deshalb unverzeihlich, solchen Kranken von lokalen Maßnahmen zur künstlichen Entleerung der Blase abzuraten, aus Furcht vor Infektion der Blase oder gar mit der nichtigen Begründung, daß, wenn einmal eine lokale Behandlung mit

Katheter usw. begonnen, sie nicht mehr ausgesetzt werden könne. Der Arzt darf ob der Scheu vor allen den Unannehmlichkeiten, die ihm und dem Kranken die Behandlung bringt, doch nicht die Hauptaufgabe aus dem Auge verlieren, den Kranken vor dem ihm durch die Harnstauung drohenden Tode an Urämie zu retten. Und dies ist eben einzig und allein möglich, wenn für regelmäßige, vollständige Entleerungen der Blase gesorgt wird. Dazu stehen verschiedene Maßnahmen zur Verfügung, entweder palliative: Der Katheterismus oder das Anlegen einer Blasenfistel, oder kausale: Die Beseitigung des Harnabflußhindernisses.

a) Palliative Therapie: 1. Katheterismus. Der regelmäßige Katheterismus ist die einfachste Maßnahme zur Bekämpfung der schädlichen Folgen einer dauernden Harnstauung durch Prostatahypertrophie. Wird die Blase 1—2 mal täglich durch den Katheter entleert, so verhindert dies nicht nur ein Weiter-schreiten der beginnenden Druckatrophie der Nieren, es verhilft auch dem noch erhaltenen, vom Druck entlasteten Nierengewebe zu verbesserter Funktion. Die Erscheinungen der Urinintoxikation verschwinden oft in kurzer Zeit bei regelmäßiger Katheterbehandlung. Soll der Katheterismus diesen heilsamen Einfluß ausüben, muß er allerdings regelmäßig ausgeführt werden und müssen die mit ihm verbundenen Gefahren: Infektion und Verletzung, durch eine richtige Technik vermieden werden. Wie die großen Gefahren (Urämie, Blutung) des Katheterismus bei chronischer Harnverhaltung in distendierter Blase zu umgehen sind, ist S. 87 angegeben.

Technik des Katheterismus bei Prostatahypertrophie. Die allgemeine Technik des Katheterismus wurde S. 27 u. ff. besprochen. Sie bietet aber bei der Prostatahypertrophie einige wenige Eigenheiten, die hier noch besonders hervorgehoben werden müssen. Die hypertrophische Prostata gibt der hinteren Harnröhre einen unregelmäßigen und winkligen Verlauf und macht ihre Wand brüchig. Die Gefahr, bei ungeschicktem Katheterismus einen falschen Weg in die Prostata zu bohren, wird bei Hypertrophie der Drüse recht groß. Es muß deshalb beim Prostatiker mehr noch als bei anderen Kranken der Katheterismus stets außerordentlich schonend, ohne die geringste Anwendung von Gewalt, ausgeführt werden. Dies gelingt am leichtesten bei Verwendung weicher NÉLATON- oder TIEMANN-Katheter oder halbweicher Seidenkatheter mit Mercierkrümmung. Diese Katheter können wohl durch ihr Ausbiegen oder gar Knicken beim Anstoßen an das Hindernis oberflächliche Verletzungen der Urethralschleimhaut und Blutungen erzeugen, aber tiefreichende Verletzungen, eigentliche falsche Wege, bohren sie nicht. Bei Gebrauch von Metallkathetern ist die Gefahr, die Harnröhre zu verletzen, viel größer. Ganz besonders gefährlich sind beim Prostatiker die zusammenlegbaren Metallkatheter der Tascheninstrumentarien. Diese sind für die durch Prostatahypertrophie verlängerte Harnröhre meist zu kurz; ihr Schnabel erreicht selbst bei tiefer Einführung des Instrumentes nicht immer das Blaseninnere. Der naheliegende Versuch, durch starke Senkung des Katheters doch noch Urinabfluß zu erzwingen, führt außerordentlich leicht zu Verletzungen der hinteren Harnröhre. Ist bei einem Prostatiker ein Metallkatheter zur Entleerung der Blase nötig, so muß dieser vor allem von genügender Länge sein. In zweiter Linie ist seine Form von Bedeutung. Die Metallkatheter mit der gewöhnlichen Viertelkreisbiegung (Abb. 19) sind bei hypertrophischer Prostata unzweckmäßig. Sie sind schwierig einzuführen, weil ihr Schnabel wegen zu geringer Biegung nicht immer der vorderen Urethralwand entlang gleitet und sich leicht an der verzerrten hinteren Wand des prostatistischen Harnröhrenteils verfängt. Leichter sind Metallkatheter mit Mercierkrümmung (Abb. 20) durch die hypertrophische Prostata einzuführen, weil ihr Schnabel immer der vorderen Urethralwand aufliegt. Bei ihrem Gebrauch ist aber stets zu bedenken, daß eine starke Senkung des Katheterhandgriffes nötig ist, um ein Durchtreten des Schnabels durch die stark um die Symphyse gebogene hintere Harnröhre zu ermöglichen.

Infolge der starken seitlichen Ausbuchtungen an der Vorderwand der prostatistischen Harnröhre läßt sich der kurz-schnablige, metallene Mercierkatheter schon in der hinteren Harnröhre ganz um seine eigene Achse drehen. Dies erweckt beim Unkundigen leicht den irrigen Glauben, den Schnabel des Katheters bereits in das freie Blaseninnere eingeführt zu haben, während der Schnabel in Wahrheit noch in der hinteren Harnröhre steckt. Noch leichter, als der metallene Mercierkatheter, gleitet der bereits erwähnte metallene, großgekrümmte Prostatakatheter durch die Harnröhre der Prostatiker.

Immer aber, mag diese, mag jene Form eines Metallkatheters gewählt werden, muß der Katheterisierende nie vergessen, daß die harte Katheterspitze an einem sehr langen

Hebelarme um die Symphyse herumgeführt wird und daß jeder Druck auf das äußere Katheterende mit potenziierter Gewalt an der Katheterspitze zur Auswirkung kommt. Jedes Hindernis, das sich in der hinteren Harnröhre der Katheterspitze entgegenstellt, darf deshalb stets nur mit leicht tastendem Vorschieben des Katheters umgangen, darf nie mit Gewalt überwunden werden. Andernfalls bohrt sich die Katheterspitze leicht einen sog. falschen Weg durch die Harnröhrenwand in das periurethrale Gewebe und in die Prostata hinein. Solche Verletzungen entstehen nie an der Vorder-, sondern stets an der Hinterwand der Harnröhre. Je nachdem der falsche Weg in der Tiefe blind endigt oder die Prostata ganz durchbohrend bis in die Blase reicht, wird von inkompletten, nicht penetrierenden oder kompletten, penetrierenden falschen Wegen gesprochen (Abb. 150 u. 151). Beide erzeugen in dem blutreichen, periurethralen und prostatistischen Gewebe eine

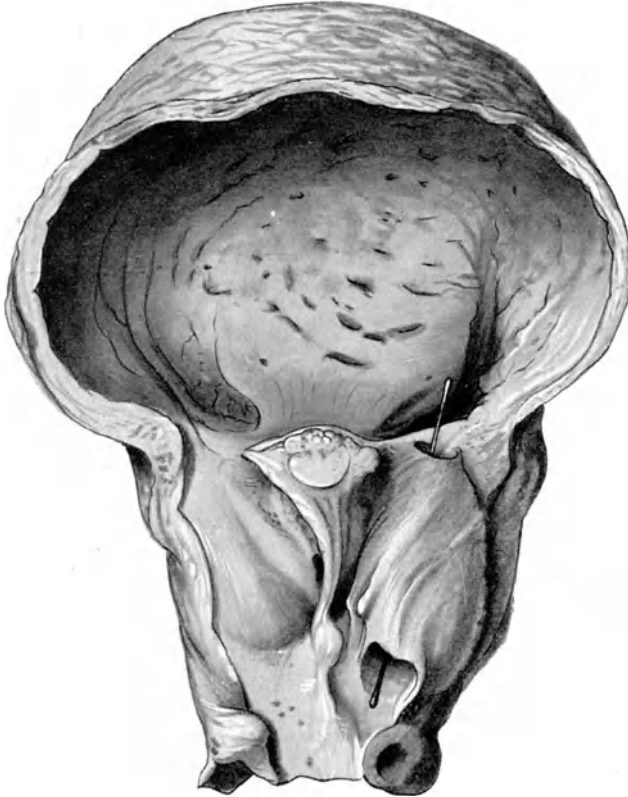


Abb. 150. Penetrierender falscher Weg durch einen Seitenlappen bei Prostatahypertrophie. (Pathol. Institut Basel.)

erhebliche Blutung und öffnen der Harninfiltration und Infektion die Tore. Bei einem bis in die Blase penetrierenden Weg bleibt die Harninfiltration kaum je aus, da bei jeder Blasenkontraktion Blaseninhalt in das blasenwärts offene Ende des falschen Weges gepreßt wird. Der inkomplette falsche Weg dagegen, dessen Eingang in die Harnröhre spitzwinklig zur Richtung des Harnstrahls steht, vernarbt häufig ohne Urininfiltration.

Das Bohren eines falschen Weges, das vom Kranken keineswegs immer als sehr schmerzhaft empfunden wird, äußert sich stets durch Abgang von Blut aus der Harnröhre beim Herausziehen des Katheters und durch Blutbeimischung zu dem ersten nach dem Katheterismus entleerten Harn. Die Verletzung wird oft sehr rasch von einem Schüttelfrost mit Fieber gefolgt; andere Male machen sich erst andern Tags nach der Verletzung deren Folgen geltend. Sie äußern sich in einer Harnphlegmone oder einer Absceßbildung im Bereiche des falschen Weges, oftmals mehr in den Erscheinungen der Allgemeininfektion. Auch wenn die Gefahren der Wundinfektion überstanden und der falsche Weg vernarbt ist, hinterläßt die Verletzung dem Kranken häufig einen dauernden Schaden durch Strikturbildung an

der Harnröhre oder durch Bildung tiefer Taschen in der Harnröhrenwand, in denen sich die Katheterspitze leicht verfängt und die den Katheterismus schwierig machen.

Scheint ein falscher Weg entstanden zu sein, so müssen weitere Katheterisierungsversuche momentan unterlassen oder, wenn sie wegen Harnverhaltung unbedingt nötig sind, nur äußerst vorsichtig fortgeführt werden. Es muß einem Gummi- oder Seidenkatheter durch Einlegen eines Metallmandrins eine Form gegeben werden, welche die Spitze des Katheters unbedingt der vorderen Urethralwand entlang gleiten macht und ihr Fangen im falschen Wege vermeidet. Ist die Einführung in die Blase gelungen, so soll der Katheter liegen gelassen werden, bis der falsche Weg vernarbt ist, d. h. 8—10 Tage lang.

Jeder Katheterismus der Blase, ob er mit Mühe oder ohne Mühe gelang, bietet, wie wiederholt betont, die Gefahr, daß durch ihn aus der nie keimfreien Urethra Keime in die Blase verschleppt werden. Deshalb ist es angezeigt, bei den ersten Katheterismen eines Prostatikers in die entleerte Blase je 5—10 cm³ einer 2—3%igen Protargol- oder einer 1/2%igen Argentum nitricum-Lösung einzuspritzen, wodurch in das Blaseninnere verschleppte Keime vernichtet oder doch in ihrer Virulenz geschwächt werden.

Dauerkatheter. Hat sich beim Katheterismus des Prostatikers eine Infektion der Blase oder eine Verletzung der Harnröhre nicht vermeiden lassen, so werden diese Komplikationen oft am besten durch Einlegen eines Dauerkatheters bekämpft. Ein Dauerkatheter ist auch angezeigt, wenn der Kranke trotz 2 mal täglich vorgenommenem Katheterismus von häufigem Harn-drang geplagt wird und immer wieder den Katheterismus verlangt. Der Dauerkatheter beseitigt den Drang rasch und ist weniger verletzend und quälend, als ein allzu häufig wiederholter Katheterismus. Das Liegenlassen des Katheters wirkt zudem auf spontane Blutungen der Prostata meist günstig; es bringt sie oft rasch zum Stehen.



Abb. 151. Penetrierender falscher Weg durch den Mittellappen einer hypertrophischen Prostata. (Pathol. Institut Basel.)

Zur Dauerdrainage der Blase soll wegen der Gefahr des Decubitus nie ein Metallkatheter verwendet werden, stets ein Gummi- oder besser noch, seines verhältnismäßig weiten Lumens wegen, ein Seidenkatheter. Damit die beim Dauerkatheterismus unvermeidliche Fremdkörperurethritis nicht zu einer aufsteigenden Infektion der Harnwege führt, muß die Blase 2 mal täglich mit antiseptischen Lösungen gespült und müssen zudem innerlich Harnantiseptica verordnet werden.

Ein zeitweiliger Verschuß des Dauerkatheters mit einem Glasstöpsel erlaubt dem Kranken, trotz der Blasendrainage täglich einige Stunden aufzustehen. Längeres Gehen mit eingelegtem Dauerkatheter ist dagegen wegen Gefahr mechanischer Läsionen nur selten zu erlauben. Sehr zweckmäßig ist es bei vielen Kranken, den Dauerkatheter tagsüber einige Stunden zu entfernen, abends jedoch immer wieder regelmäßig einzulegen.

Die Katheterbehandlung des Prostatikers, sei es in Form der zweimal täglichen Blasenentleerung oder in Form der Dauerdrainage, vermag manchmal nach

einigen Wochen eine spontane, fast vollständige Blasenentleerung wiederherzustellen. Die Prostata wird unter dem Einfluß der regelmäßigen Katheterentleerung der Blase dekongestioniert. Sie wird kleiner infolge der verminderten Füllung ihrer Blutgefäße und hindert deshalb den Urinabfluß weniger. Die Volumenverminderung läßt sich oft bei der Rectalpalpation deutlich erkennen. Tritt diese Heilwirkung nicht im Verlaufe von 3 Wochen ein, so ist sie auch bei langer Fortsetzung der Katheterbehandlung kaum mehr zu erhoffen. Nur in ganz seltenen Ausnahmefällen bringt die unermüdlich, monatelang fortgesetzte Katheterbehandlung schließlich doch noch eine Wiederherstellung der Blasenfunktion und ein dauerndes Mindern des Restharns auf kleine Mengen. In der Regel sind die Kranken, bei denen der Katheterismus nicht innerhalb 3 Wochen den Restharn bis auf die bedeutungslose Menge von 100—200 g beseitigt, dem Katheterleben verfallen oder genötigt, durch operative Maßnahmen den freien Urinabfluß erzwingen zu lassen.

Operativ einen freien Urinabfluß zu sichern, gelingt am leichtesten durch das Anlegen einer suprapubischen Blasenfistel.

Technik. Zur Bildung der Blasenfistel wird ein Trokart in der Medianlinie über der Symphyse in die volle Blase eingestoßen und durch das Trokartrohr ein PEZZER- oder MALÉCOT-Gummikatheter in die Blase eingeführt. Nach Entfernen des Trokartrohres dichtet der Katheter häufig durch seinen elastischen Druck den Fistelgang vollständig ab, so daß kein Urin neben dem eingelegten Katheter ausfließt. Doch nicht immer trifft dies zu. Recht oft sickert Urin neben dem Katheter durch den Stichkanal aus, gar nicht selten entwickelt sich sogar rings um den Stichkanal eine Urininfiltration. Die meisten Chirurgen ziehen es deshalb mit Recht vor, statt blindlings durch die Punktion, die Blase durch einen Medianschnitt extraperitoneal zu eröffnen (Sectio alta). Rings um den in die Blase eingelegten Gummidrain oder Katheter werden Blasenwunde und Bauchdecken ziemlich eng vernäht, damit ein möglichst dicht schließender Fistelgang entsteht.

Eine solche suprapubische Blasenmündung läßt den Urin dauernd ausfließen. Ihre Kontinenz wird zu erzielen versucht durch Anlegen einer Schrägfistel nach WITZEL, ähnlich der Gastrostomie, oder durch Bilden eines Sphincterringes um den Fistelgang mit dem Musculus rectus. Der Erfolg ist meist unbefriedigend. Der Kranke verliert trotz dieser Schutzmaßnahmen bei jedem Hustenstoß, jedem Pressen usw. etwas Urin durch die Fistel. Und wenn auch das Tragen eines Urinals ein beständiges Benässen des Kranken vermeiden läßt, so bedeutet die suprapubische Blasenfistel doch immer eine schwer zu tragende Invalidität.

b) **Kausale Therapie.** Die einzige voll befriedigende Therapie der chronischen Urinverhaltung bei Prostatahypertrophie ist die Beseitigung des prostatistischen Abflußhindernisses. Alle Versuche, ohne Operation die hypertrophische Prostata zu verkleinern und damit den Harnabfluß freizubekommen, mißlingen. Jodmedikation, Badekuren, Einlegen dicker Metallsonden, um durch Kompression die Drüse zu verkleinern, Organotherapie, alles blieb erfolglos. Injektionen von Jodlösungen direkt in das Drüsengewebe brachten ab und zu einen Schwund der Drüse, aber durch die Nekrose des Gewebes auch große Gefahren für den Kranken. Die Hoffnung, durch harte Röntgenstrahlen eine Atrophie der hypertrophierenden Vorsteherdrüse erzwingen zu können, erfüllte sich auch nicht. Die Röntgentherapie wirkt wohl dekongestionierend auf die Drüse und kann deshalb bei weichen Formen der Prostatahypertrophie die Abflußverhältnisse manchmal bessern; aber einen Schwund des adenomatösen Gewebes erzielen die Röntgenbestrahlungen nicht.

Die Versuche, durch operative Hemmung der Hodensekretion eine Schrumpfung der hypertrophierenden Vorsteherdrüse zu erhalten, schlugen fehl. Die sog. Sexualoperationen, die eine Weile zur Bekämpfung der Prostatahypertrophie gebräuchlich waren, die Kastration und die Vasektomie (die Excision eines Stückes des Samenleiters) führten nur selten durch Verminderung der Blutfülle

der hypertrophischen Prostata zu vorübergehenden Besserungen der Harnentleerung, aber eine wirkliche Heilung durch Rückbildungsvorgänge im Drüsengewebe bewirkten sie nie.

Besseres leistete die sog. **BOTTINI-Operation**. Mit einer in einem katheterförmigen Instrument gedeckt in die Blase eingeführten Platin-Iridiumklinge wurde die Prostata angehakt und mit der durch den elektrischen Strom zu Weißglut gebrachten Klinge wurde an der Blasenmündung die vergrößerte Prostata an mehreren Stellen eingeschnitten. Die tiefreichenden Brandschorfe stießen sich nach 8—14 Tagen ab, und in der Prostata entstanden rinnenförmige Kerben, durch welche der Blasenharn freien Abfluß finden sollte. Leider erwiesen sich aber die Erfolge der **BOTTINI-Operation** als sehr unzuverlässig. Der Eingriff brachte selten dauernde Heilung, häufig nicht einmal eine Besserung, vielmehr eine Verschlimmerung des Leidens. Es nahm die Restharmmenge nach der Operation nicht selten zu, statt ab.

Eine ähnliche Operation wie die **BOTTINISCHE** ist in der letzten Zeit von **LUYS** als sog. „forage“ der Prostata empfohlen worden. Er rät, die vor der Blasenmündung sich lagernden Drüsenknollen durch Elektrokoagulation unter Leitung des Urethroskopes teilweise zu zerstören. Das Verfahren soll gefahrlos sein. Mehr als eine vorübergehende Besserung ist aber von ihm nicht zu erwarten. Die kleinen, durch die Operation geschaffenen Breschen im Prostatawulst werden durch die Wucherung der Drüsenknollen rasch wieder ausgefüllt.

Die einzige Dauerheilung der Prostatahypertrophie bringt die **Prostatektomie**.

Prostatektomie. Wie bei der Besprechung der Anatomie der Prostatahypertrophie auseinandergesetzt wurde, beschränken sich die hypertrophischen Prozesse in der Prostata entweder auf die Pars intermedia der Prostata oder gar auf die längs der Urethralwand oder rings um die Blasenmündung neben der Prostata liegenden akzessorischen Drüsen. Die sog. **Prostatektomie** entfernt nur diese hypertrophischen Drüsenteile, nicht aber die ganze Prostata. Die an die Peripherie des sog. **Prostatatumors** gedrängten, eher atrophischen als hypertrophischen Schichten der Prostata, die mißverständlich als chirurgische **Prostatakapsel** bezeichnet werden, bleiben nach der **Prostatektomie** zurück und sichern den Fortbestand der allerdings noch keineswegs bestimmt erwiesenen inneren Sekretion der Vorsteherdrüse. Die **Prostatektomie** ist auf 2 Wegen möglich, entweder

a) transvesical, oder

b) perineal resp. ischio-rectal oder parasakral.

Jede der Methoden der **Prostatektomie** läßt sich unter Vermeidung der Allgemeinnarkose in Lokal- oder Leitungsanästhesie (Lumbal-, Sakral- oder Parasakralanästhesie) ausführen.

Bei der **transvesicalen** oder **suprapubischen Prostatektomie** nach **FREYER** wird von einem hohen Blasenschnitte aus, der möglichst nahe dem Blasenscheitel anzulegen ist, das **Prostataadenom** nach Umschneidung der Blasenmündung stumpf aus dem **Prostatabette** ausgeschält. Die **prostatistische Harnröhre** wird, wenn irgend möglich, oberhalb des **Colliculus seminalis** quer durchtrennt. Es bleibt nach der **E nukleation** der Drüse eine unregelmäßig geformte, mit dem Blaseninneren in breiter Verbindung stehende **Wundhöhle** zurück, deren Wandung seitlich durch die peripheren, atrophischen Drüsenteile der Prostata, blasenwärts durch den inneren **Blasensphincter** und die **Blasenschleimhaut** gebildet ist. Gleich nach der Ausschälung der **Prostataknollen** verkleinert sich diese **Wundhöhle** durch **Kontraktion** der **Blasenbodenmuskulatur**. Die **Blutung** ist meist recht erheblich, wird aber durch heiße Spülungen mit **physiologischer Kochsalzlösung**, durch **manuelle Kompression** des **Wundbettes**, oder durch **Einlegen** eines **Gazetampons** in die **Wundhöhle**

leidlich gestillt. Schwere Nachblutungen sind aber nicht selten. Durch die breit offengelassene oder doch nur wenig verkleinerte Sectio alta-Wunde wird die Blase durch ein großes Gummirohr drainiert. Nach wenigen Tagen wird der suprapubische Drain entfernt und die Blase entweder durch einen in die Harnröhre eingelegten Dauerkatheter trockengelegt, oder aber es wird auf jede Drainage verzichtet und der aus der suprapubischen Wunde ausfließende Urin durch einen Urinfänger (Irvingsche Kapsel) aufgefangen, bis nach allmählichem Schluß der Blasenwunde der Urin spontan wieder auf natürlichem Wege abgeht.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß die recht hohe Mortalität dieser suprapubischen Prostatektomie nach FREYER sich vermindert, wenn die Operation in zwei Zeiten ausgeführt wird. Der in Lokalanästhesie vorgenommenen Sectio alta folgt die Eukleation der Drüse einige Wochen oder gar Monate später. Der Nutzen des zweizeitigen Vorgehens liegt darin, daß die Wunde des hohen Blasen-schnittes beim 2. Akte des Eingriffes narbig ist und kaum mehr Wundsekrete resorbiert, sich deshalb auch nicht infiziert. Zudem hilft die der Prostatektomie vorausgeschickte suprapubische Drainage zur Entlastung der Nieren und zur Besserung ihrer Sekretionsfähigkeit. Die Ausschälung des Prostataadenoms wird durch die Zweiteilung der Operation eher erschwert, die Blutung nach der Eukleation aber vermindert. Die Operationssterblichkeit der zweizeitigen suprapubischen Prostatektomie beträgt durchschnittlich immer noch 10—15⁰/₀, wenn auch in ganz vereinzelt Statistiken niedrigere Ziffern mitgeteilt werden. Die Zweizeitigkeit der Operation hat leider den großen Nachteil, die bejahrten Kranken monatelang invalid zu halten, während bei einzeitiger Operation der Kranke bei günstigem Ausgang in 2—4 Wochen geheilt ist.

Die perineale Prostatektomie wird stets einzeitig gemacht. Die Allgemeinnarkose ist fast immer zu vermeiden und durch Lokal- oder Leitungsanästhesie, besonders durch die Sakralanästhesie zu ersetzen. Verschiedene Methoden der perinealen Operation sind empfohlen worden.

Bei der ALBARRAN-PROUSTSchen Methode wurde bei der Ausschälung der Adenomknoten die Urethra prostatica zu erhalten gesucht. Es sind aber die Adenomknoten in der Regel mit der Harnröhrenwand so eng verbunden, daß dies selten sauber gelingt. Durch die Operation wird die prostatiche Harnröhre arg zerfetzt, wodurch später Narbenhindernisse für den Katheterismus entstehen. YOUNG trachtete bei der Eukleation außer der Harnröhrenwandung auch die Mittelpartien der Prostata mit den Ductus ejaculatorii zu schonen. Ich meinerseits reseziere systematisch das Adenom gleichzeitig mit dem von ihm umschlossenen hinteren Teil der prostatistischen Harnröhre, vereinige danach die Blasenmündung mit dem Urethralstumpf durch Nähte und vernähe darüber die erhaltene sog. Prostatakapsel. Voelcker empfahl später eine ähnliche Naht, riet aber, statt von einem perinealen, von einem ischiorectalen oder parasakralen Schnitte aus auf die Prostata einzugehen, wodurch eine noch bessere Übersicht über das Operationsgebiet gewonnen, aber eine nicht leicht drainierbare, zur Infektion stark disponierte, große Weichteilwunde geschaffen wird.

Die Technik meiner perinealen Prostatektomie ist folgende: Dem Kranken werden noch im Bette seines Krankenzimmers 0,5—0,6 Novocain sakral extradural injiziert. Bis nach dem Transporte auf den Operationstisch ist in der Regel völlige Anästhesie des Dammes eingetreten. Nach Einlegen eines Metallkatheters in die Blase wird nun in Steinschnittlage des Patienten, bei stark in der Hüfte gebeugten Schenkeln, am Damme ein nach hinten leicht konkaver Bogenschnitt von Tuber zu Tuber ischii über das hintere Ende des Bulbus urethrae angelegt. Nach Durchtrennung des subcutanen Fettes und der oberflächlichen Dammfascie wird vorerst die Raphe bulbi, an der sich die beiden Musc. bulbo-cavernosi vereinigen, freigelegt. Der Raphe folgend wird mit kleinen Querschnitten der

Bulbus in seinem hinteren Teile herauspräpariert. Um ihn deutlicher vortreten zu lassen, wird beiderseits von ihm das Fett der Fossa ischio-rectalis stumpf zurückgeschoben. Die Verbindung zwischen Bulbus und Sphincter ani externus wird eng am Bulbus scharf durchtrennt. Darauf läßt sich das hintere Bulbusende nach vorne ziehen, mitsamt dem Musculus transversus perinealis superficialis. Der Anus sinkt nach hinten. Unter dem Bulbus wird nun der schmale und kurze Musculus rectourethralis sichtbar. Er wird quer, nahe am Bulbus, durchtrennt. Nun läßt sich durch stumpfes Zurückdrängen des auf dem Rectum und dem

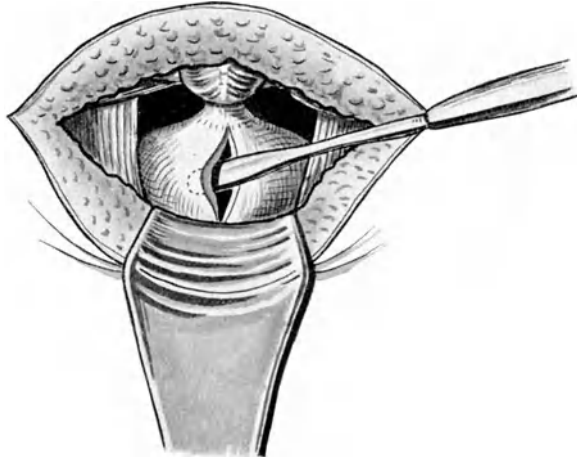


Abb. 152. Incision der Prostatakapseln.



Abb. 153. Wundverhältnisse nach Ausschälung des Adenoms.

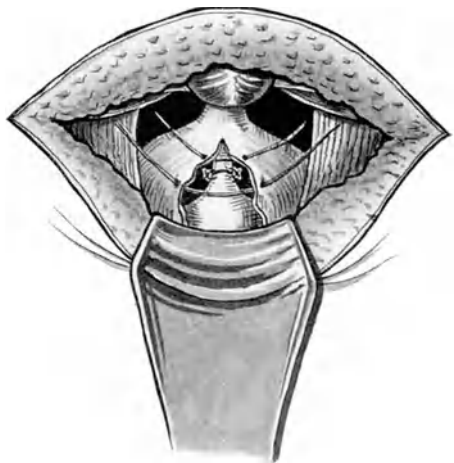


Abb. 154. Nähte zwischen Blase und Harnröhre geknotet, Nähte durch Kapsel angelegt.

Levator ani liegenden Bindegewebes die hintere Prostatafläche sichtbar machen. Es wird dies durch Herabdrängen der Prostata durch den in der Harnröhre liegenden Metallkatheter wesentlich erleichtert. Die am oberen Rande der Wunde hinter dem Bulbus gelegene Pars membranacea mit Sphincter externus wird ängstlich vor jeder Läsion behütet. Um die Prostata ganz sauber freizulegen, wird es häufig notwendig, die auf der Prostata liegende dichte Bindegewebsschicht, das hintere Blatt der Fascia Denonvillier, über dem Apex der Prostata quer zu spalten und mit äußerster Vorsicht nach hinten zu schieben. Ein bruskes Vorgehen bei diesem stumpfen Ablösen könnte zur Verletzung des Rectums führen. An der Rückfläche der Prostata, die durch Zurückdrängen des Rectums mit einem flachen

Haken gut sichtbar wird, wird nun in der Medianlinie, etwa 1 cm blasenwärts vom unteren, d. h. urethralen Drüsenrande entfernt, ein Längsschnitt in die Prostata gelegt bis zu der meist sicht- und fühlbaren Quertfurche zwischen Prostata und Samenblasen (Abb. 152). Der Schnitt kommt zwischen die Ductus ejaculatorii zu liegen und dringt vorerst nur wenige Millimeter tief ein. Er vermeidet die Eröffnung der Urethra. Auf den klaffenden Schnittflächen wird die Grenzlinie zwischen der Prostatakapsel resp. den peripheren, komprimierten Drüsenteilen und den Adenomknoten deutlich sichtbar. In dieser Grenzschicht wird erst mit der Kropfsonde, dann mit dem Zeigefinger die sog. Prostatakapsel von den Adenomknoten stumpf gelöst, das Adenom in seinen hinteren und seinen seitlichen Partien ausgeschält.

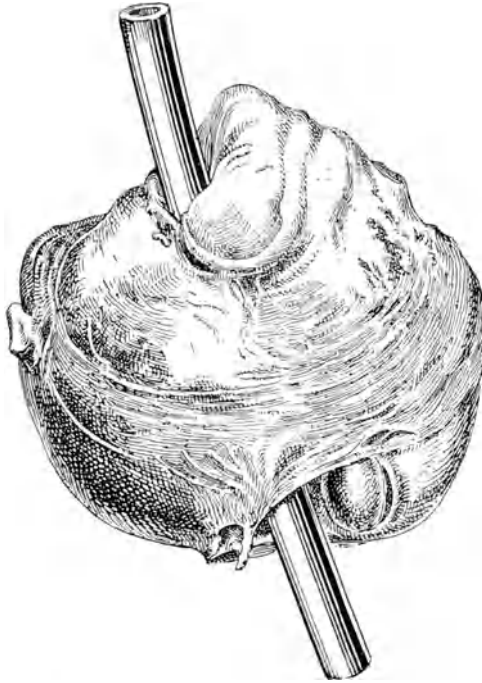


Abb. 155. Hypertrophische Prostata durch perineale Prostataktomie entfernt.

Wird dabei noch ein Adenomknoten in oder außerhalb der Blase gefühlt, so ist er leicht nachträglich auszuschälen. Die Wunde ist so übersichtlich, daß es jedenfalls viel besser als bei der suprapubischen Prostataktomie möglich ist, mit Sicherheit alle Adenomknoten zu entfernen. Nach vollendeter Ausschälung des Adenoms wird nun zur Wiederherstellung möglichst normaler Verhältnisse die klaffende Blasenmündung durch vier Knopfnähte mit dem vorne in der klaffenden Prostatakapselwunde liegenden Urethralstumpf über einem durch die Urethra in die Blase eingeführten Katheter vereinigt (Abb. 154). Die Blasenurethralnaht stillt gleichzeitig die nie fehlende Blutung aus der Blasenwand und stellt die Kontinuität zwischen Blase und Harnröhre wieder her. Über diese Vereinigungsnaht wird die erhalten gebliebene Prostatakapsel durch 1–2 Nähte quer vereinigt; sie muß immer genügend weit offengelassen werden, um in die Wunde fließendem Urin freien Abfluß durch die Dammwunde zu erlauben. Nach Einführen einer Metallkeule, z. B. eines Pezzoli, in das Rectum wird von der Dammwunde aus die vordere Rectalwand betastet, um sich zu vergewissern, daß diese unverletzt ist. Zeigt sie eine dünne Stelle, so wird diese übernäht.

Es wird auf diese Weise das Adenom hinten und seitlich von der Drüsenskapsel, unten und oben von der Urethra gelöst. Eng an dem möglichst weit blasenwärts zurückgedrängten Vorderrande des stumpf ausgelösten Adenoms der Prostata wird die Urethra innerhalb der Prostatakapsel rings um den Metallkatheter quer durchtrennt. Wie an den Präparaten zu erkennen ist, liegt diese quere Durchtrennungslinie der Urethra blasenwärts vom Colliculus seminalis, da die Adenomknoten immer einige Millimeter hinter dem Colliculus sich entwickeln. Nun wird der Metallkatheter aus der Urethra zurückgezogen und vom Damme aus durch die quer eröffnete, prostatiche Harnröhre der Youngsche Retraktor in die Blase eingeführt und mit diesem die Prostata in die Wunde vorgezogen. Es wird auf der Rückseite der Prostata die quere Furche zwischen ihr und den Samenblasen deutlich sichtbar. In dieser wird die Prostata subkapsulär scharf von den Samenblasen lospräpariert, die danach in Verbindung mit der Prostatakapsel, d. h. den peripheren Drüsenteilen, nach hinten sinken. Der obere Rand des Prostataadenoms kann darauf meist leicht stumpf vom Sphincter internus und vom Blasenboden abgelöst werden, bis er nur noch rings um die Blasenmündung durch die Schleimhaut festgehalten ist. Diese letzte Verbindung mit der Blase wird eng am Orificium vesicae scharf durchtrennt und damit die Ausschälung der Adenomknoten beendet (Abb. 153).

Einlegen eines mit Gaze umwickelten Gummidrains in die Dammwunde bis unter die Prostatakapsel und Hautnaht des Perinealschnittes bis nahe an den Drain hinan beendigen die Operation. In der Harnröhre bleibt zur Drainage der Blase ein Seidenkatheter liegen. Um eine nachträgliche Epididymitis durch Infektion längs der Vasa deferentia zu vermeiden, wird nach vollendeter Prostataektomie beiderseits die Resektion der Vasa deferentia von einem kleinen Scrotalschnitt aus in Lokalanästhesie vorgenommen.

Nachbehandlung. Der Dauerkatheter bleibt bis zur Heilung der Dammwunde in der Harnröhre liegen, d. h. etwa 2—3 Wochen. Der Gummidrain in der Perinealwunde wird am 3. Tage nach der Operation entfernt, an den folgenden Tagen die Wunde mit Wasserstoffsuperoxyd regelmäßig ausgespült. Der Kranke kann am 3. oder 4. Tage nach der Operation aufstehen.

Ein Zwischending zwischen der FREYERSchen suprapubischen und der offenen, perinealen Operation stellen die Verfahren von WILMS und BERNDT dar. Wie bei der FREYERSchen Operation wird das Adenom der Prostata unter Verzicht auf freien Einblick ins Operationsfeld im Dunkeln stumpf ausgeschält, aber statt wie von FREYER durch einen suprapubischen, hier durch einen kleinen, eine gute Drainage erlaubenden, ischiorectalen oder perinealen Schnitt.

Von all den erwähnten Operationsmethoden wird die suprapubische Prostataektomie nach FREYER gegenwärtig weitaus am häufigsten ausgeführt. Die Leichtigkeit ihrer Technik und die kurze Operationsdauer erwarben ihr die Gunst vieler Chirurgen. Ihre schweren Nachteile dürfen aber nicht übersehen werden. Die Ausschälung der Drüse geschieht blindlings durch mehr oder weniger gewaltsames Wühlen mit dem Finger. Ungewollte Nebenverletzungen, wie Einriß der hinteren Blasenwand, des Plexus venosus prostaticus, der Samenblasen und ausgedehnte Zerreibungen der Harnröhre sind trotz guter Technik, besonders bei fibrösen, schwer ausschälbaren Vorsteherdrüsen nicht zu vermeiden. Wegen des schlechten Einblickes in das Operationsfeld sind auch die oft recht heftigen Blutungen aus dem Prostatawundbett und der angerissenen Blasen-schleimhaut schwer zu stillen. Zudem ist die Drainage des stets zerfetzten, an der tiefsten Stelle des Operationsfeldes liegenden Prostatawundbettes immer ungenügend. Infektionen dieser Wundhöhle, septische Thrombosen der umliegenden Venen und nachfolgende septische Embolien, sowie ascendierende Pylonephritiden sind deshalb recht häufig. Trotz der kurzen Dauer des technisch leichten Eingriffes ist die Mortalität der suprapubischen Prostataektomie eine erhebliche; sie darf, wie bereits betont, auf 10—15% eingeschätzt werden. Die perineale Prostataektomie umgeht diese prinzipiellen Mängel der suprapubischen. Das Operationsfeld ist übersichtlich; jeder Akt der Operation kann unter Leitung des Auges geschehen. Die Blutung ist sicher zu beherrschen; sie bringt deshalb dem Patienten nie Gefahr. Die Drainage des Wundbettes ist eine ideale. Infektionen lassen sich deshalb viel leichter als bei der suprapubischen Operation vermeiden. Auch bei den schwer enukleierbaren, fibrösen Formen der Drüse, ja auch bei maligner Entartung der Prostata läßt sich die Excision der Drüse sauber und ohne Nebenverletzungen durchführen. Die früher vielfach gefürchtete Verletzung des Rectums ist bei sorgfältiger Technik ziemlich sicher zu vermeiden. Das Wundbett ist die ersten Tage nach der Operation wenigstens bei meiner Methode durch die Vernähung der Blasenmündung mit dem Urethralstumpf vor Urinfiltration geschützt. Später, wenn die Nähte durchschneiden, fließt allerdings Blaseninhalt oft durch die perineale Wunde ab. Diese ist aber bis dahin in guter Granulation. Die perineale Wunde bietet vor der suprapubischen zudem den Vorzug, die Atmung des Kranken keineswegs zu hemmen und den Kranken deshalb weniger zu Pneumonien zu disponieren als die Sectio alta. Die Mortalität der perinealen Prostataektomie ist aus allen diesen Gründen wesentlich geringer als die der suprapubischen, sie beträgt nur 5—10%. Der einzige Nachteil der perinealen Prostataektomie außer der schwierigen Technik liegt in ihrer stärkeren Schädigung der sexuellen Potenz. Die Potentia coeundi

erlischt nach ihr häufiger, als nach der suprapubischen; jüngere, im Anfang der Sechziger Jahre stehende Prostatiker zeigen allerdings solche Funktionsstörungen viel weniger oft als ältere, jenseits der Siebziger Jahre stehende Patienten, die sowieso an der Grenze der Geschlechtsfähigkeit angelangt sind. Die längere Operationsdauer der perinealen Operation ist bei Anwendung der Sakral- oder Parasakralanästhesie kein Schaden für den Kranken. Bei einzelnen Patienten zeigt der Blasenschluß die ersten Wochen nach der Operation eine Schwäche, so daß die Kranken bei Husten, Niesen usw. etwas Urin verlieren. Diese relative Inkontinenz ist aber kurz und vorübergehend; nur ganz selten macht sie sich mehr als 2 Monate lang geltend.

Ich empfehle deshalb die perineale Prostatektomie als Methode der Wahl. Die suprapubische soll nur an ihre Stelle treten, wenn ein allzu enger Beckenausgang die perineale Operation zu sehr erschwert (wenn die absteigenden Schambeinäste vor dem Anus nicht 2 Finger breit auseinanderstehen) oder wenn der Kranke ganz besonderen Wert auf Erhaltung der sexuellen Potenz legt.

Die Dauererfolge bezüglich Beseitigung des Restharnes und der Pollakiurie sind bei beiden Operationsmethoden, sowohl der suprapubischen als der perinealen, ausgezeichnete. Eine Neubildung von Drüsenknoten in dem bei der Prostatektomie zurückgelassenen Prostatagewebe ist pathologisch-anatomisch allerdings wiederholt beobachtet worden. Ein erneutes Auftreten von Störungen der Harnentleerung infolge dieser frisch gewucherten Knoten wurde aber nur sehr selten beobachtet.

Dagegen können die nach der Prostatektomie in der hinteren Harnröhre sich bildenden Narben zu Harnverhaltung führen. Derartige postoperative Harnröhrenstrikturen sind nach der suprapubischen Prostatektomie sehr viel häufiger zu beobachten, als nach der perinealen. Wenn bei dieser letzteren der hintere Teil der Pars prostatica mit den Prostataknoten sauber excidiert und die Blase mit dem Urethralstumpf vernäht wird, treten narbige Verengerungen der Harnröhre überhaupt nicht auf. Wie schön sich die natürlichen Verhältnisse nach der perinealen Prostatektomie nach meiner Methode wiederherstellen, illustriert das beiliegend abgebildete Präparat (Abb. 156).

Die Prostatektomie, ob suprapubisch oder perineal ausgeführt, ist, wie die Mortalitätsziffern zeigen, immer ein ernster Eingriff. Er soll deshalb nur auf strenge Anzeigen hin ausgeführt werden. Die vielfach sich geltend machende Neigung, die Prostatektomie schon in den Anfangsstadien der Prostatahypertrophie anzuraten, weil der Kranke doch früher oder später der Operation verfallen werde, ist scharf zu verurteilen. Erstens ist bekannt, daß sehr zahlreiche Prostatiker dauernd im ersten Stadium der Prostatahypertrophie bleiben, nur mäßig belästigt durch den vermehrten Urindrang und durch die ab und zu auftretende akute Harnverhaltung. Für diese ist die Operation, die immerhin mit Lebensgefahr verbunden ist, zwecklos, da keine chronische Harnverhaltung zu beseitigen, keine Gefahr der Niereninsuffizienz zu bekämpfen ist. Zweitens spielt das Alter der Kranken im allgemeinen für die Prognose des Eingriffes keine große Rolle. Bei guter Nierenfunktion ist die Operation, wenn sie in Leitungsanästhesie ausgeführt wird, beim 80jährigen nicht viel gefährlicher als beim 60jährigen. Es ist deshalb unberechtigt, einem Prostatiker ohne momentane Dringlichkeit die Operation nur deshalb anzuraten, um nicht in seinem späteren Alter wegen Zunahme der Beschwerden zur Operation genötigt zu werden.

Als Anzeigen zur Prostatektomie haben zu gelten:

1. Dauernde Restharmengen von mehr als 200 g. Bleiben dauernd solche Mengen Harn in der Blase zurück, so erzeugen sie erfahrungsgemäß die Gefahr der Nierenschädigung durch Rückstauung von Harn in den Ureteren und Nierenbecken. Dieser Gefahr kann wohl durch regelmäßigen, täglich 1- bis

2 mal vorgenommenen Katheterismus begegnet werden; aber wenn auch das Katheterleben bei sozial Gutgestellten in vielen Fällen jahrelang ohne allzu große Schwierigkeiten durchgeführt werden kann, so bedeutet es doch immer eine dauernde Invalidität des Kranken, die meist schwer auf dessen Stimmung lastet und die Arbeitsfähigkeit untergräbt. Zudem führt der regelmäßige Katheterismus über kurz oder lang zu einer Infektion der Harnwege, die ebenso große oder

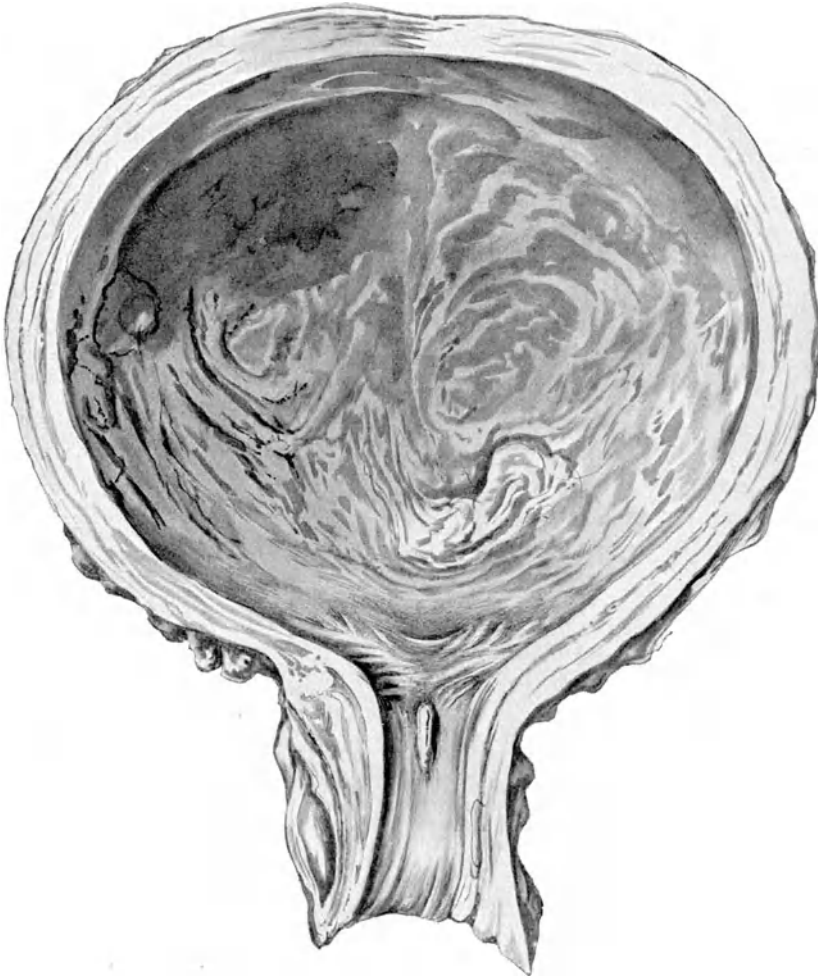


Abb. 156. Sektionsbefund 2 Jahre nach perinealer Prostatektomie nach meiner Methode.

größere Gefahren heraufbeschwört als die Prostatektomie. Deshalb ist Kranken, welche vor der Entscheidung, ob Katheterleben, ob Operation, stehen, dringend anzuraten, sich der Operation zu unterziehen, durch die sie wieder zu gesunden und arbeitsfähigen Menschen werden können. Bestehen keine größeren Mengen von Restharn, so ist die Prostatektomie trotzdem zu empfehlen bei:

2. sehr quälender Pollakiurie, durch welche die Kranken nachts der Ruhe, tags der Arbeitsfähigkeit beraubt werden;
3. bei häufigen starken Prostatablutungen;

4. bei oft sich wiederholenden Anfällen plötzlicher totaler Harnverhaltung, wenn auch in den Zwischenzeiten die Blase sich völlig entleert.

Gegenanzeigen der Prostatektomie. Schwere, neben der Prostatahypertrophie bestehende, an sich allein schon das Leben bedrohende Krankheiten machen natürlich die Prostatektomie zwecklos. Mittelschwere Herz- und Lungenleiden verbieten nur selten die Operation, die in Lokalanästhesie ohne starke Inanspruchnahme von Herz und Lungen ausgeführt werden kann. Die häufigste Gegenanzeige der Prostatektomie bildet die Niereninsuffizienz. Nie darf eine Prostatektomie vorgenommen werden, solange die Nieren ungenügend funktionieren.

Zeigen die Funktionsprüfungen der Nieren (s. S. 384) eine ungenügende Leistungsfähigkeit der Nieren, so braucht deshalb nicht dauernd auf die Prostatektomie verzichtet zu werden. Die Nierenfunktion erholt sich oft weitgehend, wenn durch regelmäßigen Katheterismus oder Dauerdrainage für genügend häufige, vollkommene Blasenentleerungen gesorgt wird. Selbst Patienten mit Zeichen beginnender chronischer Urämie können innerhalb einiger Wochen oder Monate durch Katheterbehandlung zur Operation tauglich gemacht werden. Eine Prostatektomie als „Notoperation“ auszuführen, ist ein Kunstfehler. Die zum Eingriff drängende Harnverhaltung oder Blutung kann immer mit viel geringerer Gefahr durch Katheterismus oder Sectio alta beseitigt werden.

Bei distendierter Blase (III. Stadium) soll die Prostatektomie nicht vorgenommen werden, bevor durch regelmäßigen Katheterismus oder Sectio alta die oberen Harnwege 2—3 Wochen lang entlastet und dekongestioniert worden sind.

Die Infektion der Harnwege verschlechtert die Prognose der Prostatektomie, verbietet den Eingriff aber nur dann, wenn sie zu einer erheblichen Schädigung der Nierenfunktion geführt hat. Bei infizierten Harnwegen ist jedenfalls die perineale Prostatektomie der besseren Drainageverhältnisse wegen der suprapubischen vorzuziehen. Wer nicht auf die suprapubische Methode verzichten will, soll sie in diesen Fällen zweizeitig ausführen. Immer ist es angezeigt, vor der Operation die Infektion durch Verabreichung innerer Harnantiseptica und durch Blasenspülungen, eventuell durch Dauerkatheter zu mildern.

Die Befürchtung, die langdauernde Distension der Blasenwand möchte eine dauernde Erschlaffung des Blasendetrusors erzeugen und damit den Heilerfolg der Prostatektomie gefährdet haben, darf nie von der Operation abhalten. Selbst ein stark überdehnter Blasendetrusor erlangt nach der Prostatektomie seine normale Kontraktionsfähigkeit wieder, wenn auch allerdings nicht immer sofort nach der Operation. Manchmal bleiben eine Weile noch mäßige Restharmengen in der Blase zurück und schwinden erst allmählich. Eine vollkommene Blasenentleerung zeigt sich bei diesen Kranken rascher wieder, wenn in den ersten Wochen nach der Operation noch 2—3 mal wöchentlich die Blase mit dem Katheter entleert wird. Ein mehrmaliger Katheterismus nach Heilung der Prostatektomiewunde ist übrigens immer angezeigt, um die noch weichen Wundnarben der prostatistischen Harnröhre zu weiten und zu glätten.

L. Prostataatrophie.

Eine Atrophie der Prostata kann angeboren oder erworben sein.

Angeborene Atrophie. Die angeborene Atrophie ist fast immer verbunden mit anderen Mißbildungen der Geschlechtsorgane, besonders mit mangelhafter Entwicklung oder mit vollständigem Mangel eines oder beider Hoden. Bei Monorchismus ist in der Regel nur die dem fehlenden Hoden entsprechende Hälfte der Prostata atrophisch.

Erworbene Atrophie. Der kongenitalen Atrophie der Prostata, die als Entwicklungshemmung aufzufassen ist, steht am nächsten die nach Kastration erworbene Prostataatrophie. Die ein- oder doppelseitige Kastration, vor oder kurz nach Eintritt der Geschlechtsreife ausgeführt, führt meist zu

Atrophie der Prostata. Nach nur einseitiger Kastration beschränkt sich die Atrophie der Prostata auf den einen, auf der Seite des entfernten Hodens liegenden Lappen der Drüse, nach doppelseitiger Kastration wird die Atrophie beidseitig. Eine erst im vorgerückten Mannesalter vorgenommene Kastration hat meist nur eine verminderte Blutfülle der Prostata zur Folge, nur selten ein verfrühtes Auftreten der physiologischen, senilen Atrophie. Die infolge Störung der Keimzellenfunktion auftretende Atrophie der Prostata betrifft besonders die drüsigen, weniger die muskulären oder bindegewebigen Teile der Prostata.

Die senile Atrophie ist von den erworbenen Formen der Prostataatrophie klinisch weitaus die wichtigste. Sie ist eine normale Erscheinung des Alters. Bei ihr schwinden die Drüsenläppchen bis auf wenige mit Epithel ausgekleidete, mit gelatinösem Inhalt oder mit Corpora amylacea gefüllte Hohlräume. Die glatte Muskulatur wird spärlich. Es bleibt von der Drüse zur Hauptsache nur das bindegewebige Stroma übrig, das seinerseits oft fettige Degeneration aufweist.

Nur selten führt die senile Atrophie zu einem totalen Schwunde der Prostata. Gleichzeitig mit der senilen Atrophie, möglicherweise zur Kompensation des Funktionsausfalles größerer Drüsenteile, entwickeln sich an einzelnen Stellen der Vorsteherdrüse selbst oder in akzessorischen Drüsen der Prostata hyperplastische Adenomknollen. Nur sehr selten findet sich eine senile Atrophie der Prostata, ohne daß gleichzeitig einzelne Drüsenteile hypertrophieren. Infolge dieses Nebeneinandergehens von Atrophie und teilweiser Hypertrophie wird die Prostata trotz ihrer senilen Atrophie oft nicht kleiner als normal, ja sie wächst bei Überwiegen der kompensatorisch-hypertrophischen Vorgänge sogar zu recht erheblichen Tumoren an. Nur wenn die hypertrophierenden Prozesse sehr gering bleiben, nur einzelne wenige Drüsenknöllchen in der senil atrophischen Prostata sich hyperplastisch entwickeln (kleinknollige Prostatahypertrophie), wird die Prostata des alternden Mannes klein und macht auch klinisch wegen ihrer geringen Dimensionen den Eindruck eines atrophischen Organs. Stellt sich nun bei älteren Männern mit einer solchen kleinen Vorsteherdrüse Harnverhaltung ein, so wird oft zu Unrecht die Atrophie der Drüse als Ursache der Harnverhaltung betrachtet, während in Wahrheit kleine hypertrophische, innerhalb der atrophischen Drüsengewebe liegende Adenomknollen den Urinabfluß hindern.

Neben der senilen ist die entzündliche Atrophie eine andere häufige Form der Prostataatrophie. Sie entwickelt sich durch Einschmelzung des entzündeten Gewebes der Prostata (Prostataabsceß, Prostata Tuberkulose). Diese entzündliche Atrophie betrifft alle Gewebearten der Prostata: Drüsen, Bindegewebe und Muskulatur. Sie erstreckt sich aber fast nie über das ganze Organ, sondern bleibt meist auf die zentralen Teile der Drüse oder gar nur auf die Mittelteile eines einzigen Lappens beschränkt. Die Drüse erhält dadurch eine unregelmäßige Form. Oft sind die normalen Konturen der Prostata nur noch angedeutet durch einen dünnen, derben Gewebesaum, der rings um eine zentrale, ziemlich tiefe Delle läuft. Andere Male ist nur auf der einen oder auf der anderen Seite der prostatistischen Harnröhre Drüsengewebe noch fühlbar, bald in Form eines ziemlich normalen Drüsenlappens, bald als unregelmäßiger, derber Knoten. Selten ist gar nichts mehr von der Drüse zu fühlen.

Eine sog. kachektische Atrophie der Prostata entsteht bei allgemeiner Erschöpfung des Organismus durch schwere Krankheiten usw.; eine Druckatrophie tritt ein nach langdauernder Kompression der Drüse durch ihr angelagerte Tumoren, durch Harnröhren- und Prostatasteine oder durch Urinstauung hinter Strikturen der Harnröhre usw.

Symptome. Die funktionellen Folgen der Prostataatrophie sind verschieden, je nach der Entstehungsart und der Ausdehnung der Atrophie.

Nehmen beide Drüsenlappen in ausgedehntem Maße an der Atrophie teil, so werden dadurch immer die Geschlechtsfunktionen gestört, gleichgültig, ob die Atrophie angeboren oder im frühen oder späteren Alter erworben sei. Der Mangel an Produktion von Prostatasekret macht sich an verminderter oder völlig fehlender Beweglichkeit der ejaculierten Samenfäden (Nekrospermie) geltend, mindert oder zerstört häufig auch die *Potentia coeundi*.

Weniger regelmäßig ist ein Einfluß der Prostataatrophie auf die Funktion der Harnblase zu beobachten. Eine angeborene Atrophie der Prostata, selbst wenn sie hochgradig ist, bringt keine Miktionsstörungen. Bei den erworbenen Arten der Prostataatrophie sind solche häufiger.

Bei der entzündlichen Atrophie tritt, weil gleichzeitig mit der Einschmelzung des entzündeten Prostatagewebes oft auch die Blasenschlußmuskulatur durch die Entzündung geschädigt, teilweise sogar zerstört wird, nicht selten eine wahre Harninkontinenz auf. Andere Male stellt sich im Gegenteil chronische Harnverhaltung ein infolge narbiger Verzerrung der prostatistischen Harnröhre oder durch Bildung ringförmiger, narbiger Schwielen oder ventilartig wirkender Querfalten an der Blasenmündung. Auch die senile Atrophie der Prostata kann durch Formveränderungen des Blasenausgangs Harnverhaltung und außerdem alle die anderen Krankheitsercheinungen der sog. Prostatahypertrophie erzeugen (Pollakiurie, Dysurie, Distension der Blase, Niereninsuffizienz durch hydronephrotische Schrumpfnieren usw.). Aber wie oft wirklich die senile Atrophie der Prostata an sich allein dieses Krankheitsbild erzeugt, wie oft es vielmehr durch die eine Atrophie begleitende, kleinknollige, partielle Hypertrophie der Drüse geschieht, das wird verschieden beurteilt. Jedenfalls sind viele der in der Literatur mitgeteilten Fälle von Prostataatrophie, in denen die Miktionsstörungen durch suprapubische Prostatektomie beseitigt werden konnten, eher der kleinknolligen Hypertrophie als der Atrophie der Prostata zuzuzählen.

Die **Diagnose** der Prostataatrophie ist in der Regel nicht schwer. Die Rectalpalpation läßt den mehr oder weniger hochgradigen Schwund des Organs leicht erkennen. Der Grad der Atrophie ist am zuverlässigsten abzuschätzen, wenn während der Palpation ein Metallkatheter in der Harnröhre liegt. Schwierig, aber für die Wahl der Therapie sehr notwendig, ist bei Prostataatrophie älterer Männer der Entscheid, ob die vorhandenen Miktionsstörungen von der Atrophie oder von einer die senile Atrophie begleitenden kleinknolligen, partiellen Drüsenhypertrophie abhängig sind. Auch wenn hypertrophische Drüsenknollen den Harnabfluß hemmen, fühlt sich manchmal die Prostata alter Männer bei der rectalen Palpation sehr klein und atrophisch an. Leicht wird dann die Ursache der Harnverhaltung in einer Atrophie der Drüse gesucht, während in Wahrheit doch die hypertrophischen, wenn auch kleinen Drüsenknollen das Abflußhindernis der Blase bilden. Durch eine sorgfältige cystoskopische oder urethroscopische Untersuchung der Blasenmündung wird sich der wahre Sachverhalt aber immer erkennen lassen. Der Blasensphincterrand ist im cystoskopischen Bilde bei der reinen Atrophie der Prostata rings konkav, bei einer, selbst noch so kleinknolligen Hypertrophie aber immer an einzelnen Stellen konvex. Oft ist sogar an der Blasenmündung ein kleiner, hypertrophischer Knollen im Cystoskop in das Blaseninnere vorragend sichtbar.

Therapie. Bei hochgradiger Atrophie der Prostata sind die mit ihr verbundenen Hemmungen der Geschlechtsfunktion (Nekrospermie, Impotentia coeundi usw.) nicht mehr zu beheben. Die Organtherapie hat hier bis jetzt versagt. Im Beginne der Atrophie können manchmal die drohenden Sexualstörungen durch Beheben des die Prostataatrophie bedingenden Grundleidens (Prostatitis, Kompression der Drüse durch Steine, Tumoren usw.) beseitigt werden.

Was gegen die Miktionsstörungen der Prostataatrophie getan werden kann, hängt von den mechanischen Verhältnissen ab, welche die Drüsenatrophie am Blasenhalse geschaffen hat.

Die Inkontinenz der Blase infolge Schädigung der Blasenschließmuskeln ist wiederholt erfolgreich durch Injektionen von Paraffin oder Vaseline rings um die prostatistische Harnröhre bekämpft worden.

Zur Beseitigung der Harnverhaltung ist, wie bei der Prostatahypertrophie, auch bei der Prostataatrophie die suprapubische ENUKLEATION der atrophischen Drüse empfohlen worden. Der Urinabfluß wurde vielfach nach diesem Eingriffe vollkommen frei. Wahrscheinlich handelte es sich aber bei der Mehrzahl dieser Fälle sog. Prostataatrophie, bei denen wenige Gramm schwere Knötchen aus dem Prostatabett herausgeklaut wurden, um eine der oben beschriebenen, kleinknolligen Drüsenhypertrophien in einer atrophischen Prostata. Bei reiner Atrophie der Prostata wäre eine suprapubische ENUKLEATION der Drüse wohl überhaupt nicht ausführbar oder nur unter so groben Verletzungen der umgebenden Gewebe, daß die nachfolgende, unregelmäßige Narbe wieder zu Behinderung des Urinabflusses führen müßte. Es ist jedenfalls davor zu warnen, ganz allgemein, wie jetzt die Tendenz herrscht, die suprapubische Prostatektomie zur Bekämpfung der Urinretention bei Prostataatrophie vorzuschlagen.

Ist durch die Prostataatrophie ein fibröser Ring um den Blasen Hals gebildet und dadurch der Urinabfluß gehemmt, so soll versucht werden, durch allmähliche Dilatation der Blasenmündung mit dicken Metallsonden den Abfluß frei zu machen. Mißlingt dies, so mag oft eine von der Blase aus vorgenommene Keilexcision aus dem Schwielenring Heilung bringen. Eine solche Keilexcision ist auch bei Bildung einer Querfalte hinter der Blasenmündung zu empfehlen.

Wer die Technik der perinealen Prostatektomie beherrscht, wird bei Harnverhaltung durch Prostataatrophie auch durch perineale Resektion des hinteren Teiles der prostatistischen Harnröhre mitsamt den anliegenden atrophischen Drüsenteilen der Prostata und durch nachfolgende Naht zwischen der weit gewordenen Blasenmündung und dem vorderen Urethralstumpf die Blasenfunktion wieder herstellen können.

M. Neubildungen der Prostata.

I. Prostatacarcinom.

Die Prostata entartet häufig krebsig. Diese anatomisch festgestellte Tatsache fällt bei rein klinischer Untersuchung nicht so sehr auf, da der Krebs in der Prostata manchmal nur einen sehr kleinen Tumor mit geringen klinischen Symptomen bildet und er sich andererseits auch recht häufig hinter dem klinischen Bilde der Prostatahypertrophie versteckt. Von all den vielen wegen scheinbar einfacher Hypertrophie operativ entfernten Vorsteherdrüsen erwiesen sich mikroskopisch 10—15% als carcinomatös.

Das Carcinom entwickelt sich in der Vorsteherdrüse vorwiegend als primärer Tumor, nur außerordentlich selten als Metastase eines im Magen, in der Lunge oder sonst wo gelegenen Carcinoms.

Seine **Ätiologie** ist, wie die jedes Carcinoms, noch unbekannt. Eine Disposition zur Carcinomentwicklung scheint die knollige Hypertrophie der Vorsteherdrüse zu bilden. Es findet sich wenigstens das Carcinom besonders häufig in hypertrophischen Vorsteherdrüsen. Wie weit ein kausaler Zusammenhang zwischen den beiden Leiden besteht, ist allerdings nicht sicher zu entscheiden. Das Zusammentreffen dieser beiden Krankheiten mag auch bloß dadurch begünstigt werden, daß sie beide, die Hypertrophie sowohl wie das Carcinom,

Krankheiten des höheren Alters sind. Zur carcinomatösen Entartung der Vorsteherdrüse geben vielleicht auch langdauernde entzündliche oder kongestive Reizungen des Organs Anlaß. Sicher läßt sich dies aus den klinischen Tatsachen nicht erweisen. Kranke mit chronischer Prostatitis z. B. erkranken nicht auffällig oft an Prostatacarcinom.

Entwickelt sich das Carcinom in einer Prostata, die noch frei von hypertrophischen, adenomatösen Prozessen ist, z. B. in der Prostata eines noch verhältnismäßig jugendlichen Mannes, oder aber entwickelt es sich in einer senil-atrophischen Drüse, die keine hypertrophischen Knollen enthält, dann ist das Wachstum des carcinomatösen Prostatumors in der Regel ein langsames. Die carcinomatöse Prostata bleibt lange klein, macht oft lange Zeit gar keine Blasenstörungen und bleibt deshalb leicht unbeachtet (kleine Form des Prostatacarcinoms), bis Carcinometastasen in den Knochen, in den Lungen usw. zu einer Untersuchung der Prostata Anlaß geben. Die carcinomatöse Prostata charakterisiert sich dann, auch wenn sie noch keine wesentliche Größenzunahme aufweist, durch ihre höckerige, unregelmäßige Oberfläche und ihre harte Konsistenz.

Kommt aber das Carcinom in einer hypertrophischen Prostata zur Entwicklung, so ist die Größenzunahme meist eine ziemlich rasche. Es bilden sich innerhalb Jahresfrist bis männerfaustgroße Tumoren. Bei dieser großen Form des Prostatacarcinoms bleibt die Oberfläche oft längere Zeit durch glatt und regelmäßig. Es macht sich aber die carcinomatöse Entartung geltend durch das Fühlbarwerden harter Einlagerungen in der Drüsensubstanz. Diese wuchern aber erst allmählich über die Oberfläche der Drüse vor und geben dieser eine grobhöckerige Form. Charakteristisch für die carcinomatöse Natur der eingelagerten Knoten ist auch hier wieder die außerordentliche Härte der Carcinomknoten und das nie ausbleibende Eindringen der Neubildung in die Nachbarorgane der Prostata nach Durchwucherung der Prostatakapsel.

Pathologische Anatomie. Das Carcinom tritt am häufigsten als Adenocarcinom oder als Carcinoma solidum, manchmal auch als Kombination dieser beiden Arten auf. Immer hat es einen ausgesprochen infiltrativen Charakter. Seine Zellen dringen erst in dünnen, dann rasch breiter werdenden Strängen in alle Gewebespalten ein. Sind die Zellnester der Neubildung dicht beieinander, nur durch wenig Stroma getrennt, so entsteht das Bild des Medullärcarcinoms. Ein Skirrhus, d. h. ein zell- und parenchymarmer, aber bindegewebereicher Krebs ist in der Prostata sehr selten zu beobachten.

Auf der Schnittfläche der carcinomatösen Prostata liegen grau-weiße oder gelblich-weiße, derbe, über das übrige Gewebe der Drüse vorragende Knoten von unregelmäßiger Form. Aus ihnen läßt sich ein milchig-weißer Saft abstreifen. Es ist dies aber kein Charakteristikum des Carcinoms. Auch gutartig hypertrophische Drüsenknollen der Prostata lassen auf der Schnittfläche manchmal einen milchig-weißen Saft austreten, wenn auch meist in viel geringerer Menge als das Carcinom. Jedenfalls ist makroskopisch die Unterscheidung zwischen Carcinom und Hypertrophie nicht immer möglich.

Ein ulceröser Zerfall der carcinomatösen Prostata tritt selten ohne Mithilfe einer Infektion der Harnwege ein. Immer aber, ob Infektion stattfand oder nicht, erfolgt im weiteren Verlaufe des Leidens ein Durchbruch der Neubildung durch die Prostatakapsel, ein Eindringen in das umliegende Gewebe (Abb. 157). Die mikroskopische Untersuchung läßt erkennen, daß sich die Krebszellen außer in den Lymphbahnen auch im Peri- und Endoneurium ausbreiten. Diese Mitbeteiligung der Nervenscheiden erklärt, warum das Prostatacarcinom so oft von Neuralgien im Bereiche der Lumbal- und Sakral-

nerven begleitet wird. Auch Einbrüche der Krebsmassen in die Blutgefäße sind nicht selten.

Das Übergreifen des Prostatacarcinoms auf die Nachbarschaft findet immer am ehesten im Bereiche der Samenblasen und der an sie grenzenden Teile der Vasa deferentia statt. Es erklärt sich dies aus der engen Verbindung der Lymphbahnen dieser Organe mit der Prostata. Häufig und frühzeitig ist auch die Ausbreitung des Carcinoms auf die Harnblase. Am Blasenboden bilden sich einzelne oder mehrere, kleinere oder größere, von der Prostata abgrenzbare,

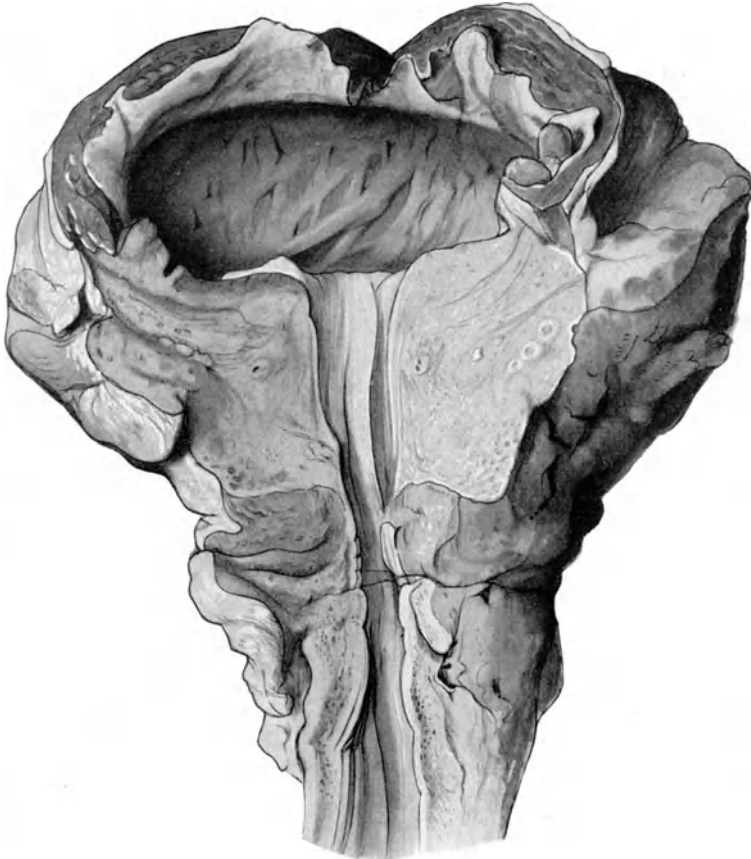


Abb. 157. Prostatacarcinom. (Pathol. Institut Basel.)

in das Blaseninnere vorragende derbe Krebsknoten, die in der Regel nur, wenn die Blase infiziert ist, geschwürigen Zerfall zeigen. Die Ureterenwandung wird selten vom Prostatacarcinom infiltriert, dagegen sehr oft von diesem so stark umschnürt, daß in den oberen Harnwegen der Urin sich staut und hydronephrotische Prozesse entstehen. Auch die Harnröhre und der Mastdarm werden vom Prostatakrebs manchmal bloß umwachsen, selten bis in ihre Schleimhaut carcinomatös infiltriert. Ab und zu wird das Bindegewebe des kleinen Beckens in so großer Ausdehnung von Carcinommassen durchwuchert, daß das Becken von einer unregelmäßig geformten, derben Masse ausgefüllt wird (diffuse prostatopelvine Carcinose). Der Prostatakrebs ergreift die benachbarten Lymphdrüsen nicht so regelmäßig, wie dies bei Carcinomen anderer Organe

zu beobachten ist. Immerhin erkranken sehr oft beim Prostatakrebs die den hypogastrischen Blutgefäßen entlang liegenden Lymphdrüsen recht früh carcinomatös, dann auch die Lumbaldrüsen. Auffallend häufig ist beim Prostatakrebs eine krebsige Infiltration der Leistendrüsen, was sich nur durch einen retrograden Transport der Krebszellen im gestauten Lymphstrom erklären läßt.

Metastasen. Durch Verschleppung der Krebszellen erkranken auch ganz fern vom Prostatacarcinom liegende Lymphdrüsen carcinomatös, am häufigsten die cervikalen, supraklavikularen und axillaren.

Charakteristisch für das Prostatacarcinom, besonders für dessen kleine Formen, ist das häufige Auftreten von multiplen Metastasen in den Knochen. Am meisten werden betroffen die Wirbelkörper, vorzugsweise die des Lumbalteiles der Wirbelsäule, dann auch die Becken- und Oberschenkelknochen, seltener Schädel, Rippen und Sternum.

Diese Knochenmetastasen können zu starkem Abbau des erkrankten Knochens führen (osteoklastische Form); meist aber überwiegt der Knochenneubau infolge der Reizwirkung des Carcinoms (osteoplastische Form). Die Knochenneubildung macht sich manchmal äußerlich bemerkbar durch knollige oder stachelige Auflagerungen am Knochen. Gewöhnlich zeigt aber der carcinomatöse Knochen außen keine Veränderungen, auch wenn in seinem Inneren eine starke Neubildung eines steinharten, dichten oder eines feinporigen, kallusartigen Knorpelgewebes einsetzt. Sehr frühzeitig lassen sich aber diese Knochenmetastasen durch ein Radiogramm nachweisen.

Nicht sehr selten findet sich eine diffuse Ausbreitung des Carcinoms über das ganze Knochensystem, osteoplastische Carcinose. Außer im Knochensystem finden sich Metastasen des Prostatakrebses relativ oft in der Leber, in den Lungen und in der Pleura pulmonalis. In anderen Organen kommen Metastasen wohl auch vor doch sehr selten.

Symptomatologie. Das Carcinom der Prostata verursacht manchmal lange Zeit keine lokalen Krankheitsbeschwerden oder nur solche wenig charakteristischer Art, wie neuralgische, meist fälschlich als einfache Ischias gedeutete Schmerzen im Kreuz und längs der Rückseite der Oberschenkel. Es kann in diesen Fällen das Prostataleiden leicht übersehen werden, bis schließlich charakteristische Metastasen im Knochengestüt auf sein Bestehen hinweisen. Dies kommt am ehesten bei kleinen, in einer senil atrophischen Prostata sich bildenden Carcinomen vor.

In der Regel jedoch stellen sich schon im Beginne des Prostatakrebses Harnbeschwerden ein, gleicher Art wie bei der gutartigen Hypertrophie der Prostata: vermehrter Harndrang, erschwelter Harnabfluß, der nur unter Pressen und nach längerem Warten mit kleinem, wenig weittragendem Strahl, erfolgt. Der Harnabgang ist auch schmerzhaft, oft von quälenden, minutenlang dauernden Blasentenesmen gefolgt. Ein Beginn des Leidens mit wiederholten Anfällen von vollständiger Harnverhaltung ist beim Carcinom nicht so häufig, wie bei der Hypertrophie der Prostata. Dagegen stellt sich im weiteren Verlaufe des Carcinoms fast immer eine unvollständige Harnverhaltung ein, die hohe Grade erreichen, zu Restharnmengen von 1 Liter und mehr führen kann. Es steigert sich dann die Pollakiurie immer mehr, und schließlich träufelt infolge Überdehnung der Blase der Urin fast beständig ab (*Incontinentia paradoxa*). Die Pollakiurie ist immer verbunden mit Polyurie; besonders die nächtliche Harnmenge ist gegenüber der Norm beträchtlich gesteigert. Nur selten führt das Prostatacarcinom durch Zerstörung des Blasenschließmuskels zu wahrer Inkontinenz.

Die Harnstauung durch Prostatacarcinom führt zu den gleichen verhängnisvollen Folgen wie bei der Prostatahypertrophie: Dilatation der Ureteren und der Nierenbecken, Druckatrophie des Nierenparenchyms und schließlich Nieren-

insuffizienz und Urämie. Beim Prostatacarcinom schwindet allerdings die Harnverhaltung manchmal wieder spontan, bevor sich schwere Veränderungen in den oberen Harnwegen ausgebildet haben. Sogar bei Kranken, die längere Zeit wegen totaler Urinverhaltung auf den regelmäßigen Kathetergebrauch angewiesen waren, kann allmählich wieder eine vollständige, willkürliche Blasenentleerung sich einstellen. Änderungen in der Form des Blasenhalsses und der prostatichen Harnröhre während des Wachstums des Prostatacarcinoms sind wohl die Ursache davon. Aber selbst wenn die Blasenentleerung bei jeder Miktion vollständig ist, wird das Prostatacarcinom fast immer von einem häufigen, schmerzhaften Harndrang begleitet. Die Neubildung am Blasenhalss scheint reflektorisch die Blase zu Kontraktionen zu reizen. Auch die vollständige Trockenlegung der Blase durch eine suprapubische Fistel vermag die Blasentenesmen nicht zu beheben.

Der Urin kann beim Prostatakrebs lange Zeit vollkommen unverändert bleiben, abgesehen von seinem niedrigen spezifischen Gewicht infolge der Harnstauung. Oft aber stellen sich Harnblutungen ein, welche durch ihre Stärke und lange Dauer das Leben der Kranken gefährden. Die Hämaturie wird selten durch einen ulcerösen Zerfall der carcinomatösen Drüse ausgelöst; sie ist meist die Folge einer starken Kongestion, die zur Zerreißung oberflächlicher Venen führt.

Früher oder später entwickelt sich beim Prostatacarcinom eine Harninfektion, sei es durch Ausscheidung von Bakterien durch die Niere oder die Prostata, sei es durch mechanische Einschleppung der Keime durch unreinen Katheterismus. Cystitis, Pyelitis und Pyelonephritis steigern natürlich die vordem schon bestehenden Harnbeschwerden. Unter der Einwirkung der Infektion tritt manchmal ein rascher Zerfall des Prostatacarcinoms ein. Es finden sich dann im Urin Tumorteilchen, allerdings meist nur mikroskopisch erkennbar.

Zu den Miktionsstörungen gesellen sich in den Endstadien des Prostatacarcinoms Druck und Drang im Rectum, ausstrahlende Schmerzen in der Harnröhre und in der Blase, im Damm, in den Lenden und im Kreuz. Vor allem charakteristisch sind Ischiasschmerzen, die ein- oder beidseitig auftreten können. Diese Neuralgien zeigen sich sogar oftmals, wie erwähnt, als erstes Symptom des Prostatacarcinoms. Bei keiner Ischias ist deshalb eine rectale Palpation der Prostata zu versäumen. Das Auftreten von Neuralgien beim Prostatakrebs ist ein fast sicherer Beweis der Ausbreitung der Neubildung längs der Nervencheiden. Nur selten sind die neuralgischen Schmerzen lediglich die Folge eines Druckes der stark vergrößerten Prostata auf die Nervenstämmе, oder sind sie gar nur bedingt durch Spannung der Prostatakapsel durch den wachsenden Tumor. Ob Harnverhaltung besteht oder nicht, immer werden nach längerem Bestande des Prostatacarcinoms die Kranken kachektisch. Abmagerung, Zerfall der Kräfte, Herzstörungen mit Ödemen stellen sich ein. Daneben können die Krebsmetastasen in den Knochen, im Gehirn oder den Lungen usw. die mannigfachsten Symptome auslösen.

Diagnose. Sind alle charakteristischen Krankheitserscheinungen des Prostatacarcinoms voll entwickelt, ist die Prostata vergrößert, höckerig und hart, ihre Kapsel von der Neubildung durchwuchert, bestehen neben den Harnbeschwerden neuralgische Schmerzen im Kreuz und im Gebiete des Ischiadicus, sind gar außerdem harte, vergrößerte Leistendrüsen und durch ein Radiogramm des Beckens und der untern Wirbelsäule multiple metastatische Knochentumoren nachzuweisen, dann ist die Diagnose des Leidens leicht. Schwieriger ist die Diagnose in den frühen Stadien des Prostatacarcinoms, wenn die Tumorbildung die Grenzen der Drüse noch nicht überschritten hat und neuralgische Schmerzen fehlen, einzig Form- und Konsistenzveränderungen der

Drüse neben Störungen der Harnentleerung auf eine Erkrankung der Prostata hinweisen. Gerade da aber ist die richtige Erkenntnis des Leidens von größter Wichtigkeit, weil nur in diesen frühen Stadien die Therapie irgendwelche, wenn auch kleine Aussichten auf Erfolg hat.

Differentialdiagnostisch gegenüber dem Prostatacarcinom kommen in diesem Stadium in Betracht:

1. Die Prostatahypertrophie. Diese ist in ihren Symptomen dem Prostatacarcinom außerordentlich ähnlich; zudem ist sie oft die Basis, auf der sich das Carcinom entwickelt. Früher glaubte man in den spontanen Blutungen der Prostata ein sicheres Zeichen maligner Entartung der Drüse zu haben; aber zahlreiche Beobachtungen bewiesen, daß auch die gutartige Hypertrophie recht oft zu starken spontanen Hämaturien Anlaß gibt. Ebenso ist die Druckempfindlichkeit keineswegs charakteristisch für das Carcinom, wie früher angenommen wurde. Sie fehlt in mehr als der Hälfte der Carcinome und ist andererseits sehr häufig bei hypertrophischen Vorsteherdrüsen, wenn diese entzündet sind. Eine Knotenbildung an der Oberfläche der Drüse ist auch kein Unterscheidungsmerkmal zwischen carcinomatöser und gutartig hypertrophischer Prostata. Auch bei gutartiger Hypertrophie ragen oft einzelne Drüsenknollen halbkugelig über die Oberfläche vor, ähnlich den Carcinomknoten.

Das einzige zuverlässige, einigermaßen frühzeitig palpable Kennzeichen des Carcinoms gegenüber der Hypertrophie ist die außerordentliche, fast holzartige Härte der krebserkrankten Vorsteherdrüse. Nie werden sich in einer rein hypertrophischen oder entzündeten Vorsteherdrüse so harte Partien zeigen wie bei Carcinom. Diese harte Konsistenz beschränkt sich beim Carcinom im Anfang nur auf einen umschriebenen Teil der Prostata, ergreift aber in der Folge die ganze Drüse, entsprechend der Ausbreitung der carcinomatösen Degeneration. Greift der Prostataumor auf die Umgebung der Drüse über, oder gesellen sich zur Vergrößerung der Prostata neuralgische Schmerzen, gar fühlbare metastatische Tumoren in den Knochen, dann ist die Differentialdiagnose zwischen Hypertrophie und Carcinom der Prostata leicht, für den Patienten dann aber auch durch die Hoffnungslosigkeit des Leidens belanglos geworden.

2. Die Prostatitis. Bei beginnender Absceßbildung wird die entzündete Prostata oft sehr groß und, wenn auch nicht hart, doch derb-elastisch. Dadurch wird eine Verwechslung der Prostatitis mit wahrer Tumorbildung möglich, besonders wenn, wie dies bei metastatischer Prostatitis die Regel ist, der Urin nicht eitrig ist, am Ende der Miktion aber blutig wird. Eine Druckempfindlichkeit, die bei der entzündeten Drüse selten fehlt, kann auch bei bösartiger Neubildung der Prostata vorhanden sein. In solchen Zweifelsfällen wird die frühzeitig auftretende Erweichung der abscedierenden Prostata und ihre rasche Volumsverminderung unter gleichzeitigem Abgang von Eiter durch den Urin, die richtige Diagnose nach kurzer Beobachtungszeit sichern.

3. Die Tuberkulose der Prostata entwickelt sich im Gegensatz zum Carcinom vorzugsweise bei jugendlichen Individuen. Bei ihr fehlt die bei Carcinom auffällige, hochgradige Härte der Drüse, wenn auch einzelne Knoten, besonders durch Verkreidung, recht derb werden können. Da neben der Prostatatuberkulose meist noch andere, leicht erkennbare Tuberkuloseherde im Urogenitalsystem vorhanden sind, wird die Unterscheidung der Prostatatuberkulose vom Prostatacarcinom kaum je sehr schwer fallen.

4. Prostatasteine können gelegentlich bei flüchtiger Palpation durch ihre Härte ein Prostatacarcinom vortäuschen. Multiple Steine werden sich aber von diesem stets, entweder durch ihre kantige Form, oder durch das fühlbare Knirschen der sich bei der Palpation gegenseitig reibenden Steinflächen

leicht erkennen lassen. Nur ein solitärer Stein könnte bei zentraler Lage in der Drüse von einem Carcinomknoten schwieriger zu unterscheiden sein. Seine scharfe Begrenzung und die ihn fast immer begleitende eitrige Entzündung der Prostata helfen aber zur richtigen Diagnose.

5. Die ziemlich seltenen Sarkome der Prostata wachsen viel schneller als die Carcinome. Sie bilden rasch große, weichelastische Tumoren mit ziemlich glatter Oberfläche. Dadurch, sowie durch ihr Auftreten bei fast ausschließlich jugendlichen Individuen unterscheiden sie sich vom Carcinom.

Therapie. Je nach der Ausdehnung des Prostatacarcinoms ist dessen Behandlung verschieden. Ist das Carcinom über die Prostatakapsel hinausgewuchert, so ist leider von vorneherein eine operative Radikalheilung ausgeschlossen. Sie wird deshalb besser gar nicht versucht. Die Behandlung mit Radium ist wenig aussichtsreich. Wohl sind vereinzelte günstige Erfolge durch Einlegen von Radium in die prostatiche Harnröhre oder durch Einspießen von Radiumpfählen in die Prostata mitgeteilt worden; aber häufig führt die Radiumtherapie zu beschleunigtem Wachstum des Prostatacarcinoms und zur Steigerung der Blasen- und Mastdarmentenesmen. Das gleiche gilt von der Röntgentherapie. Ein Carcinom der Prostata, das die Drüsengrenzen überschritten hat, ist als ein vollständig hoffnungsloses, nach 1—1½ Jahren zum Tode führendes Leiden zu betrachten. Die ärztliche Hilfe muß sich auf Linderung der Beschwerden beschränken, auf die Verordnung von Narkotica, heißen Sitzbädern oder Vollbädern. Besteht eine erhebliche Harnverhaltung in der Blase, so ist diese nach den gleichen Regeln wie bei benigner Prostatahypertrophie durch regelmäßigen Katheterismus zu bekämpfen. Selten schafft das Anlegen einer suprapubischen Fistel Erleichterung; meist mildert es die Beschwerden wenig. Die Blasentenesmen halten trotz der suprapubischen Fistel an.

Bedeutend mehr ist für den Kranken zu leisten, solange der Prostatakrebs auf die Drüse beschränkt ist oder von ihr doch nur auf die basalen Teile der Samenblasen übergreifen hat. In solchen Fällen ist die operative Entfernung der Neubildung immer zu versuchen. Sie erzielt allerdings nur selten dauernde Heilungen; aber es sind solche immerhin wiederholt beobachtet worden. Und wenn auch bei der Mehrzahl der Operierten nach 1—1½ Jahren lokale Rezidive oder Metastasen des Prostatacarcinoms auftreten, so bringt doch der operative Eingriff bei richtiger Ausführung dem Kranken auf längere Zeit eine fast vollkommene Beschwerdefreiheit, eine Wiederherstellung der normalen Blasenfunktion. Vorbedingung dafür ist aber bei der operativen Entfernung des Carcinoms, die Blasenosphinkteren gut zu schonen. Um die Zahl der Rezidive zu vermindern, wurden immer radikalere Operationsverfahren bei Prostatakrebs empfohlen. Nicht nur die Prostata mitsamt der Kapsel sollte entfernt werden; es wurde geraten, gleichzeitig auch die Samenblasen, größere Teile des Blasenhalbes und Blasenbodens, zudem auch die hypogastrischen Lymphdrüsen zu exzidieren. Diese schweren Eingriffe steigerten die Mortalität der Operierten, verhinderten aber die Rezidive nicht, verzögerten nicht einmal deren Auftreten. Sie hatten außerdem die üble Folge, durch Schädigung der Blasenschließmuskeln die Kranken dauernd inkontinent zu machen, sie in einen elenderen Zustand zu versetzen als vordem das Carcinom. Es ist deshalb vorzuziehen, die operative Behandlung des Prostatakrebses nicht zu radikal zu gestalten und bei ihr ähnlich vorzugehen, wie bei der benignen Hypertrophie der Prostata. Wohl muß das Ziel sein, alles carcinomatöse Gewebe sauber zu entfernen; aber es soll nur erzwungen werden, wenn es unter Schonung der Blasenschließmuskeln, unter Erhaltung der Kontinenz möglich ist. Da die Aussicht auf Dauerheilung des Prostatacarcinoms immer, bei jeder Art des

operativen Eingriffs, verhältnismäßig gering ist, so soll dem Kranken bis zum Wiederauftreten des Carcinoms durch die Operation mindestens eine Milderung der Beschwerden, eine Besserung, nicht eine Verschlimmerung der Blasenfunktion gebracht werden. Dies ist durch eine geringgradige Abänderung der von mir bei benigner Prostatahypertrophie empfohlenen Methode der perinealen Prostataektomie zu erzielen. Statt bloß den adenomatös-knolligen Teil der Prostata mitsamt der prostatistischen Harnröhre zu resezeieren, wird die ganze Prostata mit ihrer Kapsel und, wenn nötig, mitsamt den Samenblasen entfernt, der Blasenboden aber und der Sphincter internus, sowie vor allem auch der Sphincter externus sorgfältig unverletzt erhalten (Abb. 158). Dieses schonende Vorgehen bringt nicht nur eine viel geringere Mortalität als die erwähnten



Abb. 158. Prostatacarcinom perineal nach meiner Methode exzidiert.

radikalen Operationen; es bietet auch den Vorzug, dem Kranken auf jeden Fall eine normale Blasenfunktion wiederzugeben, seine Beschwerden, auch wenn keine Dauerheilung eintritt, immerhin auf 1 bis 1½ Jahre hin fast vollständig zu beseitigen. In einem ganz erheblichen Prozentsatze bringt dieses Operationsverfahren aber auch dauernde Heilerfolge beim Prostatacarcinom. Die Zahl der frühen Rezidive ist nach diesem Eingriffe jedenfalls nicht größer als nach den radikalen, den Blasenhals nicht schonenden Prostataektomien.

Die suprapubische Prostataektomie ist bei Prostatakrebs zu widerraten. Sie erlaubt nie, auch bei breiter Eröffnung der Blase, ein sauberes Auspräparieren des Carcinoms unter Leitung des Auges. Es ist deshalb die Rezidivgefahr nach ihr besonders groß. Die suprapubische Operation des Prostatakrebses hinterläßt zudem häufig Strikturen der zerrissenen Urethra. Eine erneute Harnstauung in der Blase ist die Folge, oft auch das Aufbrechen der suprapubischen Operationsnarbe und Bildung einer dauernden Harnfistel.

II. Sarkome der Prostata.

Sarkome der Prostata entwickeln sich vorwiegend im Kindesalter oder doch bei jugendlichen Individuen. Oft ist die ganze Prostata in sarkomatöses Gewebe aufgegangen, seltener ist das Sarkom auf einen Lappen der Drüse beschränkt. Ganz selten bildet es einen der Drüse gestielt aufsitzenden Tumor. Die sarkomatöse Prostata ist in der Regel von rundlicher Form, zeigt eine glatte, seltener eine höckerige Oberfläche. Das Sarkom zeigt ein sehr rasches Wachstum. Es greift frühzeitig auf die Umgebung der Drüse über, so daß die Grenzen der Prostata bald verwischt werden. Unter Bildung gewaltiger, bis kindskopfgroßer Geschwülste durchwuchert das Sarkom die Blase, die Harnröhre, die Samenblasen und schließlich auch das Rectum. Metastasen sind sehr selten. Sie treten am ehesten im Knochensystem, in der Lunge oder der Pleura auf, ferner in der Schilddrüse, in der Leber, in den Nieren und Nebennieren. Nur selten findet sich eine sarkomatöse Infiltration der regionären oder entfernten Lymphdrüsen. Anatomisch handelt es sich meist um Rundzellen- oder Spindellzellensarkome, seltener um Angio-, Lympho-, Myo- oder Adenosarkome. Ganz vereinzelt sind auch Rhabdo-Myosarkome und enchondromatöse Sarkome beobachtet worden.

Die **Symptome** sind beim Prostatasarkom gleich wie beim Carcinom. Der Verlauf ist außerordentlich rasch, um so rascher, je jünger der Träger der Geschwulst ist. Bei Kindern führt das Sarkom in wenigen Monaten zum Tode; bei Erwachsenen längstens in 1—2 Jahren. Zur Todesursache werden Kachexie und infolge Kompression der Harnleiter Urämie, seltener abundante Blutungen.

Diagnose. Die sarkomatöse Natur einer in der Prostata auftretenden Tumorbildung ist vor allem an dem raschen Wachstum zu erkennen. Vom Carcinom unterscheidet sich das Sarkom durch seine Bevorzugung jugendlicher Individuen und außer durch sein rasches Wachstum auch durch seine weich-elastische

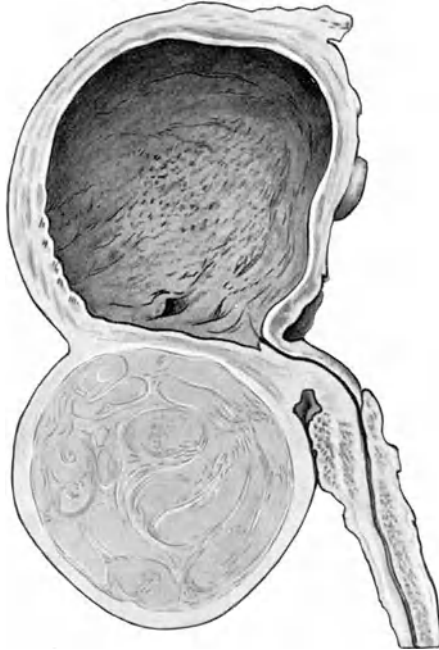


Abb. 159. Rhabdomyom der Prostata bei einem Knaben. (Pathol. Institut Basel.)

Konsistenz. Gegenüber der Prostatitis charakterisiert es sich durch das Fehlen von Fluktuation, sowie durch das dauernde Ausbleiben von Pyurie.

Die **Therapie** ist in der Regel aussichtslos. Die Prostatektomie zeitigt noch viel schlechtere Resultate als beim Carcinom. Man muß sich deshalb mit rein symptomatischer Behandlung begnügen. Röntgen- und Radiumbehandlung geben keine günstigen Resultate.

Zu den **gutartigen Neubildungen** der Prostata wäre die sog. Prostatahypertrophie nach der Auffassung vieler Autoren bald als adenomatöser, bald als myomatöser Tumor zu rechnen. Bei jugendlichen Individuen kommen selten Rhabdomyome vor, die ziemlich große Geschwülste bilden und histologisch den Sarkomen ähnliche Bilder zeigen (Abb. 159).

Erkrankungen der Samenblasen.

Erkrankungen der Samenblasen treten selten als ein eigenes Krankheitsbild in Erscheinung. Sie sind fast immer ein Begleitleiden noch anderweitig in den Harn- oder männlichen Geschlechtsorganen entwickelter Entzündungen oder Neubildungen.

A. Neubildungen.

Neubildungen bilden sich fast nie primär in den Samenblasen. Von gutartigen Samenblasentumoren sind Fibrome und Myome als ganz außerordentliche Seltenheit beobachtet worden. Bösartige Tumoren, Carcinome oder Sarkome, nehmen kaum je ihren Ausgang von den Samenblasen, dagegen greifen solche recht oft von der Blase oder Prostata auf die Samenblasen über.

B. Banale Spermatozystitis.

Entzündungen der Samenblasen entstehen vorwiegend durch Ausbreitung eines entzündlichen Prozesses der Harnröhre oder der Blase, der Prostata oder der Nebenhoden. Die Infektionserreger dringen von diesen Organen her, entweder intrakanalikulär durch die Ductus ejaculatorii und das Vas deferens, oder durch die Lymphbahnen in die Samenblasen ein. Seltener gelangen Bakterien auf dem Blutwege von einem außerhalb der Urogenitalorgane gelegenen Infektionsherd in die Samenblasen (metastatische Spermatozystitis).

Wie bei den Entzündungen der Prostata, so ist auch bei der Spermatozystitis der anatomische Befund der gleiche, auf welchem Wege auch immer die Infektion der Samenblase zustande kommt. Im Frühstadium des Leidens besteht bloßer Katarrh, eine Schwellung und Rundzelleninfiltration der Schleimhaut, eine Wucherung und Abschilferung ihres Epithels. Die tieferen Schichten der Samenblasenwand sind unverändert. Erst nach längerem Fortbestehen der Infektion wird die ganze Samenblasenwandung infiltriert und schwielig verdickt. Bei sehr heftigen Entzündungen wird die Schleimhaut der Samenblase zerstört; die Lichtung der Samenblase verodet.

Unter den akuten Entzündungen der Samenblasen ist die gonorrhoeische weitaus die häufigste. Aber auch banale akute Entzündungen der Samenblasen sind keineswegs selten. Oft entwickeln sie sich infolge Mischinfektion einer Gonorrhoe der Harnröhre; sie entstehen aber auch oft ohne vorausgehende Gonorrhoe, besonders häufig als Folge einer banalen Prostatitis, aber auch infolge Cystitis oder Urethritis, oder, wie bereits erwähnt, als Metastase eines außerhalb der Urogenitalorgane liegenden Infektionsherdes.

Symptome. Die akute Vesiculitis seminalis ruft beim Kranken in der Tiefe des Dammes und hinten in der Harnröhre einen drückenden Schmerz hervor, der sich bei der Miktion, besonders an ihrem Schlusse, sowie während des Stuhlganges erheblich steigert und der oft nach dem Rücken und nach dem Hoden hin ausstrahlt. Selten wird der Schmerz deutlich kolikartig, wobei er

immer längs des Vas deferens auf den Hoden übergreift (Samenblasenkolik). Oftmals löst ein Coitus den Kolikschmerz aus. Eine Behinderung des Samenabflusses scheint die Ursache der Kolik zu sein. Da die Samenblase in ihrem oberen Teile dem Ureter enge anliegt, zieht ihre Entzündung häufig den Ureter in Mitleidenschaft. Durch Übergreifen der Entzündung von der Samenblase auf die Ureterwand oder durch Druck der prallgefüllten Samenblase auf den Ureter kann eine Harnstauung im Ureter und im Nierenbecken und dadurch eine Nierenkolik ausgelöst werden. Da die akute Samenblasenentzündung so häufig von einer Prostatitis begleitet ist, wird es oft schwer, zu entscheiden, wie weit die vom Kranken geklagten Beschwerden auf die Entzündung der Samenblase, wie weit auf das Prostataleiden zu beziehen sind.

Dem Harn werden nur zeitweilig größere Mengen eitriges Sekretes beigemischt, meist nur eitriges Filamente. Der Harn kann deshalb ziemlich klar sein; er ist aber häufig trübe, weil neben der Spermatocystitis so oft eine Entzündung der Blase oder der Harnröhre besteht. Die bei der Samenblasenentzündung beobachteten Harnblasenbeschwerden (Pollakiurie, Dysurie) sind mehr die Folge einer die Samenblasenentzündung begleitenden Entzündung der Prostata, der Harnröhre oder der Harnblase als eine Folgeerscheinung der Vesiculitis seminalis.

Auffällig wird die Samenblasenentzündung bei der Rectalpalpation. Die Samenblase ist im Normalzustande rectal nicht zu begrenzen. Ist sie durch Stauung ihres Sekretes, z. B. durch Druck der hypertrophischen Prostata auf ihren Ausführungsgang, abnorm prall gefüllt, so ist sie rectal als scharf umschriebenes, weichelastisches Gebilde mit dünner, glatter Wandung zu fühlen. Ist sie entzündet, so wird ihre Wandung derb; sie bildet einen bleistift- bis fingerdicken, walzenförmigen, vom oberen Rande der Prostata nach oben außen ziehenden, ziemlich derbelastischen Körper, der auf Druck empfindlich ist. Die Grenzlinien des Gebildes sind sehr scharf, solange die Entzündung auf die Samenblase beschränkt ist; sie werden verwischt, wenn die Entzündung über die Wandung des Organs hinaus das die Samenblasen umhüllende Bindegewebe oder gar den Plexus venosus vesiculoprostaticus mitergreift. Bei der Mehrzahl der Kranken mit akuter Spermatocystitis ist auch die Prostata entzündet und deshalb druckempfindlich, vergrößert und prall gespannt. Bei akuter Spermatocystitis soll man nicht versuchen, durch rectales Ausstreichen der Samenblase Sekret derselben zur mikroskopischen Untersuchung zu erhalten. Es ist ein solches Ausmassieren einer akut entzündeten Samenblase nicht nur sehr schmerzhaft, es ist auch gefährlich, weil es leicht durch Einpressen von Bakterien in die Lymphbahnen eine rasche Ausbreitung der Entzündung in das perivesiculäre Gewebe zu erzeugen vermag und den Anstoß zu Venenthrombosen mit Embolie und Pyämie geben könnte.

Es besteht bei der eitriges Spermatocystitis sowieso immer die Gefahr des Übergreifens der Entzündung auf den Plexus vesiculo-prostaticus, der Bildung septischer Embolien oder der Entwicklung einer Pyämie.

Sowohl bei gonorrhöischen, wie bei banalen, akuten Spermatocystitiden kann unter entzündlicher Einschmelzung der Samenblasenwand der eitriges Inhalt der Samenblase nach der Harnblase oder dem Rectum, selten nach der Peritonealhöhle durchbrechen.

Bei den chronischen Entzündungen der Samenblase, die sowohl durch Gonokokken, wie durch Staphylo- oder Streptokokken, Kolibakterien, Typhusbacillen usw. unterhalten werden können, sind die klinischen Symptome weniger heftig, als bei der akuten Spermatocystitis. Der Kranke empfindet ein dumpfes Druckgefühl am Damme, das nur ab und zu sich zu ziehenden, stärkeren Schmerzen steigert, die gegen den Rücken oder die Hoden ausstrahlen.

Samenblasen- oder Ureterkoliken gesellen sich nur selten dazu. Der Harn enthält, wenn eine Infektion der Harnwege fehlt, nur einzelne Filamente; er wird nur vorübergehend durch eine stärkere Eiterbeimischung getrübt, wenn sich aus der Samenblase zeitweilig verhaltenes eitriges Sekret reichlicher entleert. Der Zufluß des alkalischen Samenblasensekretes kann die Trübung des Harns auch noch vermehren durch das Ausfällen von Phosphaten (Phosphaturie). Bei chronischer Spermatoocystitis ist die Harnentleerung manchmal schmerzhaft und häufiger als normal. Störungen der Geschlechtsfunktion, wie abnorm häufige Erektionen oder Pollutionen, oder im Gegenteil eine nach längerem Bestehen des Leidens nicht seltene Impotentia coeundi, finden sich fast nur bei Neurasthenikern. Bei nervengesunden Männern beschränken sich die Störungen der Sexualfunktionen infolge der Spermatoocystitis auf ziehende oder krampfartige Schmerzen bei der Ejaculation und recht oft auch auf eine blutige Verfärbung des Ejaculates. Dieses ist sehr selten hellrot; meist ist bei der Hämospemie der entleerte Samen rotbraun, weil das Blut dem Samen schon längere Zeit vor der Ejaculation in der Samenblase beigemischt war. Manchmal stammt das Blut gar nicht aus den Samenblasen, sondern aus der gleichzeitig mit der Samenblase entzündeten Prostata.

Im Verlaufe der chronischen Spermatoocystitis werden öfter wiederkehrende Schübe von Epididymitis beobachtet, auch rezidivierender Rheumatismus, bald an diesem, bald an jenem Gelenke. Ob es sich bei dieser Polyarthritus um eine rein toxische Gelenkschädigung oder um eine schwach virulente Infektion von der entzündeten Samenblase aus handelt, ist noch fraglich. Fieber tritt bei diesen Gelenkentzündungen nur ausnahmsweise auf, wie überhaupt die chronische Spermatoocystitis in der Regel fieberfrei verläuft.

Die **Diagnose** der chronischen Samenblasenentzündung stützt sich vor allem auf den Rectalbefund und die mikroskopische Untersuchung des Samenblasensekretes.

Wird zur rectalen Untersuchung der Kranke angehalten, im Stehen den Oberkörper stark vornüberzubeugen oder wird er mit hochgezogenen, gebeugten Knien auf die Seite gelagert, so ist die Samenblasengegend stets gut abzutasten, selbst wenn der Untersucher nur einen kurzen Zeigefinger hat. Sind die Samenblasen chronisch entzündet, so werden sie fast immer in ihrem basalen, der Prostata angrenzenden Teile als derbelastische, bleistift- bis kleinfingerdicke Stränge fühlbar, besonders deutlich, wenn die Harnblase gefüllt ist und sie derart dem rectal die Samenblase abtastenden Finger eine elastische, ziemlich widerstandsfähige Unterlage bietet. Charakteristisch für die chronische Spermatoocystitis ist eine derbe Infiltration der Samenblasenwand, noch mehr eine schwierige Verdichtung des die Samenblase umgebenden Bindegewebes bei verhältnismäßig geringer oder gänzlich fehlender Druckempfindlichkeit. Bei bloßer Verhaltung von Samenblasensekret ohne Spermatoocystitis kann die Samenblase ebenfalls scharf begrenzt, als wurstförmiges Gebilde fühlbar werden, aber dabei ist ihre Wandung ohne Infiltration, weichelastisch und fühlt sich dünn und glatt an.

Sekretuntersuchung. Durch ein sanftes rectales Ausstreichen der Samenblasen ist deren Inhalt meist leicht zum Abfluß in die Harnröhre zu bringen und zur Untersuchung zu erhalten. Das Sekret einer gesunden Samenblase unterscheidet sich von dem Prostatasekret durch seinen Gehalt an sago-kornartigen, durchscheinenden Klümpchen, die zahlreiche, zusammengeballte Spermatozoen enthalten. Diese gallertigen Klümpchen werden spärlich oder verschwinden ganz, sobald durch Entzündung der Samenblaseninhalte eitrig wird. Wohl finden sich im Sekret noch Spermatozoen; sie sind aber in ihrer Zahl vermindert und sind zudem nicht mehr zusammengeballt, sondern mit dem

Eiter fein vermischt. Es läßt sich deshalb bei eitriger Spermatozystitis aus der makroskopischen Beschaffenheit des ausmassierten Sekretes nicht entscheiden, ob das Sekret den Samenblasen oder der Prostata resp. Urethra entstammt. Dies wird erst durch die mikroskopische Untersuchung möglich. Der Befund von Spermatozoen macht es sicher, daß in dem ausmassierten Sekret Samenblaseninhalt vorhanden ist; er läßt aber unbestimmt, wie weit der ausmassierten Flüssigkeit auch Prostata- und Urethrasekret beigemischt ist.

Um das Samenblasensekret möglichst rein zur mikroskopischen Untersuchung zu erhalten, sind mehrere Verfahren angegeben worden, die alle darauf ausgehen, durch Ausspülen der Harnröhre und Blase vorerst das Sekret der Harnröhre, dann nach Prostatamassage auch das Prostatasekret zu entfernen und erst danach durch Ausstreichen der Samenblasen deren Sekret in der reingewaschenen Harnröhre und Harnblase aufzufangen. Eines der zweckmäßigsten dieser Verfahren ist das von CABOT empfohlene: Ausspülung der Harnröhre und Füllung der Harnblase mit Borwasser. Ausmassieren der Prostata ohne die Gegend der Samenblasen zu berühren. Ein Teil des Prostatasekretes tropft durch die Harnröhre nach außen ab, ein anderer Teil fließt rückwärts in die Blase. Der Patient muß deshalb nach der Prostatamassage das Borwasser aus der Harnblase ausurinieren. Die Harnröhre wird damit von dem eingeflossenen Sekret gesäubert. Darauf wird die Harnblase nochmals mit Borwasser gefüllt und werden die Samenblasen ausmassiert. Ihr Inhalt fließt zum Teil aus der Harnröhre aus und kann an deren Mündung zur Untersuchung aufgefangen werden, zum Teil sickert er in die Harnblase und kann aus dem nachträglich mit der Miktion entleerten Borwasser der Harnblase durch Zentrifugieren zur Untersuchung gewonnen werden.

Bei chronischer Spermatozystitis ist der Samenblaseninhalt immer mit Bakterien und Eiter untermischt, häufig auch mit roten Blutkörperchen; er ist durch Blutbeimischung sogar rötlichbraun verfärbt. Selten bleibt der Samenblaseninhalt beim Ausmassieren so fest zusammengeballt, daß ganze Ausgüsse der Samenblase zum Abgange kommen.

Aus diesen Veränderungen des Samenblasensekretes und dem rectalen Palpationsbefund ist die chronische Spermatozystitis wohl immer zu erkennen. Als Ergänzung dieser Untersuchungsbefunde ist zur Diagnose manchmal die Urethroscopie wertvoll. Sie läßt besonders beim Gebrauch des Irrigations-Urethroskopes nach GOLDSCHMID bei Spermatozystitis oftmals den Austritt eitriger Samenflüssigkeit aus den Ductus ejaculatorii beobachten. Außerdem weist die im Urethroskope sichtbare, entzündliche, ödematöse Schwellung des Colliculus auf das Bestehen einer Spermatozystitis hin. Die Cystoskopie ist bei einer Samenblasenentzündung besonders dann angezeigt, wenn starke Miktionsstörungen einen drohenden Durchbruch der Samenblase in die Harnblase vermuten lassen. Dieser kündigt sich in einer cystoskopisch sichtbarer, ziemlich scharf umschriebenen ödematösen Schwellung und Rötung, oder gar in einer stellenweise nekrotisierenden Entzündung der Blasen-schleimhaut des der Samenblase anliegenden Teiles der Blasenwand an, d. h. der Umgebung der einen oder anderen Harnleitermündung und der nach oben außen von ihr liegenden Bezirke. An derselben Stelle der Blase findet sich aber auch meist schon bei geringgradiger Entzündung der Samenblasen eine umschriebene, allerdings viel weniger deutlich ausgesprochene Entzündung der Blasen-schleimhaut.

In der **Behandlung** der akuten Spermatozystitis ist erstes Erfordernis, das entzündete Organ vor jeder Reizung zu bewahren. Bettruhe, leichte, milde Nahrung, Sorge für regelmäßigen, mühelosen Stuhl vermindern die Blutstauung in den Beckenorganen. Heiße Sitzbäder (36—38° Celsius), heiße Kompressen

auf die Harnblase und auf den Damm, am besten durch eine Badehose festgehalten, wirken schmerzlindernd und dekongestionieren die entzündete Samenblase. 1—2 mal täglich sind Ichthyol-Suppositorien (0,1—0,2) mit Extractum Belladonnae und Opium (ää 0,02—0,03) in den Mastdarm einzuführen. Bei den rectalen Kontrolluntersuchungen sind die Samenblasen nur mit großer Vorsicht abzutasten. Eine Massage der akut entzündeten Samenblase zum Auspressen ihres eitrigen Sekretes in die Harnröhre ist ängstlich zu vermeiden; denn jeder heftige Druck auf die prallgefüllte, akut entzündete Samenblase kann deren Keime in die Lymphbahnen pressen und dadurch zu septischen Thrombosen des Plexus vesico-prostaticus, zu Polyarthritiden oder gar zu Pyämie und Sepsis führen. Erst wenn die akute Entzündung vollkommen abgeklungen, das Leiden in ein chronisches Stadium übergetreten ist, darf die Massage der Samenblase in der Therapie verwendet werden. Ein operativer Eingriff, wie die Spaltung der Samenblase von einem perinealen oder ischio-rectalen Schnitte aus, wird bei der akuten Spermatozystitis selten nötig. Er kann aber, wie bei akuter Prostatitis, lebensrettend wirken, wenn die Entzündung der Samenblase heftig verläuft und sie droht, über die Samenblasenwand hinaus auf den Venenplexus überzugreifen.

Bei der Behandlung der chronischen Spermatozystitis ist vorerst zu versuchen, durch heiße Sitzbäder in Salzwasser, durch rectale Verwendung von Ichthyol- oder Jodkali-Suppositorien, durch Meidung sexueller Reizung und körperlicher Anstrengungen und Sportübungen usw. die Resorption der entzündlichen Infiltrate der Samenblasen zu erzielen. Bleibt ein befriedigender Erfolg aus, so ist die Behandlung durch rectale Heißwasserspülungen mit der ARZBERGERSchen Birne und durch eine regelmäßige rectale Massage der chronisch entzündeten Samenblase zu ergänzen. Das Ausmassieren der Samenblase geschieht am schonendsten und erfolgreichsten durch den durch Gummifinger geschützten Zeigefinger. Die zur Samenblasenmassage empfohlenen Metallinstrumente von PEZZOLI, FELEKI usw. erlauben keine so feine Dosierung des Druckes auf die Samenblase, wie der Finger und wirken deshalb leicht zu heftig. Sie werden besser nicht benützt. Vor der Samenblasenmassage wird die Harnblase mit einer antiseptischen Spülflüssigkeit gefüllt, damit die Samenblasen dem massierenden Finger nicht allzu leicht ausweichen. Die einzelne Massagesitzung soll nur von ganz kurzer Dauer sein. Ein 5—6 maliges sanftes Ausstreichen der entzündeten Samenblase von deren peripherem Ende gegen den Ausführungsgang hin genügt vollkommen. Die Massage soll auch nicht mehr als zwei-, höchstens dreimal wöchentlich stattfinden. Sie macht den Kranken sonst nervös. Zeigen sich im Laufe der Massagebehandlung akute Steigerungen der Samenblasenentzündung, so ist die Massage wegen der Gefahr der Polyarthritiden oder sonstiger metastatischer Erkrankungen sogleich wieder zu unterlassen. Jeder Massage der Samenblasen ist die Instillation einer $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}\%$ igen Argentinum nitricum-Lösung oder einer 2—3%igen Protargollösung in die hintere Harnröhre folgen zu lassen, um die aus den Samenblasen in die Urethra ausmassierten Keime abzutöten und eine Infektion der Harnwege zu vermeiden.

Die Vaccinotherapie, auch bei Verwendung von Autovaccine, gab bei Samenblasenentzündung nur selten günstige Heilerfolge.

Trotz des Leidens allen unblutigen therapeutischen Maßnahmen, belästigt es den Kranken erheblich durch lokale Reizerscheinungen oder durch oft wiederkehrende Anfälle von Polyarthritiden, so wird seine operative Behandlung angezeigt. Eine Drainage der Samenblase durch Einnähen des quer durchtrennten Vas deferens in die Haut der Leiste scheint nur selten erfolgreich zu sein, nicht häufiger die von amerikanischen Chirurgen empfohlene Injektion antiseptischer

Medikamente durch das Vas deferens in die Samenblase.) Wird wegen des Versagens der unblutigen Behandlung ein operativer Eingriff nötig, was allerdings nur ausnahmsweise der Fall ist, dann wird am besten radikal vorgegangen und die chronisch entzündete Samenblase excidiert. Nur wenn die Excision wegen der derben perivesiculären Schwarten schwer ist, soll man sich mit der Spaltung der Samenblase begnügen. Den freiesten und schonendsten operativen Zugang zur Samenblase gibt der von VOELCKER empfohlene ischio-rectale Schnitt.

C. Samenblasentuberkulose.

Klinisch wird eine Samenblasentuberkulose außerordentlich selten als einziger Tuberkuloseherd der Urogenitalorgane beobachtet. Sie wird dagegen bei Autopsien in ungefähr 25% aller männlichen Urogenitaltuberkulosen als erster und bis dahin einzig gebliebener urogenitaler Tuberkuloseherd gesehen. Die Samenblase ist also längst nicht so häufig wie die Prostata der Ausgangspunkt der Genitaltuberkulose, aber immerhin ebenso oft wie die Nebenhoden. Die tuberkulöse Infektion der Samenblase kommt bei den Kranken, bei denen sie als einziger Tuberkuloseherd der Harn- und Geschlechtsorgane zu finden ist, sicherlich auf dem Blutwege, als Metastase eines irgendwo außerhalb der Urogenitalorgane gelegenen Tuberkuloseherdes, zustande.

Es scheint sich dabei, gleich wie bei der Niere, der Prostata und den Nebenhoden, recht oft um eine sog. Ausscheidungsinfektion zu handeln; denn wiederholt wurde in den allerfrühesten Stadien der genito-primären Samenblasentuberkulose von SIMMONDS der Inhalt der Samenblase stark mit Tuberkelbacillen untermischt gefunden, obschon die Wandung der Samenblase noch keine spezifisch tuberkulösen Veränderungen darbot. Wahrscheinlich werden dabei die Tuberkelbacillen direkt aus der Schleimhaut der Samenblase ausgeschieden; immerhin wäre es auch möglich, daß ihre Ausscheidung manchmal in die Nebenhodencanalchen erfolgt und sie von dort, ohne im Nebenhoden oder im Vas deferens tuberkulöse Veränderungen zu erzeugen, mit dem Samenstrom in die Samenblase gelangen, dort sich anreichern und nachträglich erst die Samenblasenwand zur Erkrankung bringen.

Wahrscheinlich häufiger, als auf dem Blutwege, wird die tuberkulöse Infektion der Samenblase durch die Samenwege oder die Lymphbahnen vermittelt. Von der tuberkulös erkrankten Prostata oder den tuberkulös infizierten Nebenhoden aus dringen die Tuberkelbacillen durch das Vas deferens oder rückläufig durch die Ductus excretorii in die Samenblase ein, ja sie können wohl auch selbst bei gesunder Prostata und gesunden Nebenhoden von den tuberkulös erkrankten Harnwegen aus mit dem tuberkulösen Harn durch die Ductus ejaculatorii in die Samenblase hineingepreßt werden. Oft mögen Tuberkelbacillen von der tuberkulös erkrankten Harnblase, Prostata oder den tuberkulösen Nebenhoden durch die Lymphbahnen in die Samenblasenwand gelangen. Gleichgültig auf welchem Wege die Tuberkelbacillen in die Samenblasen gelangen, immer erzeugen sie die gleichen anatomischen Veränderungen. Diese bieten nur je nach dem Stadium der Entwicklung verschiedene anatomische Bilder dar, unter denen 3 Haupttypen zu unterscheiden sind:

1. Der bacilläre Katarrh der Samenblase. Dieser ist das Frühstadium des Leidens. Der Inhalt der Samenblasen wird eitrig und enthält zahlreiche Tuberkelbacillen; die Wandungen des Organes zeigen außer einer starken Wucherung und Desquamation des Epithels keine krankhaften Veränderungen, vor allem keine Tuberkelbildung oder Verkäsung.

2. Zu dem Bacillengehalt des Samenblasensekretes gesellt sich nachher eine Tuberkelbildung in der Samenblasenwand, und schließlich erfolgt

3. ein käsig-kavernöser Zerfall des Organes. Dabei wird erst die Epithel-
auskleidung der Samenblase nekrotisch; dann verkäsen und zerfallen auch die tiefen Wandschichten. Es schießen in der Umgebung der Nekrose immer wieder

neue Tuberkel auf, aber die Tuberkelbacillen, die im Beginne des Leidens sehr reichlich vorhanden und im Inhalte der Samenblase mikroskopisch leicht nachzuweisen waren, werden immer spärlicher und lassen sich nur noch an den Grenzen des verkästen Gewebes finden.

Durch ein immer weiteres Umsichgreifen der Verkäsung der Samenblasenwand kann es schließlich zu einem Durchbruch der tuberkulösen Samenblase in die benachbarten Körperhöhlen, in das Rectum, in die Harnblase und auch durch die Prostata in die Harnröhre kommen. Nicht selten breitet sich die Tuberkulose der Samenblase längs der Lymphbahnen in den Bindegewebschichten des kleinen Beckens aus und führt zu ausgedehnten, die Organe des kleinen Beckens umhüllenden Infiltrationsmassen, zu tuberkulöser Perivesiculitis und Periprostatitis, zur Bildung von Abscessen mit nach dem Damm und der Ischiorectalgegend sich öffnenden Fistelgängen.

Heilungsvorgänge setzen in Form einer fibrösen Abkapselung einzelner Tuberkuloseherde und teilweiser Verkalkung der verkästen Gewebe ein. Nur selten aber führen solche Heilungsprozesse zu einer wirklichen Ausheilung der Samenblasentuberkulose; meist finden sich anatomisch selbst in den scheinbar stark vernarbten, von dicken fibrösen Schwarten umgebenen, tuberkulösen Samenblasen noch ziemlich zahlreiche Tuberkel oder käsige Herde mit Tuberkelbacillen.

Symptome. Die Samenblasentuberkulose bewirkt, solange sie auf die Samenblase beschränkt geblieben und noch nicht in deren Umgebung durchgebrochen ist, keine erheblichen Schmerzen. Es fehlen schmerzhaft empfindungen oftmals vollständig oder sie beschränken sich doch auf ein unangenehmes Druckgefühl am Damm oder in der Tiefe der Harnröhre, sowie auf eine leicht schmerzhaft Reizung der Harnblase mit etwas vermehrtem Urindrang und geringem Krampf am Ende der Miktion. Selbst die Samenjaculation ist nicht immer mit schmerzhaften Empfindungen verbunden, und das Sperma ist bei Tuberkulose viel seltener blutig verfärbt, als bei banaler Spermatozystitis. Deshalb verläuft die Samenblasentuberkulose auch oft längere Zeit klinisch unbemerkt, bis sie zufällig bei der Rectaluntersuchung erkannt wird. Die Samenblase ist an ihren tuberkulös erkrankten Stellen derb infiltriert und knotig verdickt. So bildet sich manchmal ein derbes und knotiges Infiltrat in der ganzen Ausdehnung der Samenblase; andere Male bleibt die Infiltration auf die der Prostata anliegenden basalen Teile der Samenblase, auf den sog. Samenblasenhals, beschränkt und macht diesen strangartig oder knollig, während die peripheren Teile des Organs gar nicht zu fühlen sind. Gar nicht selten sind im Gegenteil die basalen Samenblasenteile normal und liegt nur am oberen Ende der Samenblase ein bohnen- bis haselnußgroßer, scheinbar außer jeder Verbindung mit der Prostata stehender, derber, rundlicher Knoten.

Bestehen neben solchen Infiltraten der Samenblasen knotige Verhärtungen in der Prostata oder in den Nebenhoden oder ist gar eine Tuberkulose der Harnorgane nachgewiesen, dann steigt über die tuberkulöse Natur der Samenblaseninfiltrate kaum ein Zweifel auf. Sind aber nur die Samenblasen infiltriert, erscheinen die übrigen Geschlechtsorgane und die Harnwege gesund, dann ist der Entscheid, ob die gefühlte Verdickung der Samenblasenwandung tuberkulöser Art ist oder nicht, oft recht schwierig.

Wenn die Infiltration in den Samenblasen derb ist und eine knollige Form zeigt, wird man mit der Annahme einer Tuberkulose der Samenblasen allerdings selten fehl gehen. Die banalen oder gonorrhöischen Infektionen bedingen meist weichere, weniger knotige Infiltrate in den Samenblasen. Gesichert wird die Diagnose einer scheinbar isolierten Samenblasentuberkulose, wenn im Ejaculate oder im Harn, sei es durch Tierimpfung oder durch mikroskopische Unter-

suchung, Tuberkelbacillen nachgewiesen werden können. Auch der positive Ausfall der Eigenharnreaktion macht einen tuberkulösen Ursprung der Samenblasenentzündung wahrscheinlich, wenn auch natürlich nicht sicher. Jedenfalls soll man sich nicht verleiten lassen, durch Ausmassieren der entzündeten Samenblase und bakteriologische Untersuchung des ausgepreßten Sekretes die Diagnose zu sichern zu versuchen. Denn die Massage einer tuberkulösen Samenblase brächte dem Kranken durch das mechanische Einpressen von Tuberkelbacillen in die Blut- oder Lymphbahnen die Gefahr einer lokalen Ausbreitung der Tuberkulose oder gar einer Miliartuberkulose oder Meningitis.

In sehr vorgeschrittenen Stadien der Samenblasentuberkulose ist die tuberkulöse Natur des Leidens nicht zu verkennen. Da dann aber meist auch die Prostata von der tuberkulösen Infektion ergriffen ist und sich rings um die Samenblasen, im Bindegewebe des kleinen Beckens und hoch an der Rückseite der Harnblase hinauf, ausgedehnte Infiltrate gebildet haben, das Rectum häufig von einem derben Infiltrationsring umgeben ist und Fistelgänge nach dem Damme oder der Analgegend bestehen, ist schwer mehr zu erkennen, wie weit die Samenblasen an dem schweren Krankheitsprozesse mitbeteiligt sind. Sie sind von den perivesiculären Schwarten derart bedeckt, daß ihre Form nicht mehr zu begrenzen ist. Bei einer so ausgedehnten tuberkulösen Infiltration im kleinen Becken muß aber immer angenommen werden, daß die Samenblasen hochgradig miterkrankt sind.

Der Verlauf der Samenblasentuberkulose ist, wie dies schon in der Schilderung der Symptomatologie zum Ausdruck kam, sehr verschiedenartig. Das eine Mal bleibt die Tuberkulose lange Zeit auf die Samenblase beschränkt, belästigt den Kranken wenig; das andere Mal breitet sie sich rasch in den Genitalorganen aus und führt durch Miterkrankung der Prostata, der Nebenhoden, durch Bildung tuberkulöser Fisteln zu einem schweren Leiden. Immer bringt die Samenblasentuberkulose, ob sie als einziger tuberkulöser Genitalherd oder in Verbindung mit anderen Genitalherden auftritt, die große Gefahr, daß sich ihr plötzlich eine tödliche Meningeal- oder Miliartuberkulose anschließt. Ungefähr ein Drittel der mit Genitaltuberkulose zur Sektion gekommenen Männer wies eine Meningeal- oder Miliartuberkulose als Todesursache auf. Der Grund des häufigen Ausbruches einer Miliar- oder Meningealtuberkulose nach Samenblasentuberkulose liegt wohl in den engen Beziehungen der Samenblase zu dem sie umgebenden Plexus venosus vesico-prostaticus.

In der **Behandlung** der Samenblasentuberkulose sei man äußerst zurückhaltend mit lokalen Maßnahmen. Streng zu verpönen ist bei Tuberkulose eine Massage der Samenblase, eine Behandlung, die bei banalen chronischen Entzündungen der Samenblase so oft günstigen Erfolg bringt. An lokalen Maßnahmen sind bei tuberkulöser Spermatocystitis lediglich zu empfehlen: Warme Sitzbäder in 5—10%iger Sole und der tägliche Gebrauch von Ichthyol- oder Jodkalisuppositorien. Das größte Gewicht ist auf die Allgemeinbehandlung des tuberkulösen Kranken zu legen. Auch wenn die Samenblasentuberkulose momentan wenig Beschwerden und nur geringe Störungen des Allgemeinbefindens verursacht, ist wegen der Gefahr einer Meningeal- oder Miliartuberkulose dem Kranken dringlich eine systematische Sonnen- und Luftkur, sowie große körperliche Schonung anzuraten.

Einen auffallend heilsamen Einfluß auf die Samenblasentuberkulose hat häufig die operative Behandlung einer neben der Samenblasentuberkulose bestehenden Nieren- oder Nebenhodentuberkulose. Nach der Nephrektomie wegen einseitiger Nierentuberkulose wird oft ein rascher Rückgang des Infiltrats der tuberkulösen Samenblase beobachtet, und ganz besonders auffällig ist, wie rasch sich oftmals die Samenblasentuberkulose zurückbildet, wenn die neben ihr bestehende

Nebenhodentuberkulose durch Epididymektomie oder Kastration beseitigt worden ist. Ob dabei der Wegfall eines ständig erneuten Bacillenzuflusses zu den Samenblasen diesen Heilerfolg bringt oder der Wegfall der Toxinwirkung der entfernten tuberkulösen Organe, ist noch unsicher.

Die tuberkulöse Samenblase selbst operativ anzugreifen, ist nur selten angezeigt. Es ist kaum je möglich, ihre tuberkulösen Herde sauber im Gesunden zu umschneiden, wie dies bei der Tuberkulose der Niere und der Nebenhoden so oft gelingt. An der Verbindungsstelle der Samenblase mit der Prostata wird fast immer tuberkulöses Gewebe durchtrennt. Es erwächst daraus die Gefahr einer tuberkulösen Infektion der bei der tiefen Lage der Samenblase notgedrungen stets großen Operationswunde. Statt Nutzen wird deshalb die Excision der tuberkulösen Samenblase oft Schaden bringen.

Die früher zur Behandlung der Samenblasentuberkulose empfohlenen Einspritzungen von Jodoformöl oder Jodoformglycerin in den zentralen Stumpf des operativ freigelegten Vas deferens werden wenig mehr ausgeführt. Die früher berichteten günstigen Erfolge dieser Behandlungsmethode scheinen selten zu sein.

Krankheiten der Harnröhre.

A. Mißbildungen.

Mißbildungen der Harnröhre entstehen durch embryonale Störungen der Entwicklung der Urogenitalorgane. Ihre verschiedenartigen Formen lassen sich nur bei Berücksichtigung des normalen Entwicklungsganges der Harnröhre in ihrer Entstehung richtig deuten. Leider sind aber unsere Kenntnisse über die Entwicklung der Harnröhre noch lückenhaft und unsicher.

Nach der Auffassung der einen entwickelt sich die Harnröhre aus einer Rinne am analen Teile des Geschlechts- und Kloakenhöckers, die sich entsprechend der Ausbildung des Penis verlängert und gleichzeitig auch vertieft, endlich durch Verkleben ihrer Ränder in der Medianlinie zu einer Röhre schließt. Vorderer und hinterer Teil der Harnröhre bilden sich erst getrennt, verschmelzen jedoch frühzeitig miteinander.

Etwas anders schildert FELIX den Entwicklungsgang der Harnröhre. Nach seinen Beobachtungen bildet sich die Lichtung der Harnröhre nicht durch Verkleben der Ränder einer zuerst offenen, immer tiefer werdenden Hohlrinne, sondern durch Vorstoßen der als geschlossener Kanal aus dem Sinus urogenitalis gebildeten Pars pelvina urethrae in die, eine solide Zellplatte darstellende, Pars phallica urethrae.

Daß außer der Pars pelvina und der Pars phallica noch ein 3. Teil der Harnröhre, die Pars glandularis, in der Entwicklung eine gesonderte Rolle spielt, bejahen alle Forscher. Diese Pars glandularis entwickelt sich aus einer rinnenförmigen Einstülpung der sog. Urethralplatte längs der Glans penis. Vor ihrer Entwicklung mündet die Harnröhre hinter der Glans auf der Unterseite des Phallus im Bereiche des Sulcus coronarius aus. Mit der Bildung der Pars glandularis urethrae wandert nun diese primitive Harnröhrenmündung infolge eines von hinten nach vorne sich vollziehenden Schlusses der Urethralrinne der Eichel allmählich vom Sulcus coronarius nach der Eichelspitze zu.

I. Harnröhrendefekte und Obliterationen.

Defekte. Die Harnröhre fehlt vollkommen, wenn die Entwicklung eines Phallus aus dem Geschlechtshöcker unterblieb. Nur ganz selten wurde trotz eines vollkommen oder doch rudimentär vorhandenen Penis ein vollständiger Mangel der Harnröhre beobachtet.

Teilweise Defekte der Harnröhre entstehen, wenn die Entwicklungshemmungen nur auf den einen oder anderen Harnröhrenteil beschränkt sind. Solche teilweise Defekte treffen am häufigsten die Pars glandularis urethrae. Schließt sich bei der männlichen Frucht an der erst normal sich entwickelnden Harnröhre das im Bereiche des Sulcus coronarius gelegene primitive Ostium urogenitale, ohne daß sich gleichzeitig der glanduläre Harnröhrenteil aus der Urethralplatte entwickelt, so endigt die Harnröhre blind hinter oder in der Eichel (*Atresia urethrae*). Der Meatus kann dabei durch eine seichte Einsenkung angedeutet sein.

Obliterationen der Harnröhre können bei beiden Geschlechtern dadurch entstehen, daß die Wandung der normal angelegten Harnröhre, sei es in ganzer Ausdehnung, sei es nur in einzelnen ihrer Teile, verklebt. Die Lichtung der Harnröhre kann auch nach Auffassung Anderer an einigen Stellen fehlen wegen des Ausbleibens der Vereinigung einzelner Harnröhrenteile unter sich. Alle derartigen Formen von Mißbildung der Harnröhre sind sehr selten. Nur die Verklebung der Harnröhre am Meatus ist ein verhältnismäßig häufiges Vorkommnis.

Sowohl bei den Defekten, wie bei einer totalen oder teilweisen Obliteration der Harnröhre wird der Harnabfluß auf natürlichem Wege unmöglich. Entleert sich die Blase gar nicht, so töten diese Mißbildungen den Foetus entweder schon intrauterin oder bald nach der Geburt durch die Folgen der Harnstauung. Fließt aber der Blasenurin statt durch die Urethra durch den offen gebliebenen Urachus oder, was auch beobachtet wurde, durch einen ins Rectum mündenden Fistelgang ab, so werden die derart mißbildeten Kinder wenigstens einige Zeit lebensfähig.

Die Mißbildung macht sich klinisch sogleich nach der Geburt durch ein vollständiges Fehlen der Harnentleerung oder durch ein Abgehen von Harn auf abnormen Wegen bemerkbar.

Therapie. Ist beim Neugeborenen bloß der Meatus durch Verklebung stark verengt, so bläht sich bei jedem Versuch zur Miktion an der Harnröhrenmündung ein prall gespanntes, mehr oder weniger dünnes Häutchen vor, durch welches der gestaute Urin durchschießert. Eine kleine Incision beseitigt das Hindernis des Harnstromes dauernd. Fehlt die Eichelharnröhre oder ist sie streckenweise obliteriert, so muß sofort nach der Geburt hinter der Eichel auf die dort prall gefüllte, blind endende Harnröhre eingeschnitten und dadurch der freie Harnabfluß gesichert werden. Später muß die Urethra mit einem der bei der Hypospadie beschriebenen Verfahren vorgelagert werden.

Weiter nach hinten gelegene Obliterationen oder Defekte der Harnröhre lassen sich, wenn sie auf kleine Strecken begrenzt sind, durch Resektion der undurchgängigen Partie und Nahtvereinigung der beiden offenen Harnröhrenden beheben. Tunnelierungsversuche mit Metallsonden sind stets ein blindes und gefährliches Verfahren. Ist die Verschlussstelle oder der Defekt der Harnröhre lang, so ist zu deren Ersatz bei größeren Kindern die Einpflanzung einer Vene oder der Appendix zu versuchen. Die Ergebnisse dieser Transplantationen sind allerdings meist unbefriedigend.

II. Angeborene Verengerungen.

Angeborene Verengerungen der Harnröhre kommen ausschließlich beim männlichen Geschlechte vor; sie sind ring- oder faltenförmig. Sie bilden sich vorzugsweise an drei Stellen:

1. Am Meatus,
2. am Übergange des Eichelteiles in den kavernenösen Teil der Harnröhre,
3. in der hinteren Harnröhre im Gebiete des Samenhügels.

Die angeborene Verengerung der Harnröhrenmündung ist häufig ein Hindernis des Urinabflusses; sie muß möglichst frühzeitig durch Meatotomie beseitigt werden.

Mit einem kleinen Messer wird die Öffnung gegen das Frenulum hin genau in der Mitte im Verlaufe der Raphe geschlitzt. Die entstandene Wundfläche wird durch Vornähen der Urethralschleimhaut an den Eichelwundrand gedeckt.

Die seltenen angeborenen Strikturen der hinteren Harnröhrenteile entstehen durch ungewöhnlich starke Ausbildung von Falten, die normalerweise bei männlichen Säuglingen in der Harnröhre immer vorhanden

sind. Vor allem die beiden vom Vorderende des Samenhügels seitlich auslaufenden Schleimhautfalten sind oft etwas groß angelegt und werden durch den Harnstrom, dem sie entgegenstehen, allmählich immer tiefer ausgebuchtet, bis sie schließlich ventilartig, wie die Semilunarklappen am Herzen, den Durchstrom des Urins ernstlich behindern.

Die angeborenen Verengerungen machen dieselben klinischen Erscheinungen, wie die erworbenen. Am auffälligsten sind die Störungen der Harnentleerung und die damit verbundenen Stauungserscheinungen in den oberen Harnwegen.

Die Unterscheidung einer angeborenen von einer erworbenen Striktur wird manchmal durch die Anamnese ermöglicht. Es ist aber zu beachten, daß die angeborenen Strikturen nicht selten während der Kinderjahre gar keine Beschwerden verursachen und erst beim Erwachsenen eine Behinderung der Urinentleerung bedingen. In solchen Fällen wird die Faltenform der Striktur, die schon bei der Untersuchung mit der geknüpften Sonde, mehr noch bei der endoskopischen Betrachtung auffällt, den kongenitalen Ursprung der Verengung beweisen. Auch die Lokalisation der Verengung macht oft auf deren kongenitalen Ursprung aufmerksam. Eine im Gebiete des Colliculus seminalis beobachtete Striktur ist, wenn nicht Tuberkulose vorliegt, angeboren. Denn andere Strikturen finden sich an dieser Stelle nie. Die angeborene Verengung der Harnröhre führt viel rascher, als die später erworbene, durch Harnstauung zu hydronephrotischen Schrumpfungsprozessen in den Nieren, da die kindliche Blase mit ihrer noch schwachen Muskulatur viel weniger lange, als die kräftige Blase des Erwachsenen gegen das Harnröhrenhindernis anzukämpfen vermag. Es muß deshalb die Behandlung angeborener Strikturen möglichst frühzeitig einsetzen. Sie wird nach den gleichen Grundsätzen durchgeführt, wie die Therapie der erworbenen Strikturen. Fast immer führt die allmähliche Dilatation zum Ziele.

III. Divertikel.

Sackförmige Ausbuchtungen der Harnröhrenwand, nur durch einen dünnen Hals, oder breit und offen mit der Harnröhrenlichtung in Verbindung, treten bei beiden Geschlechtern bald als erworbenes, bald als angeborenes Leiden auf. Ob das Divertikel angeboren oder erworben ist, läßt sich im Einzelfalle klinisch nicht entscheiden. Auch anatomisch bestehen keine feststehenden Merkmale zwischen den beiden Formen. Das zuverlässigste Unterscheidungszeichen ist, daß in der Regel erworbene Divertikel mit einem mehrschichtigen Epithel, dessen Bau der Epidermis entspricht, ausgekleidet sind, während die angeborenen ein der Urethral-schleimhaut entsprechendes Epithel haben. Charakteristisch für alle Divertikel der Harnröhre ist das Fehlen spongiosen Gewebes in ihrer bindegewebigen Wand.

Die Entstehungsweise der angeborenen Divertikel ist noch unklar; sicher ist, daß das aus dem einen oder andern Grunde in der Fötalzeit gebildete, oft erst kleine Divertikel durch den stets sich wiederholenden Druck des Harnstromes an Größe beständig zunimmt.

Die erworbenen Divertikel bilden sich nach engumschriebener, traumatischer oder entzündlicher Schädigung der Urethralwand. Die in ihrer Widerstandsfähigkeit verminderte Wandstelle dehnt sich unter dem Drucke des Harnstrahles allmählich sackförmig aus.



Abb. 160. Hypospadias glandularis.

Der Sitz der Divertikel ist bei beiden Geschlechtern meist an der Unterseite der Harnröhre, häufiger vorne als hinten. Die Säcke bilden an der Harnröhre von außen sichtbare, mehr oder weniger stark vorragende, weiche Vorwölbungen, die an Größe und Spannung bei der Miktion zu-, nach der Miktion wieder abnehmen. Ein Fingerdruck bringt sie fast ganz zum Verschwinden, wobei gleichzeitig Urin durch die Harnröhre ausfließt. Die Divertikel belästigen den Kranken am meisten durch ein je nach ihrer Größe mehr oder weniger lange dauerndes Nachträufeln nach der Miktion. Der Urinstrahl ist meist schwach, besonders im Beginne der Miktion, erst wenn das Divertikel prall gefüllt ist, wird der Strahl stärker. Die Stagnation von Urin im Divertikelsack gibt dort oft Anlaß zur Bildung von Harnröhrensteinen und zur Harninfektion mit phlegmonösen Prozessen in der Divertikelwand. Durch Harnstauung und durch Infektion gefährden die Harnröhrendivertikel das Leben der Kranken. Sie sollen deshalb möglichst frühzeitig durch einfache Excision oder durch Resektion der Urethra beseitigt werden. Eine Ableitung des Blasenharns durch den hohen Blasenschnitt oder durch eine perineale Urethrotomie sichert die glatte Heilung der Operationswunde.

IV. Doppelbildungen.

Doppelbildungen der Harnröhre kommen fast ausschließlich beim männlichen Geschlechte vor, auch dort nur außerordentlich selten. Es kann die Harnröhre in ihrer ganzen Länge von der Eichel bis zur Blase gedoppelt sein, mit oder ohne gleichzeitige Doppelbildung des Penis. In der Regel verläuft die überzählige Harnröhre von der Eichel nur bis zur Symphyse, endet dort blind oder mündet in die andere Harnröhre ein. Die akzessorische Harnröhre liegt meist dorsalwärts von der normalen, viel seltener seitlich oder unterhalb. Es entleert sich durch sie, je nach den anatomischen Verhältnissen, nur Schleim oder auch Urin. Oft ist der Abfluß aus ihr so gering, daß die Doppelbildung vom Kranken erst in vorgerückten Jahren, z. B. bei Anlaß einer gonorrhöischen Erkrankung, beachtet wird. Bei genauer Untersuchung ist sie aber immer nachweisbar und leicht von den viel häufiger vorkommenden sog. paraurethralen Gängen zu unterscheiden, die meist nur feine Gänge sind, welche im Gegensatz zu der von kavernösem Gewebe umgebenen, gedoppelten Harnröhre keine eigene Spongiosa aufweisen.

Die Doppelung der Harnröhre macht in der Regel nur bei gonorrhöischer Infektion eine Behandlung nötig. Am besten ist es, die überzählige Harnröhre zu excidieren oder, wenn dies technisch zu schwierig ist, in ganzer Länge zu spalten und ihre Schleimhaut zu zerstören.

V. Hypospadie.

Als Hypospadie wird eine Mißbildung der Harnröhre bezeichnet, bei der die Harnröhrenmündung statt an ihrer normalen Stelle, an der Unterfläche des Penis sitzt. Diese Mißbildung ist beim männlichen Geschlechte recht häufig; werden nur ihre ausgesprochenen Grade mit einberechnet, so kommt sie auf ungefähr 350 männliche Individuen 1 mal vor. Beim weiblichen Geschlechte ist sie wesentlich seltener.

Es werden je nach der Lage der abnormen Harnröhrenmündung beim männlichen Geschlechte 4 Formen der Hypospadie unterschieden:

1. Die Hypospadiā glandularis,
2. die Hypospadiā penis,
3. die Hypospadiā scrotalis,
4. die Hypospadiā perinealis.

Bei der Eichelhypospadie liegt die Ausmündung der Harnröhre statt an der Spitze an der Unterfläche der Eichel oder gar weiter hinten im Sulcus coronarius (Abb. 160). Das Frenulum fehlt dabei meist mehr oder weniger vollständig. Die Andeutung eines normalen Meatus ist an der Spitze der Eichel oder nur wenige Millimeter unter ihr in einer seichten, runden oder schlitzförmigen Einsenkung, oder in einem ganz kurzen, blind endenden Gang zu sehen. Die hypospadische Mündung ist meist recht eng, nur selten abnorm weit. Sie ist von narbig-glänzenden Hautfalten umgeben. In diesen münden hinten blind endende, kurze Kanälchen aus, die bei flüchtiger Betrachtung das Bestehen mehrerer Harnröhrenmündungen vortäuschen. Die Vorhaut, statt die Eichel zu umhüllen, bildet auf deren Rücken einen schürzenförmigen, etwas wulstigen Hautlappen, der zu beiden Seiten der Eichel in die Penishaut über-



Abb. 161. Perineale Hypospadie bei männlichem Individuum.

geht. Die Eichel ist in der Regel nach unten geknickt. Der Penisschaft ist sehr oft durch Krümmungen oder Drehungen verformt und zudem etwas atrophisch. Eine Streckung der Eichel bei der Erektion ist durch Hautverwachsungen zwischen der Unterfläche des Penis und der Glans behindert. Diese Verwachsungen sind bald breit, bald bilden sie in der Raphe nur eine feine, sagittale Falte.

Bei der *Hypospadias penis*, die viel seltener als die Eichelhypospadie ist, liegt die Mündung der Harnröhre an der Unterfläche des Penis zwischen Eichel und Scrotum. Es läuft von dieser Mündung nach der Eichel hin eine seichte, allmählich sich verlierende Rinne, auf welche die Urethralhaut eine Strecke weit übergreift. Ab und zu läuft von der hypospadischen Öffnung aus nach vorne gegen die Eichel zu ein blind endender Kanal, die Fortsetzung der mißbildeten Harnröhre. Die Spongiosa der Urethralwand fehlt in der Umgebung der abnormen Harnröhrenmündung; sie ist erst mehrere Millimeter weiter hinten in normalem Maße entwickelt. Die Mündungslippen der hypospadischen Harnröhre sind deshalb sehr dünn, nur aus Haut

und Schleimhaut gebildet. Die Eichel ist ungefähr gleich mißformt, wie bei der Eichelhypospadie. Der Penis ist klein und durch straffe, nach dem Scrotum ziehende Hautfalten stark nach unten geknickt. Er verkümmert um so mehr, je länger die Mißbildung unkorrigiert fortbesteht; seine Corpora cavernosa werden narbig, wenn diese Fixationsstränge an seiner Unterseite nicht in früher Jugend gelöst werden.

Bei der Hypospadia scrotalis, sowie auch bei der Hypospadia perinealis, den seltensten Formen der Mißbildung, ist der Scrotalsack breit gespalten. Die meist sehr weite, trichterförmige Harnröhrenmündung liegt in der Scrotalfurche oder am Damme. Der Penis ist dabei hochgradig rudimentär,



Abb. 162. Derselbe männliche Hypospadias ohne Spreizung des gespaltenen Scrotums.

nicht viel größer als eine Klitoris. Er sieht einer solchen um so ähnlicher, als ihn ein sehr schwach entwickeltes Präputium nur auf seiner oberen Seite umgibt. Dies und die Teilung des Scrotums, wodurch äußere Schamlippen vorgetäuscht werden, lassen das Geschlecht des mißbildeten Kindes, ja selbst des Erwachsenen (Abb. 161 u. 162) oft fraglich erscheinen (Pseudohermaphroditismus).

Beim weiblichen Geschlechte ist die Hypospadie sehr selten. Die untere Wand der Harnröhre ist in wechselnder Ausdehnung gespalten, so daß die Urethra in ihrem vorderen Teile nur eine nach unten offene Hohlrinne bildet. Die Klitoris ist größer als normal, die Vaginalöffnung verlagert, das Hymen am oberen Rande eingekerbt oder ganz gespalten.

Pathogenese. Die verschiedenen Formen der Hypospadie sind nicht alle desselben Ursprungs. Nach den Forschungen von FELIX handelt es sich bei der Eichelhypospadie um eine einfache Entwicklungshemmung, bei der beim Fehlen

einer Bildung der Pars glandularis urethrae auch das primitive Ostium urogenitale offen bleibt. Die Penis-, die Scrotal- und die Perinealhypospadie stellen dagegen eine hermaphroditische Erscheinung dar. Sie entstehen durch eine Weiterentwicklung des Sinus urogenitalis im weiblichen Sinne. Bei ihnen rückt, abweichend von der normalen Entwicklung des männlichen Fötus die Urogenitalöffnung immer mehr vom Sulcus coronarius ab und nähert sich, ähnlich wie bei weiblichen Fötus, der Analöffnung.

Die **Symptome** der leichtesten Form der Hypospadie, der Hypospadias glandularis, sind wenig auffällig und werden von den Kranken kaum beachtet. Sie treten nur stärker in Erscheinung, wenn der abnorm gelegene Meatus sehr eng ist und dadurch die Harnentleerung hemmt. Es stellen sich dann dieselben klinischen Erscheinungen ein, wie bei jeder erheblichen Verengerung der Harnröhre: Mühsame Entleerung des Urins, feiner Strahl, häufiges Harnbedürfnis, schließlich Incontinentia paradoxa, anfallsweise auch vollständige Harnverhaltung. Bei der Hypospadias penis oder scrotalis sind solche Hemmungen des Harnabflusses selten, da bei ihnen die Ausmündung der Harnröhre weit ist. Bei allen Formen der Hypospadie wird der Harnstrahl in seiner Richtung verändert. Am geringsten bei der Hypospadias glandularis; bei ihr wird er nur so wenig nach unten und seitwärts abgelenkt, daß die Kranken stehend urinieren können, ohne sich zu nassen. Bei der Hypospadias penoscrotalis, mehr noch bei der Hypospadias perinealis, sind die Kranken dagegen wegen der starken winkligen Abknickung des Harnstrahles genötigt, in hockender Stellung zu urinieren.

Die Kohabitation ist bei den leichten Formen der Mißbildung nicht behindert; bei den schwereren Formen wird sie häufig durch die mit der Mißbildung verbundene Verkümmern des Penis unmöglich oder durch die Knickung der Glans und die Verformung des Penis doch sehr erschwert. Die Zeugungsfähigkeit ist durch die veränderte Lage und Richtung der Urethralmündung oft beeinträchtigt, und zwar um so mehr, je weiter rückwärts am Penis die Urethralmündung liegt.

Die **Behandlung** braucht bei den leichteren Graden der Hypospadie nur die Störungen des Harnabflusses zu beseitigen. Bei den schweren Formen der männlichen Hypospadie dagegen besteht außerdem die Aufgabe, dem Mißbildeten die durch die Verformung des Penis behinderte Kohabitations- und Zeugungsfähigkeit zu verbessern.

Bei der Hypospadias glandularis, bei der die Harnröhrenmündung noch in der Glans liegt, ist meist nur eine Spaltung der fast immer stark verengten Urethralmündung nötig und ein Vornähen der Urethralschleimhaut an den äußeren Wundrand, um eine narbige Verengerung der erweiterten Mündung dauernd zu vermeiden. Liegt die hypospadische Harnröhrenmündung in der Eichelrinne oder vorne im Penis, so wird sie am besten und leichtesten nach der Methode von BECK-VON HACKER vorgelagert.

Es wird die Mündung der Harnröhre kreisförmig umschnitten und nach hinten längs der Urethra die Haut median bis nahe an das Scrotum hinan gespalten. Darauf wird die Harnröhre mitsamt ihrem Schwellkörper vorsichtig von den anliegenden Schwellkörpern des Penis auf eine so weite Strecke hin freipräpariert, bis sie ohne erheblichen Zug derart gestreckt werden kann, daß ihre äußere Mündung auf die Höhe der Eichelspitze zu liegen kommt. Mit einem feinen Messer wird nun die Eichel von hinten nach vorne bis zur Eichelspitze durchspießt und durch diesen geschaffenen Tunnel der freipräparierte Urethral-schlauch durchgezogen, seine Mündung vorne an der Eichelspitze mit einigen Knopfnähten befestigt. Es ist sorgfältig darauf zu achten, die Urethra bei ihrer Präparation nirgends zu verletzen und die neue äußere Mündung weit genug zu gestalten.

Die Operation erlaubt, die hypospadische Mündung um 3—4 cm vorzulagern. Für die Fälle, in denen die Mündung hinter der Mitte der Pars pendula penis

liegt, ist sie deshalb nicht mehr brauchbar. Es wäre ein zu starker Zug an der Harnröhre zur Vorlagerung der Mündung nötig. Bei diesen Kranken ist zudem der Penis meist derart verformt, besonders so stark nach unten geknickt, daß durch einen operativen Eingriff auch die Form des Penis verbessert werden muß, was durch die Vorlagerungsmethode nicht zu erzielen ist. Korrekturen der Form des Penis und der Lage der Harnröhrenmündung sind nicht mit einem einzigen Eingriff zu erreichen; 2, oft sogar 3 Operationen sind dazu nötig. Erst wird das Glied aufgerichtet und verlängert, sei es durch einen bis tief in die Corpora cavernosa penis reichenden Querschnitt mit Naht seiner Ränder in der Längsrichtung, oder in schwereren Fällen durch eine Lappenplastik (Durchziehen des an seiner Unterfläche freipräparierten Penis unter einer quer über der Symphyse gebildeten Hautbrücke). In einer 2. Sitzung wird das fehlende vordere Harnröhrenstück entweder durch eine Lappenplastik nach DUPLAY, LANDERER, ROCHET u. a. gebildet oder aber durch eine freie Transplantation röhrenförmiger Gebilde wie z. B. eines Venenstückes, der Appendix oder eines gerollten Hautlappens. Eine Ableitung des Harns durch eine suprapubische oder perineale Drainage ist zum Gelingen dieser Operationen unbedingt nötig.

Bei der weiblichen Hypospadie kommen größere Eingriffe kaum in Frage. Man muß sich begnügen, die Halbrinne an der vorderen Vaginalwand durch Naht zu einem Rohre zu schließen.

Diese Operationen werden am besten in sehr jungem Alter vorgenommen. Der mißbildete Penis entwickelt sich um so besser, je früher die Plastik an ihm vorgenommen wird. Zudem stören im Kindesalter die Erektionen noch nicht so häufig die Wundheilung wie später. Die einfachen plastischen Operationen, wie die Vorlagerung der Harnröhre nach BECK-VON HACKER, sollen deshalb schon im 2.—4. Lebensjahre, die größeren Eingriffe mit Lappenbildung oder Transplantation im 6.—9. Lebensjahre vorgenommen werden.

VI. Epispadie.

Als Epispadie wird die Ausmündung der Harnröhre auf dem Dorsum des Penis bezeichnet. Diese Mißbildung entsteht durch Verlagerung der Pars phallica von dem analen gegen den oralen Teil des Kloakenhöckers (FELIX). Es sind 3 Grade zu unterscheiden:

1. Die Epispadia glandis,
2. die Epispadia penis,
3. die Epispadia scrotalis.

Bei der letzten, der scrotalen Form der Epispadie ist nicht nur die Harnröhre in ihrer ganzen Länge gespalten und liegt als offene Rinne auf dem Rücken des Penis, sondern fast immer ist gleichzeitig außer dem Beckenring auch die Blase vorne gespalten und drängt mit ihrer Hinterwand durch die Spalte vor (Ectopia vesicae).

Bei der Epispadia penis ist dagegen die Blase normal gebildet, aber an der Symphyse sind die Schambeinäste oft nicht vollständig vereinigt. Die Harnröhre mündet auf dem Dorsum des Penis, und zwar meist näher der Symphyse als der Eichel. Die Mündung ist häufig viel weiter als normal, trichterförmig und an ihrem hinteren Rande von einer Hautfalte überdeckt. Von ihr aus zieht eine flache, mit blasser Schleimhaut ausgekleidete Rinne nach vorne gegen die Eichel hin. Diese Rinne vertieft sich manchmal bedeutend im Bereiche der Eichel und teilt diese bis zur Spitze in zwei Hälften, die nur an der Unterseite durch eine verhältnismäßig dünne Gewebebrücke verbunden sind. Andere Male bleibt die dorsale Rinne auch auf der Eichel flach und erreicht deren Spitze nicht. Die Eichel erscheint dann nicht gespalten, sondern nur leicht abgeflacht.

Die Vorhaut ist dorsalwärts gespalten und hängt beiderseits der Eichel schürzenförmig auf das Scrotum hinab. Der Penis ist bei der Epispadie immer klein und verformt, seine Schwellkörper sind oft verkümmert. Das Corpus cavernosum urethrae liegt bald auf, bald zwischen ihnen; es ist nur bis zur Mündung der Harnröhre entwickelt und fehlt peripherwärts von dieser. Neben der Anomalie der Harnröhre besteht oft auch ein doppel- oder nur einseitiger Kryptorchismus, verbunden mit Atrophie der Testikel, nicht selten auch eine Atrophie der Prostata.

Der geringste Grad der Epispadie, eine *Epispadia glandis*, ist im Gegensatz zu der entsprechenden Form der Hypospadie sehr selten. Bei ihr ist der Penis meist fast normal, nur etwas kurz geformt. Die Harnröhre mündet schlitzförmig auf dem Dorsum der Glans oder im Sulcus coronarius, und von ihr verläuft eine Schleimhautrinne nach der Eichelspitze hin. Die Vorhaut umgibt die Glans in normaler Weise.

Bei der Epispadie des Weibes verläuft die ganze Harnröhre oder doch ihr vorderer Teil als offene Rinne oberhalb der Klitoris. Die Klitoris selbst ist gespalten; die obere Kommissur der Labien fehlt. Je nach der Ausdehnung der Spaltbildung sind zu unterscheiden:

1. Die klitorische Epispadie, wobei nur der vorderste Teil der oberen Harnröhrenwand gespalten ist;
2. die subsymphysäre Epispadie, bei der die Spaltung bis unter die Symphyse reicht;
3. die totale Epispadie, bei der die Harnröhre bis in die Blase hinein eine nach oben offene Rinne bildet.

Symptome. Die leichteren Formen der Epispadie belästigen die Kranken nur durch die ungewöhnliche Richtung des Harnstrahles. Bei jeder Miktion werden die Genitalien und die Kleider benäßt. Viel beschwerlicher sind die schweren Formen der Epispadie. Bei ihnen besteht infolge der Spaltung des Harnröhrenschließmuskelringes eine dauernde Inkontinenz. Bei hochgradiger Epispadie wird zudem beim Manne die Kohabitationsfähigkeit in Frage gestellt, jedenfalls die Zeugung meist verunmöglicht. Wie die Hypospadie, so führt auch die Epispadie bei männlichen Früchten zu Geschlechtsverwechslungen, besonders wenn sie von Kryptorchismus begleitet ist.

Behandlung. Bei der männlichen Epispadie muß erst der Penis geformt, nachher die Harnröhre gebildet werden. Der oft sehr kleine, nach aufwärts verbogene Penis wird am besten durch einen queren Schnitt gestreckt, der ihn von der Symphyse loslöst und der, in der Längsrichtung vernäht, das Glied verlängert.

Die fehlende Harnröhre kann gebildet werden, entweder durch eine Lappenplastik nach DUPLAY, THIERSCH oder ähnliche Verfahren, oder durch Dehnung und Vorlagerung des vorhandenen zentralen Harnröhrenteiles (BECK). Auch durch Transplantation eines Venenstückes oder der Appendix kann das fehlende Harnröhrenstück ersetzt werden. Die totale Epispadie, die immer mit einer Blasenpalte verbunden ist, muß nach den bei der Blasenektomie gebräuchlichen Methoden behandelt werden.

Bei der Epispadie des Weibes muß vor allem versucht werden, die sie stets begleitende Incontinentia urinae zu beseitigen. Dies ist oft erreichbar durch Verengerung des vorhandenen hinteren Harnröhrenteiles, entweder durch Einkrepeln einer Längsfalte in das Harnröhrenlumen oder durch starkes Vorheften des mobilisierten Urethralstumpfes mit gleichzeitiger Drehung um seine Längsachse und starker Knickung um den unteren Symphysenrand. Es wurde der fehlende Blasenanschluß wiederholt auch geschaffen durch eine Umschlingung des Blasenausganges mit den Musculi pyramidales oder durch Raffnaht an der

Vorderwand des Blasenhalses. Das fehlende vordere Harnröhrenstück kann auch beim Weibe durch Lappenplastik gebildet werden.

Der geeignete Zeitpunkt zur Vornahme aller dieser Operationen, die fast immer in mehreren, über Monate hin verteilten Akten ausgeführt werden müssen, ist das 6.—8. Lebensjahr.

VII. Prolaps der Harnröhre.

Beim weiblichen Geschlechte kann die Harnröhrenschleimhaut ringförmig oder nur in einzelnen Sektoren durch die Harnröhrenmündung vorfallen. Beim Manne kommt ähnliches nicht vor. Am ehesten entsteht dieser Vorfall bei kleinen Mädchen oder alten Frauen. Im geschlechtsreifen Alter ist er sehr selten. Zum Vorfall führen entweder langdauernde Harnröhrentzündungen oder submucöse Geschwülste der Urethra, welche die Verbindung zwischen Mucosa und Muskularis lockern.

Symptome. Der Vorfall verursacht vorerst nur eine leichte Hemmung der Miktion und ein geringes Brennen. Es zeigt sich an der Mündung der Harnröhre ein roter, weicher Bürzel, der sich leicht in die Harnröhre zurückdrängen läßt. Die Harnröhre liegt mitten im Vorfall, wenn dieser total, seitlich, wenn er nur partiell ist. Ist der vorgefallene Schleimhautbürzel groß, so wird in ihm der Schnüfung wegen der Rückfluß des venösen Blutes schwer, seine Farbe deshalb schwarzblau. Er blutet leicht und wird sehr druckempfindlich. An seiner Oberfläche bilden sich Geschwürchen. Die Harnentleerung wird dadurch schmerzhaft und mühsam; sie ist gefolgt von langem Nachträufeln.

Die **Diagnose** ist leicht. Immerhin ist eine Verwechslung des Prolapses mit einem wirklichen Harnröhrentumor, einem Fibrom oder Carcinom möglich, auch eine Verwechslung mit einem Vorfall der Blaseschleimhaut. Eine sorgfältige Untersuchung mit der Sonde unter Berücksichtigung der Art der Stielbildung des Tumors wird die anatomischen Verhältnisse immer aufklären.

Behandlung. Eine dauernde Heilung des Vorfalls läßt sich nur durch Abtragung der vorgefallenen Schleimhaut erzielen. Unblutige Repositionen sind stets von Rückfällen gefolgt.

B. Verletzungen der Harnröhre.

Verletzungen der Harnröhre können von außen und von innen zustande kommen, von außen durch stumpfe oder durch scharfe Gewalt, von innen durch Katheter, Fremdkörper, Harnsteine usw. Die weibliche Harnröhre wird wegen ihrer anatomischen Beschaffenheit und ihrer geschützten Lage selten verletzt, am ehesten durch Geburts- oder Operationstraumen. Beim Manne dagegen sind Verletzungen der Urethra recht häufig.

I. Verletzungen von außen her.

Hier handelt es sich entweder um

- a) Schnitt-, Biß-, Stich- oder Schußwunden, oder um
- b) die viel häufigeren Verletzungen durch stumpfe Gewalt.

a) Schußverletzungen können alle Teile der Harnröhre treffen; Stichwunden, gewöhnlich bedingt durch Fall auf spitze Gegenstände (Pfählungsverletzungen), werden am häufigsten an der Pars fixa der Harnröhre beobachtet, Biß- und Schnittwunden fast ausschließlich an der Pars pendula.

b) Durch stumpfe äußere Gewalt wird nur selten die Pars pendula der Urethra zerrissen, am leichtesten bei erigiertem Penis, weil in diesem Zustande

die Harnröhre der einwirkenden Gewalt weniger ausweicht als bei schlaffem Gliede. Der unbewegliche Teil der Harnröhre wird dagegen sehr häufig durch stumpfe Gewalt verletzt, durch direkten Schlag oder Tritt auf den Damm oder durch Fall rittlings auf einen schmalen, harten Gegenstand (Leitersprosse, Baumast usw.). Meistens ist die Pars bulbosa oder membranacea der geschädigte Teil; der Harnröhrenriß entsteht dabei durch Anpressen der Harnröhrenwand gegen den Schambeinbogen, gegen den einen oder anderen aufsteigenden Schambeinast oder auch gegen den an der Durchtrittsstelle der Urethra scharfen Rand des Trigonum urogenitale. Auch die Pars membranacea kann auf diese Weise zerrissen werden, besonders wenn die Gewalt von hinten unten einwirkt. Öfter wird dieser Teil der Harnröhre aber erst indirekt infolge der äußeren Gewalt, z. B. durch Frakturen des Beckens, verletzt, wobei die Harnröhre durch den gebrochenen Knochen zerrissen oder von ihm durchspießt wird. Selten führt die bloße Symphysenluxation ohne Knochenbruch zum Risse der Harnröhre. Je nach Art und Stärke der Gewalteinwirkung werden nur einzelne oder alle Schichten der Urethralwand durchtrennt, und zwar bald in ganzem, bald nur in beschränktem Umkreise der Röhre. Der zerreißlichste Teil der Urethralwand ist die Spongiosa. Bei geringer Gewalteinwirkung kann sie allein reißen, wodurch eine gegen die Harnröhre und nach außen abgeschlossene, mit Blut gefüllte Wundhöhle entsteht (interstitielle Ruptur). Meist aber reißt mit der Spongiosa auch die wenig widerstandsfähige Mucosa. Die Wundhöhle wird dem Eindringen des Urins geöffnet. Bei noch stärkerer Gewalteinwirkung reißt auch die Albuginea, das zäheste Gewebe der Urethralwand.

Die Schuß- und Stichwunden sind fast immer mit einer mehr oder weniger klaffenden Hautwunde verbunden, durch welche Urin und Wundsekret Abfluß finden. Bei den Harnröhrenverletzungen durch stumpfe Gewalt wird dagegen die darüber liegende Haut nur selten durchtrennt. Der in die Harnröhrenwunde eindringende Urin findet deshalb bei ihnen keinen Abfluß nach außen. Wird die Harnröhre vollständig quer durchtrennt, so weichen die beiden Harnröhrenstümpfe weit auseinander. Dies wird glücklicherweise oft verhindert durch eine meist an der oberen, selten an der unteren Wand erhaltene Gewebelücke, welche die beiden Stümpfe zusammenhält.

Die **Symptome** der Harnröhrenverletzungen sind Schmerz, Blutung aus der Harnröhre, Behinderung der Harnentleerung, Weichteilschwellung im Bereiche der Verletzung, oft mit rasch nachfolgender Harninfiltration. Je nach der Schwere und dem Orte der Verletzung treten die einzelnen dieser Symptome bald stärker, bald weniger stark in Erscheinung. So kann die Blutung nach stumpfer Gewalteinwirkung, auch bei ausgedehnter Zerreißung der Harnröhre, ganz fehlen oder doch erst nach dem Versuche zum Urinieren oder nach instrumenteller Untersuchung der Harnröhre auftreten. Bei Biß-, Schuß-, Stich- oder Schnittwunden fehlt die äußere Blutung nie; bei Schnittwunden, besonders den querverlaufenden, ist sie manchmal sogar recht stark. Sie erfolgt nicht nur durch die Harnröhrenmündung, wie bei den Verletzungen durch stumpfe Gewalt, sondern natürlich auch durch die äußere Hautwunde. Schußverletzungen der Harnröhre bringen oft einen erheblichen Substanzverlust der Harnröhre, vorzugsweise an ihrer unteren Wand. Die Weichteilschwellung im Bereiche der Verletzung ist bei den Biß-, Stich-, Schuß- und Schnittwunden gering, da das Blut und der in die Wunde dringende Urin ziemlich frei nach außen abfließen. Bei der Zerreißung der Harnröhre durch stumpfe Gewalt, wobei die Haut fast nie durchtrennt wird, bedingt das periurethrale Hämatom und die bald nachfolgende Urininfiltration erhebliche Anschwellungen der verletzten Weichteile. Die nach den Verletzungen der Harnröhre selten fehlende Behinderung der Miktion dauert kurz, wenn die Schleimhaut

der Harnröhre nicht auf große Strecken eingerissen ist. Sowie der Druck des periurethralen Hämatoms schwindet, wird der Urinabfluß frei. Ist aber der Riß der Schleimhaut tief und ausgedehnt oder ist gar die Harnröhrenwand im ganzen Umkreise quer durchtrennt, so wird dem Urin der Ausfluß auf natürlichem Wege dauernd verlegt, wenn nicht chirurgisch geholfen wird. Bei jedem Miktionsversuche wird Urin durch den Harnröhrenriß in das periurethrale Gewebe gepreßt. Findet er von dort nicht durch eine offene Wunde freien Abfluß nach außen, so bildet sich eine rasch zunehmende Harninfiltration. Selbst wenn der infiltrierende Urin erst keimfrei war, so wird er doch bald infiziert, entweder aus der nie keimfreien vorderen Harnröhre oder von außen her durch eine kleine Hautwunde. Die Harninfiltration bedingt dann leicht eine schwere Harnphlegmone mit Verjauchung des Blut- und Urinergusses, Gangrän der infiltrierten Gewebe, begleitet von schweren septischen Allgemeinerscheinungen. Nur wenn rasch durch breit klaffende Einschnitte der Urin- und Sekretabfluß nach außen gesichert wird, ist eine Rettung des Kranken möglich. Sehr selten, am ehesten bei ganz umschriebenen kleinen Verletzungen, vermag ein spontaner Durchbruch der Harnphlegmone nach außen Selbstheilung zu bringen, allerdings meist mit Hinterlassung einer Harnfistel.

Die **Prognose** der Harnröhrenverletzungen ist wegen der großen Gefahr der Harninfiltration immer ernst. Die früher sehr große Sterblichkeit ist allerdings durch eine aktivere Behandlung der Verletzten vermindert worden; sie ist aber immer noch recht erheblich. Zudem hinterläßt die Harnröhrenverletzung, selbst bei günstigem Heilungsverlaufe fast immer eine derbe, trotz sorgfältiger Behandlung hartnäckig sich wiederbildende Strikturen.

Diagnose. Eine Verletzung der Harnröhre wird kaum je übersehen. Sie offenbart sich durch die Blutung aus der Harnröhre. Wenn diese Blutung nach außen, wie z. B. bei Verletzungen der hinteren Harnröhre, fehlt, so weist doch die Behinderung der Harnentleerung so deutlich auf eine Verletzung der Harnröhre hin, daß diese auch ohne Untersuchung mit dem Katheter erkannt werden kann. Den Ort der Verletzung zeigt bei offenen Verletzungen die äußere Wunde ziemlich genau an. Bei Verletzungen infolge stumpfer Gewalt weisen periurethrales Hämatom und Harninfiltration durch die blaurote Hautverfärbung und die Schwellung der Weichteile auf die Stelle der Verletzung hin. Ist die Pars pendula verletzt, so sind Verfärbung und Schwellung meist auf die Unterfläche des Penis oder das Scrotum beschränkt. Bei Verletzungen der Pars fixa sind sie auf den Damm ausgedehnt, sowie auch auf die angrenzenden Partien der Oberschenkel, wo sie sich oft schmetterlingsflügelartig ausdehnen. Nach hinten schneiden Schwellung und Verfärbung ziemlich scharf vor dem Anus ab, da dort die Ausdehnung der Blut- und Harninfiltrate durch das Trigonum urogenitale verhindert ist. Die Verletzungen der hinteren Harnröhre bedingen außer einer vom Rectum aus fühlbaren Infiltration im Becken eine Hautverfärbung rings um den After.

Schwieriger als die Lage ist die Ausdehnung der Verletzung zu beurteilen. Fehlt trotz ziemlich erheblicher periurethraler Schwellung eine Blutung aus der Harnröhre, und stellt sich nach wenigen Stunden die vordem behinderte spontane Urinentleerung wieder ein, so darf daraus auf eine rein interstitielle Ruptur der Urethra ohne begleitende Verletzung der Mucosa geschlossen werden. Entleert der Kranke den Urin nur mit Mühe und mit schlechtem Strahle, und zeigt der Harn in seiner ersten Portion eine blutige Verfärbung, so ist sicher die Mucosa erheblich verletzt, aber ihre Kontinuität wenigstens noch durch einen schmalen Gewebestreifen erhalten. Bleibt dagegen jeder Urinabfluß trotz heftigen Drängens der Verletzten vollkommen aus, quellen nur wenige Tropfen Blut aus der Harnröhrenmündung vor, nimmt zudem nach

jedem Miktionsversuch die Schwellung um die Harnröhre zu und dehnt sich die Blasendämpfung über der Symphyse immer mehr aus, so ist an der vollständigen Durchtrennung der Urethralwand nicht zu zweifeln. Es wird dann auch die Einführung eines Katheters in die Blase gar nicht oder nur nach längeren, mühsamen Versuchen möglich werden. Zu beachten ist, daß durch den eingeführten Katheter, auch wenn er nicht in die Blase gelangt ist, oft etwas blutiger Urin, der sich in der Wundhöhle des Urethralrisses angesammelt hat, abfließt. Deshalb darf nur der Abfluß größerer Urinmengen durch den Katheter als beweisend für den gelungenen Blasenkateterismus gelten. Zu betonen ist, daß ein Katheterismus nur, wenn er zur Diagnose dringlich nötig ist, bei einer schweren Verletzung der Harnröhre versucht werden darf. Denn er verstärkt leicht die Blutung und steigert die Gefahr der Wundinfektion gewaltig.

Den Entscheid, ob es sich um einen Blasen- oder Urethralriß handelt, bringt allerdings der Katheterismus am leichtesten. Beim Blasenriß gelingt die Einführung des Katheters glatt; es fließt aber durch den Katheter aus der gerissenen Blase fast kein Urin ab. Bei dem Harnröhrenriß dagegen stößt der Katheter in der Harnröhre auf ein Hindernis. Gelingt es, dieses zu überwinden und den Katheter in die Blase einzuführen, so fließt durch ihn Harn in kräftigem Strahle ab. Bei der Urethralverletzung ist vor dem Katheterismus die Blase als pralle, kugelige Masse über der Symphyse zu fühlen; beim Blasenriß dagegen findet sich über der Symphyse oft nur ein scharf begrenztes Infiltrat, nie aber eine pralle Geschwulst.

Behandlung. Die Blutung aus der verletzten Harnröhre steht bei Ruhelage des Kranken meist bald spontan und bedarf keiner besonderen Maßnahmen. Schärfstes Augenmerk verlangt dagegen die Sorge für freien Urinabfluß aus der Blase und die Vermeidung der Urininfiltration.

Kann der Verletzte den Urin entleeren, wenn auch vorerst nur mit einiger Mühe, so soll besonders bei Hausbehandlung des Kranken nicht unnötig ein Katheterismus vorgenommen werden; denn jeder Katheterismus bei verletzter Harnröhre birgt eine große Infektionsgefahr.

Aber wenn trotz des spontanen Urinabflusses Zeichen beginnender Urininfiltration an der Rißstelle der Harnröhre auftreten, dann darf versucht werden, die Blase durch den Katheter trocken zu legen und die Harninfiltration dadurch zu vermeiden. Dabei soll sich aber der Arzt stets vor Augen halten, daß von der richtigen Ausführung des Katheterismus Wohl und Wehe des Kranken abhängt. Peinlich müssen alle Maßnahmen zur Sicherung der Asepsis des Katheterismus getroffen werden; denn Einschleppung pathogener Keime in die Urethralwunde führt zu rasch verlaufender Sepsis mit letalem Ausgange. Der Katheter muß zudem ohne die geringste Anwendung von Gewalt eingeführt werden, um eine instrumentelle Vergrößerung des Harnröhrenrisses zu vermeiden. Ist der Katheterismus gelungen, so soll der Katheter in der Blase liegen gelassen werden. Es müssen deshalb Gummi- oder Seidenkatheter (eventuell mit Mandrin) benutzt werden, da nur diese als Dauerkatheter in der Blase liegen gelassen werden dürfen, Metallkatheter nicht. Die Dauerdrainage soll auf wenige Tage beschränkt bleiben, da sie unvermeidlich zu Urethritis und dadurch zur Infektion der Urethralwunde führt. Bei Verletzungen der Harnröhre durch Beckenfraktur darf nie ein Dauerkatheter eingelegt werden, da dieser fast sicher eine Infektion des Knochenbruches zur Folge hat.

Wenn ein Ausbleiben jeglichen Harnabganges durch die Harnröhre trotz häufigen Harndrangs des Kranken für eine komplette Zerreißung der Harnröhre spricht, so soll der Katheterismus nicht einmal versucht werden. Selbst wenn er gelänge, brächte er nur die Entleerung der Blase,

nicht aber die Beseitigung des großen periurethralen Hämatoms, brächte auch nicht die Vereinigung der Harnröhrenstümpfe.

Nur eine operative Freilegung der verletzten Stelle wird in diesen Fällen allen therapeutischen Indikationen gerecht. Ist die Operation aus äußeren Gründen nicht sofort möglich, so soll die volle Blase vorerst durch suprapubische Punktion entleert werden. Dazu genügt eine wohl jedem Praktiker zur Verfügung stehende, ziemlich dünne Punktionsnadel von 7—8 cm Länge. Diesem Notbehelf hat möglichst bald die operative Freilegung der Urethralwunde zu folgen. Am besten ist es, durch einen Längsschnitt die Urethra freizulegen oder, wenn die Verletzung weit hinten in der Harnröhre liegt, durch einen queren Dammschnitt, wie er zur perinealen Prostatektomie benutzt wird.

Besteht bereits eine Harninfiltration oder gar schon eine Infektion der Wundstelle, so muß man sich mit der Freilegung der verletzten Harnröhrenstelle und der Schaffung eines freien Abflusses für Urin und Wundsekret begnügen, aber auf eine Naht der Rißstelle verzichten. Ist der hintere Harnröhrenstumpf in der Wunde zu sehen, so ist eine perineale Blasendrainage durch die hintere Harnröhre zweckmäßig. Ist die Einführung der Sonde durch die Wunde in die Blase schwer, so kann nach Sectio alta durch retrograden Katheterismus von der Blase her der hintere Harnröhrenstumpf leicht sichtbar gemacht und dann auch von vorne nach hinten katheterisiert werden. Meist ist es aber bei diesen Fällen besser, keinen Katheter einzulegen und den Patienten spontan durch die offen gehaltene Dammwunde urinieren zu lassen.

Sobald die Wunde sich gereinigt hat, soll die Harnröhre jeden 2. Tag vom Meatus her mit immer größeren Metallkathetern sondiert werden, um die Narbe an der Rißstelle zu weiten und zu glätten. Immer mehr und mehr wird der Kranke den Urin auf natürlichem Wege entleeren. Die Dammwunde schließt sich in der Regel ziemlich rasch. An der Rißstelle der Harnröhre bildet sich aber leider trotz der vorbeugenden Sondierungen häufig ein derber Narbencallus, der nach und nach die Harnröhre verengt (traumatische Striktur).

Kommt die Harnröhrenverletzung frühzeitig und noch nicht infiziert zur Operation, dann sollen die Wundränder des Urethralrisses durch Naht vereinigt werden. Die Heilungsdauer wird dadurch wesentlich verkürzt und die Gefahr einer Strikturbildung vermindert. Um eine reizlose Heilung der Naht zu sichern, muß der Urin von der Rißstelle durch die Sectio alta der Blase oder durch eine hinter der Nahtstelle angelegte perineale Fistel abgeleitet werden. Das Einlegen eines Dauerkatheters in die genähte Urethra von vorne her ist zu vermeiden, da die danach nie ausbleibende Urethritis zum Durchschneiden der Nähte Anlaß gibt.

Um die nach Verletzung der Harnröhre stets, auch nach der Naht der Rißstelle, drohende Strikturbildung zu vermeiden, soll möglichst frühzeitig nach der Wundheilung die Harnröhrennarbe mit Metallsonden steigender Dicke gedehnt werden. Selbst wenn schließlich die dicksten Sonden leicht passieren, so muß doch die Harnröhre in den nächsten 3—4 Jahren in 6monatlichen Intervallen sondiert werden. Andernfalls würde sich trotz aller Fürsorge später eine enge Striktur entwickeln.

II. Verletzungen von innen her.

Von innen her wird die Harnröhre am häufigsten durch ungeschickt eingeführte Katheter und Sonden verletzt. Durch diese wird oft beim Versuche, ein sich ihnen entgegenstellendes Hindernis (Striktur, Prostatahypertrophie, Schleimhautfalte) zu überwinden, ein sog. falscher Weg in die Urethralwand gebohrt. Der Wundgang endet meist blind (unvollständiger falscher Weg), oder er mündet, wenn eine stärkere Gewaltanwendung stattfand, entweder in einen benachbarten Hohlraum (Rectum, Blase) oder hinter dem Hindernis wieder in die Harnröhre

(vollständiger falscher Weg). So kann z. B. der Katheter einen medianen Prostatalappen von der Harnröhre bis in die Blase durchspießen oder vor einer Striktur in die Urethralwand eindringen und hinter der Striktur wieder in die Harnröhre hineingleiten. Die Verletzung liegt selten an der oberen, meist an der unteren oder einer seitlichen Wand der Harnröhre, und zwar vorzugsweise im Bulbus urethrae oder im prostatistischen Teile der Harnröhre.

Innere Verletzungen der Harnröhre können auch durch abgehende Harnsteine usw. bedingt werden. Es sind dies immer nur oberflächliche, leichte Verletzungen, die sich auf die Mucosa beschränken.

Die **Symptome** der inneren Verletzungen der Harnröhre sind denen der äußeren Verletzungen gleich in der Art, doch viel weniger heftig als bei diesen. Bemerkenswert ist, daß beim Anbohren der Harnröhrenwand durch einen Katheter der Schmerz meist nicht sehr groß ist und bei dem meist etwas schmerzhaften Sondieren einer verengten Harnröhre kaum auffällt. Kennzeichnend für eine Verletzung ist die Blutung aus der Harnröhre nach dem Zurückziehen des Instrumentes. Sie ist immer stärker, als die bei schwierigen Sondierungen fast unvermeidliche Blutung aus oberflächlichen Schleimhautläsionen. Häufig tritt nach der Bohrung eines falschen Weges eine Urinverhaltung auf, die zum Teil durch das Grundleiden (Prostatahypertrophie oder Striktur) bedingt sein kann, manchmal aber durch die Verletzung allein (Verlegung des Lumens durch Gewebsetzen und Blutgerinnsel) begründet ist. Das periurethrale Hämatom an der Läsionsstelle ist meist nicht sehr groß und deshalb die lokale Schwellung der verletzten Weichteile vorerst unbedeutend. Ob Harninfiltration im verletzten Gewebe entsteht, hängt von der Form der Verletzung ab. Unvollständige falsche Wege gehen spitzwinklig zur Richtung des Harnstromes von der Harnröhre ab. Der Urin fließt deshalb in der Regel über ihre Eingangsöffnung hinweg, ohne in sie einzudringen. In die vollständigen falschen Wege dagegen, deren Ausgang blasenwärts vom Hindernis in die Urethra oder in die Blase einmündet, wird der Urin leicht eingepreßt. Bei ihnen ist deshalb eine Harninfiltration mit allen ihren schlimmen Folgen: Harnphlegmone, Gangrän, allgemeine Sepsis sehr häufig.

Behandlung. Ist die Verletzung der Harnröhrenschleimhaut nicht tiefgreifend und ist die spontane Entleerung des Urins nicht behindert, so genügt zur Heilung, dem Kranken Ruhe und innere Harnantiseptica zu verordnen. Wenn aber nach der Verletzung eine Harnverhaltung auftritt oder sich Zeichen beginnender Harninfiltration im Gebiete der Harnröhrenwunde geltend machen, dann muß versucht werden, einen Dauerkatheter einzulegen. Am besten wird ein Seidenkatheter mit Mercierkrümmung benutzt, der vorsichtig der oberen, meist unverletzten Urethralwand entlang eingeführt wird, um ein Verfangen der Katheterspitze im falschen Wege zu vermeiden. Mißlingt der Katheterismus, so muß sofort operativ für freien Urinabfluß gesorgt werden. Als Notbehelf mag die Blasenpunktion dienen, da nach ihr die Kongestion der Urethralgewebe abnimmt und dadurch oft der Katheterismus erleichtert wird. In der Regel ist es aber besser, die Blase durch den hohen Blasenschnitt oder durch einen hinter der Wundstelle angelegten äußeren Harnröhrenschnitt zu entleeren. Der Eingriff sichert nicht nur den Urinabfluß und beseitigt eine bereits beginnende Urininfiltration im Gebiete des falschen Weges, er kann auch oft dazu dienen, das zur Verletzung führende Grundleiden (Striktur, Prostatahypertrophie) günstig zu beeinflussen.

C. Strikturen.

Die Harnröhre wird oft an einzelnen Stellen verengt, entweder durch einen von außen wirkenden Druck auf die Urethralwand (durch periurethrale Abscesse,

durch die vergrößerte Prostata usw.) oder durch in ihr Inneres vorragende Geschwülste und entzündliche Wucherungen. Als schnürende Verengerungen, sog. Strikturen, werden aber nur Verengerungen bezeichnet, die durch Narben der Urethralwand entstehen, welche nicht nur das Lumen der Harnröhre merklich verengen, sondern auch die Dehnbarkeit der Urethralwand vermindern.

Solche Narben entstehen sowohl nach Entzündungen (entzündliche Strikturen), als auch nach Verletzungen (traumatische Strikturen) der Urethralwand.

Zu entzündlichen Strikturen führen verschiedene Entzündungsformen der Harnröhre:

- a) die Gonorrhöe,
- b) syphilitische Geschwüre,
- c) banale Urethritiden durch Staphylo-, Streptokokken und Kolibakterien usw.,
- d) die Tuberkulose der Urethra.

Wohl über 80% aller Strikturen sind gonorrhöischer Natur. Gonorrhöisch entzündete Gewebe haben eine große Neigung zur Schrumpfung und zu derber Narbenbildung. Warum nun aber eine Urethralgonorrhöe das eine Mal eine die Harnröhre verengernde Narbe hinterläßt, das andere Mal nicht, ist noch nicht abgeklärt. Sicherlich schaffen kongenitale Mißbildungen der Harnröhre (kongenitale Verengung, Hypospadie usw.) günstige Vorbedingungen zu entzündlichen Strikturen. Eine größere Rolle bei der Bildung der Strikturen spielt aber wohl die Heftigkeit der gonorrhöischen Entzündung. Es treten wenigstens Strikturen auffällig häufig nach lange dauernden Gonorrhöen auf, bei denen die Entzündung z. B. von LITTRÉschen Drüsen aus tief in das spongiöse Gewebe übergriff. Daß die zur Heilung der Gonorrhöe verwendeten antiseptischen Injektionen narbige Strikturen zu erzeugen vermögen, wurde mit Unrecht behauptet. Solange diese Injektionen nicht in direkt ätzender, therapeutisch nie benutzter Konzentration verwendet werden, bedingen sie sicher niemals, auch nicht nach sehr langer Anwendung, eine Strikturbildung. Eine familiäre Disposition zur Strikturbildung scheint vorzukommen, da in einzelnen Familien ein auffällig gehäuftes Auftreten von gonorrhöischen Strikturen zu beobachten ist. Fast bei jedem männlichen Mitglied der Familie, das an Gonorrhöe erkrankt, entsteht eine Strikturen der Harnröhre, trotz zweckmäßiger Behandlung der Gonorrhöe und glattem Krankheitsverlauf. Eine Analogie dazu ist in der unverkennbar oft familiär auftretenden Keloidbildung nach Hautverletzungen zu sehen.

Die gonorrhöischen Strikturen werden ganz ausnahmsweise schon im 1. Jahre nach der gonorrhöischen Infektion nachweisbar; in der Regel treten sie erst 2—3 Jahre nach der Infektion in Erscheinung, oft noch viel später.

Syphilitische Strikturen entstehen infolge Vernarbung primärer oder tertiärer syphilitischer Geschwüre. Da diese Geschwüre fast immer nahe dem Meatus liegen, sind auch die syphilitischen Strikturen lediglich auf den vordersten Teil der Harnröhre beschränkt.

Eine Strikturbildung nach banalen Entzündungen der Harnröhre kommt einzig am Meatus öfter vor, z. B. nach lang dauernder oder oft wiederkehrender Balanitis oder Vaginitis. Ob banale Katarrhe auch tiefer in der Harnröhre Strikturen erzeugen, ist noch zweifelhaft.

Ob Gicht zu Strikturen führen kann, wie behauptet wird, ist ebenfalls fraglich. Als Seltenheit sind Urethralstrikturen als Folge der Bilharziosis der Harnwege zu erwähnen. Sie kommen sowohl in der hinteren, wie in der vorderen Harnröhre vor.

Gar nicht selten dagegen führt die Tuberkulose der Harnorgane zu echten Strikturen der Harnröhre, sowohl in deren hinterem, als in deren vorderem Teile.

Finden sich bei einem Kranken, der nie an Gonorrhöe erkrankt war und nie eine Verletzung der Harnröhre erlitten hatte, eine oder mehrere Strikturen in der Urethra, so muß immer nach Tuberkulose als Ursache der Verengung geforscht werden.

Neben den gonorrhöischen sind die traumatischen Strikturen die häufigsten, wenn sie auch hinter jenen an Zahl sehr weit zurückstehen. Jede tiefgehende Verletzung der Urethralwand, eine innere oder äußere, gleichgültig welcher Art, kann zu einer narbigen Verengung der Harnröhre führen. Es vollzieht sich die Entwicklung dieser traumatischen Strikturen in der



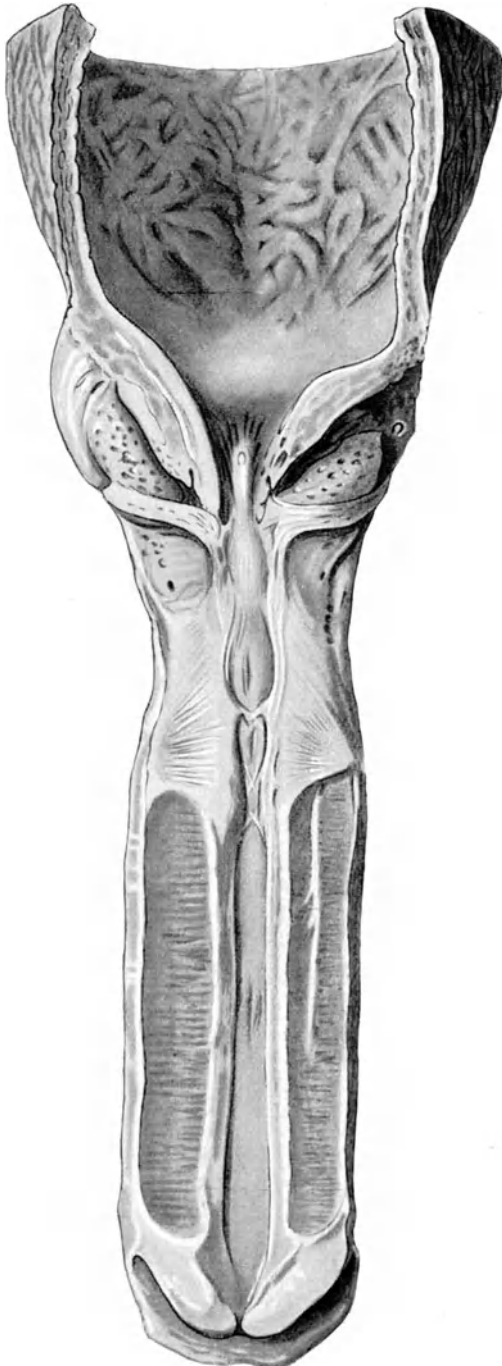
Abb. 163. Traumatische Harnröhrenstriktur.

Regel sehr viel rascher als die der entzündlichen. Schon wenige Monate nach dem Trauma kann die Striktur sehr eng und derb sein.

Die angeborenen Verengungen der Harnröhre sind durch Schleimhautfalten bedingt und sind nicht echte, d. h. narbige Strikturen, wenn sie auch klinisch als solche imponieren; sie sind als Mißbildung aufzufassen (s. S. 422).

Die Urethralstrikturen sind vorwiegend ein Leiden des männlichen Geschlechts. Beim Weibe kommen nur Verengungen der Harnröhrenmündung einigermaßen häufig vor, besonders bei älteren Frauen nach chronischen Katarrhen der Vagina. Strikturen in der Tiefe der weiblichen Urethra zählen zu den Seltenheiten. Fast nie ist Gonorrhöe ihre Ursache, eher Tuberkulose oder Syphilis, sowie auch Traumen, vorzugsweise Geburtstraumen.

Die Lokalisation der Strikturen wechselt auch beim Manne je nach deren Ätiologie. Die traumatischen Strikturen sind fast immer solitär



und sitzen am häufigsten in der Pars bulbosa und Pars membranacea (Abb. 163), da diese beiden Teile der Harnröhre Verletzungen von innen oder außen am meisten ausgesetzt sind. Gonorrhöische Strikturen treten nie in der hinteren Harnröhre auf, sondern ausschließlich in der vorderen, und zwar an jeder Stelle derselben, wenn auch vorzugsweise in der Pars bulbosa. Im Gegensatz zu den traumatischen Strikturen bilden sie sich oft gleichzeitig an mehreren Stellen der Harnröhre (Abb. 164). Ihr Kaliber wird dabei, je tiefer sie liegen, um so kleiner, so daß die weiteste Striktur vorne, die engste hinten sitzt. Auch die tuberkulösen Strikturen sind nicht selten multipel. Sie bevorzugen die hintere Harnröhre, besonders die Pars prostatica, wo nichttuberkulöse Strikturen fast nie auftreten. Es entwickeln sich aber auch in der vorderen Harnröhre tuberkulöse Strikturen.

Weite und enge Strikturen. Bei den sog. weiten Strikturen ist kaum eine Verengung der Harnröhre nachzuweisen, sondern nur an umschriebener Stelle eine deutliche Verminderung der Dehnbarkeit der Urethralwand.

Bei den „engen“ Strikturen ist dagegen das Lumen der Harnröhre ganz hochgradig verengt, nach Gangrän und Tuberkulose sogar manchmal vollkommen geschlossen. Die Striktur ist bald nur durch einen feinen Narbenring, der in die Spongiosa hineinreicht, bald durch eine recht breite Narbenmasse gebildet. Bei breiten, resp. langen Strikturen ist die Lichtung der Harnröhre nicht in der ganzen Längenausdehnung der Striktur gleichmäßig verengt. Meist ist ihre engste Stelle in der Mitte der Narbenmasse; von dort erweitert sich die Lichtung nach vorne und

Abb. 164. Multiple gonorrhöische Strikturen.

nach hinten. Die Achse des Kanals verläuft selten schnurgerade durch die Narbenstelle, meist gewunden oder gar spiralförmig. Die Urethral Schleimhaut ist im Bereiche der Striktur verdickt und rau, oft papillomatös. Sie ist mit dem unter ihr liegenden, an einzelnen Stellen narbig veränderten Schwellkörper so fest verwachsen, daß die Grenzlinie zwischen Schleimhaut und Schwellkörper verwischt wird. Die Striktur ist fast stets von einer ausgedehnten chronischen Urethritis begleitet. Die stärksten Entzündungserscheinungen finden sich hinter der Striktur; dort ist die Schleimhaut besonders stark gewulstet und verdickt und sind die Drüsengänge mit eitrigem Schleim gefüllt. Da dort auch auf der entzündeten Schleimhaut gestauter Harn mit Schleim längere Zeit verweilt und sich zersetzt, bilden sich hinter der Striktur leicht Schleimhautgeschwüre, die zum Ausgangspunkt einer periurethralen Urininfiltration oder von Abscessen werden. Bricht der Absceß nach außen durch, so entsteht eine Harnfistel. Wie diese Schleimhautgeschwüre, so können auch Sondierungsverletzungen der infizierten Urethral Schleimhaut oder Entzündungen tiefliegender Drüsen der Urethralwand den Anlaß zu periurethralen Abscessen geben. Brechen diese Urethralwandabscesse nach außen durch, so hinterlassen sie Harnfisteln. Die Harnröhre ist hinter einer engen Striktur oft weithin, sogar bis zur Blase, durch den gestauten Urin dilatiert.

Histologisches. An der Strikturstelle, oft auch eine Strecke weit vor und hinter dieser, wandelt sich das sonst reine Zylinderepithel der Urethra in ein mehrschichtiges Plattenepithel um; seine oberflächlichsten Schichten verhornen an einzelnen Stellen. Im Bereiche dieser Metaplasie gehen die Schleimhautdrüsen zugrunde. Im subepithelialen Gewebe und in den Schwellkörpern stellt sich ungleich tief, oft bis zur Albuginea reichend, und in wechselnder Ausdehnung eine dichte Infiltration ein, durch deren allmähliche Umwandlung in Bindegewebe eine feste Narben- oder sog. Callusmasse entsteht. Dieser Callus umgreift die Harnröhre nicht immer in ihrem ganzen Umkreise, sondern oft nur teilweise, bald mehr an der oberen, bald mehr an der unteren Wand. Durch Urininfiltration und chronische Entzündung wächst die erst nur umschriebene Narbenmasse oft gewaltig an und wird zu großen, meist fistulösen Callusgeschwülsten.

Symptome. Das auffälligste und wichtigste Zeichen der Bildung einer Striktur ist die Behinderung der Urinentleerung. Der Harnstrahl wird klein, oft gedreht, und benötigt schließlich zu seinem Austreten der Mithilfe der Bauchpresse. Er trägt nicht weit, sondern fällt schon kurz nach dem Austritt aus der Harnröhrenmündung zum Boden ab. Mit stärker werdender Verengerung der Harnröhre wird er oft unterbrochen; schließlich träufelt der Urin nur noch tropfenweise ab. Die Entleerung der Blase wird unvollständig, der Urindrang deshalb häufiger. Es sickert zwischen den einzelnen Miktionen der Urin beständig aus der stets gefüllt bleibenden Blase ab, erst nur nachts, dann andauernd Tag und Nacht (Incontinentia paradoxa). Ein Schub vermehrter kongestiver Schwellung der Gewebe im Bereiche der Striktur, bedingt durch eine Erkältung, durch Alkoholgenuß oder allzulanges, willkürliches Zurückhalten des Urins usw., erzeugt plötzlich einen Anfall vollständiger Urinverhaltung, der selten spontan weicht, meist chirurgische Hilfe verlangt.

Den entzündlichen Strikturen ging stets eine Urethritis voraus. Deshalb besteht eine Infektion der Harnröhre vom Beginne der Striktur an. Bei den traumatischen Strikturen kann die Infektion der Harnröhre längere Zeit fehlen; fast immer aber stellt sie sich unter dem Einflusse einer hinter der Striktur entstehenden Harn- und Sekretstauung bald ein. Es fließt aus der Harnröhre ständig eitriges Sekret in geringer Menge ab. Zur Urethritis gesellt sich oft eine Cystitis. Der Urin wird trübe und übelriechend, bei heftiger Entzündung

von Harnröhre oder Blase am Ende der Miktion blutig. Neben der Urethritis und Cystitis stellen sich Schübe von Prostatitis, Epididymitis oder Pyelitis ein. Daß hinter der Striktur, ausgehend von kleinen Ulcerationen oder von entzündeten Schleimhautdrüsen, oft periurethrale Harninfiltrate oder Abscesse mit Verjauchung und Gangrän des Gewebes entstehen, ist bereits erwähnt. Diese bedrohen das Leben durch allgemeine Sepsis, wenn sie nicht frühzeitig durch Incision oder durch spontanen Durchbruch Abfluß nach außen erhalten. Ihre Ausheilung hinterläßt oft Fisteln. Schlimm ist die Einwirkung der Infektion auf die Nieren. Ureteren und Nierenbecken sind durch die Urinstauung bei Strikturkranken erweitert. Rasch bilden sich deshalb nach aufsteigender Infektion multiple Nierenabscesse neben diffuser, interstitieller Entzündung des Nierengewebes. Die Kranken gehen oft in kurzem infolge Niereninsuffizienz oder infolge einer von der Niere ausgehenden allgemeinen Infektion zugrunde. Außer durch Behinderung der Miktion und durch infektiöse Veränderungen der Harnwege macht sich die Striktur manchmal durch Störungen der Geschlechtsfunktionen geltend. Greift die Callusmasse des Strikturrings tief in die Spongiosa urethrae hinein, so wird die Erektion schmerzhaft, das erigierte Glied oft verkrümmt. Ist die Striktur sehr eng, so wird der Abfluß des Ejaculates nach außen behindert oder ganz gehemmt, so daß der Samen sich in die Blase entleert.

Diagnose. Die geschilderten Symptome machen das Bestehen einer Striktur wahrscheinlich; sichergestellt wird die Diagnose aber nur durch eine Sondenuntersuchung der Harnröhre. Am besten erlaubt eine geknöpfte Sonde (Abb. 12) Sitz, Kaliber und Länge der Striktur zu erkennen. Es wird vorerst eine Knopfsonde mittleren Kalibers, Nr 16—18, eingeführt; geht diese nicht durch die Strikturstelle durch, so werden kleinere Nummern benutzt, bis der Knopf einer Sonde die enge Stelle zu passieren vermag. Da der Sondenknopf von außen durch die Urethralwand durch fühlbar ist, läßt sich die Lage des Hindernisses durch ihn leicht bestimmen. Die Sondennummer, die eben knapp die Striktur passiert, gibt deren Weite an. Wird der Sondenknopf nach Passieren der Striktur wieder nach vorne zurückgezogen, so hakt er sich am Hinterrande der Striktur an und gleitet nur unter Anwendung einer gewissen Gewalt ruckweise über die Striktur hinweg. Die Länge der Striktur kann bei diesem Vorziehen der Sonde ziemlich genau berechnet werden. Wird die Länge des aus dem Meatus vorragenden Sondenstückes beim Anstoßen des Sondenknopfes am Hinterrande der Striktur bestimmt und nachher mit der Länge des über den Meatus vorragenden Sondenteils beim Anstoßen des Knopfes am Vorderrande der Striktur verglichen, so ergibt sich aus der Differenz dieser Masse die Länge der Striktur. Beim Messen ist natürlich genau darauf zu achten, den Penis genau im selben Spannungsgrade fixiert zu halten. Ganz enge Strikturen lassen keine Knopfsonde mehr durch, sondern höchstens noch feine, zylindrische, sog. filiforme Bougies, deren Einführung aber oft trotz ihres dünnen Kalibers nicht leicht ist, weil ihre Spitze den exzentrisch gelegenen Eingang der Striktur schwer findet.

Bei der Untersuchung der Harnröhre mit dünnen Sonden können Schleimhautfalten, in denen sich das Instrument fängt, kann auch häufig ein Spasmus des äußeren Schließmuskels der Harnröhre eine Verengung vortäuschen. Eine Striktur darf deshalb nur dann als sicher erwiesen gelten, wenn sie nicht nur beim Einführen des Instrumentes, sondern auch bei dessen Zurückziehen durch den Narbenring gefühlt werden konnte. Denn die Sonde gleitet beim Herausziehen aus der Blase über den Widerstand des spastisch geschlossenen Sphincters oder über Schleimhautfalten glatt hinweg, über den Strikturring aber springt sie ruckweise vor, wobei deutlich die narbige Einlagerung in der

Urethralwand zu fühlen ist. Bei weiten Strikturen finden selbst dicke Sonden beim Durchführen durch die Harnröhre kein Hindernis; dagegen läßt sich mit dem Sondenknopf an der Strikturstelle deutlich eine Verminderung der Elastizität der Urethralwand fühlen. Besteht ein starker Callus an der Strikturstelle, so ist dieser meist deutlich von außen durch die Haut durchzufühlen, besonders wenn er in der Pars pendula liegt. Leicht sichtbare Veränderungen treten an der Strikturstelle auf, wenn eine periurethrale Infiltration oder gar periurethrale Abscesse mit Fisteln sich bilden.

Bei den Strikturkranken ist stets auch eine sorgfältige Analyse des Harns nötig, sowie ein genaues Suchen nach schädlichen Rückwirkungen der Striktur auf die oberen Harnwege oder die Sexualorgane. Vor allem muß festgestellt werden, ob die Blase sich entleert und wenn nicht, ob durch die Harnstauung bereits Störungen der Nierenfunktion aufgetreten sind. Wichtig für die einzuleitende Behandlung ist es auch, den Zustand der Prostata zu kennen. Eine Rectalpalpation ist deshalb nie zu unterlassen. Eine endoskopische Betrachtung der Striktur ist dagegen selten nötig.

Prognose. Eine nicht behandelte Striktur der Urethra bringt dem Träger im Laufe der Jahre immer schwere Lebensgefahr, sei es durch die infolge der Urinstauung entstehende hydronephrotische Schrumpfniere, sei es durch die nie lange ausbleibende Infektion der Harnwege mit deren schweren Folgen, wie Pyonephrose, Harnphlegmone und allgemeine Sepsis. Eine zielbewußte Behandlung vermag glücklicherweise diese Hauptgefahren der Striktur zu beseitigen; zu einer Restitutio ad integrum der narbigen Urethralwandstelle führt sie aber fast nie. Trotz bester Behandlung bleibt fast immer eine Neigung zu Rückfällen des Leidens fortbestehen.

Am günstigsten sind die Heilungsaussichten bei frischen, noch leicht dehnbaren Strikturen. Je länger die Verengerung unbehandelt fortbesteht, desto schlimmer wird ihre Prognose. Einerseits wird das Narbengewebe immer derber, so daß es sich schließlich nur schwer mehr dehnen läßt, und andererseits werden auch die Folgen der Harnstauung in den oberen Harnwegen (Erweiterung der Nierenbecken, Atrophie des Nierenparenchyms) mit der Dauer stets verhängnisvoller. Aus dem langen Bestehen entzündlicher Callusmassen und eitrig secernierender Harnfisteln erwächst auch die Gefahr carcinomatöser Degeneration der Narbenmassen der Strikturstelle.

Die **Behandlung** der Strikturen ist, obschon sie meist keine wahre Dauerheilung bringt, doch eine sehr dankbare Aufgabe des Arztes. Die Hauptbeschwerden des Kranken, die Schwierigkeiten der Harnentleerung, können in kurzer Zeit beseitigt werden, entweder

- a) durch unblutige, allmähliche Dehnung der Striktur oder
- b) durch den inneren oder äußeren Harnröhrenschnitt.

Eine allmähliche Dilatation der Striktur ist stets in erster Linie zu versuchen und zwar durch Einführen steigender Nummern seidener und metallener Vollsonden. Sie bezweckt nicht nur eine Dehnung des schnürenden Narbenringes, sie soll auch eine Gewebereaktion in der Narbe auslösen, durch welche diese erweicht und abgebaut wird. Um zu vermeiden, daß statt der allmählichen Dehnung eine Zerreißen und statt der leichten Gewebereizung eine heftige, entzündliche Schwellung der Narbe eintrete, muß die Dilatation sehr vorsichtig dosiert werden. Nie darf eine Sonde mit Gewalt durch die Striktur hindurchgezängt werden!

Ist mit der Knopfsonde Sitz und Kaliber der Striktur festgestellt, so wird zur Behandlung eine konisch auslaufende oder an der Spitze geknöpft Seiden-sonde (Abb. 13) gewählt, deren Kaliber etwas unter dem Durchmesser der

Strikturlichtung steht und deshalb die Striktur leicht passiert. Hat die Striktur z. B. ein Kaliber Nr. 12, so wird vorerst eine Sonde Nr. 11 durch sie durchgeführt. Nach dieser ersten Sonde wird in derselben Sitzung die nächsthöhere ($\frac{1}{3}$ mm dickere) Sondennummer eingeführt, unserem Beispiele folgend Nr. 12 und schließlich, wenn auch diese leicht durchschlüpft, auch noch die zweitnächste Sondennummer, also Nr. 13. Mehr als 3 Sonden sollen nicht in derselben Sitzung

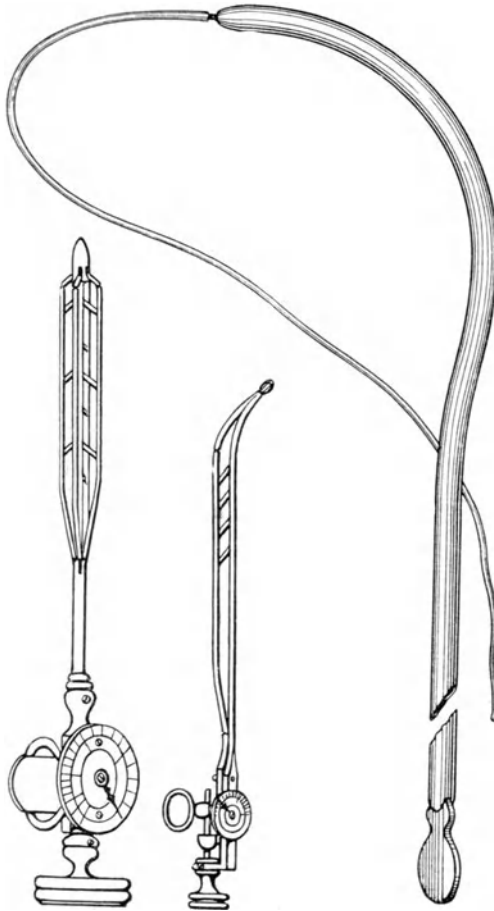


Abb. 165. Dilatatoren der Harnröhre.

Abb. 166. Bénéiqué mit Leitsonde.

nacheinander eingeführt werden. In der folgenden Sitzung, die 1 oder 2 Tage später stattfindet, wird die höchste der vordem benutzten Nummern (also Nr. 13) zuerst wieder eingeführt und nach ihr die ein bis zwei nächsthöheren Nummern (Nr. 14 und 15), und so fort von Sitzung zu Sitzung, solange die Narbe sich leicht dehnen läßt. Bei starren Narben müssen zeitweilig mehrere Sitzungen hindurch immer wieder dieselben Nummern eingeführt werden, bis schließlich die allmähliche Erweichung der Striktur eine stärkere Dehnung erlaubt. Ist die Striktur bis auf Nummer 16 bis 18 erweitert, so werden statt der bisher verwendeten Seidensonden Metallsonden zur Dilatation gebraucht. Diese erzeugen durch ihren starren, unnachgiebigen Druck im Narbengewebe eine lebhaftere Reaktion als die Seidensonden und erzielen deshalb rascher die erstrebte Aufweichung und Resorption der Narbe. Dünnere Metallsonden als Nr. 16—18 zur Dilatation zu verwenden, ist auch in geübter Hand gefährlich. Sie bohren zu leicht einen falschen Weg. Natürlich bedürfen auch die dicken Metallsonden zur Vermeidung jeglicher Verletzung der Striktur einer sehr vorsichtigen Führung. Ihre Spitze stellt sich bei der Einfö-

ührung selten genau vor den Eingang der Striktur; sie stößt wegen dessen meist exzentrischer Lage häufig am Strikturrand an. Dieses Anhaken der Sondenspitze am Strikturrand ist zu vermeiden, wenn der Metallsonde vorausgehend eine dünne, seidene Leitbougie durch die Striktur durchgeführt wird und, dieser Leitsonde aufgeschraubt, die Metallsonde nachgeschoben wird (Abb. 166). Es gelingt dann auch bei stark exzentrischer Lage des Striktüreingangs die Metallsonde fast reibungslos in den Narbenring einzuführen, weil die Sondenspitze, besonders wenn sie konisch geformt ist, durch die Leitsonde in die Strikturöffnung hineingeleitet wird. Ein ruckweises, deshalb oft verletzendes Eintreten der Metallsonde in den Narbenring wird damit vermieden.

(Während bei den weichen Sonden der Unterschied des Durchmessers von einer Sondennummer zur anderen $\frac{1}{3}$ mm beträgt, ist er zwischen den einzelnen Nummern der

Metallsonden (DITTEL oder BÉNIQUÉS) nur $\frac{1}{6}$ mm. Nr. 15 der weichen Sonden (nach CHARRIÈRE) entspricht also Nr. 30 der Metallsonden.)

Statt der Metallsonden werden zur Erweiterung der Strikturen auch 2- und mehrblättrige Dilatatoren empfohlen (Abb. 165). Diese bergen aber mehr als die Sonden die Gefahr einer zu starken Gewaltwirkung und eines zu raschen Weitertreibens der Dilatation. Da zudem ihr Gebrauch nicht sehr einfach ist, verzichtet der Praktiker besser auf sie.

Zur Schonung des Kranken soll vor der Sondenbehandlung die Harnröhrenschleimhaut jeweils durch Injektion von 5–10 g einer 2⁰/₀igen Novocain-Suprareninlösung anästhesiert werden.

Dabei ist zu berücksichtigen, daß von einer ulcerierten oder durch vorausgegangene Sondierung oberflächlich verletzten Harnröhrenschleimhaut die Novocainsuprareninlösung leicht resorbiert wird. Ist ein Defekt des Schleimhautepithels zu erwarten, wie z. B. nach Sondierungsversuchen der Harnröhre, die zu leichten Blutungen geführt haben, so ist es besser, bei der Injektion auf Adrenalinzusatz zur Novocainlösung zu verzichten. Denn trotz vorsichtiger Dosierung des Adrenalins treten in solchen Fällen, kaum ist die Injektion in die Harnröhre gemacht, oft beängstigende Adrenalinvergiftungserscheinungen schlagartig auf: Leichenblässe des Gesichtes, kalter Schweiß, rascher Puls, außerordentlich heftiger Nackenschmerz. Sofortige Ausspülung der Harnröhre zur Beseitigung der noch in ihr liegenden Adrenalinlösung, Injektion von Coffein, kalte Kompressen auf Herz und Kopf beseitigen allerdings rasch diese Intoxikationserscheinungen; nur die Kopfschmerzen dauern häufig längere Zeit an.

Der Kranke wird zur Vornahme der Behandlung am besten horizontal gelagert; der Arzt stellt sich zu seiner Rechten, hält die durch Kochen sterilisierten, durch ein Gleitmittel schlüpfrig gemachten Sonden in Handbereich. Die weichen Sonden werden bei gestrecktem Penis eingeführt und langsam durch die Harnröhre vorgeschoben. Zur Einführung der Metallsonden wird der Penis erst handschuhfingerförmig über die rechtwinklig zum Oberschenkel gestellte Sonde hinweggezogen, die Sonde gleichzeitig nur sehr langsam vorgeschoben, bis deren Spitze im Bulbus urethrae anstößt. Dann wird der Griff der Sonde mit der rechten Hand des Chirurgen um etwa 90° nach oben bis in die Medianlinie des Körpers gedreht und danach die Sonde durch langsames Senken ihres Griffes und ohne die geringste Gewalteinwirkung um die Symphyse herum in die Blase eingeführt. Stellt sich dabei dem Durchgleiten des Instrumentes ein Hindernis in der Harnröhre entgegen, so ist dieses oft leichter zu überwinden, wenn statt, wie vordem, die rechte, jetzt die linke Hand den Sondengriff erfaßt und lenkt, die rechte Hand durch leichten Druck vom Damme her die Sondenspitze durch die Striktur durchschiebt.

Die ersten zwei oder drei Sitzungen dürfen an aufeinanderfolgenden Tagen wiederholt werden, die späteren müssen durch 2–3 tägige Pausen voneinander getrennt sein. Wenn trotzdem Reizerscheinungen in der Harnröhre (Schmerzen, Blutungen, verminderter Harnstrahl) sich geltend machen oder gar Fieber auftritt, so sind längere, 4–8 tägige Pausen zwischen den Sondierungen einzuschalten.

Die Dehnung des Narbenringes muß, wenn sie einen einigermaßen dauernden Erfolg haben soll, so weit getrieben werden, daß schließlich die Einführung einer Sondennummer 26–30 Charrière gelingt. Häufig wird dazu die Meatotomie nötig. Ob intramuskuläre oder gar intravenöse Injektionen von Fibrolysin, 2 mal wöchentlich je 1–2 cm³, eine Erweichung des Narbengewebes bringen und die Dehnung der Striktur erleichtern, ist noch umstritten. Die einzelnen Sonden 10–30 Minuten lang in der Harnröhre liegen zu lassen, wie vielfach empfohlen wird, erachte ich als unnötig und zu stark reizend. Es genügt in der Regel, die einzelnen Sonden 1–2 Minuten in der Urethra zu lassen. Auch die sog. permanente Dilatation, das Einlegen eines Verweilkatheters während 24–48 Stunden und noch länger, bietet bei Strikturen mit erheblicher Lichtung

keine besonderen Vorzüge. Sie macht wohl einen harten, sehr schwer dehnbaren Narbenring rasch weicher und nachgiebiger; aber dieser Erfolg ist von kurzer Dauer. Die Narbe ist bald wieder hart und zwingt, wie vor dem Einlegen der Dauersonde, zu einem langsamen Fortschreiten in der Dilatation. Nur bei den sehr engen, schwer passierbaren Strikturen ist das Liegenlassen einer filiformen Sonde während 1—2 Tagen im Beginne der Behandlung oft angezeigt, oder bietet gar den einzigen Weg, die Striktur der allmählich steigenden Dilatation überhaupt zugänglich zu machen.

Bei sehr engen Strikturen ist die Einführung selbst feinsten Sonden, der Bougies filiformes, oft schwierig. Die Lichtung der Striktur wäre wohl weit genug, um die dünne Sonde durchzulassen, aber die exzentrische Lage ihres Einganges erschwert das Eintreten der Sonde. Statt gerader, filiformer Bougies werden dann besser bajonettförmig abgebogene oder Bougies mit spiralig gekrümmter Spitze verwendet (Abb. 14). Wird eine solche Sonde unter beständigem Drehen vorsichtig tastend wiederholt gegen die Striktur vorgeschoben, so findet sie schließlich den Eingang in die Striktur und läßt sich dann leicht durch diese durchschieben. Ein Hilfsmittel, das Einschieben einer Bougie filiforme in die enge Striktur zu erleichtern, besteht darin, nicht nur eine, sondern gleichzeitig 2—3 solcher Bougies durch die Harnröhre gegen die Striktur vorzuschieben; die eine oder die andere der Bougies wird sich vor den Eingang der Striktur stellen und in den Narbenring hineingleiten. Eine der Bougierung vorausgeschickte Einspritzung von Glycerin oder Öl in die Harnröhre kann den Eingriff erleichtern, ebenso eine dem Bougieren vorangehende Injektion von 2% Novocainadrenalinlösung.

Ist es mit Hilfe des einen oder andern dieser Kunstgriffe gelungen, eine Bougie filiforme durch die enge Striktur zu führen, so wäre es töricht, die Bougie nach kurzem Liegenlassen wieder zu entfernen und Gefahr zu laufen, beim nächsten Sondierungsversuche auf die gleichen Schwierigkeiten zu stoßen. Besser ist es, die nach mühseligen Versuchen glücklich eingeführte Sonde längere Zeit, 24—48 Stunden, liegen zu lassen. Die Strikturnarbe wird durch diesen länger dauernden Kontakt mit der Sonde so weit erweicht und erweitert, daß sie nach Entfernung der filiformen Bougies meist ohne Schwierigkeiten auch größere Sondennummern passieren läßt, und danach der allmählich weiter fortschreitenden Dilatation keine Schwierigkeiten mehr bietet.

Die gewaltsame Dehnung einer Striktur durch Einführen sehr rasch steigender Sondennummern ist dringlich zu widerraten. Beim Zersprengen des Narbenringes entstehen oft unregelmäßige, recht tiefreichende Einrisse in die Harnröhrenwand, die zum Ausgangspunkte schwerer Infektionen werden können und zudem im besten Falle unter Bildung unregelmäßiger, das Lumen der Harnröhre neuerdings verengernder Narben verheilen.

Komplikationen der Dilatationsbehandlung. Die allmähliche Dilatation ist im allgemeinen eine so schonende Behandlungsweise, daß sie den Kranken in seiner Alltagstätigkeit wenig stört. Nur bei sehr engen Strikturen, die seit langem schon eine Urinstauung und eine Infektion der Harnwege zur Folge hatten, treten im Beginne der Behandlung recht häufig heftige Reaktionen auf. Die Miktion wird schmerzhafter und so mühsam, daß Spitalpflege des Kranken notwendig wird. Ab und zu tritt nach einer der ersten Sondierungen selbst vollständige Harnverhaltung ein. Es treten auch manchmal, trotz aller Vorsicht, nach den ersten Sondierungen schwere Allgemeinerscheinungen auf: Fieber, Herzstörungen, Zeichen von Sepsis. Ab und zu wurde sogar, anschließend an die erste Sondierung, wohl als Folge einer äußerst heftigen Allgemeininfektion von der Harnröhre her, eine plötzlich auftretende Herzschwäche und ein schlagartiger Exitus beobachtet. Auch im weiteren Verlaufe der Dilatation machen sich, wenn auch viel seltener als im Beginne der Behandlung, allerlei Komplikationen geltend.

Ganz geringe Blutungen aus der Harnröhre folgen fast jeder Dilatation der Striktur, stärkere Blutungen nur, wenn infolge allzu rascher Steigerung der Dilatation der Narbenring einreißt oder wenn durch ungeschickte Führung der Sonde ein falscher Weg gebohrt worden ist. Zur Blutstillung genügt eine

manuelle Kompression der blutenden Stelle von außen. Nur ganz ausnahmsweise muß durch den Endoskoptubus eine endourethrale Tamponade vorgenommen werden. Bei Hämophilen können schon die geringsten Schleimhautschürfungen erhebliche Blutungen zur Folge haben. Es muß deshalb bei Blutern vor der Sondierung durch urethrale Injektion einer Adrenalinlösung eine möglichst weitgehende Anämisierung der Harnröhrenschleimhaut erstrebt werden.

Fieberanfälle werden nicht nur bei engen, sondern auch bei weiten Strikturen häufig durch die ersten Sondierungen ausgelöst, besonders bei infizierten Harnwegen. Ursache derselben ist das Eindringen von Bakterien in die Blutwege, entweder durch oberflächliche Schürfwunden oder durch Risse des Strikturrings. Fieberschübe weisen immer auf die Gefahr allgemeiner Infektion oder doch der Bildung periurethraler Entzündungsherde hin. Sie mahnen zu größter Vorsicht im Gebrauche dilatierender Instrumente und zu ängstlicher Vermeidung mechanischer Läsionen der Urethra. Bei einzelnen Kranken bleibt trotz aller Vorsichtsmaßnahmen jeder Sondierungsversuch von hohem Fieber gefolgt, so daß schließlich von der Dilatationsbehandlung Abstand genommen und diese durch eine operative Behandlung ersetzt werden muß. Das Fieber beginnt in der Regel anschließend an die erste der Sondierung folgende Miktion des Kranken. Es werden wahrscheinlich durch den Druck des Harnstrahls Eiterkeime der Harnröhre in die durch die Sondierung geschaffene Schürfstelle der Urethral Schleimhaut gepreßt. Das Fieber wird häufig durch Schüttelfrost eingeleitet, steigt rasch in erhebliche Höhe und fällt in wenigen Stunden wieder ab (cf. S. 108, Harnfieber). Sein Abfall wird beschleunigt durch Einlegen einer Dauersonde und Verabreichung von Antiseptica und Antipyretica, unter denen besonders Chinin zu empfehlen ist. Schwindet das Fieber nicht rasch, so ist die Entwicklung einer Harnphlegmone zu befürchten und wird ein äußerer Harnröhrenschnitt im Bereiche der Striktur nötig, um allgemeinen Infektionserscheinungen mit multipler Arthritis, Endokarditis oder gar Pyämie vorzubeugen. Die beste Prophylaxe gegen solche Komplikationen der Sondierung ist, abgesehen von strenger Asepsis bei der Einführung der Sonden, die Durchspülung der Harnröhre mit einer antiseptischen Lösung vor und nach dem Eingriff und die Verordnung von Chinin schon 12 Stunden vor der Bougierung.

Dauer der Dilatationsbehandlung. Sobald die Dehnung der Striktur bis auf ein Kaliber von Nr. 26—30 Charrière gelungen ist, darf die Behandlung wohl einige Zeit, doch nicht endgültig abgebrochen werden. Immer muß über weitere 5—6 Jahre hinaus in immer längeren Zwischenzeiten, erst monatlich, dann jeden zweiten bis dritten Monat und schließlich nur noch 2—3 mal jährlich eine Sondierung der Harnröhre mit dicken Sonden vorgenommen werden. Diese Nachbehandlung ist unbedingt notwendig, solange auch nur das geringste Infiltrat an der Narbenstelle noch zu fühlen ist. Unterbleibt eine solche Nachbehandlung, so wird selbst eine stark dilatierte Striktur im Verlaufe weniger Jahre wieder eng werden und den Harnabfluß hemmen. Es gibt sog. elastische Harnröhrenstrikturen, die sich jeweilen außerordentlich rasch nach der Dilatation, sogar schon nach wenigen Tagen, stets wieder auf ihr früheres Kaliber zusammenziehen. Diese müssen, statt durch allmähliche Dilatation, durch Operation beseitigt werden.

Elektrolyse. Um die Wirkung der Dilatation zu beschleunigen, wurde empfohlen, die Strikturnarbe durch Elektrolyse zu erweichen. Der Strom soll entweder linear oder zirkulär auf den Strikturring einwirken. Ganz gefahrlos ist die Methode nicht. Sie macht zudem eine lange Nachbehandlung der Striktur durch mechanische Dilatation keineswegs unnötig. Sie bietet also gegenüber

der rein mechanischen Dilatationsbehandlung der Strikturen wenig Vorteile; sie wird deshalb auch wenig benutzt.

Operative Behandlung. Läßt sich eine Striktur durch die allmähliche unblutige Dilatation nicht erweitern, sei es, daß ihr Gewebe zu derb und starr ist, um sich dehnen zu lassen oder daß sie nach momentan gelungener Dilata-

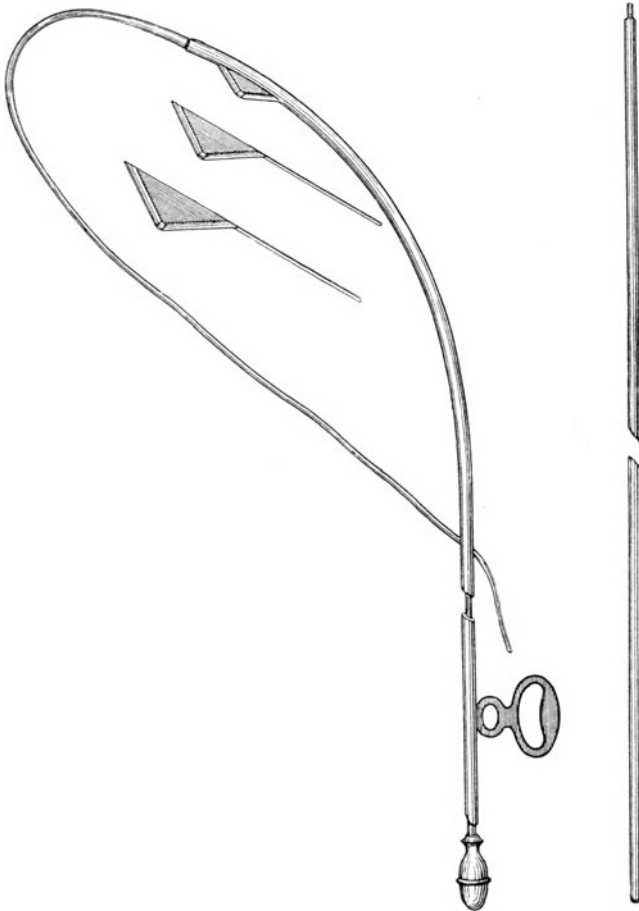


Abb. 167. Urethrotom nach MAISONNEUVE.

tion sich stets wieder rasch zusammenzieht, so ist eine operative Behandlung der Striktur am Platze.

Das einfachste operative Verfahren ist die Urethrotomia interna. Mit dem gebräuchlichsten und einfachsten Urethrotom nach MAISONNEUVE (Abb. 167) ist diese Operation von jedem Praktiker leicht ausführbar.

Technik. Der Eingriff kann unter Lokalanästhesie (Urethralinjektion einer 2%igen Novocainlösung) fast schmerzlos ausgeführt werden; eine allgemeine Narkose ist unnötig. Die mit Leitbougie versehene, katheterförmige, feine Metallrinne des Urethrotoms wird durch die Striktur in die Blase eingeführt und von einem Assistenten in einer Schräglage von 45° zur Längsachse des Kranken festgehalten. Danach wird eine dreieckige Messerklinge, deren Schneide auf der höchsten Prominenz abgestumpft ist, in der Hohlrinne gleitend in die gestreckt gehaltene Urethra langsam eingeführt, bis sie an der Narbenstelle anstößt. Mit kurzem, kräftigem Schnitt wird der Narbenring durchtrennt, die schneidende Klinge darauf in der gleichen Ebene wieder durch den Narbenring zurückgezogen und

aus der Urethra entfernt. Statt der Metallrinne wird nun auf die liegengelassene Leitsonde ein gerader, dünner Metallstab aufgeschraubt und in die erweiterte Harnröhre eingeführt. Über diesen hinweg wird ein endständig offener Katheter Nr. 16—18 (Abb. 17) in die Blase eingelegt, Metallstab und Leitsonde nachher entfernt. Dabei ist sorgfältig zu beachten, den Dauerkatheter in der Größe so zu wählen, daß er nicht zu sehr die Harnröhrenwand drückt und den Abfluß des Sekretes zwischen Harnröhrenwand und Katheterwand hemmt. Ist der Sekretabfluß aus der Harnröhre dank richtiger Wahl des Katheterkalibers frei, so werden stärkere Entzündungssymptome der Harnröhre und Fieber ausbleiben. Nach 3—4 Tagen ist der Dauerkatheter zu entfernen. Nur wenn der Patient noch fiebert, die Harnwege also noch nicht genügend desinfiziert, die Wundstelle noch nicht genügend durch Granulationen gegen das Eindringen von Keimen geschützt ist, wird die Dauerdrainage länger liegen gelassen. Nach Entfernung der Dauerdrainage uriniert der Kranke in der Regel in kräftigem Strahle, ohne die geringsten Beschwerden. Aber nicht selten sind die ersten spontanen Miktionen durch die operierte Harnröhre von Fieberanfällen gefolgt. Diese sind meist nur von kurzer Dauer. Andernfalls müßte neuerdings ein Dauerkatheter eingelegt werden, bis die innere Schnittwunde der Harnröhre besser verheilt ist. 8—10 Tage nach dem Harnröhrenschnitt muß mit der allmählich weiterschreitenden Dilatation durch Sondeneinführung begonnen werden. Diese darf nie unterbleiben, soll nicht der Urethrotomie das Rezidiv sehr rasch folgen.

Mit dem MAISONNEUVESCHEN Urethrotom wird die Strikturnarbe immer von vorne nach hinten durchschnitten. Der Schnitt wird an die Dorsalwand der Urethra gelegt, weil dort die Blutung geringer ist und die Gewebe dem Messer weniger ausweichen, als an der Unterwand. Nur bei Strikturen, die nahe an der Symphyse liegen, wird der Narbenring besser an der Unterwand durchtrennt, um Verletzungen des Plexus Santorini zu vermeiden, welcher der Dorsalwand eng anliegt. Neben dem MAISONNEUVESCHEN Instrument wurden Urethrotome konstruiert, bei denen die schneidende Klinge vollkommen gedeckt bis hinter die Striktur eingeführt werden kann und mit denen ein Durchschneiden der Striktur von hinten nach vorne, und zwar nicht nur an einer, sondern an mehreren Stellen ihres Umkreises, möglich wird (Urethrotom nach ALBARRAN, nach BAZY usw.). Wesentliche Vorzüge vor dem MAISONNEUVESCHEN Instrumente bieten sie nicht.

Die innere Urethrotomie ist bei richtiger Durchführung eine ziemlich gefahrlose Operation. Erhebliche Blutungen sind nach ihr außerordentlich selten und können durch Tamponade oder schlimmstenfalls durch die äußere Urethrotomie sicher beherrscht werden. Es können dagegen vom inneren Harnröhrenschnitte aus beim kleinsten Fehler in den antiseptischen Vorkehrungen infektiöse Prozesse ausgehen, weil der Schnitt in mehr oder weniger infiziertem Gewebe liegt. Wohl sind solche Wundinfektionen selten tödlich; aber sie brachten doch oft durch Endokarditis, Arthritis mit nachfolgender Ankylose usw. den Operierten schweren Schaden.

Urethrotomia externa. Da die Infektionsgefahr bei der Urethrotomia interna um so größer ist, je schwerer die Harnwege vor der Operation infiziert waren, so soll bei stark infizierten Harnorganen statt der Urethrotomia interna lieber die Urethrotomia externa vorgenommen werden. Bei dieser ist dank der guten Wunddrainage fast jede Gefahr metastatischer Entzündung ausgeschlossen. Außer bei den schwer infizierten Kranken ist, statt der internen, die externe Urethrotomie angezeigt, wenn die Striktur auch selbst für feine Sonden nicht mehr durchgängig ist und das Urethrotom deshalb gar nicht eingeführt werden kann. Ferner ist die Urethrotomia externa angezeigt, wenn sich im Bereiche der Striktur Harnphlegmonen, Harnabszesse oder Harnfisteln gebildet haben. Bei Strikturen der Pars pendula urethrae ist der äußere Harnröhrenschnitt, wenn nur irgend möglich, zu vermeiden, da er an dieser Stelle, wo so wenig Weichteile zwischen Urethralwand und Haut liegen, oft schwer zu heilende, lippenförmige Urethrafisteln zur Folge hat.

Technik. Die Urethrotomia externa ist in Steinschnittlage des Patienten unter Sakralanästhesie auszuführen. Es wird in die Harnröhre als Wegleiter für den Harnröhrenschnitt eine Metall- oder Seidensonde durch die Striktur hindurch eingeführt oder, wenn die Striktur für keine Sonde mehr durchgängig ist, eine ziemlich dicke Metallsonde bis an den Strikturring hinangeführt. Über der eingeführten Sonde wird durch einen Medianchnitt die Harnröhre unmittelbar vor dem Strikturring an ihrer Unterwand eröffnet, der Narbenring durchtrennt. Konnte die Striktur vor der Operation mit keiner Sonde

passiert werden, so muß von der Urethrotomiewunde aus bei breit auseinandergezogenen Wundrändern die Sondierung der Striktur mit einer feinen Myrthenblattsonde unter Leitung des Auges versucht werden. Gelingt die Sondierung nicht, so muß der Strikturring freihändig gespalten werden, wobei sorgfältig zu vermeiden ist, mit den präparierenden Längsschnitten von der Mittellinie abzuweichen und am Harnröhrenlumen vorbeizuschneiden. Gelingt es nicht, den hinter der Striktur gelegenen Harnröhrenteil zu finden, so muß von der Sectio alta aus oder von der vom Damme aus eröffneten Pars prostatica her, der retrograde Katheterismus bis an die Striktur hinan vorgenommen werden. Die mediane Spaltung des Strikturrings wird dann leicht. Die Urethrotomiewunde soll nie ganz geschlossen, sondern höchstens durch wenige Nähte etwas verkleinert werden. Bestehen im Bereiche der Striktur Harnfisteln oder Abscesse, so müssen diese breit eröffnet und die Wunde vollkommen offen gehalten werden. Die derben periurethralen und urethralen Callusmassen im Bereiche der Striktur müssen möglichst sauber excidiert werden, immerhin unter Erhaltung der Kontinuität der Harnröhre, wenigstens an deren oberer Wand. Je nach den lokalen Verhältnissen wird die Blase während einiger Tage von der Dammwunde aus oder durch einen vom Meatus her eingeführten Katheter drainiert. Meist ist es aber besser, den Operierten sogleich frei durch die offen gelassene Urethrotomiewunde urinieren zu lassen. Nach wenigen Tagen wird begonnen, die Harnröhre von Meatus her mit immer stärkeren Sondennummern zu sondieren. Unter dieser Behandlung schließt sich die Dammwunde in der Regel nach 3—4 Wochen. Eine länger dauernde Fistelbildung ist selten. Entzündliche Wundkomplikationen oder Nachblutungen treten bei der äußeren Urethrotomie sozusagen nie auf.

Sind in der Harnröhre multiple Strikturen vorhanden, so wird, wenn sich eine äußere Urethrotomie nötig erweist, vorerst die hinterste der Strikturen von außen her gespalten und der Urin durch diese Operationswunde abgeleitet; die vorderen Strikturen werden danach noch in derselben Sitzung durch die Urethrotomia interna durchtrennt. Die Urethrotomia externa bringt ebenso wenig wie die interna eine wirkliche Heilung der Striktur. Bei ihr wird der Narbenring wohl durchtrennt und teilweise reseziert, aber nicht ganz beseitigt. Deshalb wird, wenn der Operation nicht eine regelmäßige, über Jahre sich erstreckende Dilatationsbehandlung folgt, sich rasch wieder eine starke Verengung der Harnröhre bilden.

Der einzige operative Eingriff, der eine Dauerheilung der Striktur bringen kann, doch auch nicht immer bringt, ist die segmentäre Resektion der Striktur. Wird die ganze narbige Harnröhrenstrecke von einem äußeren Harnröhrenschnitte aus weggeschnitten und erlauben die Wundverhältnisse eine direkte Nahtvereinigung der beiden Harnröhrenstümpfe, so kann an Stelle der Striktur eine elastische, lineäre, ringförmige Narbe entstehen, die keine Schnürwirkung auf die Urethra mehr ausübt. Vorbedingung für eine wirkliche Dauerheilung ist, daß der Resektionsschnitt in vollkommen gesundes Gewebe fällt; die Excision soll deshalb nicht zu karg bemessen werden. Die Harnröhrenstümpfe lassen sich nach ihrer Mobilisation, die besonders am hinteren Stumpfe in weitem Maße vorgenommen werden kann, außerordentlich stark dehnen. Dadurch wird selbst bei sehr großen, 4—5 cm langen Defekten eine Deckung möglich. Sollte der operative Defekt der Harnröhre nicht mehr durch direkte Naht behoben werden können, so kommt als Harnröhrenersatz die Transplantation von Hautlappen, Venenstücken, der Appendix oder des Ureters in Frage. Die Wundheilung bei allen diesen Eingriffen wird wesentlich gesichert durch Ableitung des Urins oberhalb der Nahtstelle, sei es durch eine perineale oder eine suprapubische Fistel.

Eine vollständige Urinverhaltung, die bei engen Strikturen zu jeder Zeit infolge einer kongestiven Schwellung des Narbengewebes plötzlich eintreten kann, verlangt ein rasches und zielbewußtes Handeln des Arztes. Ihre Behandlung soll deshalb kurz gesondert besprochen werden.

Das nächstliegende und wichtigste Ziel der Behandlung: die Entleerung der überfüllten Blase, ist bei den Strikturkranken häufig schwer durch den Katheterismus zu erzielen. Wenn eine Striktur Urinverhaltung bedingt, so sind

Versuche, mit mittelkalibrigen Kathetern die Blase zu entleeren, vorerst zu unterlassen. Sie drohen die Schwellung an der Strikturstelle zu vermehren. Bei den Strikturkranken mit Harnverhaltung sind, im Gegensatz zum Prostatiker, feine Instrumente zu benutzen. Zweckmäßig ist es, vor der Sondierung eine Novocain-Adrenalinlösung in die Urethra einzuspritzen. Die Beseitigung des Schmerzes beim Sondierungsversuche behebt die oft störende, unwillkürliche Kontraktion der Urethralmuskulatur des Kranken, die sich nicht nur an den eigentlichen Sphincteren, sondern auch weiter vorne in der Harnröhre, besonders im Bereiche der Penoscrotalfurche geltend macht, wo glatte Muskulatur in ziemlich kräftiger Schicht die Harnröhre umgibt. Zudem macht die Anämisierung der Schleimhaut durch das Adrenalin das Lumen der Striktur etwas weiter und erleichtert dadurch die Sondierung.

Nach dieser vorbereitenden Injektion wird der Katheterismus vorerst mit dünnen, konisch auslaufenden oder geknöpften Seidenkathetern Nr. 10—12 versucht. Gelingt er nicht, so soll ohne langes Zögern statt eines Katheters eine Bougie filiforme in die Urethra eingeführt werden. In der Regel wird dies mit Hilfe eines der oben erwähnten Kunstgriffe (Einführen mehrerer Bougies nebeneinander, Wahl gedrehter oder bajonettförmiger Bougies) möglich. Damit ist dem Kranken, so paradox dies scheint, fast soviel geholfen, als wenn ein Katheter eingeführt worden wäre. Bald wird sich entlang der feinen Bougie der Urin aus der überfüllten Blase erst nur tropfweise, bald zeitweilig in kleinem Strahle entleeren und damit werden die ärgsten Beschwerden der Retention schwinden. Zur vollständigen Entleerung der Blase bedarf es bei dem verengten Abflußwege natürlich langer Zeit. Schon deshalb ist es notwendig, die feine Bougie, mit Heftpflaster oder Faden befestigt, in der Harnröhre 12—24 Stunden liegen zu lassen. Das lange Verweilen der Bougie in der Harnröhre hat zudem den Nutzen, eine Erweichung der Striktur zu erzielen, und damit die Einführung größerer Katheter zu erleichtern. Zweckmäßig ist es, gleich zur ersten Sondierung Bougies zu verwenden, die ein Aufschrauben dickerer Seidenkatheter ermöglichen und diesen beim Einführen als Leitsonde dienen können (Sonden nach PHILIPPS (Abb. 16c).

Ist die Einführung einer filiformen Bougie zur Entleerung der überfüllten Blase nicht möglich, so muß dem Kranken auf operativem Wege der Urinabfluß ermöglicht werden. Rasche Hilfe tut not, da die Qualen der Retention groß und die damit verbundenen Schädigungen der Nieren erheblich sind. Am einfachsten ist es, die Blase durch eine suprapubische Punktion zu entleeren. Der Eingriff ist jedem Praktiker leicht möglich; es genügen die üblichen, feinen Punktionsnadeln von 6—8 cm Länge zur Entleerung der Blase. Der Erfolg des Eingriffes ist aber meist nur kurzdauernd. Wohl gelingt manchmal nach einmaliger Blasenpunktion ein Katheterismus durch die Urethra, weil die Gewebe nach der ersten Entleerung der Blase abschwollen. Häufiger aber bleibt der Katheterismus unmöglich, so daß nach 24 Stunden neuerdings die Blasenpunktion in Frage gezogen werden muß. Wenn auch eine Wiederholung der Blasenpunktion dem Kranken meist nicht schadet, so ist es immerhin wünschenswert, sie zu vermeiden, da sie doch ab und zu Urininfiltration im prävesicalen Gewebe zur Folge hat. Bleibt nach der ersten Punktion der Katheterismus unmöglich, so ist es deshalb besser, die dauernde Entleerung der Blase durch die Urethrotomia externa zu sichern, wodurch gleichzeitig das Grundübel, die Striktur, wenn auch nicht beseitigt, so doch auf den besten Weg zur Heilung gebracht wird. Größere Eingriffe, wie eine Resektion der Striktur mit oder ohne Plastik, unterbleiben besser bei Kranken mit akuter Harnverhaltung. Die Gewebe sind alle kongestioniert und eignen sich schlecht zu plastischen Eingriffen.

D. Periurethrale Harninfiltration und periurethrale Harnabszesse.

Periurethrale Harninfiltrationen und Harnabszesse entstehen keineswegs, wie ihre Bezeichnung vermuten ließe, vorwiegend unter dem Einflusse des Eindringens von Harn in das periurethrale Gewebe. Ihr Beginn beruht vielmehr ausschließlich auf dem Eindringen der in der Harnröhre wuchernden Harnbakterien in die Spongiosa der Urethralwand, sei es, daß diese auf dem Lymphwege dahin verschleppt werden oder durch ein kontinuierliches Umsichgreifen des Schleimhautinfiltrates in die Spongiosa hineinzuwuchern vermögen. Erst wenn die periurethralen Entzündungsherde durch eitrig-einschmelzende Gewebe wenigstens an einzelnen Stellen mit der Harnröhre in offene Verbindung treten, sickert Harn in ihr Gebiet ein. Dadurch wird der Entzündungsprozeß sofort außergewöhnlich bössartig; nicht nur breitet sich die Entzündung explosionsartig aus, sie führt auch ungewöhnlich rasch, im Verlaufe weniger Stunden, zu ausgedehnter Nekrose und Gangrän der Gewebe. Der Grund davon ist nicht, wie früher geglaubt wurde, darin zu suchen, daß der Harn als besonders starkes Gewebegift wirkt; denn aseptischer Harn, ins Gewebe eingedrungen, erzeugt nur Ödem und wird rasch ohne stärkere entzündliche Reaktion resorbiert, ohne eine dauernde Schädigung des Gewebes zu hinterlassen. Der Grund, warum bei der periurethralen Infiltration die Durchtränkung der Gewebe mit Harn zu einem so schlimmen Verlauf der Entzündung führt, liegt erstens darin, daß der Harn den ins Gewebe eingedrungenen Bakterien einen äußerst günstigen, ihre Virulenz steigernden Nährboden schafft. Dann aber wird die Entzündung auch deshalb so heftig, weil bei jeder Miktion der durch die Harnröhre gepreßte Harnstrahl den Bakterien an der Einbruchsstelle in der Urethralwand neue Gewebespalten öffnet und ihnen dadurch ihre Ausbreitung erleichtert. Der Harn spielt also bei der periurethralen Harninfiltration eine wohl sehr wichtige, aber immerhin sekundäre Rolle; die erste und wichtigste kommt den Bakterien zu.

Alle pathogenen Bakterienarten, die in der Harnröhre wuchern, können periurethrale Infiltrate erzeugen; es wurden im Eiter solcher Entzündungsherde Staphylokokken, Streptokokken, Colibakterien u. a. aerobe Bakterien gefunden. Es spielen aber, wie zahlreiche Untersuchungen bestätigen, bei diesen periurethralen Harninfiltrationen vor allem auch anaerobe Bakterien eine sehr bedeutende Rolle. Diese anaeroben Bakterien sind keineswegs leicht aus dem Eiter auf künstlichem Nährboden zu züchten und sind auch nicht immer mit den üblichen Färbemethoden im Eiterausstrichpräparat mikroskopisch nachzuweisen, weshalb oft der außerordentlich übelriechende Eiter der periurethralen Harnabszesse bei der alltäglichen Methode mikroskopischer und kultureller Untersuchung fälschlich als steril erscheint. Die bei der Harninfiltration so oft beobachtete, rasch um sich greifende Gangrän der Gewebe ist nie das Werk der aeroben, pyogenen Bakterien, stets die Folge einer Infektion mit Anaeroben.

Da jede Harnröhre, auch die gesunde, bis in eine Tiefe von mehreren Zentimetern pathogene Keime auf ihrer Schleimhaut trägt, so können periurethrale Infiltrate selbst bei gesunden Harnwegen entstehen, sobald die Harnröhrenschleimhaut von außen oder von innen her verletzt und dadurch der Epithelschutz der Harnröhrenwand gegen die Urethralbakterien defekt wird.

Die überwiegende Mehrzahl der periurethralen Harninfiltrationen nimmt aber von einer Urethritis ihren Ausgang.

Ganz besonders häufig entwickelt sich die periurethrale Entzündung bei Urethritiden mit Strikturen der Harnröhre. Warum die Strikturen bei infizierter Harnröhre so hochgradig zu periurethraler Harninfiltration disponiert, läßt sich leicht erklären. Hinter der verengten Harnröhrenstelle stagnieren ständig kleine Mengen von Schleimhautsekret und von infiziertem Harn. Dort ist den Urethralbakterien ein ausgezeichnete Nährboden geboten, in dem sie üppig

wuchern und ihre Virulenz steigern können. Gleichzeitig schädigt das stagnierende Sekret das Schleimhautepithel und lockert dessen Gefüge. Tiefgreifende Abschilferungen des Epithels oder gar eine unter der Mitwirkung der Bakterien auftretende Geschwürsbildung in der Mucosa der Urethra erlauben den in ihrer Zahl angereicherten und in ihrer Virulenz gesteigerten Bakterien die Urethralwand zu durchwandern und periurethrale Infiltrationen und Abscesse zu bilden.

Doch auch Urethritiden ohne Strikturen können periurethrale Entzündungen nach sich ziehen. Dies kann vor allem geschehen, wenn die infizierte Urethral-schleimhaut durch Sonden usw., durch zu stark reizende therapeutische Injektionen oder durch Einrisse beim Coitus verletzt und dadurch den Bakterien der Zutritt zu der Spongiosa ermöglicht wird.

Bei Urethritis wird aber auch trotz wohlerhaltenem Epithelsaum der Harnröhrenschleimhaut die Entstehung periurethraler Infiltrate möglich, wenn die mit ihrem blinden Ende bis in die Spongiosa reichenden LITTRÉ'schen Drüsen oder die in die Harnröhre einmündenden COWPER'schen Drüsen oder die Vorsteherdrüse an der Entzündung mitbeteiligt werden. Bei Verhaltung von infiziertem Sekret in den Drüsenknäueln und Drüsenlappen greift die Entzündung leicht vom Drüsenkörper auf das ihn umgebende periurethrale Gewebe über. Daß auch durch Zerfall einer Neubildung im Bereiche der Harnröhre eine periurethrale Harninfiltration sich entwickeln kann, bedarf keiner weiteren Erklärung. Durch Bilharziose entstandene periurethrale Infiltrationen kommen selten zur Beobachtung.

Die auf die eine oder andere Weise entstandene Periurethritis führt

a) zu umschriebenen Infiltraten mit oder ohne Abscedierung, in welche oft erst sekundär Urin eindringt (nach Perforation von Abscessen in die Harnröhre) andere Male der Urin schon primär, gleichzeitig mit den Bakterien eindringt, wie z. B. bei Traumen.

b) zu diffuser, rasch sich ausbreitender, periurethraler Entzündung mit oder ohne gleichzeitiger Harninfiltration.

Die Weitmaschigkeit der Spongiosa urethrae und die offene Verbindung ihrer Bluträume mit dem allgemeinen Blutkreislauf machen es erklärlich, warum so leicht die periurethrale Entzündung statt umschrieben, diffus auftritt und so oft sehr rasch zu allgemeiner Pyämie führt.

Je nachdem die periurethrale Infektion von einer vorne oder hinten in der Harnröhre gelegenen Stelle ausgeht, entwickelt sich das erste Infiltrat vorne oder hinten und breitet sich die diesem Entzündungsherde folgende diffuse Zellgewebsentzündung mit oder ohne Harninfiltration mehr vorne im Bereiche des Dammes, des Scrotums, der Leisten und der Bauchdecken aus, oder aber umfaßt sie eher die hintere Harnröhre und das Rectum, senkt sich dann zum After. Daß das Ausbreitungsgebiet der Harnphlegmone je nach deren Ausgangspunkt durch die Becken- und Dammfascien auf bestimmte Logen beschränkt bleibt, wie früher gelehrt wurde, ist nicht ganz richtig. Wohl bieten die Fascien dem Vordringen der Infiltration einen gewissen Widerstand und lenken es vorerst nach bestimmten Richtungen. Aber die verschiedenen Fascien des Dammes sind so vielfach von Blut- und Lymphgefäßen durchbrochen, daß die Entzündung verhältnismäßig leicht von einer Loge in die andere übergreift. Aus dem Ausbreitungsgebiet der Phlegmone ist deshalb keineswegs immer sicher auf deren Ausgangspunkt zu schließen.

Symptome. Bei der periurethralen Harninfiltration sind klinisch 2 Formen zu unterscheiden, die akute und die chronische, bei beiden als Unterart die umschriebene und die diffuse Entzündung.

Die akute, umschriebene, periurethrale Infiltration beginnt mit Fieber, mit Schmerzen und ziemlich scharf umschriebener Schwellung der Weichteile an der Stelle der Entzündung. Manchmal steht das Fieber durch seine Heftigkeit vor den geringen lokalen Urethralerscheinungen so stark im Vordergrund des Krankheitsbildes, daß eher eine allgemeine Infektionskrankheit, als ein lokalisierter, periurethraler Entzündungsherd Ursache der Erkrankung zu sein scheint. Daran ist bei Ausbruch heftiger Fieber, deren Ursprung bei der Untersuchung der Kranken nicht gleich zu erkennen ist, stets zu denken. Es ist nicht zu unterlassen, vom Damme und vom Rectum her das periurethrale Gewebe, wie auch die Prostata, genau auf Druckempfindlichkeit und Infiltration zu untersuchen.

Bald nach Beginn der akuten, periurethralen Infiltration wird das subcutane Gewebe in der Nachbarschaft des Entzündungsherdes stark ödematös, teigig. Die darüberliegende Haut wird gespannt und glänzend; Fluktuation wird in der Tiefe der Infiltration nachweisbar. Wird nun der Entzündungsherd nicht rasch breit eröffnet oder aber durch spontanen Durchbruch des Abscesses entlastet, so entwickelt sich aus der akuten, umschriebenen Infiltration eine diffuse, periurethrale Phlegmone, die mit unheimlicher Schnelligkeit in der Fossa ischio-rectalis oder, wenn der Ausgangspunkt der Entzündung in einer vorderen Loge lag, im Bereiche des Dammes, des Scrotums und des Penis sich ausbreitet, auf die Leisten und die untere Bauchgegend übergreift, gefolgt von oft über kopfgroßer, ödematöser Anschwellung des Scrotums, starker Spannung der glänzenden, oft grünlich-blau schimmernden Haut. In wenigen Stunden kann sich die erst nur hasel- bis baumnußgroße Infiltration zu einer gewaltig ausgedehnten Harninfiltration mit rasch um sich greifender Gangrän, erst des subcutanen Bindegewebes, dann aber auch der Haut und der tiefer im Bereiche der Entzündung liegenden Weichteile ausbilden. Gleichzeitig bestehen schwere Allgemeinstörungen, zerfallenes Aussehen, hohes Fieber, trockene Zunge, rascher Puls, beschleunigte Atmung. Ist die chirurgische Hilfe nicht zeitig und ausgiebig genug, so stirbt der Kranke sehr rasch unter den Erscheinungen allgemeiner Sepsis. Selbst nach einem durch breite Eröffnung der entzündeten Gewebe erzielten momentanen Rückgang der Entzündung kann das Leiden noch tödlich enden durch septische Embolien, ausgehend von zerfallenden Thromben in den dem Entzündungsherd benachbarten Venen des Plexus prostaticus, der Corpora cavernosa usw.

Eine chronische periurethrale Infiltration bleibt oft als Folgezustand einer akuten Infiltration zurück, wenn das Ausgangsleiden (Urethritis, Striktur, Neubildung) nach der Eröffnung der akuten, periurethralen Entzündungsherde nicht zur Ausheilung kommt. Es kann aber die periurethrale Entzündung auch von Anbeginn milde einsetzen und einen schleppenden, chronischen Verlauf nehmen. Bleibt die chronische periurethrale Entzündung umschrieben, so bildet sie einen nur langsam oder lange Zeit gar nicht mehr zunehmenden, derben Knoten oder einen umschriebenen, in der Umgebung geringe reaktive Reizung der Gewebe verursachenden Absceß mit nur wenig Fieber und geringen lokalen Beschwerden. Wird dieser chronische Absceß nicht eröffnet, so bricht er schließlich spontan und zwar meist nach außen durch und hinterläßt eine eitrig oder urinös-eitrig secernierende Fistel. Obschon die chronische periurethrale Entzündung monate-, selbst jahrelang eng umschrieben bleiben kann, so breitet sie sich doch meist, in der Regel in akuten Schüben, allmählich über weitere Gebiete aus. Es formen sich längs der Spongiosa urethrae und auch am Damme ausgedehnte, derbe Schwielen. Hier und dort schmilzt das Gewebe unter Absceßbildung ein oder es bilden sich ausgedehnte Gewebenekrosen. Es entstehen stets neue Fisteln, Fisteln mit Granulationen ausgekleidet, in denen

infektiöses Sekret stagniert, das trotz der Bildung derber Sklerosen rings um den Fistelgang immer wieder neue Anfälle akuter Entzündung auslöst. Scrotum und Penis werden durch lange dauernde Lymphangitis elephantiasisch vergrößert. Die ganze Damm- und Analgegend wird schließlich, wie ein Sieb, von Fistelöffnungen durchlocht, zwischen denen zahlreiche narbige Einziehungen und knorpelharte Infiltrate liegen.

Diese chronischen Entzündungsprozesse werden vom Organismus häufig lange Zeit erstaunlich gut, ohne Zeichen stärkerer Schädigung der Allgemeingesundheit, ertragen. Schließlich geht der Kranke aber doch an den Folgen einer nie ausbleibenden Infektion der oberen Harnwege mit entzündlichen Zerstörungen des Nierenparenchyms urämisch zugrunde, oder er erliegt in der Periode eines akuten Schubes einer Allgemeininfektion.

Die **Diagnose** der periurethralen Harninfiltration wird durch die geschilderten Symptome so leicht, daß sie kaum einer besonderen Besprechung bedarf.

Ob in das periurethrale Entzündungsgebiet bereits Harn einsickert, ob also bereits eine wirkliche Harninfiltration mit ihrem gefahrdrohenden, raschen Verlauf eingesetzt hat, oder ob erst eine rein bakterielle Entzündung besteht, das ist im Beginne der Infiltration nie ganz zuverlässig zu entscheiden. Teigige Konsistenz des Gewebes, Ödem des subcutanen Gewebes, rasche Zunahme der Schwellung sprechen für Mitwirkung des Harns an der Entzündung. Aber auch wenn diese Zeichen fehlen, ist man nie sicher, ob nicht doch schon Harn in den Entzündungsherd eingedrungen ist oder doch nach wenigen Stunden schon eindringen wird. Deshalb ist es ratsam, jedes akute periurethrale Infiltrat als Harninfiltrat einzuschätzen und zu behandeln.

Differentialdiagnostisch kommt bei umschriebener, chronischer, auf die Urethralispongiosa beschränkter Abszeßbildung nur ein gefülltes Harnröhrendivertikel in Frage. Wie der periurethrale Abszeß, macht sich auch dieses durch eine lokale Vorwölbung und Fluktuation bemerkbar. Im Gegensatz zum periurethralen Abszeß schwindet aber beim Divertikel die Vorwölbung auf leichten Fingerdruck unter Ausfließen von Urin oder von eitrig-urinösem Sekret aus der Harnröhrenmündung.

Über die Differentialdiagnose der Harnfisteln wird im folgenden Kapitel noch eingehend gesprochen werden. Hier sei nur erwähnt, daß nicht nur bei perianaler Infiltration, sondern auch bei perianalen Fisteln nicht ganz leicht zu entscheiden ist, wo ihr Ausgang zu suchen ist, ob in einer Entzündung der Harnröhre oder ihrer Adnexe (COWPERSche Drüse, Prostata), oder im Rectum resp. Anus oder dessen Drüsen. Das Fehlen von Harnabgang durch diese Anal fisteln darf nie ohne weiteres gegen die Annahme eines urethralen Ursprungs der Fisteln gedeutet werden. Erst eine sorgfältige rectale Palpation bei gleichzeitiger Sondierung der Fistel und eine genaue Untersuchung der Harnröhre setzt den Ausgangspunkt der Entzündung klar.

Bei der chronischen, fistulösen, periurethralen Infiltration fällt der Entscheid nicht leicht, ob es sich um eine rein banale Entzündung oder um eine Tuberkulose oder gar eine carcinomatöse Entartung der Gewebe handelt. Wohl macht manchmal der Befund tuberkulöser Herde in der Prostata und den Samenblasen oder in den Nebenhoden, der Gehalt des Urins an Tuberkelbacillen die tuberkulöse Natur des Leidens klar. Aber andere Male gibt doch erst die Probeexcision eines Gewebestückes aus dem Bereiche der einen oder anderen Fistel sicheren Aufschluß, ob Tuberkulose oder ob gar Carcinom vorliegt.

Therapie. Nicht nur über dem Zorne, auch über einer akuten Harninfiltration soll man die Sonne nie auf- oder niedergehen lassen. Sobald irgend ein, wenn auch nur eben erst beginnendes, kleines Harninfiltrat im Bereiche der Harnröhre beobachtet wird, so muß dieses sofort breit, bis nahe an oder gar in die Urethra

hinein gespalten werden. Selbst nur wenige Stunden Zögerns können dem Kranken das Leben kosten oder ihm doch ausgedehnte, nicht mehr zu ersetzende Gewebedefekte durch die rasch um sich greifende Gangrän bringen.

Man soll sich beim akuten Harninfiltrat keinesfalls allzu genau über seinen Ursprung aufklären wollen, bevor man zum Messer greift. Jede Sondierung der Harnröhre ist unbedingt zu unterlassen. Eine solche kann, infolge der starken Gewebespannung durch das periurethrale Infiltrat, in der entzündeten Urethral-schleimhaut kleine Verletzungen mit explosiv verlaufender Sepsis erzeugen. Auch schon die beim Einführen eines Instrumentes unvermeidliche Zerrung des infiltrierten Penis kann septische Thromben der Schwellkörper lösen.

Ob bei der Incision des Harninfiltrates gleich auch die Harnröhre eröffnet werden soll, muß in jedem Einzelfalle den Verhältnissen entsprechend entschieden werden. In der Regel ist es besser, vorerst nur die Gefahr einer raschen Ausdehnung der Harnphlegmone und der Gangrän durch breite Eröffnung aller entzündeten Gewebe zu beheben, dann erst, wenn die Wunden sich gereinigt haben, die zur Heilung des Grundleidens nötigen Eingriffe an der Harnröhre vorzunehmen. Denn, wenn man gleich mit dem ersten Eingriff die Striktur beseitigen will, läuft man bei der Unübersichtlichkeit des ödematösen und infiltrierten Operationsfeldes Gefahr, gesunde Teile des Urethral-schwellkörpers breit zu eröffnen und in deren offenen, durch keine reaktive Infiltration geschützten Gewebespalten die Infektion zu verbreiten und Bakterien in den allgemeinen Kreislauf zu bringen. Auch erhebliche Blutungen drohen bei Durchtrennung der gesunden Spongiosa.

Es ist deshalb empfehlenswerter, bei den Harninfiltraten, die offenkundig zu einem bösartigen Verlauf neigen, den Harn durch eine suprapubische Blasenfistel von der phlegmonösen Urethralwandstelle abzuleiten. Eine Blasen-drainage von der perinealen Operationswunde aus ist nur dann angezeigt, wenn man bei der Spaltung des Harninfiltrates die Harnröhre durch Nekrose bereits breit eröffnet findet oder wenn an der noch geschlossenen Harnröhre der Strikturing so deutlich und scharf begrenzt sichtbar ist, daß seine Spaltung und das Einlegen eines Dauerkatheters von der Operationswunde her ohne breite Eröffnung gesunder Gewebe leicht möglich ist.

Bei chronischer periurethraler Harninfiltration ist, sei sie von Fisteln begleitet oder nicht, zur Heilung eine breite Excision der tumorartig die Harnröhre umfassenden Sklerose notwendig. Sie gelingt nicht immer ohne breite Resektion der Harnröhre selbst. Der allfällige Defekt der Harnröhre muß, wenn möglich, durch Mobilisation der Harnröhrenstümpfe oder durch Lappenplastik gedeckt werden. Andernfalls ist eine dauernde perineale Urethrostomie anzulegen.

E. Harnröhrenfisteln.

Harnröhrenfisteln sind sehr selten angeboren; sie werden fast immer erst im späteren Leben erworben.

Angeborene Fisteln finden sich zwischen der hinteren Harnröhre und dem Mastdarme. Der Anus ist dabei häufig geschlossen. Solche Fisteln sind die Folge einer Entwicklungshemmung während der Teilung der Kloakenanlage. Die ganz seltenen kongenitalen Fisteln an der dorsalen Urethralwand sind als eine teilweise Doppelung der Harnröhre zu deuten. Allen kongenitalen Harnfisteln ist gemeinsam, daß sie ausschließlich in der Medianlinie der Urethra liegen.

Erworben werden Harnröhrenfisteln, wenn, sei es durch ein Trauma, sei es durch entzündliche Einschmelzung oder Gangrän der Gewebe oder durch Zerfall einer Neubildung eine unnatürliche, offene Verbindung zwischen Harn-

röhre und einer ihr benachbarten Körperhöhle (Rectum, Vagina) oder der Körperoberfläche geschaffen wird. Der Organismus zeigt zwar eine unverkennbare Neigung, derartige abnorme Ausgänge aus der Urethra durch Vernarbung zu schließen; aber sie bleiben trotzdem oft lange Zeit oder dauernd offen,

1. wenn der Ausfluß des Urins durch die natürliche Harnröhrenmündung derart gehemmt ist, daß bei jeder Miktion mit Gewalt Harn in den Fistelgang hineingepreßt wird und diesen stets von neuem weitet;

2. wenn der Fistelgang so kurz ist, daß er von seinen beiden Enden her rasch in ganzer Ausdehnung epithelisiert wird (Lippenfistel),

3. wenn das die Fistelwand bildende Gewebe außergewöhnlich schlechte Granulationsfähigkeit zeigt, wie bei Tuberkulose, bei Tumoren oder auch bei allgemeinen, die Konstitution schwächenden Krankheiten, wie Diabetes usw.

Die häufigste Ursache dauernder Harnröhrenfisteln beim Manne sind die im vorhergehenden Kapitel beschriebenen periurethralen Harninfiltrationen mit Absceß- und Gangränbildung, wie sie vorzugsweise im Gefolge von Strikturen, aber auch nach Urethritiden ohne Striktur, sowie nach Bilharzia der Urethra auftreten. Es geben ferner Anlaß zur Bildung von Harnröhrenfisteln: die Tuberkulose der Urethra und der COWPERSchen Drüsen oder der Prostata, das Carcinom der Urethra, des Penis und der Prostata, dann ferner penetrierende Verletzungen der Pars pendula und der Pars prostatica urethrae, der Harnröhrenteile, die nur durch eine dünne Gewebeschicht von der Körperoberfläche resp. dem Rectum getrennt sind und deren offene Wunden sich deshalb leicht in ganzer Ausdehnung epithelisieren.

Bei den Frauen entstehen Harnröhrenfisteln, die naturgemäß fast immer in die Vagina münden, in ihrer Mehrzahl durch Verletzungen der Harnröhre, sei es bei Pfählungen oder anderen Unfällen, sei es bei operativen Eingriffen, oder aber infolge Quetschungen der Harnröhre durch den kindlichen Kopf bei abnorm verlaufenden Geburten. Viel seltener bilden sich beim weiblichen Geschlechte Harnröhrenfisteln infolge entzündlicher Prozesse banaler, tuberkulöser oder syphilitischer Art, oder entstehen Fisteln infolge des Zerfalles carcinomatöser Wucherungen.

Symptome. Das Hauptmerkmal der Urethralfistel ist der Harnabfluß an abnormer Stelle. Im Gegensatz zur Blasenfistel fließt durch die Harnröhrenfistel der Harn lediglich während der Miktion ab. Nur wenn gleichzeitig eine Insuffizienz des Blasenschließmuskels besteht, ist der Urinabfluß durch die Harnröhrenfistel ständig. Fast nie entleert sich der Urin im Strahle durch die Fistel; ihr gewundener Gang erlaubt meist nur ein Abträufeln. Je nach der Weite des Fistelganges und dem Grade des Widerstandes, den der Harnstrahl peripher von der Fistel in der Harnröhre findet, geht der größere Teil des entleerten Urins durch die Fistel oder aber durch die natürliche Ausmündung der Harnröhre ab. Die äußere Fistelöffnung liegt meist in der Nähe des Verlaufes der Harnröhre. Nur die nach sehr ausgedehnter Harninfiltration entstandenen Fisteln können doch recht weitab von der Harnröhre nach außen münden, z. B. im Gebiete der Leisten oder des Gesäßes. Rings um die Fistelmündung rötet und entzündet sich die Haut, und längs des ganzen Fistelganges entwickeln sich oft phlegmonöse Entzündungen, wenn zeitweilig infolge Verklebung der Fistelöffnung infizierter Harn im Fistelgange verhalten wird. Häufige Wiederholungen derartiger phlegmonöser Entzündungen von Fistelgängen im Bereiche des Penis und des Scrotums führen schließlich durch narbige Schrumpfung des Unterhautgewebes zu Zirkulationsstörungen und damit zu elephantiasischen Prozessen der Penis- und Scrotalhaut. Recto-Urethralfisteln erzeugen je nach der Menge des in das Rectum fließenden Urins mehr oder weniger häufigen Stuhldrang. Ein Übertreten von Kot aus dem Rectum in die Urethra findet

nur ausnahmsweise statt. Dagegen gehen recht oft Darmgase durch die Harnröhre ab und zwar unabhängig von der Urinentleerung. Nur bei den angeborenen Recto-Urethrafisteln, die meist mit Atresia ani verbunden sind, fließt viel Kot durch die Harnröhre. Alle Arten von Harnröhrenfisteln führen über kurz oder lang zu einer Infektion der oberen Harnwege. Die Urethrafistel ist deshalb stets ein den Organismus schwer schädigendes Leiden.

Diagnose. Der Harnabfluß an unnatürlicher Stelle macht die Harnfistel meist leicht kenntlich. Nur bei ganz feinen Fistelgängen kann es fraglich bleiben, ob die sehr geringe Menge ausfließender Flüssigkeit Urin ist oder bloß Wundsekret. Durch Färbung des Blasenurins mit Methylenblau sind diese Zweifel rasch zu beheben. Die Art des Urinabflusses läßt auch meist leicht entscheiden, ob es sich um urethrale oder vesicale Fisteln handelt. Der Urinabfluß ist bei der Blasenfistel andauernd, bei der Urethrafistel ist er an die Miktion gebunden. Sollte eine Sphincterschwäche dieses differentialdiagnostische Moment nicht verwerten lassen, so kann die Cystoskopie entscheiden, ob eine Blasenfistel vorliegt oder nicht. Auch die Sondierung des Fistelganges läßt manchmal dessen Zusammenhang mit der Urethra beweisen. Die Diagnose der Urethrorectalfistel wird durch den mit oder gleich nach der Miktion auftretenden Stuhl drang und durch den Abgang urinös riechender Flüssigkeit durch das Rectum leicht gemacht. Windabgang durch die Harnröhre findet sich außer bei Recto-Urethrafisteln auch bei Blasendarmfisteln und bei Pneumaturie. Bei der rectalen Untersuchung ist bei Rectourethrafisteln fast immer eine kleine, trichterförmig eingezogene Fistelmündung an der Rectalwand, und zwar meist an deren Vorderseite zu fühlen.

Ist eine Harnröhrenfistel nachgewiesen, so muß auch immer ihre Ursache klargelegt werden; dies erst erlaubt eine richtige Wahl der Heilmaßnahmen.

Daß nicht selten erst die histologische Untersuchung excidierter Teile der Fistelwand erkennen läßt, ob eine banale oder eine tuberkulöse Entzündung, oder ob gar eine carcinomatöse Entartung der Gewebe die Fistel unterhält, ist bereits bei der Besprechung der periurethralen Harninfiltrate betont worden.

Therapie. Frisch entstandene Harnfisteln, denen weder Tuberkulose, noch Carcinom zugrunde liegt, schließen sich häufig rasch, wenn für freien Urinabfluß auf natürlichem Wege gesorgt und die Entzündung im Bereiche des Fistelganges energisch bekämpft wird. Es genügt manchmal die Dilatation einer Strikturen, die Spaltung periurethraler oder prostatischer Abscesse usw. zur Heilung der Fistel.

Dies genügt nicht bei alten Fisteln, deren Gänge aus derbem, teilweise epithelisiertem Narbengewebe bestehen, auch nicht bei loch- oder lippenförmigen Fisteln, deren kurzer Gang in ganzer Ausdehnung von Epithel ausgekleidet ist. Bei diesen wird neben der Sorge für freien Harnabfluß durch den natürlichen Weg die Umschneidung und Excision des ganzen Fistelganges bis zur Harnröhre notwendig. Auch damit aber ist ein Schluß der Fistel nur dann zu erzwingen, wenn, wie im Gebiete der Pars scrotalis und der Pars perinealis urethrae, eine zum Wundschluß hinreichend breite und auch noch verschiebliche Weichteilschicht zwischen Harnröhrenwand und Haut liegt. Bei Fisteln der Pars pendula, wo die Zwischenschicht zwischen Urethralwand und Haut sehr dünn ist, läßt eine bloße Excision des Fistelganges eine Heilung des Defektes durch Vernarbung der angefrischten Fistelränder kaum erhoffen. Ebenfalls nur selten genügt zur Heilung, den Fistelgang durch schräge von außen nach innen verlaufende Schnitte trichterförmig auszuschneiden, und die Urethralwand ohne Mitfassen der Mucosa zu vernähen, durch eine zweite Naht die Haut zu schließen. Selbst der Versuch durch horizontale Spaltung der Fistelränder Schleimhaut und äußere Haut zu trennen und den

jetzt tiefer gewordenen Fistelgang durch drei Nahtreihen zu schließen, schlägt meist fehl. Der Verschluß der Fisteln kann meist nur durch eine Hautlappenplastik erreicht werden. Dabei sind sog. Brückenlappen oder gestielte Lappen aus der Penis- und Scrotalhaut resp. Oberschenkel- oder Bauchhaut zu benützen. Bei allen diesen Urethralplastiken ist das Einlegen einer Dauersonde in die Harnröhre zu widerraten, da diese durch die unvermeidbare Urethritis die Nähte infiziert und zum Durchschneiden bringt. Viel sicherer ist der Erfolg der Plastik, wenn der Urin durch eine perineale oder suprapubische Fistel abgeleitet wird.

Rectourethralfisteln, die nicht schon in den ersten 3—4 Wochen nach ihrem Entstehen sich wieder von selbst schließen, müssen immer operativ in Angriff genommen werden. Denn eine spätere spontane Heilung ist nicht mehr zu erhoffen, da ihr kurzer Fistelgang zwischen Harnröhre und Rectum sich rasch epithelisiert. Ein Verschorfen des Ganges mit dem Galvanokauter oder dem Argentumstifte genügt nicht zur Heilung. Der Fistelgang muß durch einen prärectalen Schnitt, welcher das Rectum von der Harnröhre ablöst, durchtrennt und es müssen die beiden Fistelmündungen, die urethrale und die rectale für sich, von dieser Dammwunde aus vernäht werden. Damit die genähten Öffnungen nicht vor ihrer Vernarbung wieder aufeinander zu liegen kommen und miteinander in offene Verbindung treten, muß durch Tamponade der Wunde das Rectum möglichst lange von der Harnröhre abgedrängt werden. Um noch sicherer ein Sichwiederfinden der beiden Fistelöffnungen zu vermeiden, empfahl ZIMBICKI und später unabhängig von ihm auch FULLER, das Rectum um 90° zu drehen, damit die genähten Fistelöffnungen weit auseinander zu liegen kommen. Statt das Rectum zu drehen, empfahl ich bei nicht zu hohem Stande der rectalen Fistelmündung, den Darm bis zur Fistelhöhe zu resezieren und das obere Darmende durch den Sphincterring vorzuziehen und mit der Analhaut zu vernähen. YOUNG und STONE haben diese Methode 15 Jahre später nacherfunden.

Die kongenitalen Rectourethralfisteln bei Atresia ani bieten wenig Aussichten auf Heilung. Der neben ihnen bestehenden Mißbildungen wegen gehen ihre Träger übriggens meist frühzeitig zugrunde. Urethrovaginalfisteln sind durch Anfrischen und vaginale Naht meist ohne erhebliche Schwierigkeiten zu schließen.

Alle Harnröhrenfisteln, die infolge des Durchbruches einer Neubildung oder eines tuberkulösen Abscesses entstanden sind, lassen sich nur schließen, wenn es gelingt, das Grundleiden, die Tuberkulose oder den Tumor, zu heilen.

F. Harnröhrensteine.

Harnröhrensteine entwickeln sich in ihrem Kerne nur selten in der Harnröhre selbst, einzig dann, wenn in einem Harnröhrendivertikel oder hinter einer Striktur Harn sich lange staut, zersetzt und reichlich Harnsalze ablagert. In der Regel dagegen bilden sich die Harnröhrensteine sekundär aus kleinen Konkrementen, die aus den oberen Harnwegen in die Harnröhre gelangten und dort stecken blieben, oder aber aus Prostatasteinen, die in das Lumen der Harnröhre hineinragen. Auch Fremdkörper, die von außen in die Harnröhre eingeführt wurden oder die, wie Sequester und Ligaturen, aus Nachbargeweben in die Harnröhre einwanderten, können zum Ausgangspunkt von Harnröhrensteinen werden.

Meist bildet sich nur ein einzelner Harnröhrenstein; dieser kann zu recht erheblicher Größe anwachsen. Andere Male finden sich mehrere oder sogar zahlreiche Steine in der Harnröhre, die von geringer Größe sind und neben- oder hintereinander in der Harnröhre liegen. Solche multiple Steine schleifen

sich oft gegenseitig aneinander ab und nehmen unregelmäßige Formen an. Die Einzelsteine dagegen sind in der Regel rundlich oder länglich, bisweilen auch bizarr geformt, einem Pilz oder einer Tabakpfeife ähnelnd (Pfeifensteine), letzteres besonders, wenn die Steine von der hinteren Harnröhre aus nach der Blase zu wachsen und dort sich rasch vergrößern. Die Harnröhrensteine bestehen am häufigsten aus Phosphaten und Carbonaten. Ein Kern aus Uraten oder Oxalaten, wie er in diesen Phosphatsteinen nicht allzu selten gefunden wird, ist ein Hinweis auf die Herkunft des Steins aus den oberen Harnwegen.

Symptome. Die Harnröhrensteine hemmen den Urinabfluß; der Urinstrahl wird klein und oft unterbrochen. Plötzliche Anfälle vollständiger Harnverhaltung durch Verstopfung der Harnröhre sind nicht selten. Durch chronische, unvollständige Harnverhaltung kommt es oft zu paradoxer Inkontinenz. Die Miktion ist schmerzhaft; ihr folgt ein langes Nachträufeln von Harn. Der Urin ist stets eitrig, oft blutig, fast immer alkalisch. Aus der Harnröhre fließt dauernd ein eitriges, übelriechendes Sekret ab. Infolge des anhaltenden Druckes des stets sich vergrößernden Steines oder aber auch infolge eines Anritzens der Schleimhaut entstehen im Bereiche des Steines Geschwüre der Urethralwand, die der Ausgangspunkt von lokalen Harnphlegmonen, von Harnabscessen, oft von schwerer Allgemeininfektion werden. Ein in dem prostatistischen Harnröhrenteile lange Zeit eingeklemmter Stein vermag durch seinen Druck die Prostata zu hochgradiger Atrophie zu bringen. Durch Harnstauung in den oberen Harnwegen kann der Harnröhrenstein eine Erweiterung der Ureteren und der Nierenbecken, Atrophie und Vereiterung des Nierenparenchyms erzeugen.

Diagnose. Die Harnröhrensteine bleiben oft unbeachtet, weil das ihrer Bildung zugrunde liegende Leiden (Striktur, Harnröhrendivertikel) alle Aufmerksamkeit auf sich zieht und zur Erklärung der von den Steinen erzeugten Symptome zu genügen scheint. Wird nach Harnröhrensteinen geforscht, so genügt in der Regel schon die äußere Palpation der Harnröhre, zuverlässiger eine in die Urethra eingeführte Metallsonde, zu ihrem Nachweise. Liegen mehrere Steine nebeneinander, so ist oft durch die Urethralwand durch ein deutliches Knirschen fühlbar. Allen wünschenswerten Aufschluß über Lage und Größe der Harnröhrensteine gibt die Radiographie.

Therapie. Durch eine instrumentelle, allmähliche Dilatation der Harnröhre, oft schon bloß durch eine Meatotomie, sind die Harnröhrensteine zum Abgang mit dem Harnstrahle zu bringen. Andernfalls können Steine mäßiger Größe ohne erhebliche Schwierigkeiten mit einer Fremdkörperzange oder, wenn eine solche nicht zur Hand ist, mit einem feinen, einfachen Häkchen, das um den Stein herumgeführt wird, herausgezogen werden. Sind die Steine so groß, daß ihre Extraktion auf natürlichem Wege zu verletzend wäre, so sind sie durch den äußeren Harnröhrenschnitt zu entfernen, ebenso, wenn der Stein in einem Divertikel oder hinter einer nicht leicht dehnbaren Striktur sitzt. Die Zertrümmerung der Steine innerhalb der Urethra ist zu widerraten, da die dabei unvermeidlichen Verletzungen der Schleimhaut leicht zu schweren Wundinfektionen führen. Größere Steine der hinteren Harnröhre sollen, wenn möglich, in die Blase zurückgeschoben und dort mit dem Lithotriptor zertrümmert werden. Sitzen die Steine in der hinteren Harnröhre fest, so müssen sie durch einen perinealen Harnröhrenschnitt oder, wenn sie stark in die Blase vorragen, durch die Sectio alta beseitigt werden.

G. Fremdkörper.

In der Harnröhre gefundene Fremdkörper sind in der Mehrzahl durch masturbatorische Manipulationen dorthin gelangt. An Arten und Formen

dieser Gegenstände wurde so ziemlich alles gefunden, was sich überhaupt durch die Harnröhrenmündung durchzwängen läßt (Nadel, Strohalm, Bleistift, Baumzweig usw.). Viel seltener bleiben Bruchstücke von in therapeutischer Absicht eingeführten Instrumenten als Fremdkörper in der Harnröhre liegen, am häufigsten größere oder kleinere Teile brüchig gewordener Nelatonkatheter, am Gewinde abgebrochene seidene Leitsonden oder Bruchstücke der jetzt mit Recht fast ganz außer Gebrauch gesetzten Celluloidkatheter.

Außer durch den Meatus können Fremdkörper auch durch die Urethralwand hindurch oder hinten von der Blase her in die Harnröhre eindringen, entweder infolge mechanischer Verletzung (Holzsplitter nach Pfählungen, Knochensplitter nach Beckenfrakturen, abgebrochene Teile stechender Instrumente, wie Nadeln) oder infolge des Einbruches periurethraler Eiterherde, die sich um Ligaturfaden, um Knochensequester bei Osteomyelitis des Beckens usw. gebildet haben.

In der männlichen Harnröhre bleiben alle diese Fremdkörper natürlich viel leichter stecken als in der kurzen weiblichen Harnröhre, aus der sie meist rasch spontan entweder nach hinten in die Blase oder nach außen gleiten.

Symptome. Das Eindringen des Fremdkörpers in die Harnröhre verursacht fast immer einen Schmerz und meist auch eine geringe Blutung. Je nach seiner Form hemmt der Fremdkörper die Harnentleerung oder verunmöglicht sie sogar vollständig. Liegt der Fremdkörper in der hinteren Harnröhre, so kann er aber auch durch Behinderung des Sphincterenschlusses zu ständigem Harnträufeln Anlaß geben. Diese Symptome schwinden rasch, wenn der Fremdkörper sogleich wieder aus der Harnröhre entfernt wird. Bleibt aber der Fremdkörper längere Zeit in der Urethra liegen, so steigern sich die Symptome immer mehr und mehr. Zu den rein mechanischen Schädigungen durch den Fremdkörper gesellen sich bald auch die Wirkungen der nie ausbleibenden Infektion der Urethra. Es entsteht eine Urethritis mit eitrig-serösem oder blutigem Ausfluß, mit heftigen Schmerzen bei der Miktion und eitriger Trübung der ersten Urinportion. Die Harnröhrenkeime durchwachsen die durch das Eindringen des Fremdkörpers verletzte, nachher auch durch dessen Verweilen und ständigen Druck geschädigte Urethralwand; es entstehen periurethrale Harninfiltrate oder Harnabscesse mit nachfolgenden Harnfisteln. Durch Anlagerung von Harnsalzen an den Fremdkörper entwickelt sich ein Harnröhrenstein, der eine Harnverhaltung und über kurz oder lang auch eine aufsteigende Infektion der Harnwege zur Folge haben kann. Eine allgemeine Sepsis oder Urämie infolge doppelseitiger Pyelonephritis tötet den Kranken bevor durch die Harnstauung Nierenschwumpfung erzeugt wird.

Ist der Fremdkörper nicht vollkommen festgekeilt, so kann er in der Harnröhre Standort wechseln. Oft treibt ihn der Harnstrom nach vorne und bringt ihn zum Abgang. Er kann aber auch nach hinten wandern und in die Blase fallen. Dieses Wandern nach hinten beginnt bei Fremdkörpern, die in der vorderen Harnröhre liegen, sobald die Urethra in ihrer Längsrichtung zusammengestaucht wird. Es wird auch ermöglicht durch Verschieben der Schleimhaut über dem Fremdkörper bei Erektionen oder durch den Zug am Penis bei Extraktionsversuchen. Durch die Längsdehnung der Harnröhre wird das hinter dem Fremdkörper gelegene Schleimhautsegment über diesen vorgezogen. Sinkt der Penis wieder zusammen, so kann diese vorgezogene Schleimhautpartie, durch den Fremdkörper festgehalten, nicht wieder zurückweichen, ohne gleichzeitig den anstemmenden Fremdkörper blasenwärts zu drängen. Die häufige Wiederholung von Dehnung und Kürzung der Harnröhre schiebt den Körper allmählich in die hintere Harnröhre. Dort erfolgt sein Weitergleiten nach der Blase unter dem Einflusse der Muskulatur der Urethralwand und des Perineums. Der Fremdkörper

durchwandert derart manchmal ziemlich rasch die ganze Harnröhre von vorne bis in die Blase.

Diagnose. Beim Suchen nach einem Fremdkörper in der Harnröhre sind die anamnestischen Angaben der Kranken eher irreführend als helfend. Trotzdem ist die Diagnose leicht, der Fremdkörper ist durch die Urethralwand durchzufühlen. Bei dieser äußeren Untersuchung ist, um ein Verschieben des Fremdkörpers nach hinten zu vermeiden, die Harnröhre hinter dem Bulbus von außen zusammenzupressen. Noch ängstlicher ist diese Vorsichtsmaßnahme zu beachten, wenn endourethral mit einer Knopfsonde nach dem Fremdkörper gesucht wird. In der Regel geben äußere Palpation und die Sondierung der Harnröhre genügend Aufschluß über den Fremdkörper. Bei unklar bleibenden Fällen ist durch die Urethroskopie oder je nach der Beschaffenheit des Fremdkörpers durch eine Radiographie Sitz und Form des Körpers genau zu bestimmen.

Therapie. Jeder Fremdkörper soll möglichst rasch aus der Harnröhre entfernt werden, da sein langes Verweilen lebensbedrohende Folgen hat. Scheinen Form und Lage des Fremdkörpers seine spontane Ausstoßung durch die Harnröhre zu erlauben, so wird der Kranke angehalten, bei einer spontanen Entleerung der durch gewollte, lange Harnverhaltung stark gefüllten Blase nicht nur energisch mitzupressen, sondern auch während der Miktion den Meatus durch Fingerdruck abwechselnd zu schließen, dann wieder rasch zu öffnen. Durch derart erzeugte Druckschwankungen in der Harnröhre wird der Fremdkörper oft verschoben und zum Abgang gebracht.

Einfacher ist es in der Regel, den Fremdkörper mit einer der Harnröhrenzangen, z. B. der COLLINSCHEN Fremdkörperzange herauszuziehen. Um dabei ein Ausweichen des Fremdkörpers nach hinten zu vermeiden, wird, während die Zange nach dem Fremdkörper faßt, hinter diesem die Harnröhre von außen zusammengepreßt. Ist der Fremdkörper an seinem Vorderende sehr spitzig oder scharfkantig, so muß, um bei seiner Extraktion Verletzungen der Urethralwand zu vermeiden, ein Endoskoptubus an sein vorderes Ende hinangeführt und der Fremdkörper durch den Tubus vorgezogen werden. Bei den nicht so gar selten in der Urethra gefundenen Hutnadeln oder Stecknadeln, deren spitzes Ende meist nach vorne sieht, ist folgendes Verfahren zu empfehlen. Die Nadel wird von außen durch die Urethralwand durch fest gepackt, ihre nach vorne gerichtete Spitze durch die untere Urethralwand und die Haut durchgestoßen. Die Nadel wird dann an ihrer Spitze durch den Stichkanal vorgezogen, bis der Kopf der Nadel innen an die Urethralwand anstößt. Darauf wird, nach Drehung der Nadelspitze nach hinten, der noch in der Urethra liegende Nadelkopf durch die Urethra nach dem Meatus vorgeschoben und dort mitsamt der Nadel herausgezogen. Die kleine Stichwunde der Urethralwand verheilt rasch ohne weiteres Zutun.

Ist der Fremdkörper auf natürlichem Wege gar nicht herauszuziehen oder nur unter der Gefahr erheblicher Verletzungen der Urethralschleimhaut, so wird er besser durch den äußeren Harnröhrenschnitt entfernt.

H. Neubildungen der Harnröhre.

In der Harnröhre des Mannes entwickeln sich ziemlich selten, in der der Frau etwas häufiger Neubildungen, teils gutartige, teils bösartige.

I. Gutartige Tumoren.

1. Unter dem Sammelbegriff der gutartigen **Polypen** lassen sich die als Carunkeln, Papillome, Kondylome oder Drüsenpolypen bezeichneten Neubildungen der Harnröhre vereinigen. Ihnen allen ist gemeinsam eine mehr oder

weniger stark ausgebildete Stielung des Tumors und zudem die Neigung zu multiplem Auftreten.

Die Carunkeln und die Drüsenpolypen haben meist einen breiten Stiel und einen rundlichen, oft grobgelappten Körper. Ihre Farbe ist hochrot oder bläulich. Die Carunkeln bestehen aus einem lockeren, gefäßreichen Bindegewebe, bedeckt von einem mehrschichtigen, oft stellenweise verhornten Plattenepithel. Die Drüsenpolypen haben ein ähnliches Epithel, unter dem in einem gefäßarmen Bindegewebe zahlreiche Schleimdrüsen eingebettet liegen.

Die Papillome und Kondylome haben einen viel dünneren Stiel als die Carunkeln und die Drüsenpolypen; ihr Körper zeigt einen fein verzweigten Bau. Sie tragen an ihrer Oberfläche ein Plattenepithel, das bei den Kondylomen besonders mächtig ist. Bei den Kondylomen ist das den Körper bildende Bindegewebe gefäß- und zellärmer, als bei den Papillomen; die Kondylome fühlen sich deshalb derber an, als die Papillome.

Alle diese polypösen Neubildungen sind die Folge lange dauernder, entzündlicher Reizungen der Urethral Schleimhaut. Sie sitzen vorzugsweise an der unteren Urethralwand, beim Weibe dabei häufiger nahe dem Meatus, als in der Tiefe des Kanals. Sie kommen selten schon bei Kindern vor, am häufigsten in bereits vorgeschrittenem Alter.

Alle diese gutartigen Polypen verursachen, solange sie klein sind, keine Beschwerden. Werden sie größer, so erzeugen sie oft lokale oder nach der Blase und in die Leisten ausstrahlende Schmerzen, besonders bei der Miktion, beim Coitus oder auch schon beim Gehen. Werden die Schmerzen heftig, so geben sie den Anstoß zu lokalen Krampfzuständen (Pollakiurie, Vaginismus) und auch zu allgemeinen neurasthenischen Beschwerden. Ab und zu verursachen diese Neubildungen auch einen eitrig serösen Ausfluß oder Blutungen aus der Harnröhre. Sie können auch durch ihre Größe zu Störungen der Urinentleerung führen. Beim Manne tragen polypöse Wucherungen in der hinteren Harnröhre, wo sie vorzugsweise im Bereiche des Samenhügels liegen, oft die Schuld an gehäuften und blutig verfärbten Samenergüssen.

Aus diesen auffälligen Symptomen allein läßt sich die Diagnose der Neubildung nie sicher stellen. Sie wird erst durch eine genaue lokale Inspektion, bei tiefer Lage des Tumors erst durch die Endoskopie, gesichert.

Die polypösen Neubildungen der Harnröhre schwinden nur selten spontan durch Schrumpfung; meist zeigen sie ein fortschreitendes Wachstum und werden durch die obengenannten Beschwerden dem Träger schließlich so lästig, daß sie operativ entfernt werden müssen. Am besten geschieht dies durch Umschneidung ihrer Basis und nachfolgende Naht des Defektes oder durch ihre Abtragung mit dem Galvanokauter. Der letztere Eingriff muß bei tiefem Sitze der Geschwülste durch das Endoskop vorgenommen werden. Selten ist ein äußerer Harnröhrenschnitt nötig. Rezidive sind häufig.

2. **Fibrome, Myome und Fibromyome** bilden sich sehr selten in der Urethralwand, bald solitär, bald multipel. Sie haben eine rundliche Form, derbe Konsistenz, blaßrote oder graugelbe Farbe und glatte Oberfläche. Sie verursachen ungefähr die gleichen klinischen Erscheinungen wie die polypösen Neubildungen, nur ist bei ihnen eine mechanische Hemmung der Urinentleerung häufiger und intensiver, da sie oft rasch zu recht erheblicher Größe anwachsen. Durch Reibung bilden sich an der Kuppe der Geschwulst leicht Geschwüre. Fibrome und Myome werden dadurch in ihrem Aussehen einem zerfallenden Carcinom ähnlich. Im Gegensatz zu letzterem bleibt aber ihre Geschwürsbildung dauernd auf die Schleimhaut beschränkt und greift nicht in die Tiefe. Fibrome und Myome sind durch Enukleation zu entfernen.

3. **Angiome** der Harnröhre sind außerordentlich selten. Sie verursachen bisweilen recht erhebliche Urethralblutungen, beim Manne besonders anschließend an eine Erektion. Von der Miktion sind die Blutungen meist unabhängig. Die Angiome werden am besten durch den Elektrokauter oder durch Radium zerstört.

4. **Cysten** bilden sich in der Harnröhre durch Sekretverhaltung in Schleimhautdrüsen, im Sinus prostaticus oder in einem Ductus ejaculatorius. Sie werden meist erbsen- bis bohnen groß, sehr selten erreichen sie Pflaumen- bis sogar Eigröße. Solange die Cysten klein sind, bleiben sie symptomlos. Werden sie größer, so hemmen sie die Urinentleerung und können, besonders wenn sich die Cyste im frühesten Kindesalter entwickelte, sogar zu chronischer Harnverhaltung in der Blase mit sekundären Stauungserscheinungen in den oberen Harnwegen (Ureterdilataion, Hydronephrose) führen. Die Cysten sind oft erst durch die Endoskopie nachweisbar; charakteristisch ist ihre kugelige Form und ihre Transparenz. Ihr spontanes Platzen oder ein instrumentelles Anreißen ihrer Wand bringt die Cyste für längere Zeit zum Schwinden. Eine dauernde Heilung ist aber nur durch operative Ausschälung der Cystenwand zu erzielen.

II. Bösartige Tumoren.

Carcinome der Harnröhre sind bei beiden Geschlechtern keineswegs selten. Sie bilden sich meist anschließend an eine lang dauernde Urethritis oder in der Folge hartnäckiger Strikturen (Abb. 168). Andere Male ist nicht zu erkennen, was den Anstoß zur Carcinombildung gab. Es handelt sich vorzugsweise um Plattenzellencarcinome, bald Basalzellencarcinome, bald Cancroide. Beim Weibe sitzen die Geschwülste in der Regel nahe dem Meatus; auch bei den Männern sind sie häufiger in der vorderen, als in der hinteren Harnröhre; ganz vorne in der Fossa navicularis aber bilden sie sich sehr selten. Bei beiden Geschlechtern tritt das Urethralcarcinom häufiger im Alter, als in der Jugend auf.

Seine ersten klinischen Anzeichen sind Schmerzen bei der Miktion und bei der Kohabitation, ein erst seröser, dann blutig-eitriger und schließlich jauchig-blutiger Ausfluß aus der Harnröhre, eine Behinderung der Urinentleerung. Mit der Knopfsonde ist der Tumor in der Harnröhre frühzeitig fühlbar; die Sonde fängt sich in seiner gebuchteten Oberfläche und ruft dort schon bei leisester Berührung Blutung hervor. Liegt die Neubildung nahe der äußeren Harnröhrenmündung, so ist sie als blau- oder hochrotes, oft kraterförmig ulceriertes, höckeriges Gebilde sichtbar. Die Konsistenz ist derb. Sitzt die Neubildung tief in der Harnröhre, so ist natürlich die Endoskopie zu ihrer Besichtigung nötig. Aber durch das stärkere Anwachsen und durch das Mitergreifen der umgebenden Gewebe wird auch das tiefliegende Urethralcarcinom von außen oder vom Rectum resp. der Vagina her als unregelmäßiger, harter Tumor fühlbar. Die Störungen der Urinentleerung werden dann stark. Der groß gewordene Urethraltumor führt oft zu dauernder Urinverhaltung, andere Male zu Inkontinenz. Er durchwuchert die Urethralwand und greift auf die Nachbarorgane über, beim Weibe besonders auf die Vagina, beim Manne auf den Damm, die Prostata, die Samenstränge und die Hoden. Es kommt zur periurethralen Harninfiltration, zu Harnabscessen und zu weitgehendem Gewebezerrfall mit Harnfisteln. Es bilden sich Metastasen in den Drüsen, den Lungen, der Leber usw. Durch die Urininfektion, verbunden mit Krebskachexie, geht der Kranke zugrunde.

Im Anfangsstadium kann das Urethralcarcinom des Mannes seiner Symptome wegen mit polypösen Wucherungen oder gar mit einem Infiltrat der Harnröhre oder mit einer Striktur verwechselt werden. Die endo-

oskopische Untersuchung läßt die Unterscheidung in der Regel treffen. Oft ist aber eine Probeexcision nötig, um frühzeitig schon die Carcinomnatur der Neubildung sicher feststellen zu können. Beim vorgeschrittenen Urethralcarcinom ist nicht mehr zu entscheiden, ob es wirklich primär von der Harnröhre ausgegangen ist oder ob die Urethra sekundär von einem Carcinom der Prostata, der COWPERSchen Drüsen oder einem Carcinom, das von einem Harnfistelgang ausging, ergriffen wurde. Die Differentialdiagnose läßt sich nur stellen, solange das Carcinom noch auf seinen Ausgangspunkt beschränkt ist. Der syphilitische Schanker unterscheidet sich vom Carcinom durch seine sehr rasche Entwicklung und seinen Rückgang auf spezifische Therapie hin. Beim weiblichen Geschlechte ist das Urethralcarcinom, das in der Regel nahe dem Meatus beginnt, frühzeitig sichtbar und ist wegen seiner harten Konsistenz und seiner rasch tiefgreifenden Ulceration leicht von gutartigen, polypösen Tumoren zu unterscheiden.

Therapie. Das Carcinom der Urethra muß immer möglichst früh und radikal mit dem Messer entfernt werden. Rücksichten auf die Erhaltung der Harnröhrenwand dürfen nicht von einem energischen Vorgehen zurückhalten. Beim Manne genügt nur in den allerfrühesten Stadien des Tumors eine bloß partielle Harnröhrenresektion. Fast immer ist es notwendig, eine Amputation des Penis vorzunehmen oder gar, wenn Scrotum und Damm

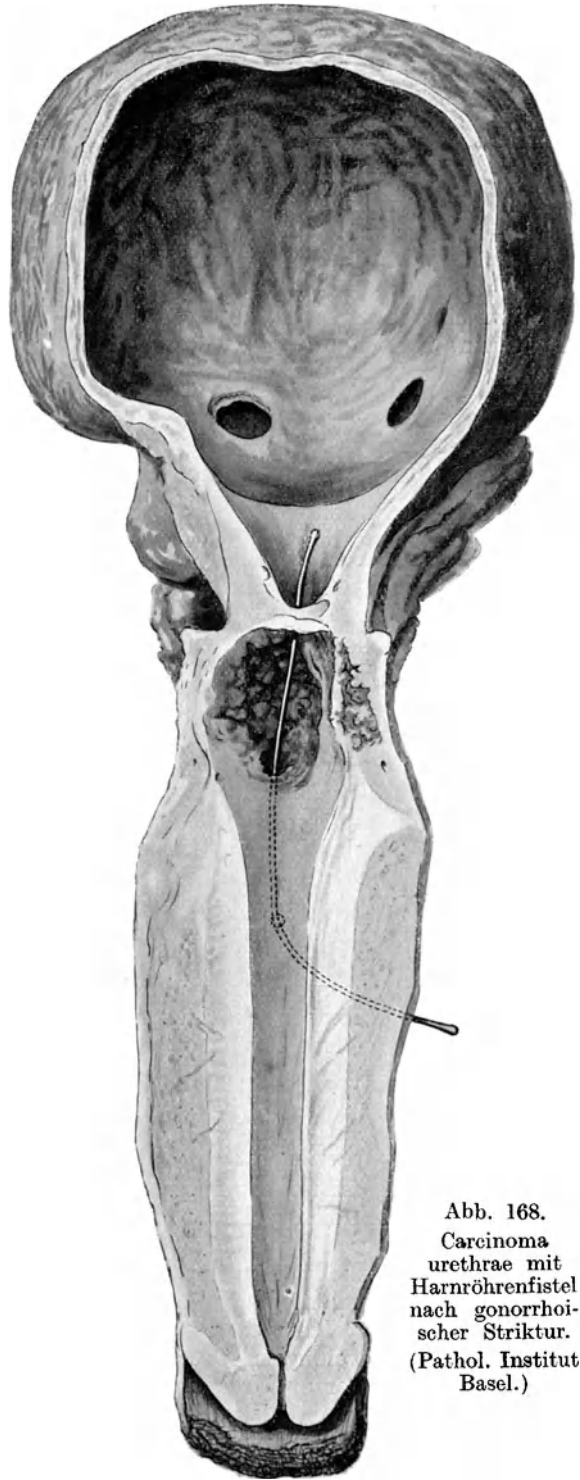


Abb. 168.
Carcinoma
urethrae mit
Harnröhrenfistel
nach gonorrhoi-
scher Striktur.
(Pathol. Institut
Basel.)

auch schon vom Krebse ergriffen sind, eine Emaskulation. Hoden, Scrotum, Dammweichteile und die Harnröhre werden weit im Gesunden umschnitten, der Harnröhrenstumpf am Damme in die Haut eingenäht (Urethrostomia perinealis). Bei der kurzen weiblichen Harnröhre ist bei der Excision des Carcinoms der Sphincter vesicae oft nicht zu schonen. Es ist dann am besten, die natürliche Blasenmündung durch eine Naht vollständig zu schließen und den Urin durch eine suprapubische Fistel abzuleiten. Carcinomatöse Leistendrüsen werden besser nicht in der gleichen Sitzung wie der primäre Tumor, sondern erst 8—14 Tage später entfernt.

Versuche, das Carcinom durch Kaustik, Hochfrequenzströme usw. zu zerstören, unterbleiben besser, selbst wenn der Tumor klein ist. Sie führen sehr selten zu einer Dauerheilung, reizen dagegen oft die Neubildung zu rascherem Wachstum. Ob je durch Röntgen- oder Radiumbehandlung das Urethralcarcinom zur Heilung gebracht werden kann, ist noch fraglich.

Trotz radikaler operativer Beseitigung sind leider Rezidive des Urethralcarcinoms häufig.

Das Sarkom der Urethra ist selten. Es ähnelt in seinen Symptomen dem Carcinom. Statt derbe bildet es aber weiche, grobhöckerige Tumoren, die meist aus Spindelzellen, seltener aus Rundzellen bestehen. Die Geschwulst kann flächenhaft sich ausbreiten; häufiger ist sie gestielt, wodurch sie gutartigen, polypösen Tumoren sehr ähnlich wird. Erst die mikroskopische Untersuchung läßt mit Sicherheit die sarkomatöse Natur der Geschwulst erkennen. Die Sarkome sind gleich zu behandeln wie die Carcinome der Urethra.

J. Tuberkulose der Harnröhre.

Die Tuberkulose der Harnröhre entsteht fast immer als sekundäres Leiden durch Übergreifen einer Prostata- oder einer Harnblasen- resp. Nierentuberkulose auf die Schleimhaut der Harnröhre. Es kann sich dabei um ein Weiterwandern der tuberkulösen Entzündung per continuitatem in den Gewebespalten handeln oder um ein Verschleppen von Tuberkelbacillen mit dem Harnstrom oder mit dem Ejaculate. Wohl nur selten entwickelt sich ein Tuberkuloseherd im periurethralen Gewebe durch eine Infektion auf dem Blutwege.

Eine primäre Tuberkulose der Harnröhre wurde nur ganz ausnahmsweise beobachtet, erzeugt durch eine Verletzung der äußeren Harnröhrenmündung bei der rituellen Circumcision und durch Aussaugen der Wunde zur Blutstillung durch einen phthisischen Beschneider. Daß auch beim Geschlechtsverkehr, besonders einem widernatürlichen, sowie bei Sondierungen der Harnröhre mit unreinen Instrumenten durch Eindringen von Tuberkelbacillen in eine kleine Schleimhautwunde die tuberkulöse Infektion zustande kommen kann, ist nicht zu leugnen.

Beobachtet wurden derartige Infektionen bis jetzt aber nie.

Die männliche Harnröhre mit ihrer erheblichen Länge, ihrem ungleichmäßigen Lumen, ihren zahlreichen Lacunen und Mündungen wandständiger Drüsen bietet viel günstigere Bedingungen zum Haftenbleiben der in die Harnröhre eingeschleppten Tuberkelbacillen, als die kurze, glattwandige Urethra des Weibes. Deshalb ist denn auch die Harnröhrentuberkulose beim Weibe sehr viel seltener, als beim Manne. Während nur vereinzelte Beobachtungen einer Urethraltuberkulose beim weiblichen Geschlechte mitgeteilt sind, scheint sich bei ungefähr 12—15% aller an Urogenitaltuberkulose leidenden Männer eine Harnröhrentuberkulose zu entwickeln. Dabei ist die hintere Harnröhre, wohl wegen ihrer engen Verbindung mit Blase und Prostata, sehr viel häufiger Sitz der Tuberkulose, als die vordere Harnröhre.

Es tritt die Tuberkulose der Harnröhre unter 3 Formen in Erscheinung,

1. als reine Urethritis,
2. als tuberkulöse Strikturen,
3. als Urethritis, verbunden mit periurethraler Entzündung. Absceß und Fistelbildung.

Die **tuberkulöse Urethritis** bedingt brennende Schmerzen in der Harnröhre während der Miktion, außerdem einen geringen, meist serös-eitrigen, seltener rein eitrigen Ausfluß, in dem manchmal mikroskopisch Tuberkelbacillen nachweisbar sind. Bei jeder Miktion finden sich in der erstentleerten Harnportion eitriche Filamente; wie stark eiterhaltig der übrige Harn ist, hängt von der neben der tuberkulösen Urethritis bestehenden Tuberkulose der Blase und der Nieren ab. Bei der Untersuchung mit der Knopfsonde sind in der tuberkulösen Urethra unregelmäßige oder röhrenförmige Infiltrate zu fühlen, die bei Berührung schmerzhaft sind und leicht bluten. Da jede endourethrale Untersuchung selbst bei vorsichtigster Ausführung durch Verletzungen der tuberkulösen Urethral Schleimhaut den Anstoß zu miliarer Aussaat der Tuberkulose geben kann, so ist die Einführung von Instrumenten in die tuberkulös erkrankte Harnröhre auf das Allernotwendigste zu beschränken.

Es lassen sich bei der tuberkulösen Urethritis anatomisch unterscheiden: die granulöse, die ulceröse und die käsig-infiltrierende Urethritis. Bei der granulösen Form liegen in der geröteten und infiltrierten Schleimhaut feine, graue oder gelbe Knötchen, bald unregelmäßig verstreut, bald beelförmig angeordnet. Ab und zu ragen auch an einzelnen Stellen polypöse Gebilde in die Harnröhrenlichtung vor. Im weiteren Verlaufe der Entzündung zerfallen die Knötchen, und es bilden sich an ihrer Stelle kleine, allmählich in die Tiefe und die Breite sich ausdehnende, graugelb belegte Geschwüren mit roten, wulstigen Rändern, erst von rundlicher, später von unregelmäßiger Form. Diese fließen allmählich zu einer größeren Geschwürfläche zusammen. Sie greifen vielerorts tief in die Urethralwand hinein und bilden verbuchtete, mit eitrigem Sekret gefüllte Taschen. Zwischen den einzelnen Geschwüren und Höhlen erhalten sich oft lange Zeit normale Schleimhautreste. (Ulcerös-kavernöse Form der Harnröhrentuberkulose.) Sehr selten hat die Tuberkulose in der Urethral Schleimhaut nur massig-käsige Infiltrate ohne Bildung von Knötchen oder Geschwüren zur Folge.

Tuberkulöse Strikturen der Harnröhre. Stellenweise Verengerungen der Harnröhrenlichtung entstehen bei der tuberkulösen Urethritis durch die in das Urethralumen vorragenden, wenig dehnbaren tuberkulösen Granulationen recht häufig. Es sind dies aber keine wahren Strikturen. Als solche dürfen nur die Harnröhre umschnürende Narbenringe gelten, die sich gar nicht so sehr selten unter der Einwirkung der tuberkulösen Urethritis entwickeln. Ihr Vorkommen ist nicht mehr zu bezweifeln, seitdem ihr Nachweis histologisch in einwandfreier Weise gelungen ist. Klinisch lassen sich diese wahren Narbenstrikturen schwer von einer Verengung der Harnröhre durch tuberkulöse Granulationen, von einer falschen Strikturen, unterscheiden. Bei beiden Formen einer Verengung der Harnröhre ist die Einführung von Sonden durch die Harnröhre erschwert oder gar unmöglich, sei es, daß die Sondenspitze in den Granulationen sich immer fängt oder daß in der Tat die Harnröhre so stark verengt ist, daß selbst feine Instrumente sie nicht passieren können. Auch wenn es gelingt, eine Knopfsonde durch die enge Stelle durchzuführen, so ist es nicht immer sicher zu entscheiden, ob der gefühlte Widerstand nur durch derbe Granulationen oder durch einen wirklichen Narbenring bedingt ist. Nicht zu vergessen ist, daß neben einer vernarbten Stelle noch granulöse Veränderungen der Schleimhaut bestehen können. Dies erschwert auch die endoskopische Unterscheidung zwischen wahrer und falscher tuberkulöser Strikturen. Die Endoskopie ist für die Diagnose meist von geringem Wert. Da sie zudem durch Verletzung der tuberkulös infiltrierten Harnröhrenschleimhaut leicht Schaden stiftet, ist sie bei Tuberkulose besser zu unterlassen. Ohne anatomische

Untersuchung ist es nie ganz sicher zu bestimmen, ob die bei einem an Urogenitaltuberkulose Leidenden vorhandenen Urethralstrikturen gonorrhöischer oder tuberkulöser Natur sind. Immerhin, wenn in der Harnröhre eines an Urogenitaltuberkulose Leidenden Infiltrate gefunden werden, die sich wegen ihrer großen Neigung zu Blutungen und wegen ihrer ungewöhnlichen Schmerzhaftigkeit als tuberkulöser Natur ansprechen lassen, darf eine daneben festzustellende Harnröhrenstriktur als Folge der Tuberkulose gedeutet werden.

Verengerungen der Harnröhre durch Tuberkulose werden häufiger in der vorderen, als in der hinteren Harnröhre beobachtet. Nicht selten ist die Harnröhre nicht nur an einer, sondern an mehreren, 3—4 Stellen verengt. Sie fühlt sich sogar manchmal fast in ganzer Ausdehnung narbig verengt an.

Bei wahren Narbenstrikturen sowohl, wie bei den scheinbaren Strikturen, die nur durch tuberkulöse Granulationen ohne Narbe erzeugt sind, ist der Urinabfluß aus der Blase behindert; er erfolgt nur unter Mithilfe der Bauchpresse. Der Urinstrahl ist dünn, wenig weittragend, oft unterbrochen, der Harndrang dabei häufig. Die lästigste, leider recht häufige Begleiterscheinung der tuberkulösen Harnröhrenverengung ist die Harninkontinenz. Dieses beständige Harnträufeln hat oft seine Ursache in einer Schädigung des Blasen-schließmuskels durch die tuberkulöse Entzündung von Blase und Urethra; andere Male handelt es sich um eine Incontinentia paradoxa, wobei allerdings in der stark gereizten, tuberkulösen Blase das Überfließen schon bei geringen Mengen Restharn, bei 50—150 g, zu beobachten ist. Auch Anfälle vollständiger Harnverhaltung sind nicht selten.

Die tuberkulöse Verengung der Harnröhre ist durch die Behinderung der Miktion nicht nur ein für den Kranken recht beschwerliches, sondern auch gefährliches Leiden. Die Hemmung der Blasenentleerung, das ständige Verweilen von tuberkulösem Restharn in der Blase hindert die Heilung der neben der Urethraltuberkulose bestehenden Blasen-tuberkulose und disponiert zudem zur Mischinfektion. Es geben die häufigen Kontraktionen der tuberkulösen Blase bei behindertem Harnabfluß wohl auch oft Anlaß zu aufsteigender tuberkulöser Infektion der bis dahin noch gesunden zweiten Niere.

Die *Periurethritis tubereulosa* ist in der Regel die Folge eines allmählichen Übergreifens der Urethralwandtuberkulose auf das periurethrale Gewebe; sie geht aber manchmal auch von einer Tuberkulose der COWPERSchen Drüsen aus. Nur ausnahmsweise entsteht sie metastatisch durch hämatogene Infektion.

Die ersten periurethralen Infiltrationsherde werden an der Unterseite der Harnröhre als kleine, ziemlich derbe, druckempfindliche Knötchen oder als scharf umgrenzte Infiltrationsstränge fühlbar. Diese werden schmerzhaft und schmelzen allmählich an einzelnen Stellen zu Abscessen ein, die, wenn sie nicht rasch spontanen Abfluß nach der Harnröhre zu finden, nach außen durchbrechen und zu langwierigen Urinfisteln führen. Ausgedehnte tuberkulöse, periurethrale Infiltrate mit Fisteln gleichen im klinischen Bilde dem Carcinom der Urethra. Die tuberkulöse Natur des Infiltrates ergibt sich aber fast immer aus dem Nachweis von Tuberkelbacillen im Urin, noch zuverlässiger aus der histologischen Untersuchung eines aus der Umgebung der Fistel exzidierten Gewebestückes.

Therapie. Die Tuberkulose der Harnröhre ist nur heilbar, wenn es gelingt, die sie verursachenden primären Tuberkuloseherde der Urogenitalorgane zur Heilung zu bringen. Wird z. B. eine einseitige Nierentuberkulose, die sekundär zu einer Blasen- und Urethraltuberkulose geführt hatte, durch die Nephrektomie beseitigt, so heilt wegen Wegbleiben der absteigenden Infektion der Harnwege nicht nur oft die Blasen-tuberkulose, sondern meist auch die Urethral-

tuberkulose aus. Selbst recht ausgedehnte tuberkulöse Infiltrate, welche vordem die Harnröhre verengten und den Harnabfluß erschwerten, können innerhalb eines Jahres spontan so vollkommen zur Resorption kommen, daß nicht nur der Harnabfluß ganz unbehindert wird, sondern auch jedes fühlbare Infiltrat der Urethralwand verschwindet. Narbige tuberkulöse Strikturen der Harnröhre werden dagegen durch die Nephrektomie natürlich nicht beseitigt und nicht erweitert. Aber, wenn die Harn-tuberkulose geheilt ist, dürfen und können sie mit Erfolg der bei den Narbenstrikturen üblichen Behandlung unterzogen werden. Meist genügt die allmähliche Dilatation zur Heilung. Sie muß natürlich bei den tuberkulösen Strikturen ganz besonders sorgfältig und langsam durchgeführt werden, um ja nicht allfällig noch in der Narbe liegende latente Tuberkuloseherde zum Aufflackern zu bringen. Führt die allmähliche Dilatation nicht zum Ziele, so kann, wie bei allen Strikturen, auch bei den tuberkulösen, die Urethrotomia interna gute Resultate zeitigen. Vorbedingung ist aber auch da, daß keine virulenten Tuberkuloseherde im Gebiete der Striktur mehr liegen. Die Urethrotomie darf deshalb nur gewagt werden, nachdem während 1 bis 2 Jahren alle klinischen Zeichen der bacillären Infektion der Urogenitalorgane ausgeblieben sind. Eine Resektion der tuberkulösen Striktur kommt nur in Frage, wenn eine Harnfistel oder wenn erhebliche periurethrale Narbenmassen bestehen. Sie ist nur anzuraten, wenn die periurethralen Tuberkuloseherde nicht unblutig unter dem Einfluß von Solekuren, Röntgen- oder Heliotherapie zu heilen sind.

Bleibt die Heilung der primären Herde der Urogenitaltuberkulose aus, so wird auch die Tuberkulose der Harnröhre unheilbar. Immerhin muß versucht werden, ihre Weiterentwicklung durch Heliotherapie, Röntgen- und Quarzbestrahlungen, durch Solekuren zu hemmen. Die Beschwerden der tuberkulösen Urethritis sind zu bekämpfen durch Urethralinjektionen von 5% Guajakol- und 3% Jodoformöl, durch interne Medikation von Guajakol- oder Kreosotpräparaten oder des bei Tuberkulose der unteren Harnwege oft schmerz- und krampfstillenden Methylenblaus (3 mal 0,1 pro die). Führen die tuberkulösen Verengungen zu quälenden Harnverhaltungen, so muß die Harnröhre durch sorgfältige Sondierungen zeitweilig etwas erweitert werden. Diese Dilatationsbehandlung löst aber leider, trotz aller Vorsicht, oft Fieber aus, und ihr Heilerfolg ist immer nur von kurzer Dauer. Wenn sich beim Kranken die Anfälle von völliger Harnverhaltung häufen, so muß durch die tuberkulöse Harnröhre eine dünne, weiche Dauersonde eingeführt oder eine suprapubische Fistel angelegt werden.

Erkrankungen des Penis.

A. Mißbildungen.

Ein vollkommenes Fehlen des Penis oder eine nur rudimentäre Bildung in Form eines kleinen kavernösen Stummels unter der Haut des Scrotums oder der Schamgegend, ist sehr selten. Doppelbildungen des Penis wurden ebenfalls nur wenig beobachtet. Sie kommen vor als wirklicher Penis duplex, in der Regel begleitet von Doppelung der Harnröhre und des Scrotums (ohne Vermehrung der Zahl der Hoden) oder nur als Längsspaltung des Penis mit doppelter Eichelbildung (Penis bifidus). Eine Querspaltung der Eichel wurde nur ein einziges Mal beobachtet. Solche Mißbildungen des Penis finden sich meist in Begleitung von anderen Abnormitäten, wie Ectopia vesicae, Atresia ani usw.

Da mit dem Penis auch das Scrotum aus dem Geschlechtshöcker gebildet wird, so sind Mißbildungen des Penis meist verbunden mit solchen des Scrotums. Hoden und hintere Harnröhre können daneben vollkommen normal sein, da der Hoden aus dem WOLFFSchen Körper und der prostatiscbe Teil der Harnröhre aus dem Sinus urogenitalis sich entwickeln.

B. Phimose.

Man spricht von Phimose, wenn die Vorhaut an ihrer Umschlagstelle vom äußeren auf das innere Blatt einen so engen Ring bildet, daß sie gar nicht oder nur mit Mühe hinter die Glans penis zurückgeschoben werden kann. Die Phimose ist meist eine angeborene Mißbildung. Sie wird in einzelnen Familien mehrere Generationen hindurch bei fast allen männlichen Sprossen beobachtet. Sie kann aber auch durch Entzündung der Vorhaut in den Knabenjahren oder gar erst im Mannesalter entstehen. Ungenügende Reinlichkeit oder ein Schanker sind die häufigsten Ursachen einer solchen entzündlichen Phimose.

Eine geringgradige Phimose ist bei Neugeborenen physiologisch. Die im Verhältnis zum kleinen Gliede immer lange Vorhaut läßt sich beim Säugling nur mit Mühe zurückstreifen, nicht nur wegen der Enge ihrer Umschlagstelle, sondern mehr noch wegen zarter, epithelialer Verwachsungen zwischen Eichel und innerem Präputialblatt. Vom zweiten Lebensjahre ab wird unter normalen Verhältnissen das Zurückziehen der Vorhaut leicht; es bestehen nur noch im Bereiche der Corona glandis Verklebungen zwischen Glans und Vorhaut.

Die Symptome der Phimose sind verschieden, je nach der Enge des Präputialringes. Leichte Grade des Leidens hindern nur bei erigiertem, nicht aber bei schlaffem Penis das Zurückgleiten der Vorhaut, machen sich deshalb erst bei Beginn der Geschlechtsfunktionen störend geltend. Bei hochgradiger Enge des Präputialringes treten dagegen schon in frühester Kindheit Beschwerden auf. Bei jeder Miktion staut sich der Urin hinter der engen Vorhautöffnung; er treibt die Vorhaut ballonförmig auf und fließt nur tropfweise nach außen ab. Die Urinstauung macht sich auch weiter rückwärts in den Harnwegen geltend in Überdehnung der Blase, Erweiterung der Ureteren und schließlich in Hydronephrosenbildung. Die wegen des erschwerten Harnabflusses bei jeder Harnentleerung notwendige Anspannung der Bauchpresse gibt Anlaß zum Aus-

tritt von Hernien und häufig auch eines Mastdarmvorfalles. Die nie ausbleibende Zersetzung des im Vorhautsacke zurückbleibenden Urins führt zu öfter sich wiederholender Entzündung der Glans (Balanitis), meist auch der Vorhaut (Balano-Posthitis). Solche Entzündungen machen die Miktion schmerzhaft. Sie steigern zudem durch Schwellung des Präputiums die Abflußbehinderung des Harnes und quälen den Kranken heftig. Ausnahmsweise werden einzelne Teile der Vorhaut gangränös. Nur selten greift die Entzündung über den Penis hinaus auf die Bauchdecken über. Die Balanitis führt aber durch ihre häufige Wiederholung oft zu breiten, schließlich recht derben und schwer zu lösenden Verwachsungen zwischen Präputium und Glans, sowie zu ständigem Jucken und Brennen an der Eichel, das die Kranken zur Masturbation verleitet. In der Phimose ist auch manchmal die Ursache der Enuresis nocturna zu sehen.

Eine nicht so sehr seltene, immerhin nur bei großer Unreinlichkeit auftretende Folge der Phimose, sind Präputialsteine. Sie bilden sich durch Ablagerung von Kalksalzen in den aus Drüsensekret und abgestoßenen Epithelien geformten, weißlich-gelben Smegmaballen.

Die angeborene Phimose hemmt durch Druck auf die Eichel deren Entwicklung. Sie schafft in späteren Lebensjahren auch eine Disposition zur Carcinombildung an der Eichel.

Prophylaxe und Therapie. Die Phimose ist jedenfalls nicht als ein ganz belangloses Leiden anzusehen. Ihre Bildung muß, wenn irgend möglich, vermieden werden. Es gelingt dies häufig durch peinliches Reinhalten des Präputiums bei Säuglingen, durch frühzeitige stumpfe Lösung der normalen epithelialen Verklebungen zwischen Eichel und innerem Vorhautblatt mit einer Knopfsonde oder durch allmählich immer weiteres Zurückschieben des Präputiums. Bleibt trotzdem das Präputium so eng, daß sein vollkommenes Zurückstreifen nicht gelingt, so ist bei kleinen Knaben der enge Präputialring mit einer Kornzange zu weiten. Ein dauernder Heilerfolg wird dadurch nur erzielt, wenn gleichzeitig mit der Dehnung des Vorhautringes auch die epithelialen Verwachsungen der Vorhaut und der Eichel bis hinter die Corona glandis gelöst und ihre Neubildung durch Einstreichen einer nicht leicht resorbierbaren Metallsalbe wie Zink- oder Bismutsalbe verhindert wird.

Hochgradige Phimosen mit engem, derbem Präputialring sind operativ zu beseitigen. Die Häufigkeit der Phimose und ihre gesundheitsschädigenden Folgen haben wohl den Anlaß zu den Vorschriften der rituellen Circumcision gegeben. (Nach jüdischem Ritus wird die Circumcision in den ersten Lebenswochen, bei den Mohammedanern zwischen dem 12.—15. Lebensjahre vorgenommen.)

Verschiedene Operationsmethoden sind zur Beseitigung der Phimose im Gebrauch. Durch die rituelle Circumcision wird die ganze Vorhaut entfernt. Wenn rituelle Rücksichten außer Frage stehen, ist die totale Circumcision nur bei entzündlichen Phimosen anzuraten. Bei der angeborenen, nicht entzündlichen Phimose ist es sonst zweckmäßiger, nur eine partielle Resektion vorzunehmen, einen basalen Saum der Vorhaut zu erhalten, der den Eichelrand deckt und die dort liegenden Nervenendkörperchen vor Reibung mit den Kleidern schützt. Wird bei der Excision des Präputialringes darauf geachtet, mehr vom inneren als vom äußeren Präputialblatt zu entfernen, so gelingt es leicht, die Narbe auf die Innenseite der Vorhaut zu bringen, was sowohl für den Wundverlauf, wie nachher für das kosmetische Resultat von Vorteil ist. Will man eine auch nur teilweise Resektion des verengten Präputiums vermeiden, so kann die Phimose durch eine Plastik der Vorhaut beseitigt werden. Auch eine einfache Dorsalincision des verengten Präputiums genügt, die funktionellen Störungen der Phimosis zu beseitigen. Sie gibt aber der Vorhaut eine häßliche, schürzenartige Form.

C. Paraphimose.

Die Paraphimose entsteht aus der Phimose, wenn die verengte, nur knapp über die Eichel zurückgleitende Vorhaut einige Zeit hinter der Eichel zurückgestreift liegen bleibt. Durch die Schnürwirkung des engen, hinter die Eichel gezogenen Präputialringes auf die Penisgefäße schwillt die Eichel an, und bald wird das Vorziehen der Vorhaut vor die Eichel schwer, schließlich ohne operative Nachhilfe unmöglich. Hinter der prall gespannten, durch die venöse Stauung dunkelblau verfärbten und stark angeschwollenen Eichel liegt quer gewulstet die ödematös gequollene Vorhaut. Es sind an ihr hauptsächlich zwei Querwülste zu unterscheiden: ein vorderer glatter, dunkelrot oder blau verfärbter Wulst, gebildet aus dem inneren Vorhautblatt, ein hinterer gefältelter, weniger verfärbter, das äußere Vorhautblatt. Zwischen beiden in der Tiefe liegt der stark schnürende Präputialring, stellenweise blauschwarz verfärbt und nekrotisch.

Die Diagnose ist bei diesem charakteristischen Bilde auf den ersten Blick gemacht. Ähnliche Erscheinungen wie die Paraphimose können nur schnürende Fremdkörper (Ringe, geknotete Bindfaden usw.) erzeugen. Auf der Unterseite des Penis sind solche Fremdkörper leicht sichtbar, auf der dorsalen Fläche aber bleiben sie oft unter den ödematösen Hautwülsten versteckt.

Therapie. Bei leichten Graden von Paraphimose gelingt es, den schnürenden Vorhautring über die Eichel vorzuziehen, wenn der Ring zu beiden Seiten des Penis zwischen Mittel- und Zeigefinger der rechten und linken Hand festgehalten und die Eichel gleichzeitig, mit beiden Daumen komprimiert, durch den Schnürring zurückgedrängt wird. Mißlingt dieser Versuch einer unblutigen Reposition, so muß der Schnürring hinter der Eichel durch einen tiefen Schnitt auf dem Dorsum penis durchtrennt werden. Sorgfältig ist darauf zu achten, wirklich den tiefliegenden Schnürring, nicht nur die oberflächlichen ödematösen Querfalten des äußeren und inneren Präputialblattes zu durchtrennen. Nach Reposition der Paraphimose auf blutigem oder unblutigem Wege soll die Radikalooperation der Phimose vorgenommen werden, doch erst, wenn das nach der Paraphimose längere Zeit anhaltende Ödem des Präputiums geschwunden ist.

D. Angeborene Kürze des Frenulums.

Eine angeborene, abnorme Kürze des Frenulums ist eine häufige Mißbildung der Vorhaut. Sie verhindert auch bei normaler Weite der Vorhaut deren vollständiges Zurückgleiten; sie bedingt außerdem bei der Erektion eine Knickung der Glans penis nach unten. Da das kurze Frenulum zudem beim Coitus oft einreißt und auch ohnedies den Träger vielfach schmerzt, so ist es anzuraten, das Frenulum in Lokalanästhesie quer zu durchtrennen und die entstehende rhomboide Wundfläche in der Längsrichtung des Gliedes zu übernähen. Dadurch erhält das Frenulum eine normale Länge.

E. Verletzungen des Penis.

Es sind offene und subcutane Verletzungen des Penis zu unterscheiden. Die offenen sind die weit häufigeren. Besonders zahlreich sind im Weltkriege Schußverletzungen zur Beobachtung gekommen, dann aber auch Schnitt- und Stichverletzungen. Allen diesen Wunden ist eigen die starke Blutung aus den Corpora cavernosa, besonders wenn die Verletzung den Penis in Erektion traf.

Behandlung. Zur Blutstillung sind oft Umstechungen nötig. Ein Nahtschluß der Wunde ist nur erlaubt, wenn die Verletzung unter ziemlich aseptischen Verhältnissen geschah. Andernfalls ist offene Wundbehandlung dringlich

anzuraten, obschon sie durch Narbenbildung die Erektionsfähigkeit für später gefährdet. Eine Naht der infizierten Wunde zieht leicht septische Cavernitis mit Embolie und Pyämie nach sich. Ist von der Penisverletzung die Harnröhre mitbetroffen, so ist es oft ratsam, vorübergehend durch eine perineale Urethrotomie oder durch die Sectio alta den Urin von der Wunde abzuleiten. Denn ein vom Meatus her eingeführter, über die Wundstelle gelegter Dauerkatheter bringt immer Urethritis und Wundinfektion. Gegen eine bereits vorhandene Urininfiltration sind die bei Verletzung der Harnröhre (S. 433) beschriebenen Maßnahmen zu treffen.

Ein Abschneiden des Penis oder gar der ganzen äußeren Genitalien (Emasculatio) geschieht im Orient zur Gewinnung von Eunuchen und geschieht auch in religiösem Wahne bei den Skopzen in Rußland. Von einzelnen Völkern (Abessinier) wird die Emasculatio an den Kriegsgefangenen vorgenommen.

Schwere Rißwunden des Penis, auch fast vollkommene Schindungen wurden bei Explosionsunglücken, bei Maschinenverletzungen, z. B. infolge Erfassens der Genitalien durch einen Triebriemen usw., beobachtet. Eine sog. Luxatio penis entsteht, wenn infolge stumpfer Gewalteinwirkung die Hauthüllen des Penis hinter der Eichel rings abreißen und der Penis aus dem nun schlaffen Penishautsack in das Scrotum oder unter die Haut der Symphysengegend zurückschlüpft. Bei dieser Luxation ist eine rasche Reposition des Penisgeschäftes notwendig; andernfalls entsteht bei der ersten Miktion eine Harninfiltration.

Subcutane Zerreißen des Penis, auch Fractura penis genannt, kommen bei schlaffem Zustande des Organes sehr selten vor, am ehesten beim Überfahrenwerden. Am erigierten Gliede dagegen sind sie häufiger, weil der erigierte Penis den Einwirkungen stumpfer Gewalt weniger leicht ausweicht, als der schlaffe und weil seine Albuginea durch die starke Dehnung dünner und deshalb zerreißenlicher wird. Der nach der Fraktur nie ausbleibende starke Bluterguß in die Schwellkörper bewirkt ein sofortiges Abfallen der Erektion. Der Druck des Hämatoms auf die Harnröhre kann, auch wenn diese nicht verletzt ist, zu Urinverhaltung führen. Bei irgendwie erheblichem Hämatom ist es angezeigt, durch einen Schnitt die Rißstelle freizulegen, die Blutkoagula auszuräumen, die Rißflächen zu vernähen und gleichzeitig die blutenden Gefäße zu umstechen. Mit unblutigen Heilverfahren, wie kühlende Kompressen usw. ist die Resorption des Blutergusses viel langsamer zu erzielen, zudem die Bildung großer, derber Narbenmassen, welche dauernd die Erektion hemmen, kaum zu verhindern. Ist bei der Fraktur auch die Harnröhre zerrissen, so wird zur Vermeidung eines Harninfiltrates die äußere Urethrotomie nötig. Das Einlegen eines Dauerkatheters ist bei subcutanen Zerreißen mehr noch als bei den offenen Verletzungen zu widerraten. Die unausbleibliche Katheterurethritis bringt durch die Infektion der Rißstelle sehr große Gefahren.

Stumpfe Verletzungen des Penis werden am häufigsten durch Umschnürungen bedingt. Wird z. B. zur Bekämpfung der Enuresis oder in masturbatorischer Spielerei der Penis mit einer Schnur umbunden oder wird ein Ring um ihn gelegt, so schwillt der peripher vom Fremdkörper gelegene Penisteil infolge der venösen Stauung mehr und mehr an. Der Druck des schnürnden Fremdkörpers wird dadurch stetig gesteigert; es entsteht an der Schnürstelle eine Nekrose der Haut und bald auch eine Nekrose des kavernen Gewebes, ja schließlich, wenn der Fremdkörper nicht zeitig genug entfernt wird, auch eine Druckgangrän der Harnröhre mit Bildung von Harnfisteln. Die wahre Sachlage wird oft verkannt, die Schnürung als Folge einer Paraphimose gedeutet, weil der Kranke sich über die Ursache der Verletzung ausschweigt und zudem der Fremdkörper durch Schwellung der Penishaut wenigstens am Dorsum des

Penis bald unsichtbar ist. Nach Entfernung des schnürenden Fremdkörpers geht die Schwellung unter der Einwirkung von Umschlägen rasch zurück, die Nekrosen stoßen sich ab; zurückbleibende Urinfisteln müssen operativ beseitigt werden.

F. Entzündungen des Penis.

Akute Entzündungen finden sich im Bereiche des Penis weitaus am häufigsten an der Eichel (Balanitis) oder an der Vorhaut (Posthitis) oder an diesen beiden gleichzeitig (Balanoposthitis). Schuld an dieser häufigen Lokalisation der Entzündung trägt die bei ungenügender Reinlichkeit unausbleibliche Ansammlung von Smegma unter der Vorhaut, sowie die bei Coitus und Onanie, wohl auch beim Scheuern an allzu engen Bein Kleidern entstandene mechanische Läsion der Vorhaut und der Eichel. Eine besonders hochgradige Disposition zur Balanoposthitis bildet die Phimose, da diese nicht nur Smegma, sondern auch Urin im Präputialsack zurückhält und zudem eine Reinigung außerordentlich erschwert. Als eine weitere Ursache der Balanitis ist zu nennen: Die fortlaufende Benetzung der Vorhaut und Eichel mit Urin bei Incontinentia vesicae. Auch der Diabetes disponiert zur Balanoposthitis. Nie soll ver säumt werden, bei Balanoposthitis den Urin des Kranken auf Zucker zu untersuchen. Ferner ist zu bedenken, daß hinter einer scheinbar banalen Balanoposthitis mit entzündlicher Phimose Schankergeschwüre oder Gonorrhöe verborgen sein können, welche die Hauptursache der Balanitis bilden.

Die Balanoposthitis erreicht bei reinlichen Kranken selten hohe Grade. Das Ödem der Vorhaut, das Jucken und Brennen an der Eichel, die vermehrte Sekretion aus dem Präputialsack machen frühzeitig auf das Leiden aufmerksam. Reinigung des Präputiums durch warme Waschungen, Bepudern der Eichel und des inneren Vorhautblattes mit Vioform, Dermatol, Bismuth und dergleichen oder bei Phimose regelmäßige Ausspritzungen des Präputialsackes mit einer antiseptischen Lösung (essigsäure Tonerde, Hydrargyrum oxycyanatum 1:10,000, 2% ige Borlösung) bringen rasche Heilung. Wird jedoch die Reinigung des Präputialsackes bei beginnender Entzündung vernachlässigt, so entsteht ein viel schwereres Krankheitsbild. Die geschwollene Vorhaut wird derb infiltriert, hochrot und zeigt an einzelnen Stellen Pusteln, Geschwüre oder Abscesse. Der Präputialring wird durch die Infiltration stark verengt und läßt das stinkend-eitrig werdende Präputialsekret nur ungenügend abfließen. Längs des Penis ziehen gerötete infiltrierte Lymphstränge zu den Leisten. Die Inguinaldrüsen schwellen an und können vereitern. Wird nicht bald (bei Phimose durch Dorsalincision des Präputiums) die Eichel freigelegt und mitsamt dem Präputialsack fleißig gereinigt und desinfiziert, so können ausgedehnte Ulcerationen auf der Eichel und auch am Präputium mit nachfolgender breiter Verwachsung entstehen, seltener umschriebene oder ausgedehnte Gangrän der Penishaut.

Als eigenes Krankheitsbild gilt die Balanoposthitis erosiva circinosa, deren Ursache in einer spezifischen Infektion durch Spirillen liegen soll. Es treten dabei an der Eichel ganz oberflächliche Erosionen auf, die zentral ausheilen, sich aber peripher ausdehnen und durch Zusammentreffen polyzyklische Figuren bilden.

Ein Erysipel des Penis ist nicht sehr selten. Es geht allerdings meist nicht vom Gliede aus, sondern vom Scrotum. Es führt leicht zu Nekrose großer Teile der Penishaut. Die sog. spontane Gangrän, welche nicht nur zu ausgedehntem Zerfall der Penishaut, sondern auch oft zu starker Zerstörung der Corpora cavernosa führt, ist ebenfalls als erysipelatöse Erkrankung aufzufassen. Sie bringt die Gefahr der allgemeinen Sepsis. Diese Gangrän entwickelt sich besonders leicht bei durch Typhus, Influenza, Diabetes usw. geschwächten Individuen.

Die scheinbar spontane Gangrän erweist sich manchmal bei genauem Zusehen als die Folge einer Urinfiltration infolge Striktur usw. Breite Incisionen und antiseptische Umschläge hemmen die Ausbreitung der Gangrän. Die abgestoßene Haut muß später manchmal durch Transplantation ersetzt werden.

Die Elephantiasis penis, die sich zur Hauptsache in einer serösen Durchtränkung und enormen Hyperplasie von Haut und Unterhaut kundgibt, schließt sich oft an häufig sich wiederholende akute Entzündungen der Penishaut an. Andere Male entsteht sie nach Vereiterung oder operativer Entfernung der Leistendrüsen. Die lange dauernde Lymphstauung in der Penishaut gibt den Anstoß zu den hyperplastischen Prozessen. Bei der Elephantiasis wird der



Abb. 169. Cavernitis mit Absceß. (Eigene Beobachtung.)

Kranke außer durch die gewaltige Vergrößerung des Gliedes und des Scrotums durch die infolge der Lymphstauung entstehende Blasenbildung und Infektion in der Haut geplagt. Der Abfluß von Serum durch die geplatzten Hautblasen ist manchmal enorm. Die Behandlung des Leidens muß vor allem eine Verbesserung der Zirkulation zu erzielen trachten, z. B. durch Heißlufttherapie, durch Einpflanzung von Venen. Daneben kommt Excision der hyperplastischen Gewebe in Betracht.

Viel seltener als in den Hüllen des Penis spielen sich in seinen Schwellkörpern Entzündungsprozesse ab. Eine Cavernitis kann auf dem Blutwege als Metastase aus ferner gelegenen Entzündungsherden entstehen; häufiger aber entwickelt sie sich durch Überwandern von Infektionserregern aus der entzündeten Urethra. Es kann jede Urethritis, sowohl eine gonorrhöische wie eine banale, zur Entzündung der Schwellkörper des Penis führen. Am häufigsten

wird dies beobachtet bei schwerer Gonorrhöe, bei Urethritis mit Strikturen und bei der Urethritis durch Dauerkatheter. Die Cavernitis beginnt meist im hinteren Teile der Schwellkörper. Es bildet sich dort ein umschriebener, druckempfindlicher, erst derber, durch eitrige Einschmelzung aber bald erweichter Knoten. Bald wird der Absceß so groß, daß er die Albuginea der Schwellkörper prall spannt und eine deutlich sichtbare Vergrößerung bildet, welche vorerst die Grenzen der Schwellkörper nirgends wo überschreitet (Abb. 169). Wird der Absceß nicht frühzeitig eröffnet, so breitet sich die Eiterung leicht auf die ganze Länge des Schwellkörpers aus. Dabei besteht die Gefahr, daß die Infektionserreger aus dem blutreichen Schwammgewebe in den kreisenden Blutstrom übertreten und zur Pyämie führen. Jede Cavernitis ist deshalb als eine sehr ernste Erkrankung anzusehen. Einen relativ milden, schleppenden Verlauf nimmt nur die gonorrhöische Cavernitis. Bei dieser zeigt sich hin und wieder ein allmähliches Wandern des Infiltrates ohne Einschmelzung desselben (Cavernitis migrans). Da nach Ausheilung der Entzündung häufig dauernd narbige Schwielen mit teilweiser Verödung der Bluträume in den Schwellkörpern zurückbleiben, führt die Cavernitis oft zu einer sogenannten *Chorda venerea*. Am schlaffen Penis sind diese Narben der Schwellkörper kaum zu fühlen. Sie machen sich aber bei der Erektion des Penis durch dessen Verbiegung oder gar Knickung an der Narbenstelle deutlich bemerkbar. Impotentia coeundi kann die Folge solcher entzündlicher Narben der Schwellkörper sein. Durch lokale Anwendung von Resorbentien, durch Solebäder, mechanische Dehnung der Narben der Harnröhre mit Metallsonden können die Narben, besonders solche der Corpora cavernosa urethrae, allmählich erweicht oder gar zum Schwinden gebracht werden. Andernfalls sind sie zu exzidieren.

Als *Induratio penis plastica* werden derbe Stränge und Knoten bezeichnet, die sich ohne erkennbare Ursache, ohne vorausgehende Entzündung oder Trauma in den Scheidewänden oder in der Albuginea der Schwellkörper, vorzugsweise auf dem Dorsum des Penis, entwickeln, von dort auf das kavernöse Gewebe übergreifen.

Diese Verhärtungen wurden mit Unrecht als Folge einer chronischen Cavernitis gedeutet. Die histologische Untersuchung hat erwiesen, daß sie immer aus einem derben Bindegewebe bestehen, dem Entzündungserscheinungen fehlen.

Diese Bindegewebsbildung geht, gleich wie bei der DUPUYTRENschen Contractur der Hand- und Fußaponeurosen, von der Adventitia der kleinen Gefäße aus, wo sich zahlreiche Fibroblasten, aber nie entzündliche Infiltrationsherde nachweisen lassen. Einzelne Male wurden in den Bindegewebssträngen auch Knorpel- und Knorpelgewebe gefunden.

Da die *Induratio plastica penis* recht häufig neben der DUPUYTRENschen Contractur auftritt und beide Leiden den gleichen histologischen Befund bieten, ist ihre anatomische Zusammengehörigkeit wahrscheinlich. Wie weit der Diabetes, der in der Mehrzahl der Fälle der *Induratio penis* beigesellt ist, auf ihre Entstehung einwirkt, ist noch unerforscht. Die Gicht ist wahrscheinlich in keinem Zusammenhang mit ihr, obschon beide nicht selten nebeneinander vorkommen. Die Gewebenoxe der Gicht erzeugt ausgesprochen entzündliche Bindegewebsreaktionen; in den Sklerosesträngen der *Induratio penis* fehlen solche. Die *Induratio penis plastica* scheint vererbbar zu sein. Sie tritt jedenfalls mehrere Generationen hindurch familiär auf. Sie macht sich meist erst im geschlechtsreifen Alter durch Störungen der Erektion bemerkbar. An der Stelle der Induration fehlt dem erigierten Penis die Blutfüllung, weshalb er sich dort knickt oder verdreht. Am schlaffen Penis sind die indurierten Stellen als derbe, oft knochenharte Stränge oder rundliche Knoten, andere Male als platten- oder schalenförmige Gebilde zu fühlen. Sie sind bald mehr der

Harnröhrenwand angelagert, bald mehr am Dorsum der Schwellkörper des Penis gelegen. Die Haut des Penis ist über den Verhärtungen frei verschieblich und unverändert.

Die Diagnose wird durch den Palpationsbefund leicht. Verwechslungen mit Gummata sind möglich, sie sind aber durch die Vornahme der Wassermannreaktion zu vermeiden.

Die Behandlung der Induration ist wenig aussichtsvoll. Es gelingt nur selten die Knoten und Stränge durch Einstreichen von Quecksilber- oder Jodsalbe, durch Pepsinpräparate, durch warme Bäder oder heiße Umschläge und inneren Gebrauch von Jodkali zur Resorption zu bringen. Injektionen von Fibrolysin, selbst intravenöse, vermögen meist keine Erweichung zu bringen. Durch Radium- und durch Röntgenbehandlung wurden auch nur selten Erfolge erzielt. Die Excision der derben Stränge ist noch das beste Verfahren; durch sie wurde immerhin in einzelnen Fällen die Erektionsfähigkeit des Gliedes wiederhergestellt. Sie kommt aber nur bei nicht zu großer Ausdehnung des Leidens in Frage.

G. Tuberkulose und Syphilis des Penis.

Eine Tuberkulose des Penis entwickelt sich selten in Form eines äußerlich sichtbaren Knötchens oder eines Geschwürs in der Umgebung der äußeren Harnröhrenmündung. Häufiger tritt sie, nur mikroskopisch erkennbar, im Innern der Schwellkörper oder in deren Albuginea auf, als knotenförmiges Infiltrat mit oder ohne Verkäsung.

Sie kann durch eine tuberkulöse Wundinfektion, z. B. bei der rituellen Beschneidung, entstehen. Viel häufiger aber entwickelt sie sich durch Übergreifen einer Harnröhrentuberkulose auf die Schwellkörper. Ab und zu mag die Penistuberkulose durch hämatogene Infektion von einem Urogenitalherde aus entstehen.

Eine syphilitische Entzündung des Penis tritt außer in der Form des Primäraffektes und der Hauteruptionen des 2. Stadiums auch in kleineren oder größeren Gummaknoten in Erscheinung, Knoten, die sich in allen Teilen des Penis bilden können.

H. Geschwülste des Penis.

Die wichtigste Geschwulstart des Penis ist das **Carcinom**. 3–5% aller Krebsgeschwülste des Mannes haben ihren Sitz am Penis. Nur selten entwickelt sich der Peniskrebs vor dem 40. Lebensjahre; er ergreift vorzugsweise bejahrte Männer. Eine Disposition zum Peniscarcinom ist in jeder Phimose zu sehen, die zu häufigen Entzündungen und mechanischen Läsionen des Penis führt, ferner auch in den spitzen Kondylomen und in der Leukokeratose der Eichel.

Die Leukokeratosis glandis ist ein Analogon der Craurosis vulvae. Sie führt zu weißer Verfärbung der Epidermis mit oder ohne Schrumpfung derselben.

Der Peniskrebs nimmt seinen Ausgang meist von der Eichel oder der Vorhaut, nur selten von einer weiter hinten am Penis gelegenen Stelle, z. B. einer lange bestehenden Harnfistel. Er tritt in 3 verschiedenen Formen auf:

1. Als Blumenkohlgewächs (papillärer Krebs), das an der Eichel (Abb. 170) oder an der Vorhaut, an letzterer häufiger an der Innen-, als an der Außenseite, breitbasige, blumenkohlartige, an ihrer Wurzel ziemlich derbe Wucherungen bildet. Diese wachsen sehr rasch und breiten sich sowohl in der Fläche als in die Tiefe aus. In ihren peripheren Teilen zeigen sie bald geschwürigen Zerfall.

2. Als Krebsgeschwür, das meist auf der Eichel gelegen ist. Dieses hat einen derben, buchtigen Grund und aufgeworfene, unregelmäßige Ränder.

3. Als nicht papillärer, markiger Krebsknoten, der sehr rasch wachsende, große Tumoren am Gliede bildet.

Die Ausbreitung aller Formen des Peniscarcinoms erfolgt längs der Lymphbahnen, meist per continuitatem, seltener sprungweise in Form einzelner voneinander getrennter Knoten. Das von vorne nach hinten am Penis fortschreitende Gewächs greift auch auf das Scrotum und auf die Bauchdecken über, schließlich auch auf die Beckenknochen, die Blase und das Rectum. In den Leistendrüsen und in den retroperitonealen Beckendrüsen bilden sich schon sehr frühzeitig große Metastasen. Nur ausnahmsweise bleiben diese Drüsen lange vom Krebs verschont trotz starker Entwicklung des Carcinoms am Penis. Ein rasch wucherndes Gewächs zeigt in seinen peripheren Teilen immer auch raschen Zerfall. Es bilden sich schmierig belegte, jauchende Nekrosen, durch welche der Penis von vorne nach hinten fortschreitend zerstört wird (Abb. 171). Es bleibt schließlich im Bereiche des Schamberges eine breite, höckerige, jauchende Masse, in der kein Penis mehr zu erkennen ist (Abb. 172). Schon frühzeitig wird die



Abb. 170. Papillärer Krebs des Penis.
(Eigene Beobachtung.)

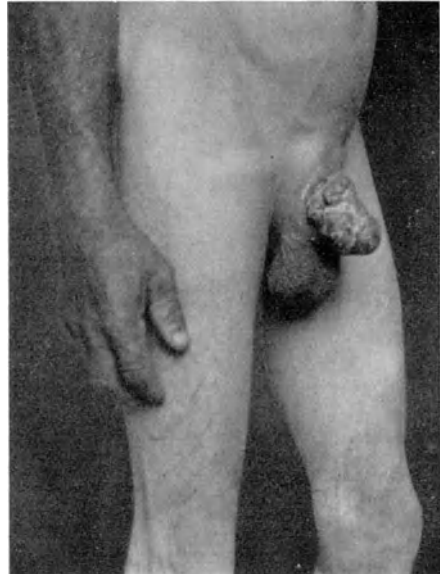


Abb. 171. Carcinoma penis
mit fortschreitender Nekrose des Gliedes.

Harnentleerung schwierig. Es bildet das auf dem Präputium sitzende Carcinom eine entzündliche Phimose oder der im Schwellkörper sich ausbreitende Tumor preßt die Harnröhre zusammen oder bricht in sie ein und verengt ihre Lichtung. Schmerzen treten in der Regel erst in den späteren Stadien auf, dann aber heftig in der Eichel, der Leiste und dem After. Ohne operative Hilfe stirbt der Kranke in der Regel nach 2—4 Jahren an Kachexie oder an Infektion der Harnwege. In vom Penis fernab gelegenen Organen (Lunge, Leber) sind Metastasen des Peniscarcinoms sehr selten.

Die **Diagnose** des Peniscarcinoms ist in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit leicht zu stellen. Im Beginn des Leidens sind aber Verwechslungen von gummösen Prozessen mit dem Carcinom leicht und kommen auch häufig vor. Es ist jedenfalls notwendig, vor Vornahme eines chirurgischen Eingriffes wegen des vermeintlichen Peniscarcinoms die Diagnose durch eine Probeexcision zu erhärten.

Auch ein syphilitischer Primäraffekt bei einem älteren Manne kann zu Verwechslungen mit Carcinom führen. Hier wird der Nachweis von Spiro-

chäten ausschlaggebend sein. Wenn dieser mißlingt, so ist immerhin sehr bald aus dem klinischen Verlaufe die syphilitische Natur des Ulcus zu erkennen (positiver Wassermann, rasche Beeinflussung des Ulcus durch Salvarsan, Auftreten anderweitiger syphilitischer Erscheinungen).

Eine Phimose kann das carcinomatöse Gewächs auf der Innenseite des Präputiums oder der Eichel lange verbergen und der Diagnose entziehen. Zeigt sich bei einer Phimose ein auffällig stinkender Ausfluß aus dem Präputialsack,



Abb. 172. Derselbe Kranke wie auf Abb. 171 $\frac{3}{4}$ Jahre später mit ausgedehntem krebssigen Zerfall von Penis, Serotum und Bauchdecken.

so muß immer der Verdacht auf Carcinom rege werden, besonders wenn ein derbes Infiltrat durch die Vorhaut durchzufühlen ist. Eine Freilegung der Eichel durch Incision der Vorhaut ist in solchen Fällen dringlich angezeigt.

Spitze Kondylome, welche auf den ersten Blick eine Ähnlichkeit mit dem blumenkohlartigen Krebs zeigen, lassen sich durch ihre immer weich bleibende Basis vom Carcinom unterscheiden.

Heilung kann nur eine operative Behandlung bringen. Röntgen- oder Radiumtherapie erwiesen sich dem Peniscarcinom gegenüber als wenig wirksam. Aber auch die operative Entfernung des Peniscarcinoms verspricht nur

Heilung, wenn der Tumor auf den Penis selbst beschränkt ist. Eine nur lokale Excision des Tumors genügt aber nie; stets muß der Penis weit im Gesunden, d. h. mindestens 2—3 cm hinter der fühlbaren Tumorgrenze, amputiert und müssen beiderseits die Inguinaldrüsen ausgeräumt werden, selbst wenn diese noch keine palpablen Veränderungen zeigen. Sind bereits fühlbare carcinomatöse Drüsenpakete vorhanden oder hat der Tumor auf die Bauchdecken und das Scrotum übergegriffen, dann haben auch sehr radikale Operationsverfahren, wie die totale Emaskulation mit Ausräumung der inguinalen Leistendrüsen, nur geringe Aussichten auf Dauererfolg. Daran ändert eine postoperative Röntgenbestrahlung nichts. In diesen verzweifelten Fällen bringt die Amputatio penis eine bloß zeitweilige Erleichterung durch Beseitigung des den Kranken quälenden, verjauchenden Tumors.

Sarkome des Penis sind selten. Sie treten als primäre oder als metastatische Tumoren auf, relativ oft als Melanosarkome, doch auch als Rundzellen-, Spindelzellen-, Angio- und Fibrosarkome, kurz so ziemlich in allen Formen des Sarkoms. Die Sarkome gehen von den Schwellkörpern des Penis, seltener von der Harnröhre aus. Sie finden sich ebenso oft in den hinteren, als in den vorderen Teilen des Penis. Dort bilden sie umschriebene, derbe Knoten oder Zapfen, welche ein rasches Wachstum zeigen und bald auf Hoden und Prostata übergreifen. Sie erzeugen frühzeitig Metastasen in den Leisten- und retroperitonealen Lymphdrüsen und, besonders bei Melanosarkom, auch in den inneren Organen. Traumen des Penis scheinen der Entwicklung des Sarkoms Vorschub zu leisten. Vom Carcinom des Penis unterscheidet sich das Sarkom durch seinen Sitz in den tieferen Gewebeschichten und durch seine geringe Neigung zur Geschwürsbildung.

Nur frühzeitige Amputation des Penis mit Ausräumung der Leistendrüsen vermag Heilung zu bringen.

Die **gutartigen Tumoren** des Penis spielen neben den malignen eine ganz untergeordnete klinische Rolle. Von praktischer Bedeutung sind eigentlich nur die **spitzen Kondylome** oder **Papillome**. Es sind fein verzweigte papilläre Wucherungen auf dem Innenblatt des Präputiums oder auf der Eichel, dort vorzugsweise im Bereiche des Sulcus coronarius oder neben dem Frenulum gelegen. Diese Condylomata acuminata können nach jeder entzündlichen Reizung des Vorhautsackes entstehen, sowohl nach einfacher Balanoposthitis, wie nach Gonorrhöe oder banaler Urethritis. Meist treten sie in kleineren oder größeren, flächenhaft sich ausbreitenden Gruppen auf. Bei mangelnder Reinlichkeit und dem Fehlen richtiger Behandlung bilden sie allmählich mächtige, die ganze Eichel umhüllende, fein verästelte Geschwülste, die den blumenkohlartigen Carcinomen der Eichel ähnlich sehen. Wie diese zerfallen sie an der Oberfläche und führen zu jauchiger Balanoposthitis. Vom Carcinom unterscheiden sie sich aber durch ihre weiche Basis und dadurch, daß nach ihrer Abtragung eine nur kaum infiltrierte Eichelhaut zum Vorschein kommt.

Bei massiger Bildung müssen die spitzen Kondylome mit Messer und Schere abgetragen werden. Kleinere Geschwülste werden am besten mit dem Galvanokauter zerstört. Nach Überhäutung des Brandschorfes sollen, um Rezidive zu verhüten oder auch, um feinste, nach der Kauterisation noch zurückgebliebene papilläre Exkreszenzen zu zerstören, die erkrankten Stellen mit Alaun und Summitae sabinum pulv. āā eingepudert oder mit 3—5%igen Resorcinumschlägen behandelt werden.

Sehr viel seltener als die weichen Papillome sind hornartige Wucherungen, die **Hauthörner** oder **Keratosen** der Glans. Sie treten fast ausschließlich in Verbindung mit Phimose auf, vorzugsweise bei alten Männern. Da sie nicht selten carcinomatös entarten, ist ihre frühzeitige Excision anzuraten.

Von cystischen Tumoren des Penis sind zu nennen:

I. Bei den kongenital angelegten

- a) die Dermoidcysten mit atherombreiartigem Inhalt,
- b) die Zylinderepithelcysten mit serösem oder gallertigem Inhalt. Diese letzteren stammen vom Urethralseptum ab und nehmen eine ähnliche Entwicklung, wie die akzessorischen Gänge des Penis.

Diese beiden Arten von angeborenen Cysten liegen stets auf der Unterseite des Penis in oder wenig neben der Raphe.

II. Bei den erworbenen Cysten

- a) die Atherome, besonders im Präputium oder an der Glans gelegen, ausgehend von Haarbälgen oder Talgdrüsen;
- b) die nach ritueller Circumcision wiederholt beobachteten traumatischen Epithelcysten.

Die Cysten des Penis belästigen den Kranken meist rein mechanisch, seltener durch die in ihnen sich abspielenden Entzündungsprozesse. Sie werden am besten durch Excision beseitigt.

Ganz selten kommen am Penis auch Lymphangiome, Myome, Lipome vor.

Verletzungen und Erkrankungen des Scrotums.

Die Scrotalhaut ist reich an Blut- und Lymphgefäßen. Quetschungen des Scrotums haben deshalb leicht ausgedehnte Blutunterlaufungen und starkes Ödem zur Folge. Das reiche Gefäßnetz der Scrotalhaut erleichtert aber andererseits die Resorption des Extravasates; dieses schwindet deshalb in der Regel rasch, ohne ein Infiltrat zu hinterlassen. Zur Behandlung der Hämatome genügen feuchtwarme Umschläge und Hochlagerung des Scrotums. Eine Eisblase auf das verletzte Scrotum aufzulegen ist zu widerraten wegen Gefahr einer Hautgangrän. Selten macht ein umschriebener Bluterguß zwischen Tunica dartos und Tunica communis eine Punktion nötig.

Offene Verletzungen des Scrotums haben, wie die stumpfen, eine große Heilungstendenz. Hautdefekte verheilen sehr rasch, wenn die Asepsis der Wunde gewahrt bleibt. Selbst wenn durch den Hautverlust ein Hoden bloßgelegt ist, bleibt meist eine Transplantation unnötig, weil sich die Überhäutung in kurzem spontan vollzieht.

Entzündungen des Scrotums sind häufig. Ihr Ausgangspunkt sind kleine Verletzungen der Scrotalhaut oder des Penis oder auch eine Entzündung des Hodens oder Nebenhodens. Die runzelige Scrotalhaut wird durch die entzündliche Infiltration glatt gespannt und glänzend, ödematös. Sie wird unter dem Drucke des Infiltrates leicht nekrotisch. Besonders bei dem Erysipel des Scrotums geschieht dies leicht; es breitet sich rasch eine Gangrän über die Scrotalhaut aus. Frühzeitige Entspannungsschnitte, feuchtwarme Kompressen beseitigen am raschesten die Entzündung und die Gefahr der Hautgangrän des Scrotums.

Die Elephantiasis des Scrotums ist oft mit Elephantiasis des Penis verbunden. Sie entsteht infolge wiederholter Entzündungen der Scrotalhaut oder infolge langdauernder Lymphstauung durch die *Filaria sanguinis* oder durch Verlust der Wegsamkeit der Inguinaldrüsen nach Operationen oder Entzündung. Die elephantiasisch durch Ödem und Bindegewebshyperplasie verdickte Scrotalhaut bildet oft gewaltige Geschwülste. Durch Excision größerer Hautlappen kann das Leiden gemildert, fast nie geheilt werden.

Das bei Nephritis und bei Herzleiden oft beobachtete Ödem des Scrotums führt zu ähnlichen Schwellungen des Scrotums wie die Elephantiasis. Es unterscheidet sich von diesen aber anatomisch durch das Fehlen stärkerer Bindegewebshyperplasie und klinisch durch die Weichheit und hochgradige Transparenz des Scrotalgewebes.

Geschwülste des Scrotums. An der Scrotalhaut treten oft kleinere oder größere Atherome auf. Der Scrotalsack kann von ihnen übersät sein. Ihr Inhalt schimmert durch die verdünnte Haut gelblichweiß durch. Wenn solche Atherome den Träger mechanisch oder durch Entzündung belästigen, werden sie am besten mitsamt der überliegenden Haut exzidiert. Dermoidcysten am Scrotum sind ziemlich selten. Sie liegen fast immer in der Medianlinie auf der Rückseite des Hodensackes.

Angiome, Lipome und Sarkome sind am Scrotum ebenfalls selten. Die Lipome, ausgehend vom subcutanen Fette, können eine Hernie oder Hydrocele vortäuschen. Verhältnismäßig häufiger werden Carcinome des Scrotums beobachtet; besonders bei Schornsteinfegern und bei Arbeitern, die mit Kohlen oder deren Produkten, wie Teer, Paraffin usw., zu tun haben. Oft bedingt der bei ungenügender Reinlichkeit längere Zeit auf der Scrotalhaut lagernde Ruß sog. Rußwarzen, die zum Ausgangspunkt multipler Carcinome werden können.

Diese Hautcarcinome am Scrotum sind verhältnismäßig gutartiger Natur. Sie führen nur selten zu Metastasen, zudem meist nur in den benachbarten Lymphdrüsen. Die Behandlung besteht in breiter Excision des Carcinoms und Ausräumung der Leistendrüsen.

Krankheiten der Hoden und Nebenhoden.

A. Mißbildungen des Hodens.

Die Hoden entwickeln sich normalerweise auf der Höhe des 2. Sakralsegmentes aus dem caudalen Teile der erst indifferenten Keimdrüse. Ein angeborener vollkommener Mangel beider Hoden, *Aplasia testicularum* oder *Anorchie*, ist außerordentlich selten.

Wesentlich häufiger ist eine angeborene *Hypoplasie* beider Hoden. Dabei sind die Nebenhoden, welche, wie das *Rete testis*, sich aus der Urniere und nicht aus der Keimdrüse entwickeln, im Verhältnis zu den kleinen, hypoplastischen Hoden ungewöhnlich groß.

Eine doppelseitige *Aplasia* und *Hypoplasie* der Hoden, von der nicht nur die samenbereitenden Zellen des Hodens, sondern auch die interstitiellen Zellen betroffen sind, bewirkt eine starke Entwicklungshemmung der sekundären Geschlechtsmerkmale des Individuums. Penis und Scrotum, obschon gut geformt, bleiben ganz klein. Prostata und Samenblasen fehlen oder sind doch hochgradig atrophisch. Das Wachstum von Schamhaaren fehlt vollkommen oder ist sehr spärlich. Der Bartwuchs bleibt aus oder stellt sich, ähnlich wie bei Frauen, erst im höheren Alter geringgradig an den Mundwinkeln und am Kinn ein. Das subcutane Fett ist reichlich. Ein Stimmbruch tritt nicht ein. Das Becken bewahrt eine kindliche Form. Die Epiphysenfugen bleiben ungewöhnlich lange offen, wodurch ein langanhaltendes Wachstum der Röhrenknochen, meist weit über das 20. Lebensjahr hinaus, ermöglicht wird. Die Extremitäten erreichen eine im Verhältnis zum Rumpf ungewöhnliche Länge. Der Thymus bleibt lange erhalten. Die Hypophyse ist vergrößert, was sich durch eine Verbreiterung der *Sella turcica* röntgenologisch erkennen läßt. Daneben besteht oft ein psychischer *Infantilismus*.

Nach Frühkastration oder nach einer vor der Pubertät aufgetretenen entzündlichen beidseitigen Hodenatrophie (z. B. nach Mumps) werden ähnliche, wenn auch weniger starke Veränderungen der Geschlechtsmerkmale und des Knochenwachstums beobachtet (*Eunuchoidie*).

Alle die geschilderten Entwicklungshemmungen werden bedingt durch den Wegfall der inneren Sekretion der Hoden. Ob diese innere Sekretion, wie vielfach angenommen wird, an die *LEYDIG*schen oder sog. Zwischenzellen gebunden ist, darf noch nicht als feststehend betrachtet werden. Die Hodenatrophie durch Röntgenstrahlen oder durch *Retentio testis* hemmt die Entwicklung der Geschlechtsmerkmale in keiner Weise. Möglicherweise hat dies seinen Grund darin, daß bei dieser Art der Hodenatrophie nur die Drüsenzellen, nicht aber die Zwischenzellen schwinden und deshalb vielleicht die innere Sekretion unversehrt erhalten bleibt.

Ein wahrer *Hermaphroditismus*, d. h. die gleichzeitige, allerdings meist fehlerhafte Anlage einer männlichen und weiblichen Keimdrüse im selben Individuum kommt außerordentlich selten vor. Nur zweimal wurde solches beim

Menschen beobachtet. Mit Unrecht als Pseudo-Hermaphroditismus werden Mißbildungen bezeichnet, bei denen trotz normaler Keimdrüsen die äußeren Genitalien Zwitterformen zeigen, die bei oberflächlicher Untersuchung zweifelhaft erscheinen lassen, wessen Geschlechtes das betreffende Individuum ist, so z. B. bei Hypospadie und Epispadie (Abb. 161).

Nur selten wurde eine Polyorchidie beobachtet, wobei es sich meist um eine Verdoppelung des rechten Hodens handelte.

B. Lage-Anomalien des Hodens.

Die erste Anlage des Hodens glaubte man früher in der Lumbalgegend des Foetus suchen zu müssen, und man erklärte sich seine spätere tiefe Lage durch einen im Laufe seiner Entwicklung allmählich sich vollziehenden Descensus zum Leistenring hinab. FELIX hat nun aber erwiesen, daß diese Auslegung irrig ist. Wohl entwickelt sich der Hoden aus der erst indifferenten Keimdrüse, aber nicht aus deren bis in die Lumbalgegend hinaufreichendem cranialen, sondern lediglich aus deren unterstem, caudalen Teile. So kommt die erste Anlage des Hodens auf die Höhe des 2. Sakralsegmentes im Bereiche des inneren Leistenringes zu liegen. Ein sog. innerer Descensus des Hodens findet gar nicht statt. Dagegen gleiten die Hoden während des Fötallebens durch den Leistenkanal nach außen und senken sich zur Zeit der Geburt in den Scrotalsack hinab. Dieser äußere Descensus testicularum kann durch Hemmungsbildungen gestört werden. Entweder bleibt der Hoden an irgendeiner Stelle seiner normalen Abstiegbahn stecken (Hodenverhaltung — Retentio testis, Kryptorchismus) oder aber er nimmt einen ungewohnten Abstieg und lagert sich dauernd an eine Stelle, die beim normalen Descensus gar nicht berührt wird (Hodenverlagerung — Ectopia testis).



Abb. 173. Retentio testis inguinalis.
(Eigene Beobachtung.)

Bei der Verlagerung des Hodens wird unterschieden:

1. die Ectopia cruralis, wenn der Hoden statt durch den Leisten- durch den Schenkelkanal austritt und in oder außer diesem stecken bleibt;
2. die Ectopia scroto-femoralis, wenn der Hoden in die Hautfalte zwischen Schenkel und Scrotum zu liegen kommt und
3. die Ectopia perinealis, wenn der Hoden nach normalem Durchtritt durch den Leistenkanal statt in den Scrotalsack an den Damm hinabsteigt.

Eine ganz seltene 4. Form ist die Ectopia transversa, wobei der eine Hoden nicht durch den gleichseitigen, sondern durch den andersseitigen Leistenkanal gleichzeitig mit dem zweiten Hoden austritt und sich mit diesem im selben Scrotalfach lagert.

Bei einem Steckenbleiben des Hodens auf seiner normalen Abstiegsbahn spricht man von:

1. *Retentio abdominalis* oder Bauchhoden, wenn der Hoden in der Bauchhöhle meist unmittelbar hinter dem Leistenkanal stehen bleibt.
2. *Retentio inguinalis* oder Leistenhoden, wenn der Hoden in oder unmittelbar außer dem Leistenkanal zurückgehalten wird (Abb. 173).

Diese Lageanomalien durch Entwicklungsstörungen sind vererblich. Oft zeigen mehrere Generationen derselben Familie Fälle von *Retentio* oder *Ectopia testis*. Als Ursachen der Lageanomalie wurden außer der Heredität bezichtigt: Kleinheit des Scrotalsackes, Kürze des Funiculus, Verwachsungen und Atrophie des Hodens. Alle diese Zustände sind aber eher Folgen oder doch Begleiterscheinungen, nicht Ursachen der Mißbildung.

Die Lageanomalien des Hodens sind meist schon bei der äußeren Besichtigung des Kranken zu erkennen. Besonders bei Erwachsenen, weniger bei Knaben, fällt die Leere der einen oder beider Scrotalhälften sofort auf. Ist der Hoden außerhalb des Leistenkanals gelagert, so ist er als kleiner, ovaler, meist leicht beweglicher Körper unter der Haut der Leistenbeuge oder der Dammgegend sichtbar. Nur bei kleinen Kindern bleibt er oft unter dem Fettpolster verborgen. Unsichtbar ist natürlich immer der Bauchhoden.

Der verlagerte Hoden hat die charakteristische Druckempfindlichkeit des normalen Organs. Er ist weit mehr als normal vom Nebenhoden getrennt und zeigt eine in der Regel recht hochgradige Atrophie und schlaffe Konsistenz.

Ob die Atrophie des verlagerten Hodens eine kongenitale Begleiterscheinung oder eine Folge der Lageanomalie ist, lassen die histologischen Untersuchungen nicht sicher feststellen. Oft sind im kindlichen Leistenhoden histologisch deutliche Entwicklungsstörungen nachzuweisen. Die Samenkanälchen sind sehr spärlich und schlecht ausgebildet. Ihre Epithelien sind sehr wenig differenziert. Das Zwischengewebe dagegen ist ungewöhnlich mächtig und die Tunica albuginea verdickt. Auch beim Erwachsenen lassen sich am retinierten Hoden manchmal noch deutlich Zeichen einer frühzeitigen Entwicklungshemmung des Hodens nachweisen. Neben gut entwickelten Samenkanälchen mit reicher Spermato-genese finden sich Hodenkanälchen mit fötalem Bau, zwischen denen große Mengen fötaler Zwischenzellen liegen. Andere Male aber zeigt die histologische Untersuchung in den retinierten Hoden beim Kinde ganz normalen Gewebebau. Da Gleiches beim Erwachsenen nie zu beobachten ist, bei ihm der retinierte Hoden immer atrophisch ist, muß angenommen werden, daß die Hodenatrophie bei *Retentio testis* manchmal erst nach der Geburt einsetzt.

Wohl wegen der ungestörten Entwicklung der sog. LEYDIGSchen oder Zwischenzellen des Hodens hat die *Ectopia* oder *Retentio testis*, auch wenn sie doppelseitig auftritt, keinen Einfluß auf die sekundären Geschlechtscharaktere des Individuums. Sie unterscheidet sich dadurch von der sog. Anarchie, bei der stets eine mangelhafte Bildung der sekundären Geschlechtsmerkmale nach der Pubertät festzustellen ist. Nach der Pubertät wird die *Potentia coeundi* trotz der Hodenretention normal, nur die *Facultas generandi* fehlt sehr oft infolge von Oligo- oder Azospermie.

Von allen Lageanomalien des Hodens ist der Leistenhoden, die *Retentio inguinalis*, weitaus die häufigste und praktisch wichtigste. Bei Knaben liegt in den ersten Lebensjahren sehr oft der eine oder der andere der Hoden in der Leistengegend und tritt jeweilen nur bei Husten oder Pressen oder auch auf manuellen Druck oder Zug in das Scrotum hinab. Dies ist noch nicht als Lageanomalie zu erachten. Eine solche Verzögerung des *Descensus* ist noch physiologisch. Nur wenn der Hoden dauernd in der Leiste liegt und auch durch energischen Zug nicht in den Hodensack hinuntergebracht werden kann, nur dann ist er als Leistenhoden zu bezeichnen. Ein spontaner, aber verspäteter Abstieg solcher Leistenhoden wurde ausnahmsweise zwischen dem 10. und 16. Lebensjahre beobachtet, in ganz vereinzelt Fällen sogar noch nach der Pubertät.

In der Regel aber ist ein spontaner Abstieg des Leistenhodens nicht mehr zu erwarten, wenn er nicht schon vor dem 6. Lebensjahre erfolgte. Nicht so gar selten kommt es vor, daß ein Hoden, der schon in den Hodensack hinabgestiegen war, später wieder allmählich in die Leiste zurückweicht und dauernd dort bleibt.

Ein Leistenhoden ist manchmal mit seiner Umgebung verwachsen; andere Male ist er, besonders bei jugendlichen Individuen, beweglich und gleitet oft durch den Leistenkanal in die Bauchhöhle, tritt bei Anstrengung der Bauchpresse wieder in die Leistenbeuge vor. Neben dem Leistenhoden ist manchmal der Processus vaginalis als weicher Strang zu fühlen. Sehr oft liegt in diesem noch offenen Peritonealtrichter eine am Leistenhoden vorbeitretende kongenitale Leistenhernie. Der Leistenhoden ist häufig schmerzhaft, erstens weil er von außen oft gequetscht wird und auch einer Einklemmung zwischen den Leistenkanalwänden stark ausgesetzt ist, dann aber auch, weil in ihm leicht eine schmerzhafte venöse Stauung zustande kommt, wozu der geschlängelte Verlauf der Samenstranggefäße disponiert. Besonders schmerzhaft wird der Leistenhoden bei seiner Drehung um die Längsachse, die infolge seines langen Mesorchiums leicht zustandekommt und die zu einer Torsion des Samenstranges führen kann. Der Leistenhoden schwillt dabei stark an und wird sehr druckempfindlich. Da außerdem die den Hoden umgebenden Gewebe blutigeres infiltriert werden, so gibt die Drehung des Leistenhodens leicht Anlaß zu Verwachsung mit einer incarcerierten Leistenhernie. Der wahre Sachverhalt läßt sich aber an dem Fehlen des Hodens im Scrotalsack erkennen und am Ausbleiben von Symptomen eines Darmverschlusses.

Der Leistenhoden neigt mehr als der normal gelagerte Hoden zur Entzündung und zu maligner Entartung. Bei erwachsenen Trägern eines Leistenhodens erweckt das Bewußtwerden, sexuell mißbildet zu sein, oft mannigfaltige neurasthenische Beschwerden.

Therapie. Nicht alle Lageanomalien des Hodens benötigen eine Behandlung. Die Bauchhoden und meist auch die Dammhoden verursachen so wenig Beschwerden, daß sie am besten ruhig an ihrer Stelle gelassen werden, wenn nicht entzündliche Veränderungen oder maligne Entartung ihre operative Entfernung erheischen.

Der in der Leiste oder in der Schenkelbeuge liegende Hoden macht dagegen fast immer eine Behandlung notwendig. Er verursacht auch ohne Entzündung oder maligne Entartung, allein schon durch seine abnorme Lage, die ihn allerlei Traumen und auch häufiger Stieldrehung aussetzt, starke Beschwerden. Zudem ist die Richtiglagerung des Leistenhodens auch deshalb angezeigt, weil die Fortdauer der abnormen Lage zu raschem Fortschreiten oder frischem Auftreten einer Atrophie Anlaß geben kann.

Nur selten gelingt es, bei kleinen Knaben den Leistenhoden durch unblutige Behandlungsmethoden, wie z. B. durch regelmäßiges Hinabstreichen und Hinabziehen des Hodens nach dem Scrotum, durch das Tragen eines gabelförmigen Bruchbandes usw. zum Abstieg in den Hodensack zu bringen. Fast immer wird seine operative Verlagerung in das Scrotum nötig. Diese wird erschwert durch die abnorme Kürze des Samenstranges und durch Verwachsungen des Leistenhodens. Bei der Operation des Leistenhodens muß deshalb in erster Linie immer auf Beseitigung dieser Repositionshindernisse Bedacht genommen werden. Von einem schrägen Leistenschnitte aus werden erst die bindegewebigen Verwachsungen, welche den Leistenhoden meist nach oben außen vom äußeren Leistenring an der Bauchwand festhalten, scharf gelöst; darauf wird der geschlängelte Samenstrang durch quere Trennung aller seiner Bindegewebshüllen und seiner längsspannenden Bindegewebsstränge, wenn nötig auch durch Durchtrennung

einiger seiner Venen gestreckt und verlängert. Sehr wichtig zur Erzielung eines langen und dehnbaren Funiculus ist des weiteren, daß nach Spaltung des Leistenkanals der dem Funiculus angelagerte, meist noch offene Processus vaginalis bis in die Abdominalhöhle vom Samenstrange abgelöst und nach möglichst hoher Umstechung an seiner Basis quer durchtrennt wird. Nach derartiger Mobilisation des Hodens und des Samenstranges wird es oft möglich, den Leistenhoden in den mit dem Finger stumpf erweiterten Scrotalsack zu versenken. Der Leistenkanal wird darauf nach Bassini oder nur durch vordere Kanalnaht wieder verschlossen.

Nur selten genügt dies, um den Hoden dauernd in das Scrotum zu verlagern. Meist macht sich im Laufe der Vernarbung ein Zug des Funiculus am Hoden geltend, durch welchen dieser allmählich wieder nach dem Leistenkanal hinaufgezogen wird. Es wurde deshalb eine ganze Reihe von Methoden erdacht, um den Hoden zuverlässiger im Scrotalsack zurückzuhalten. Die einen derselben sollen durch Fixation des Funiculus dieses Ziel erreichen. So empfahlen BEVAN und KOCHER eine Tabaksbeutelnaht am Eingang zum Scrotalsack anzulegen, LOTHEISEN riet, das Unterhautgewebe eng über dem Samenstrang vom äußeren Leistenring bis zum oberen Pol des Hodens zu vernähen. Andere Autoren befestigten den Funiculus durch einige Nähte an das Periost des Os pubis oder an die Fascie des Obliquus externus. Mißerfolge sind aber bei allen diesen Fixationsweisen häufig. Sicherer ist es, den Hoden selbst unten im Scrotum festzunähen (Orchidopexie). Die einfache Vernähung des Hodens mit der Haut des Scrotalsackes oder den Dammweichteilen gab ungenügende Heilerfolge. Deshalb wurde empfohlen, den in das Scrotum hinab versenkten Hoden durch einen Schlitz des Scrotalseptums auf die Seite des gesunden Hodens zu bringen und an diesem letzteren festzuheften (Synorchidie) oder sein Zurückgleiten dadurch zu verhindern, daß der Scrotalschlitz hinter dem verlagerten Hoden verschlossen wird ohne Schnürung und Stauung der Samenstranggefäße. Es hat sich auch bewährt, den verlagerten Hoden nach dem Verfahren von KATZENSTEIN durch einen Hautlappen an dem Oberschenkel zu befestigen oder nach der Methode von DE BEULE-KEETLY durch eine versenkte Naht an die Fascie des Oberschenkels anzunähen.

Orchidopexie nach DE BEULE-KEETLY. Es wird der operativ in das Scrotum verlagerte Hoden durch einen kleinen Schlitz an tiefster Stelle des Scrotums etwas vorgezogen, ihm gegenüber an der Innenfläche des Oberschenkels durch einen dem Scrotalschnitt in Lage und Länge entsprechenden Schnitt die Oberschenkel Fascie freigelegt. Darauf werden durch zwei nahe an den Hoden heranreichende Nähte das Gubernaculum Hunteri mit der Oberschenkel Fascie vereinigt und rings um diese Nähte die Wundränder des Scrotal- oder Oberschenkelhautschnittes vereinigt. Dieses Hautrohr schützt die Fixationsnähte des Hodens vor Infektion.

Der Operierte wird durch die Befestigung des Hodens am Oberschenkel in seinen Bewegungen kaum gestört. Der dauernde Zug am Hoden und Funiculus ist nicht so stark, daß er zu Ernährungsstörungen und Atrophie des Hodens führte, und er genügt andererseits doch, um den Samenstrang im Verlaufe von 6—8 Wochen so weit zu dehnen, daß auch nach Durchtrennung der Hautbrücke zwischen Hoden und Oberschenkel ein nachträgliches Zurückgleiten des Hodens in die Leiste nicht mehr zu befürchten ist.

Durch die Orchidopexie am Oberschenkel kann auch noch bei Erwachsenen eine vollständige Lagekorrektur des Leistenhodens erzielt werden. Es ist aber immer besser, diese schon in jugendlichem Alter des Kranken vorzunehmen. Am besten geschieht dies zwischen dem 10. und 15. Lebensjahre, da einerseits in dieser Lebensperiode ein verspäteter Descensus kaum mehr zu erhoffen ist, und andererseits die Lagekorrektur doch noch die in der Pubertätszeit sich steigernde Entwicklung des Hodens günstig beeinflussen kann.

Bei Kindern darf auch gewagt werden, wenn alle anderen Verfahren zur genügenden Verlängerung des Funiculus des Leistenhodens nicht ausreichen, alle Samenstranggefäße zu durchtrennen und den Hoden einzig noch am Vas deferens hängend in das Scrotum zu verlagern. Bei Erwachsenen führt dieses Verfahren aber meist zur Nekrose des Hodens. Es ist unbedingt nur unter zwingenden Gründen zu versuchen; dabei soll immer mindestens die Arteria deferentialis geschont werden.

Leistenhodens, die wegen allzu großer Kürze ihres Funiculus auch operativ nicht in das Scrotum hinabgebracht werden können, sind, wenn sie Beschwerden verursachen, in die Bauchhöhle zurückzuverlagern. Solche Hodens sind trotz ihrer Atrophie immerhin durch ihre innere Sekretion dem Träger nützlich.

Inversio testis. Unter normalen Verhältnissen liegt im Scrotum der Hodens mit seiner freien Fläche nach vorne außen gerichtet; hinten innen ist ihm der Nebenhoden angelagert. Recht oft sind nun aber Hodens und Nebenhoden um 180° um ihre Längsachse gedreht, so daß die freie Fläche des Hodens nach hinten innen sieht und der Nebenhoden vorne außen dem Hodens aufliegt. In solchen Fällen zieht auch das Vas deferens über die Vorderfläche des Hodens nach oben zur Leiste empor.

Statt dieser sog. *Inversio testis verticalis* kommt sehr viel seltener eine *Inversio testis horizontalis* vor, wobei der Hodens sich um seine Querachse dreht und sein sonst oberer Pol nach vorne oder gar nach unten sieht.

Die *Inversio testis* wird auffällig und wird klinisch von Bedeutung bei Entzündungen des Nebenhodens oder der Scheidenhäute des Hodens. Ihre Verkenntung verleitet oft zu diagnostischen Irrtümern. Die *Inversio testis* kann auch bei Punktion oder Incision einer Hydrocele oder bei Epididymitis zu ungewollten Verletzungen des Hodens Anlaß geben.

C. Verletzungen des Hodens und Nebenhodens.

Hodens und Nebenhodens sind durch ihre Lage Verletzungen stark ausgesetzt. Besonders Quetschungen durch Schlag oder Fall auf das Scrotum sind sehr häufig. Sie erzeugen beim Verletzten der hochgradigen Druckempfindlichkeit der Hodens wegen oft einen schweren Kollaps mit ernstesten Herzstörungen.

War die Quetschung irgendwie erheblich, so bleibt längere Zeit eine Schwellung von Hodens oder Nebenhodens zurück, bedingt durch kleinere oder größere Blutungen in deren Drüsengewebe. Diese Hämatome führen, wenn sie irgendwie erheblich sind, im Hodens wegen der geringen Nachgiebigkeit der ihn umhüllenden Albuginea zu Drucknekrose, wenn nicht bald nach der Verletzung durch Spaltung des Hodens das Gewebe entspannt wird. Als Merkmale der in ihren Folgen so schlimmen Blutung ins Hodengewebe treten auf: Schwellung und starke Druckempfindlichkeit von Hodens und Nebenhodens bei Fehlen von blauer Verfärbung der überliegenden Scrotalhaut und Fehlen einer Infiltration des Samenstranges. Vom intravaginalen Hämatom, dem Bluterguß in den Hüllen des Hodens, unterscheidet sich das Haematoma testis durch Mangel an Fluktuation. (Allerdings kann nach einigen Tagen infolge eines geringen serösen Ergusses in die Tunica vaginalis auch beim reinen Haematoma testis Fluktuation auftreten.) Das Bestehen einer Blauverfärbung der Scrotalhaut spricht natürlich nicht gegen ein tiefes Hämatom; denn gleichzeitig mit dem Hodens kann auch die Scrotalhaut bis zum Blutaustritt gequetscht werden.

Behandlung. Nur bei ganz geringer Blutung und geringer Spannung in Hodens und Nebenhodens genügt zur Heilung Hochlagerung des Scrotums und Auflegen warmer Kompressen. Bei einem stärkeren Hämatom dagegen ist

wegen der Gefahr einer Drucknekrose des Hodens eine breite Spaltung des Hodens und Entleerung des Blutergusses notwendig.

Durch eine stumpfe Gewalteinwirkung kann der Hoden nicht nur gequetscht, sondern auch aus dem Scrotalsack hinausgedrängt, in die Leiste oder an das Perineum verlagert werden (*Luxatio testis*).

Kurz nach der Luxation gelingt die unblutige Reposition des Hodens leicht, später ist sie nur operativ möglich.

Offene Wunden des Hodens und Nebenhodens sind viel seltener als Quetschungen. Nur in Kriegszeiten sind Schußverletzungen sehr häufig zu beobachten. Diese zertrümmern den Hoden meist so hochgradig, daß er nekrotisch wird. Bei Schnitt- und Stichverletzungen ist die Erhaltung des Hodens öfter möglich. Es muß nur darauf geachtet werden, einem Vorfall des Hodengewebes durch eine enge Lücke der verletzten Albuginea vorzubeugen, da vorquellendes Drüsengewebe rasch nekrotisch wird. Ein Nahtverschluß der Albugineawunde ist deshalb trotz der Infektionsgefahr angezeigt. Zu wider raten ist er nur bei starker Spannung des Hodens durch ein Hämatom; in solchen Fällen ist statt der Naht eine breite, gleichmäßig entlastende Spaltung des ganzen Hodens ratsam.

Bei den Verletzungen des Hodens ist auch noch die Hodenschädigung durch Röntgenbestrahlung zu erwähnen. Durch eine einmalige hochdosierte Bestrahlung oder durch häufig wiederholte schwache Röntgenbestrahlungen können die samenbildenden Zellen des Hodens zugrunde gerichtet werden. Die interstitiellen, die sog. LEYDIGSchen Zellen, sind widerstandsfähiger und bewahren trotz der Röntgenbestrahlung ihre Funktion. Durch Röntgenschädigung geht deshalb wohl die Fähigkeit des Hodens zur Samenbildung verloren, nicht aber dessen innere Sekretion, welche an die interstitiellen Zellen gebunden zu sein scheint.

D. Verletzungen der Hüllen von Hoden und Samenstrang.

Stumpfe Gewalt (Quetschung, Anstrengung der Bauchpresse) oder Verletzungen mit scharfen Instrumenten können erhebliche Blutungen zwischen die Scheidehäute des Hodens und des Samenstranges erzeugen. Solche Blutungen sind meist venös, nur bei scharfer Verletzung auch arteriell. Sie erzeugen bald ein extravaginales, bald ein intravaginales Hämatom.

a) Extravaginales Hämatom. Ein Bluterguß zwischen die *Tunica vaginalis communis* und die *Tunica propria* (*Haematoma tunicae vaginalis communis*) ist klinisch kaum von einem subcutanen Hämatom (*Haematoma scroti*) zu unterscheiden. Ein derartiger Bluterguß bildet eine bald nur auf das Gebiet des Hodens beschränkte, bald auch längs des Samenstranges sich ausdehnende Geschwulst, über welcher sich die normal faltbare Haut nach kurzem dunkelblau bis schwarzrot verfärbt. Die Konsistenz der Schwellung ist teigig weich, selten deutlich fluktuierend. Der Hoden ist neben dem Hämatom immer deutlich fühlbar, bald oben, bald seitlich von diesem, oder unten, und dann meist quer stehend. Bei Blutung aus den Gefäßen des Samenstranges kann sich das Hämatom längs des Samenstranges auf das Zellgewebe der *Fossa iliaca* ausdehnen und in der Beckengrube eine von außen fühlbare Geschwulst bilden.

Die blaue Verfärbung der Haut, das rasche Auftreten der Schwellung nach einem Trauma, die erst weich-elastische, später derber werdende Konsistenz der Geschwulst, wird die Diagnose leicht stellen lassen. Nur bei großer Druckempfindlichkeit eines bis zum Leistenring oder gar bis in die Beckengrube reichenden Hämatoms des Samenstranges könnte eine Verwechslung mit

incarcerierter Hernie möglich werden. Das Ausbleiben von Erscheinungen der Darmstenose hilft den Irrtum vermeiden.

Hochlagerung des Scrotums und leichter Druckverband, verbunden mit feuchtwarmen Umschlägen, erzielen meist in wenigen Tagen eine Resorption des Blutergusses. Nur selten entsteht nach Bildung eines fibrösen Balges rings um das Hämatom ein abgekapselter, fluktuierender, cystenartiger Tumor, der sich spontan nicht mehr zurückbildet, sondern operativ ausgeräumt werden muß.

b) Intravaginales Hämatom. Eine Blutung zwischen die Blätter der Tunica vaginalis propria testis, ein sog. intravaginales Hämatom, entsteht viel seltener als ein extravaginales, am ehesten, wenn ein Trauma eine bereits bestehende Hydrocele trifft. Zerreißt ein Trauma das äußere Blatt der Tunica vaginalis propria, so kann ein erst rein äußeres Hämatom in die innere Scheidehaut eindringen und dadurch gleichzeitig ein extra- und intravaginales Hämatom bilden. Im Gegensatz zum extravaginalem Hämatom bleibt das intravaginale stets auf das Gebiet des Hodens beschränkt, dehnt sich nicht längs des Samenstrangs nach oben aus. Der beim extravaginalem Hämatom stets leicht vom Hämatom abgrenzbare Hoden wird durch das intravaginale Hämatom vollkommen überdeckt, so daß er mit dem Hämatom eine einzige Masse bildet. Ein weiteres klinisches Unterscheidungsmerkmal des intravaginalem Hämatoms vom extravaginalem ist, daß das intravaginale Hämatom lange flüssig bleibt und nur selten durch spontane Resorption schwindet. Es hinterläßt in der Regel eine Hämatocele oder Hydrocele mit chronisch entzündlichen Veränderungen der Tunica vaginalis propria (Periorchitis).

Die Behandlung des intravaginalem Hämatoms darf sich nicht, wie beim extravaginalem Bluterguß, auf Hochlagerung des Hodens und warme Kompressen resp. Druckverband beschränken. Es ist dringlich angezeigt, frühzeitig den Bluterguß durch Punktion oder durch Incision zu entleeren, um Atrophie des Hodens oder die Entwicklung einer Hämatocele zu vermeiden.

E. Hydrocele testis.

Als Hydrocele testis bezeichnet man die Ansammlung seröser Flüssigkeit in der Tunica vaginalis propria des Hodens (Abb. 174). Sie wird, wie die noch zu besprechende Hydrocele funiculi spermatici, volkstümlich auch Wasserbruch genannt. Man unterscheidet eine akute und eine chronische Form.

Bei der akuten Hydrocele bildet sich sehr rasch ein Erguß in die Tunica propria testis. Er kann schon nach wenigen Stunden am Hoden eine ei- bis faustgroße Anschwellung erzeugen. Die häufigste Ursache der akuten Hydrocele ist eine in der Nachbarschaft der Tunica propria sich abspielende Entzündung, so vor allem eine gonorrhöische oder eine banale Epididymitis. Seltener führt ein Trauma zu akuter Hydrocele, eher zu einer Blutung in die Tunica, die später zu einer chronischen Hydrocele Anlaß gibt. Solange die Spannung der akuten Hydrocele mäßig ist, bleibt der Hoden hinten innen an der sich bildenden Geschwulst fühlbar. Bei stärkerer Füllung der Scheidehaut verschwindet der Hoden aber vollkommen in der prall-elastischen Geschwulst. Nur noch der Nebenhoden ist längere Zeit mehr oder weniger deutlich hinten innen von der Geschwulst abzutasten, bis auch dieser schließlich von der Hydrocele überdeckt wird. Eine druckempfindliche Infiltration reicht manchmal hoch in den Samenstrang hinauf. Die um die akute Hydrocele liegende Scrotalhaut wird ödematös und gerötet; sie bleibt aber leicht faltbar und ohne Verwachsungen mit der Hydrocelenwand. Ein Druck auf die Hydrocele ist schmerzhaft.

Der Inhalt der Hydrocele ist klar-serös oder wird bei Entzündungserscheinungen durch einwandernde Leukocyten und durch Fibringerinnsel doch nur schwach getrübt. Die Hydrocele zeigt deshalb im durchfallenden Lichte eine starke Transparenz, wodurch sie sich von der ihr ähnlichen akuten Hämatocele unterscheidet. Nur ausnahmsweise vereitert die akute Hydrocele und bricht, wenn sie nicht operativ entleert wird, spontan durch die Scrotalhaut durch.

Meist schwindet die akute Hydrocele durch spontane Resorption des Exsudates nach wenigen Tagen oder Wochen. Sie hinterläßt dabei mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen der Scheidehautblätter. Es kann dauernd ein seröser Erguß in den Scheidehäuten zurückbleiben und es entsteht aus der akuten Hydrocele eine chronische exsudative Periorchitis s. chronische Hydrocele.

Zur Behandlung der akuten Hydrocele genügen Bettruhe, Hochlagerung des Hodensackes, feuchtwarmer Verband. Ab und zu ist es angezeigt, die Resorption durch Punktion der Hydrocele und Injektion von 2%iger wässriger Carbollösung in den Hydrocelensack zu beschleunigen. Eine Incision wird nur nötig bei Vereiterung der Hydrocele.

Die chronische Hydrocele ist bei Männern und Knaben eine außerordentlich häufige Erkrankung, die bald ein-, bald doppelseitig auftritt. Sie kann aus einer akuten Hydro- oder Hämatocele hervorgehen; häufig entsteht sie ganz allmählich ohne einen akuten Anfangsschub, anschließend an oft unbemerkte Entzündungen von Hoden oder Nebenhoden, Traumen oder Neubildungen dieser Organe. Ihr Beginn ist dann so schmerz- und beschwerdelos, daß er vom Kranken kaum bemerkt, die Hydrocele erst nach längerem Bestande beachtet wird, wenn sie durch ihr Volumen lästig fällt.

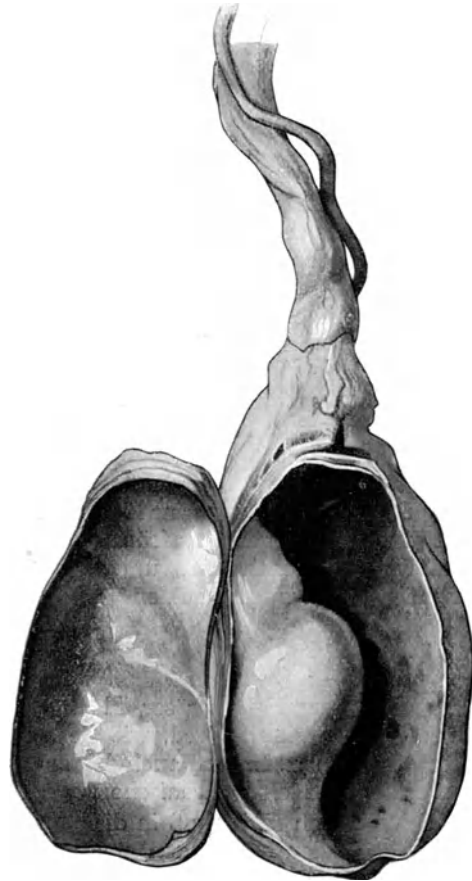


Abb. 174. Hydrocele mit aufgeklappter Wand. (Pathol. Institut Basel.)

Die nicht so seltene angeborene Hydrocele nimmt keine Sonderstellung ein. Auch bei ihr ist die Ursache in Entzündungen oder Traumen der Hoden und Nebenhoden zu suchen, in Schädigungen, die schon intrauterin auf die Hoden einwirkten.

Symptome. Die Ansammlung einer allmählich größer werdenden Menge seröser Flüssigkeit im Spaltraume der Tunica propria testis wird schon bei der äußeren Inspektion des Kranken durch eine Vergrößerung des Hodens auffällig. Es entstehen Geschwülste von Faust- bis Kopfgröße, in einzelnen Fällen noch größere. Durch eine so große zwischen den Beinen hängende Geschwulst wird der Kranke im Gehen und Stehen behindert. Eine große

Hydrocele drängt den Penis beiseite und zieht dessen Haut schließlich so flach aus, daß er nur noch als kleiner Stummel über die Oberfläche der Geschwulst vorragt. Der Urinstrahl wird schwach und wenig weittragend. Der Urin fließt am Ende der Miktion über das Scrotum ab und erzeugt an ihm nässende Ekzeme. Das Gewicht der Hydrocelengeschwulst verursacht häufig ziehende Schmerzen am Samenstrang. Die Hydrocele hat meist Birnen- oder Eiform, wobei der spitzere Pol immer nach oben gerichtet ist. Die Konsistenz ist weich- bis prall-elastisch; Fluktuation fehlt nur hinten innen, wo die Geschwulst durch die Einlagerung von Hoden und Nebenhoden eine derbere Konsistenz zeigt. Die Palpation ist stets schmerzlos. Erreicht die Hydrocele eine erhebliche Größe, so zieht sie durch ihr Gewicht den Hodensack in die Länge; ihr oberer Pol, stets scharf umgrenzt, steigt trotzdem längs des Samenstranges empor bis nahe an den Leistenring hinan. Der Samenstrang wird etwas verdickt, doch nie so derb infiltriert, daß seine einzelnen Bestandteile nicht mehr deutlich gesondert fühlbar wären.

Charakteristisch für die Hydrocele ist ihre Transparenz. Diese ist am deutlichsten nachweisbar, wenn eine kleine elektrische Lampe an die eine Seite der Geschwulst angepreßt und die Hydrocele durch ein der Lichtquelle gegenüber aufgesetztes Stethoskop betrachtet wird. An der hinteren Seite der Hydrocele sind die Formen des eingelagerten Hodens und Nebenhodens im Transparentbilde meist deutlich zu erkennen. Große und lange bestehende Hydrocelen werden manchmal undurchsichtig durch Bindegewebswucherungen in ihrer Wand und durch dicke Fibrinauflagerungen auf ihrer Innenseite (*Periorchitis proliferans*).

Die **Diagnose** der chronischen Hydrocele ist aus diesen Merkmalen leicht zu stellen. Die Hämatocele unterscheidet sich von der Hydrocele durch ihren Mangel an Transparenz, durch das blutige Punktat und die meist sehr derbe Wand. Der Hydrocele ähnlicher ist die Spermatocele. Auch diese läßt sich aber von der Hydrocele leicht unterscheiden, vorerst durch ihre Form, dann durch ihren Inhalt. Die Spermatocele umhüllt den Hoden nicht wie die Hydrocele, sondern sie sitzt ihm meist nur kappenförmig auf, so daß an ihrem unteren Pole der Hoden deutlich vorragt. Der Inhalt der Hydrocele ist von gelber oder grünlicher Farbe, klar, nur bei alten Hydrocelen durch Cholestearinkristalle getrübt; bei der Spermatocele ist er farblos, klar oder leicht milchig getrübt.

Eine Scrotalhernie, die eine der Hydrocele oft ähnliche Form zeigt, ist durch ihren tympanitischen Schall, durch den in die Leibeshöhle führenden Stiel, durch ihre Reponibilität und den Mangel von Fluktuation und Transparenz leicht von der Hydrocele zu unterscheiden. Es besteht nicht selten eine Scrotal- oder Leistenhernie neben einer Hydrocele, weil diese durch ihren Zug am Samenstrang und am inguinalen Peritonealtrichter eine Anlage zur Bruchbildung schafft.

Varietäten der Hydrocele. Statt wie gewöhnlich unilokulär kann die Hydrocele multilokulär sein, d. h. aus mehreren durch bindegewebige Scheidewände getrennten, aber mit gleicher Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen zusammengesetzt sein. Bei der sog. *Hydrocele communicans* steht die Tunica vaginalis testis durch einen mehr oder weniger feinen Gang des nicht vollständig obliterierten *Processus vaginalis peritonei* mit der freien Bauchhöhle in Verbindung. Sie zeichnet sich klinisch dadurch aus, daß im Liegen des Kranken der Hydroceleninhalt spontan oder auf Druck in seiner Hauptmasse in die Bauchhöhle zurückfließt, beim Aufstehen des Kranken aber oder beim Husten sofort wieder im Hydrocelensack sich ansammelt. Dabei füllt sich bei der Hydrocele *communicans*, im Gegensatz zur *Hernia scrotalis*, der Sack nicht

von oben nach unten an, sondern von unten nach oben. Das Durchrieseln der Flüssigkeit durch den Verbindungsgang zwischen Hydrocele und Bauchhöhle ist nicht sichtbar, wohl aber das Ansteigen des Flüssigkeitsspiegels im Hydrocelensack.

Bei der sog. Hydrocele bilocularis besteht eine Teilung der Hydrocele in zwei übereinanderliegende, durch einen mit Serosa ausgekleideten Gang in Verbindung stehende Säcke. Der obere Sack kann außerhalb des Leistenkanals am Samenstrang liegen (Hydrocele bilocularis extraabdominalis) oder aber er liegt hinter dem Leistenkanal in der Bauchhöhle zwischen Peritoneum und Fascia transversa (Hydrocele bilocularis intraabdominalis). Der hinter dem inneren Leistenring liegende Sack kann eine so erhebliche Größe erreichen, daß er durch die Bauchdecken durch fühlbar wird.

Prognose und Therapie. Die chronische Hydrocele ist ein gutartiges Leiden, das die Gesundheit des Trägers nur selten ernstlich gefährdet. Trotz ihrer Gutartigkeit belästigt sie aber den Kranken häufig stark, sei es rein mechanisch durch ihre Größe oder aber durch oft sich wiederholende Entzündungen der durch das Urinröhren gereizten Scrotalhaut. Sobald die Hydrocele eine gewisse Größe erreicht hat, wird deshalb ihre Beseitigung fast immer wünschenswert. Auf ein spontanes Schwinden der Hydrocele darf nur bei kleinen Kindern gehofft werden. Beim Erwachsenen ist die chronische Hydrocele nur operativ zu beseitigen. Die einkammerige Hydrocele kann allerdings vorübergehend durch eine einfache Punktion zum Schwinden gebracht werden.

Technik. Mit einer mitteldicken Punktionsnadel wird der Hydrocelensack an seiner Vorderwand etwas unterhalb der Mitte angestochen. Bei Inversio testis muß der Einstich von der hinteren Wand her vorgenommen werden. Der wässrige Inhalt fließt spontan durch die Nadel tropfweise oder bei Druck auf die Hydrocelenwand sogar in gutem Strahle ab. Rascher noch erfolgt die Entleerung durch Aspiration mit einer einfachen Rekordspritze oder mit dem POTIN-Apparat. Die Punktion muß natürlich unter strengster Wahrung der Asepsis vorgenommen werden, da sie sonst zu schweren Infektionen führen kann. Die Scrotalhaut wird an der Einstichstelle eng umschrieben durch Jodanstrich desinfiziert. Um eine Verletzung des Hodens und eine damit häufig verbundene Blutung bei der Punktion sicher zu vermeiden, wird der Einstich in schräger, von unten nach oben laufender Richtung vorgenommen, wobei gleichzeitig durch äußeren Druck auf oberen und unteren Pol der Hydrocele eine möglichst pralle Vorwölbung der äußeren Hydrocelenwand zu erzielen gesucht wird.

Leider füllt sich der Hydrocelensack wenige Wochen oder Tage nach der Punktion wieder an, in der Regel um so rascher, je öfter vordem punktiert wurde. Die Injektion von 5–10 cm³ Jodtinktur oder der gleichen Menge von 10 bis 20% iger, in Alkohol oder Glycerin gelöster Carbolsäure in den entleerten Hydrocelensack bringt manchmal eine Verödung des Sackes durch entzündliche Adhäsionen und damit einen dauernden Heilerfolg. Ein so günstiges Resultat zeitigt das einfache Verfahren aber nur, wenn die Hydrocelenwand sehr dünn ist. Ist die Hydrocelenwand dick, so bleibt auch trotz der ätzenden Injektion das Rezidiv nicht lange aus.

Die Carbolsäure schmerzt nach der Injektion weniger als die Jodtinktur, dagegen gibt letztere etwas bessere Heilresultate. Bei beiden Medikamenten hat die Injektion eine mehrtägige Schwellung und Druckempfindlichkeit des Scrotums und Hodens zur Folge. Einige Tage Bettruhe sind deshalb nach der Injektion anzuraten.

Ihrer Unzuverlässigkeit wegen ist die Punktions- und Injektionsbehandlung besser zu unterlassen und sind radikalere, blutige Verfahren zur Entfernung der Hydrocele zu wählen. Von solchen sind mehrere Arten gebräuchlich. Alle lassen sich ohne Allgemeinnarkose nach Umspritzung des ganzen Scrotalsackes und Infiltration des Funiculus mit Novocainlösung schmerzlos durchführen.

Den sichersten Schutz vor Rezidiven bietet die von BERGMANN vorgeschlagene vollständige Excision des parietalen Blattes der Tunica propria bis eng an den

Hoden hinan. Auch die Methode von JABOULAY-WINKELMANN, wobei der Hydrocelensack statt exzidiert nach Längsincision um den Hoden und Samenstrang zurückgeschlagen und hinten vernäht wird, so daß seine Serosa nach außen liegt, gibt gute Resultate. Rezidive nach dieser JABOULAY-WINKELMANN'schen Operation sind sehr selten. Sie können fast sicher vermieden werden, wenn die nach der Operation manchmal auftretende kleine Flüssigkeitsansammlung um den Hoden, zum Teil bestehend aus Blut, zum Teil aus nicht rasch genug resorbiertem Exsudat der Hydrocelenwand, frühzeitig punktiert wird.

Bei jugendlichen und gar bei kindlichen Individuen ist der Hoden von der Tunica propria testis umhüllt zu erhalten, da nach Wegfall dieser Hülle der Hoden oft atrophisch wird. Bei Kindern oder Jünglingen ist deshalb den erwähnten Operationsverfahren die Methode KOCHERS vorzuziehen. Es wird dabei der parietale Teil der Tunica propria so weit reseziert, daß die Reste der parietalen Scheidenhaut eben noch knapp über dem Hoden vernäht werden können. Da dabei ein mit Serosa ausgekleideter Spaltraum zwischen Hoden und Tunica bestehen bleibt, sind allerdings Rückfälle des Leidens nicht so gar selten.

F. Hämatocele.

Die Hämatocele sieht im klinischen Bilde der Hydrocele sehr ähnlich. Statt der rein serösen Flüssigkeit wie bei der Hydrocele ist bei ihr ein dünnflüssiger oder breiiger, blutiger Erguß in der Scheidehaut des Hodens. Diese blutige Flüssigkeit zeigt keine Neigung zu spontaner Resorption. Ihre Menge wächst oft deutlich schubweise. Es bilden sich dadurch schließlich ebenso gewaltige Tumoren wie bei der Hydrocele. Die Tunica vaginalis ist bei der Hämatocele immer entzündlich infiltriert und durch Bindegewebewucherung stark verdickt. Ihr Endothelbelag fehlt meistens und ist durch ein gefäßreiches, leicht blutendes Granulationsgewebe ersetzt, das häufig von Fibrin oder geschichteten Blutgerinnseln bedeckt ist. Bei langem Bestande der Hämatocele wird die Scheidehaut bis zu 1 und 1½ cm dick; es lagern sich in ihr oft knorpel- und knochenharte, schalenförmige Platten ab, die durch Verkalkung des schwierigen Bindegewebes entstehen. Der Nebenhoden wird durch den blutigen Erguß im Cavum vaginale vom Hoden abgedrängt und geht schließlich in der Wand der Hämatocele auf. Der Hoden dagegen bleibt fast immer deutlich erkennbar, halbkugelig in das Cavum vaginale vorspringend. Nur sehr selten wird auch er vollkommen atrophisch und geht in der Hämatocelenwandung auf. Aller dieser entzündlichen Veränderungen wegen wurde die Hämatocele von KOCHER als Periorchitis haemorrhagica bezeichnet.

Die Ursache der Hämatocele ist nicht immer sicher zu erkennen. Ab und zu sind offensichtlich entzündliche Veränderungen der Tunica vaginalis Ausgangspunkt der Hämatocele. Andere Male liegt ihr Ursprung in einer traumatischen Blutung in die Scheidehauthöhle. Besonders Blutungen durch Verletzung einer Hydrocele, also Blutungen aus bereits veränderter Scheidehaut, scheinen leicht der Anlaß zur Bildung einer Hämatocele zu werden. Allgemeine Zirkulationsstörungen, schlaffes Scrotum, überhaupt jede venöse Stauung im Samenstrang disponieren zur Hämatocele. Eine solche ist deshalb besonders häufig im vorgeschrittenen Alter zu beobachten. Sie ist selten beidseitig. An Häufigkeit steht sie weit hinter der Hydrocele zurück.

Symptome. Im Beginn der Hämatocele treten ziehende Schmerzen längs des Samenstranges und im Hoden auf und schwillt die eine Scrotalhälfte bis zu Ei- oder Faustgröße an. In der Form ist die Hämatocele der Hydrocele gleich. Ihre Konsistenz dagegen ist in der Regel derber und praller; eine Fluktuation ist der derben Wandung wegen oft trotz des flüssigen Inhaltes nicht nachweisbar.

Anfangs bleibt der Hoden hinten innen an der Geschwulst fühlbar, charakterisiert durch seine ausgesprochene Druckempfindlichkeit und seine längsovale Form. Er ist häufig weicher als die Scheidehautwände, die bei der Hämatocele derb infiltriert sind und, wie erwähnt, oft sehr harte Einlagerungen erhalten. Der Hämatocele fehlt die Transparenz, teils wegen Trübung des Inhaltes, teils wegen der Dicke ihrer Wandung.

Eine spontane Rückbildung der Hämatocele findet nie statt; eine schubweise Größenzunahme ist die Regel. Die Hämatocele belästigt den Kranken nicht nur durch die zeitweilig recht heftig werdenden Schmerzen, sondern auch durch die mechanische Behinderung des Ganges. Ab und zu vereitert die Hämatocele, sei es infolge Fortleitung einer Infektion von den Harnwegen her, sei es infolge metastatischer, hämatogener Infektion. Bei längerer Dauer der Hämatocele leidet die Funktion des zugehörigen Hodens; dieser kann, wie erwähnt, durch Druck vollkommen atrophisch werden.

Therapie. Eine Heilung der Hämatocele ist durch Punktion oder Injektion nie zu erreichen. Einzig die operative totale Entfernung der krankhaft veränderten Scheidehaut kann eine vollständige und dauernde Heilung ergeben. Ein Umkrempeln der Scheidehaut wie bei der Operation der Hydrocele (WINKELMANN-JABOULAY) ist bei der Hämatocele der entzündlichen Veränderungen der Scheidehaut wegen nicht angezeigt.

G. Hydrocele und Haematocele funiculi spermatici.

Nach dem Hodendescensus bleibt manchmal der Processus vaginalis peritonei stellenweise längs des Samenstranges offen. In diesen offengebliebenen Teilstücken des Processus vaginalis kann infolge entzündlicher oder traumatischer Reizung eine seröse oder blutigseröse Flüssigkeit sich ansammeln. Es kann sich eine sogenannte Hydrocele oder Haematocele funiculi spermatici bilden. Beide sind viel seltener als die Hydrocele testis und entwickeln sich fast nur bei Kindern oder doch noch jugendlichen Individuen.

Die Hydrocele des Samenstranges bildet eine längliche oder rundliche, prall elastische Geschwulst mit glatter Oberfläche am Samenstrang, die sich oft bis in den Leistenkanal hinauf verschieben läßt. Diese Geschwulst ist auf Druck nicht empfindlich und zeigt deutliche Transparenz. Neben ihr sind die normalen Samenstranggebilde deutlich abzutasten, Hoden und Nebenhoden unter ihr scharf abzugrenzen. Die Hydrocele funiculi zeigt, wenn sie geschlossen ist, im Gegensatz zu der mit ihr leicht zu verwechselnden Scrotalhernie keine Größenzunahme bei Husten oder bei Anstrengungen der Bauchpresse, auch keine Größenabnahme bei Druck auf ihre Wandung. Sie läßt sich wohl, wie gesagt, bis in den Leistenkanal oder gar bis in die Bauchhöhle zurückschieben, sie bleibt aber dabei im Gegensatz zur Hernie immer als prallelastischer Körper fühlbar.

Die Hydrocele des Samenstranges zeigt ein anderes klinisches Bild, wenn sie mit der offenen Peritonealhöhle als Hydrocele funiculi communicans oder mit einem hinter dem Leistenkanal liegenden geschlossenen Peritonealsack als Hydrocele funiculi bilocularis in Verbindung steht. Bei diesen beiden Abarten der Hydrocele funiculi gelten die gleichen differentialdiagnostischen Merkmale gegenüber der Leistenhernie, wie bei der Hydrocele communicans oder bilocularis des Hodens. Ihre Füllung erfolgt beim Stehen und beim Husten des Kranken stets von unten nach oben; sie zeigt nie Darmschall und enthält nie solide Gebilde wie die Hernie. Von der Hydrocele hernialis, einem Exsudat im Bruchsacke, unterscheidet sich die Hydrocele funiculi dadurch, daß sie jedem Zuge des Samenstranges folgt, die Hydrocele hernialis dagegen nicht

immer. Gegenüber der Spermatocele oder Hydrocele testis ist für die Hydrocele funiculi charakteristisch, daß sie vom Hoden vollständig abzutrennen ist.

Die Haematocele funiculi spermatici ähnelt der Hydrocele funiculi sehr, nur fehlt bei ihr die Transparenz und ist ihr Inhalt nicht klar serös, sondern blutig. Sie hat auch meist eine derbere Wandung als die Hydrocele funiculi.

Größere Hydrocelen oder Hämatocelen des Samenstranges belästigen den Träger durch ihre Schwere und das damit verbundene schmerzhaftes Zerren am Samenstrange. Ihre Beseitigung wird deshalb vom Kranken gewünscht. Nur bei Kindern genügt dazu die Punktion. Bei Erwachsenen ist ihre operative Ausschälung notwendig.

H. Tumoren des Samenstranges und der Scheidehäute des Hodens.

Geschwülste des Samenstranges oder der Scheidehäute des Hodens sind ziemlich selten. Die wichtigste Art ist das Lipom. Es entwickelt sich entweder primär im Samenstrang aus dessen Fettgewebe, oder aber es geht von außerhalb des Samenstranges gelegenen Fettmassen, z. B. vom subcutanen Fette des Scrotums oder vom Fette der Scheidehäute des Hodens aus und dringt sekundär in den Samenstrang ein. Bei der Palpation zeichnet sich das Lipom durch seine Lappung aus. Seine Konsistenz ist bald weich, bald derb, je nach der Mächtigkeit und Spannung der die Fettlappen umhüllenden Bindegewebs-scheide. Schmerzhaft sind die Lipome des Samenstranges nicht; aber sie werden infolge ihres meist raschen Wachstums sehr bald durch ihre Größe und ihr Gewicht lästig. Es ist deshalb zweckmäßig, sie frühzeitig zu exstirpieren. Rezidive sind häufig. Verwechslungen der Lipome des Samenstranges und der Scheidehäute des Hodens mit Hydro- oder Hämatocelen des Samenstranges oder des Hodens, mit Varicocehlen oder Hernien sind bei genauer Palpation, besonders bei Beachtung der Lappung der Lipome, unschwer zu vermeiden.

Fibrome des Samenstranges treten in zwei Formen auf, entweder als umschriebene, gelappte oder strangförmige Geschwülste (plexiforme Fibrome) oder als diffuse, die Gewebe infiltrierende Tumoren, welche oft in den Hoden hineinwuchern. Sie wachsen ziemlich langsam. Ihre operative Entfernung ist angezeigt, weil sie oft sarkomatös entarten.

Sarkome entwickeln sich häufig aus Fibromen oder aus chronisch entzündlichen Infiltraten des Samenstranges und der Scheidehäute. Auch sie treten bald als umschriebene, bald als diffuse, infiltrierende Geschwülste auf. Sie zeigen meist enorm rasches Wachstum. Nur radikale Excision kann Heilung bringen. Leider sind baldige Rezidive sehr häufig. Längs des Vas deferens finden sich ab und zu kleine, der Hydrocele ähnelnde Cysten, die als Überreste des MÜLLER-schen Ganges oder des WOLFF'schen Körpers aufzufassen sind.

J. Varicocele.

Durch eine Erweiterung, Verlängerung und gleichzeitige starke Schlingelung der Venen des Samenstranges, der Venae spermaticae int. und Venae deferent. entsteht im Hodensack die Varicocele (Krampfaderbruch). Sie gleicht in ihrer äußeren Form einer Leistenhernie (Abb. 175). Die Schlingelung der Venen ist meist in der unteren Hälfte des Samenstranges besonders hochgradig. Der dortige Venenknäuel drängt den Hoden oft in eine horizontale Lage. Nach dem Leistenkanal zu nimmt die Schlingelung und Erweiterung der Venen ab; sie schwindet im oder hinter dem Leistenkanale in der Regel vollkommen, setzt sich nur sehr selten in die Bauchhöhle fort. Die erweiterten Venen sind

durch eine Verbreiterung ihrer Adventitia und Intima verdickt. Ihre Muscularis ist atrophisch. Die Zahl der erweiterten Venenstämme ist nicht groß. Sie beschränkt sich, wie dies bei Präparation des Funiculus am Leistenringe deutlich erkennbar ist, auf zwei bis drei Venen, ab und zu sogar auf einen einzigen Venenstamm. Vielfach sind Thrombosen oder Phlebolithen in den erweiterten Venen zu finden. Das die Venen umhüllende Bindegewebe ist derber als normal.

Die Varicocele ist ein außerordentlich häufiges Leiden. Sie findet sich vorzugsweise bei jugendlichen, in der vollen Geschlechtsreife stehenden Individuen.



Abb. 175. Varicocele.

Nach den Militärstatistiken ist sie bei 10—20% aller Rekruten zu verzeichnen. Im späteren Alter bildet sie sich vielfach spontan zurück, so daß sie bei Männern jenseits der vierziger Jahre nur noch selten zu beobachten ist.

Die Ursache der Varicocele liegt wahrscheinlich in dem die Geschlechtsreife begleitenden starken Blutandrang zu den Hoden. Daneben scheinen aber auch Hemmungen im venösen Blutabfluß eine ätiologische Rolle zu spielen. Dadurch ist die Tatsache zu erklären, daß bei 85—90% der Fälle die Varicocele nur linksseitig auftritt, wo die tiefere Lage des Hodens und die rechtwinklige Einmündung der Vena spermatica in die Vena renalis den Blutabfluß erschweren. Rechts, wo durch die höhere Lage des Hodens und die geringere Länge des Samenstranges, sowie durch die

spitzwinklige Einmündung der Vena spermatica direkt in die Vena cava der Blutrückfluß erleichtert ist, findet sich die Varicocele fast nie. Sie ist so selten rein rechtsseitig, daß, wenn dies einmal beobachtet wird, sorgfältig nach Tumoren oder entzündlichen Exsudaten gefahndet werden muß, welche die Vena spermatica komprimieren könnten (Nierentumor!).

Die **Symptome** der Varicocele sind immer ziemlich gleichartig. Durch die schlaife und verdünnte Haut des auf der Seite der Erkrankung tief herabhängenden Scrotalsackes schimmert bläulich eine längliche, aus stark verschlungenen Strängen zusammengesetzte Geschwulst durch. Diese fühlt sich beim Stehen des Kranken wie ein Klumpen Würmer an. Im Liegen wird ihre Konsistenz weicher und ihr Volumen geringer. Bei jeder Anstrengung der Bauchpresse nimmt aber die Füllung und Spannung der Varicocele wieder zu. Das Vas deferens ist neben den erweiterten Venen an seiner derben Wand leicht zu erkennen. Der Hoden ist auf der Seite der Varicocele meist kleiner und schlaffer, als auf der gesunden Seite.

Häufig macht die Varicocele keine Beschwerden; andere Male aber klagen die Kranken über neuralgische Schmerzen im Samenstrang und im Hoden der erkrankten Seite, oft auch in Leiste und Unterleib, ferner über Hitzegefühl

und starkes Schwitzen am Hodensack. Viele Träger von Varicoceleen zeigen zudem deutlich allgemeine neurasthenische Symptome, wie Schwindel, Herzklopfen, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, psychische Depression, Störungen der Geschlechtsfunktion. Die Größe der Varicocele ist nicht maßgebend für die Stärke der Beschwerden. Über kleine Varicoceleen wird oft mehr geklagt als über große. Eine neben der Varicocele bestehende Hernie scheint die Beschwerden des Kranken wesentlich zu steigern.

Eine **Behandlung** der Varicocele wird nötig wegen fortschreitender Atrophie des Hodens oder wegen der Beschwerden des Kranken. Letztere sind oft rasch zu beseitigen durch regelmäßige, kalte Waschungen des Hodensackes, durch das Tragen eines gut sitzenden Suspensoriums, durch Vermeidung scharfer Nahrung und Getränke, sowie durch Aufklärung des Kranken über die Gefahrlosigkeit des Leidens. Andere Male aber halten trotz dieser Maßnahmen die Beschwerden so hochgradig an, daß eine operative Beseitigung der Varicocele nötig erscheint. Man sei aber in der Indikationsstellung zur Operation der Varicocele sehr zurückhaltend; denn erstens bildet sich ja erfahrungsgemäß die Varicocele im 5. bis 6. Lebensjahrzehnt spontan zurück, ferner nützt die Operation bei Neurasthenikern nichts, ja schadet oft nur. Scheint aber die Varicocele wirklich stark die Arbeitsfähigkeit durch die oben genannten Beschwerden zu hemmen oder verursacht sie eine fortschreitende Atrophie des Hodens, so wird nach Fehlschlagen der obenerwähnten konservativen Therapie am besten die Resektion der erweiterten und verlängerten Venenstränge vorgenommen. Die Operation läßt sich schmerzlos in Lokalanästhesie von einem Inguinalschnitt aus vornehmen. Es dürfen, ohne Ernährungsstörungen des Hodens befürchten zu müssen, alle sichtbar erweiterten Venenstränge vom Leistenkanal bis zum Hoden hinab reseziert werden. Da bei engem Leistenkanal eine Varicocele weniger schmerzhaft ist und überhaupt weniger leicht zu entstehen scheint als bei weitem Kanal, zudem neben einer ausgebildeten Varicocele sehr oft ein kleiner Leistenbruch besteht, so ist es angezeigt, nach Resektion der Varicocele die vordere und hintere Leistenkanalwand nach **BASSINI** zu nähen. Eine Kürzung des Samenstranges durch Vernähen des unteren mit dem oberen Venenstumpfe ist unnötig, ebenso die quere Excision eines Hautlappens aus dem schlaffen Scrotalsack. Empfehlenswerter ist eine Verlagerung des Samenstranges nach oben.

Die von **HEURTELOUP** zur Beseitigung der Varicocele empfohlene Methode, die untere Partie der die Varicocele tragenden Scrotalhälfte mit allen den Hoden nach unten überragenden Venen in einer quer angelegten Zange zu fassen und peripher der Klemme abzutragen, die Wunde durch eine die Blutung stillende Doppelnäht zu schließen, ist zu widerraten. Sie hinterläßt oft Hämatome und Störungen der Wundheilung.

K. Entzündungen von Nebenhoden und Hoden.

I. Akute Entzündungen.

1. Akute Epididymitis.

Bei der akuten Entzündung des Nebenhodens werden je nach ihrer Entstehungsweise 2 Formen unterschieden:

1. die urethrogene Epididymitis, bei der die Entzündungserreger aus der Harnröhre in den Nebenhoden eindringen, und zwar entweder intracanalicular durch das Vas deferens oder extracanalicular durch die Lymphbahnen des Samenstranges;

2. die metastatische Epididymitis, wobei die Infektion des Nebenhodens durch die Blutbahn von irgendeinem meist außerhalb der Urogenitalorgane gelegenen Entzündungsherd aus vermittelt wird.

Die urethrogene Epididymitis kann durch alle pathogenen Bakterien, die in den Harn- und Geschlechtsorganen wuchern, erzeugt werden. Der häufigste Erreger ist der Gonokokkus. Ungefähr 20% aller Gonorrhöiker erkranken an ein- oder doppelseitiger Epididymitis. Wie die Gonorrhöe, so kann auch jede banale Infektion der Urethra, der Blase, der Prostata, auch jede Infektion der oberen Harnwege zu einer Epididymitis führen. Dabei sind meist Staphylokokken, Streptokokken oder Kolibakterien die Erreger, doch können auch andere pathogene Bakterien wie Typhusbacillen usw. eine Nebenhodenentzündung hervorrufen. Sexuelle Reizungen oder aber traumatische Schädigungen der Genitalorgane, wie ein stumpfer Schlag gegen den Hoden, ein Anschlagen an den Sattel beim Reiten oder Velofahren usw. und besonders instrumentelle Eingriffe in der Harnröhre, wie Katheterismus, Instillation usw. lösen oft die Epididymitis aus. Der Grund davon liegt wohl darin, daß solchen Reizungen eine antiperistaltische Welle des Vas deferens folgt, die Entzündungskeime aus der Urethra oder Prostata in den Nebenhoden verschleppt.

Bei der Begutachtung von Unfallversicherten ist stets zu beachten, daß bei infizierten Harnwegen jede, selbst eine geringe stumpfe Verletzung des Nebenhodens durch Schlag oder Fall schon nach wenigen Stunden von einer Epididymitis gefolgt sein kann. Daß die wahre Ursache dieser letzteren in solchen Fällen nicht in dem Unfalle, sondern in der vordem bestehenden Infektionskrankheit des Urogenitale liegt, muß dem Versicherten immer sofort klar gemacht werden.

Die metastatische Epididymitis, die Einschleppung von Entzündungserregern durch die Blutbahn in den Nebenhoden, ist die Folge von Allgemeininfektionen des Organismus wie Typhus usw., oder aber des Einbruches von Keimen in die Blutbahn aus irgendeinem lokalen Infektionsherd des Körpers, aus einem Furunkel, einer Angina, einer Enteritis usw. Die Harnorgane mögen dabei vollkommen frei von jeglicher Infektion sein.

Es scheint sich bei diesen metastatischen Epididymitiden gleich wie bei der metastatischen Prostatitis um eine sog. Ausscheidungsinfektion zu handeln. Die durch die Blutbahn eingeschleppten Keime erzeugen jedenfalls erst nach ihrer Ausscheidung in die Drüsenchläuche histologisch nachweisbare Entzündungserscheinungen. Diese bestehen in Desquamation und Degeneration der Epithelien, Durchwanderung des Epithels von Leukocyten, Ansammlung von Eiter und Detritus im Lumen der Drüsenchläuche. Erst sekundär bilden sich auch im interstitiellen Bindegewebe des Nebenhodens Infiltrate und Abscesse.

Symptome. Die akute Epididymitis beginnt mit Fieber und heftigen, vom Hoden in die Leiste und Lende ausstrahlenden Schmerzen und mit einer rasch zunehmenden Anschwellung des Nebenhodens. Diese Schwellung ist häufig erst nur auf einen Teil des Nebenhodens, vorzugsweise auf die Cauda beschränkt; nach wenigen Stunden aber dehnt sie sich über die ganze Epididymis aus. Sie hat auch bald eine akute Hydrocele zur Folge, die mit dem entzündeten Nebenhoden einen ei- bis faustgroßen Tumor bildet, der sowohl spontan, wie besonders auf jeden Druck, auch den leisesten, außerordentlich schmerzt. Die Scrotalhaut wird ödematös und gerötet. Der geschwollene Nebenhoden ist vom Hoden nur so lange deutlich abzugrenzen, als die ihm anliegende Hydrocele keine erhebliche Größe und Spannung hat. Er sitzt dem Hoden halbmondförmig hinten auf, liegt nur bei der nicht so seltenen Inversio testis vorne am Hoden. Allmählich werden die Grenzen zwischen Hoden und Nebenhoden durch die größer und gespannter werdende entzündliche Hydrocele, sowie durch die über die Albuginea

des Nebenhodens hinausreichende Infiltration verwischt, Nebenhoden und Hoden scheinen schließlich wie verschmolzen. In der Regel ist dann auch der Funiculus infiltrierte, das Vas deferens verdickt und derb. Sehr häufig läßt sich bei der rectalen Palpation eine entzündliche Schwellung von Prostata und Samenblasen nachweisen, entweder doppelseitig oder erst nur auf der Seite des erkrankten Nebenhodens.

Verlauf. Fieber und Schmerzen lassen bei der akuten Epididymitis oft rasch nach, und auch die Schwellung kann schon nach wenigen Tagen auf ein kleines, allerdings noch lange andauerndes, derbes Infiltrat des Nebenhodens zurückgehen. Andere Male ist der Verlauf heftiger. Es bildet sich in dem Infiltrat des Nebenhodens unter starken Schmerzen, hohem Fieber, schlechtem Allgemeinbefinden ein Absceß, der sich durch Rötung, Infiltration und starke Spannung der überliegenden Scrotalhaut und deren Verwachsung mit dem Nebenhoden, bald auch durch deutliche Fluktuation kundgibt. Eine solche Absceßbildung im Nebenhoden, eine eitrige Einschmelzung der Gewebe ist bei der banalen Infektion der Epididymis viel häufiger als bei der gonorrhöischen. Nach Abklingen der Entzündung des einen Nebenhodens erkrankt nicht so selten einige Tage oder Wochen später auch der zweite Nebenhoden an derselben Infektion. Diese doppelseitige Epididymitis führt meist zu Azoospermie und Impotentia generandi, weil nach Absceßbildung oder auch schon nach bloßer Infiltration des Nebenhodens die Samenkanälchen infolge von Narbenbildung dauernd undurchgängig werden. Die Potentia coeundi bleibt unvermindert erhalten, da die innere Sekretion des Hodens durch das narbige Hindernis in den Samenabflußwegen nicht beeinträchtigt wird.

Die **Diagnose** der Epididymitis ist leicht. Nur eine Verwechslung mit Orchitis ist möglich, sobald der entzündete und geschwollene Nebenhoden nicht mehr deutlich vom Hoden abzugrenzen ist. Wenn keine der Infektionskrankheiten vorliegt, die wie die Variola, die Parotitis epidemica, die Syphilis, vorzugsweise den Hoden und nicht den Nebenhoden in Mitleidenschaft ziehen, so ist in solchen fraglichen Fällen im Nebenhoden der Hauptherd des entzündlichen Tumors des Scrotalsackes zu suchen. Gegenüber einem Hämatom des Nebenhodens charakterisiert sich die Epididymitis durch das bei ihr fast nie fehlende Fieber und die stärkeren entzündlichen Reizerscheinungen der dem Nebenhoden angrenzenden Organe (akute Hydrocele, entzündliches Infiltrat des Samenstranges, Ödem und Rötung der Scrotalhaut, begleitende Prostatitis, Vesiculitis usw.).

Mit der Feststellung einer Entzündung des Nebenhodens ist es aber nicht getan. Es muß jeweilen auch die Art der Epididymitis klargestellt werden. Die Mehrzahl aller Epididymitiden ist, wie gesagt, gonorrhöischer Natur. Deshalb soll beim Auftreten einer Nebenhodenentzündung immer gleich untersucht werden, ob aus der Harnröhre Sekret auszupressen ist und ob dieses Gonokokken enthält. Die Epididymitis tritt in der Regel im akuten Stadium der Gonorrhöe, vorzugsweise in der zweiten bis vierten Woche nach deren Beginn auf. Trotzdem ist bei der akuten gonorrhöischen Epididymitis nicht immer eine starke Urethralsekretion zu erwarten. Erstens mindert das mit der Epididymitis auftretende Fieber den Harnröhrenausfluß merklich, macht ihn gar bis auf geringe Spuren schwinden, und zweitens tritt die gonorrhöische Epididymitis doch nicht immer, wenn schon in der Regel, in der Frühperiode der Gonorrhöe auf, sondern hin und wieder erst in deren Spätstadien, wenn die krankhafte Urethralsekretion sich nicht mehr in Ausfluß, sondern nur noch in der Beimischung eitriger Filamente zum Harne kundgibt. Selbst bei so geringer Urethralsekretion ist aber immer der gonorrhöische Ursprung der Epididymitis durch den mikroskopischen

Befund am UrethraSekret festzustellen. Denn in diesem sind, solange die Gonorrhöe fortbesteht, Gonokokken nachweisbar.

Sind in den Harnfilamenten keine Gonokokken festzustellen, so ist die Epididymitis keinesfalls als gonorrhöisch zu betrachten. Man darf nicht annehmen, die Gonokokken seien nur ihrer spärlichen Zahl wegen übersehen worden. Es ist vielmehr beim Fehlen von Gonokokken im UrethraSekret nach anderen Bakterien als Erreger der Epididymitis zu forschen. Enthält der Harn neben Eiter banale Bakterien der einen oder anderen Art, so wird es wahrscheinlich, daß diese, intra- oder extracaniculär von der Harnröhre in den Nebenhoden verschleppt, dort die Entzündung verursachten. Ist der Harn eiter- und bakterienfrei, so ist die Epididymitis als metastatischen Ursprungs aufzufassen, entweder direkt hämatogen entstanden oder als Folge einer metastatischen Prostatitis oder Vesiculitis.

Es ist auch stets zu bedenken, daß manchmal die Tuberkulose des Nebenhodens mit ganz akuten Symptomen, genau gleich wie eine gonorrhöische oder banale akute Epididymitis einsetzt.

Der Befund knotiger, derber, auf Druck wenig empfindlicher Infiltrate in Prostata oder Samenblasen läßt die tuberkulöse Art des Leidens sofort erkennen; fehlen diese, so ist aus dem Ausbleiben einer wesentlichen Rückbildung der Nebenhodeninfiltrate nach dem Schwinden der akuten Entzündungserscheinungen auf Tuberkulose zu schließen.

Zur Verhütung der Epididymitis ist Kranken mit infizierten Harn- oder Geschlechtsorganen anzuraten, sexuelle Aufregungen und körperliche Anstrengungen zu vermeiden und zum Schutze des Nebenhodens vor Traumen ein Suspensorium zu tragen. Die bei richtiger Ausführung zuverlässigste Prophylaxe der Epididymitis ist die Bekämpfung der Harn- oder Urethralinfektion.

Therapie. Als erstes ist bei akuter Epididymitis zu verordnen: Bettruhe, Hochlagerung des Scrotums durch Kissen oder durch eine über die Oberchenkel gelegte Blechschiene, feuchte, 1—2stündlich zu wechselnde Kompressen um das entzündete Organ. Ob diese Kompressen kalt oder heiß zu wählen sind, hängt von den Verhältnissen des Einzelfalles ab. Im allgemeinen stillen kalte Umschläge die heftigen Schmerzen der ersten Tage besser als warme; sie hindern aber, besonders die Eisumschläge, die Resorption der entzündlichen Infiltrate und hinterlassen deshalb im entzündeten Nebenhoden derbe, fibröse Einlagerungen, welche den Samendurchtritt hindern. Die warmen Kompressen dagegen sind weniger schmerzstillend, fördern aber viel besser als die kalten die Resorption oder, wenn diese nicht mehr möglich ist, die Einschmelzung und damit die Ausheilung der Entzündungsherde. Es ist deshalb die Regel ganz zweckmäßig, bei der akuten Epididymitis in den ersten Tagen, bis zum Schwunde der heftigsten Schmerzen, Kälte, nachher Wärme zur Therapie zu verwenden.

Zur Bekämpfung der Entzündung und damit auch der Schmerzen im erkrankten Nebenhoden dienen auf die Scrotalhaut in Salbenform aufgestrichene Resorbentien wie Jod- und Ichthyolpräparate (z. B. Ungt. Kal. jodati oder 5—10% Ichthyolvaseline). Diese sind besonders angezeigt, wenn die ärgsten Entzündungserscheinungen nachgelassen haben, der Patient mit einem Suspensorium wieder etwas herumgehen darf. Zur Vermeidung antiperistaltischer Kontraktionen des Vas deferens ist besonders im Beginne der Epididymitis die Verordnung von Belladonna in Suppositorien anzuraten. Ob während der akuten Periode der Epididymitis endourethrale Eingriffe, wie Injektionen, Instillationen und Blasenkatheterismen vorgenommen werden dürfen, wird verschieden beurteilt. Einzelne widerraten solche gänzlich; meines Erachtens dürfen sie, wenn wirklich angezeigt, trotz der akuten Epididymitis ausgeführt werden; bei richtiger, sorgfältiger Technik steigern sie die Entzündung des

Nebenhodens nicht. Vom entzündeten Colliculus seminalis aus werden durch mechanische Reize leicht antiperistaltische Kontraktionen des Vas deferens ausgelöst, welche Keime aus der Harnröhre in den Nebenhoden verschleppen. Es ist deshalb bei Instillationen in die entzündete Urethra posterior der Sondenknopf nicht bis zum Samenhügel, sondern nur bis knapp hinter den Sphincter externus einzuführen.

Trotz der oben erwähnten Maßnahmen bleiben die Schmerzen im entzündeten Nebenhoden zeitweilig so stark, daß die Verordnung von Narkotica zur Erleichterung des Kranken notwendig wird. Wiederholt wurde empfohlen, die heftigen Schmerzen der Epididymitis, die vorwiegend auf der starken Spannung der Nebenhodenalbuginea durch entzündliches Exsudat beruhen, durch multiple Stichelungen der Albuginea, Punktionen des Nebenhodens und durch Aspiration kleinster Mengen des Exsudates, oder gar durch Längsspaltungen des Nebenhodens zu bekämpfen. Alle diese Eingriffe wirken entschieden häufig ausgezeichnet schmerzstillend und scheinen auch den Verlauf der Entzündung abzukürzen. Sie werden aber von den Kranken meist abgelehnt und lassen sich auch in der Tat, wenn der Kranke im Ertragen von Schmerzen etwas geduldig ist, ohne Schaden umgehen. Incisionen werden nur dringlich, wenn sich im oder um den Nebenhoden Abscesse bilden.

Nach einzelnen Mitteilungen soll die Injektion von kolloidalen Silberpräparaten (Elektrargol oder Kollargol) in den Nebenhoden dessen Entzündung sehr rasch mildern, die Absceßbildung verhindern.

2. Akute Orchitis.

Eine akute Orchitis entsteht entweder durch Übergreifen der Entzündung vom Nebenhoden auf das Hodengewebe, oder aber durch die Einschleppung von Entzündungskeimen in den Hoden auf dem Blutwege (metastatische Orchitis).

Die in der Folge einer Nebenhodentzündung entstandene Orchitis zeigt ungefähr die gleichen Symptome, wie die sie begleitende Epididymitis. Sie ändert im Krankheitsbilde der letzteren wenig und bleibt klinisch neben ihr oft unbeachtet. Bildet sich im entzündeten Hoden ein Absceß, so bricht dieser, der Lage des Organs entsprechend, in der Regel vorne am Scrotum durch die Haut durch, während die Durchbruchstelle eines Nebenhodenabscesses meist an der Rückfläche des Scrotalsackes liegt.

Die metastatische Orchitis, in der Regel von keiner Epididymitis begleitet und deshalb deutlich als eigenes Krankheitsbild vortretend, kommt am häufigsten bei Parotitis epidemica (Mumps) vor, besonders bei geschlechtsreifen Individuen, seltener bei Kindern. Zur Zeit von Mumps-Epidemien wurden wiederholt Fälle offenkundig metastatischer Orchitis beobachtet, bei denen weder vor, noch nach der Hoden-Erkrankung die Parotis eine Schwellung oder Empfindlichkeit zeigte. Wie beim Mumps, so kann bei jeder Infektionskrankheit eine metastatische Orchitis auftreten, so vor allem bei Variola, dann bei Typhus, Influenza, Polyarthrit, croupöser Pneumonie, Malaria, allgemeiner Sepsis usw. Nur selten, am ehesten noch bei typhöser Orchitis, schmilzt das Hodengewebe durch Absceßbildung eitrig ein. Aber immer, gleichgültig ob Absceßbildung auftritt oder nicht, atrophiert der Hoden nach der Entzündung. Die doppel-seitige Orchitis hat deshalb nicht nur Azoospermie und Impotentia generandi zur Folge, sondern oft auch, im Gegensatze zur doppelseitigen Epididymitis, eine Impotentia coeundi, weil mit der doppelseitigen Hodenatrophie auch die innere Sekretion der Keimdrüsen schwindet. Wiederholt wurde an metastatisch entzündeten Hoden eine Gangrän ohne Absceßbildung beobachtet,

als deren Ursache die Drucksteigerung zu bezichtigen ist, welche das entzündliche Exsudat in dem von der wenig dehnbaren Albuginea umschlossenen Hodengewebe hervorruft. Eine solche infektiöse Gangrän des Hodens gleicht in ihrem klinischen Bilde dem sog. Hodeninfarkt, bei dem infolge Verstopfung der zuleitenden Blutbahnen ein Absterben des Hodengewebes ohne Entzündung erfolgt.

Die **Symptome** der metastatischen Orchitis bestehen in Hodenschmerz und -schwellung, in Fieber und Störung des Allgemeinbefindens. Meist ist der Nebenhoden, dem Hoden hinten aufliegend, normal geformt zu fühlen. Durch ein frühzeitiges Auftreten einer akuten Hydrocele werden aber die Grenzen zwischen Hoden und Nebenhoden oft rasch verwischt und dadurch die Differentialdiagnose zwischen Orchitis und Epididymitis erschwert. Ein differentialdiagnostisches Merkmal ist der Zustand des Vas deferens. Dieses ist bei Epididymitis wenigstens in seinem untersten Teile meist entzündlich verdickt, bei der Orchitis nicht. Die übrigen Gebilde des Samenstranges können aber bei beiden Leiden infiltriert sein.

Zur **Behandlung** der Orchitis sind die gleichen Maßnahmen zu treffen wie bei der Epididymitis (Bettruhe, Hochlagerung des Scrotums, Kompressen usw.). Ein Entspannungsschnitt durch das entzündete Organ zum Schutze vor Atrophie und Gangrän des Hodens ist bei der Orchitis häufiger angezeigt als bei der Epididymitis. Die Spaltung des Hodens bringt sehr rasch eine Entleerung des entzündlichen Exsudates und eine Herabsetzung des Druckes im Drüsengewebe. Die Albuginea soll gleich nach dem Schnitt wieder durch einige Knopfnähte vereinigt werden, um einen Prolaps des Drüsengewebes zu vermeiden.

II. Chronische Entzündungen von Hoden und Nebenhoden.

1. Hoden- und Nebenhodentuberkulose.

Unter den chronisch-entzündlichen Erkrankungen des Hodens und Nebenhodens ist die Tuberkulose weitaus die häufigste. Sie tritt, wie fast alle tuberkulösen Erkrankungen, vorzugsweise in der Zeit der höchsten Geschlechtsreife auf, verschont aber auch Knaben und ältere Männer nicht.

Eine Tuberkulose des Hodens ohne begleitende Nebenhodentuberkulose ist, außer bei Miliartuberkulose, nie beobachtet worden. Ist ein Hoden tuberkulös, so weist der zugehörige Nebenhoden offenkundig ältere Tuberkuloseherde auf. Dagegen ist der Nebenhoden sehr häufig in hohem Maße tuberkulös, ohne daß sein Hoden selbst histologisch nur die geringsten Spuren einer tuberkulösen Infektion aufwies. Es erkrankt demnach zweifelsohne der Hoden immer erst sekundär vom Nebenhoden aus an chronischer Tuberkulose.

Die Nebenhodentuberkulose ist ihrerseits wohl nie oder doch nur sehr selten der erste Tuberkuloseherd des Körpers. Fast immer sind neben ihr in Lymphdrüsen oder in der Lunge ältere Tuberkuloseherde nachweisbar. Innerhalb der Genitalorgane dagegen ist die Nebenhodentuberkulose recht oft die erste Lokalisation der Tuberkulose. Bei der Autopsie von Genitaltuberkulösen fand SIMMONDS die Nebenhodentuberkulose bei 25% als einzigen Tuberkuloseherd der Genitalorgane. Bei den übrigen 75% waren außer den Nebenhoden auch die Samenblasen oder die Prostata tuberkulös erkrankt. Sehr oft ist die Nebenhodentuberkulose, wie jede Form der Genitaltuberkulose des männlichen Geschlechts, mit einer Tuberkulose der Harnorgane verbunden.

Bei einseitiger Nebenhodentuberkulose ist eine sie begleitende Prostata- und Samenblasentuberkulose, wenn sie nicht doppelseitig ist, meist auf der gleichen Körperseite wie die Epididymitis gelegen. Eine neben der tuberkulösen

Epididymitis bestehende Nierentuberkulose dagegen ist ebenso oft gekreuzseitig als gleichseitig zu dieser.

Die **anatomischen Veränderungen** bei Nebenhodentuberkulose beschränken sich in den allerersten Stadien des Leidens auf Desquamation und Zerfall der Kanalepithelien, auf eine Durchwanderung von Leukocyten durch das Epithel in das Kanallumen hinein. Die Kanälchen werden dadurch streckenweise mit Leukocyten, abgestoßenen Epithelien und Detritus angefüllt. Schon bevor sich Tuberkel im Gewebe nachweisen lassen, kennzeichnet sich der tuberkulöse Charakter der Entzündung durch den Befund von Tuberkelbacillen im Lumen der Kanäle. Diesem Stadium des tuberkulösen Katarrhs folgen rasch Infiltrationsherde im subepithelialen und interstitiellen Bindegewebe, gebildet aus Lymphocyten, Plasmazellen und Leukocyten, Herde, in denen sich in der weiteren Folge typische Tuberkel mit epitheloiden Zellen und LANGHANSschen Riesenzellen entwickeln. Durch Verkäsung und Einschmelzung solcher allmählich zusammenfließender Tuberkel entstehen im Nebenhoden größer werdende Abscesse, welche die Samenkanälchen in weitem Umkreise zerstören und den Durchtritt der im Hoden produzierten Spermatozoen durch den Nebenhoden verunmöglichen.

Gegen den Hoden zu breitet sich der tuberkulöse Prozeß des Nebenhodens langsam aus. Es finden sich häufig, trotz weitgehender tuberkulöser Zerstörung des Nebenhodens, noch gar keine Tuberkel im Hodengewebe. Ein Übergreifen der tuberkulösen Infektion des Nebenhodens auf den Hoden erfolgt fast immer durch die Lymphbahnen, seltener durch die Samenkanälchen. Bei beiden Ausbreitungsweisen werden im tuberkulös erkrankten Hoden radiär ausstrahlende, perlschnurartig aneinander gereihte Tuberkuloseherde makroskopisch sichtbar (Abb. 176).

Rascher als nach dem Hoden zu dehnt sich die Tuberkulose des Nebenhodens, der Richtung des Samenflusses folgend, auf das Vas deferens aus. Dort bilden sich diffuse oder knotenbildende, tuberkulöse Infiltrate in der Mucosa und der Muskularis, mit stellenweiser Verkäsung und Absceßbildung in und außer der Wand des Vas deferens. Nahe dem Nebenhoden sind diese Veränderungen am stärksten, sie reichen aber oft bis zum Leistenkanal hinauf und über diesen hinaus bis zu den Samenblasen.

Schließlich werden auch die Scheidehäute des Hodens, sowie das den Nebenhoden umgebende Bindegewebe des Scrotums am tuberkulösen Prozeß mitbeteiligt. Es entstehen subcutane Abscesse, die an einer oder an mehreren Stellen die Scrotalhaut durchbrechen und stark sezernierende Fisteln bilden, durch welche nicht selten der nach und nach in ganzer Ausdehnung eitrig einschmelzende Nebenhoden ausgestoßen wird.

Pathogenese. Der Nebenhoden kann auf verschiedene Weise tuberkulös infiziert werden:

- a) Auf dem Blutwege (hämatogene Infektion);
- b) durch die Samenwege (canaliculäre Infektion) und
- c) durch die Lymphbahnen des Samenstranges. Die lymphogene Infektionsweise scheint so selten vorzukommen, daß nur die hämatogene und die



Abb. 176. Hoden- und Nebenhoden-Tuberkulose. (Eigene Beobachtung.)

canaliculäre Infektion praktisch von Bedeutung sind. [Da bei drei Viertel aller Kranken mit tuberkulöser Epididymitis, wenn sie zur ersten Untersuchung kommen, bereits in mehreren Organen des Urogenitalsystems Tuberkuloseherde vorhanden sind, so ist es außerordentlich schwierig, im Einzelfalle zu entscheiden, ob die gefundene Nebenhodentuberkulose hämatogen, als erster Herd innerhalb der Genitalorgane, entstanden ist oder ob sie von einem Prostata- oder Samenblasenherd aus durch Verschleppung der Tuberkelbacillen durch das Vas deferens zur Entwicklung kam. Selbst wenn nur im Nebenhoden tuberkulöse Infiltrate fühlbar sind, so beweist dies noch nicht, daß dort der erste, wohl sicher hämatogene, tuberkulöse Genitalherd liegt; denn ein älterer, der Epididymitis vorausgehender Herd in der Prostata oder in den Samenblasen mag oft dem klinischen Nachweise entgehen. Auch die Autopsie gibt nicht einwandfreien Aufschluß über die Entstehungsweise der Nebenhodentuberkulose. Das anatomische Bild dieses Leidens ist in allen, auch in den frühesten Stadien der Infektion genau dasselbe, gleichgültig ob die Infektion hämatogen oder durch Verschleppung der Bacillen in den Samenwegen entstanden ist. Die hämatogen-tuberkulöse Infektion des Nebenhodens ist eine sog. Ausscheidungsinfektion. Deshalb sind bei ihr, gleich wie bei der canaliculären Infektion durch die Samenwege, die ersten Veränderungen nicht im interstitiellen Gewebe, sondern am Epithel der Samenkanäle zu sehen.

Eine Weile ließen die experimentellen Beobachtungen von BAUMGARTEN, wonach eine aufsteigende, canaliculäre Infektion entgegen der Richtung des Samenflusses durch die unbeweglichen Tuberkelbacillen schwer möglich schien, vermuten, daß die Nebenhodentuberkulose wohl fast immer hämatogen entstehe. Aber seitdem durch OPPENHEIM und Löw festgestellt wurde, daß durch eine Antiperistaltik des Vas deferens eine intracaniculäre Verschleppung der Tuberkelbacillen in testipetaler Richtung erfolgen kann, besteht die Frage ungelöst fort, ob der Nebenhoden häufiger hämatogen primär oder meist sekundär intracanicular von der Prostata oder den Samenblasen her tuberkulös infiziert werde.

Der Ausbruch einer Nebenhodentuberkulose erfolgt in der Regel ohne erkennbaren Grund. Seltener scheint er herbeigeführt durch eine überrege Geschlechtstätigkeit, eine gonorrhöische Infektion oder ein stumpfes Trauma (Quetschung oder Schlag) des Hodensackes.

Symptomatologie. Die Tuberkulose des Nebenhodens setzt manchmal mit so wenig Beschwerden ein, daß der Kranke längere Zeit ihrer nicht gewahr wird, bis er zufällig, durch einen leichten Schmerz aufmerksam gemacht, im Nebenhoden einen derben, auf Druck nur wenig empfindlichen, aber bereits recht großen Knoten bemerkt. Andere Male dagegen tritt die Nebenhodentuberkulose sehr stürmisch als akute Epididymitis in Erscheinung, mit Fieber, Störung des Allgemeinbefindens und heftigen Schmerzen in Samenstrang und Hoden. Nach wenigen Stunden schon bildet der entzündete Nebenhoden mit der ihn begleitenden akuten Hydrocele eine apfelgroße Geschwulst. Die Scrotalhaut rötet sich und längs des Samenstranges breitet sich ein Infiltrat aus.

Diese akuten Erscheinungen klingen in der Regel rasch ab; Schmerzen und Druckempfindlichkeit schwinden, die Scrotalhaut blaß ab, nur die Anschwellung des Nebenhodens bleibt fast unvermindert fortbestehen. Es ist vorzugsweise nur der Schwanz, selten vorwiegend der Kopf des Nebenhodens knollig verdickt und derb infiltriert.

Der Hoden zeigt bei der Palpation keine Veränderungen. Er läßt sich nach Schwund des ersten akuten Schubes und Schwinden der entzündlichen Hydrocele überall scharf gegen den kranken Nebenhoden abgrenzen. Erst wenn die Tuberkulose des Nebenhodens auf den Hoden übergreift, wird ein

erst schmales, später breites Infiltrat, das den Nebenhoden mit dem Hoden verbindet, fühlbar. Schließlich verschmelzen Hoden und Nebenhoden in einen einzigen, zusammenhängenden, entzündlichen Tumor, an welchem die vordem scharfen Grenzen zwischen Hoden und Nebenhoden verwischt sind. Rascher als nach dem Hoden zu breitet sich die Tuberkulose des Nebenhodens auf das Vas deferens aus. Dieses wird frühzeitig, besonders in seinem unteren, dem Nebenhoden nächstgelegenen Teile, diffus verdickt, oder es bilden sich in ihm manchmal rosenkranzartig aneinandergereihte Knoten bis zum Leistenkanal hinauf. Häufig sind bei der rectalen Untersuchung auch in der Prostata oder in den Samenblasen knotige, tuberkulöse Infiltrate zu fühlen.

Im weiteren Verlaufe des Leidens bilden sich bei den meisten Kranken durch teilweise Einschmelzung des tuberkulösen Nebenhodens Abscesse, die früher oder später die Scrotalhaut durchbrechen und zu Fisteln führen. Diese tuberkulösen Fisteln schließen sich manchmal erst nach Jahren, nachdem der ganze Nebenhoden eingeschmolzen und abgestoßen ist. Andere Male vernarben die Fisteln viel frühzeitiger. Es hinterbleiben derbe Knoten im Nebenhoden. Diese scheinen lange Zeit fest abgekapselt; doch früher oder später werden sie wieder zum Ausgangspunkte frischer Entzündungserscheinungen und einer weiteren Ausbreitung der Tuberkulose. Eine spontane Heilung der Nebenhodentuberkulose ohne vollständige Einschmelzung und Ausstoßung des Organs ist sehr selten; solange noch Nebenhodengewebe erhalten ist, finden sich in ihm anatomisch fast immer neben schwierigen Narben noch wohl ausgebildete Tuberkel. Die spontanen Heilungstendenzen der Nebenhodentuberkulose sind jedenfalls sehr gering.

Die Nebenhodentuberkulose tritt bei 50—70% der Kranken doppelseitig auf. Zwischen der Erkrankung des einen und der des anderen Nebenhodens können Monate oder Jahre liegen; selten erkranken beide Nebenhoden fast gleichzeitig. Der Verlauf der Tuberkulose ist auf beiden Seiten in der Regel ähnlich. Trat die Tuberkulose in dem einen Nebenhoden in der heftigen, akuten Form auf, so ist auch bei der Erkrankung des anderen Nebenhodens ein derartiger Verlauf zu erwarten. Zeigte andererseits das Leiden auf der einen Seite einen milden Beginn, so ist auch auf der anderen Seite ein gleicher Verlauf vorauszusehen.

Bei einseitiger Nebenhodentuberkulose zeigen die Geschlechtsfunktionen keine Störung. Bei doppelseitiger Erkrankung nimmt die Geschlechtslust häufig ab, und immer verschwinden die Samenfäden aus dem Ejaculate.

Der Urin kann bei Nebenhodentuberkulose vollkommen klar und normal sein. Ein starker Eitergehalt des Urins bei Nebenhodentuberkulose weist auf eine Tuberkulose der Harnorgane resp. der Nieren hin. Eine geringe Eiterbeimischung zum Urin mag lediglich durch die tuberkulöse Erkrankung der Genitalorgane bedingt sein; sie ist kein sicheres Zeichen einer Blasen- oder Nierentuberkulose. Das Allgemeinbefinden des Kranken bleibt bei ein- wie auch bei doppelseitiger Nebenhodentuberkulose oft ein gutes; andere Male aber wird es durch die Nebenhodentuberkulose stark beeinträchtigt. Es wird natürlich auch durch die neben der Nebenhodentuberkulose bestehenden tuberkulösen Herde inner- und außerhalb der Urogenitalorgane wesentlich beeinflusst (Lungentuberkulose usw.).

Die **Diagnose** der tuberkulösen Epididymitis ist in vorgeschrittenen Stadien des Leidens leicht. Aber frühzeitig zu erkennen, ob eine Entzündung des Nebenhodens tuberkulöser Natur sei oder nicht, ist in der Regel recht schwer, gleichgültig ob die Entzündung akut oder schleichend beginnt.

Besteht neben der Epididymitis eine eitrige Trübung des Harns, dann sind die Schwierigkeiten der Diagnose durch eine genaue Harnuntersuchung in der

Regel rasch zu überwinden. Sind im eitrigen Urin des Kranken Tuberkelbacillen nachzuweisen, oder sind in der Prostata und in den Samenblasen knollige Infiltrate zu fühlen, so ist die daneben bestehende Epididymitis, gleichgültig, ob sie akut oder chronisch ist, sicher als tuberkulös zu erachten. Sind aber im eitrigen Harnsediment keine Tuberkelbacillen zu finden, dagegen zahlreiche banale Eitererreger oder Gonokokken, weisen zudem die Prostata und die Samenblasen keine tuberkulösen Veränderungen auf, dann ist die Epididymitis nicht als tuberkulöser, sondern als gonorrhöischer oder banal entzündlicher Art zu betrachten.

Sehr schwer wird die Frühdiagnose, wenn eine tuberkulöse Epididymitis bei vollkommen normalem, bakterien- und eiterfreiem Harn und, was auf ungefähr 20—25% der tuberkulösen Epididymitiden zutrifft, auch ohne Begleitung anderer, klinisch nachweisbarer Tuberkuloseherde der Urogenitalorgane auftritt.

Es kann sich eine solche, von keinen anderen Entzündungserscheinungen der Harn- oder Genitalorgane begleitete Epididymitis entweder akut mit heftigen Schmerzen oder ganz allmählich mit einem von vorneherein milden, sog. chronischen Verlauf entwickeln. Bei dem Fehlen jeglicher Infektion des Harns ist von vorneherein ein urogener Ursprung der Entzündung unwahrscheinlich. Die Ursache der Epididymitis ist vielmehr in einer auf dem Blutwege vermittelten Infektion zu suchen. Ob diese Infektion tuberkulöser oder anderer Art ist, läßt sich aus dem Palpationsbefund, der bei allen Formen der Epididymitis der gleiche ist, nicht entscheiden, läßt sich nur aus den allgemeinen Begleiterscheinungen des Leidens vermuten.

Ging der akuten Nebenhodenentzündung eine Angina, eine Enteritis oder irgendeine andere Infektionskrankheit voraus und war der Kranke bis dahin noch nie tuberkulös erkrankt, so erscheint eine banale Infektion der Epididymis das wahrscheinlichste. Wenn aber der Kranke mit akuter Epididymitis und klarem Harn ein tuberkulöses Individuum ist, dann wird, trotz des Fehlens tuberkulöser Urogenitalherde neben der Epididymitis, die akute Epididymitis doch eher als tuberkulös zu deuten sein. Ein ganz sicherer Entscheid darüber ist aber immerhin oft nicht sofort zu fällen.

Ähnlich verhält es sich, wenn in einem bis dahin ganz gesunden Urogenitalsystem eine von Anbeginn chronisch verlaufende Epididymitis sich entwickelt. Da wird die langsam zunehmende, vom Kranken längere Zeit gar nicht beachtete, wenig schmerzhaftes Anschwellung des Nebenhodens am ungewolltesten als Zeichen einer tuberkulösen Infektion auszugehen sein. Und doch ist bei diesem scheinbar klarliegenden Krankheitsbilde äußerste Vorsicht in der Diagnose angezeigt. Im allgemeinen wird bei der Deutung der Pathogenese einer chronischen Epididymitis zu wenig berücksichtigt, daß besonders Staphylokokken, Kolibakterien, aber auch andere banale Entzündungserreger gar nicht so sehr selten von der Blutbahn aus eine chronisch verlaufende, im klinischen Bilde der tuberkulösen Epididymitis außerordentlich ähnlich sehende Nebenhodenentzündung veranlassen können, neben der der Harn ganz eiter- und bakterienfrei ist. Die Ähnlichkeit geht so weit, daß, wenn nicht nur der Harn bakterienfrei ist, sondern auch Prostata und Samenblasen keine Entzündungserscheinungen zeigen, es unmöglich ist, aus dem Lokalbefund am Nebenhoden allein zu entscheiden, ob es sich um eine chronische, banale oder um eine chronische, tuberkulöse Epididymitis handelt. Sehr oft wird erst der weitere Verlauf dies ersehen lassen. Als tuberkulös wird das Leiden erscheinen müssen, wenn unter Ruhstellung des entzündeten Organs (Körperruhe, Suspensorium) und lokaler Anwendung von Resorbentien der entzündete Nebenhoden wohl schmerzlos wird, das Ödem

und Infiltrat seiner umliegenden Gewebe zurückgeht, die derbe, knollige Verdickung im Nebenhoden aber fortbestehen bleibt, eher allmählich noch zu-, statt abnimmt, vielleicht gar an der einen oder anderen Stelle unter kalter Absceßbildung einschmilzt. Für eine banale Entzündung aber spricht, wenn nicht nur die Schmerzen und das begleitende Ödem schwinden, sondern auch die Schwellung des Nebenhodens selbst stark zurückgeht, weniger derb und weniger knollig wird.

Oftmals wird die Vornahme der intracutanen Eigenharnreaktion bei dem Kranken frühzeitig den Entscheid bringen, ob es sich um eine tuberkulöse oder banale Epididymitis handelt.

Differentialdiagnostisch ist stets auch der syphilitischen Epididymitis zu gedenken. Diese ist allerdings selten, sehr viel seltener als die syphilitische Orchitis. In zweifelhaften Fällen chronischer Epididymitis ist aber jedenfalls die Vornahme einer Wassermannreaktion zur Klärung der Diagnose angezeigt.

Prognose. Die Nebenhodentuberkulose muß immer, selbst wenn sie dem Kranken wenig oder gar keine Beschwerden verursacht, als ernstes, eine sorgfältige Behandlung benötigendes Leiden betrachtet werden. Auch ein momentan latent gewordener Tuberkuloseherd im Nebenhoden bedeutet stets eine Gefahr für den Kranken. Denn ein solcher Herd droht infolge seiner aller Art Schädigungen ausgesetzten Lage früher oder später wieder aufzuflackern und eine Aussaat neuer Tuberkuloseherde zu verursachen. Auffallend häufig führt eine scheinbar latente Nebenhodentuberkulose zu einer tuberkulösen Meningitis oder einer Miliartuberkulose. Nach den Feststellungen an einem sehr großen Sektionsmateriale wird bei 20—30% aller männlichen Genitaltuberkulosen eine Meningealtuberkulose zur Todesursache.

Therapie. a) Unblutige, lokale Heilverfahren, wie Auflegen von Ichthyol- oder Jodsalben, von mit Sole getränkten Kompressen, kurmäßiger Gebrauch von Sole- und Schwefelbädern oder die Anwendung der Stauungstherapie nach BIER, zeitigen bei der Nebenhodentuberkulose keine befriedigenden Erfolge.

Wirksamer, doch sehr selten zur endgültigen Heilung führend, ist die lokale Röntgentherapie. Sie zerstört die drüsigen Teile des Nebenhodens und führt dadurch, sowie durch Anregung reichlicher Bindegewebsbildung zur Abkapselung und zu teilweiser Vernarbung der tuberkulösen Herde des Nebenhodens. Es atrophieren allerdings gleichzeitig unter ihrem Einflusse auch die samenbereitenden Zellen des Hodens, wenn diese nicht während der Röntgenbestrahlung des Nebenhodens durch einen den Hoden umfassenden Metallöffel geschützt werden. Ein wesentlicher Schaden wird durch diese Röntgenatrophie der Samenzellen dem Kranken kaum zugefügt, da die Abflußwege des Samens sowieso durch die Tuberkulose zerstört sind. Die für den Kranken unter diesen Umständen noch allein wichtige innere Sekretion des Hodens wird, wie klinische Beobachtungen vermuten lassen, durch die Röntgenstrahlen nicht wesentlich beeinträchtigt. Die Libido und Potentia coeundi bleibt jedenfalls trotz Röntgenatrophie der Hoden erhalten.

b) Operative Heilverfahren erzielen bei der Nebenhodentuberkulose bessere und raschere Heilerfolge als die unblutigen Heilmethoden. Dies gilt jedoch nur für die Epididymektomie und die Kastration. Die Exkochleation der tuberkulösen Herde, Fistelspaltungen, Kauterisationen usw. am Nebenhoden geben schlechte Resultate und sind zu widerraten.

Die Epididymektomie ist bei der Behandlung der Nebenhodentuberkulose die Methode der Wahl. Ihre Heilerfolge sind ausgezeichnet. Lokale Rezidive sind nach ihr sehr selten. Solche kommen, abgesehen von den nie ganz sicher zu vermeidenden Stumpfabscessen am Vas deferens, nur vor, wenn zur Zeit der

Epididymektomie bereits auch außerhalb des Nebenhodens, so im Hoden oder im Bindegewebe des Scrotums, tuberkulöse Infiltrate oder Abscesse bestanden. Diese Tatsache ist besonders zu betonen, weil viele Chirurgen aus Furcht vor dem Tuberkuloserezidiv im Hoden, statt der Epididymektomie, stets die Kastration ausführen, selbst wenn nur der Nebenhoden, noch nicht aber der Hoden tuberkulös erkrankt ist. Zu entscheiden, ob der Hoden schon tuberkulös ist oder nicht, fällt während der Operation nicht allzu schwer. Der Hoden darf als gesund gelten, wenn er überall vom Nebenhoden scharf abgegrenzt, an keiner Stelle durch Infiltrationsstränge mit ihm verbunden ist und wenn sich bei der Operation in der eröffneten Tunica vaginalis communis noch keine entzündlichen Beläge oder gar Knötchen zeigen. Eine diagnostische Spaltung des Hodens ist, wenn diese Merkmale seiner tuberkulösen Erkrankung fehlen, unnötig; sie wird besser unterlassen, da sie leicht zu ausgedehnter Nekrose und Narbenbildung in der Keimdrüse führt und dadurch nicht nur die Samenbereitung, sondern auch die innere Sekretion schädigt.

Ist nur der Nebenhoden tuberkulös erkrankt, der Hoden aber noch gesund, so darf die Epididymektomie mit hoher Abtragung des Vas deferens in jedem Stadium der Nebenhodentuberkulose ausgeführt werden, sowohl im akuten Stadium, wie auch später bei bereits bestehender Absceß- und Fistelbildung. Der Eingriff, in Lokalanästhesie leicht ausführbar, ist bei geschickter Technik vollständig gefahrlos. Er schädigt die Gewebe wenig. Die Gefahr, durch die Epididymektomie einen Einbruch von Tuberkelbacillen in die Blutbahn und damit die Entwicklung einer Meningitis oder einer Miliartuberkulose zu bewirken, ist sehr gering. Es muß nur, was leicht ist, während der Operation ein Quetschen oder sonstiges Verletzen der tuberkulösen Gewebe vermieden werden. Die Epididymektomie wirkt auch nicht verstümmelnd. Sie macht allerdings einen Abfluß des im Hoden gebildeten Samens unmöglich; aber der Samenabfluß ist ja bei Nebenhodentuberkulose sowieso durch den tuberkulösen Entzündungsprozeß und die ihm folgenden Narben dauernd gesperrt. Die Epididymektomie bringt deshalb dem Kranken in dieser Beziehung keinen neuen Verlust. Sie beeinträchtigt auch die trotz der tuberkulösen Epididymitis erhaltene innere Sekretion des Hodens in keiner Weise. Die Operation schwächt deshalb die Geschlechtskraft und das Geschlechtsempfinden des Kranken nicht, selbst dann nicht, wenn der Eingriff an beiden Nebenhoden ausgeführt wird. Daß man dem Kranken diese Zusicherung mit voller Bestimmtheit geben kann, erleichtert ihm den Entschluß zur Epididymektomie, bewirkt, daß der Kranke, der schon einseitig epididymektomiert war, sich rasch zur andersseitigen Epididymektomie entschließt, wenn sich die Tuberkulose auch am zweiten Nebenhoden einstellt. Es ist dies ein enormer Vorteil der Epididymektomie vor der Kastration.

Technik der Epididymektomie. Ist der tuberkulöse Nebenhoden im Scrotalsack noch frei beweglich, durch kein Infiltrat mit der Scrotalhaut verbunden, so wird die Epididymektomie am besten von einem Inguinalschnitt aus vorgenommen. Nach Freilegung des Samenstranges wird das Vas deferens in der Höhe des Leistenringes mit dem Thermokauter durchtrennt, mit Jodoform bepudert und versenkt. Hoden und Nebenhoden werden darauf vor die Inguinalwunde vorgezogen. Nun wird die Tunica vaginalis communis testis gespalten; der Nebenhoden wird danach in seiner ganzen Ausdehnung klar zu überblicken sein und kann bei sorgfältigem Vorgehen fast ohne Blutung vom Hoden lospräpariert und in toto mit dem Vas deferens entfernt werden (Abb. 177). Bei der scharfen Los-trennung des Caput der Epididymis sind Verletzungen der Samenstranggefäße sorgfältig zu vermeiden, damit keine Ernährungsstörungen des Nebenhodens eintreten.

Bestehen bereits Weichteilabscesse oder gar Fisteln im Bereiche des Nebenhodens, so ist eine Luxation des Hodens in die Leiste zu unterlassen und der Nebenhoden von einem Scrotalschnitt aus mit breiter Umschneidung der Fisteln und Abscesse zu entfernen. Der Kranke darf am 3.—4. Tage nach der Epididymektomie, die Operationswunde durch einen Suspensoriumverband geschützt, aufstehen.

Die Kastration ist bei Nebenhodentuberkulose nur dann angezeigt, wenn die Tuberkulose nicht nur den Nebenhoden, sondern auch den Hoden selbst ergriffen hat. Sie soll aber bei jugendlichen Individuen nie doppelseitig ausgeführt werden, da sie zu schweren körperlichen und geistigen Schädigungen des Kranken führt (Eunuchismus, Impotentia coeundi). Bei doppelseitiger Nebenhodentuberkulose soll sie deshalb wenigstens auf der einen Seite stets durch konservative Heilverfahren zu umgehen versucht werden. Die Kastration bringt fast immer eine dauernde Ausheilung des lokalen Tuberkuloseherdes; immerhin kommen nach ihr, wie nach der Epididymektomie, auch ab und zu Abscesse am Amputationsstumpf des Vas deferens vor und sie schützt, wie gleich noch zu erwähnen ist, keineswegs besser als die Epididymektomie vor einer tuberkulösen Erkrankung des zweiten Nebenhodens.

Die verstümmelnde Kastration ist bei der tuberkulösen Epididymitis um so sicherer zu vermeiden, je früher das Leiden operativ behandelt wird. Wie eingangs erwähnt, beginnt die chronische Tuberkulose der männlichen Keimdrüse ausnahmslos im Nebenhoden, greift immer erst sekundär von dort auf den Hoden über. Wird der Nebenhoden möglichst rasch nach seiner tuberkulösen Erkrankung entfernt, so wird der Hoden dadurch mit fast unbedingter Sicherheit vor Tuberkulose geschützt.

Die Epididymektomie sollte allgemein als Frühoperation der tuberkulösen Epididymitis angewandt werden, dann würde nur noch selten eine Kastration wegen Hodentuberkulose nötig sein.

Der operativen Behandlung der Nebenhodentuberkulose, sowohl der Epididymektomie wie der Kastration, wird mit gewissem Recht vorgeworfen, daß sie nur zu einer örtlichen, nicht zu einer gänzlichen Heilung des Kranken führe, weil außer der Nebenhodentuberkulose fast stets eine Tuberkulose der Prostata oder der Samenblasen besteht, die durch die Entfernung des tuberkulösen Nebenhodens nicht beseitigt wird. Demgegenüber ist immerhin auf die Tatsache hinzuweisen, daß nach der operativen Entfernung des tuberkulösen Nebenhodens eine deutliche Rückbildung der gleichzeitig bestehenden Prostata- und Samenblasentuberkulose in der Mehrzahl der Fälle klinisch nachweisbar ist. Eine vollständige und dauernde Heilung der Samenblasen- und Prostata-Tuberkulose vermag allerdings weder die Epididymektomie, noch die Kastration zu erzielen. Diese Operationen bieten deshalb auch keinen sicheren Schutz vor einer tuberkulösen Erkrankung des zweiten, bis dahin gesunden Nebenhodens. Trotz einseitiger Epididymektomie, auch trotz einseitiger Kastration stellt sich in etwa 20–30% der Fälle später eine Tuberkulose des anderen Nebenhodens ein. Da aber ohne diese Eingriffe bei 50–70% der Fälle die Nebenhodentuberkulose beidseitig wird, so scheint immerhin durch die chirurgische Behandlung des ersterkrankten Nebenhodens die Gefahr einer Infektion des zweiten Nebenhodens wesentlich vermindert zu werden.

Allgemeinbehandlung. Die Nebenhodentuberkulose soll nie als ein rein lokales Leiden behandelt werden, da sie selten oder nie der einzige



Abb. 177. Tuberkulöser Nebenhoden mit Absceß in der Cauda durch Epididymektomie mitsamt Vas deferens in toto entfernt. (Eig. Beobacht.)

Tuberkuloseherd des Körpers ist. Eine endgültige Heilung des Kranken mit Nebenhodentuberkulose ist nur zu erwarten, wenn außer der lokalen auch eine energische Allgemeinbehandlung des Patienten durchgeführt wird. Als solche wirkt am besten die Heliotherapie, am Meere oder im Hochgebirge monatelang fortgesetzt.

Ist man aus sozialen Gründen gezwungen, auf dieses Heilmittel zu verzichten oder sich darauf zu beschränken, die Heliotherapie zu Hause durchzuführen, wo ihre Wirkung geringer ist, so soll dem Kranken eine monatelang fortgesetzte Guajacol- oder Kreosotmedikation verordnet werden, sowie eine vorsichtige Tuberkulinkur.

Die Sonnenbehandlung bringt manchmal nach einigen Monaten eine tuberkulöse Infiltration des Nebenhodens zum Schwinden, allerdings meist erst, nachdem die tuberkulösen Gewebe eitrig eingeschmolzen und unter Absceßbildung nach außen abgestoßen worden sind. Durch eine derartige Zerstörung und Ausstoßung des ganzen Nebenhodens kann eine dauernde, vollkommene Heilung der Nebenhodentuberkulose eintreten. Meist aber bleibt trotz jahrelanger Heliotherapie eine derbe, knotige Verdickung des Nebenhodens zurück, die jedoch dem Kranken so wenig Beschwerden macht, daß Arzt und Patient glauben, die Heilung der Nebenhodentuberkulose erzielt zu haben. Aber die histologische Untersuchung derart geheilter Nebenhoden läßt erkennen, daß es sich bei dieser konservativen Heilung meist nur um das Latentwerden eines tuberkulösen Prozesses handelt. Es finden sich fast immer noch zahlreiche, keineswegs abgekapselte Tuberkel im Nebenhodengewebe. Diese können zu jeder Zeit neu aufflackern und zu erneuter Aussaat der Tuberkulose führen. Da zudem ein solches Latenzstadium der Nebenhodentuberkulose, das die ständige Gefahr schwerer Rückfälle in sich trägt, in der Regel erst nach 1—2 Jahren Heliotherapie zu erreichen ist, erscheint es sicher zweckmäßiger, wenn irgendmöglich, den tuberkulösen Nebenhoden durch einen chirurgischen Eingriff zu entfernen und erst danach die Heliotherapie zur Kräftigung des Gesamtorganismus durchzuführen. Dem Kranken werden auf diese Weise große Opfer an Zeit und Geld erspart, zudem die Aussichten auf dauernde Heilung wesentlich gesteigert.

2. Die banale chronische Epididymitis.

Eine banale chronische Epididymitis ist oft die Folge einer akuten Entzündung. Andere Male entwickelt sie sich ohne akuten, entzündlichen Schub, in vom Beginne ab ganz langsamem Verlaufe mit dem einzigen Symptome einer allmählich zunehmenden, wenig schmerzhaften Schwellung des Nebenhodens. Diese Form der chronischen banalen Epididymitis sieht klinisch einer Tuberkulose des Nebenhodens so ähnlich, daß sie von dieser schwer zu unterscheiden ist, besonders wenn sie, was häufig der Fall ist, durch hämatogene Infektion bei eiterfreiem Harn entstand (metastatische Epididymitis) oder intracanalicular von einer metastatisch infizierten Prostata oder Samenblase ausging.

Solche chronische, metastatische Epididymitiden schließen sich oft einer akuten Infektionskrankheit des Körpers an (Angina, Enteritis usw.), andere Male erscheinen sie als primäres Leiden. Die Entzündungserreger sind Staphylokokken oder Kolibakterien, seltener Streptokokken oder andere Bakterien.

Ein lokaler Anlaß zum Auftreten der chronischen Epididymitis ist meist nicht erkennbar; manchmal aber scheint er in einem stumpfen Trauma des Nebenhodens zu liegen. Es gibt auch rein traumatische, chronische Epididymitiden, bei denen das entzündliche Infiltrat im Nebenhoden nicht durch Bakterien, sondern wahrscheinlich durch die aus zerrissenen Samenkanälchen in das Zwischengewebe ausgetretenen Spermatozoen erzeugt wird.

Symptome. Unter meist nur leichten lokalen Schmerzen entwickelt sich innerhalb weniger Tage oder Wochen ein derbes, knolliges, auf Druck nur wenig empfindliches Infiltrat im Nebenhoden, das bald nur dessen Kopf oder Schwanz, bald seinen ganzen Körper einnimmt. Der Hoden selbst und seine Hüllen zeigen keine Veränderungen. Auch das Vas deferens ist nur wenig oder gar nicht verdickt, nie knotig, wie bei Tuberkulose. Prostata und Samenblasen sind oft

ohne palpable Veränderungen, andere Male finden sich in ihnen Zeichen einer überstandenen oder noch bestehenden Entzündung. Bei der metastatischen chronischen Epididymitis, sowie bei der traumatischen Epididymitis ist der Urin in der Regel vollkommen klar, eiter- und bakterienfrei.

Im Gegensatze zur tuberkulösen Epididymitis kommt es bei der banalen chronischen Epididymitis selten zu Absceß- und Fistelbildung. Die Entzündung scheint auch nie auf den Hoden überzugreifen. Nach wochen- oder monatelangem Bestand bildet sich das entzündliche Infiltrat des Nebenhodens allmählich auf kleine, derbe Narbenschwielen zurück.

Diagnose. Die weitgehende Rückbildung des Nebenhodeninfiltrates ohne Absceßbildung unterscheidet die banale chronische Epididymitis deutlich von der tuberkulösen Epididymitis. In ihrer Anfangsperiode aber sind sich die beiden Leiden im klinischen Bilde ganz gleich. Das Fehlen palpabler Tuberkuloseherde in- oder außerhalb des Urogenital-Systems läßt bei einer chronischen Epididymitis einen banalen Ursprung vermuten. Den einzig zuverlässigen klinischen Entscheid, ob das Leiden tuberkulös ist oder nicht, gewährt aber nur die genaue bakteriologische Untersuchung des Harns, sowie die Eigenharn- oder Eigenserumreaktion in Verbindung mit Tuberkulinproben. Um einen syphilitischen Ursprung der chronischen Epididymitis nicht zu übersehen, ist es angezeigt, bei chronischer Epididymitis zweifelhafter Ätiologie immer auch die Wassermannreaktion vorzunehmen.

Therapie. Die banale chronische Epididymitis heilt unter lokaler Anwendung von Jod- und Ichthyolsalben, von warmen Umschlägen und von Sitzbädern in Salzwasser allmählich aus, doch viel langsamer als eine akute Epididymitis. Ein operativer Eingriff, als welcher einzig die Epididymektomie in Frage kommt, ist bei ihr nur angezeigt, wenn das Ausbleiben der Resorption den Verdacht auf Tuberkulose unterhält. Es ist wohl besser, einmal unnötigerweise eine banal entzündete Epididymis, die doch den Samendurchgang infolge von Narbenbildung hemmt oder verunmöglicht, zu entfernen, statt aus Furcht vor irriger Diagnose eine tuberkulöse Epididymitis und damit eine Quelle weiterer tuberkulöser Infektion sich fortentwickeln zu lassen.

3. Syphilitische Orchitis und Epididymitis.

Die Syphilis erzeugt häufig im Hoden, im Gegensatze zur Tuberkulose nur sehr selten auch im Nebenhoden oder gar in diesem allein, Entzündungserscheinungen.

Die Hoden-Syphilis kann ererbt schon bei kleinen Knaben vorkommen. Häufiger ist sie ein erworbenes Leiden der Erwachsenen. Sie tritt sowohl im sekundären, wie auch im tertiären Stadium der Syphilis auf.

Anatomisch ist zwischen einer fibrösen und einer granulösen syphilitischen Orchitis zu unterscheiden.

Bei der fibrösen Orchitis verbreitet sich über den ganzen Hoden eine von seinem Stroma und der Albuginea ausgehende entzündliche Bindegewebswucherung, welche die Samenkanälchen unter Verdickung ihrer Membrana propria allmählich zur Verödung bringt. Charakteristisch für die syphilitische Natur dieses Entzündungsprozesses ist, daß die Blutgefäße, besonders die Capillaren, stark an der Entzündung mitbeteiligt sind.

Anatomisch dieser fibrösen Form der Hodensyphilis sehr ähnlich, ohne stets syphilitischen Ursprungs zu sein, ist die sog. Fibrosis testis (Abb. 178). Diese tritt in zwei Formen auf:

1. Als zarte Fibrosis, die in regressiven Vorgängen an den Samenkanälchen ihren Ausgang nimmt. Sie wird entweder durch Zirkulations- und Ernährungsstörungen des Hodens oder durch Unwegsamkeit der Abflußwege des Samens erzeugt. Sie ist häufig eine

Folge der Syphilis. Aber sie kommt auch ohne solche bei Arteriosklerose vor, ferner nach gonorrhöischer Epididymitis, nach langdauernder Entzündung der Samenwege, bei dickwandigen Hydrocelsäcken, endlich auch bei Lepra.

2. Bei der derben *Fibrosis testis* stellen sich im interstitiellen Gewebe Entzündungen des Hodens ein, die sekundär zu einer fortschreitenden Verödung der Samenkanäle führen. Auch diese derbe *Fibrosis testis* wird verursacht durch gonorrhöische oder banale Entzündungen der Samenwege, ferner durch angeborene Verlagerung des Hodens, durch metastatische Hodenabscesse verschiedenen Ursprungs, durch Lepra, durch vererbende tuberkulöse Herde und auch durch Syphilis.

Die *granulöse Orchitis syphilitica* kennzeichnet sich durch umschriebene, kleine oder größere, solitäre oder multiple Granulationsherde im Hoden, die *Gummata testis*, die aus Lymphocytenhaufen mit vereinzelt epitheloiden Zellen und Riesenzellen bestehen. Zwischen diesen Granulationsknoten erhalten sich längere Zeit Bezirke normalen Hodengewebes, in denen sich aber doch allmählich Bindegewebswucherungen entwickeln (Abb. 179). Die Gummaknoten können verkäsen oder eitrig zerfallen und nach außen durchbrechend fungöse Fisteln unterhalten. Infolge dieses Durchbruches von Gummaknoten oder lediglich infolge Schrumpfung und Atrophie des entzündeten Organs folgt der im Beginne der Gummabildung merkbaren Größenzunahme des Hodens später eine Atrophie, wobei die Oberfläche des Hodens durch unregelmäßige, narbige Einziehungen kleinhöckerig wird.



Abb. 178. *Fibrosis testis*.

Symptome. Die syphilitische Entzündung der männlichen Keimdrüsen beschränkt sich, wie bereits erwähnt, fast ausschließlich auf den Hoden selbst. Sie verschont das Nebenhodengewebe meist ganz oder zieht es doch erst sehr spät in Mitleidenschaft. Nur ganz ausnahmsweise ergreift die syphilitische Entzündung den Nebenhoden mehr als den Hoden, nimmt gar im Nebenhoden ihren Beginn. Immer entwickelt sie sich schmerzlos. Es entsteht

langsam, selten rasch, eine bald diffuse, bald mehr knotige Schwellung am Hoden oder Nebenhoden mit begleitender, meist geringgradiger Hydrocele. Typisch für die syphilitische Orchitis oder Epididymitis ist, daß das Vas deferens an der Entzündung nicht teilnimmt, während im Gefäßbündel des Samenstranges öfter entzündliche Infiltrate zu bemerken sind. Die Größe des entzündlichen syphilitischen Hodentumors hält sich in bescheidenen Grenzen. Nur bei der gummösen Form der Entzündung kann der Hoden Faustgröße erreichen und durch sein Gewicht den Kranken belästigen, ihm auch ziehende Schmerzen verursachen. Bricht ein Gumma nach außen durch, so entsteht rings um die Durchbruchsstelle ein schwammiges, schmierig belegtes Hautgeschwür mit unterminierten Rändern. Im Gegensatz zu der tuberkulösen Fistel, die, in der Regel vom Nebenhoden ausgehend, meist an der Hinter- oder Seitenfläche des Scrotalsackes nach außen mündet, liegt die syphilitische Fistel des Hodens vorzugsweise an der Vorderseite des Scrotums.

Da sowohl infolge der gummösen, wie infolge der diffusen Orchitis der Hoden schrumpft, so wird durch die Hodensyphilis, wenn sie doppelseitig auftritt, die Spermatogenese vollkommen unterdrückt. Das Allgemeinbefinden des Kranken leidet unter der Syphilis der Keimdrüsen aber wenig.

Diagnose. Durch den Beginn im Hoden unterscheidet sich die syphilitische Entzündung der Keimdrüsen deutlich von der tuberkulösen, die regelmäßig vom Nebenhoden ausgeht. Wenn ausnahmsweise einmal die Syphilis, bevor sie den Hoden ergreift, eine Epididymitis erzeugt, so wird diese oft zu Unrecht als eine tuberkulöse oder banale gedeutet. Die syphilitische Natur der Epididymitis ist aber zu erkennen aus dem positiven Ausfall der Wassermannreaktion, aus der auffälligen Derbheit und Schmerzlosigkeit des entzündlichen Nebenhoden-



Abb. 179. Gummata testis. (Pathol. Institut Bern.)

infiltrates, aus dem Ausbleiben jeglicher Entzündungserscheinungen am Vas deferens und schließlich auch aus der günstigen Heilwirkung einer antisiphilitischen Behandlung. Ein nebensächlicheres Merkmal der syphilitischen Epididymitis ist, daß ihr erstes Infiltrat meist im Caput der Epididymis sitzt, nicht in der Cauda, wo die tuberkulöse oder banale Entzündung in der Regel beginnt.

Der Syphilis ähnlich sehen maligne Tumoren des Hodens. Im Gegensatze zur syphilitischen Orchitis wachsen sie aber außerordentlich rasch, lassen nicht nur das Vas deferens, sondern auch das Gefäßbündel des Samenstranges ohne Infiltrate. Sie geben keine Wassermannreaktion und bleiben durch eine antisiphilitische Behandlung unbeeinflusst.

Therapie. Bei spontanem Rückgang der Hoden- und Nebenhodensyphilis bleibt eine Atrophie dieser Organe nie aus. Eine spezifische Behandlung des Leidens mit Salvarsan, Quecksilber und Jod aber vermag, wenn sie frühzeitig einsetzt, eine Heilung ohne wesentliche Atrophie der Keimdrüsen zu erzielen, die Spermatogenese und den freien Abfluß der Samenfäden zu erhalten. In

vorgeschrittenen Stadien der Krankheit bringt die spezifische Behandlung wohl noch einen raschen Rückgang der syphilitischen Entzündung, schützt aber nicht mehr vor einer starken Atrophie des Hodens. Wenn bei älteren Kranken die Hodengummata sehr groß geworden oder in deren Folge multiple Fisteln entstanden sind, so ist bei Einseitigkeit des Leidens die Kastration zu empfehlen.

4. Lepra und Aktinomykose von Hoden und Nebenhoden.

Lepra und Aktinomykose sind seltene Ursachen einer Entzündung in Hoden oder Nebenhoden. Die Lepra bildet mehr knotige, die Aktinomykose mehr diffuse Infiltrate. Beide können zu Fistelbildung führen. Die Aktinomykose kennzeichnet sich durch die im eitrigen Fistelsekret oft ziemlich zahlreichen Pilzdrusen. Die Lepra sieht der Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens sehr ähnlich, doch ermöglichen andere neben ihr bestehende lepröse Veränderungen des Körpers ihre Diagnose.

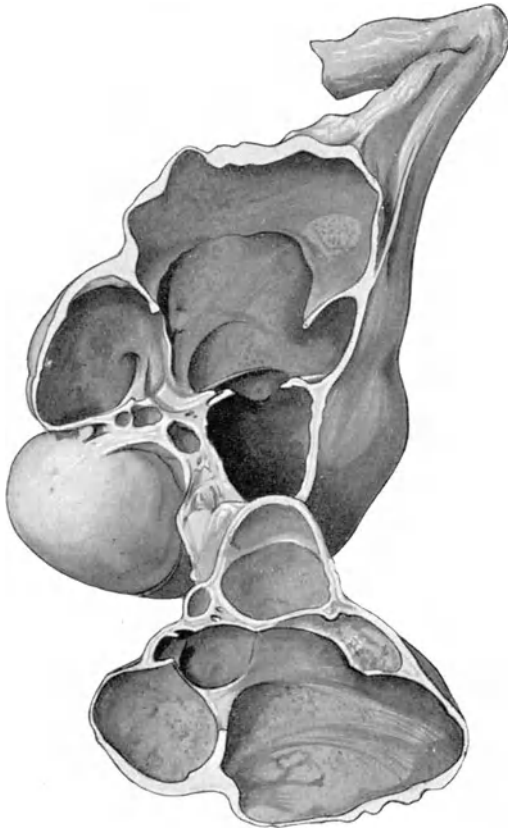


Abb. 180. Spermatocele (aufgeklappt).
(Pathol. Institut Basel.)

Die bald ein-, bald mehrkammerigen Spermatoceelen (Abb. 180) haben eine dünne, selten eine dickere oder gar zum Teil verkalkte, bindegewebige Wand. Ihr Inhalt ist immer dünnflüssig, wasserhell oder milchigweiß, nur nach Traumen leicht blutig verfärbt; er ist nie von gelblicher Farbe wie bei den Hydrocelen. In ihm schwimmen manchmal wohlgeformte Spermatozoen, die bald vollkommen regungslos, bald aber, wohl unter dem Einfluß des Sekretes der Cystenwand, gut beweglich sind. Entwickelte sich die Spermatocele aus Samenkanälchen, die schon lange nicht mehr mit den Samenwegen in Verbindung standen, so fehlen in ihr die Spermatozoen. Ihr Sediment enthält dann nur fettig degenerierte

L. Spermatocele.

In und am Nebenhoden entstehen häufig cystenartige Gebilde, sog. Spermatoceelen,

1. entweder durch Erweiterung der abführenden Samenkanälchen oberhalb einer entzündlichen oder traumatischen Stenose (Retentioncyste), oder aber
2. durch Erweiterung blind endender, aberrierender Samenkanälchen, die zuerst mit den ableitenden Samenwegen in Verbindung stehen, später aber sich von diesen vollkommen trennen;
3. durch die cystische Erweiterung rudimentärer, im Bereiche des Nebenhodens liegender, embryonaler Gebilde: der MORGAGNischen Hydatide, der Paradiidymis, des Vas aberrans Halleri.

Epithelien und Detritus. Die Spermatoceleflüssigkeit ist wesentlich weniger eiweißhaltig als der Inhalt einer Hydrocele.

Symptome und Diagnose. Die Spermatocele wächst langsam, schmerz- und beschwerdelos vom Kopfe des Nebenhodens aus. Sie wird nach und nach zu einer apfel-, selbst faustgroßen, fluktuierenden Geschwulst.

Ihre Oberfläche ist meist großbucklig, selten ganz glatt. Die Geschwulst ist im durchfallenden Lichte durchscheinend. Auf Druck ist sie nicht schmerzhaft; doch kann sie durch ihre Schwere dem Kranken ein schmerzhaftes Ziehen in der Leiste verursachen. Über den unteren Pol der Spermatocele ragt stets der Hoden hinaus, kenntlich an seiner Form und Konsistenz, sowie an seiner charakteristischen Druckempfindlichkeit. Die Lagebeziehung des Hodens zur Geschwulst, sein Vorragen über deren unteren Pol, unterscheidet die Spermatocele von der Hydrocele, welche den Hoden seitlich umlagert und fast vollkommen überdeckt. Wenn aber ausnahmsweise die Spermatocele vom Schwanzende des Nebenhodens ausgeht und sie dadurch den Hoden, ähnlich wie die Hydrocele, umfaßt, so wird die palpatorische Unterscheidung zwischen Hydrocele und Spermatocele unmöglich. Nur die Punktion des Cysteninhaltes erlaubt dann die Differentialdiagnose; die Spermatocele hat einen wasserhellen oder milchigen Inhalt, die Hydrocele einen gelblichen. Die der Spermatocele ähnlich geformte und gelagerte Hydrocele funiculi spermatici ist im Gegensatze zur Spermatocele von Hoden und Nebenhoden vollkommen getrennt.

Behandlung. Solange die Spermatocele klein ist, bedarf sie keiner Behandlung. Sie belästigt den Kranken nicht. Größer geworden stört sie aber mechanisch durch ihr Gewicht und ihr Volumen. Durch Punktion mit nachträglicher Injektion von Carbolsäure oder Jodtinktur ist sie nur selten zum Schwinden zu bringen. Nur ihre vollständige Excision beseitigt sie dauernd. Bei den multiloculären Formen der Spermatocele werden bei der Excision kleine Cysten leicht übersehen; es treten deshalb nicht selten Rezidive auf.

M. Neubildungen des Hodens und Nebenhodens.

Im Nebenhoden kommen fast keine primären Neubildungen vor, nur Fibrome in Form kleiner Knötchen und als Seltenheit Lipome. In ihrer überwiegenden Mehrheit nehmen die Geschwülste der männlichen Geschlechtsdrüse ihren Ausgang vom Haupthoden. An klinischer Bedeutung und Häufigkeit wiegen am Hoden die bösartigen Geschwülste vor, das Carcinom und das Sarkom. Die im Hoden beobachteten gutartigen Geschwulstformen: Fibrome, Chondrome, Osteome, Myxome, Adenome, Myome und Dermoide treten so selten auf, daß sie nur pathologisch-anatomisches Interesse haben: Häufig sind Mischgeschwülste des Hodens, die zum Teil als wahre Teratome zu deuten sind. Meist sind es solide, viel seltener cystische Tumoren embryonalen Ursprungs.

Durch eine fötale Zellverlagerung entstehen wohl auch die Chorionepitheliome des Hodens, Geschwülste mit zahlreichen Hämorrhagien, die bösartigen Charakter haben und nicht selten zu Metastasenbildung führen.

Das **Hodencarcinom** entwickelt sich vorzugsweise während der vollen Geschlechtsreife, zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre, ist aber im Gegensatze zum Sarkom auch bei älteren Männern nicht selten. Es ist meist ein Zylinderzellen-Krebs, oft von ausgesprochen drüsigem Bau. Der Tumor nimmt seinen Ausgang von den Samenkanälchen. Durch die carcinomatöse Neubildung wird das Hodenparenchym zerstört, nicht bloß verdrängt (Abb. 181). Es bildet sich im Hoden eine im Anfang rundliche oder ovale, später unregelmäßig bucklig

werdende, harte Geschwulst mit meist auffällig raschem Wachstum. Der Nebenhoden bleibt neben dem Hodentumor einige Zeit deutlich fühlbar und anatomisch intakt; im späteren Verlaufe geht er aber im Tumor des Haupthodens auf. Das Carcinom kann den Samenstrang bis zur Leiste durchwuchern; meist bleibt aber der Samenstrang vom Tumor verschont. Die Neubildung ergreift in der Regel nur den einen Hoden; sie kann aber auch beidseitig auftreten.



Abb. 181. Hodencarcinom.
(Eigene Beobachtung.)

Die außerordentliche Bösartigkeit des Carcinoms äußert sich in der raschen Bildung von Metastasen in den retroperitonealen Drüsen mit nachfolgender Carcinose des Peritoneums, ferner durch Metastasen in der Leber, im Knochensystem und in einer starken Krebsaussaat in den Lungen. Nur durch eine sehr frühzeitige Entfernung des erkrankten Hodens mit hoher Abtragung des Funiculus ist eine Heilung zu erzielen. Leider stellt sich aber, da das Hodencarcinom anfangs nur wenig Schmerzen verursacht, der Kranke meist spät zur Operation. Der operative Erfolg ist deshalb vielfach unbefriedigend. Es

entwickeln sich trotz radikaler Exstirpation des Tumors Metastasen; solche in den retroperitonealen Lymphdrüsen äußern sich durch Ascites, Ödem und ausstrahlenden Nervenschmerz in den Beinen.

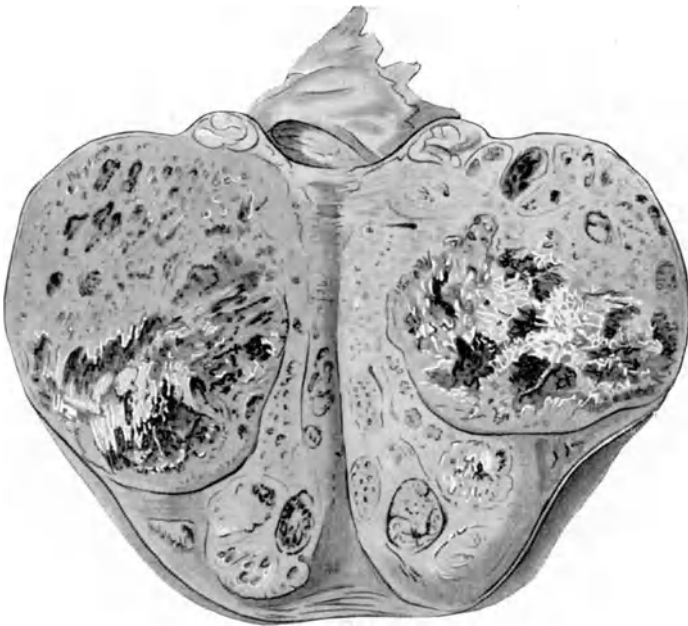


Abb. 182. Sarkoma testis. (Pathol. Institut Basel.)

Das Sarkom des Hodens tritt vorwiegend bei Kindern und Männern vor dem 40. Lebensjahre auf, meist einseitig, selten in beiden Hoden fast gleichzeitig.

Es geht von der intercanaliculären Bindegewebssubstanz des Hodens, manchmal deutlich von den Zwischenzellen aus. Es verdrängt die umliegenden normalen Hodenkanälchen, zerstört sie nicht sogleich, wie das Carcinom; es bringt sie erst allmählich durch Druck zum Schwunde. Selbst bei großen Sarkomen ist deshalb neben dem Tumor meist noch normales Hodengewebe zu erkennen (Abb. 182). Alle Formen des Sarkoms kommen im Hoden vor, klein- und großzellige Melanosarkome (Abb. 183) usw., infolge sarkomatöser Entartung erst gutartiger Geschwülste auch gemischte Tumoren. Ein Trauma kann den Anlaß zur Entwicklung eines Sarkoms geben. Leistenhoden, die Quetschungen mehr ausgesetzt sind als normal gelagerte Hoden, entarten wohl deshalb auffällig oft sarkomatös.

Das Wachstum des Sarkoms ist im Beginne meist langsamer als beim Carcinom; es wird aber im weiteren Verlaufe ebenfalls ein rasches. Die Neubildung ergreift in späteren Stadien den Samenstrang, sowie auch die Hüllen des Hodens; schließlich durchbricht es sogar die Scrotalhaut und bildet große, schwammige und ulcerierende Hautgeschwülste (*Fungus malignus testis*). Wie das Carcinom, bildet auch das Sarkom des Hodens sehr häufig Metastasen, so daß seine Prognose immer eine sehr schlechte ist. Nur ganz ausnahmsweise kann durch frühzeitige Kastration eine Dauerheilung erzielt werden.



Abb. 183. Melanosarkoma testis.
(Pathol. Institut Bern.)

Funktionelle Störungen der männlichen Geschlechtsorgane.

Funktionelle Störungen der männlichen Geschlechtsorgane treten sehr häufig auf. Sie sind so mannigfaltiger Art, daß eine Übersicht über alle ihre Varietäten schwer zu geben ist. Drei große Klassen lassen sich bei ihnen immerhin leicht unterscheiden:

- I. Die *Impotentia generandi*, die mangelnde Zeugungsfähigkeit trotz erhaltener Fähigkeit normalen Geschlechtsverkehrs.
- II. Die *Impotentia coeundi*, das Unvermögen, den natürlichen Beischlaf auszuführen.
- III. Reizerscheinungen der Geschlechtsorgane, wie Priapismus, gehäufte Samenverluste usw.

I. *Impotentia generandi*.

Die *Impotentia generandi*, die Unfähigkeit der Zeugung trotz erhaltener Kopulationsfähigkeit, kann bedingt sein

1. durch mangelnde Befruchtungsfähigkeit des Spermias,
2. durch mechanische Behinderung des Übertrittes von Sperma aus dem männlichen in das weibliche Genitale.

ad 1. Mangelnde Befruchtungsfähigkeit des Spermas.

Die Befruchtungsfähigkeit des Spermas kann fehlen

- a) infolge Mangels von Samenfäden im Ejaculat (Azoospermie),
- b) infolge mangelnder Beweglichkeit der im Ejaculate vorhandenen Spermatozoen (Nekrospermie).

Die Azoospermie ist entweder bedingt durch ein Fehlen der Samenbildung im Hodenparenchym (primäre Azoospermie) oder sie ist die Folge eines Verschlusses der ableitenden Samenwege, wodurch der Abfluß der im Hoden gebildeten Spermatozoen verhindert wird (Obliterationsazoospermie).

Eine primäre Azoospermie, ein Ausbleiben jeglicher Spermatozoenbildung, wird verursacht durch angeborenen oder erworbenen, doppelseitigen Hodenmangel oder doppelseitige Hodenatrophie (durch Anorchie, Kastration, Kryptorchismus, Druckatrophie durch Hydrocele usw., Orchitis, Hodentumoren).

Auch wiederholte langdauernde Röntgenbestrahlungen des Hodens ziehen durch Atrophie der samenbereitenden Parenchymzellen Azoospermie nach sich. Ob ohne eine anatomisch nachweisbare lokale Erkrankung des Hodens, lediglich durch Schädigung des Gesamtorganismus infolge Infektionskrankheiten, Alkoholismus, Morphinismus, Fettsucht usw. eine dauernde Hemmung der Samenbildung entstehen kann, ist fraglich. Die nach sexuellen Exzessen wiederholt beobachtete Azoospermie trotz gesunder Hoden ist jedenfalls immer nur vorübergehend. Ausnahmsweise scheint die Samenbildung in scheinbar gesunden Hoden vollständig auszubleiben, ohne daß sich dafür irgendwelche Ursache nachweisen ließe.

Viel häufiger als die primäre Azoospermie ist die sog. Obliterations-Azoospermie. Ihre Ursache liegt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in einer gonorrhoeischen, tuberkulösen oder banalen Epididymitis oder Funiculitis, in deren Folge durch Obliteration oder narbige Umschnürung der engen Samenwege den Samenfäden der Durchgang verunmöglichlicht wird.

In 90% der doppelseitigen gonorrhoeischen Epididymitis stellt sich eine Obliterations-Azoospermie ein. Diese ist eine dauernde, wenn sie nicht innerhalb der ersten 3—4 Monate nach der Epididymitis durch Resorption der entzündlichen Infiltrationen im Nebenhoden zum Schwinden gebracht werden kann.

Seltener als in den Nebenhoden und den Vasa deferentia bildet sich für den Durchtritt der Spermatozoen ein Hindernis in den Ductus ejaculatorii oder gar erst in der Harnröhre selbst. Auch dort handelt es sich fast immer um entzündliche Narbenbildung (Harnröhrenstriktur, Narbenzug an den Ductus ejaculatorii nach Prostatitis).

Solche Verengerungen der unteren Samenwege erzeugen meist nicht bloß eine Azoospermie, sondern vielmehr einen sog. Aspermatismus, d. h. sie verhindern jedwede Ejaculation von Samenflüssigkeit, versperren nicht nur den Samenfaden, sondern auch dem Samenblasen- und Prostatasekret den Abfluß.

Die Azoospermie und der Aspermatismus sind in der weit überwiegenden Mehrzahl der sterilen Ehen die Ursache der Kinderlosigkeit. Bevor die Ehefrau irgendwelcher Behandlung wegen Kinderlosigkeit unterworfen wird, muß deshalb immer vorerst der Ehegatte auf seine Zeugungsfähigkeit untersucht werden.

Die äußere Untersuchung des Mannes läßt diese nicht beurteilen, läßt nicht mit einiger Sicherheit erkennen, ob dieser an Azoospermie leidet oder nicht. Trotz einer vollständigen Obliterations-Azoospermie können die Hoden ganz normal in Größe, Form und Konsistenz sein; die im Nebenhoden oder Vas deferens liegenden, den Samenabfluß sperrenden Narben sind nicht immer fühlbar. Trotz Azoospermie kann das Ejaculat makroskopisch vollkommen normal erscheinen.

Sicheren Aufschluß, ob Azoospermie besteht oder nicht, gibt nur die mikroskopische Untersuchung des ejaculierten Spermas. Dieses zeigt bei Azoospermie im mikroskopischen Bilde statt der zahlreichen, das Gesichtsfeld in dichten Schwärmen durcheilenden Spermatozoen nur Lecithinkörner, Corpora amylacea, Epithelien, BÖTTCHERSche Krystalle, oft auch noch Eiterkörperchen (Pyospermie) oder rote Blutkörperchen (Hämatospermie).

Fehlen die Spermatozoen im Ejaculate nicht vollkommen, sind sie nur sehr stark, bis auf wenige Exemplare vermindert, so spricht man von Oligospermie. Auch diese bedingt oft Sterilität, weil die Samenfäden meist nicht nur in ihrer Zahl, sondern auch in ihrer Lebenskraft erheblich vermindert sind.

Ob es sich um eine primäre Azoospermie handelt oder um eine Obliterations-Azoospermie, ist manchmal durch Punktion des Hodens zu entscheiden. Trotz vollkommenen Verschlusses des Vas deferens oder der Samenkanälchen des Nebenhodens dauert nämlich die Spermaproduktion im Hoden, wenn dieser gesund ist, noch jahrelang fort. Ergibt eine Punktion des Hodens mit Aspiration eines kleinen Tropfens seines Inhaltes einen positiven Befund von Spermatozoen in der aspirierten Hodenflüssigkeit, so ist daraus zu schließen, daß das Fehlen der Spermatozoen im Ejaculate sicher die Folge einer Obliteration der Samenwege ist, es sich nicht um eine primäre Azoospermie handelt.

Statt durch Mangel an Spermatozoen kann die Samenflüssigkeit zur Befruchtung untauglich sein durch fehlende Beweglichkeit der in ihr vorhandenen Spermatozoen (Nekrospermie oder Asthenospermie).

Die im Hoden gebildeten Samenfäden erhalten die zur Befruchtung des Eies notwendige Beweglichkeit vielleicht z. T. durch die Zumischung eines Nebenhodensekretes, zur Hauptsache aber immer erst durch Mischung mit dem normalen Prostatasekret. Wird nun die Prostata durch irgendwelche Erkrankung, sei es Entzündung oder Tumorbildung, in ihrer Sekretion behindert, oder ist ihr Sekret durch Beimischung von Blut, Eiter oder von irgendwelchen Entzündungsprodukten in seiner biologischen Wirkung stark verändert, so bleibt das Ejaculat trotz seines reichen Gehaltes an normal geformten Samenfäden steril. Die Spermatozoen bleiben mangels der belebenden Wirkung des Prostatasekretes regungslos und damit unfähig, in das Ei einzudringen.

Diese Nekrospermie, am häufigsten durch eine langdauernde gonorrhöische oder banale Entzündung der Prostata verursacht, ist nicht immer eine dauernde Erscheinung. Oft gewinnt das Prostatasekret nach Resorption des entzündlichen Infiltrates der Vorstehdrüse seine belebende Wirkung auf die Spermatozoen wieder.

Die Diagnose Nekrospermie darf nur gestellt werden, wenn im ganz frischen, am besten im Condom aufgefangenen Ejaculat keine beweglichen Spermatozoen zu sehen sind; denn auch die normalen Spermatozoen verlieren außerhalb des Körpers infolge Abkühlung ihre Bewegungsfähigkeit rasch.

Immerhin bleibt wenigstens ein kleiner Teil der Spermatozoen im normalen Ejaculate bei Zimmertemperatur mehrere Stunden lang beweglich. Beimischung von Harn zum Ejaculate beschleunigt das Absterben der Spermatozoen erheblich.

Zu beachten ist, daß in jedem Ejaculate die in den gelatinösen Globulinmassen des Samenblasensekretes eingeschlossenen Samenfäden regungslos sind, weil sie der Einwirkung des Prostatasekretes entzogen bleiben. Deshalb sind bei mikroskopischen Untersuchungen auf Nekrospermie nur die dünnflüssigen Teile des Ejaculates zu verwerten.

Von Nekrospermie darf nur gesprochen werden, wenn das im sexuellen Orgasmus entleerte Ejaculat bei mehreren mikroskopischen Untersuchungen keine lebenden Samenfäden enthält. Die Untersuchung des aus den Samenblasen

ausmassierten oder als Spermatorrhöe abgeflossenen Samens ist in dieser Hinsicht nicht maßgebend, da in diesen letzteren Fällen die Beimischung des den Samenfaden belebenden Prostatasekretes lediglich infolge der unnatürlichen Gewinnungsart des Samens fehlen kann.

ad 2. Mechanische Behinderung der Spermaübertragung.}

Die Impotentia generandi des Mannes kann außer durch mangelnde Befruchtungsfähigkeit des Spermas auch bedingt sein durch eine rein mechanische Behinderung des Übertrittes des gesunden Spermas aus dem männlichen in das weibliche Genitale.

So wird bei starker Hypospadie oder Epispadie des Mannes, wobei die Urethra nahe der Peniswurzel ausmündet, eine Befruchtung fast unmöglich oder doch außerordentlich erschwert, weil bei der Ejaculation infolge der abnormen Lage der Harnröhrenausmündung das Sperma während des Beischlafes stets außerhalb der weiblichen Genitalien abfließt.

Ebenso kann eine enge Striktur der Harnröhre des Mannes oder ein durch Narben- oder Tumorbildung erzeugter Verschuß der beiden Ductus ejaculatorii den Übertritt des Samens aus dem männlichen in das weibliche Genitale verhindern. Wohl reagiert bei sexuell erkrankten Männern im Orgasmus das Ejaculationszentrum normal und macht sich das Gefühl der Ejaculation in normaler Weise geltend; aber der dickflüssige, mit relativ geringem Drucke ejaculierte Samen staut sich hinter der für den dünnflüssigen Urin noch durchgängigen Urethralstriktur und fließt nach hinten in die Blase oder aber er staut sich, wenn das mechanische Hindernis in den verengten Ductus ejaculatorii liegt, in der Ampulle des Vas deferens, die dadurch wesentlich erweitert wird.

Dieses Fehlen eines Abflusses von Samen während des sonst normalen Geschlechtsverkehrs wird, wie bereits gesagt, als Aspermatismus bezeichnet.

Neben der eben erwähnten mechanischen Form des Aspermatismus kommt auch ein psychischer oder nervöser Aspermatismus vor. Er kann dadurch bedingt sein, daß das Ejaculationszentrum entweder nicht genügend erregbar ist, um eine Ejaculatio seminis zu vermitteln, oder dadurch, daß in einem an sich gut erregbaren Ejaculationszentrum infolge psychischer Hemmungen, z. B. Furcht vor Befruchtung, der zur Ejaculation gehörende Reflex nicht zur Auslösung kommt. Daß wirklich psychische Hemmungen allein die Ejaculation des Samens verunmöglichen können, zeigt sich darin, daß bei einzelnen Kranken nur beim natürlichen Beischlaf die Ejaculation ausbleibt, bei wollüstigen Träumen aber, während denen die psychische Ejaculationshemmung wegfällt, die Samenentleerung ganz normal erfolgt.

Ein vorübergehender Aspermatismus kann auch bedingt sein durch momentane Erschöpfung des Ejaculationszentrums infolge eines kurz nacheinander wiederholten Beischlafes oder infolge andersartiger Ermüdung des Organismus.

Als seltene Ursache des Aspermatismus sei auch noch erwähnt die Lähmung der Musculi bulbo-cavernosi und der Muskulatur der Samenblasen durch eine Rückenmarkläsion.

Therapie. Ob eine Wiederherstellung der Zeugungsfähigkeit möglich ist oder nicht, hängt natürlich von der Ursache der Impotentia generandi ab. Liegt diese lediglich in mechanischer Störung des Samenabflusses durch Hypo- oder Epispadie, durch Verengerung der Harnröhre oder der Ductus ejaculatorii usw., so können operative Maßnahmen Heilung der Impotenz bringen. Aussichtslos ist die Behandlung dagegen bei hochgradiger Mißbildung oder Zerstörung der äußeren Genitalien.

Der rein psychische Aspermatismus ist oft durch Psychotherapie zu beseitigen.

Hat die Impotentia generandi ihren Grund in einer mangelnden Befruchtungsfähigkeit der richtig ejaculierten Samenflüssigkeit, so ist die Behandlung wenig aussichtsreich.

Die Nekrospermie zwar kann, da sie häufig durch rein entzündliche Veränderungen der Prostata erzeugt ist, durch Behandlung der chronischen Prostatitis usw. behoben werden. Die Azoospermie dagegen trotz in ihren beiden Formen meist allen therapeutischen Maßnahmen. Denn auch die Obliterations-Azoospermie, bei der im Hodengewebe normale Spermatozoen in reichlicher Zahl noch gebildet werden, ist nur ganz ausnahmsweise durch operative Anastomosenbildung zwischen Vas deferens und den oberhalb der Stenose gelegenen Nebenhodenkanälchen zur Heilung zu bringen. Es sind zwar eine Reihe von Operationsmethoden angegeben, die zu diesen Zielen führen sollen; aber Erfolge sind bis jetzt nur ganz selten beobachtet worden.

Auch die Versuche künstlicher Befruchtung mit dem aus dem Hodenparenchym durch Punktion gewonnenen Sperma, dem vor künstlicher Einführung in die Cervix exprimiertes Prostatasekret beigemischt wird, werden wohl immer fehlschlagen.

II. Impotentia coeundi.

Die Impotentia coeundi, das Unvermögen, den Beischlaf in normaler Weise auszuüben, kann bedingt sein

1. durch anatomische Anomalien oder anatomische Erkrankungen der Geschlechtsorgane selbst oder der sie innervierenden Nervenzentren oder Nervenbahnen,
2. durch rein funktionelle Störungen der scheinbar gesunden Geschlechtsorgane.

Die vollständige Impotentia coeundi ist naturgemäß meist verbunden mit einer Impotentia generandi, doch ist dies nicht immer der Fall, da auch ohne Immissio penis die bloße ejaculatio ante portam dank der Eigenbewegung der Samenfäden zu einer Schwängerung des Weibes führen kann.

ad 1. Anatomische Anomalien der männlichen Geschlechtsorgane, welche eine Immissio penis in vaginam verhindern, bedingen eine vollkommene Impotentia coeundi. So wird der Beischlaf verunmöglicht durch eine rudimentär gebliebene Entwicklung des Penis, wie sie oft mit der Hypo- und Epispadie, mit der Ektopia vesicae usw. verbunden ist, ferner durch eine Bifurcatio oder Duplicatio penis usw. Ebenso bilden Verformungen des Penis durch Tumoren, Elephantiasis, Condylomata eine mechanische Behinderung der Kohabitation. Sehr oft sind entzündliche Infiltrate in den Schwellkörpern, die nicht am schlaffen, wohl aber am erigierten Penis abnorme Biegungen oder Knickungen bedingen (Chorda venerea) Ursache der mechanischen Impotentia coeundi.

Es können frische entzündliche Prozesse in den Schwellkörpern des Penis, wie sie sich im Verlaufe jeder Urethritis, besonders oft aber bei Gonorrhöe entwickeln, durch die verminderte Dehnbarkeit der entzündlich veränderten Schwellkörpertheile bei der Erektion zu starken Verbiegungen des Penis führen. Eine derartige sog. Chorda venerea ist meist nur vorübergehender Natur. Sie wird dauernd, wenn die Entzündung nach ihrer Abheilung umschriebene narbige Schwielen mit stellenweiser Verödung der Bluträume in den Schwellkörpern zurückläßt. Der Penis verbiegt oder knickt sich dann bei der Erektion immer nach der Seite der Narbenschwiele, weil in deren Gebiet die Blutfüllung und damit auch die Dehnung der Gewebe fehlt oder doch gegenüber den benachbarten Teilen der Schwellkörper wesentlich zurückbleibt. In gleicher Weise

führt auch die *Induratio plastica penis* zur Verbiegung des erigierten Penis und zur *Impotentia coeundi*.

Eine Knickung des erigierten Penis in seinem Eichelteile, die eine *Immissio penis* verhindert, kann auch stattfinden infolge angeborener oder durch Entzündung erworbener Kürze des *Frenulums*. Dieses Hindernis der *Kohabitation* hält selten lange an; meist tritt spontane Heilung des Leidens durch Einreißen des *Frenulums* während eines *Coitusversuches* ein.

Fast ebenso häufig, wie Formveränderungen des Penis, verunmöglichen solche der ihn umgebenden Organe die *Immissio penis*. So wird die *Facultas coeundi* trotz normaler Form und Erektion des Penis behindert durch große *Scrotalhernien*, *Hydro-* oder *Hämatocelen*, *Elephantiasis scroti*, große Hodentumoren, *Fettbauch* usw.

Statt durch lokale Anomalien oder eine Erkrankung der Geschlechtsorgane kann die *Kohabitation* auch verunmöglicht werden durch Erkrankungen des zentralen oder peripheren Nervensystems, durch welche die die Erektion des Penis vermittelnden Leitungsbahnen in ihrem zentripetalen oder zentrifugalen Teile unterbrochen werden.

Der Einfluß der Hirnkrankheiten auf die Erektionsfähigkeit des Penis ist noch wenig klargestellt. Feststehend ist, daß vielfach nach *Hemiplegie*, nach *Hirntumoren* oder *Hirnverletzungen* *Impotenz* eintritt. Es ist aber jeweils schwer zu entscheiden, wie weit diese Hirnläsionen lediglich durch Herabsetzung der Geschlechtstlust, wie weit durch Behinderung der Erektion zur geschlechtlichen *Impotenz* führen.

Bei den Erkrankungen des Rückenmarks, von denen besonders die *Tabes* und die *Myelitis*, nach kurzer Steigerung der Geschlechtsfunktionen, in ihrem späteren Verlaufe fast immer zu vollkommener *Impotenz* führen, ist wohl sicher die Hemmung der Erektion die Ursache der *Impotenz*. Die *Libido* ist trotz der *Impotenz* wenigstens häufig erhalten.

Eine *Insuffizienz* der Drüsen mit innerer Sekretion hat oft eine *Impotenz* zur Folge. Bleiben die Hormone der männlichen Keimdrüse infolge *Atrophie* oder völligen Verlustes des Hodens aus dem Kreislaufe weg (*Infantilismus*, *Eunuchismus*), so schwindet die sexuelle Potenz. Ebenso führen auch Störungen der Schilddrüsenfunktion (*Myxödem*), sowie solche der Nebennieren, der Hypophyse (*Morbus Addisonii*, *Acromegalie*, *Dystrophia adiposogenitalis*) zu *Impotenz*.

Von vielen Autoren wird die Entzündung und Kongestion des *Colliculus seminalis*, die nach *Urethritis post.*, nach gewohnheitsmäßiger *Onanie*, nach *Exzessen* in *venere* oft beobachtet wird, beschuldigt, entweder durch Leitungshemmungen in den von den Geschlechtsorganen zum Erektionszentrum führenden Nervenbahnen oder durch gesteigerte Reizung und schließliche Erschöpfung des Erektionszentrums *Impotenz* zu erzeugen.

Auch *Intoxikationen* und *Infektionen* des Körpers vermögen die *Facultas coeundi*, oft sogar die *Libido* vollkommen und dauernd zu unterdrücken. So führt der Mißbrauch von *Nicotin*, *Alkohol*, *Morphium* oder *Opium*, ferner langdauernde Medikation von *Arsen* und *Brom* in hohen Dosen nach vorerstiger Reizung der Genitalorgane zu oft vollständiger *Impotenz*. Ob bei *Diabetes* und *Nephritis*, die auch *Impotenz* zur Folge haben können, eine *Toxinwirkung* an der mangelnden Erektion die Schuld trägt, oder mehr die allgemeine Schwächung des Organismus durch diese Leiden, ist fraglich.

ad 2. Funktionelle Störungen der anatomisch scheinbar intakten Geschlechtsorgane sind außerordentlich häufig. Sie bilden die Mehrzahl aller Fälle von *Impotenz*. Bei ihnen ist die *Impotenz* allerdings

meist keine vollständige. Unter gewissen Bedingungen ist wenigstens zeitweilig die Ausübung des Beischlafes möglich.

Es kann sich bei diesen funktionellen Formen der Impotenz handeln um

a) Fehlende Libido. Vor der Pubertät und andererseits im Senium ist das Fehlen der Libido physiologisch. Während der Jahre der Geschlechtsreife ist aber ein vollkommener Mangel der Geschlechtsbegierde bei Männern selten. Solche *Naturae frigidae* empfinden gegenüber allen Frauen keine Spur von geschlechtlichem Verlangen, oder aber die Geschlechtsbegierde zeigt sich nur bei einem ganz bestimmten Schlag von Frauen. Es kann ein solcher Mann der Mehrzahl der Frauen gegenüber vollkommen impotent sein, z. B. auch seiner Ehefrau gegenüber, dagegen eine ganz normale Potenz einzelnen anderen, ihm besonders zusagenden Frauen gegenüber zeigen. Dabei brauchen gar keine perversen Gefühle eine Rolle zu spielen, wie diese sich beim Sadismus, Masochismus, Fetischismus und anderen Formen der *Psychopathia sex.* geltend machen.

Ein vollständiges Erlöschen der Libido kann sich auch infolge hochgradiger Erschöpfung der Sexualorgane durch maßlose Onanie oder übertriebene normale Geschlechtstätigkeit einstellen. Hierbei finden sich meist schlaffe, welke, äußere Genitalien. Die Kranken äußern alle möglichen neurasthenischen Klagen: Kältegefühl im Nacken, Kopfdruck, Müdigkeit usw. Die vollständige Absorption der Gedanken durch wissenschaftliche Arbeiten und technische Probleme kann auch zu Impotenz führen.

b) Fehlende oder unvollständige Erektionen bei jedem Versuche des Beischlafes.

Bei vielen Kranken bleibt die Erektion aus, weil entweder

a) die Reizung des Erektionszentrums ungenügend ist, oder andererseits das Erektionszentrum keine genügende Erregbarkeit besitzt, oder

β) Hemmungen psychischer Art den Ablauf der Reflexe in dem gereizten und auch normal ansprechenden Erektionszentrum verhindern.

ad α. So hemmt die verminderte Sensibilität der von den Geschlechtsorganen zum Rückenmark führenden Nervenbahnen, z. B. beim Masturbanten, die volle Ausbildung der Erektion in coitu.

Es kann die Erregbarkeit des Erektionszentrums vorübergehend, oder dauernd, durch Allgemeinerkrankung des Organismus oder durch sexuelle Exzesse aller Art zerstört sein (Impotenz durch Erschöpfung). Bei diesen Kranken stellen sich nicht nur beim Versuche des Beischlafes, sondern überhaupt nie mehr, auch nicht im Schlafe, oder, wie physiologisch sonst so häufig, morgens beim Erwachen Erektionen ein.

ad β. Trotz normaler Reizzuleitung von den Geschlechtsorganen her und normaler Reizbarkeit des Erektionszentrums bleibt die Erektion aus, wenn psychische Hemmungen den Erektionsreflex an dem normalen Ablauf verhindern. So vermag die Angst vor Infektion, vor Schwängerung, ja auch die Angst vor Mißlingen des Coitus die Erektion vollkommen zu unterdrücken. Bei solchen Kranken erfolgt oft im Traume oder auf masturbatorische Reize hin eine ganz normale Erektion, während sie beim natürlichen Coitus wegen der Einwirkung psychischer Hemmungen unterbleibt.

γ) Bei einer dritten Klasse von Kranken verhindert eine *Ejaculatio praecox* die Erektion, oder läßt sie nur so kurz andauern, daß eine *Immissio penis* nicht gelingt und der Beischlaf unmöglich wird.

Eine *Ejaculatio praecox* ist nicht immer Zeichen einer Erkrankung. Sie kann bei ganz gesunden Männern bedingt sein durch hochgradige Libido, z. B. nach langer sexueller Abstinenz. Diese physiologische *Ejaculatio praecox* ist immer mit vollem Wollustgefühl verbunden. Als Krankheitssymptom tritt die zu frühzeitige Ejaculation bei reizbarer Schwäche des Erektionszentrums

auf und geht jeweilen ohne jede Wollustempfindung einher. Sie hinterläßt auch nie das Gefühl der Befriedigung. Bei derartigen Kranken wird ein normaler Verkehr unmöglich; die Ejaculation erfolgt schon bei der ersten Annäherung der Frau, schließlich sogar bei jedem sinnlichen Gedanken, und zwar allmählich immer rascher, so daß es schließlich gar nicht mehr zur Erektion kommt, der Samen ohne Erektion des Gliedes abfließt.

Wie weit bei diesen Zuständen eine chronische Hyperämie des Colliculus seminalis und der Prostata, bedingt durch Masturbation, Coitus interruptus oder Urethritis post. an dem raschen Ablauf der Reflexe Schuld trägt, und damit die Ejaculatio praecox bedingt, wieviel Erkrankungen des Nervensystems, die durch die erwähnten Schädlichkeiten erzeugt werden, wird sehr verschieden beurteilt. Ich möchte jedenfalls nochmals warnen, alles Heil für solche Kranke in einer lokalen Behandlung des Colliculus seminalis und der Prostata zu sehen. Viel wichtiger ist für die Kranken die Hebung des körperlichen Allgemeinzustandes und vor allem eine konsequent durchgeführte Psychotherapie.

Das Gegenbild zur Ejaculatio praecox, die Ejaculatio retardata, führt nicht zur Impotentia coeundi; sie kann aber — wenn sie bei hochgradiger Entwicklung schließlich zum vollkommenen Ausbleiben der Ejaculation während des Coitus, zum Aspermatismus führt — eine Impotentia generandi bedingen. Sie entsteht durch Sensibilitätsstörungen in der Glans penis, z. B. bei Tabes, ferner durch Ermüdung des Ejaculationszentrums bei Abusus sexualium, besonders auch bei gewohnheitsmäßigem Coitus interruptus, und schließlich können auch psychische Hemmungen (Furcht vor Schwängerung), wie anderwärts bereits erwähnt, zum vollständigen Ausbleiben der Ejaculation trotz Libido und guter Erektion führen.

Therapie. Eine Impotentia coeundi, welche durch anatomische Verformungen des Penis bedingt ist, läßt sich in der Regel nur schwer durch operative Eingriffe beheben. Am ehesten bietet die Chorda venerea, die so oft das Kohabitationshindernis bildet, Aussicht auf Heilung. Wenn die Chorda noch nicht lange besteht, noch keine Narbe, sondern erst ein entzündliches Infiltrat in den Schwellkörpern besteht, vermag sie durch Resorbentien zum Schwinden gebracht werden. Hat sich dagegen an Stelle des Infiltrates bereits eine Narbe in den Schwellkörpern entwickelt, die zur Verkrümmung des erigierten Penis führt, dann ist nur durch eine Excision der Narbe und nachfolgende sorgfältige Naht der Wundflächen eine Heilung zu erreichen. Das ab und zu durch seine Kürze die Kohabitation hindernde Frenulum ist leicht zu verlängern (quere Incision mit nachfolgender Längsnaht des Frenulums). Auch Kopulationshindernisse, die durch Formveränderung der den Penis umgebenden Organe, z. B. durch große Hydrocelen, Hernien usw. entstehen, sind unschwer zu beheben.

Eine Impotentia coeundi, welche durch anatomische Erkrankungen des Nervensystems erzeugt wird, ist wohl selten zu heilen, ebenso die Impotenz infolge Diabetes, Nephritis oder anderer an sich schwer zu heilender Erkrankungen des Körpers.

In der Behandlung der rein funktionellen Formen der Impotentia coeundi spielt die Psychotherapie die erste Rolle. Deren Erfolge sind, wenn auch bei Sexualneurasthenikern immer schwer zu erkämpfen, oft recht befriedigend. Große Geduld und Konsequenz in der Behandlung ist notwendig. Daneben ist eine Kräftigung des Kranken durch hygienisch-diätetische Maßnahmen und durch tonisierende Medikamente (Eisen-, Arsen-, Phosphor-, Lecithinpräparate) zu erstreben.

Sehr zu warnen ist vor der Methode, die psychotherapeutische Behandlung durch lokale chirurgische Maßnahmen an den Sexualorganen (Ätzen und Brennen des Colliculus, Sonden- und Instillationsbehandlung der Urethra usw.) unterstützen zu wollen oder sie gar durch solche zu ersetzen. Ist einmal bei den nervösen Kranken die Angst, mit einem lokalen, zur Impotenz führenden Leiden behaftet zu sein, durch die lokalen Eingriffe der Ärzte verstärkt worden, dann wird es schwer halten, den Kranken nachträglich zu überzeugen, daß seine psychischen Störungen die Impotenz bedingen. Eine Urethritis posterior oder eine Colliculitis seminalis, die sich bei einem Impotenten findet, soll deshalb nicht unüberlegt, wie dies so oft geschieht, als Ursache der Impotenz betrachtet und durch lokale Therapie zu beseitigen gesucht werden. Es ist vielmehr immer sehr genau zu erforschen, ob nicht eine zur Impotenz führende Neurasthenie schon vor dem urethralen Leiden bestand oder sich doch unabhängig von diesem durch geistige Übermüdung, durch Sorgen, vielleicht auch durch Furcht vor den Folgen der zur Urethritis führenden Gonorrhöe oder Onanie entwickelte. Sehr oft wird dann zu erkennen sein, daß erst mit Einsetzen der Neurasthenie die schon lange bestehenden Symptome der Urethritis und Colliculitis in den Vordergrund der Klagen des Patienten rückten.

Die Anwendung von Aphrodisiaca hat bei der funktionellen nervösen Impotenz nur selten einen therapeutischen Nutzen. Sind Störungen der inneren Sekretion vorhanden, so scheinen Organpräparate, welche die Hormone des Testikels enthalten, ab und zu eine anhaltende Steigerung der Geschlechtskraft bringen zu können.

III. Reizerscheinungen der Geschlechtsorgane.

Als Reizerscheinungen der Geschlechtsorgane sind die gehäuften Samenverluste und der Priapismus aufzufassen.

1. **Gehäuften Samenverluste.** Beim geschlechtsreifen Manne, der sich sexuell nicht betätigt, sind zeitweilige, nächtliche, unwillkürliche Samenentleerungen — Pollutionen — begleitet von erotischen Träumen, eine normale Erscheinung. Die Häufigkeit an Pollutionen wechselt je nach dem Temperament und der Lebensweise des einzelnen Individuums. Es ist deshalb nicht in Zahlen anzugeben, welche Häufigkeit der Pollutionen als krankhaft zu betrachten ist. Als krankhaft haben Pollutionen zu gelten, die ohne erotische Träume und Gefühle erfolgen und statt einer gewissen Erleichterung eine Ermüdung und Verstimmung hinterlassen. Wenn die Erregbarkeit der Geschlechtsorgane einen so hohen Grad erreicht, daß bei der geringfügigsten sexuellen Reizung, z. B. einem gesellschaftlichen Zusammentreffen mit einem jungen weiblichen Wesen, ferner bei irgendwie erotischer Lektüre oder bei jedem erotischen Gedanken, selbst bei wachen Sinnen eine Pollution eintritt (Wachpollution), oft sogar ohne eine Erektion des Gliedes (atonische oder schlaaffe Pollution), so ist darin natürlich eine krankhafte Erscheinung zu sehen.

Daß es sich dabei nicht um eine ungewöhnlich starke, aber sonst gesunde Funktion, sondern um eine krankhafte, reizbare Schwäche der Geschlechtsorgane handelt, geht daraus hervor, daß solche Männer mit stark gesteigerten Pollutionen oft vollkommen unfähig sind, einen natürlichen Beischlaf auszuüben.

Diese gehäuften krankhaften Pollutionen können ausgelöst werden durch rein psychische Ursachen (seelische Aufregungen und geistige Überanstrengung, psychasthenische Überempfindlichkeit in der sexuellen Sphäre, übermäßige Libido, Satyriasis). Sie werden andere Male aber auch durch somatische Ursachen bedingt, wie Hyperämie des Colliculus seminalis und der Urethra post., durch Onanie oder Urethritis post., durch Erkrankungen

des Mastdarms, durch ärztliche Ätzungen oder sonstige instrumentelle Reizungen der unteren Harnröhre. Die Ätiologie des Leidens weist darauf hin, wo die Behandlung einzusetzen hat.

Nicht zu den Pollutionen zu zählen, obschon auch sie zu Samenverlusten, und zwar recht erheblichen, führt, ist die Spermatorrhöe. Wenn an den Ausführungsgängen der Samenblase der Tonus der Muskulatur infolge langdauernder Entzündung oder Kongestion nachläßt, so kann bei jedem Druck auf die Samenblasen oder bei jeder leichten Kontraktion der Samenblasenmuskulatur ohne irgendwelche sexuelle Erregung Samen aus den Samenblasen in die Harnröhre abfließen. Bei der Spermatorrhöe werden zwei Formen: die Miktions- und die Defäkationsspermatorrhöe unterschieden. Es fließen entweder jeweilen mit dem Harnstrahl Spermatozoen ab, und zwar besonders reichlich mit den letzten ausgepreßten Tropfen, oder aber der Samenabfluß aus der Harnröhre ist bei jeder Defäkation als schleimiger Ausfluß von typischem Geruche zu bemerken. Wahrscheinlich wird dieser Samenausfluß mehr durch eine Kontraktion der Samenblasenmuskulatur, welche die Muskeltätigkeit des Darms und der Blase bei der Defäkation begleitet, ausgelöst, als durch einen direkten Druck der austretenden Kotmassen auf die Samenblase. Auch die Steigerung des Intraabdominaldruckes, die bei der Defäkation nie ausbleibt, mag manchmal einen Abgang von Samen bewirken.

Bei jugendlichen, sexuell abstinent lebenden Männern ist eine zeitweilige Defäkationsspermatorrhöe bei starker Anwendung der Bauchpresse sogar als physiologisch zu erachten. Nur ein häufiger, fast regelmäßer Abgang von Sperma bei der Miktion und Defäkation muß als krankhaft gelten. Das gleiche gilt für die Prostatorrhöe. Diese ist in ihren Symptomen der Spermatorrhöe außerordentlich ähnlich. Nur die mikroskopische Untersuchung des Ausflusses erlaubt mit Sicherheit zu entscheiden, um welche der beiden es sich handelt. Bei der Spermatorrhöe finden sich reichlich Spermatozoen, bei der Prostatorrhöe nicht, sondern nur die typischen Bestandteile des Prostatasekretes: Lecithinkörnchen, Corpora amyacea und Epithelien. Die Prostatorrhöe ist, wie die Spermatorrhöe, auf einen verminderten Tonus der die Ausführungsgänge der Prostata umgebenden Muskulatur zurückzuführen.

Bei Männern mit gesundem Nervensystem, die ob dieser Spermatorrhöe oder Prostatorrhöe sich nicht sorgen, treten keine schädlichen Folgen dieser Sekretverluste auf. Nervös veranlagte Individuen aber werden durch den Samenabgang geängstigt und verlieren, wie sie meinen, wegen des Samenverlustes, in Wahrheit aber nur ihrer Sorge wegen, ihre Kraft und Arbeitslust. Beruhigende Zusicherungen über die Harmlosigkeit des Leidens genügen meist, bei ihnen die schädlichen Folgen der Spermatorrhöe zu beseitigen. Lokale Ätzungen des Colliculus, durch welche die Kranken in der Meinung, an einem ernsthaften Leiden zu leiden, bestärkt werden, sind hier unbedingt zu vermeiden.

Mit der Spermatorrhöe und der Prostatorrhöe wird von den Kranken oft die Urethrorrhoea ex libidine verwechselt. Bei dieser besteht der Ausfluß nicht aus Samenflüssigkeit oder Prostatasekret, sondern aus dem wasserhellen, glycerinähnlichen, fadenziehenden Sekret der LITTRESchen und COWPERSchen Drüsen. Die Urethrorrhöe kann infolge starker Libido, dann aber auch infolge häufiger Reizung der Urethralschleimhaut durch Onanie oder Entzündungsprozesse auftreten. Sie verursacht bei gleichmütigen Individuen keine Beschwerden; bei Neurasthenikern gibt sie Anlaß zu den mannigfaltigsten Klagen. Nie ist sie die Ursache, stets nur eine Begleiterscheinung der Neurasthenie.

2. Priapismus. Eine über die normale Dauer weit hinausgehende Erektion des Penis wird als Priapismus bezeichnet. Es ist dieser Priapismus nur selten die Folge einer krankhaft gesteigerten Libido (Satyriasis). Viel häufiger ist er

in keiner Weise mit libidinösen Gefühlen verbunden, ist vielmehr der Ausdruck einer Erkrankung des Körpers.

Im Gegensatze zu der durch Geschlechtslust erzeugten Erektion sind beim Priapismus nur die Corp. cavernosa penis durch Blut prall gefüllt, nicht aber die Glans und das Corpus cavernosum urethrae. Die priapistische Erektion kann über Wochen, ja Monate fortbestehen; meist dauern die Anfälle aber nur stunden- oder tagelang.

Der Priapismus ist oft, aber nicht immer, mit Schmerzen im Gliede verbunden. Er stört, wie die normale Erektion, die Miktion erheblich; auch die Defäkation wird durch ihn manchmal behindert, weil die zur Entleerung des Darmes notwendigen Kontraktionen der Perinealmuskulatur eine Steigerung der Blutstauung und damit auch vermehrte Schmerzen im Penis bedingen.

Unter den Erkrankungen, die zu Priapismus führen, sind drei verschiedene Gruppen zu unterscheiden:

a) Lokale Erkrankungen des Penis, die zu praller Füllung der Schwellkörper führen. So wird ein Priapismus erzeugt durch die entzündliche Cavernitis, entstanden infolge gonorrhöischer oder banaler Urethritis, oder infolge metastatischer Infektion; er wird auch erzeugt durch Neoplasmen im Penis oder im Abflußgebiet seiner Venen, durch Thrombophlebitiden des Penis und oft auch durch traumatische Hämatome, die manchmal fast unbeachtet, z. B. sub coitu, entstehen können. Der sog. idiopathische Priapismus ist wahrscheinlich meist die Folge eines unbeachtet gebliebenen Hämatoms des Penis.

b) Krankheiten des Nervensystems, durch welche die Nervi erigentes gereizt oder von den auf ihnen lastenden Hemmungen befreit werden. Von solchen Krankheiten ist vor allem die Tabes zu nennen, bei der ein Priapismus nicht selten als Frühsymptom auftritt. Ferner wird Priapismus beobachtet bei Myelitis, bei cerebrosponialer Lues, bei beginnender Paralyse und auch bei mechanischer Verletzung von Gehirn und Rückenmark (z. B. nach Wirbelfrakturen oder Luxationen). Ebenso können reine Psychoneurosen, und zwar auch solche, die nicht auf sexueller Basis entstanden sind, einen Priapismus zur Folge haben, der sich vorwiegend nachts geltend macht (Priapismus nocturnus chronicus).

c) Allgemeinerkrankungen. Von diesen erzeugt besonders die Leukämie häufig Priapismus, wahrscheinlich durch Thrombosen in den Corpora cavernosa penis oder infolge Reizung sympathischer Nervengeflechte durch Druck des leukämischen Milztumors oder leukämischer Mesenterialdrüsenpakete. Auch im Gefolge der Lyssa wird Priapismus beobachtet, sowie bei Intoxikation des Körpers durch Aphrodisiaca (Canthariden, Yohimbin).

Die Therapie des Priapismus hat sich der Ätiologie des Leidens anzupassen.

Bei Leukämie ist durch Röntgenbehandlung manchmal ein Rückgehen des Priapismus zu erzielen.

Bei Cavernitis, Thrombosen der Corp. cavern. urethrae helfen lokale Incisionen und die Ausräumung der Blutcoagula zur Beseitigung des Priapismus. Schwächung oder vollständige Zerstörung der Erektionsfähigkeit ist aber eine häufige Folge dieser lokalen Therapie.

Ist der Priapismus durch eine Erkrankung des Nervensystems bedingt, so wird die Therapie aussichtslos. Bei argen Qualen der Kranken mag eine Durchtrennung des Nervi erigentes (perineale Bloßlegung des Bulbus und Durchtrennung aller zuführenden Nervenfasern) versucht werden, oder auch die Durchtrennung der zentripetal leitenden Nervi dorsales penis.

Sachverzeichnis.

- Acotämie 50.
Aichung des Nierenbeckens bei Hydronephrose 251.
Akroleinreaktion 108.
Aktinomycespilze und perinephritische Abscesse 167.
Aktinomykose der Blase 95, 327.
— des Hodens und Nebenhodens 513.
— Mycelfäden im Urin 203.
— Nephrektomie bei 203.
— der Niere 203.
— der Prostata 369, 371.
ALBARRANS Urethrotom 447.
Albuminurie 9.
— palpatorische, bei Nierentumor 270.
— — renale 2, 12.
— prämonitorische bei Nierentuberkulose 181.
— toxische 190.
— — bei Nierentuberkulose 178, 180.
Alkalinurie 103.
Alkohol im Harn 107.
Altersblase 81, 285.
AMBARDS Konstante bei Bestimmung des Restgehaltes des Blutes 385.
— — zur Prüfung der Nierenfunktion 51.
Ammoniak bei Urämie 111.
Amphotropin bei Cystitis 316.
Amphotropin bei Pyelitis 159.
Amyloidkörper 5.
Anacidurie 103.
Anaerobe Bakterien und Cystitis 308.
— — im periurethralen Infiltrat 450.
Analfissuren und Cystitis 307.
— und Prostatitis 353.
Anorchie 350, 482, 484, 517.
Anurie 54, 79.
— bei Nephritis acuta 208.
— bei Steinniere 217, 219.
— kalkulöse 234.
— reflektorische 219.
— — bei Nierenverletzung 133.
— Therapie der 80.
Aphrodisiaca bei Impotenz 525.
Aplasie einer Niere 115.
ARZBERGER-Birne bei Prostatitis 361.
ARZBERGERSche Birne bei Spermatozystitis 416.
Atresia ani 468.
— — und Rektourethral fisteln 457.
— — urethrae 421.
Ausscheidungsinfektion bei Epididymitis 498.
— bei Prostatitis 353.
— bei Tuberkulose des Nebenhodens 504.
— — — der Samenblasen 417.
Ausscheidungsproben mit Diastase oder Pepsinfermenten 48.
Ausscheidungstuberkulose der Prostata 365.
Azoospermie 484, 517.
— bei Epididymitis 499.
— nach Orchitis 501.
Bacillurie bei Nierentuberkulose 185.
Bakteriämie 109.
— und Pyonephrose 258.
Bakterien im Blut bei Pyelitis 153.
— — — bei Nierenstein 220.
— — — im Harn 7, 8.
— — — bei Nephritis 163.
— im Prostatasekret 355, 358.
— bei Pyelitis 153, 155.
— — — der Säuglinge 156.
— bei Spermatozystitis 415.
— im Urinsediment bei Paranephritis 168.
— Wege des Eindringens in die Harnorgane 103.
Bakteriensteine 212.
Bakteriurie 8, 101, 308.
— Infektionsweg 103.
— Therapie der 103.
— Übergang in bakterielle Pyurie 102.
— Verlauf 102.
Balanitis 469, 472.
— und Striktur 436.
Balanoposthitis 469, 472.
— und Condylomata acuminata 478.
— — und Diabetes 472.
— erosiva circinosa 472.
— Spirillen bei 472.
Balkenblase 285.
— bei Harnverhaltung 82.
— paravesicale Abscesse 285.
— bei Prostatahypertrophie 377.
— bei Tabes 326.
Bauchhoden 484.
— Therapie 485.
Bauchpresse und Blasenruptur 290.
— und Prostatablutung 381.
BAUMGARTENS Tierversuche über Tuberkuloseinfektion der Niere 171.
— Untersuchungen über Tuberkulose des Nebenhodens 504.
Beckenflecke 68.
— im Radiogramm 226, 300.
BÉNIQUÉ-Skala 21.
BÉNIQUÉ, Sonde zur Strikturbehandlung 443.
Benzidinprobe 8, 92.
Benzin, Einspritzung in die Blase 293.
Benzinspülung der Blase 336.
Bettnässer, erwachsene 334.
BIGELOWs Saugpumpe zum Lithotriptor 302.
Bilharzia und Steinbildung 210.
Bilharziaeier im Harn 329.
Bilharziose der Blase und Hämaturie 96.
— der Niere 203.
— des Nierenbeckens 96.
— und periurethrale Infiltration 451.
— der Prostata 371.
— — — und der Samenblasen 329.
Bilharziosis der Blase 327.
— und Eosinophilie 329.
— und Striktur 436.
— Therapie 329.
Biologische Tuberkulosereaktionen bei Nierentuberkulose 186.

- Blase, Absceßdurchbruch in die 308.
 -- Adenocarcinom 341.
 -- Aktinomykose und Hämaturie 95.
 -- Alters- 285.
 -- Angiom 339.
 -- dauernd gedehnte und Cystitis 313.
 -- Dermoid 339.
 -- Doppelbildung 279.
 -- Fremdkörper 238, 289, 291, 293.
 -- Funktionsstörungen 330.
 -- Gallertkrebs 342.
 -- Gefäßzeichnung 43.
 -- Innervationsstörungen 331.
 -- Motilitätsstörung 238.
 -- Neubildungen 338.
 -- Myom 339, 342, 345, 349.
 -- Palpation 299.
 -- -- bei Harnverhaltung 86, 384.
 -- Paraffinsteine 336.
 -- Radiogramm 382.
 -- Reizerscheinungen der 57.
 -- Schnittwunden der 286.
 -- Schußwunden der 286.
 -- Stichwunden 286.
 -- Totalexstirpation 247, 248, 249.
 -- Tuberkulose 90.
 -- tuberkulöses Geschwür 196.
 -- Tumoren 32, 37.
 -- -- bei Anilinfarbenarbeiten 338.
 -- -- bei Blutung 95.
 -- -- Verwechslung mit Blasenstein 299.
 -- Tympanie der 106.
 -- Ulcus simplex und Hämaturie 96.
 Blasenadenome 339, 342, 345.
 Blasenblutung 93, 95.
 -- Adrenalinlösung 94.
 -- bei der Cystoskopie 38.
 -- durch Harnstauung 96.
 -- nach Lithotripsie 303.
 -- durch Phosphaturie und Oxalurie 96.
 -- und Stein 95.
 Blasenkarzinom 341.
 Blasendarmfistel 343, 456.
 Blasendetrusor, Lähmung des 337, 383.
 -- Verhältnis zu den Blasen-sphincteren 81.
 Blasendistension, chronische 384.
 Blasendivertikel 71, 282.
 -- angeborene 280.
 -- Behandlung 283.
 -- Blutung 282.
 -- Doppelbildung 279.
 Blasendivertikel, Papillome 282.
 -- entzündete 100.
 -- Tumoren 282.
 -- Zweiteilung der Miktion 282.
 -- und Cystitis 316.
 -- und Kompression des Harnleiters 240.
 -- und Steinleiden 295.
 Blasendruck, manometrische Kontrolle 383.
 Blasenfistel, Blasen-Darm- und Blasen-Vaginalfistel 289.
 -- Technik der 392.
 Blasengeschwülste 238.
 Blasengeschwür bei Steinleiden 298.
 Blasen Hals bei der Urethro-skopie 35.
 Blasenhernie 284.
 Blaseninkontinenz, Raffung des Sphincters bei 91.
 Blasenkonkremente 32.
 Blasenlähmung und Cystitis 316.
 -- und Steinleiden 295.
 Blasenmuskulatur, Erschlafung bei Prostatahypertrophie 386.
 -- Lähmung 284.
 Blasenabelfistel 279.
 Blasenpapillome 339, 347.
 Blasenperforation 298.
 Blasenpunktion nach innerer Harnröhrenverletzung 435.
 -- bei Harnverhaltung nach Prostatahypertrophie 378.
 -- bei Prostatahypertrophie 388.
 -- bei Zerreißung der Harn-röhre 84.
 Blasenriß 433.
 Blasenruptur, Laparotomie bei 291.
 -- Therapie 291.
 Blasen-Scheiden- und -Mast-darmfisteln bei Tuberkulose der Blase 321.
 Blaseschleimhaut, bullöses Ödem 345.
 -- im Cystoskop 40.
 -- Emphysem 107.
 -- Reizungen, mechanische und chemische 338.
 -- Roseolen der 307, 326.
 Blasen schnitt 304.
 -- hoher 424.
 -- -- bei Blasenverletzung 288.
 -- -- bei Cystitis 319.
 -- -- nach Harnröhrenverletzung 435.
 -- suprapubischer, bei Tumor 347.
 Blasenpalte 277.
 -- angeborene und Kompression des Harnleiters 240.
 -- bei Epispadie 429.
 -- Therapie 278.
 Blasen sphincter, Lähmung des 90.
 Blasen spülungen, Resorcinlösung zu 346, 348.
 Blasen stein 33, 73, 294.
 -- Analyse 297.
 -- Spontanzerfall, Ursache 301.
 -- Störung der Harnentleerung 297, 298.
 -- Therapie 301.
 -- und Cystitis 316, 318.
 -- Unterscheidung von Prostatahypertrophie 383.
 Blasen steine bei Bilharziosis 329.
 -- bei Blasenverletzung 290.
 -- Einklemmung 90.
 -- und Fremdkörper 289.
 -- -- in der Blase 292.
 -- Harnverhaltung bei 82.
 -- Hämaturie bei 92.
 -- Pollakiurie bei 74.
 -- Unterscheidung von Cystitis 313.
 -- -- von Tumor 346.
 -- Verbreitung und Vorkommen 294.
 -- Wachstum 297.
 Blasenstörungen bei spinalen Erkrankungen 330.
 -- und multiple Sklerose 331.
 -- und Myelitis 331.
 -- und progressive Paralyse 331.
 -- und Sphincterkrampf 330.
 Blasen syphilis, hämaturische Form 326.
 Blasen tenesmen 76.
 -- bei Prostatitis 354, 358.
 -- reflektorische, bei Prostatacarcinom 407, 409.
 -- bei Tumor 345.
 Blasen tenesmus bei Cystitis 311.
 -- bei Prostatacarcinom 406.
 Blasen tuberkulose, Blutung bei 325.
 -- Heilung nach Nephrektomie 324.
 -- primäre 171.
 -- Therapie 324.
 -- und Urethral tuberkulose 466.
 Blasen tumor 71, 90, 94, 312.
 -- bei Cystitis 318.
 -- Hämaturie bei 92.
 -- Operation 346.
 -- palpatorische Albuminurie bei 270.

- Blasentumor, Störung der Harnentleerung bei 342.
 — und Hämaturie 95.
 — und perivesicale Phlegmone 343.
 — Unterscheidung von Prostatahypertrophie 383.
- Blasentumoren und Pollakiurie 74.
 — Harnverhaltung bei 82.
 — Therapie 346.
 — Unterscheidung von Cystitis 313.
- Blasenverletzung, extraperitoneale 288, 289, 291.
 — durch Knochensplitter 286.
 — Peritonealerguß 287.
 — Peritonitis 289.
 — subcutane 285.
 — Therapie 289.
- Blasenwand, Phlegmone der 292.
- Blutkörperchenzyylinder 93.
- Blutung ex vacuo beim Katheterismus der distendierten Blase 87.
- Blutzylinder 12.
- BÖTTCHERSche Krystalle im Prostatasekret 359.
 — — im Sperma 518.
- BOTTINI-Operation bei Prostatitis 393.
- Bougie filiforme bei Harnverhaltung 84.
 — — bei Strikturbehandlung 444, 449.
- Bougies filiformes 22.
- Calcium chloratum bei Hämaturie 99.
- Callus der Urethra 439.
- Camphersäure bei Cystitis 316.
 — bei Nierentuberkulose 193.
 — bei Pyonephrose 261.
 — bei Steinleiden 231.
- Carbonatsteine 67, 212, 223, 297.
- Carbonaturie 75.
- Cavernitis 473.
 — Absceß bei 474.
 — gonorrhoeische 474.
 — migrans 474.
 — und Priapismus 527.
 — septische, nach Verletzung des Penis 471.
- Celluloidkatheter, Stücke in der Harnröhre 459.
- CHARRIÈRE, Numerierung nach 21.
- CHEYNE-STOCKESSches Atmen bei Urämie 111.
- Chinin nach Sondierungen der Urethra 445.
- Chininsalze bei Nierentuberkulose 193.
- Chininum muriaticum bei Cystitis 316.
 — — bei Harnfieber 110.
 — — bei Pyelitis 160.
- Chinosollösung 88.
- Chitinsteine 211.
- Cholestearinurie 108.
 — bei Hydronephrose 247, 249.
- Cholesterinsteine 211.
- Chorda venerea 474.
 — — Behandlung mit Resorbentien 524.
 — — Narbenexcision bei 524.
 — — und Impotentia coeundi 521.
- Chorionepitheliome des Hodens 515.
- Chromocystoskopie 46, 53.
 — bei Hydronephrose 250.
 — bei Nierenstein 228.
 — bei Nierentuberkulose 188.
 — nach Nierenzerreißung 136.
 — Unterscheidung von Gallenblase und Hydronephrose 252.
 — bei Wanderniere 147.
- Chylurie 91, 108.
 — bei Filaria sanguinis der Niere 203.
- Coitus interruptus bei Prostataneurose 364.
 — — und Ejaculatio praecox 523.
 — — — retardata 524.
 — — und Prostatareizung 352.
- reservatus, Pollakiurie bei 74.
 — — und Samenblasenkolik 413.
- Colitis uraemica 111.
- Colliculus seminalis 22.
 — — Behandlung bei Impotenz 524.
 — — bei der Urethroskopie 34.
 — — Schwellung des bei Prostatitis 360.
 — — und Impotenz 522.
- Colorimeter nach AUTENRIETH 46.
- Corpora amylacea bei Prostatorrhöe 526.
 — — im Prostatasekret 359.
 — — im Sperma 518.
 — — in der Prostata 351.
 — cavernosa, narbige, bei Hypospadie 426.
- COWPERSche Drüsen 34.
 — Carcinom der 462.
 — — bei Periurethritis 451.
 — — Sekret der 526.
- Craurosis vulvae 475.
- Cylindrurie 97.
- Cysten der Niere, multiple 128.
 — in der Harnröhre 462.
 — der Prostata 350.
- Cysten des Penis 479.
 — des Samenstranges 495.
 — am vesikalen Ureterende 346.
- Cystenmiere 123.
 — familiäres Vorkommen 125.
 — Nephrektomie bei 127.
 — POUSSONS Theorie der 125.
 — Rosettenförmige Gebilde im Harn bei 126.
 — Therapie 127.
- Cystinsteine 67, 209, 211, 212, 296.
- Cystite en plaque 310.
- Cystitis 158, 306, 313.
 — bei Appendicitis 307.
 — bei Bilharziosis 328.
 — bei Blasenstein 298.
 — Blutung bei 309.
 — bei Fremdkörpern in der Blase 292.
 — Phlegmone bei 313.
 — bei Prostatacarcinom 407.
 — bei Prostatastein 352.
 — bei Prostatauberkulose 367.
 — bei Prostatitis 360.
 — bei Pyonephrose 258.
 — bei Striktur 439.
 — colli 314.
 — crouposa 309.
 — cystica 309.
 — der Säuglinge bei Pyelitis 156.
 — emphysematosa 309.
 — glandularis 309.
 — haemorrhagica 307, 309, 311.
 — jauchige, bei Carcinom und Sarkom 343.
 — nodularis 309.
 — Pollakiurie dabei 73.
 — polyposa 309.
 — Pyelitis nach 152.
 — Pyurie bei 100.
 — und Lithotripsie 305.
 — Spermatocystitis nach 412.
 — Therapie 316, 318.
 — tuberkulöse 181, 307.
 — Überreizung des Blasen-detrusors 90.
 — ulcerosa 309.
 — und Enteritis 316, 318.
 — und Hämorrhoidalknoten 307.
 — und Nierentuberkulose 191.
 — Unterscheidung von Appendicitis 313.
 — Unterscheidung von Nephrolithiasis 223.
 — Unterscheidung von Prostatitis 357.
- Cystocele 284.
 — und Kompression des Harnleiters 240.

- Cystographie 71.
 — bei Prostatahypertrophie 382.
- Cystoskop nach LUYSS 35.
 — nach NITZE 36.
 — Einführung des 40.
- Cystoskopie 52, 57, 120, 306.
 — bei Aktinomykose 327.
 — bei Blasenblutung 93.
 — bei Blasendivertikel 282.
 — bei Blasenstein 299, 302.
 — bei Blasensyphilis 326.
 — bei Blasentuberkulose 322, 323.
 — bei Blasentumor 344, 346.
 — bei Blasenverletzung 288.
 — bei Cystitis 315, 318.
 — bei Fremdkörpern der Harnblase 292.
 — bei Nierenblutung 97.
 — bei Nierenstein 170, 223.
 — bei Pollakiurie 332.
 — bei Prostataatrophie 402.
 — bei Prostataatrophie 368.
 — bei Pyelitis 157, 158.
 — bei Pyurie 101.
 — bei Spermatozystitis 415.
 — bei überzähliger Niere 117.
 — beim Prostatiker 386.
 — Instrumente zur 35.
 — Hindernisse der 38.
 — mit Indigokarminprobe bei Pyonephrose 259.
 — und Nierentuberkulose 170, 186.
 — und Prostatahypertrophie 382.
 — Technik der 37.
- Cystotomie bei Tuberkulose der Harnwege 60.
- Dauerdrainage 31.
 — bei Blasenruptur 291.
 — bei Harnröhrenverletzung 433.
 — bei Störungen der Harnentleerung 88.
 — der Blase 25.
 — der Harnblase bei Harnfieber 110.
 — des Nierenbeckens bei Pyelitis 161.
 — nach Urethrotomia externa 447.
- Dauerkatheter bei Blasenverletzung 289.
 — bei Cystitis 319.
 — bei Harnverhaltung 85, 89.
 — bei innerer Harnröhrenverletzung 435.
 — bei Prostatitis 391.
 — bei Pyelitis 160.
 — bei subkutanen Zerreißungen des Penis 471.
- Dauerkatheter in der Harnröhre 302.
 — nach der Lithotripsie 304.
 — nach PEZZER und MALÉCOT 32.
- Dauerkatheterismus bei Prostataverletzung 351.
 — Drucknekrose bei 88.
- Dauersonde bei tuberkulösen Strikturen der Harnwege 467.
- Defäkationsspermatorrhöe 525.
- Defäkations- u. Miktions-Spermatorrhöe 363.
- Deflorationspyelitis 156.
- Dermoidcysten, Nephrektomie bei 129.
- Detrusorkontraktionen 43, 73.
 — bei Harnverhaltung 81.
 — nervöse Hemmung der 336.
- Detrusorparese und Diabetes 337.
 — und Morphinismus 337.
 — Operation 338.
 — Therapie 338.
 — und Bleivergiftung 337.
- Distension der Blase bei Harnverkalkung 86.
- Distomum haematobium, Eier bei Hämaturie 96.
- Distomum haematobium der Blase 327.
 — — Eier 13.
 — — Pyelitis bei 152.
 — — und Steinleiden 295.
- Distomumeier im Harn 329.
- Divertikel bei Balkenblase 285.
 — der Blasenwand, Harnverhaltung bei 82.
 — der Harnröhre 423.
 — und Phlegmone 424.
- Divertikelbildung bei Prostatahypertrophie 386.
 — der Blase bei Prostatahypertrophie 377.
 — in der Blase bei Harnverhaltung 82.
- Dreigliederprobe 10.
 — bei Cystitis 313.
- Ductus ejaculatorii bei der Urethroskopie 34.
 — — und Azospermie 518.
 — — und Spermatozystitis 412.
- Dystopie einer Niere 116, 117.
- Dysurie 76.
- Echinokokkencyste in der Prostata 350.
- Echinokokkus der Niere 200.
 — Bernsteinsäure bei 201, 202.
 — und Eosinophilie 202, 253.
- Echinokokkencyste und Pyelitis 152.
 — Symptome 201.
 — T. erapie 202.
 — Zyste inhalt 201.
- Echinokokkusblasen 13.
- Echinokokkuscyste, Unterscheidung von Hydronephrose 253.
- Echinokokkustochterblase und -Häckehe 202.
- Ectopia testis 483.
 — — Vererblichkeit 484.
 — vesicae 428, 468.
- Eichelhypospadie 425.
- Eichung des Nierenbeckens. 70.
 — — bei Nierentumor 271.
 — — — bei Pyonephrose 260.
- Eigenharnreaktion 198.
 — bei Epididymitis 506, 511.
 — bei Nierentuberkulose 186.
 — bei Prostataatrophie 368.
 — bei Tuberkulose der Samenblase 419.
- Eigenserumreaktion bei Epididymitis 511.
- Eiweißprobe 9.
- Eiweißsteine 212.
- Ejaculatio praecox bei Prostatitis 359.
 — — bei Prostataatrophie 362.
 — — und Fehlen der Erektion 523.
 — retardata 524.
- Ektopia vesicae und Impotentia coeundi 521.
- Ektopie der Blase, der ungespaltenen 279.
- Elektrokoagulation bei Blasenblutungen 349.
 — bei Blasenentzündungen 346, 347.
 — bei Steinbildung 232.
 — bei Tumor 348.
 — einer Ureterencyste 123.
 — endovesicale, bei Bilharziosis 329.
 — — bei Blasenentzündung 325.
- Elektrolyse bei der Strikturenbehandlung 445.
- Elephantiasis des Scrotums und Penis 455, 480.
 — — — — bei perirethraler Harninfiltration 453.
 — penis 473.
 — und Impotentia coeundi 521.
- Emasculatio 471.
 — bei Urethralcarcinom 464.
 — totale, bei Peniscarcinom 478.

- Embolie, bacilläre, bei Tuberkulose 319.
- Emetin, Injektion bei Bilharziosis 329.
- Endokarditis bei Pyelitis 155.
— nach Strikturbehandlung 445.
- Enteroptose 143, 149.
— und Wanderniere 147.
- Enuresis diurna und nocturna 91, 333.
— infantum 332.
— nocturna bei Balanitis 469.
— und Schilddrüse 333.
— Spina bifida bei 333.
— Therapie 334.
- Epididymektomie 511.
— als Frühoperation der tuberkulösen Epididymitis 509.
— Stumpfabscesse im Vas deferens nach 507.
— bei Tuberkulose 507
— bei Tuberkulose der Samenblase 420.
— Technik der 508.
- Epididymitis 158, 497, 511.
— bei Cystitis 312.
— bei Prostatitis 360.
— bei Spermatocystitis 414.
— bei Striktur 440.
— chronische, banale 510.
— Differentialdiagnose 506.
— nach Angina 510.
— nach Cystoskopie bei Cystitis 315.
— nach Lithotrypsie 304.
— metastatische 498, 510.
— rezidivierende, nach Blaseninfektion 281.
— syphilitica 507, 511, 513.
— — Sitz im Caput, Unterscheidung von der Tuberkulose 513.
— Therapie 499, 511, 513.
— tuberculosa 366.
— und Azoospermie 518.
— und Enteritis 498, 510.
— und Furunkel 498.
— und Hydrocele 489.
— und Parotitis 499.
— und Variola 499.
- Epinephritis 166.
- Epispadie 277, 428, 483.
— Behandlung nach BECK und DUPLAY 429, 430.
— und Impotentia generandi 519, 520.
- Epithelzellen im Harnsediment 11.
— geschwänzte 11.
— im Harn bei Blasen-tumor 343.
- Erziehung und Enuresis 334.
- Essentielle Hämaturie 98, 205.
- Essentielle Nierenblutung, Unterscheidung von Nierentumor 96, 98.
- Exfoliatio vesicae 309.
- Extraperitonisierung bei Blasen-tumor 347.
- Exstrophia vesicae 277.
- Exzesse, geschlechtliche, und Prostatahypertrophie 377.
— in venere u. Impotenz 522.
- Falsche Wege bei Katheterismus 350.
- Färbung des Tuberkelbacillus 19.
- Fascia Denonvillier bei Prostatektomie 395.
- Fettsteine 301.
- Fibrinsteine 212.
- Fibroepitheliome, papilläre 339.
- Fibrolysin-Injektion bei Strikturen 443.
- Fibrom der Blase 349.
— der Nierenhüllen 275.
— der Samenblase 412.
— der Urethralwand 461.
— des Hodens 515.
— des Nebenhodens 515.
— des Samenstranges 495.
- Fibromyome bei Prostatahypertrophie 373.
— der Urethralwand 461.
- Fibrosis testis 511, 512.
— und Lepra 512.
- Fieberkurve bei Pyelitis 154.
- Filamente 10.
— eitrige, im Harn bei tuberkulöser Urethritis 465.
— im Harn bei Prostata-neurose 364.
— im Urin bei Prostatitis 360.
- Filaria sanguinis 13.
— — Chylurie bei 108.
— — der Niere 203.
— — und Elephantiasis des Scrotums 480.
— — und Pyelitis 152.
- Filiforme Bougies 22, 440.
- Fissura vesicae 278.
- Fistelbehandlung nach ZEM-BICKI 457.
- Fistelbildung bei Prostatektomie 387.
— bei Prostatatuberkulose 370.
— im Hoden u. Nebenhoden, bei Lepra und Aktinomykose 513.
— nach Prostataabsceß 352.
— nach Pyelotomie 233.
— suprapubische, bei Blasen-carcinom 349.
- Fisteln bei Hodensyphilis 513.
— bei Tuberkulose des Nebenhodens 503, 505.
- Fisteln der Harnblase 90.
- Fractura penis 471.
- Fungus malignus testis 517.
- Gonorrhöe 424.
— bei Tuberkulose 370.
— der Samenblase 412, 418.
— Phosphaturie bei 103.
— und Balanitis 472.
— und Cavernitis 474.
— und Condylomata acuminata 478.
— und Epididymitis 499.
— und Impotentia coeundi 521, 522.
— und Prostata-neurose 362.
— und Prostatitis 352, 358.
— und Striktur 436.
— und Tuberkulose des Nebenhodens 504.
- Gonorrhöische Cavernitis 474.
— Epididymitis und Azoospermie 518.
— — und Fibrosis testis 512.
— Prostatitis und Nekrospermie 519.
- Granulome, tuberkulöse, bei Blasen-tuberkulose 323.
- Granulöse Urethritis bei Tuberkulose der Harnröhre 465.
- GRAWITZSCHE Tumoren 263, 265.
— — Behandlung mit Röntgenstrahlen 272.
- Gumma des Hodens, Durchbruch 513.
- Gummaknoten des Penis 475.
- Gummata der Niere 199.
— in der Prostata 370.
— testis bei granulöser Orchitis 512.
- Gummikatheter, weiche 23.
- Hämatocoele 489, 493.
— funiculi spermatici 494.
— und Impotentia coeundi 521.
— Therapie 494.
- Hämato-gene Infektion des Nebenhodens 503.
— — der Niere 162.
— — des Nierenbeckens 151.
— Peri- oder Paranephritis 167.
— Pyelitis bei Infektionskrankheiten 151.
- Hämatoïdinnadeln 11.
- Hämatonephrose 247.
- Hämatospermie 518.
- Hämaturia ex vacuo 96.
- Hämaturie 91, 92, 97, 98, 99.
— als Herdreaktion nach Tuberkulin 194.
— bei Aktinomykose 327.
— bei Appendicitis 98, 191.

- Hämaturie bei Bilharziosis der Blase 328.
 -- bei Blasendivertikel 282.
 -- bei Blasenstein 297, 299.
 -- bei Blasen-tuberkulose 322.
 -- bei Blasen-tumor 342, 344.
 -- bei Harnverhaltung 82.
 -- bei Hydronephrose 249.
 -- bei Lebercirrhose 98.
 -- bei Nierenstein 218, 221.
 -- bei Nierentumoren 268.
 -- bei Nierenverletzung 132.
 -- bei Syphilis der Prostata 371.
 -- bei Tuberkulose 183.
 -- bei Zerreißung des Penis 471.
 -- blutstillende Medikamente bei 99.
 -- essentielle 205.
 -- Lokalisation 92.
 -- mikroskopische 96, 218.
 -- nach Blasenverletzung 289.
 -- nach Nierenzerreißung 136.
 -- Palpation der Niere bei 206.
 -- Skorbut 98.
 -- terminale, bei Blasen-tuberkulose 92, 312, 320.
 -- -- bei Cystitis 314.
 -- -- bei Prostatitis 354, 355.
 -- Therapie der 98, 99.
 -- totale 93.
 -- vor Steinkolik 216.
 Hämoglobinurie 92.
 -- nach Glyceringu 231.
 Hämophilie bei Sondierung von Strikturen 444.
 -- und essentielle Hämaturie 205.
 Hämospemie bei Bilharziosis 329.
 -- bei Spermato-cystitis 414.
 Harn, Aktinomykosedrusen 327.
 -- Alkohol im 107.
 -- Aussehen 1.
 -- Bilharziaeier 329.
 -- Eiter im 95.
 -- Entleerung 1.
 -- Erdphosphate 8, 104.
 -- Fettbeimischung 91.
 -- Filamente, eitrig, bei tuberkulöser Urethritis 465.
 -- Geruch bei Bakteriurie 102.
 -- mechanische Abfluhinder-nisse und Harnvergiftung 110.
 -- mikroskopische Untersu-chung bei Hämaturie 96.
 Harnabsce und Urethro-tomia externa 447.
 Harnabscesse bei Carcinom der Harnröhre 462.
 Harnabscesse bei Fremdkör-pern in der Harnröhre 459.
 -- bei Harnsteinen 458.
 -- periurethrale 450, 452.
 Harnbakterien 14.
 Harnblase, Diagnose der Fremdkörper in der 292.
 -- Divertikel der 71.
 -- Funktion nach Prostata-trophie 402.
 -- Krankheiten der 277.
 -- Mißbildungen 277.
 -- Palpation, Perkussion 4.
 -- Ruptur durch Trauma 230.
 -- Veränderung von Lage und Gestalt 284.
 -- Verletzung durch äußere Gewalt 285.
 Harnblasenhals, Myxoma pa-pillare des 339.
 Harnblasentuberkulose 319, 367, 464.
 Harndurchbruch, nervöser 332.
 Harnentleerungen, häufige, schmerzhafte, bei Nieren-tuberkulose 181.
 -- erschwerte, bei Prostata-hypertrophie 378, 381.
 -- schmerzhafte, bei chro-nischer Spermato-cystitis 414.
 -- Störung bei Steinniere 217.
 -- Störungen der 72, 423.
 Harnfarbe, blaß-graugelbe bei Nierentuberkulose 182.
 Harnfieber 108, 110.
 Harnfistel bei Periurethritis tuberculosa 466.
 -- nach suprapubischer Pro-statektomie 410.
 -- bei Striktur 439.
 Harnfisteln 286.
 -- bei Bilharziosis 329.
 -- nach Blasenverletzung 290.
 -- bei Carcinom der Harn-röhre 462.
 -- bei Fremdkörpern in der Harnröhre 459.
 -- Therapie der 456.
 -- nach Umschnürung des Penis 471.
 -- und Urethrotomia externa 447.
 -- Unterscheidung von Harn-infiltration 453.
 Harngärung 7.
 Harninfektion bei Divertikeln der Harnröhre 424.
 -- bei Prostatacarcinom 407.
 -- bei Prostatahypertrophie 386.
 Harninfiltrat, periurethrales, Harnverhaltung bei 84.
 -- bei falschem Weg 390.
 Harninfiltration bei innerer Verletzung der Harnröhre 435.
 -- bei Neubildungen der Prostata 452.
 -- bei Periurethritis 450, 451, 452, 453.
 -- bei Prostataverletzung 351.
 -- bei Verletzung der Harn-röhre 431, 432.
 -- nach Blasenpunktion 388.
 -- nach Nierenzerreißung 138.
 Harninkontinenz 89, 335.
 -- vollständige, bei Blasen-tuberkulose 324.
 -- bei Cystitis 312.
 -- nervöse 332.
 -- bei Prostataatrophie 402.
 -- bei tuberkulöser Striktur 466.
 Harnkolloide 210.
 Harnkrystalle 12.
 Harnleiter, angeborene Strik-turen 240.
 -- Doppelung 120.
 -- Eröffnung und Sondierung bei Tuberkulose 191.
 -- Erweiterung 244.
 -- subepitheliale Tuberkel im 177.
 -- Therapie der 121.
 Harnleiterknickung 238, 240, 254.
 Harnleiterkoliken bei Blasen-tumor 342.
 Harnleiterkompression 238.
 -- und Ovarialcysten 240.
 Harnleiterlichtung, Verstop-fung und Verengerung 238.
 Harnleitermündung, abnorme Weite 121.
 -- im cystoskopischen Bild 41.
 -- kraterförmige bei Tuber-kulose 188.
 -- Verengerung 121.
 Harnleiterstein, Mobilisation durch Glycerininjektion 254.
 Harnleiterstrikturen, trauma-tische 240.
 Harnleiterverletzung 287.
 Harnleiterwand, Erkrankung und Tumore 239.
 -- Klappen in der 239.
 -- Papillome der 239.
 Harnparasiten 13.
 Harnphlegmone nach Blasen-punktion 388.
 -- bei Blasenverletzung 289.
 -- mit Gewebsgangrän 288.
 -- bei Harnsteinen 458.
 -- nach falschem Weg bei Prostatitis 390.
 -- nach Sondierung der Ure-thra 445.

- Harnphlegmone nach Striktur 441.
 — und Urethrotomia externa 447.
 — bei Verletzung der Harnröhre 432.
 — bei innerer Harnröhrenverletzung 435.
- Harnretention ohne Distension und mit Distension bei Prostata hypertrophie 378.
 — bei Striktur 449.
- Harnröhre, akzessorische 424.
 — Angiom 462.
 — Basalzellencarcinom 462.
 — Cancroide 462.
 — Carunkel der 460.
 — Drüsenpolypen 460.
 — Fremdkörper 35, 458.
 — Krankheiten 421.
 — Knickung bei Prostatahypertrophie 388.
 — Mißbildungen 277, 421, 422, 424.
 — Nachträufeln von Urin 424.
 — Neubildung 94, 460.
 — Obliteration 422.
 — Operation von Neubildungen 461.
 — Papillome 93, 460.
 — Primäraffekt 94.
 — Prolaps 430.
 — Rundzellensarkom 464.
 — Ruptur 431.
 — Schmerzen bei der Miktion bei tuberkulöser Urethritis 465.
 — Schnittwunden der 430.
 — Schußverletzungen 430.
 — Stichwunden der 430.
 — Therapie der Fremdkörper 460.
 — — bei Tuberkulose der 466.
 — Tumoren 238, 460.
 — — bösartige 462.
 — Verengerung der 238, 422, 437.
- Harnröhrendefekt 421, 422.
 Harnröhrendivertikel und Steine 457.
 — und Phlegmone 424.
- Harnröhrenfisteln, angeborene und erworbene 454.
- Harnröhrenmündung, angeborener Verschuß oder Verengerung 238, 422.
- Harnröhrenprolaps, Therapie 430.
- Harnröhrenriß 431.
- Harnröhrenschleimhaut, Anästhesierung 34, 39.
- Harnröhrenstein 457.
 — Carbonate in 458.
 — in Divertikeln 424.
 — nach Fremdkörpern in der Harnröhre 459.
- Harnröhrenstein, eingeklemmter, Harnverhaltung bei 84.
 — und Prostataatrophie 401.
 — Therapie der 458.
- Harnröhrenstriktur und Azoospermie 518.
 — und Harnverhaltung 337.
- Harnröhrenstrikturen, postoperative 398.
 — — und Pyelitis 157.
 — bei Urämie 112.
- Harnröhrentuberkulose 181, 367.
 — Behinderung der Harnentleerung bei 431.
 — Katheterismus bei 433.
 — Operation 434.
 — Therapie 433, 435.
 — ulcerös-kavernöse Form 464, 465.
- Harnröhrentumoren 462.
- Harnröhrenverletzung 94, 430, 434.
 — Urininfiltration 433.
- Harnsäurekrystalle 13.
- Harnsäuresteine 67.
 — Harnscheider nach LUYD 55.
 — und Radiographie 223.
 — der Säuglinge 209.
- Harnsediment 10, 11.
 — bei Cystenniere 125.
 — eitriges, bei Cystitis und Pyelitis 314.
 — mikroskopische Untersuchung 100.
 — Formelemente 11, 12.
- Harnstauung 236.
 — bei Blasentumor 342.
 — und Blutung 96.
 — bei Divertikeln der Harnröhre 424.
 — bei Harnverhaltung 86.
 — im Nierenbecken bei Pyelitis 159.
 — — — im Nierenbecken bei Säuglingen 156.
 — — — bei Steinriere 217.
 — — — bei Wanderniere 147, 149.
 — bei Nierenstein 215.
 — Polyurie bei 78.
 — bei Pyelitis 152.
 — Schwangerschaftspyelitis bei 157.
 — und Steinbildung 211.
 — bei Verengerung der Harnleitermündung 121.
- Harnsteine 66, 238.
 — Urate in 458.
 — in Ureterencyste 122.
 — Verletzung der Harnröhre durch 430, 435.
- Harnstoffmenge, Bestimmung der 46.
- Harnstoffmenge im Blute 110.
- Harnträufeln 91, 121.
 — und Fremdkörper in der Harnröhre 459.
 — bei Querläsion des Rückenmarkes 330.
 — bei Steinleiden 298.
- Harnuntersuchung 6.
 — bakteriologische, bei Nierentuberkulose 183.
- Harnvergiftung 110.
 — allgemeine, bei Prostatahypertrophie 380.
 — bei Anurie 80.
 — chronische, bei Prostatahypertrophie 382.
 — bei intraperitonealer Blasenverletzung 288.
- Harnverhaltung 57, 80, 82, 86.
 — akute, Anfälle von, bei Prostatahypertrophie 378.
 — Apoplexia cerebri 81.
 — bei Beckenfraktur 350.
 — in der Blase 336.
 — bei Blasentumor 342.
 — chronische 73, 82.
 — — aseptische 73.
 — — unvollständige 85.
 — — vollständige 88.
 — und Cystitis 308, 313.
 — mit Distension der Blase 86.
 — — Katheterismus dabei 87.
 — bei Fremdkörpern in der Harnröhre 459.
 — bei Harnröhrensteinen 458.
 — bei Hypospadie 427.
 — bei innerer Harnröhrenverletzung 435.
 — bei Meningitis 81.
 — und multiple Sklerose 81, 383.
 — und Myelitis 81, 89, 383.
 — durch Narben nach Prostatektomie 398.
 — und Nephritis 162.
 — nervöse 81.
 — bei nervösen Leiden 383.
 — Palpation der Blase 86, 384.
 — und Parese des Blasen detrusors 383.
 — und periurethrale Abscesse 83.
 — Pollakiurie bei 74.
 — bei Prostataatrophie 402.
 — bei Prostatacarcinom 406.
 — bei kleinknolliger Prostatahypertrophie 401.
 — bei Prostatahypertrophie 381, 384, 387.
 — bei Prostatareizung 352.
 — bei Prostatasteinen 351.
 — bei Prostatitis 355, 359.

- Harnträufeln durch psychische Einflüsse 337.
 — bei Pyonephrose und Klärung des Urins 258.
 — bei Querverlänion des Rückenmarks 81, 89, 330.
 — Sphinkterkrampf bei 84, 85.
 — durch Striktur und Cystitis 316.
 — bei Tabes, Myelitis und multipler Sklerose 383.
 — bei Tabikern 331.
 — Therapie 83, 86, 87.
 — bei tuberkulöser Striktur 466.
 — Unterscheidung von Cystitis 313.
 — bei Urethralcysten 462.
 — durch Verstopfung der Harnröhre bei Echinokokkus 202.
 — bei Wanderniere 147.
 Heliotherapie bei Blasen-tuberkulose 324.
 — bei Nebenhodentuberkulose 510.
 — bei Nierentuberkulose 193, 198.
 — bei Prostatatuberkulose 369.
 — bei tuberkulöser Harnröhrenstriktur 467.
 Hermaphroditismus 482.
 HEURELOUPS Lithotriptor 301.
 Hodenabszesse, metastatische und Fibrosis testis 501, 512.
 Hodenatrophie 350, 517.
 — Adenom 515.
 — äußerer Descensus 483.
 Hodencarcinom 485, 515.
 — Chondrom 515.
 — Dermoid 514.
 — Hypoplasie 482.
 Hodeninfarkt 502.
 Hoden, Lageanomalien 482, — Myom 515.
 — Melanosarkom 517.
 Hodenschwellung bei Orchitis 502.
 Hodensyphilis 511.
 Hodentuberkulose 502.
 Hodentumoren 515, 517.
 — und Impotentia coeundi 521.
 Hoden, maligne Tumoren 513.
 — Mißbildungen 482.
 — Neubildungen 515.
 — Osteom 515.
 — Sarkom 516.
 — Schnittverletzung des 488.
 — Schußverletzung des 488.
 — Stichverletzungen 488.
 — Teratome 515.
 — Therapie der Verletzungen 487.
 Hoden, Tumoren, maligne 513.
 — Wunden des 488.
 — Zwischenzellen 482, 484.
 — Zylinderzellenkrebs 515.
 Hodenverhaltung 483.
 Hodenverlagerung 483.
 Hodenzellen, Atrophie bei Röntgenbestrahlung 507.
 Hufeisenniere 113.
 — Behandlung 115.
 — Palpation 114.
 — und Kompression des Harnleiters 241.
 — partielle Resektion 195.
 Hydrocele, angeborene 490.
 — acuta bei Nebenhodentuberkulose 504.
 — bilocularis 492.
 — communicans 491.
 — bei Epididymitis 498, 499.
 — funiculi bilocularis 494.
 — — communicans 494.
 — — spermatici 494.
 — — — Unterscheidung von Scrotalhernie 494.
 — hernialis, Unterscheidung von Hydrocele funiculi 494.
 — multiloculäre 491.
 — Operation nach BERGMANN 492.
 — Therapie 490, 492.
 Hydrocelegenbehandlung bei Impotenz 524.
 Hydronephrome und Cystenbildung 128.
 Hydronephrose 65, 71, 97, 232, 235, 236, 237.
 — und Blutung 96.
 — bei Cholestearinurie 108.
 — und Cystenniere 126.
 — Diagnose 250.
 — doppelseitige 249.
 — der dystopen Niere 117.
 — bei Hufeisenniere 114.
 — Ikterus bei 249.
 — Ileus bei 248.
 — Inhalt 247.
 — Kolikschmerzen und Tumorbildung 247.
 — Nephrektomie bei 255.
 — Nephrostomie bei 255.
 — Therapie der 253.
 Hydronephrosenbildung bei Phimose 468.
 Hydronephrosen und Bilharziosis 329.
 — bei Blasen-tumor 342.
 Hydronephrose bei Nierenbeckengeschwülsten 274.
 — der zweiten Niere bei Nierentuberkulose 198.
 — bei Nierenstein 215.
 — Operationsmethoden 254.
 — partielle 243.
 — Therapie 253.
 Hydronephrose, traumatische 240.
 — bei Tuberkulose 178.
 — Unterscheidung von Appendicitis 250.
 — — von Gallenblase 251.
 — — von Nephrolithiasis 251.
 — — von Pankreascysten 250.
 — bei Ureterencyste 122.
 — bei Urethralcysten 462.
 — Verwechslung mit Pleuritis diaphragmatica 250.
 — und Wanderniere 144, 146.
 Hydronephrosensack, Ruptur des 249.
 Hydronephrotische Niere und Nierentuberkulose 180.
 — Schrumpfnieren bei Harnverhaltung 82.
 — — und Prostataatrophie 402.
 — — nach Striktur 441.
 — — Schrumpfungsprozesse bei Prostatahypertrophie 388.
 Hydrothionurie 107.
 Hypernephrome 265.
 — Hämaturie bei 98.
 — Metastasen 239.
 — Unterscheidung von Hydronephrose 253.
 Hypo- und Epispadie und Impotentia coeundi 521.
 Hypogenitalismus bei Enu-resis 334.
 Hypospadiä perinealis 426.
 — — Operationsmethode nach BECK-VON HACKER 427, 428.
 — — Lappenplastik nach DUPLAY, LANDERER, ROCHET 428.
 — scrotalis 426.
 Hypospadiä 77, 424, 483.
 — Therapie der 427.
 Incontinentia paradoxa 86, 89.
 — — bei Harnröhrenstein 458.
 — — bei Hypospadiä 427.
 — — bei Prostatacarcinom 406.
 — — bei Prostatahypertrophie 379.
 — — bei Striktur 439.
 — — bei Tabes 327.
 — — bei tuberkulöser Striktur der Urethra 466.
 — Paraffininjektionen 336.
 — Therapie der 335.
 — urinae und Balanitis 472.
 Indigoausscheidungsprobe 53.
 Indigosteine 211, 212, 296.
 Induratio penis plastica 474.
 — Therapie der 475.

- Infarkte der Nierenrinde 130.
 — bei Nierentuberkulose 172, 174.
 Inkontinenz bei Blasen-
 tuberkulose 319.
 — der Blase bei Prostata-
 atrophie, Behandlung
 403.
 — bei Carcinom der Harn-
 röhre 462.
 — bei Epispadie 429.
 — nächtliche, bei Tuberku-
 lose der Niere 179, 192.
 — nach Prostatektomie 398.
 — bei Prostatasteinen 351.
 — Therapie 91.
 — bei Ureterencyste 122.
 — wahre, bei Prostatacarci-
 nom 406.
 Innere Sekretion, Störungen
 der, und Phosphaturie
 105.
 Inverso testis 487.
 — — und Epididymitis 498.
 — — bei Hydrocele 492.
 — vesicae 284.
 Irrigationsurethroskop nach
 GOLDSCHMID 415.
 Irrigationsurethroskopie 33.
 Ischuria paradoxa bei Quer-
 läsion des Rückenmarkes
 330.
 Kastration 517.
 — bei Hodensarkom 517.
 — bei Hodensyphilis 513.
 — bei Nebenhodentuberku-
 lose 507, 509.
 — und Prostataatrophie 400.
 — bei Prostatitis 392.
 — bei Tuberkulose der Sa-
 menblasen 420.
 Katheter, Arten 23.
 — Aufbewahrung 28.
 — Technik der Einführung 29.
 Katheterbehandlung fortlau-
 fende 384.
 — regelmäßige bei Prostata-
 hypertrophie 380, 400.
 — Einführung 29.
 Katheterfieber 109.
 Katheter-Infektion 31.
 — bei Cystitis 306.
 Katheterismus 23, 27.
 — Asepsis 28.
 — falscher Weg bei 350, 385.
 Keratosen der Glans penis
 478.
 Kittniere 176.
 KOHNRICHSche Methode der
 Karbolfuchsinfärbung 19.
 Koliabscesse bei Nephritis
 165.
 Kolibakteriurie 102, 151.
 Kolicystitis 311.
 Kolloide im Harn 210.
 Kondylome der Harnröhre
 460.
 — spitze, und Carcinom 475.
 — — des Penis 478.
 Kontralaterale Schmerzemp-
 findung bei Steinniere 216.
 Konzentrationsprobe bei Pro-
 statahypertrophie 385.
 Konzentration des Urins bei
 Erkrankung einer Niere 61.
 Konzentrationsversuch 45.
 Krampfaderbruch 495.
 Krampf des Blasenschließ-
 muskels 76.
 — der Blasensphincteren und
 Harnverhaltung 336.
 Kryoskopie des Blutes 48.
 — bei Nierentuberkulose 190.
 — nach Nierenzerreißung 136.
 — bei Pyonephrose 260.
 — Technik der 49.
 Kryptorchismus 277, 350, 429,
 483, 517.
 Krystalloide Substanzen im
 Harn 210.
 Kuchenniere 115.
 Kubische Nierenzellen bei
 Pyelitis 153, 158.
 Künstliche Befruchtung 521.
 Lähmung der Blasenmuskula-
 tur 284.
 — des Blasensphincters 90.
 — der Musculi bulbo-caver-
 nosi und Aspermatismus
 520.
 — der Muskulatur der Samen-
 blasen bei Aspermatism-
 us 520.
 Langniere 115.
 Laparotomie bei Blasenruptur
 291.
 Lecithin in der Prostata 351.
 Lecithinkörnchen 5, 11, 355.
 — bei Prostataneurose 362.
 — bei Prostatareizung 352.
 — bei Prostatorrhöe 526.
 — im Prostatasekret 355.
 — spärliche bei Prostatitis
 360.
 — im Sperma 518.
 Leistenhernie, incarcerierte,
 Verwechslung mit Leisten-
 hoden 485.
 Leistenhoden 277, 484.
 — Atrophie 485.
 — Operation nach BEVAN
 485, 486.
 — Stieldrehung des 485.
 — Therapie 485.
 — und Sarkom 517.
 — Verwechslung mit incar-
 cerierter Leistenhernie
 485.
 Leitsonde zur Strikturbehand-
 lung 442.
 Leucin im Cysteninhalte 123.
 Leukämie und Blutung der
 Niere 96.
 — und Hämaturie 98.
 — Oxalurie bei 106.
 — und Priapismus 527.
 — und Röntgenbehandlung
 der, bei Priapismus 527.
 Leukokeratose der Eichel und
 Carcinom 475.
 Leukoplakie der Blasen-
 schleimhaut 309.
 Leukoplakia vesicae 326.
 LEYDIGsche Zellen des Hodens
 482, 484.
 — — — und Röntgen-
 schädigung 488.
 Libido, fehlende, und Impo-
 tenz bei Rückenmarks-
 leiden 522.
 — hochgradige, und Ejaku-
 latio praecox 523.
 — bei Röntgenbestrahlung
 507.
 — übermäßige, und krank-
 hafte Pollutionen 525.
 — — bei Prostataneurose
 362.
 — und Urethrorrhöe 526.
 Lipome der Blase 339.
 — des Nebenhodens 515.
 — der Niere 262.
 — der Nierenhüllen 275.
 — des Penis 479.
 — des Samenstranges 495.
 — des Scrotums 481.
 Lippenfistel 455.
 Lipurie 9, 108.
 Lithiasis der Harnwege und
 Blutung der Blase 339.
 Litholapaxie und Blasenrup-
 tur 290.
 Lithotripsie 301.
 — bei Blasenstein nach Ver-
 letzung 290.
 — bei Fremdkörpern in der
 Blase 293.
 — Gegenanzeige 305.
 — Rezidive nach 305.
 — Technik 303.
 Lokalanästhesie der Harn-
 röhre 20.
 Lumbalanästhesie 20.
 — bei Prostatektomie 393.
 Luxatio penis 471.
 — testis 488.
 Lymphangiome des Penis 479.
 Manometrische Kontrolle des
 Blasendrucks 383.
 Mastdarm- oder Dammfistel
 bei Prostatatuberkulose
 368.
 Maulbeersteine 212, 296.
 Mikroaerometer 63.

- Mikroureometer nach LAUTERBURG 50.
Miktion, Anomalien der Dauer 76.
— schmerzhaft 75.
— überstürzter Verlauf 77.
— vermehrte, bei Nierentuberkulose 179.
Miktionsbeginn, zögernder, bei multipler Sklerose 331.
Miktionsbeschwerden bei Blasentuberkulose 322.
Miktionschmerz bei Prostata-tuberkulose 367.
Miktions-spermatorrhöe 12, 525.
Miktions- und Defäkations-prostatorrhöe 360.
Monorchismus und Prostata-atrophie 400.
MORGAGNISCHE Hydatide und Spermatocele 514.
— Lacunen 34.
Murexidprobe bei Blasenstein 297.

Narbenstriktur, entzündliche, nach Gonorrhöe 240.
Nebenhoden, Absceß 381, 501.
— bimanuelle Untersuchung 5.
— Entzündung 101.
— lymphogene Infektion bei Tuberkulose 503.
— tuberkulöser, und Samenblasen 417.
Nebenhodensekret und Beweglichkeit der Samen-fäden 519.
Nebenhodentuberkulose 365, 502.
— Meningitis bei 507, 508.
— Miliartuberkulose der Niere nach 507, 508.
— Operation 507.
— bei Samenblasentuberkulose 419.
— Therapie 507.
Nebennierenrinde, versprengte Keime 263.
Nekrospermie 517, 519.
— und Prostataatrophie 402.
Nephrektomie, Widerstandsfähigkeit nach 197.
Nephritis 97.
— akute 207.
— Behandlung 205.
— bei Nierentuberkulose 180.
— chirurgische Behandlung 203.
— chronische, nicht eitrige 54.
— der zweiten Niere bei Nierentuberkulose 198.
— Dekapsulation 165, 203, 207, 208.
— Diagnose 164.
Nephritis dolorosa 204.
— eitrige Ausscheidungs- 162.
— und Enteritis 163.
— gravidarum 208.
— gummosa 200.
— haemorrhagica 205.
— — Nephrektomie bei 206.
— — Nephrotomie bei 206.
— interstitialis und parenchymatosa bei Syphilis 199.
— nach Scharlach 208.
— Nephrektomie bei 165.
— Nephrotomie bei 165.
— syphilitische 199.
— Therapie 164.
— toxische und infektiöse Harnvergiftung bei 110.
— — bei Pyelitis 155.
— bei Tuberkulose 178.
— traumatica 206.
— und Appendicitis 164.
— und Cholecystitis 164.
— und Impotenz 522.
— und Unfall 206.
— und Wanderniere 145, 147.
— Unterscheidung von Nephrolithiasis 221.
— — von Nierentumor 271.
— Verdünnungs- und Konzentrationsprobe bei 164.
— Zylinderurie bei Tuberkulose 178.
Nephrolithiasis 97, 208, 221.
— aseptische 219.
— Behandlung 229.
— eitrige 220.
— und Appendicitis 222.
— und Hämaturie 98.
— Unterscheidung von Cholelithiasis 222.
— — von Neoplasma. 271.
Nephropexie 148, 254.
— bei Pyelitis 161.
— GUYON'Sches Verfahren 149.
Neutralrot-Färbung nach PLATO 17.
Niere, Amyloid- 54.
— Angiom 262.
— Aplasie 115.
— Arbeitsleistung 62.
— Ballotement 3.
— Belastungsproben 51.
— Blutergüsse in die Umgebung 240.
— Carcinoma solidum 265.
— Druckempfindlichkeit bei Blutung 93.
— Druckpunkte 4.
— Dystopie 116, 117, 240, 241.
— Entzündungs- oder Eiterherd 54.
— Eustrongylus gigas 203.
— fötale Lappung 113.
Niere, Hufeisen- 113.
— Hypoplasie 115.
— Korallensteine 67, 212.
— Leistungsfähigkeit 45.
— Lymphogene Infektion 162.
— Markfibrom 262.
— Miliartuberkulose 170, 172.
— Mißbildungen 113.
— Myome 262.
— Nephrotomie bei 115.
— Neubildungen 515.
— Palpation und Albuminurie 206.
— polycystische Degeneration 97, 123, 270.
— Prüfung der Einzelleistung jeder Niere 52.
— Reservekraft 63.
— respiratorische Beweglichkeit 163, 167, 259.
— Retentionscyste 128.
— Retentionsgeschwülste 235.
— Schrumpfniere 54.
— Tumoren, bösartige 263.
— verminderte Widerstandsfähigkeit gegen Tuberkulose 171.
Nieren, Druckatrophie durch Harnstauung 86.
— Fettembolie 108.
— Stauungsgeschwülste 235.
Nierenabsceß, metastatisch-hämatogener und Parane-phritis 167.
Nierenabscesse 161.
— bei Steinleiden 215.
— nach Striktur 440.
— und Nierenhüllen 166.
Nierenbecken, Adenome 262, 266.
— Adenosarkom 263.
— Angiosarkom 274.
— Atonie 242.
— Atrophie der Wand 238.
— bei Hufeisenniere 114.
— bei Tuberkulose 177.
— Bildungsfehler 118.
— Carcinom 274.
— Doppelung 119.
— Eichung des 70.
— Geschwülste 274.
— Lymphogene Infektion 151.
— mehrästiges 119.
— Myxosarkom 274.
— Parasiten 200.
— Papillome 222, 274.
— Rundzellensarkom 274.
— Spülungen, aseptische des 161.
— und Ureterwand, Atrophie und Infiltration 238.
— Zottenkrebs des 274.
— Zweiteilung des 120.
Nierenbeckenepithelien bei Pyelitis 153.

- Nierenbeckenepithelien, Schä-
 digung bei Pyelitis 151.
 Nierenbeckenerweiterung 215.
 — durch Harnstauung 237.
 — nach Striktur 441.
 Nierenbeckengeschwülste 274.
 — Nephrektomie bei 275.
 — Nephrotomie bei 275.
 — Therapie der 275.
 Nierenbeckenschleimhaut,
 Teleangiektasie der 96.
 Nierenbeckensondierung und
 Eichtung bei Pyonephrose
 260.
 Nierenbeckenspülungen bei
 Pyonephrose 261.
 — bei Schwangerschaftspsy-
 chitis 157.
 Nierenblutung 93, 96, 169.
 — bei der Cystoskopie 38.
 — bei Nierenriß 131.
 — bei Nierentuberkulose 179.
 — Heilung nach Nierenspal-
 tung 203.
 — und Leukämie 96.
 Nierencyste 54.
 — multiple 128.
 — und Pyonephrose 261.
 — solide, Unterscheidung
 von Hydronephrose 253.
 — Therapie der 128.
 Nierendegeneration, polycy-
 stische und Hämaturie 96.
 — — Unterscheidung von
 Hydronephrose 253.
 Nierenechinokokkus, Durch-
 bruch 201.
 Nierenentzündung gummöse
 200.
 Nierenfunktion, Störungen der
 51.
 Nierenfunktionsprüfung 44,
 65, 97, 189, 190, 384, 400.
 — Wert der einzelnen 64.
 Nierengefäße, abnorm verlau-
 fende und Kompression
 des Harnleiters 241.
 — Anomalien der 118.
 Nierengeschwülste des Kindes-
 alters 263.
 — gutartige 262.
 Nierengriß 213.
 Nierenharn 44.
 Nierenhilusgefäße, Zerrung
 oder Knickung 207.
 Nierenhüllen, cystische
 Tumore 275.
 — Geschwülste 275.
 — Myxom der 275.
 — Therapie der Geschwülste
 der 276.
 — und Tuberkulose 177.
 Niereninfarkt und Blutung
 96.
 Niereninsuffizienz 49, 52, 86,
 87.
 Niereninsuffizienz als Kontra-
 indikation der Prostatak-
 tomie 400.
 — bei Prostataatrophie 402.
 — bei Prostatacarcinom 407.
 — bei Striktur 440.
 — Harnvergiftung durch 110.
 Nierenkarbunkel 162.
 Nierenkolik bei Cysten 128.
 — bei Spermatozystitis 413.
 Nierenkoliken 97.
 — bei Blasen-tuberkulose 182.
 — bei Blutung 93.
 — bei Cystenniere 125.
 — bei Echinokokkus der
 Niere 202.
 — bei Nierentuberkulose 179,
 180.
 — bei Pyelitis 153.
 — bei Stauungsgeschwülsten
 der Niere 238.
 — bei Ureterencyste 122.
 Nierenkrise, tabische, Ver-
 wechslung mit Hydrone-
 phrose 250.
 Nierenkrisen 146.
 — schmerzhafte bei Wander-
 niere 144.
 Nierennekrose nach Nierenzer-
 reißung 136.
 Nierenpalpation 2, 3.
 Nierenpapillen und Tuber-
 kulose 173.
 Nierenphthise 170.
 Nierenrisse 130.
 Nierenruptur 130.
 Nierensand 213.
 Nierenschatten 66.
 Nierenschmerz bei Steinniere
 216.
 Nierenenkung und Kompres-
 sion des Harnleiters 242.
 Nierenspaltung bei Anurie 80.
 — bei Cystenniere 127.
 — bei Nephritis 204.
 — bei Nierentuberkulose 195.
 Nierenstarre 45.
 Nierensteine 73, 208.
 — aseptische Entfernung 232.
 — bei essentieller Hämaturie
 98.
 — bei Nephrektomierten 198.
 — bei Pyonephrose 259.
 — Differentialdiagnose 221.
 — infizierte, Entfernung 233.
 — in tuberkulösen Nieren
 180.
 — Pollakiurie bei 74.
 — sekundäre, im Nierenbek-
 ken bei Nierentuberku-
 lose 176.
 — und Blutung 96.
 — und Carcinom 220.
 — und Nephritis haemorrha-
 gica 205.
 — und Nierenhüllen 166.
 Nierensteine und Nierentuber-
 kulose 191.
 — und Pyelitis 157.
 — und Wanderniere 146.
 — Verwechslung mit Appen-
 dicitis 191.
 — — — Hydronephrose 251.
 — Wachstum der 213.
 Nierensyphilis, gummöse,
 Diagnose 200.
 Nierentuberkulose 169.
 — und Blasen-tuberkulose
 323.
 — chronische 173.
 — Diagnose 182.
 — — im Frühstadium 198.
 — doppelseitige, operative
 Behandlung 199, 419.
 — Hämaturie bei 179, 191.
 — käsig ulceröse 173.
 — Klimatotherapie 193.
 — Komplementablenkung bei
 166.
 — Lebensdauer der Erkrank-
 ten 192.
 — Meningitis bei 193.
 — Nephrektomie bei 170, 195.
 — Operation 195.
 — und aseptische Pyurie 184.
 — und Harnröhre 464.
 — Scheinheilung bei 192.
 — Separation der Nieren-
 sekrete 188.
 — SPENGLERS Immuns Serum
 bei 194.
 — Spezifische Heilmittel bei
 198.
 — Spontanheilung, schein-
 bare 192.
 — und Nephritis haemorrha-
 gica 205.
 — und Nierenhüllen 166.
 — operative Behandlung bei
 Samenblasentuberkulose
 419.
 — und Paraneuritis 167.
 — Partialantigene bei 194.
 — Polyurie bei 78, 181.
 — protopathische 170.
 — Schlußstadium 176.
 — Störung der Harnentlee-
 rung 179.
 — Therapie 193, 195.
 — Tierversuch 184, 185.
 — Unterscheidung von Neo-
 plasma 271.
 — — — Nephrolithiasis 222.
 — Verlauf 191.
 — verminderte Ausscheidungs-
 fähigkeit für Farbstoffe
 bei Kochsalz 180.
 Nierentumoren 71.
 — und Blutung 96.
 — bösartige 264.
 — bei Cystenniere 126.
 — Diagnose 270.

- Nierentumoren, Harnveränderung 269.
 — maligne, Therapie 272.
 — Metastasen 273.
 — Nephrektomie bei 273.
 — und Nephritis haemorrhagica 205.
 — und palpatorische Albuminurie 270.
 — bei Pyelitis 159.
 — und Pyonephrose 261.
 — und Tuberkulose 191.
 — Unterscheidung von Nephrolithiasis 222.
 — — von polycystischer Degeneration 270.
 — Verwechslung mit Hydro-nephrose 250.
 — und Wanderniere 146.
 Nierenvenenthrombose und Blutung 96.
 Nierenverletzung 129.
 — traumatischer Schock bei 132.
 Nierenwunden, offene 137.
 Nierenzahl, vermehrte 116, 117.
 Nierenzellen, typische, kubische 100.
 Nierenzerreißung 134.
 — Nephrektomie nach 137.
 — Operation 136, 137.
 — Therapie 135.
 — toxische Albuminurie nach 136.
 Nierenzylinder 9, 100.
 — bei Pyelitis 158.
 — Unterscheidung von Cystitis und Pyelitis 314.
 Nubecula im Harn 210.
 Nucleoalbumine 9.
 — bei Prostatitis 360.
 Obliterationsazoospermie 517.
 Oligospermie 484, 518.
 Oligurie 54, 55, 78.
 — bei Kolikschmerzen der Niere 205.
 — bei Nephritis acuta 208.
 — bei Nephritis traumatica 207.
 — bei Urämie 112.
 — reflektorische bei Nierenverletzung 133.
 Onanie und Enuresis 333.
 — und Impotenz 522.
 Ophthalmoreaktion bei Nierentuberkulose 186.
 OPPENHEIM, Tierimpfung in die Leber und Milz bei Nierentuberkulose 185.
 Orchidopexie 486.
 Orchitis 517.
 — acuta 501.
 — und Influenza 501.
 — metastatische 501.
 Orchitis und Parotitis 501.
 — und Polyarthrit 501.
 — syphilitica 511.
 — — Therapie 513.
 — Therapie der 502.
 — und Variola 501.
 — Unterscheidung von Epididymitis 499.
 Oxalatkristalle 8, 12.
 Oxalatstein aus dem Nierenbecken 211.
 Óxalatsteine 11, 67, 296, 306.
 — auf der Röntgenplatte 223.
 Oxalurie 12, 105.
 — bei Blutung 96.
 — Therapie 106.
 — und Blasenstein 299.
 — und Diabetes 106.
 Palpationsalbuminurie 115.
 Papillomatose, diffuse 348.
 Paracystitis 311.
 Para- und Perinephritis 166.
 — und Appendicitis 166.
 — und Furunkel 167.
 — und Influenza 167.
 — Pleuritiches Reiben bei 168.
 Paranephritischer Absceß, Durchbruch in die Harnblase 168.
 — — Therapie 168, 169.
 Paraphimose 470.
 — Operation 470.
 — Reposition der 470.
 Pararenale Cysten 129.
 Parasakralanästhesie 39.
 — bei Prostatektomie 393.
 Parasiten der Niere 200.
 Paraurethrale Gänge 424.
 Penis, Angiosa kom 478.
 — Atherome des 479.
 — bei Hypospadie 426.
 — bifidus 468.
 — Carcinom 475, 476.
 — Dermoid 479.
 — duplex 468.
 — Epithelcysten 479.
 — -Erkrankung 468.
 — Fibrosarkom 478.
 — Gangrän nach Influenza 472.
 — -Geschwülste 475.
 — Melanosarkom des 478.
 — Mißbildungen 468.
 — Myom 479.
 — Myxom 515.
 — Neoplastische Wucherungen und Priapismus 527.
 — Papillome 478.
 — Primäraffekt 94.
 — Rundzellensarkom 478.
 — Spindelzellensarkom 478.
 — spontane Gangrän des 472.
 — Stichverletzungen 470.
 Penis, Therapie der Verletzungen 470.
 — Tuberkulose des 475.
 — Tumoren 238.
 — Verletzungen 470.
 — — Urininfiltration nach 471.
 Peri- oder Paranephritis, eitrig 164.
 Pericystische Infiltrate und Abscesse bei Cystitis 319.
 Perinephritis, eitrig, nach Nierenzerreißung 134.
 Periorchitis 489.
 — chronica exsudativa 490.
 — haemorrhagica nach KOCHEK 493.
 — proliferans bei Hydrocele 491.
 Periprostatische Infiltrate 367.
 Perirenale Abscesse 220.
 — Entzündung bei Bilharziosis 320.
 Perirenal Bluterguß 132.
 Perirenales Fettgewebe, Mehrung bei Wanderniere 148.
 — Hämatom 133.
 — Harninfiltrat 132.
 Periurethraler Absceß bei Fistel 441.
 Periurethritis tuberculosa 466.
 Perivesiculitis, tuberkulöse 418.
 Pfählungsverletzungen der Blase 286.
 — der Harnröhre 430.
 Pfeifenstein der Harnröhre 458.
 Phenolsulfophthaleinprobe 46, 63, 385.
 Phimose 236, 238, 468.
 — bei Enuresis 333.
 — Disposition bei Carcinom 475.
 — entzündliche bei Carcinom 476.
 — Formveränderung des Harnstrahles bei 77.
 — Harnverhaltung bei 82.
 — und Balanitis 472.
 — und carcinomatöses Geschwür 477.
 Phlebolithen 300.
 — bei Varicocele 496.
 — im Radiogramm 226.
 Phloridzinprobe 48, 63, 64.
 Phosphatsteine 211, 296, 306.
 Phosphaturie 12, 75, 103.
 — alimentäre 104.
 — latente 104.
 — bei Spermatozystitis 414.
 — Therapie der 105.
 — Überreizung des Blasen-detrusors 90.
 — und Blasenstein 299.
 — und Diabetes 104.

- Phosphaturie und Hämaturie 96.
 -- und Nervosität 104.
 -- und Ostitis 104.
 -- Unterscheidung von Cystitis 313.
- Pilzdrüsen bei Aktinomykose des Hodens 513.
- Pneumaturie 106, 107, 456.
- Pneumoradiographie bei pararenalen Cysten 129.
 -- des Nierenlagers nach ROSENSTEIN 66.
- Pollakiurie bei Aktinomykose 327.
 -- bei Bilharziosis der Blase 328.
 -- bei Blasenkarzinom 349.
 -- bei Blasendivertikel 282.
 -- bei Blasen tuberkulose 322.
 -- bei Blasen tumor 345.
 -- bei Coitus reservatus 74.
 -- bei Cystitis 313, 314.
 -- bei Harnverhaltung 74, 86.
 -- bei Neubildungen in der Harnröhre 461.
 -- bei Nierensteinen 74.
 -- bei Prostataatrophie 402.
 -- bei Prostatacarcinom 406.
 -- bei Prostatitis 354.
 -- bei Pyurie 101.
 -- bei Spermatocystitis 413.
 -- bei Steinleiden 298.
 -- initiale bei Prostatahypertrophie 378.
 -- mit klarem Harn 73.
 -- mit trübem Harn 75.
 -- nach Nephrektomie 196, 398, 399.
 -- nervöse 331.
 -- -- bei Prostataneurose 363.
 -- -- und Balkenblase 285.
 -- und Wanderniere 146.
- Pollutionen 525.
 -- bei Spermatocystitis 414.
 -- häufige, bei Prostataneurose 362.
- Polydipsie 78.
- Polyorchidie 483.
- Polypragmasie bei Prostatitis 359.
- Polyuria nervosa spastica 74, 77.
 -- spastica 217.
- Polyurie 73, 77.
 -- bei Cystitis 312.
 -- bei Harnverhaltung 86.
 -- bei Hirnleiden 77.
 -- bei Prostatacarcinom 406.
 -- bei Prostatahypertrophie 378, 379.
 -- bei Urämie 112.
 -- experimentelle 63.
 -- klare, bei Nierentuberkulose 181.
- Potentia coeundi bei Ektopie des Hodens 484.
 -- -- nach Prostataatrophie 402.
 -- -- nach Prostataektomie 398.
 -- -- nach Röntgenbestrahlung 507.
 -- und Epididymitis 499.
- Präputialsteine bei Phimose 469.
- Priapismus 517, 526.
 -- und Canthariden 150.
 -- Therapie 527.
- Prostata 4.
 -- Adenosarkom 410.
 -- Angiosarkom 410.
 -- Carcinoma solidum 404.
 -- Chirurgische Kapsel 372.
 -- enchondromatöses Sarkom 410.
 -- DENONVILLIERSche Faszie 372.
 -- Enukleation 394.
 -- Excision bei Tuberkulose 370.
 -- Hämaturie bei Erkrankungen der 92.
 -- Infektion, lymphogene der 353.
 -- Keilexcision bei 403.
 -- Krankheiten der 350.
 -- Lymphosarkom 410.
 -- Mißbildungen 350.
 -- Myosarkom 410.
 -- und Nebenhodentuberkulose 504.
 -- Neoplasma 89.
 -- -- Unterscheidung von Prostatitis 357.
 -- Neubildung, bösartige 94, 368.
 -- periurethrale Drüsen 371.
 -- Retentionscysten 369.
 -- Rhabdomyom 411.
 -- Rhabdomyosarkom 410.
 -- Rundzellensarkom 410.
 -- Schußverletzungen 350.
 -- senile Atrophie der 401.
 -- Spindelzellensarkom 410.
 -- vereiterte 158.
 -- Verletzung der 350.
- Prostataabsceß 354, 356, 366.
 -- Harnverhaltung bei 82.
 -- Lugolinjektion bei 370.
 -- Organtherapie bei 402.
 -- und Atrophie 401.
 -- und Phlegmone 356.
 -- und Venenthrombose 356.
- Prostataatrophie 400, 402, 403.
 -- entzündliche 401.
 -- senile 401.
 -- Therapie 402.
 -- Unterscheidung von Hypertrophie 383.
- Prostatablutung bei falschem Weg 381.
- Prostatablutungen bei Prostatektomie 399.
 -- bei Sarkom 411.
- Prostatacarcinom 6, 94, 369, 382, 403, 408.
 -- Harnverhaltung bei 82.
 -- Metastasen in Knochen -- und Lungen 404, 406.
 -- Operation des 409.
 -- Therapie 409.
 -- Unterscheidung von Prostatahypertrophie 382.
- Prostatacysten und MÜLLERSche Gänge 350.
- Prostataentzündung 94, 100.
 -- mit Fieber 101.
- Prostatageschwülste 238.
- Prostatahypertrophie 27, 73, 74, 89, 94, 238, 312, 369, 371, 372.
 -- Absceß bei 373, 381.
 -- Ätiologie 377.
 -- Ausscheidungsfähigkeit der Nieren für Farbstoffe bei 385.
 -- bei Hydronephrose 253.
 -- Blutung 373, 381.
 -- Carcinomatöse Entartung 381.
 -- kleinknollige 383, 401.
 -- Magenstörung bei 382.
 -- Technik des Katheterismus bei 389.
 -- Therapie 386.
 -- Tiefenbestrahlung 387.
 -- und Blasendivertikel 282.
 -- und Cystitis 313, 316, 318.
 -- und Harnverhaltung 84, 337.
 -- und innere Harnröhrenverletzung 434, 435.
 -- und Kongestion der Prostata 381.
 -- und Prostatacarcinom 408.
 -- und Pyelitis 150, 157.
 -- und Steinleiden 295.
 -- Urämie bei 112.
 -- Verdünnungsprobe bei 63.
- Prostatakatarh, tuberkulöser 365.
- Prostatakatheter 389.
- Prostatakongestion 352.
- Prostataneurose 359, 361, 364, 365.
 -- Sphincterkrampf bei 365.
 -- Störung der Harnentleerung bei 362.
- Prostata Sarkom, Therapie 411.
- Prostatasekret, ausmassiertes, zur mikroskopischen Untersuchung 314.
 -- bei Prostataneurose 363.
 -- bei Prostatitis 359.
 -- eitriges 352.
 -- und Beweglichkeit der Samenfäden 519.

- Prostatasekret zur Diagnose 360.
 Prostatastein und Prostatocarcinom 408.
 — Unterscheidung von Hypertrophie 383.
 Prostatasteine 351, 369.
 — kohlenaurer Kalk in 351.
 — Therapie 352.
 — und Atrophie 401.
 — Urate in 351.
 Prostatatuberkulose 90, 319, 365.
 — Herd nach Nephrektomie 197.
 — miliare 366, 367.
 — Therapie 369.
 — und Atrophie 401.
 — und Harnröhrentuberkulose 464.
 — und Nebenhodentuberkulose 502.
 — und Samenblasen 417.
 — Verwechslung mit gonorrhöischer Prostatitis 367.
 Prostatatumor und Kompression des Harnleiters 240.
 Prostataverletzung, Therapie 351.
 Prostatektomie 387, 393, 397.
 — Anzeigen zur 398.
 — bei Prostatasarkom 411.
 — Gegenanzeigen 400.
 — Mißerfolge der 338.
 — perineale 394.
 — Technik der 394, 395.
 — transvesicale 393.
 — zweizeitige, suprapubische 394.
 Prostatitiden, rezidivierende, nach Blaseninfektion 381.
 Prostatitis 158.
 — akute 352.
 — Bakteriurie bei 102.
 — bei Prostatastein 352.
 — chronische 358.
 — chronisch-katarrhalische bei Steinen 351.
 — follikuläre 353.
 — hämatogene 353.
 — — nach Angina 353.
 — — nach Variola 353.
 — — nach Influenza 353.
 — Harnfieber 109.
 — Harnverhaltung bei 82, 83, 84.
 — katarrhalische oder glandularis 353.
 — Lungenabsceß nach 354.
 — metastatische 354, 355.
 — nach Cystoskopie 315.
 — nach Enteritis 353.
 — nach Lithotripsie 304.
 — nach Striktur 440.
 — Phosphaturie bei 104.
 — Retentionscysten 369.
 Prostatitis, Störungen der Miktion bei 359.
 — — der Sexualfunktion 359.
 — Therapie 357.
 — — der chronischen 360.
 — und Cystitis 312, 316, 318.
 — und Diabetes 352.
 — und Epididymitis 499.
 — und Furunkel 353.
 — und Neurasthenie 359.
 — und Parotitis 353.
 — und Polyarthrits 354.
 — und Proctitis 353.
 — und Prostataatrophie 402.
 — und Prostatocarcinom 408.
 — und Spermatozystitis 412, 413.
 — Unterscheidung von Prostatohypertrophie 382.
 Prostatorrhöe 360, 526.
 — bei Prostataneurose 363.
 — mikroskopische Untersuchung 357, 359, 526.
 Prostatotomie bei Steinen 352.
 — perineale bei Verletzung der Prostata 351.
 Prüfung der Funktionstätigkeit jeder Niere 60.
 — der Nierenfunktion 384.
 Pseudoabscesse in der Prostata 354.
 Pseudocysten, pararenale 275.
 Pseudohermaphroditismus 426, 483.
 Pseudohydronephrose 132, 240.
 Pseudohydronephrotische Cysten 129.
 Purpura der Blasenschleimhaut 307.
 — haemorrhagica und Hämaturie 96.
 Pyämie bei Periurethritis 451.
 — bei Pyelitis 155.
 — hämatogene Prostatitis nach 353.
 — nach Cavernitis 474.
 — nach Prostatatabsceß 356, 358.
 — nach Spermatozystitis 413, 416.
 — nach Strikturbehandlung 445.
 Pyelektasie 243.
 Pyelitis 65, 101.
 — bei Prostatocarcinom 407.
 — bei Prostatitis 360.
 — bei Striktur 157, 440.
 — Deflorations- 156.
 — der Säuglinge, Bakteriurie 156.
 — — — Eiter 156.
 — — — Urinuntersuchung 156.
 — Diagnose 157.
 — Entzündungserreger 152.
 Pyelitis, Harnfieber bei 109.
 — infantum 155.
 — Kalium citricum bei 160.
 — nach Canthariden 150.
 — nach Gonorrhöe 157.
 — nach Prostatohypertrophie 157.
 — Nephrotomie bei 161.
 — Pathogenese 150.
 — Rückfälle und prämenstruelle Hyperämie 155.
 — Schwangerschafts- 157.
 — Symptome 153.
 — Therapie 159.
 — Unterscheidung von Appendicitis 159.
 — — — Cystitis 314.
 — Vaccinebehandlung 160.
 — Verdünnungsproben bei 153.
 Pyelographie bei Hufeisenniere 115.
 — bei Hydronephrose 251, 253.
 — bei Nierentuberkulose 191.
 — bei Nierentumor 271.
 — bei Pyonephrose 260.
 — bei überzähliger Niere 117.
 — bei Wandnieren 147, 149.
 Pyelonephritis 89, 101.
 — bei Bilharziosis 329.
 — bei Blasendivertikel 282.
 — bei Nierenstein 215.
 — bei Prostatitis 360.
 — bei Pyelitis 155.
 — nach Infektion bei Prostatohypertrophie 381.
 — und Aktinomykose 203.
 — und Cystitis 312, 318.
 — und Prostatocarcinom 407.
 Pyeloplicatio 254.
 Pyelotomie bei Hydronephrose 255.
 Pyelotomie 232.
 — bei Hydronephrose 254.
 — bei Hypoplasie einer Niere 115.
 — bei Pyelitis 161.
 Pyelo-Uretero-Anastomose bei Hydronephrose 254.
 Pyonephrose 65, 100, 235, 256.
 — bei Bilharziosis 329.
 — bei Cystenniere 126.
 — bei Hufeisenniere 114.
 — Diagnose 259.
 — doppelseitige und Cystenniere 127.
 — Durchbruch nach außen 259.
 — geschlossene 260.
 — Kolikschmerzen bei 258.
 — nach Striktur 441.
 — Nephrektomie bei 261, 262.
 — Nephrotomie bei 261.
 — Pyurie bei 101.
 — Therapie 261.

- Pyonephrose und Nierenhüllen
166.
— und Paranephritis 167.
— Unterscheidung von Nephrolithiasis 222.
- Pyospermie 518.
- Pyramidonprobe 92.
- Pyurie 75, 99.
— bakterielle 102.
— bei Aktinomykose 327.
— bei Appendicitis 191.
— bei Bilharziosis 328.
— bei Blasen tuberkulose 322.
— bei Cystitis 313.
— — — Unterscheidung von Phosphaturie 314.
— bei Pyelitis 153.
— bei Pyonephrose 259.
— bei Tuberkulose der Niere 179.
— fehlende bei Prostata-sarkom 411.
- Radiogramm der Blase 151, 282.
— bei Blasen stein 290.
— bei Hämaturie 95.
— bei Knochenmetastasen von Carcinom 406.
— bei Nierentuberkulose 191.
— bei Prostatahypertrophie 382, 386.
— Kollargollösung zur Blasenfüllung 282.
— und Prostatastein 352.
— zur Unterscheidung von Nierenstein und Hydro nephrose 251.
— — — von Tumor und Stein 346.
- Radiographie 223.
— bei Blasen stein 299, 300.
— bei Fremdkörpern in der Blase 292.
— — — in der Harnröhre 460.
— der Niere 44, 221.
— Injektion von Collargol lösung 67, 68, 223.
— Kontrastflüssigkeit 68.
— Technik der 223.
— und Harnröhrensteine 458.
— Untersuchung der Harnorgane 66, 96.
- Radiumbehandlung der Blasen carcinome 349.
— bei Carcinom des Penis 477.
— bei Nierentumor 272.
— bei Prostata sarkom 411.
— des Prostata carcinoms 409.
— des Urethral carcinoms 464.
— von Blasentumoren 346.
- Recto-Urethral fistel nach Prostata absceß 356.
— bei Prostatitis 358.
- Rectourethral fisteln 455, 457.
- Reizerscheinungen der Geschlechtsorgane 525.
— der männlichen Geschlechtsorgane 517, 525.
- Ren arcuatus 113.
— elongatus 114.
— — — simplex 115.
— sigmoides 115.
- Restharn 85.
— bei Blasen divertikeln 282.
— Beseitigung nach Prostataektomie 398.
- Restharnmenge, Bestimmung der 384.
— bei Prostata hypertrophie 388.
— bei Stauung 384.
— nach akuter Harnretention 378, 379.
- Restharnmengen und Indikation zur Prostataektomie 398.
- Restharnstoff des Blutes, Bestimmung 50.
- Reststickstoff des Blutes, Vermehrung bei Blasenverletzung 288.
- Retentio abdominalis und inguinalis des Hodens 484.
— testis 482.
— — — inguinalis 483, 484.
— — — urinae chronica bei Tabes 326.
- RINGLERSches Ureterencystoskop 56.
- Röntgenbehandlung der Blasen tumoren 346.
— bei Prostata carcinom 409.
— bei Prostata sarkom 411.
— bei tuberkulöser Harnröhren striktur 467.
— des Urethral carcinoms 464.
- Röntgenbestrahlung und Azoospermie 518.
— bei Nierentuberkulose 194.
— bei Prostata tuberkulose 370.
— der Blase bei Tuberkulose 325.
— und Schädigung des Hodens 488.
- Röntgenstrahlen und Harnsteine 211.
— und Hoden atrophie 482.
— bei Prostatitis 392.
- Röntgentherapie bei Carcinoma penis 477.
— bei Nebenhodentuberkulose 507.
— bei Nierentumor 272.
— bei Prostata hypertrophie 387.
- Röntgentiefenbestrahlung bei Aktinomykose 327.
- Sakralanästhesie 303.
— bei Prostataektomie 393.
— bei Urethrotomia externa 447.
— der Blasenwand zur Cystoskopie 38.
— epidurale 20.
— Technik der 39.
— zur Cystoskopie 186.
- Sakral- oder Parasakralanästhesie 57.
- Sakralkanal, Injektion in den 39.
- Samenblase, Fühlbarkeit 6.
— Sekret 10.
— und Prostata carcinom 405.
- Samenblasen, Carcinom der 412.
— Entzündung mit Fieber 101.
— Erkrankungen 412.
— Inhalt 5.
— Katarrh, bacillärer 417.
— Myom der 412.
— und Nebenhodentuberkulose 504.
- Samenblasenkolik 413.
- Samenblasenmassage 416.
- Samenblasensekret, mikroskopische Untersuchung 415.
— und Meningealtuberkulose 419.
- Samenblasenschwellung bei Epididymitis 499.
- Samenblasentuberkulose 319, 365, 367, 417, 502.
— Miliartuberkulose der Niere nach 419.
— Nephrektomie bei 419.
— Periproctitis bei 418.
— Therapie 419.
- Samenergüsse, blutig gefärbte, bei Neubildungen der Harnröhre 461.
- Samenstrang-Cysten und MÜLLERscher Gang 495.
— Palpation 5.
— plexiforme Fibrome des 495.
— Tumore des 495.
- Samenverluste, gehäufte 517, 525.
- Sarkom der Blase, Therapie 349.
— — — Verlauf 343.
— der Prostata 369, 410.
— — — Unterscheidung von Carcinom 383, 409.
— der Samenblase 412.
— der Urethra 464.
— des Hodens 516.
— des Scrotums 481.
- Sarkomatöse Mischgeschwülste 263.
- Sarkome der Blase 339, 342, 345.

- Sarkome der Nierenhüllen 275.
 — des Penis 478.
 — des Samenstranges 495.
 — in Blasendivertikeln 282.
 Schankergeschwür bei Balanitis 472.
 Scheidenblasen fisteln 107.
 Schrumpfbhase, tuberkulöse 324.
 Schrupfniere bei Pyelitis 155.
 — hydronephrotische 86, 249.
 — — nach Prostatatahypertrophie 377, 379.
 — — und Harnverhaltung 337.
 Schüttelfrost bei Harnfieber 109.
 — bei Nierenstein 220.
 — bei Paranephritis 167.
 — bei Pyelitis 154.
 — bei Pyonephrose 258.
 — mit Fieber bei falschem Weg bei Prostatitis 390.
 — nach Sondierungen der Harnröhre 445.
 Schutzkolloide des Harns bei Nephrolithiasis 230.
 Schwangerschaft und Nierentuberkulose 198.
 Schwangerschaftspyelitis 157.
 Schwefelsteine 211.
 Scolices des Echinokokkus 201.
 — im Punktionsinhalt 350.
 Scrot m, Angiom 481.
 — Atherome 480.
 — Carcinom 481.
 — Dermoid 480.
 — Geschwülste 480.
 — Therapie des Hautcarcinoms des 481.
 — Verletzung des 480.
 Sediment der getrennten Nierensekrete 189.
 — des Harns 6, 10.
 Seidensonden 26.
 Sekret der Harnröhre 5.
 — der Prostata 5, 10.
 — der Samenblasen 10.
 Sekretuntersuchung bei Spermatocystitis 414.
 Separation der Nierensekrete 60.
 Serumalbumine 9.
 Skirrhus der Prostata 404.
 Sklerose der Nierenhüllen 169.
 — des Nierenlagers 132.
 Smegmaansammlung bei Balanitis 472.
 Smegmabacillen 19.
 — im Harnsediment 184.
 Solitäre Cysten der Niere 128.
 Solitärnieren, Erkrankung der 115.
 Soorpilz und Cystitis 308.
 Spatium tendineum lumbale bei Paranephritis 168.
 Spättodesfälle nach Nephrektomie 195.
 Spermatocoele 491, 514.
 — Retentionscyste bei 514.
 — Therapie 515.
 Spermatocelenflüssigkeit 514.
 Spermatocystitis 412.
 — Ausmassierung der Samenblasen bei 415.
 — metastatische 412.
 — Operation 416.
 — Polyarthritis bei 416.
 — Rheumatismus bei 414.
 — Störungen der Geschlechtsfunktion 414.
 — Therapie 415.
 — Verfärbung, blutige, des Ejakulates 414.
 Spermatogenese bei Orchitis syphilitica 513.
 Spermatorrhöe 519, 525.
 Spermatozoen 5, 11.
 — im Sekret der Samenblasen 414.
 — in der Spermatocoele 514.
 Spermaübertragung, mechanische Behinderung der 519.
 Spezifisches Gewicht des Harns 44.
 — — — bei Prostatatahypertrophie 379, 385.
 Spincterrand der Blase 42.
 Spincterspasmus bei der Miktion 76, 337.
 Stauungsgeschwulst, mehrkammerige bei Pyonephrose 256.
 — offene und geschlossene intermittierende und remittierende 246.
 Stauungsgeschwülste der Niere 235, 236.
 — eitrig 212.
 Stauungsnieren bei Nephritis traumatica 207.
 Steinanalyse 297.
 Steinbildung bei Blasendivertikeln 282.
 — im Nierenbecken bei Phosphaturie 105.
 — — — Pyelitis bei 152.
 — nach Infektion bei Prostatatahypertrophie 381.
 — sekundäre 231.
 — — bei Cystitis 313.
 — Theorie von LICHTWITZ 210.
 — und Enuresis 334.
 — und Rückenmarkskrankheiten 211.
 Steine, Cystin 209.
 — der Blase 37.
 — der Harnorgane 66.
 Steine, harnsaure, der Säuglinge 209.
 — und Kompression des Ureters 242.
 Steinkolik 216.
 Steinleiden, doppelseitiges 219.
 — Ölinjektionen bei 231.
 — Papaverintabletten bei 231.
 — und Nephrektomie 232.
 — und Nephrotomie 232.
 — und Phlegmone der Blase 298.
 Steinnieren, Harnfieber bei 109.
 — Pleus bei 217.
 — infizierte bei Paranephritis 167.
 — — Nephrektomie bei 229, 234.
 — pararenale Abscesse 216.
 Steinschatten im Radiogramm 67, 214.
 Steinschnitt 304.
 Steinsonde 32, 95, 299.
 — Untersuchung 346.
 Stickstoffgehalt des Blutes beim Prostatiker 385.
 STILLERSCHES Zeichen (Beweglichkeit der 10. Rippe) 142.
 Strangurie 76.
 Striktur, Behandlung 439.
 — bei innerer Harnröhrenverletzung 435.
 — bei Prostatitis 360.
 — der Harnröhre, Beschwerden, Unterscheidung von Beschwerden der Prostatiker 383.
 — der Harnröhre und Impotentia generandi 520.
 — — — und periurethrale Infiltration 450.
 — der Urethra, Harnverhaltung bei 74, 84.
 — Empfindlichkeit des Detrusors bei 76.
 — Formveränderung des Harnstrahls 77.
 — im Gebiet des Colliculus seminalis 423.
 — operative Behandlung 446.
 — Störungen der Erektion bei 440.
 — traumatische, der Harnröhre 434.
 — tuberkulöse 465.
 — und Blutung 96.
 — und Cystitis 313, 318.
 — und Harninfiltration 439, 452, 473.
 — und Harnröhrenstein 458.
 — und periurethrale Abscesse 435.
 — und Verletzung der Harnröhre 431, 432, 434.

- Strikturen 435.
 — angeborene der Harnröhre 422.
 — Arthritis nach Sondierung 445.
 — der Harnleiterwand 239.
 — der Harnröhre 24.
 — — — bei Pyelitis 150.
 — — — Harnverhaltung bei 82, 84.
 — — — nach suprapubischer Prostataektomie 410.
 — Dilatation, allmähliche 441, 443.
 — — des Harnleiters 240.
 — elastische oder resiliente 445.
 — Nachträufeln von Harn 91.
 — scheinbare bei Tuberkulose der Harnröhre 466.
 — segmentäre Resektion der 448.
 — spastische Harnverhaltung bei 77.
 — Therapie 441.
 — und Carcinom der Harnröhre 462.
 — und Cavernitis 474.
 — und congenitale Fistel 436.
 — und Steinleiden 295.
 Synorchidie 486.
 Syphilis der Blase 325.
 — der Niere 199.
 — der Prostata 369, 370.
 — des Penis 475.
 — und Detrusorparese 337.
 — und Epididymitis 499.
 — und Fibrosis testis 512.
 Syphilitische Erkrankung der Blaseschleimhaut und Hämaturie 96.
 — Geschwüre und Strikturen 436.
 Tabes 73.
 — Balkenblase bei 285.
 — Blasenstörung bei 330.
 — Harnverhaltung bei 81, 89, 383.
 — Hemmung des Harnstromes 238.
 — Sensibilitätsstörung in der Glans penis 524.
 — und Impotenz 522.
 — und Priapismus 527.
 — und Syphilis der Blase 326.
 — Unterscheidung von Cystitis 313.
 Trabekelblase 285.
 Tripelphosphatkrystalle 12.
 Trommersche Probe 9.
 Tuberkulin, Nachbehandlung nach Nephrektomie 197.
 Tuberkulinbehandlung bei Nebenhodentuberkulose 510.
 Tuberkulinbehandlung bei der Prostatauberkulose 369.
 — bei Nierentuberkulose 193, 199.
 — der Blasenuberkulose 324.
 — Erfolge bei einseitiger Nierentuberkulose 194.
 Tuberkulinproben bei Nebenhodentzündung 511.
 Tuberkulinschädigungen 194.
 Tuberkulose, biologische Reaktionen 186.
 — der Blase 90, 170, 310, 319.
 — der Cowperschen Drüsen 466.
 — — — und Urethralfisteln 455.
 — der Harnblase, Diagnose 322.
 — der Harnorgane, Verbreitung mit dem Sekretstrom 171.
 — der Harnröhre 181, 464.
 — der Harnwege 59.
 — der Niere, essentielle Hämaturie bei 95, 98.
 — der Nierenhüllen 176.
 — der Prostata 90, 365.
 — — — und der Samenblasen 185.
 — — — und Epididymektomie 509.
 — — — und Harnfisteln 455.
 — — — und Prostatacarcinom 408.
 — der Urethra und Harnröhrenfisteln 455.
 — der Urethra und Strikturen 436.
 — der Uterusschleimhaut 181.
 — des Nebenhodens, Unterscheidung von der balaalen Epididymitis 499, 510.
 — des Penis 475.
 — und Enuresis 334.
 — und Nierenstein 220.
 — und Wanderniere 147.
 Tuberkulöse Bacillurie 178.
 — Cystitis 307.
 — Fisteln der Harnröhre 453.
 — Geschwüre des Harnleiters 177.
 — — im Nierenbecken 177.
 Tuberkulöser Katarrh der Prostata 365.
 Tumorteilchen im Urinsediment 274.
 Tumortranssudat, geronnenes, im Harn 269.
 Tumorzellen 13.
 Tumorzöttchen im Harnsediment bei Blasentumor 343.
 Ulcus simplex der Blase 310.
 — — — und Hämaturie 96.
 Urachus, offengebliebener, bei Mißbildungen der Harnröhre 279, 422.
 Urachuszyste 279.
 Urachusdivertikel 280.
 Urämie 110.
 — bei Cystenniere 126.
 — bei Nephritis 164.
 — — — traumatica 207.
 — bei Nierentuberkulose 192.
 — bei Prostatacarcinom 407.
 — bei Prostatahypertrophie 380, 386.
 — Pupillenverengung bei 112.
 — bei Pyelitis 155.
 — bei Pyonephrose 261.
 — bei Sarkom der Prostata 411.
 — bei Steinniere 298.
 — durch Harnverhaltung 337.
 — nach Blasenverletzung 288.
 — nach Nephrektomie 195.
 — nach Nierenstein 219.
 — Schlafsucht bei 111.
 — Singultus bei 112.
 Uratsteine 67, 211, 212, 296.
 Ureometer von Yvon 50.
 Ureosekretorische Verhältniszahl nach Ambard 51.
 Ureter 4.
 — anormale Ausmündung 90.
 — bifidus 119.
 — duplex 119.
 — Emphyem 178.
 — Spornbildung im 242.
 — Verkürzung bei Tuberkulose 178.
 — Wunden des 240.
 Uretercyste 122.
 Ureterdilatation bei Urethralcysten 462.
 Ureterdivertikel 119.
 Ureteremphyem nach Nephrektomie 197.
 Ureterencyste, cystoskopische Diagnose 122.
 Ureterenerweiterung durch Harnstauung 239.
 Ureterenmündung im cystoskopischen Bild 42.
 Ureterenmündungsdivertikel 280.
 Ureterkoliken 191.
 — bei Nierentuberkulose 180.
 — bei Ureterencyste 122.
 Uretero-Pyelo-Neostomie bei Hydronephrose 254.
 Ureterotomie bei Hydronephrose 254.
 — bei Steinleiden 232.
 — bei Tuberkulose der Harnwege 60.

- Ureterperistaltik 42.
 — retrograde 150, 171.
 Ureterschleimhaut, Geschwülste der 268
 Ureterschnitt 233.
 Uretersonden, strahlenundurchlässige 120.
 Uretersondierung bei überzähliger Niere 117.
 Uretersporen 67, 225, 242.
 Uretersteine 57.
 — bei Wanderniere 146.
 Ureterstenose 57, 70.
 Ureterstriktur, Längsincision 254.
 Ureterstumpf nach Nephrektomie 197.
 Uretertuberkulose 189.
 Ureterverletzung 138.
 Ureterverschluß bei Tuberkulose der Niere 192.
 Ureterwand, Vorfall 123.
 Urethra, Carcinom der, Unterschied von Periurethritis tuberculosa 466.
 — Neubildungen 35.
 — Spindelzellensarkom der 464.
 Urethralstriktur 89.
 — Unterscheidung von Spasma 364.
 Urethraltuberkulose, Nephrektomie bei 466.
 Urethralwand, Myom der 461.
 Urethritis 158.
 — Abscess und Fistelbildung bei Tuberkulose der Harnröhre 465.
 Urethritis, akute 23.
 — chronische 35.
 — granulöse, syphilitische 465.
 — bei Prostatastein 352.
 — bei Prostatitis 360.
 — bei Striktur 439.
 — nach Fremdkörper in der Harnröhre 459.
 — nach Lithotripsie 304.
 — nach Spermatozystitis 412.
 — Pyelitis nach 152.
 — und banale Striktur 436.
 — und Carcinom der Harnröhre 462.
 — und Cavernitis 473
 — und Condylomata acuminata 478.
 — und Cystitis 316, 318.
 — und periurethrale Harninfiltration 450, 452.
 Urethrometer 22.
 Urethrorrhoea ex libidine 526.
 Urethroskop nach CASPER 33.
 — nach GOLDSCHMIDT 34, 415.
 Urethrotom nach ALBARRAN und nach BAZY 447.
 — nach MAISONNEUVE 446.
 Urethrotomia externa 84, 447.
 — — bei Striktur 449.
 — — bei Zerreißung des Penis 471.
 — interna 446.
 — — bei Harnröhrenstriktur 467.
 Urethrotomie 446.
 Urethrovaginalfisteln 457.
 Urin, mikroskopische Untersuchung 158, 184.
 Urinseparation 55, 190.
 Urinverhaltung bei Carcinom der Harnröhre 462.
 — bei Harnröhrenverletzung 435.
 — bei Prostatitis 354.
 — bei Striktur 439, 448.
 — bei Wanderniere 144.
 Urniere 482.
 Urogene Niereninfektion 162.
 Urometer von AMBACH 63.
 Uronephrose 235.
 Urostealithe 213.
 Uterus gravidus und Blasenstörung 330.
 Uterusmyom und Kompression des Harnleiters 240.
 Vaccinebehandlung der Pyelitis 160.
 Vaccinotherapie bei Spermatozystitis 416.
 Vagina, Durchbruch eines paranephritischen Abscesses 168.
 Vaginismus bei Neubildung der Harnröhre 461.
 Vaginitis und Cystitis 318.
 — und Striktur 436.
 Vakuolenbildung in den Zellen des Hypernephroms 266.
 Varicocele 495.
 — bei Geschwülsten der Nierenhüllen 276.
 — bei Nierentumor 269, 273.
 — Methode der Beseitigung nach HEURTELOUP 497.
 — Neurasthenische Beschwerden bei 497.
 — Störung der Geschlechtsfunktionen bei 497.
 Variköse Venen der Blase und Hämaturie 96.
 Variola, hämatogene Prostatitis nach 353.
 — und Epididymitis 499.
 — und Orchitis 501.
 Vas aberrans Halleri und Spermatocele 514.
 — deferens, Antiperistaltik bei Tuberkulose 504.
 — — bei Epididymitis 501.
 — — bei Spermatozystitis 412.
 Vas aberrans Freibleiben bei syphilitischer Orchitis 513.
 — — Verdickung bei Epididymitis; Unterscheidung von Orchitis 502.
 Vasektomie bei Prostatitis 392.
 Vaselininjektionen bei Prostataatrophie 403.
 Vasomotorenstörungen bei Urämie 111.
 Vegetabilische Ernährung, Phosphaturie bei 104.
 Velofahren, Prostatahypertrophie 377.
 — und Prostatareizung 352.
 Venae deferentes 495.
 — spermaticae 495.
 Venenthrombosen bei Prostataabsceß 356.
 Verdauungsstörungen bei Hufeiseniere 114.
 — Oxalurie bei 104.
 Verdichtungsproben bei Pyelitis 153.
 Verdickung der Tunica vaginalis bei Hämatocele 493.
 — des Vas deferens bei Tuberkulose 505.
 Verdünnungsprobe 63.
 — bei Prostatahypertrophie 385.
 Verdünnungsproben bei Pyelitis 153.
 Verdünnungsversuch 45.
 Vesiculitis seminalis 412.
 — und Epididymitis 499.
 Wachpollution 525.
 Wachs- und Paraffinballen in der Blase 293.
 Wachszylinder 12, 15.
 Wanderniere 3, 138, 145.
 — Kolikschmerzen bei 144.
 — Operationsverfahren 149.
 — Orthopädische Maßnahmen bei 417.
 — Palpation bimanuelle 145.
 — Symptome 143.
 — Therapie 147.
 — und Appendicitis 146.
 — und Dystopie der Niere, Unterschied 141.
 — und Kompression des Harnleiters 241.
 — und Neurasthenie 143, 147.
 — und Nierentuberkulose 180.
 — und Pankreascysten 146.
 — und Unfall 143.
 — Ursache der Disposition der Frauen 142.
 — Verwechslung mit Schnürlappen der Leber 145.
 Wandermilz 146.

- Wandung der Kavernen im Nierenmark 174.
- Wärmeapplikation bei paranephritischem Absceß 169.
- lokale, bei Nephritis haemorrhagica 205.
- Warme Sitzbäder bei Sphincterenkrampf 85.
- Washungen, kalte, des Hodensackes bei Varicocele 497.
- Wasserbruch 489.
- WASSERMANN, Unterscheidung von Syphilis und Carcinom des Penis 477.
- WASSERMANN - Reaktion bei Epididymitis 507, 513.
- bei Nebenhodenentzündung 511.
- WASSERMANN - Reaktion bei Syphilis der Prostata 371.
- Wassersackniere 235.
- Wechsel der Medikamente bei Pyelitis 160.
- des spezifischen Gewichtes des Harnes 384.
- Weiche Prostatahypertrophie 372.
- Weichteilschwellung bei Verletzung der Harnröhre 431.
- WEINBERGSche Komplementablenkung 253.
- Reaktion bei Echinokokkus 202.
- Weite Striktur 438.
- Widerstandsfähigkeit der Nephrektomierten 197.
- Widerstandsfähigkeit, verminderte, der Niere gegen Tuberkulose 171.
- WILDBOLZ, Statistik 195.
- — über Nephrektomie 197.
- WINKELMANN-JABOULAY 494.
- Xerose der Blasenschleimhaut 309.
- Yanthinsteine 211, 212, 296.
- Yohimbin und Priapismus 527.
- Zweigläserproben 9.
- Zylinder, granulierte 15.
- hyaline 15.

Enzyklopädie der klinischen Medizin. Herausgegeben von **L. Langstein**-Berlin, **C. von Noorden**-Frankfurt a. M., **C. Pirquet**-Wien und **A. Schittenhelm**-Kiel.

Allgemeiner Teil:

- Pädagogische Therapie für praktische Ärzte.** Von Dr. phil. **Theodor Heller**, Wien-Grinzing. Mit 3 Textabbildungen. 1914. 8.40 Goldmark / 2 Dollar
- Konstitution und Vererbung** in ihren Beziehungen zur Pathologie. Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. **Friedrich Martius**, Rostock. Mit 13 Textabbildungen. 1914. 12.60 Goldmark / 3 Dollar
- Handbuch der Ernährungslehre.** In drei Bänden. Bearbeitet von **C. von Noorden**, **H. Salomon** und **L. Langstein**. Erster Band: **Allgemeine Diätetik** (Nährstoffe und Nahrungsmittel, allgemeine Ernährungskuren). Von Dr. **C. von Noorden**, Geh. Medizinalrat und Professor in Frankfurt a. M. und Dr. **H. Salomon**, Professor in Wien. 1920. 38 Goldmark / 9.05 Dollar
- Physikalische Therapie innerer Krankheiten.** Von Dr. med. **M. van Oordt**. Erster Band: **Die Behandlung innerer Krankheiten durch Klima, spektrale Strahlung und Freiluft (Meteotherapie)**. Mit 98 Textabbildungen, Karten, Tabellen, Kurven und 2 Tafeln. 1920. 18 Goldmark / 4.30 Dollar
- Methodik der Blutuntersuchung.** Mit einem Anhang: Zytodiagnostische Technik. Von Dr. **A. von Domarus**, Direktor der Inneren Abteilung des Auguste Victoria-Krankenhauses in Berlin-Weißensee. Mit 196 Abbildungen und 1 Tafel. 1921. 18.60 Goldmark / 4.45 Dollar
- Lehrbuch der Röntgendiagnostik.** Bearbeitet von **M. Bürger**-Kiel, **F. M. Groedel**-Nauheim, **C. Kaestle**-München, **A. Köhler**-Wiesbaden, **H. Rieder**-München, **A. Schittenhelm**-Kiel, **H. Schlecht**-Duisburg, **A. Schüller**-Wien, **G. Schwarz**-Wien, **A. Thost**-Hamburg, **P. Wels**-Kiel. Herausgegeben von **A. Schittenhelm**, Kiel. Mit 1032 Abbildungen und 3 Tafeln im Text. In zwei Bänden. 1924. 74 Goldmark; gebunden 78 Goldmark / 17.65 Dollar; gebunden 18.60 Dollar

Spezieller Teil:

- Die Nasen-, Rachen- und Ohrerkrankungen des Kindes in der täglichen Praxis.** Von Professor Dr. **F. Göppert**, Göttingen. Mit 21 Textabbildungen. 1914. 9 Goldmark / 2.15 Dollar
- Die Krankheiten des Neugeborenen.** Von Dr. **August Ritter von Reuß**, Wien. Mit 90 Textabbildungen. 1914. 22 Goldmark / 5.25 Dollar
- Erkältungskrankheiten und Kälteschäden, ihre Verhütung und Heilung.** Von Professor Dr. **Georg Sticker** in Münster i. W. Mit 10 Textabbildungen. 1915. 12.60 Goldmark / 3 Dollar
- Die Tuberkulose der Haut.** Von Dr. med. **F. Lewandowsky** in Hamburg. Mit 115 zum Teil farb. Textabbildungen und 12 farb. Tafeln. 1916. 18 Goldmark / 4.30 Dollar
- Morbus Basedowi und die Hyperthyreosen (innere Sekretion).** Von Dr. **F. Chvostek**, Professor der internen Medizin an der Universität Wien. 1917. 16 Goldmark / 3.85 Dollar
- Die Erkrankungen der Milz, der Leber, der Gallenwege und des Pankreas.** Bearbeitet von **H. Eppinger**, **O. Groß**, **N. Guleke**, **H. Hirschfeld**, **E. Ranzi**. **Die Erkrankungen der Milz.** Von Dr. med. **Hans Hirschfeld**, Privatdozent und Assistent am Universitätsinstitut für Kinderforschung der Charité in Berlin. Mit 16 zum größten Teil farbigen Textabbildungen. **Die hepato-lienalen Erkrankungen.** (Pathologie der Wechselbeziehungen zwischen Milz, Leber und Knochenmark.) Von Professor Dr. **Hans Eppinger**, Assistent der I. Medizinischen Klinik in Wien. Mit einem Beitrag: **Die Operationen an der Milz bei hepato-lienalen Erkrankungen.** Von Professor Dr. **Egon Ranzi**, Assistent an der I. Chirurgischen Klinik in Wien. Mit 90 zum größten Teil farbigen Textabbildungen. 1920. 23.50 Goldmark / 5.60 Dollar
- Die Krankheiten des Auges** im Zusammenhang mit der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Von Professor Dr. **L. Heine**, Geh. Medizinalrat, Direktor der Universitäts-Augenklinik in Kiel. Mit 219 zum größten Teil farbigen Textabbildungen. 1921. 21 Goldmark / 5 Dollar
- Diagnostik der Kinderkrankheiten** mit besonderer Berücksichtigung des Säuglings. Eine Wegleitung für praktische Ärzte und Studierende. Von Professor Dr. **E. Feer**, Zürich. Dritte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 267 Textabbildungen. 1924. Gebunden 18 Goldmark / Gebunden 4.35 Dollar

Diagnostik der chirurgischen Nierenerkrankungen. Praktisches Handbuch zum Gebrauch für Chirurgen und Urologen, Ärzte und Studierende. Von Professor Dr. **Wilhelm Baetzner**, Privatdozent, Assistent der Chirurgischen Universitäts-Klinik Berlin. Mit 263 größtenteils farbigen Textabbildungen. 1921.
31.50 Goldmark / 7.50 Dollar

Die Praxis der Nierenkrankheiten. Von Professor Dr. **L. Lichtwitz**, ärztlicher Direktor am Städtischen Krankenhaus Altona. Zweite Auflage. (Fachbücher für Ärzte. Band VIII.)
In Vorbereitung

Die Nierenfunktionsprüfungen im Dienst der Chirurgie. Von Dr. **Ernst Roedelius**, Privatdozent an der Chirurgischen Universitätsklinik zu Hamburg-Eppendorf. Mit 9 Abbildungen. 1923.
6 Goldmark / 1.45 Dollar

Studien zur Anatomie und Klinik der Prostatahypertrophie. Von **Julius Tandler**, o. ö. Professor, Vorstand des Anatomischen Instituts an der Universität Wien und **Otto Zuckerkindl** †, a. o. Professor der Chirurgie an der Universität Wien. Mit 121 zum Teil farbigen Abbildungen. 1922.
12 Goldmark / 2.90 Dollar

Kystoskopische Technik. Ein Lehrbuch der Kystoskopie, des Ureteren-Katheterismus, der funktionellen Nierendiagnostik, Pyelographie, intravesikalen Operationen. Von Dr. **Eugen Joseph**, a. o. Professor an der Universität Berlin, Leiter der Urologischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik. Mit 262 größtenteils farbigen Abbildungen. 1923.
16 Goldmark; gebunden 18 Goldmark / 3.85 Dollar; gebunden 4.30 Dollar

Die latenten und maskierten Nierenbeckenerkrankungen. Von Dr. **Th. Hausmann**. (Sonderabdruck aus der Zeitschrift für klinische Medizin. Band 79). 1914.
2 Goldmark / 0.50 Dollar

Jahresbericht über die gesamte Urologie und ihre Grenzgebiete. Zugleich bibliographisches Jahresregister der Zeitschrift für urologische Chirurgie und Fortsetzung des Urologischen Jahresberichtes. Herausgegeben und redigiert von Professor Dr. **A. v. Lichtenberg**. Erster Band. Bericht über das Jahr 1921. 1922.
35 Goldmark / 8.35 Dollar

H. Kümmell zu seinem 70. Geburtstag gewidmete Festschrift der Zeitschrift für urologische Chirurgie. (Zehnter Band.) Redigiert von **A. v. Lichtenberg** und **F. Voelcker**. Mit 136 Textabbildungen. 1922.
42 Goldmark / 10 Dollar

Die operative Behandlung des Prolapses mittelst Interposition und Suspension des Uterus. Von Professor Dr. **E. Wertheim**, Vorstand der II. Universitätsfrauenklinik in Wien. Mit 62 Textabbildungen. 1919.
10 Goldmark / 2.40 Dollar

Der Harn sowie die übrigen Ausscheidungen und Körperflüssigkeiten von Mensch und Tier. Ihre Untersuchung und Zusammensetzung in normalem und pathologischem Zustande. Ein Handbuch für Ärzte, Chemiker und Pharmazeuten sowie zum Gebrauche an landwirtschaftlichen Versuchstationen. Unter Mitarbeit zahlreicher Fachgelehrter. Von Dr. **Carl Neuberg**, Universitätsprofessor und Abteilungsvorsteher am Tierphysiologischen Institut der Landwirtschaftlichen Hochschule Berlin. 2 Teile. 1911.
58 Goldmark / 13.95 Dollar

Neuere Harnuntersuchungs-Methoden und ihre klinische Bedeutung. Von Dr. **M. Weiß**. Wien. (Sonderdruck aus „Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde“. Band XXII.) 1922.
1.20 Goldmark / 0.30 Dollar

Der Darmverschluß und die sonstigen Wegstörungen des Darmes. Von Prof. Dr. W. Braun, chirurgischer Direktor am Städtischen Krankenhause im Friedrichshain, Berlin und Dr. W. Wortmann, ehemaliger Oberarzt am Städtischen Krankenhause im Friedrichshain, Berlin. Unter Mitarbeit von Dr. N. Brasch, Oberarzt am Städtischen Krankenhause im Friedrichshain, Berlin. Mit 315 Abbildungen. 1924.
60 Goldmark; gebunden 62 Goldmark / 14.30 Dollar; gebunden 14.80 Dollar

Die gynäkologische Operationstechnik der Schule Ernst Wertheims. Herausgegeben von Professor Dr. Wilhelm Weibel, Primararzt an der Rudolfstiftung in Wien. Mit 300 Abbildungen. 1923.
Gebunden 30 Goldmark / Gebunden 7.20 Dollar

Topographische Anatomie dringlicher Operationen. Von J. Tandler, o. ö. Professor der Anatomie an der Universität Wien. Zweite, verbesserte Auflage. Mit 56 zum großen Teil farbigen Abbildungen im Text. 1923.
Gebunden 10 Goldmark / Gebunden 2.40 Dollar

Grundriß der gesamten Chirurgie. Ein Taschenbuch für Studierende und Ärzte. (Allgemeine Chirurgie. Spezielle Chirurgie. Frakturen und Luxationen. Operationskurs. Verbandlehre.) Von Professor Dr. Erich Sonntag, Vorstand des Chirurgisch-Poliklinischen Instituts der Universität Leipzig. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. 1923.
Gebunden 14 Goldmark / Gebunden 3.35 Dollar

Treves-Keith, Chirurgische Anatomie. Nach der sechsten englischen Ausgabe übersetzt von Dr. A. Mülberger. Mit einem Vorwort von Geh. Med.-Rat Professor Dr. E. Payr, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig, und mit 152 Textabbildungen von Dr. O. Kleinschmidt und Dr. C. Hörhammer, Assistenten an der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Leipzig. 1914.
Gebunden 12.60 Goldmark / Gebunden 3 Dollar

Der Verband. Lehrbuch der chirurgischen und orthopädischen Verbandbehandlung. Von Professor Dr. med. Fritz Härtel, Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik zu Halle a. S., und Privatdozent Dr. med. Fr. Loeffler, leitender Arzt der Orthopädischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik zu Halle a. S. Mit 300 Textabbildungen. 1922.
9.50 Goldmark; gebunden 11.50 Goldmark / 2.30 Dollar; gebunden 2.75 Dollar

Grundriß der Wundversorgung und Wundbehandlung, sowie der Behandlung geschlossener Infektionsherde. Von Dr. W. von Gaza, Privatdozent, Assistent an der Chirurgischen Universitätsklinik Göttingen. Mit 32 Abbildungen. 1921.
10 Goldmark; gebunden 13 Goldmark / 2.40 Dollar; gebunden 3.10 Dollar

Die Nachbehandlung nach chirurgischen Eingriffen. Ein kurzer Leitfaden. Von Dr. M. Behrend, Chefarzt des Kreiskrankenhauses in Frauendorf bei Stettin. Mit 4 Textabbildungen. 1914.
2.50 Goldmark / 0.60 Dollar

Der chirurgische Operationsaal. Ratgeber für die Vorbereitung chirurgischer Operationen und das Instrumentieren für Schwestern, Ärzte und Studierende. Von Franziska Berthold, Viktoriaschwester, Operationsschwester an der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin. Mit einem Geleitwort von Geh. Medizinalrat Prof. Dr. August Bier. Zweite, verbesserte Auflage. Mit 314 Textabbildungen. 1922.
4.20 Goldmark / 1 Dollar

Die Chirurgie des Anfängers. Vorlesungen über chirurgische Propädeutik. Von Dr. Georg Axhausen, a. o. Professor für Chirurgie an der Universität Berlin. Mit 253 Abbildungen. 1923.
Gebunden 19 Goldmark / Gebunden 4.55 Dollar

Anatomie des Menschen. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von **Hermann Braus**, o. ö. Professor an der Universität, Direktor der Anatomie Würzburg. In drei Bänden.

Erster Band: **Bewegungsapparat.** Mit 400 zum großen Teil farbigen Abbildungen. 1921. Gebunden 16 Goldmark / Gebunden 3.85 Dollar

Zweiter Band: **Eingeweide (einschließlich periphere Leitungsbahnen, I. Teil).** Mit 329 zum großen Teil farbigen Abbildungen. Erscheint im Frühjahr 1924

Dritter (Schluß-)Band: In Vorbereitung

Ärztliche Behelfstechnik. Bearbeitet von Fachgelehrten, herausgegeben von Professor Dr. **G. Freiherr von Saar** † in Innsbruck. Zweite Auflage bearbeitet von Professor Dr. **Carl Franz**, Generalarzt, Berlin. Mit 372 Textabbildungen. 1923. Gebunden 22 Goldmark / Gebunden 5.25 Dollar

Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten.

Von Prof. Dr. **M. Matthes**, Geheimem Medizinalrat, Direktor der Medizinischen Universitätsklinik in Königsberg i. Pr. Vierte, durchgesehene und vermehrte Auflage. Mit 109 Textabbildungen. 1923.

17 Goldmark; gebunden 20 Goldmark / 4.05 Dollar; gebunden 4.80 Dollar

Differentialdiagnose, anhand von 385 genau besprochenen Krankheitsfällen lehrbuchmäßig dargestellt. Von Dr. **Richard C. Cabot**, Professor der klinischen Medizin an der Medizinischen Klinik der Harvard-Universität, Boston. Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage nach der zwölften Auflage des Originals von Dr. **H. Ziesché**, leitender Arzt der Inneren Abteilung des Josef-Krankenhaus zu Breslau. Erster Band. Mit 199 Textabbildungen. 1922.

16.70 Goldmark; gebunden 20 Goldmark / 4 Dollar; gebunden 4.80 Dollar

Zweiter Band. In Vorbereitung

Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten.

Von Dr. **Julius Bauer**, Privatdozent für innere Medizin an der Universität Wien. Dritte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 69 Abbildungen. 1924.

40 Goldmark; gebunden 42 Goldmark / 9.60 Dollar; gebunden 10 Dollar

Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Lehrbuch der klinischen Hämatologie. Von Dr. med. **Otto Naegeli**, o. ö. Professor der inneren Medizin an der Universität Zürich und Direktor der Medizinischen Universitätsklinik. Vierte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 37 Abbildungen im Text und 25 farbigen Tafeln. 1923. Gebunden 31 Goldmark / gebunden 7.45 Dollar

Die innere Sekretion. Eine Einführung für Studierende und Ärzte. Von Dr. **Arthur Weil**, ehem. Privatdozent der Physiologie an der Universität Halle, Arzt am Institut für Sexualwissenschaft, Berlin. Dritte, verbesserte Auflage. Mit 45 Textabbildungen. 1923.

5 Goldmark; gebunden 6 Goldmark / 1.20 Dollar; gebunden 1.45 Dollar

Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von Dr. **Hermann Zondek**, a. o. Professor an der Universität Berlin. Mit 173 Abbildungen. 1923.

16 Goldmark; gebunden 17.50 Goldmark / 3.85 Dollar; gebunden 4.20 Dollar

Lenhartz-Meyer, Mikroskopie und Chemie am Krankenbett, begründet von **Hermann Lenhartz**, fortgesetzt und umgearbeitet von Professor Dr. **Erich Meyer**, Direktor der Medizinischen Klinik in Göttingen. Zehnte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 196 Textabbildungen und 1 Tafel. 1922.

Gebunden 12 Goldmark / Gebunden 2.90 Dollar

Grundriß der inneren Medizin. Von Dr. A. von Domarus, Direktor der Inneren Abteilung des Auguste Victoria-Krankenhauses Berlin-Weißensee. Mit 58 Abbildungen. 1923.
Gebunden 12.60 Goldmark / Gebunden 3 Dollar

Pathologisch-physiologische Propädeutik. Eine Einführung in die pathologische Physiologie für Studierende und Ärzte. Von Max Bürger, a. o. Professor der Inneren Medizin und Oberarzt an der Med. Universitätsklinik Kiel. Mit einem Geleitwort von Alfred Schittenhelm, Direktor der Med. Universitätsklinik Kiel. Mit 27 Abbildungen 1924.
12 Goldmark; gebunden 13 Goldmark / 2.90 Dollar; gebunden 3,10 Dollar

Fachbücher für Ärzte.

Band I:

M. Lewandowskys Praktische Neurologie für Ärzte. Vierte, verbesserte Auflage von Dr. R. Hirschfeld in Berlin. Mit 21 Textabbildungen. 1923.
Gebunden 12 Goldmark / Gebunden 2.90 Dollar

Band II:

Praktische Unfall- und Invalidenbegutachtung bei sozialer und privater Versicherung, Militärversorgung und Haftpflichtfällen. Für Ärzte und Studierende. Von Dr. med. Paul Horn, Privatdozent für Versicherungsmedizin an der Universität Bonn. Zweite, umgearbeitete und erweiterte Auflage. 1922.
Gebunden 10 Goldmark / Gebunden 2.40 Dollar

Band III:

Psychiatrie für Ärzte. Von Dr. Hans W. Grubbe, a. o. Professor an der Universität Heidelberg. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 23 Textabbildungen. 1922.
Gebunden 7 Goldmark / Gebunden 1.70 Dollar

Band IV:

Praktische Ohrenheilkunde für Ärzte. Von A. Jansen und F. Kobrak in Berlin. Mit 104 Textabbildungen. 1918.
Gebunden 8.40 Goldmark / Gebunden 2 Dollar

Band V:

Praktisches Lehrbuch der Tuberkulose. Von Professor Dr. G. Dreycke, Hauptarzt der inneren Abteilung und Direktor des Allgemeinen Krankenhauses in Lübeck. Zweite Auflage. Mit 2 Textabbildungen. 1922.
Gebunden 7 Goldmark / Gebunden 1.70 Dollar

Band VI:

Infektionskrankheiten. Von Professor Georg Jürgens in Berlin. Mit 112 Kurven. 1920.
Gebunden 7.40 Goldmark / Gebunden 1.80 Dollar

Band VII:

Orthopädie des praktischen Arztes. Von Professor Dr. August Blencke, Facharzt für orthopädische Chirurgie in Magdeburg. Mit 101 Textabbildungen. 1921.
Gebunden 6.70 Goldmark / Gebunden 1.60 Dollar

Band VIII:

Die Praxis der Nierenkrankheiten. Von Professor Dr. L. Lichtwitz, ärztlicher Direktor am Städtischen Krankenhaus Altona. Zweite Auflage. In Vorbereitung

Band IX:

Die Syphilis. Kurzes Lehrbuch der gesamten Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der inneren Organe. Unter Mitarbeit von Fachgelehrten herausgegeben von E. Meirrowsky und F. Pinkus, Berlin. Mit 79 zum Teil farbigen Abbildungen. 1923.
Gebunden 27 Goldmark / Gebunden 6.50 Dollar

Band X:

Die Krankheiten des Magens und Darmes. Von Dr. Knud Faber, o. Professor an der Universität Kopenhagen. Aus dem Dänischen übersetzt von Professor Dr. H. Scholz, Königsberg i. Pr. Mit 70 Abbildungen. 1924.
Gebunden 15 Goldmark / Gebunden 3.60 Dollar

(Die Bezieher der „Klinischen Wochenschrift“ genießen beim Bezug dieser Sammlung einen gegenüber dem Ladenpreis um 10% ermäßigten Vorzugspreis.)

Die klinische Bedeutung der Hämaturie

(Abhandlungen a. d. Gesamtgebiet der Medizin, herausgegeben von Prof. Dr. Kyrle und Dr. Hryutschak)

Von Professor Dr. Hans Rubritius, Wien

(34 Seiten) 1923. Kronen 18000, Dollar 0,25, Goldmark 1.05

Die Hämaturie ist ein vielgestaltiges und vieldeutiges Krankheitssymptom, welches auf den Kranken starken Eindruck macht und vom Arzte dementsprechend gewertet werden muß. Es handelt sich darum, sofort den Sitz und die Ursache der Blutung festzustellen und danach eine kausale Therapie einzuleiten, wobei der Nicht-Facharzt dem Spezialisten vorarbeiten kann. So müssen Anamnese, Art und Erscheinungsweise der Blutung, die Beschaffenheit des Harns, die Intensität und Dauer der Blutung, Rezidivieren derselben, die begleitenden Symptome usw. entsprechend gewürdigt werden. Die verschiedenen Untersuchungsmethoden, um zu einer die Blutung erklärenden Diagnose zu gelangen, werden erwähnt. In einem speziellen Kapitel werden die einzelnen Abschnitte des Harntraktes und seiner Adnexe durchgegangen und alle Möglichkeiten, die zu einer Hämaturie führen können, besprochen.

Die funktionelle Albuminurie und Nephritis im Kindesalter

(Abhandlungen a. d. Gesamtgebiet der Medizin, herausgegeben von Prof. Dr. Kyrle und Dr. Hryutschak)

Von Prof. Dr. Ludwig Jehle

Vorstand der Kinderabteilung der Wiener Allgemeinen Poliklinik

(68 Seiten.) 1923. Kronen 25000, Dollar 0,35, Goldmark 1.50

Inhaltsverzeichnis:

Einleitung. — Einteilung der Erkrankungen der Harnorgane. — I. Die orthostatisch-lordotische Albuminurie. — II. Die funktionelle Nephritis. — III. Die Nierenerkrankungen. — A. Allgemeiner Teil: 1. Die Einteilung der Nierenerkrankungen — 2. Die Diagnostik der Nierenerkrankungen. — 3. Die Prognostik der Nierenerkrankungen. — B. Besonderer Teil: 1. Die akute Nephritis (Glomerulonephritis). — 2. Die chronische Nephritis. — 3. Die Nephrose. — 4. Die Therapie der Nierenerkrankungen. — 5. Die Lues der Nieren. — 6. Das Hypernephrom. — 7. Die paroxysmale Hämoglobinurie. — 8. Die Hämaturie. — 9. Die Tuberkulose der Nieren. — IV. Die Erkrankung der harnleitenden Organe: 1. Die Zystitis (Pyelozystis). — 2. Die Bakteriurie. — Literatur.

Praktikum der Urologie

Für Studierende und Ärzte

Von Dr. Hans Gallus Pleschner

Privatdozent der Urologie an der Universität Wien

Mit 6 Textabbildungen und 61 Seiten

Erscheint im Frühjahr 1924

Inhaltsverzeichnis:

1. Allgemeine Krankenuntersuchung: A. Anamnese. — B. Äußere Untersuchung: 1. Inspektion. — 2. Palpation. — 3. Perkussion. — II. Harnuntersuchung. — III. Katheterismus. — IV. Cystoskopie. — V. Ureterenkatheterismus. — VI. Funktionelle Nierendagnostik. — VII. Röntgenuntersuchung. — Sachverzeichnis.

Die Endoskopie der männlichen Harnröhre

Von Dr. Alois Glingar, Wien

Mit 4 farbigen Lichtdruck-Tafeln und 12 Textabbildungen

Erscheint im Frühjahr 1924

Inhaltsverzeichnis:

Einleitung — I. Instrumentarium. — II. Trockene Endoskopie der vorderen Harnröhre: 1. Anästhesierung. — 2. Technische Vorbemerkungen. — 3. Das Bild der normalen Schleimhaut. — 4. Das Schleimhautbild unter krankhaften Verhältnissen. — III. Die Irrigationsendoskopie der vorderen Harnröhre: 1. Technische Vorbemerkungen. — 2. Die Bilder der normalen vorderen Harnröhre. — 3. Pathologische Veränderungen. — IV. Die trockene Endoskopie der hinteren Harnröhre: 1. Anatomische Vorbemerkungen. — 2. Technik und Indikation. — 3. Samenhügel und Neurasthenia urogenitalis. — V. Die Irrigationsendoskopie der hinteren Harnröhre: 1. Technik und normale Bilder. — 2. Die pathologischen Veränderungen der hinteren Harnröhre. — 3. Kombinierte Cystoskopie und Urethroskopie. — 4. Urethrosopia posterior mit geradem Tubus. — VI. Endoskopie und Behandlung: 1. Direkte endoskopische Eingriffe. — 2. Beeinflussung der nichtendoskopischen Behandlung durch die Endoskopie. — 3. Urethroskopie und funktionelle Harnstörungen. — VII. Indikationen und Kontraindikationen.