

HANDBUCH DER UROLOGIE

BEARBEITET VON

R. BACHRACH-WIEN · V. BLUM-WIEN · H. BOEMINGHAUS-HALLE A. S. · H. BRÜTT-HAMBURG
L. CASPER-BERLIN · TH. COHN-KÖNIGSBERG I. PR. · F. COLMERS-MÜNCHEN · H. FLÖRCKEN-
FRANKFURT A. M. · P. FRANGENHEIM-KÖLN A. RH. · R. FREISE-BERLIN · H. GEBELE-MÜNCHEN
G. GOTTSTEIN-BRESLAU · G. B. GRÜBER-INNSBRÜCK · TH. HEYNEMANN-HAMBURG · H. HOLT-
HUSEN-HAMBURG · R. HOTTINGER-ZÜRICH · P. JANSSEN-DÜSSELDORF · W. ISRAEL-BERLIN
E. JOSEPH-BERLIN · P. JUNGSMANN-BERLIN · W. LATZKO-WIEN · A. LEWIN-BERLIN · A. v. LICHT-
TENBERG-BERLIN · TH. MESSERSCHMIDT-HANNOVER · E. MEYER-KÖNIGSBERG I. PR.
FR. NECKER-WIEN · F. OEHLECKER-HAMBURG · R. PASCHKIS-WIEN · E. PFISTER-DRESDEN
ED. PFLAUMER-ERLANGEN · H. G. PLESCHNER-WIEN · C. POSNER-BERLIN · A. RENNER-
ALTONA · P. F. RICHTER-BERLIN · O. RINGLEB-BERLIN · E. ROEDELIIUS-HAMBURG · P. ROSEN-
STEIN-BERLIN · H. RÜBRITIUS-WIEN · O. RUMPEL-BERLIN · C. R. SCHLAYER-BERLIN
P. SCHNEIDER-DARMSTADT · O. SCHWARZ-WIEN · TH. SCHWARZWALD-WIEN · R. SEYDER-
HELM-FRANKFURT A. M. · R. SIEBECK-BONN · F. SÜTER-BASEL · F. VOELCKER-HALLE A. S.
H. WALTHARD-BERN · E. WEHNER-KÖLN A. RH. · H. WILDBOLZ-BERN

HERAUSGEGEBEN VON

A. v. LICHTENBERG · F. VOELCKER
BERLIN HALLE A. S.
H. WILDBOLZ
BERN

DRITTER BAND

SPEZIELLE UROLOGIE I



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1928

SPEZIELLE UROLOGIE

ERSTER TEIL

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE
DER MISSBILDUNGEN · VERLETZUNGEN
DER HARN- UND GESCHLECHTSORGANE
STÖRUNGEN DER BLASENFUNKTION
NEPHRITIS · EKLAMPSIE · ENTZÜNDLICHE
ERKRANKUNGEN DER HARN- UND
GESCHLECHTSORGANE

BEARBEITET VON

TH. COHN · P. FRANGENHEIM · H. GEBELE · G. B. GRUBER
TH. HEYNEMANN · A. LEWIN · E. MEYER · F. NECKER
H. G. PLESCHNER · F. OEHLECKER · P. SCHNEIDER
R. SIEBECK · F. SUTER

MIT 434 ZUM TEIL FARBIGEN
ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1928

ISBN 978-3-642-51232-2 ISBN 978-3-642-51351-0 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-642-51351-0

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1928 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1928

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Entwicklungsstörungen der Nieren, Harnleiter und der Harnblase.	
Von Professor Dr. G. B. GRUBER-Innsbruck. Mit 102 Abbildungen	1
Entwicklungsgeschichtliche Vorbemerkungen	1
Entwicklung des Nierenbeckens und der Niere	3
Bildung der Harnleiter und der Harnblase	5
Stoffeinteilung	8
1. Störungen des geweblichen Aufbaues der Nieren.	8
2. Störungen der Nierenform	17
A. Formabweichungen der einzelnen Nieren	19
B. Formabweichungen der verschmolzenen Nieren	22
a) Bilaterale, symmetrische Verschmelzungsnieren.	22
b) Unilaterale, unsymmetrische Verschmelzungsnieren	26
3. Störungen der Nierenlage	29
Formale Genese der Nierendystopie und der Nierenverschmelzung	35
4. Störungen der Nierenzahl und Nierengröße	36
5. Störungen der Harnleiterform	40
6. Störungen der Harnleiterzahl und des Harnleiterverlaufes	41
7. Störungen der Lage der Harnleitermündungen	47
8. Störungen der Harnleiterlichtung.	50
9. Störungen der Harnblasen-Anlage und -Lage	58
10. Störungen der Harnblasen-Form und -Lichtung	77
Literatur	86
Die Mißbildungen der männlichen Geschlechtsorgane. Anatomischer Teil.	
Von Professor Dr. P. SCHNEIDER-Darmstadt. Mit 36 Abbildungen	91
A. Die Mißbildungen der männlichen Keimdrüse	92
1. Der Keimdrüsenmangel	92
a) Doppelseitiger Keimdrüsenmangel	92
b) Einseitiger, spontaner Hodenmangel	93
2. Die Kümmerformen der Hoden	94
3. Die Überzahl von Hoden	95
4. Die Hodenverschmelzung	96
5. Die Lageanomalien	97
I. Die Hodenretentionen	98
a) Retentio inguinalis	98
b) Retentio abdominalis	101
II. Die Hodenaberrationen (Dystopien)	103
a) Dystopia testis perinealis	104
b) Dystopia testis transversa	106
B. Die Mißbildungen der Samenwege	110
1. Urogenitale Kombinationsmißbildungen	110
2. Die Mißbildungen des Nebenhodens	117
3. Die Mißbildungen des Samenleiters	118
4. Die Mißbildungen der Samenblase	118
a) Der angeborene Samenblasenmangel	119
b) Die Samenblasenunterentwicklung	120
c) Die Samenblasen-Harnleiterkommunikationen	120
d) Die Verdoppelungen der Samenblasen	120
5. Die Mißbildungen des Ductus ejaculatorius	120
Anhang: Mißbildungen aus Persistenz der unteren Abschnitte der Müllergänge	121

	Seite
C. Die Mißbildungen der äußeren Geschlechtsorgane	122
1. Die Mißbildungen der Prostata	122
2. Die Mißbildungen der Cowperdrüsen	124
3. Die Mißbildungen der Harnröhre	125
I. Störungen der Lumenbildung und Gestaltung der Harnröhre	125
a) Mangel der Harnröhre	125
b) Angeborene Verschlüsse der Harnröhre	127
c) Die angeborenen Verengungen der Harnröhre	128
a) Die glandären Stenosen	128
β) Die Falten-, Klappen-, Membran- und Bänderstenosen der hinteren Harnröhre	129
γ) Die selteneren tiefen Urethralstenosen	133
Sonstige Calliculusanomalien	133
d) Die angeborenen Erweiterungen der Urethra	133
II. Die Verdoppelungen der Harnröhre und die akzessorischen Gänge am Penis	137
a) Die doppelte Urethra (Kanäle im Dorsum penis)	137
b) Die übrigen akzessorischen Gänge am Penis	139
III. Die abnormen Ausmündungen der Harnröhre	141
a) Die Epispadie	141
b) Die Hypospadie	145
a) Die Eichelhypospadie	145
β) Die Penishypospadie	147
γ) Die perineale Hypospadie	148
IV. Die abnormen Einmündungen in die Harnröhre	153
Die abnormen Harnröhren-Mastdarmbeziehungen	153
4. Die Mißbildungen des Penis	157
I. Mangel, Kümmerformen und angeborene Verunstaltungen des Penis	157
II. Die Doppelbildungen des Penis	160
Anhang: Penisverlagerung	166
III. Die Mißbildungen und Anomalien der Glans, des Frenulums und Praeputiums	166
Anhang: Die angeborene Phimose	168
IV. Die angeborenen Cysten des Praeputiums, Penis und der Genitoperinealraphe	170
V. Die Mißbildungen des Scrotums	171
Literatur	173

Klinik der Mißbildungen der Harn- und Geschlechtsorgane.

Von Professor Dr. P. FRANGENHEIM-Köln a. Rh. Mit 125 Abbildungen	183
A. Die Mißbildungen der Harnorgane	183
I. Die Entwicklungsstörungen der Niere	183
1. Entwicklungsstörungen der geweblichen Zusammensetzung der Nieren	183
2. Entwicklungsstörungen der Nierenform	190
a) Formabweichungen der einzelnen Niere	190
b) Formabweichungen der Verschmelzungsnieren	190
a) Bilaterale, symmetrische Verschmelzungsnieren	191
β) Unilaterale (unsymmetrische) Verschmelzungsnieren	195
3. Entwicklungsstörungen der Nierenlage	196
4. Entwicklungsstörungen der Nierenzahl und Nierengröße	200
a) Nierenmangel. (Doppelseitige und einseitige Abwesenheit der Nieren.)	200
b) Nierenkleinheit (Zwergniere)	201
c) Nierenüberzahl (Nierenvermehrung).	202
5. Die Nierenbeckenerweiterung auf Grund von Entwicklungsstörungen der Harnorgane (die sog. kongenitale Hydronephrose)	203
6. Entwicklungsstörungen der Harnleiterzahl und des Harnleiterverlaufs sowie der Lage der Uretermündungen	206
7. Entwicklungsstörungen der Harnleiterlichtung	211
II. Die Entwicklungsstörungen der Harnblase	212
1. Störungen der Harnblasenanlage und -lage	212
a) Der offene Urachus	212
b) Die Blasenspalte (Ekstrophia vesicae)	215
c) Die Doppelblase	225
2. Störungen der Harnblasenform und -lichtung	225

	Seite
B. Die Mißbildungen der Geschlechtsorgane	227
I. Die angeborenen Mißbildungen des Hodens	227
1. Angeborene Bildungsanomalien des Hodens.	227
2. Angeborene Lagerungsanomalien.	228
3. Die Behandlung der Retentio testis	233
II. Die angeborenen Mißbildungen des Nebenhodens	239
III. Die angeborenen Mißbildungen der Samenblasen	240
IV. Die angeborenen Mißbildungen der Prostata	240
V. Die angeborenen Mißbildungen der Harnröhre.	242
1. Der angeborene vollständige Harnröhrendefekt	242
2. Die angeborene totale und partielle Obliteration	243
3. Die angeborenen Verengerungen der Harnröhre	247
a) Die Verengerungen des Orificium urethrae externum	248
b) Die Verengerungen der Fossa navicularis	248
c) Die Verengerungen der tieferen Abschnitte der Harnröhre	249
α) Die ringförmigen und cylindrischen Verengerungen	249
β) Die falten-, klappen- oder bandförmigen Verengerungen	250
4. Die angeborenen Erweiterungen der Harnröhre	258
5. Die Doppelbildungen	264
6. Die Epispadie	271
7. Die Hypospadie	282
Die Behandlung der weiblichen Hypospadie	302
VI. Die angeborenen Mißbildungen des Penis	303
1. Die angeborene Enge der Vorhaut (Phimosis congenita)	303
Folgeerscheinungen der Phimose.	306
2. Angeborene Kürze des Frenulums	307
3. Angeborene Kürze des Praeputiums	307
4. Angeborene Cysten der Genito-Perinealraphe	307
VII. Die Mißbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane	308
Literatur	308

Verletzungen der Harn- und Geschlechtsorgane. Von Professor Dr. H. GEBELE-München.
Mit 26 Abbildungen

	323
I. Verletzungen der Harnblase	323
1. Blasenrupturen	323
2. Verletzungen der Blase mit äußerer Wunde	327
3. Instrumentelle Verletzungen der Blase	338
4. Verletzungen durch Fremdkörper	339
5. Blasenfisteln nach Verletzungen	341
II. Verletzungen der Niere	342
1. Subcutane Nierenverletzungen	342
2. Die offenen Verletzungen der Niere.	352
III. Verletzungen des Harnleiters	357
1. Subcutane und offene Harnleiterverletzungen	357
2. Operative Harnleiterverletzungen	359
3. Verletzungen des Harnleiters durch Instrumente	361
4. Verletzungen des Harnleiters durch Fremdkörper	361
5. Urinfisteln nach operativen Harnleiterverletzungen.	362
IV. Verletzungen der Harnröhre	363
1. Zerreißen der Harnröhre	363
2. Instrumentelle Verletzungen der Harnröhre	366
3. Verletzungen der Harnröhre durch Fremdkörper	368
4. Schnitt-, Stich- und Schußwunden der Harnröhre	369
5. Traumatische Verengerungen der Harnröhre	372
a) Unblutige Methoden	374
b) Blutige Methoden	378
α) Urethrotomia interna	378
β) Urethrotomia externa	378
6. Traumatische Harnröhrenfisteln	380
V. Verletzungen des Penis	381
1. Subcutane Verletzungen	381
2. Offene Verletzungen des Penis	382
VI. Verletzungen des Scrotums	384

	Seite
VII. Verletzungen des Hodens und Samenstranges	385
1. Subcutane Verletzungen	385
2. Offene Verletzungen des Hodens und Samenstranges	387
VIII. Verletzungen der Prostata und Samenblasen	387
Literatur	388
Klinik der Störungen der Harnentleerung. Von Geheimrat Professor Dr. TH. COHN- Königsberg i. Pr.	390
Der vermehrte Harndrang, das Oftharnen, Pollakisurie, Pollakiurie	391
Das Seltenharnen	397
Das Schwerharnen, Dysurie	397
Harnstrahlstörung	399
Schmerz	400
Harnverhaltung, Ischuria, Retentio	402
Plötzliche Harnverhaltung (Retentio acuta)	403
Dauernde Harnverhaltung (Retentio chronica)	406
Das Einnässen, Incontinentia urinae, Enuresis	411
Literatur	414
Klinik der nervösen Störungen der Blase. Von Geheimrat Professor Dr. E. MEYER- Königsberg i. Pr. Mit einer Abbildung	415
A. Blasenfunktion	415
B. Störungen der Blasenfunktion	418
1. Bei organischen Nervenkrankheiten	418
a) Des Gehirns	418
b) Des Rückenmarks und der peripheren Nerven	419
c) Des sympathischen und parasymphatischen Nervensystems	424
2. Bei funktionellen Nervenkrankheiten	424
Enuresis	424
3. Bei psychischen Störungen, einschließlich Hysterie und Epilepsie	427
Die BRIGHTSchen Nierenkrankheiten. Von Professor Dr. R. STIEBECK-Bonn. Mit 6 Abbildungen	429
I. Vorbemerkungen über Abgrenzung und Gliederung des Gebietes	429
II. Ätiologie der BRIGHTSchen Nierenkrankheiten	433
III. Grundlinien der pathologischen Anatomie der BRIGHTSchen Nierenkrank- heiten	437
1. Die Glomerulonephritis	439
2. Degenerative Prozesse am Parenchym	445
3. Die Nierenerkrankungen bei Veränderungen an den Arterien	446
IV. Die krankhaften Erscheinungen (Symptomatologie)	450
1. Die Ausscheidung von Eiweiß, Zylindern, Epithelzellen und Leukocyten im Harn	451
2. Hämaturie und Hämoglobinurie	455
3. Störungen der Anpassungsfähigkeit der Harnsekretion (Oligurie und Anurie, Polyurie und Hyposthenurie)	457
a) Die Starre der Harnsekretion bei akuten Nephritiden (Oligurie u. Anurie)	458
b) Die Starre der Harnsekretion bei chronischem Nierenleiden (Hyposthen- urie, Zwangspolyurie)	460
4. Die Stickstoffretention	464
5. Störungen in der Ausscheidung der Elektrolyte und im Ionengleichgewichte, besonders im Säure-Basengleichgewichte des Blutes	470
6. Die Wassersucht	473
7. Die Erscheinungen am Kreislaufe	480
8. Die urämischen Erscheinungen	487
V. Die klinischen Krankheitsbilder	493
1. Akute, infektiöse Nierenerkrankungen	494
2. Akute Nierenerkrankungen bei Vergiftungen	500
Die chronischen Formen des Morbus Brightii	501
Einfache, symptomarme Krankheitsbilder	502
Hypertonische Krankheitsbilder	503
Hydropische Krankheitsbilder	505
Krankheitsbilder mit Niereninsuffizienz	509

	Seite
VI. Die Krankenbeurteilung	512
1. Die Unterscheidung der verschiedenen Krankheitsformen (Differentialdiagnose)	513
2. Die Beurteilung des einzelnen Kranken	520
VII. Die Krankenbehandlung	528
1. Die Behandlung bei akuten Nierenerkrankungen	528
2. Die Behandlung bei chronischen Nierenerkrankungen	536
Literatur	544
Chirurgische Behandlung der „Nephritis“ (Glomerulonephritis, Nephrose und Nephrosklerose). Von Professor Dr. F. OEHLECKER-Hamburg. Mit 7 Abbildungen .	550
A. Allgemeiner Teil	550
B. Spezieller Teil	564
Die eitrige Nierenentzündung (Nephritis apostematosa)	566
I. Nephritis	568
1. Akute Glomerulonephritis	568
2. Chronische Glomerulonephritis. (Sekundäre Schrumpfniere).	570
3. Die sogenannte Nephritis haemorrhagica und die sogenannte Nephritis dolorosa oder Koliknephritis	574
4. Herdförmige Glomerulonephritis	578
5. (Akute) interstitielle Nephritis	578
6. Eitrige Nephritis (Nephritis apostematosa)	579
7. Anhang zur Nephritis. Einseitige Nierenblutung aus unbekannter Ursache	580
II. Nephrosen	581
1. Nephrosen bei Vergiftungen	582
2. Schwangerschaftsnephrose — Eklampsieniere	585
3. Amyloidnephrose. Lipoidnephrose	586
III. Nephrosklerosen	594
Literatur	598
Eklampsie. Von Professor Dr. TH. HEYNEMANN-Hamburg. Mit 6 Abbildungen . .	599
1. Pathologische Anatomie	600
2. Klinische Erscheinungen	603
2. Status eclampticus (präeklamptisches Stadium)	615
4. Schwangerschaftsnephrose	617
5. Hydrops gravidarum	620
6. Rezidivierende Schwangerschaftsnephrose	621
7. Das Wesen der Eklampsie	623
8. Diagnose	633
9. Differentialdiagnose	634
10. Prognose	636
11. Behandlung	639
Schluß	651
Literatur	652
Nierenabsceß, Nierenkarbunkel, Peri-Paranephritis. Von Dr. H. G. PLESCHNER-Wien. Mit 3 Abbildungen	653
I. Eitrige Nephritis, Nierenabsceß, Nierenkarbunkel	653
II. Der Nierenkarbunkel	663
III. Die Entzündungen der Nierenhüllen. Para-Perinephritis	667
1. Die Perinephritis	670
2. Die Epinephritis	671
Literatur	684
Pyelitis, Pyelonephritis und Pyonephrose. Von Dr. F. NECKER-Wien. Mit 31 Abbildungen	690
A. Pyelitis und Pyelonephritis	690
1. Pathologische Anatomie	692
2. Geschlecht, Alter und Seitenbeteiligung	700

	Seite
3. Bakteriologie	701
4. Die Infektionswege zur Niere	708
a) Die endogene Infektion	709
α) Der hämatogene Infektionsweg	709
β) Der lymphogene Infektionsweg vom Darm zur Niere	717
b) Die urinogene Infektion	720
α) Die intraureteral ascendierende Infektion	721
β) Die in den Lymphbahnen der Harnleiterwand aufsteigende Infektion	724
γ) Die per continuitatem im Schleimhautgewebe selbst fortschreitende Infektion	726
δ) Die hämatogene Infektion bei urinogenem Primärherd	728
c) Direkte Kontaktinfektion	729
5. Die Verbreitung der Infektion im Nierengewebe	731
6. Die Begünstigungsfaktoren der Infektion	734
7. Symptome	739
8. Diagnose	751
9. Therapie	761
B. Die Pyonephrose	772
Literatur	791

Die entzündlichen Krankheiten der Harnblase. Von Professor Dr. F. SUTER - Basel.

Mit 25 Abbildungen	803
1. Einleitung: Vorkommen	803
2. Ätiologie	804
3. Die Bakterien der Cystitis	807
4. Monoinfektion und Mischinfektion, Florenwechsel	810
5. Pathogenese	810
A. Infektionsweg	810
a) Der urethrogene Infektionsweg	810
b) Der hämatogene Infektionsweg	813
c) Der descendierende, nephrogene Infektionsweg	813
d) Infektion per continuitatem	814
B. Prädisposition	815
C. Häufigkeit der verschiedenen Infektionswege	817
6. Die objektiven Veränderungen der Blase bei der Cystitis	821
A. Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Cystitis	821
B. Cystoskopische Veränderungen bei der Cystitis	834
C. Die Veränderungen der Funktion	846
7. Die Veränderungen des Urins bei Cystitis	847
8. Objektive Allgemeinsymptome	849
9. Die subjektiven Symptome der Blasenentzündung	851
10. Die Diagnose	852
11. Einteilung und verschiedene Formen der Cystitis	855
12. Verlauf und Prognose	862
13. Therapie	865
A. Prophylaxe der Cystitis	865
B. Die verschiedenen therapeutischen Maßnahmen	866
a) Allgemeine, diätetisch-physikalische Maßnahmen	866
b) Örtliche, physikalische Maßnahmen	867
c) Interne Desinfektionsmittel	868
d) Die Spülbehandlung der Cystitis	870
e) Einspritzungen und Instillationen in die Blase	873
f) Symptomatische Mittel	875
g) Verschiedenes	875
h) Die Verweilsonde	876
i) Die operative Drainage der Blase	877
k) Andere operative Maßnahmen	878
l) Die Indikationen für die verschiedenen therapeutischen Maßnahmen	880
Literatur	883

	Seite
Die entzündlichen Erkrankungen der Bindegewebshüllen der Blase. (Pericystitis, Paracystitis, die Entzündung des Spatium praevesicale Retzii.) Von Professor Dr. F. SUTER-Basel	886
1. Einleitung: Anatomisches	886
2. Pathogenese, Ätiologie	887
3. Pathologische Anatomie	889
4. Symptomatologie	890
5. Diagnose	891
6. Verschiedene klinische Formen	892
a) Die Paracystitis	892
b) Die Entzündungen des Spatium praevesicale Retzii	893
7. Therapie	895
Literatur	895
Die entzündlichen Erkrankungen der Harnröhre und ihrer Adnexe. Von Sanitätsrat Dr. A. LEWIN-Berlin. Mit 66 Abbildungen	897
I. Einleitung	897
1. Anatomie	897
2. Die Anhangsgebilde der Harnröhre	904
II. Untersuchungsmethoden der Harnröhre	907
III. Endoskopie der gesunden und kranken männlichen Urethra.	912
1. Geschichte und Instrumentarium	912
2. Untersuchungsmethodik	920
3. Urethroskopie der normalen vorderen Harnröhre	920
4. Die Urethroskopie der hinteren Harnröhre	927
5. Endoskopische Therapie	935
IV. Urethritis gonorrhoea	938
1. Geschichtliches	938
2. Bakteriologie und Biologie des Gonokokkus	940
3. Klinische Einteilung	946
4. Diagnostik der verschiedenen Formen	966
5. Allgemeine therapeutische und diätetische Maßnahmen	967
a) Spezifische Behandlung	978
b) Unspezifische Behandlung	979
6. Komplikationen	993
a) Follikulitis, Perifollikulitis	993
b) Gonorrhoeische Erkrankung präputialer und paraurethraler Gänge	996
7. Feststellung der Heilung	998
V. Die gonorrhoeischen Erkrankungen der männlichen Adnexorgane	998
1. Cowperitis	998
2. Prostatitis gonorrhoea	1004
3. Spermatozystitis gonorrhoea	1013
4. Feststellung der Heilung der Adnexerkrankungen. Latenz der Gonorrhoe. Ehekonsens	1023
VI. Die nichtgonorrhoeische Urethritis beim Manne	1024
1. Einteilung der nichtgonorrhoeischen Urethritiden	1025
a) Urethritiden aus innerer Ursache	1025
b) Urethritiden aus äußerer Ursache	1026
c) Urethritiden auf venerischer Grundlage, d. h. durch geschlechtliche Übertragung	1027
2. Diagnose der verschiedenen Formen	1032
3. Prognose	1033
4. Therapie	1033
Literatur	1034
Namenverzeichnis	1045
Sachverzeichnis	1067

Entwicklungsstörungen der Nieren, Harnleiter und der Harnblase.

Von

GEORG B. GRUBER-Innsbruck.

Mit 102 Abbildungen.

Entwicklungsgeschichtliche Vorbemerkungen.

Die äußerst verwickelten Umstände, durch welche die Genese des menschlichen Harnapparates ausgezeichnet ist, macht das häufige Vorkommen von Entwicklungsstörungen dieses Organsystems leicht erklärlich. Bedenkt man, daß die fraglichen Entwicklungsvorgänge zum Teil innig mit der Differenzierung des Geschlechtsapparates verbunden sind, so sind jene Abweichungen der Organausbildung begreiflich, welche Harn- und Geschlechtsapparat gemeinsam betreffen. Eine Erklärung des Wesens solcher Mißbildungen läßt die Kenntnis der *Entwicklungsgeschichte* schon heute teilweise weitgehend zu.

Von den drei in der Phylognese auftretenden Nierensystemen, dem *Pronephros* (Vorniere), *Mesonephros* (Urnier) und dem *Metanephros* (Nachnieren) ist für den Menschen nur der letztgenannte als bleibendes Nierensystem praktisch von Bedeutung. Bei der Entstehung des endgültigen Harnapparates sind Teile des Urnierensystems bedeutungsvoll, während der Vornierenapparat außer Betracht bleiben kann und Vornierenreste — etwa als Rudimente von Vornierenkanälchen — kaum eine pathologische Rolle spielen. Jedenfalls wären solche Reste nicht caudal vom 1. Thorakalsegment zu bestimmen.

Die *Urnier* bildet sich in Form kraniocaudal hintereinander liegender, in ihrer Anordnung den Wirbelsäulensegmenten nicht entsprechender, sondern zahlreicherer kleiner Wundernetzknäuel, welche von mesodermalem Epithel bekleidet, ein abführendes Kanälchen zu einem schon in der Vornierenzeit angelegten kraniocaudal verlaufenden Hohlraum entsenden. Dieser Hohlraum ist der als „primärer Harnleiter“ oder „WOLFFScher Kanal“, beim weiblichen Geschlecht auch als GARTNERScher Gang benannte Urnierengang; in axialer Richtung strebt er nach dem Körperende und mündet in die Kloake, d. h. in eine nach außen zunächst völlig abgeschlossene Bucht des unteren Rumpfes, die als Entstehungsbett von Rectum und Harnblase später noch zu erwähnen ist. (Über diese Vorgänge findet sich aus der Feder von FELIX eine klare Darstellung sowohl in dem Handbuch der Entwicklungsgeschichte von KEIBEL und MALL, als in dem Werk von OSKAR HERTWIG über die vergleichende Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere.) Auch die weiterhin kurz zu besprechenden Einzelheiten der Nierengnese sind dort ausführlich behandelt. Ebenso kommt die Studie von KAMPMEIER über die Entwicklungsgeschichte der bleibenden Niere des Menschen hier in Betracht. (Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 73, S. 459. 1925.)

Die *Urnieren* wird im Bereich der hinteren Leibeshöhlenwand gebildet. Bald wirft sie sich dort in Form eines kraniocaudal und etwas lateromedial verlaufenden, länglichen Wulstes auf, der durch Einsenkung einer ihrer Längsachse parallel ziehenden mittleren Rinne in zwei nur am kranialen und am caudalen Ende inniger verbundene Falten getrennt wird, nämlich in die näher der Körperachse liegende *Genitalfalte* und die mehr nach außen liegende *Urnierenfalte*.

Bei der Differenzierung der *Urnierenfalte* entsteht lateral ein Drüsenabschnitt, medial aber ein Anteil, in den sich kraniocaudal der sog. MÜLLERSche *Gang* = der *Tubengang* einhöht. Dadurch, daß der primäre Harnleiter entweder mehr im Drüsenabschnitt oder mehr im Tubenabschnitt der *Urnierenfalte* entwickelt wird, kann man schon bei Embryonen

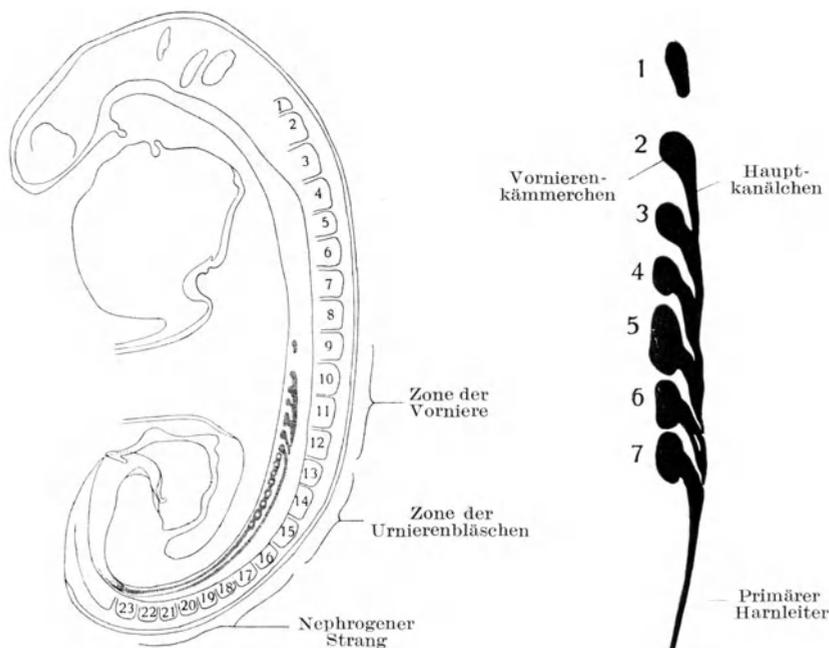


Abb. 1 und 2. Linke Vornieren- und Urnierenanlage eines menschlichen Embryos von 2,5 mm größter Länge und von 23 Ursegmentpaaren, rekonstruiert. (Sammlung Prof. ROB. MEYER, Berlin.) Die Vorniere besteht aus 7 Kanälchen, von denen das vorderste (im 9. Ursegment gelegene) in Rückbildung begriffen ist. Das 2. bis 5. Vornierenkanälchen sind miteinander zu einem Sammelgang verschmolzen, während das 6. noch frei erscheint. Das 7. Kanälchen setzt sich im freien Endabschnitt des primären Harnleiters fort; dieser reicht bis in das unsegmentierte Mesoderm. Im Anschluß an das 7. Vornierenkanälchen beginnt der nephrogene Strang. Im Bereich des 13. bis 15. Segmentes sind innerhalb derselben Urnierenbläschen entwickelt. (Nach FELIX in KEIBEL-MALL.)

in der Größe von wenigen Millimetern mikroskopisch auf dem topographischen Querschnitt dieser Gebilde die weibliche oder männliche Entwicklungsrichtung bestimmen. Diese Urnierenanlage wird durch die jederseits medial von ihr einsetzende Bildung der Nebennieren und des Blastems der bleibenden Niere nach der Seite gedrängt und erleidet Richtungsverschiebungen. Dies gilt wesentlich von den kranialen Abschnitten, während in den caudalen sich die Urogenitalfalten einander nähern und im Sinne weiblicher Differenzierung bei gewöhnlichen Verhältnissen miteinander verwachsen, was aber als unregelmäßiges Vorkommen durch dazwischen getretenen Darm z. B. verhindert werden kann, ein Umstand, dem man das Vorkommen zweier Gebärmutterschläuche zuschreiben mag. Die Verwachsung beider Urogenitalfalten im caudal gelegenen sagittal gerichteten Abschnitt ihres Verlaufes bildet den sog. „*Genitalstrang*“, ein frontales Septum im primitiven Becken. Dieses Septum verschmilzt schließlich mit dem Boden der Leibeshöhle. Bei männlicher Entwicklungsrichtung des Menschen nähern sich im unteren sagittalen Abschnitt die Urnierenfalten nicht völlig und verwachsen dann mit der hinteren Blasenwand.

Im Laufe der weiteren Gestaltung der Urnierenfalte kommt an der Umbiegungsstelle vom kranialen, sagittalen zum mittleren horizontalen Teil eine Verbindung mit der Leibeshöhlenwand seitlich zustande, welche als *Urnierenleistenband* bezeichnet wird. Die Entstehung

und Topographie dieses Bandes war in letzter Zeit noch viel umstritten; KERMAUNER und FRANKL ließen es noch vor kurzem caudal von der Urniere aus Endteilen des sog. nephrogenen Stranges sich bilden (vgl. ROBERT MEYER: Zentralbl. f. Gynäkol. 1923. Nr. 15).

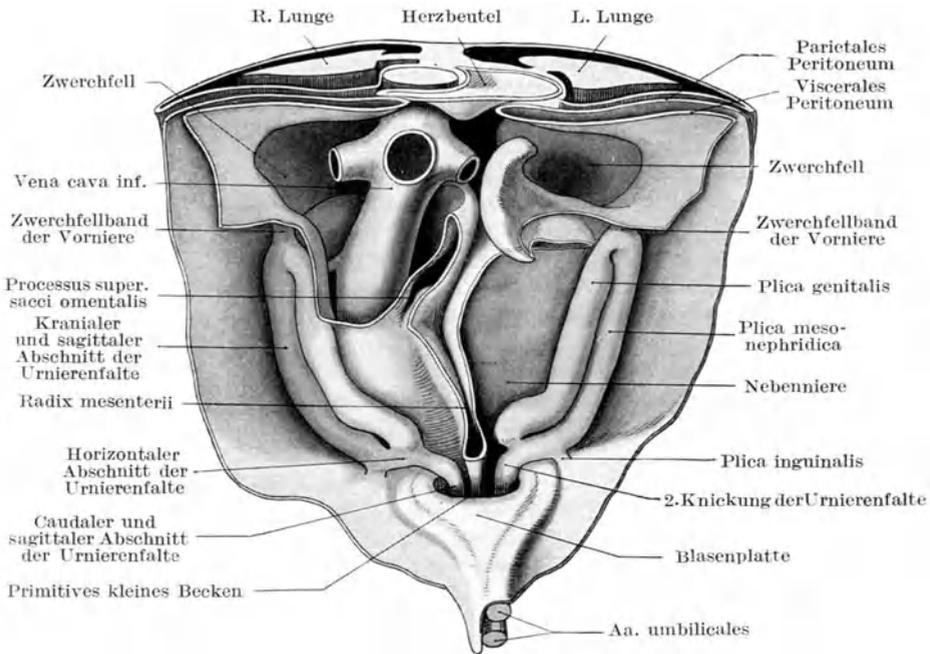


Abb. 3. Modell der hinteren Bauchwand eines menschlichen Embryos von 19,4 mm größter Länge. (Sammlung Prof. Dr. HOCHSTETTER.) Das viscerale Bauchfellblatt ist kurz abgeschnitten dargestellt; man sieht den Recessus sup. sacci omentalis. Die Urogenitalfalte ist bis auf ihr oberes und unteres Ende in Urnierenfalte und Keimfalte getrennt. Die Urnierenfalte ist bajonettförmig gestaltet, wir unterscheiden oberes sagittales, ein horizontales und ein unteres sagittales Stück, eine 1. und eine 2. Knickungsstelle. An der 1. Knickungsstelle steht die Urnierenfalte durch die Plica inguinalis mit der vorderen Bauchwand in Verbindung; zwischen den noch horizontal verlaufenden Arteriae umbilicales befindet sich die Blasenplatte. (Nach FELIX in KEIBEL-MALL.)

Entwicklung des Nierenbeckens und der Niere.

Das ganze Harnausscheidungssystem ist mesodermaler Abkunft. Die Niere mit ihrem Nierenbecken und dem Harnleiter entsteht aus zwei einander entgegen wachsenden Gewebsquellen, nämlich aus dem primären oder Urnierenharnleiter und aus dem metanephrogenen Gewebe.

Der *Harnleiter* der bleibenden Niere (= Ureter, „KUPFFERScher Kanal“) ist eine röhrenförmig verlängerte Ausstülpung aus dem Urnierenharnleiter. Diese Ausstülpung erfolgt als Knospung am WOLFFSchen Kanal nahe dessen Einmündung in die Kloake, und zwar in dorsaler Richtung. Möglicherweise ist manchmal diese Ausknospung beim Menschen jederseits nicht einfach, sondern mehrfach, wie dies z. B. bei den Vögeln als Regel erscheint (FELIX). Die Harnleiterknospe biegt dann in kranialer Richtung um und wächst retroperitoneal im Mesenchym gegen das metanephrogene Gewebe hinter der Urniere hin. Bald differenziert sich das einfache blinde Ende der Hohlknospe zum *primären Nierenbecken* um. Es bildet sich zuerst in Form eines plattgedrückten kranial geschlossenen Trichters, aus dem ein kranial und caudal gerichtetes Polröhrchen hervorwächst. Zwischen diesen stülpt sich jederseits ein ebenfalls blindes Zentralröhrchen aus. So sind die vier ersten *Sammelröhren* entstanden;

der sie aufnehmende Trichter ist das primitive Nierenbecken. In gleicher Weise setzt sich noch jeweils an den blinden Enden die Sprossung dichotomisch bis zum 5. Fetalmonat fort, so daß Sammelröhren 1. bis 13. Ordnung entstehen; hierbei werden Sammelröhren niederer Ordnung in die Wandung des sich dehrenden Nierenbeckens mehr oder weniger regelmäßig einbezogen. Beim Menschen bleiben die Sammelröhren erster Ordnung bestehen, sie werden zu Calices majores, die Sammelröhren zweiter Ordnung werden zu Calices minoris; die der 3. und 4. Ordnung werden dagegen durch Wandreduktion in die Wand der Sammelröhren zweiter Ordnung aufgenommen. Welchen Einfluß die Variationsmöglichkeit in der frühzeitigen oder späteren Entwicklung des Nierenbeckens und die Verschiedenheit der Reduktion der ersten, zweiten und dritten Sammelröhren-Generationen für die Ausgestaltung einer geräumigen Nierenbeckenhöhle oder für deren schlechte räumliche Bildung, also auf die ganze Form des definitiven Nierenbeckens hat, ist im Abschnitt über die Störungen der Nierenform an Hand der von GAZASchen Skizzen näher gekennzeichnet. Als größte Gegensätze dieser Entwicklungsmöglichkeiten werden das *ampulläre* und das *verästelte Nierenbecken* genannt.

Die weitere Nierenentwicklung ist durch ein eigenartiges Gegenspiel zwischen Ureterknospen, bzw. blind vorgestülpten Sammelröhren und dem metanephrogenen Gewebsstrang bedingt, jenem mesenchymalen Blastemlager, welches sich caudal vom Urnierengebiet abgesetzt hat, nachdem wahrscheinlich zwischen dem mesonephrogenen und metanephrogenen Gebiet noch ein von SCHREINER gesehenes Zwischenblastem ausgebildet worden ist. Bei nachbarlich enger Beziehung der ausknospenden Ureteranlage mit dem Nierenblastem legen sich die Zellen des mesenchymalen Nierenblastems wie eine Haube um die blinden Sprossen der Nierenbeckenanlage. Deren Pol-, Zentral- und Sammelrohrbildung zerreißen die zuerst einheitliche metanephrogene Gewebsskappe. So bildet jedes aussprossende Ureterbäumchen mit seiner Blastemkappe eine Art Nierenpyramide; alle Pyramiden schmiegen sich eng nachbarlich aneinander, was aber äußerlich nicht ohne Furchenbildung vor sich geht, dort wo sich die metanephrogenen Hauben benachbarter Pyramiden treffen. Dadurch erklärt sich die fetale Lappung der fertigen Niere; daraus erklärt sich auch, daß gelegentlich in der postfetalen Niere an ehemals eingebuchteten Stellen der ursprünglich stark gelappten Nierenoberfläche, aber später tief im Nierengewebe Reste entwicklungsfähigen Blastems sich finden können, aus denen sich muskuläre und andere Differenzierungsprodukte zu entwickeln vermögen, deren Anwesenheit im Nierengewebe somit ganz widersinnig erscheinen müßte. Die metanephrogenen Zwischenwände zwischen den Pyramiden ergeben die BERTINISchen Säulen. Durch fortgesetzte Differenzierung und Reduktion von Sammelrohrgruppen entstehen sekundäre Pyramiden und sekundäre BERTINISche Säulen.

Aus den metanephrogenen SCHREINERSchen Blastemhauben bildet sich sowohl das Parenchym der Niere diesseits der Sammelröhren, also ein ganz spezifisch differenzierter epithelialer Anteil, als auch das Stütz- und Kapselgewebe der Niere. Und zwar geht diese Entwicklung stufenweise vor sich. Es kommt zur Ausbildung von Harnkanälchen in zahlreichen verschiedenen Generationen oder Ordnungen. Die letzte Generation ist oft bei dem geburtsreifen Kind noch nicht fertig gebildet. Und man erkennt an Schnitten solcher Neugeborenen die zentral gelegenen Nierenelemente reifer und größer als die peripher gelegenen. Die epitheliale Ausgestaltung der Harnkanälchen geht unter Bildung von Epithelbläschen, Epithelinvagination, Krümmung, Schlingelung und Ausziehung der gebildeten Epithelröhren in komplizierter Weise vor sich, deren Einzelheiten für die Erklärung der makroskopischen

Nierenmißbildungen nicht wesentlich sind, während das Studium von Gewebsmißbildungen der Niere ihre genaue Kenntnis erheischt. Wichtig ist, daß wir im metanephrogenen Gewebe die Matrix des sekretorischen Nierenparenchyms ersehen, und daß im Lauf der ungestörten Entwicklung dieses Parenchym sich jeweils in Form von sog. Schaltstücken der Harnkanälchen an die ureterogenen Sammelröhren öffnet. Unterbleibt dieser Anschluß oder bleibt das Harnkanälchen solide, dann entstehen daraus Mißverhältnisse. KAMPMEIER hat jüngst dargestellt, daß die Harnkanälchenanlagen der 1. und 2. Ordnung vielfach, — ob auch die der 3. Anlage, das blieb unsicher — zurückgebildet werden, ohne sich an Sammelröhren anzuschließen. Daraus erwächst eine gute Erklärungsmöglichkeit für das Vorkommen angeborener Cystchen in den Nieren.

Die endgültige Ausdifferenzierung des Nierenparenchyms ist, wie gesagt, mit der Geburt nicht immer beendet, sondern läuft dann in den ersten Lebenstagen bis -wochen noch weiter. Nach neueren Untersuchungen des Amerikaners DONALD C. MEBANE an 162 normalen und 14 luetischen Feten müßte man allerdings annehmen, daß die Anwesenheit einer sog. neogenen Wachstumszone in der Nierenrinde eines Neugeborenen nur der Ausdruck allzufrüher Ausstoßung des noch nicht reifen Kindes aus dem Mutterleib sei (Americ. Journ. of Dis. of Childr. Vol. 28, 1924). Dagegen erreicht die scheinbare Höherwanderung der Nieren ihren Stillstand erst im zweiten bis dritten Lebensjahre des Kindes. Dann steht der untere Nierenpol, wie er soll, über dem Darmbeinkamm. „Scheinbar“ nenne ich diese Höherwanderung, weil in der Tat die kraniale Verlagerung der Niere vor allem auf einer in caudaler Richtung erfolgenden, dem Längenzwachstum dienenden Vorbeischiebung der Regio lumbalis beruht. Zu dieser Zeit dreht sich auch der Nierenkörper mehr und mehr in seine endgültige Lage. Öffnete sich zunächst die Nierenpforte mehr nach der ventralen Seite, lag sie später genau medial, so bleibt sie nun zwischen diesen Richtungen stehen, nachdem eine Zurückdrehung erfolgte.

Praktisch äußerst bedeutungsvoll ist das besonders durch FELIX zur klaren Anschauung gebrachte Forschungsergebnis, daß die Niere auf dem Weg ihrer Verschiebung aus dem kleinen Becken in die Lendengegend nach und nach an verschiedene Gefäße angeschlossen wird. Sie hat in früherer Zeit offenbar ihre Anschlußquellen im Gebiet der Art. sacralis media, dann der Art. mesenterica inferior. Bei der Verrückung in kranialer Richtung kommt es zum Anschluß an Gefäße des arteriellen Netzes von Aortenzweigen, welche der Urniere zunächst dienen sollten. Die überflüssig gewordenen caudalen Gefäßanschlüsse veröden, kommen in Wegfall. Es ist bekannt, daß Arterienvariationen schon im Bereich der normal liegenden Niere oft gegeben sind. Immerhin pflegen zumeist die arteriellen Zuflußbahnen noch oberhalb der Art. mesenterica inferior der Aorta zu entspringen. Anders ist es bei den verlagerten Nieren, worauf in gesondertem Kapitel eingegangen wird. — Die Nierenvenen hängen in ihrer Entwicklung sehr eng mit der schicksalsreichen Ausbildung der Vena cava inferior zusammen. Im Fall von angeborenen Nierenverlagerungen spielen persistierende Venenverhältnisse, welche früheren Entwicklungsstadien entsprochen hätten, sowie geringe Anpassungen an den dauernden dystopen Zustand eine häufige Rolle.

Bildung der Harnleiter und der Harnblase.

Über die Ausstülpung und das dorsale, bzw. kraniale Vorwachsen der Harnleiter aus dem jeweiligen WOLFFSchen Urnierengang ist oben schon berichtet worden. Es handelt sich weiterhin darum, zu erfahren, wie der Harnleiter jeder Seite seinen Anschluß an die Harnblase findet und wie das Trigonum vesicae

zustande kommt. Es soll dieses Geschehnis als eine Einzelercheinung im Laufe der Harnblasenentwicklung später behandelt werden.

Eine Beschreibung der *Harnblasenbildung* hat von der *Kloake* auszugehen, welche als Ausgangsstelle für die Gestaltung von Mastdarm, Harnblase, Harnröhre bzw. Sinus urogenitalis gelten muß.

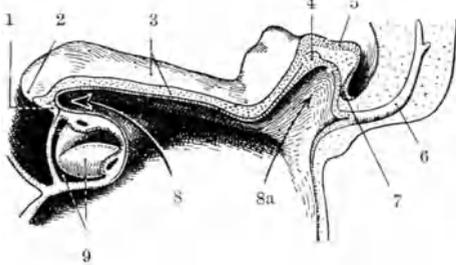


Abb. 4. Menschlicher Embryo mit 7 Ursegmenten. 1 Rachenmembran. 2 Kraniales Ende der Medullarplatte. 3 Medullarplatte. 4 Primitivknoten. 5 Primitivstreifen. 6 Allantoisgang. 7 Kloake. 8 Kraniale Darmforte. 8a Caudale Darmforte. 9 Herz und Perikardialsack. (Nach DANDEY, aus CORNING.)

Die Kloake ist eine vorübergehende Erscheinung, ein Teil der caudalen Darmanlage, welche gegen den Nabel durch eine nur epitheliale Kloakenmembran verschlossen ist. Sie ist in offener Verbindung mit dem ventral in den Haftstiel der Embryonalanlage hinein abgehenden Allantoisgang; nach rückwärts von der Kloakenmembran zieht sich der Primitivstreifen kranial und dorsal gegen die Medullaranlage im Canalis neurentericus und den Primitivknoten hin. In die Kloake münden

seitlich von oben die beiden Urnierengänge (= WOLFFSchen Gänge). Die ektodermal-entodermal gebildete Kloakenmembran ist streifenförmig, sie verläuft vom Ansatz des Haftstieles bis zur Anlage der Schwanzwurzel. Der einheitliche Kloakenraum wird durch eine jederseitige von oben bis lateral ansetzende, sich nach unten bogenförmig entgegen wachsende frontale Scheidewand in einen mehr ventralen und einen dorsalen Abschnitt getrennt; der vordere ist die Anlage der Harnblase und des Sinus urogenitalis, der hintere die Anlage des Mastdarms, die Scheidewand das Septum urorectale. Schließlich stößt dieses Septum auf die Kloakenmembran, welche dadurch in eine Membrana urogenitalis und in eine Membrana analis getrennt wird.

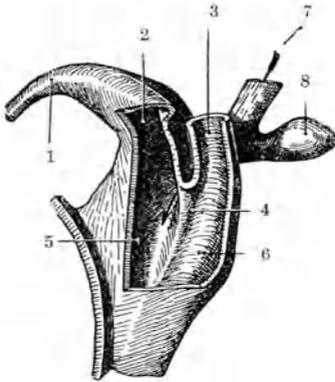


Abb. 5. Trennung des Sinus urogenitalis vom Rectum bei einem menschlichen Embryo von 6,5 mm Länge. 1 Urachus. 2 Vesica urinaria. 3 Rectum. 4 Septum urorectale. 5 Dorsaler Kloakenteil (Mastdarm). 6 Ventraler Kloakenteil (Urogenitalsinus). 7 WOLFFScher Gang. 8 Nachnierenknospe. (Nach einem Modell von KEIBEL, aus CORNING.)

Vor der Kloakenhaut hat sich unter mesodermaler Einwachsung von oben und der Seite her gegen die epitheliale Membrana cloacalis hin vorstrebend der Geschlechtshöcker (Kloakenhöcker) am vordersten (ventralen) Ende des Primitivstreifens angelegt. Durch diese mesodermale Einwachsung wird eine vordere Bauchwand geschaffen, zugleich eine vordere Wand der Harnblase und des Sinus urogenitalis. Ohne diese Mesodermeinwucherung würde die Membrana cloacalis als hinfalliges streifenförmiges Gebilde bis in

den Basisbereich des Nabelstieles reichen, eine Überlegung, die für die Erklärung der sog. Spaltblasen von Bedeutung ist.

Diese Kloakentrennung beginnt schon in den ersten Schwangerschaftswochen. Im zweiten Monat der Gravidität macht sich bereits eine schärfere Scheidung zwischen der Harnblase und dem Sinus urogenitalis geltend. Die Grenze zwischen beiden Abschnitten bildet jene Stelle oder Vorwölbung, welche als MÜLLERScher Hügel (Colliculus seminalis) benannt ist. Dort münden jeweils der

WOLFFsche Gang, bzw. später beim Weib auch die MÜLLERSchen Gänge. Durch seitliche und kraniale Wandverschiebungen, bzw. durch Auswärtungsvorgänge wird jeweils das untere Urnieren-Ureterende mit der Ausknospungsstelle des endgültigen Harnleiters in die hintere Blasenwand hereingezogen.

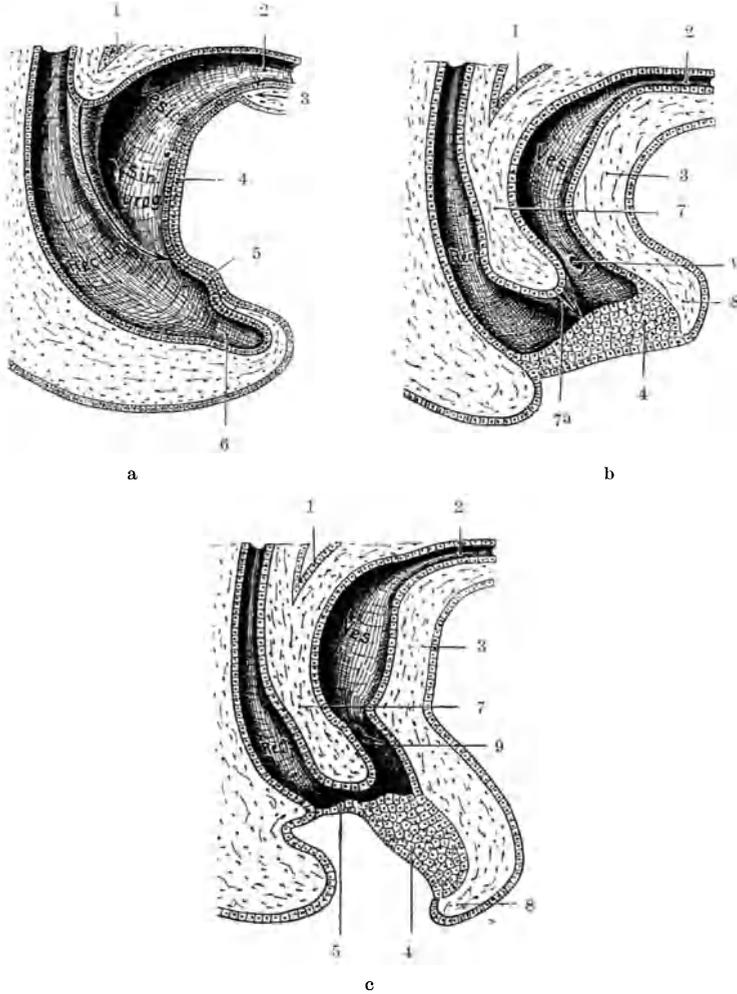


Abb. 6 a—c. Entwicklung des Rectums und der Harnblase. 1 Peritoneum. 2 Urachus. 3 Mesoderm der vorderen Bauchwand unterhalb des Nabels. 4 Kloakenmembran, welche im 3. Bild zu einer Epithelleiste an der Unterfläche des Genitalhöckers wird. 5 Analteil der Kloakenmembran. 6 Schwanzdarm. 7 Septum urorectale. 8 Genitalhöcker. 9 Mündung der WOLFFschen Gänge in den Sinus urogenitalis. (Schemata nach CORNING.)

Anfangs mündeten die Urnierengänge seitlich vorne neben der Kloakenmembran; sie werden dann durch Wachstumsvorgänge nach hinten verlagert, wo sie ganz eng beisammen rückwärts in der Mittellinie auf dem MÜLLERSchen Hügel ausmünden. Dann wird aber ihr enges Endstück trichterförmig zum Kloakenhorn jeder Seite erweitert. Unter Einbeziehung der benachbarten Wandabschnitte der WOLFFschen Gänge geht diese Erweiterung vor sich; dabei rückt der definitive Harnleiter lateral; im Augenblick wo die Einbeziehung des Urnierenganges bis zur Abgangsstelle der Harnleiterknospe gediehen ist,

liegt die Uretermündung unmittelbar lateral neben derjenigen des WOLFFSchen Ganges. Durch weitere Entwicklungsvorgänge auf Kosten von Wandteilen des jederseitigen WOLFFSchen Ganges wird eine neue Blasenwandstrecke zwischen die lateral und kranial sich entfernenden Uretermündungen und die endgültigen Mündungen der Urnierenleiter geschaltet. Mehr und mehr ergibt sich dabei eine Dreiecksfigur auf dem Blasengrund, bestimmt durch den MÜLLERSchen Hügel und die Mündungen der Harnleiter, nämlich das *Trigonum vesicale Lieutaudii*, das also aus der Wand der Urnierengänge hervorgegangen ist.

Die *Harnblase* liegt ursprünglich völlig in der vorderen Leibeswand. Mit dem Eintritt ihrer Erweiterung tritt sie unter Bildung eines ventralen Blasen-gekröses mehr in die Leibeshöhle ein, wobei sie kranial bis zum Allantoisstiel bzw. zum Nabelansatz reicht. Dann verschmälert sich ihre Spitze mehr und mehr, die Spitze wird zum Urachus, der vermutlich kein Produkt der Allantois, sondern der Blase selbst ist. Sinkt später nach der Geburt die Blase allmählich tiefer, kommt sie ins kleine Becken zu liegen, dann schmiegt sich die vordere Bauchwand zu beiden Seiten des Blasengekröses an und verschmilzt mit ihr bis an die verödeten Stränge der Umbilicalarterien. Doch können diese eine freie Grenze der Verwachsung bilden.

Von den *Ureterenden* ist noch zu sagen, daß sie ursprünglich die Harnblasenwand in senkrechter Richtung durchsetzen. FELIX gibt dies noch für ein Stadium von 70 mm Kopf-Fuß-Länge an. Wann der beim Neugeborenen bereits vorhandene schräge Durchschnitt sich einstelle, sei unbekannt.

Stoffeinteilung.

Die nun folgenden Hauptstücke über die Ergebnisse gestörter Entwicklung im Bereich der Harnorgane berücksichtigen:

1. *Störungen der geweblichen Zusammensetzung der Nieren.*
2. *Störungen der Nierenform.*
3. *Störungen der Nierenlage.*
4. *Störungen der Nierenzahl und -Größe.*
5. *Störungen der Harnleiterform.*
6. *Störungen der Harnleiterzahl und des Harnleiterverlaufes.*
7. *Störungen der Lage der vesicalen Harnleitermündung.*
8. *Störungen der Harnleiterlichtung.*
9. *Störungen der Harnblasenanlage und -Lage.*
10. *Störungen der Harnblasenform und -Lichtung.*

1. Störungen des geweblichen Aufbaues der Nieren.

Gewebsmißbildungen sind in einem so kompliziert aufgebauten Organgewebe, wie es die Nieren darstellen, naturgemäß recht vielfach möglich. Hier sollen aber nur diejenigen gewürdigt werden, welche urologische Bedeutung erlangen, während die anderen nur kurz zu nennen sind.

Als harmlose Fehlbildungen gelten die *Entwicklungsstörungen der Glomeruli*, seien sie hypoplastisch oder seien sie als Zwillingglomeruli in einer BOWMANschen Kapsel gebildet. Auch die häufigen kleinen *Fibrombildungen der Mark- und Rindensubstanz* sind harmlose, wenn auch theoretisch interessante Fehlbildungen.

Dagegen heischen ein großes praktisches Interesse die *Cystenbildungen im Nierengewebe*, welche teils *solitär*, teils vielkammerig innerhalb einer großen Gesamtblase, teils in *vielen*, eng gedrängten Bläschen und Blasen auftreten. All diesen Formen von „*Cystennieren*“ seien die folgenden Abschnitte gewidmet.

Einzelne kleine epithelisierte Cysten des Nierengewebes gehen von den Nierenkörperchen oder von Harnkanälchen aus; sie werden von RUCKERT, G. HERXHEIMER und BRAUNWARTH¹⁾ als Folgen angeborener Fehlbildung gedeutet, während LUBARSCH sie als Resultat andersartiger pathologischer Vorgänge gedeutet hat, zumal diese Cysten in seinem Material mit dem höheren Lebensalter stark zunahm. DYCKERHOFF wies darauf hin, daß manche Cystenbildungen auch Störungen in der Ausbildung und in der Unwegsamkeit von Lymphgefäßen der Niere zu danken sind.

Selten sind jene Vorkommnisse, in denen nur *eine größere Cyste* — oft wie ein Sack — an der Niere hängt bzw. in der Niere sitzt und das Nierengewebe überragt. Die Beurteilung ist nicht immer leicht. Zunächst ist die Bildung durch genaue Berücksichtigung der *Nierenbeckenverhältnisse* zu prüfen; es könnte nämlich eine ganz unscheinbare oder obsolet gewordene Verbindung mit dem Nierenbecken darauf hinweisen, daß eine *pyelogene Cystenbildung* vorliegt; solche Cysten können auch als *parapelvicale Cysten* imponieren. Mein Lehrer HANS CHIARI hat, wie KERMAUNER ebenfalls berichtet, gelegentlich eine solche pelvine Cyste von mehr als Mannskopfgröße bei einer Frau gefunden; es schien, als hinge die Niere an der blasigen Auftreibung des Nierenbeckens; zwischen beiden war ein eben noch mit einer Borste sondierbarer Gang. Natürlich fragt man sich, ob hier nicht ein erworbener Zustand infolge Verschluß eines Astes des Nierenbeckens, etwa durch inzwischen abgegangenes Konkrement vorlag; die genaue Untersuchung läßt aber auch die Annahme isolierter derartiger Cystenbildungen zu auf Grund von Fehlentwicklung, etwa weil eine der Ausstülpungen, welche sekundär und noch später an der Ureterknospe entstehen, zur Weiterdifferenzierung und Organbildung zusammen mit dem Nierenblastem nicht in der Lage war (FISCHEL), an Stelle dessen aber übermäßig auswuchs. Nach KAMPMEIER kann aber auch eine Fehlbildung aus versprengtem Material einer metanephrogenen Blastemhaube erster Ordnung vorliegen; das wäre dann streng genommen eine parenchymatische Cyste.

Die pelviogenen Cysten dürften selten sein gegenüber den *solitären parenchymatischen Blasen*. Wie weit Retentionsprozesse an dieser Cystenbildung beteiligt sind, wie weit Wachstumsvorgänge, ist oft schwer zu beurteilen. Immerhin sollte der histologischen Prüfung solches Material nicht entzogen werden. REINECKE führte neuerdings an, daß klinisch die solitäre, nicht parasitische Nierencyste selten Gegenstand der Untersuchung sei; ISRAEL habe unter 217 chirurgischen Nierenaffekten sie nur *einmal* gesehen, SCHMIEDEN führe sie gegenüber 2100 Nierenoperationen 11mal auf; dagegen bestätige sich die Annahme, daß Solitäreysten der Nieren auf dem Sektionstisch viel häufiger sind — CAULK fand unter 2600 Sektionen 5 Fälle —, ich füge aber hinzu, daß diesen Cysten ein erhöhteres und eingehenderes histologisches Interesse gebührte, als es bislang geschah.

In der Arbeit REINECKES finden die Eigenarten der Solitäreysten volle Berücksichtigung. Sie sollen bei Weibern häufiger als bei Männern auftreten, meist einseitig, seltener doppelseitig sein und die Größe eines Hühneries erreichen, aber auch wohl übersteigen, um schließlich den ganzen Bauchraum einzuengen. Ihre Oberfläche sei meist kugelig und glatt;

¹⁾ Im Literatur-Verzeichnis finden sich nicht alle zitierten Arbeiten angegeben; die Auswahl der dort aufgeführten Autoren ist so getroffen, daß möglichst die grundlegenden Arbeiten zur Nennung kamen, ferner solche Veröffentlichungen, die selbst wieder durch reiche Beibringung von Literaturquellen ausgezeichnet sind.

Wesentlich vermehrte Literaturangaben sind zu finden in meiner Bearbeitung des gleichen Gebietes im Handb. d. pathol. Anatomie und Histologie von HENKE-LUBARSCH, Bd. 6, Tl. 1, S. 1 ff. 1925. Berlin: Julius Springer; ferner in der Bearbeitung der Mißbildungen der Harnorgane im Rahmen der Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Bd. 3, Teil 3, S. 157 ff. Jena: Gustav Fischer 1927.

sie saßen dem Nierengewebe bald breitbasig, bald platt gestielt auf, und zwar mit Vorliebe dem unteren Nierenpol. Wenn die solitäre Cyste nicht pelviogenen Ursprungs ist, hängt sie mit dem Raum des Nierenbeckens nicht zusammen. Dem inneren Aufbau nach sind solche Bildungen als einbläsiger und als mehrbläsiger befunden worden. REINECKE hat in Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 254, S. 427, eine „multilokuläre Solitär-cyste“ abgebildet; es handelt sich dabei um eine Blase mit vollkommen abgeschlossenen Teilkammern; aber auch solche sind beschrieben worden, welche weit miteinander oder mit einer zentralen Haupthöhle in Verbindung standen. Als Erklärung für das Zustandekommen all dieser Cystenbildungen greift REINECKE auf das Problem der eigentlichen, vielbläsigen Cystennieren zurück und hält die Anschauung ihrer dysontogenetischen Entwicklung für das Gegebene. (Vgl. weiter über Einzelcysten bei Gg. B. GRUBER: Mißbildungen der Harnorgane in SCHWALBES Morphologie der Mißbildungen. Bd. 3, Teil 3, S. 193.)

Für die eigentliche *Cystenniere* („Wabenniere“), jenes renale Organ, dessen Gewebe durch unverhältnismäßig viel große bis kleinste epitheliale Blasen verbildet ist, gelten noch folgende Bezeichnungen: „Hydatidenniere“, „Hydrops renum cysticus“, „Cystoide Nierenentartung“, „Angeborene Nierenwassersucht“, „Multilokuläres Nierenadenocystoma“, „Kongenitales Cystadenom“ und „Fetale Riesenniere“. Diese Namen sind meist nicht eindeutig, ja meist sehr irreführend, da Bildungen mit anderer genetischer Wertung, teilweise wenigstens, unter ähnlichen oder ganz analogen Benennungen gebucht werden. Bezeichnungen wie „polycystische Nierenentartung“ müssen geradezu als falsch bezeichnet werden.

Cystennieren sind relativ häufige Vorkommnisse. NAUMANN zählte unter 10 177 Sektionen 14 bilaterale und 2 unilaterale Fälle, während in Mainz an 3500 Leichen 8 doppelseitige Cystennieren gefunden worden sind.

Die *Geschlechterbeteiligung am Vorkommen der Cystennieren* wird verschieden beurteilt. Angeblich übertreffen die Männer in diesem Punkt das weibliche Geschlecht bedeutend (EBSTEIN). Dagegen scheinen die Frauen eher Anlaß zum operativen Eingreifen auf Grund von Cystennieren zu geben. SCHMIEDEN zählt unter 22 wegen Cystennieren operierten Kranken 18 Frauen und 4 Männer, ALBARRAN und IMBERT haben das Verhältnis zugunsten des weiblichen Anteiles wie 35 zu 4 angegeben. Nach LEJARS und nach MICHALOWICZ ist die Verteilung der Cystennieren auf beide Geschlechter gleich. Diesen Forschern hat sich neuestens OTTO MAIER angeschlossen.

Über das *Alter der Cystennierenträger* findet sich bei SIEBER, der die 2 ersten Lebensjahrezehnte unberücksichtigt läßt, folgende Tabelle:

Im Alter von	20—29 Jahren	fand	er	26 Cystennierenträger,
„ „ „	30—39	„ „ „	22	„
„ „ „	40—49	„ „ „	67	„
„ „ „	50—59	„ „ „	40	„
„ „ „	60—69	„ „ „	10	„
„ „ „	70—79	„ „ „	6	„
„ „ „	80—89	„ „ „	2	„

Diese Angaben sind großenteils aus Erfahrungen von chirurgischen Kliniken gewonnen; daher vielleicht etwas einseitig. Der pathologische Anatom sieht in der Cystenniere kein so erhebliches Vorkommnis, als daß er jeden derartigen Befund veröffentlichte. Würde dies geschehen, dann müßte sich eine größere Statistik mit mehr Genauigkeit ergeben, und zwar würden sich die Zahlen — auch der hohen Lebensalter — vermehren.

Man hat früher eine strenge Scheidung versucht zwischen den Cystennieren der Neugeborenen und denen der Erwachsenen. Man glaubte für sie teilweise verschiedene Pathogenese erschließen zu können; auch verfügte man nicht über Cystennierenbefunde bei Kindern und Menschen im Jünglingsalter. Jedoch ist inzwischen diese statistische Lücke ausgefüllt, wie die Zusammenstellungen von ALBARRAN und IMBERT und von SIEBER erkennen lassen.

Meist treten die *Cystennieren doppelseitig* auf, es kommen aber auch die einseitige Cystenniere bei wohlgebildetem Organ der anderen Seite vor. SIEBER hat 9 solche Fälle gegenüber 150 Feststellungen doppelseitiger Cystennieren gezählt; dabei überwog die linke Seite. Oft zeichnen sich die Träger von Cystennieren auch noch durch *cystische Verbindung der Leber* aus, sehr selten durch polycystische Pankreasentwicklung.

Dem äußeren *anatomischen Bild* nach sind die Cystennieren meist stark vergrößert, sie können bis 30 cm lang werden und ein Gewicht von 3000 g und mehr erreichen. Ihre einzelnen Cysten sind in der Regel verschieden groß.

Manchmal übertreffen sie die Traubenbeeren einer Weinrebe, mit denen sie wegen ihres rötlichen und blau-bräunlichen Schimmers oft verglichen werden. Gelegentlich sind sogar faustgroße Cysten wahrgenommen worden. Es darf aber nicht übersehen werden, daß auch in normal großen Nieren solche Cystenbildung vorkommt, ferner daß gerade hypoplastische Nieren gar nicht selten



Abb. 7. Cystenniere. (Nach WOSSIDLO.)

der Sitz cystischer Entartung sind. Früher unterschied man „eigentliche“ und „uneigentliche Cystennieren“; die uneigentlichen Cystennieren sollten durch fetale Entzündung entstanden sein. Heute ist diese Unterscheidungsschranke gefallen. Man betrachtet alle Cystennieren, auch diejenigen mit nur geringer Cystenentwicklung vom dysontogenetischen Standpunkt aus. Gleichwohl lehren die Ausführungen von DYCKERHOFF und von FR. SCHAEFER, daß nicht alle Blasen und Bläschen in Cystennieren genetisch wesensgleich sind, daß da z. B. auch Lymphcysten in Frage stehen.

Die erhebliche Größe von Cystennieren ist nicht an ein bestimmtes *Lebensalter* gebunden. Schon der Fetus kann solch riesige Entwicklung von polycystisch gebauten Nieren zeigen, daß daraus ein Geburtshindernis wird (Abb. 10). Andererseits finden sich auch bei Erwachsenen Zwergnieren mit Cysteneinschlag (BERNER).

Die *Verteilung der Cysten* ist nicht auf die Nierenrinde beschränkt, betrifft vielmehr auch das Mark. Manchmal ist nur *ein* Renculus oder nur der Markabschnitt so befallen. R. MEYER hat eine partielle Cystenniere im mittleren Teil der Niere eines Erwachsenen beschrieben (BRAKEMANN). Cysten an der Grenzschichte von Mark und Rinde stellen meistens Lymphcysten vor (FR. SCHAEFFER).

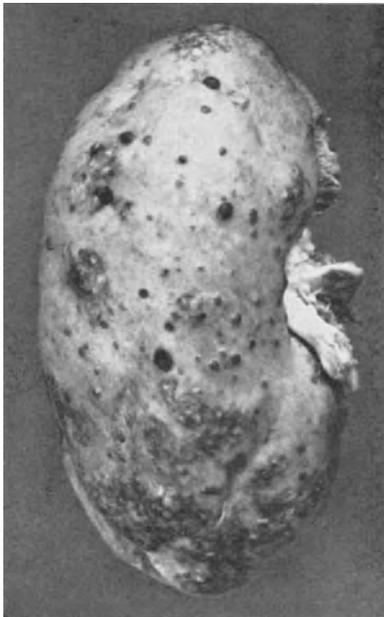


Abb. 8.

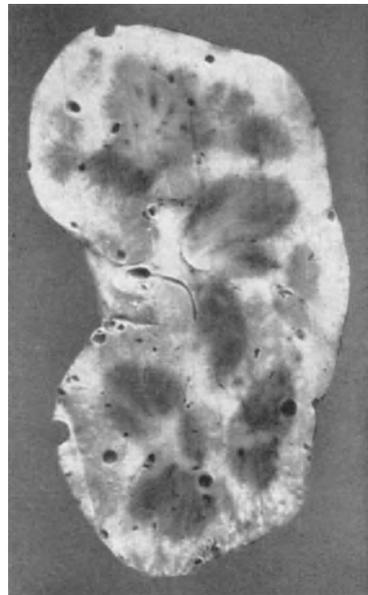


Abb. 9.

Abb. 8 und 9. Mäßig ausgeprägte polycystische Fehlbildung der Niere; zugleich bestand eine aufsteigende Pyelonephritis mit Rindenabszessen. Außenansicht (Abb. 8) und paramedianer Schnitt (Abb. 9). (Nach Gg. B. GRUBER in HENKE-LUBARSCHE: Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. Bd. 6.)

Meist drängen sich die Blasen einer Cystenniere stark aneinander und platten sich wabenartig gegeneinander ab, so daß nur ganz schmale Zwischenwände bestehen können (Wabenniere). Eine Regel in der Cystenverteilung besteht nicht. Nach außen und in das Nierenbecken hinein sind die Blasen buckelig und hügelig vorgetrieben; dadurch kann der *Spalt des Nierenbeckens* so erfüllt erscheinen, daß er kaum zu Gesicht kommt. Manchmal, d. h. bei Cystennieren der Feten und Neugeborenen, vermißt man ein eigentliches Nierenbecken völlig; solche Fälle sind auch gelegentlich durch Ureter-Hypoplasie, wenn nicht -Verödung ausgezeichnet. Bei Erwachsenen zeigen die Cystennieren indes für den sorgsam Suchenden sehr wohl ein Nierenbecken. Aus diesen verschiedenen Umständen leitete man eine prinzipielle Scheidung in „angeborene“ und „erworbene Cystennieren“ ab, was aber von vielen heute für unberechtigt gehalten wird, da sie alle diese Erscheinungen genetisch für gleichartig ansprechen.

Vom *Inhalt der Cysten* hängt ihre Farbe ab. Er kann wie Wasser dünn und hell urinähnlich sein, kann aber auch dunkel, honigartig dick, ja breiig und leimartig erscheinen. Kalkbeimengungen machen ihn körnig, Cholesterinabscheidungen lassen ihn glitzern. Manchmal ist der Inhalt blutig rot, oft infolge Veränderung des Blutfarbstoffes mehr braun bis gelbbrot. Die Blutungen erfolgen durch Spannungsrisse in den Scheidewänden. Genaue Betrachtung der Cystenwände läßt diese selbst sehr oft wieder mit kleinsten Bläschen besetzt erkennen. Mikroskopisch findet man im Blaseninhalt abgestoßene Epithelzellen, Erythrocyten in Blutungsfällen, sodann wohl auch Leukocyten und eigenartige, rosettenartige Körperchen von runder bis buckeliger und strahliger Form. Sie können von schaliger hyaliner Hülle umgeben sein. Ihre Größe schwankt zwischen 5 und 50 Mikromillimetern, die Außenschale mißt 5 bis 10 Mikren. Man hielt sie für Leucinkugeln (PAWLOWSKI und LEJARS), jedoch handelt es sich um zusammengebackene veränderte rote Butzellen und Epithelien (CHOTINSKY und HEIN). Gelegentlich wurde der diagnostische Wert solcher Körperchen (Probepunktion!) erwähnt. DUNGER fand sie aber auch bei einzelner Harncyste.

Das *mikroskopisch-anatomische Bild der Cystennieren* hat zahlreiche Bearbeiter gefunden und zu mehreren *pathogenetischen Theorien über die Cystennieren* geführt. Hier sei in dieser Hinsicht verwiesen auf BERNER, DUNGER, FR. SCHAEFER, STAEMMLER und KAMPMEIER, bei denen auch die ältere Literatur berücksichtigt ist.

Ursprünglich ging man von der vielfach offenkundigen Bindegewebsentwicklung zwischen den Cysten aus und ersah in der Blasenbildung eine Folge der Harnretention des Nierensekretes. Die Verlegung der Harnkanälchen sollte durch Eiweißzylinder oder Blutgerinnsel oder Kalksalze oder Harnsäurekonkretion erfolgen, das interstitielle Bindegewebe reaktiv vermehrt sein. *Eine sklerosierende fetale Nierenentzündung* der Papillengegend erschien RUDOLF VIRCHOW und ARNOLD als Ursache. Besonders wollte man hierin den Grund für die Cystennieren der Neugeborenen sehen. Französische Autoren wie POUSSON und FERRON halten heute noch derartige Anschauung aufrecht, daß durch Nephritiden eine vielbläsige Umwandlung der Harnkanälchen eintreten könne; solche Cystennieren trennen diese Autoren allerdings von der polycystischen Fehlentwicklung der Nieren ab. — Eine *primäre Nephrocirrhosis* wird von anderen als Ursache angeschuldigt (SABOURIN, CORNIL und BRAULT). SABOURIN dachte an ein durch diese Sklerose zuerst bedingtes passives



Abb. 10. Fetus mit Cystennieren, Exencephalocoele und Klumpfüßen. Außerordentliche Auftreibung des Rumpfes durch die Cystennieren. (Präp. im Museum des pathol.-anat. Inst. Innsbruck.)

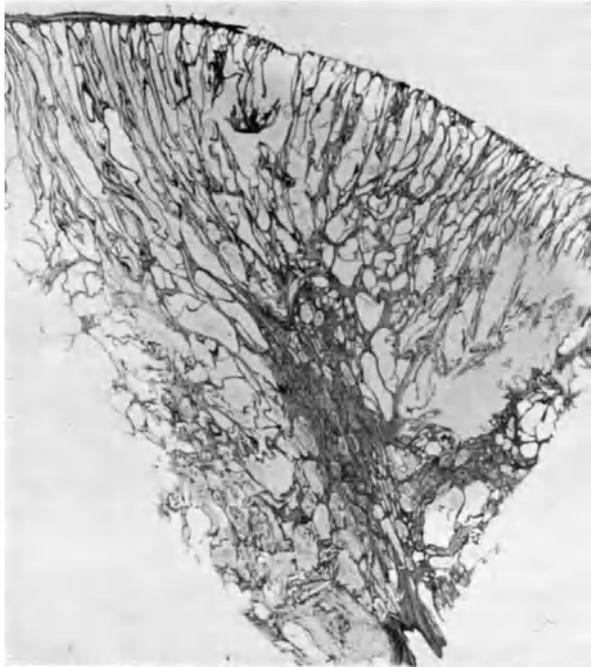


Abb. 11. Gewebsschnitt von einer Cystenniere.
(Nach BRAKEMANN: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 250.)



Abb. 12. Gewebsschnitt aus einer Cystenniere (glomeruläre Bildungen in einzelnen Cysten).
(Nach BRAKEMANN.)

metatypisches (adaptives) Geschehen am Epithel der Harnkanälchen, das dann aktiv in Wucherung geraten und zur Blasenbildung schreiten würde; damit hat SABOURIN die *Geschwulsttheorie der Cystenniere* als erster bedacht. — Aber erst MICHALOWICZ scheint die Cystenniere als Neubildung direkt angesprochen zu haben. Dieser Erklärungsweise schlossen sich zahlreiche Autoren an, namentlich NAUWERK und HUFSCHMIED. Sie ersahen Adenocystombildungen mit Sproßbildungen, solide Epithelleisten und Epithelknoten, sowie papilläre Vorwucherungen und Abschnürungen in den Cystennieren; dem entspräche auch noch die vielfach vorhandene Bindegewebshyperplasie. Transsudatbildung in den epithelialen Anteilen wäre an den Cystchen schuld. Diese ganze Anschauung wurde oftmals durch den hyperplastischen Zell- und Gewebsscharakter gestützt. — Weiterhin machte nun v. KAHLDEN auf den häufigen Befund von Cystennieren und Cystenleber in *einem* Individuum aufmerksam. Derartige Fälle sind in mehr als einem halben Hundert beschrieben. v. KAHLDEN wies auch auf das schlecht entwickelte Zwischengewebe hin, das oft schleimgewebsähnlich, ungemein gefäßreich sei; auch kavernöses Gewebe zusammen mit Fettgewebe, andererseits fibröses Gewebe angeordnet um Harnkanälchen erweckten geradezu den Eindruck von myxofibroadenomatösen Veränderungen, d. h. von Gewebszuständen, welche man heute vielfach als Folge von geschwulstigen Entwicklungsstörungen ansehen muß.

Die *Mißbildungstheorie der Cystenniere* ist schon 1858 von WILKE ausgesprochen worden. RINDFLEISCH und KÖSTER folgten ihm darin. Aber erst die genaue Kenntnis der dualistischen Anschauung von der Entstehung der Nieren ließ die Ansicht von der Fehlbildungsnaatur der Cystennieren erstarken und alle anderen Theorien davor verblassen [HILDEBRAND, RIBBERT, BROMAN, BERNER, FR. SCHAEFER, G. HERXHEIMER, R. MEYER, BRAKEMANN¹⁾]. Heute ist an dieser Genese der Cystennieren nicht zu zweifeln, wenn man auch verschiedene Vorstellungen über das formale Werden der Cysten haben kann. Man ersieht z. B. oft im fehlenden oder ungenügenden Anschluß von Harnkanälchen an die Sammelröhrchen die Ursache der Flüssigkeitsretention in unfertigen Teilen des Nierenparenchyms, das nun cystisch werden müßte. Hier sind die Ergebnisse der Studien von KAMPMEIER (*Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.* Bd. 73, S. 459. 1925) von Wichtigkeit, da sie lehren, daß regelmäßig die als Harnkanälchen 1. und 2., vielleicht auch 3. Ordnung angelegten Gebilde nicht oder nicht durchweg zum gehörigen Anschluß an Sammelröhrchen gelangen. Sie sind zur Verödung und zum Untergang bestimmt. Wenn aber dieser Untergang nicht rechtzeitig eintritt, wenn in diesen abortiven Harnkanälchen ein Sekret oder Exkret sich ansammelt, müssen kleine Cystchen die Folge sein; werden diese größer, beeinflussen sie die Umgebung und können nach KAMPMEIERS Meinung durch nachbarliche Kompressionswirkung auch in wohlgeordneten Harnkanälchen Anlaß zu Lichtungseinengung und Inhaltstauung geben, können so also polycystische Erscheinungen hervorrufen. Die KAMPMEIERSchen Ergebnisse sind sehr wertvoll; sie weisen auf die frühe Entstehung von Cystennieren hin, ebenso, wie sie die kongenitale Natur von Einzelcysten in helleres Licht rücken. Die cystische Erweiterung solch liegen geliebener epithelialer Kanälchen dürfte im 3. oder 4. fetalen Monat beginnen.

Es ist aber auch nicht undenkbar, daß aus solch fehlangelegtem oder unfertig entwickeltem Gewebe durch eine manchmal später erst eintretende in ihrer ganzen Art und Veranlassung unerklärliche Wachstumssteigerung Geschwülste nach dem Bild eines Adenocystoms entstehen könnten (STAEMMLER), wobei natürlich diese Zunahme der Gewebsproliferation nicht einfach nur aus der geweblichen Mißbildung erklärt zu werden vermag. ROB. MEYER und nach ihm BRAKEMANN ersehen in der Cystenniere den Ausdruck einer falschen quantitativen Gewebsmischung; sie vergleichen den Ren polycysticus also dem Markfibrom der Niere, jenem Beispiel des Hamartoms von EUGEN ALBRECHT. Bei diesem erfolgte die falsche Gewebsmischung unter Überwiegen des fibrösen

1) BRAKEMANN, O.: Beiträge zur Entstehung der allgemeinen Cystenniere. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 250, S. 343. 1924.

Anteils, dort — bei der Cystenniere — erfolgte sie unter Überwiegen des epithelialen Blastems der Nierengewebsanlage. Zwischen kleinen Hamartomen der Niere, einzelnen Nierencysten, partiellen Cystennieren in einem oder mehreren Renculi und schließlich einer vollständigen Cystenniere machen diese Autoren — denen ich mich unter Inanspruchnahme der KAMPMEIERSCHEN Anschauung von den ersten Anfängen dieser Bildungen anschließen möchte, — keinen grundsätzlichen Unterschied. Die vielfachen, sog. „heterologen“ Gewebsinseln, wie Schleimgewebe, Fettgewebe, glattes oder gestreiftes Muskelgewebe, Knorpel und Knochen, fasse ich als Fehldifferenzierung der mesenchymalen Nierenblastemanteile auf, welche de norma die Nierenkapsel, bzw. das Stützgewebe der Nieren bilden. Hier grenzen die Cystennieren direkt an die gutartigen Binsesubstanzgeschwülste der Nieren und Nierenkapsel, bzw. an die Mischgeschwülste und an das embryonale Adenosarkom der Nieren. — Zum Schlusse sei hier noch darauf verwiesen, daß die Träger von Cystennieren sehr oft auch noch andere zweifellose Mißbildungen — abgesehen von der Cystenleber — tragen, ferner daß Cystennieren gelegentlich als familiäre und hereditäre Erscheinungen gebucht worden sind (DUNGER, CAIRNS [Quart. Journ. of med. 1925. p. 359]).

Als *Entstehungsfrist der Cystennieren* ist frühestens jene Zeit zu bestimmen, in der das metanephrogene Blastem sich zu Harnkanälchen differenziert; nach KAMPMEIER kommt aber eine etwas spätere Frist in Frage, etwa der 3. Fetalmonat; dann erst erweitern sich die abortiven Harnkanälchenanlagen, statt daß sie veröden würden.

Aus der *Pathologie der Cystennieren* sei noch kurz auf folgendes aufmerksam gemacht: Solch mißgebildete Organe können sehr lange ohne alle Krankheitszeichen bzw. Funktionsstörungen getragen werden. Allerdings hat neuerdings FAHR auf Grund von VIELLS Untersuchungen klinische Anhaltspunkte für das Bestehen von Cystennieren gegeben, welche etwa den Zeichen der benignen Arteriosklerose der Nieren (Nierensklerose) gleich kommen. Die ungemaine Raumbeanspruchung riesiger Cystennieren machen wohl hauptsächlich Beschwerden. Sie erschweren bereits die Geburt des damit behafteten Fetus oder nach gelungener Geburt durch indirekte Hochdrängung des Zwerchfells die Atmung des Säuglings; sie werden sich bei Schwangerschaft als einengende raumstörende Faktoren geltend machen und werden, wenn durch die Stöße, denen der körperlich Arbeitende ausgesetzt ist, Blutungen in ihrem Gewebe entstanden, durch Größenzunahme, Hervorrufung von spannenden, schmerzlichen Gefühlen, auch durch Hämaturie bemerkbar; denn die Cystennieren werden gerne durch leichte körperliche Erschütterung und Prellung verletzt, zerrissen. Auch ihre teilweise Vereiterung kann Folge davon sein. Gelegentlich findet sich die polycystische Fehlbildung an einer dystopen Niere oder einer Verschmelzungsniere. Jedenfalls kann die cystische Bildung an und für sich allein kein Grund für die Entfernung einer Niere sein, da Menschen mit Cystennieren ein hohes Alter erreichen konnten. (Vgl. hierzu OTTO MAIER!)

Wie schon bei Besprechung der *Cystennieren* gesagt wurde, kommt in fehlgebildeten Nieren *fremdartiges Gewebe* vor, d. h. ein örtlich entstandenes in dieser Ausbreitung und Differenzierung den normalen Nieren fremdes, *heterotypisches* Gewebe als Ergebnis einer Hamartie. Als solche Erscheinung gilt das Vorkommen von Knoten und Zügen glatter Muskulatur oder gar von quergestreiften Muskelanteilen in geschwulstartigen Fehlbildungen des Nierenblastems. Schleimgewebe, Fettgewebe, Knorpelgewebe ist in hypoplastischen Nieren und Cystennieren gesehen worden. Aber auch epitheliale Anhäufungen, mehrschichtiges Plattenepithel und Hornperlen wurden beobachtet. Um diese Befunde zu deuten, dachte man früher an Metaplasie oder illegale Gewebsverwerfungen und -Einbeziehung in das Nierenblastem. Ich bin der oben schon angedeuteten Meinung, daß es sich um falsch gerichtete Ausdifferenzierung des mit sehr vielfacher prospektiver Potenz ausgestatteten Blastems für die Nierenbildung von vornherein handelt; diese Fehldifferenzierung dürfte von örtlichen Bedingungen abhängen, welche uns, die wir am fertigen Produkt untersuchen, nicht mehr erkennbar sind.

Aus derartigen *Hamartien* oder *heterotypischen Gewebseinflechtungen* erwachsen gelegentlich *Geschwülste*, *Hamartoblastome* (EUGEN ALBRECHT). So ist die Gewebsmißbildung des Gehirns, welche man als tuberöse Sklerose bezeichnet, von derartigen, geschwulstigen Hamartien der Nieren in der Hälfte der Fälle begleitet. Mischgeschwülste der Nieren erwachsen ebenfalls solchem heterotypischen Gewebsfeld; sie sind als gutartige, wie als bösartige Blastome beschrieben worden. Eine besondere Form dieser Mischgeschwülste aus Nierenkeimgewebsabkömmlingen ist das nicht so seltene *Adenosarcoma embryonale renis*, eine Affektion von Säuglingen und Kindern, welche oft chirurgischen Eingriff fordert. Es handelt sich um mesenchymale, postfetal stark wachsende, expansive Tumorbildungen, welche aber auch infiltrativ in das umgebende Gewebe einwuchern; mikroskopisch lassen sie adenomatöse, unterentwickelte Partien, sarkomatöse Entartung des Gerüstgewebes unter Einschluß atypischer, myomatöser und rhabdomyomatöser Partien erkennen (HEDRÉN, NEVINNY). Auch Mischgeschwülste des Nierenbeckens sind bekannt geworden.

Fremdes Gewebe kann ferner infolge örtlicher Verirrung und Abtrennung von einem während der Entwicklung eng nachbarlichen Organ als Ergebnis einer Choristie, als *heterotope Einlagerung* oder Gewebsabirrung gefunden werden. *Nierengewebsabirrung* in das Bereich der Nierenbeckengengend hinein oder in die Nierenkapsel hinaus, ja bis in die Nebennieren hinüber, sind gefunden worden (RICKER). Die letztgenannte Feststellung ist ebenso wie die der Versprengung von *Nebennierengewebe* unter die fibröse Nierenkapsel oder gar in das Nierengewebe hinein von Bedeutung für die genetische Erklärung von Nierenadenomen, besonders aber auch jener häufigen und eigenartigen Tumoren, welche seit GRAWITZ Bearbeitung als „*Hypernephrome*“ benannt werden, welche aber wohl verschiedene pathogenetische Möglichkeiten verkörpern. Wieweit diese GRAWITZ-Geschwülste dem Nierenblastem, wieweit dem Nebennierengewebe zuzuschreiben sind, ob sie nur als „hypernephroide Blastome“ gelten können, oder ob sie als echte Choristoblastome den Namen „Hypernephrom“ tatsächlich verdienen, ist an anderer Stelle zu erläutern. (Vgl. das einschlägige Kapitel von LUBARSCH im Handbuch d. spez. pathol. Anat. u. Histol. von HENKE-LUBARSCH. Bd. 6, Teil 1. Berlin: Julius Springer 1925.)

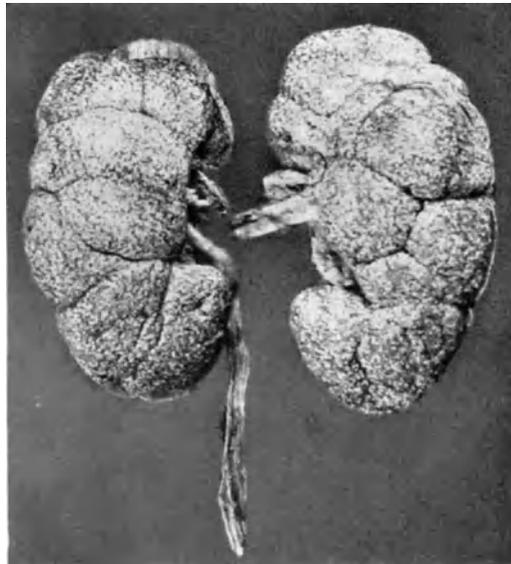


Abb. 13. Fetale Nierenlappung beim Erwachsenen. Zugleich besteht Granularatrophie der Niere. (Nach GG. B. GRUBER.)

2. Störungen der Nierenform.

Man bezeichnet die Nieren als *bohnenförmig*; dabei gibt es längere, schmale und dünne Nieren (etwa 13 cm lang), und dickere, die kürzer und breiter sind; diese beiden Möglichkeiten werden als „gestreckte“ oder als „gedrungene“ *Nierenform* bezeichnet. Die Pforten der Nieren sind seitlich, in der Kindheit mehr nach vorne gerichtet, während sie später sich wieder etwas mehr nach hinten und abwärts öffnen.

Ungemein häufig läßt die Niere des Erwachsenen mehr oder weniger deutlich die Zusammensetzung aus Renculi erkennen, welche in der Fetalzeit

ständig ausgeprägt sind. Diese *fetale Lappung* ist dann mehr oder weniger verstrichen; immerhin pflegt sie aber bei ihrer Fortdauer so deutlich zu sein, daß man sie auch im Falle einer schweren, granulären Schrumpfung noch erkennen kann.

Diese Variation der fetalen Lappung ist praktisch weniger bedeutungsvoll als theoretisch; das letztere ist leicht zu verstehen, wenn man bedenkt, daß fast alle nach Form, Lage und Größe fehlentwickelten Nieren diese embryonalen Lappungslinien erkennen lassen. Die Zeichen solcher embryonaler Formeigentümlichkeit gestatten also immer ein Urteil über verlangsamte oder in letzter Linie unfertige Gestaltsentwicklung dieser Organe.



Abb. 14. Fehlendes eigentliches Nierenbecken. Zweigartige Anordnung.



Abb. 15. Tiefgespaltene Uretergabelung.



Abb. 16. Dreiästiges Nierenbecken.



Abb. 17. Mehrästiges Nierenbecken.



Abb. 18. Vielästiges Nierenbecken. (LEGUEU.)



Abb. 19. „Halbes Nierenbecken“. (HYRTL.)



Abb. 20. Ampulläres Nierenbecken.

Abb. 14 – 20. Verschiedene Formen des Nierenbeckens. (Nach v. GAZA.)

Praktisch wichtiger sind die Möglichkeiten der *Form des Nierenbeckens*. Eine klassisch gewordene Arbeit HYRTLs, welche sich auf prachtvoll gefertigte Ausgüsse vieler Präparate stützt und glänzende Abbildungen dieser Objekte zeigt, läßt eine Einteilung solcher Nierenbeckens zu. STRAHL, LEGUEU, und W. v. GAZA haben sich mit diesem Gegenstand später wieder befaßt. Grundsätzlich hat man zwischen dem sackartigen (ampullären) Nierenbecken und der verästelten Form zu unterscheiden. Gerade die letztere läßt eine Unmenge von Varianten zu: Hierher zu rechnen ist z. B. der sog. „Spaltureter“, der dem Umstand einer sehr frühen Aufspaltung der Ureterknospe in zwei Polröhrchen zu danken ist. Auf diesem Gebiet ist also der Übergang von

Variation zu Mißbildung gar nicht abzugrenzen. Entstanden auf die eben genannte Weise zwei definitive Nierenbecken, so können sie in einer oder, was häufiger ist, in zwei Nierenpforten münden. Im letzteren Fall sind sie durch eine Gewebsbrücke von mehr oder weniger großer Breite voneinander getrennt. HYRTL stellte fest, daß kein Nierenbecken dem anderen gleicht, ja daß selbst zwischen dem der rechten und linken Niere des gleichen Menschen Verschiedenheit herrscht. Über die variablen Formmöglichkeiten, welche hier herrschen, sei auf die Arbeit v. GAZAS hingewiesen, der in einer halbschematischen Tafelabbildung recht anschauliche und für die Deutung der pyelographischen Schatten als Vergleichsanhalt brauchbare Skizzen der hauptsächlichsten Ausgestaltungen gibt.

Danach sind zu unterscheiden:

1. Das *fehlende eigentliche Nierenbecken*, wobei die Calices majores außerhalb des Hilus direkt aus dem Ureter durch dichotomische Teilung des letzteren hervorgehen.
2. Die *tiefgespaltene Form der Uretergabelung* (Ureter fissus), welche im äußersten Fall selbst einen primären Doppelureter vortauschen kann.
3. Das *zweiästige Nierenbecken*, wobei die Calices majores innerhalb des Nierenhilus trichterartig aus dem Pelvis renis hervorgehen. Jeder primäre Kelch nimmt 7—8 kleinere Kelche auf, der untere, etwas umfänglichere meist 1—2 mehr als der obere.
4. Das *mehrständige Nierenbecken*, von denen das dreiästige HYRTL unter 64 Fällen dreimal gesehen hat; es nähert sich sehr dem dichotomisch geteiltem Ureter ohne Nierenbecken.
5. Das *ramifizierte Nierenbecken* (LEGUEU). Aus ihm entspringen die Calices majores in wechselnder Zahl (2—5). Sie sind meist relativ lang, das Nierenbecken ist meist sehr eng.
6. Das *halbe Nierenbecken* von HYRTL; hier entwickelte sich der untere Ast der dichotomisch geteilten Ureterknospe zum ausgesprochenen Becken, der obere Ast entspringt indes als besonderer, großer Kelch aus ihm. Diesem Teil entspricht dann nur ein relativ kleiner Teil des Nierenparenchyms.
7. Das *ampulläre Nierenbecken* (LEGUEU). Das Becken ist sehr weit, seine Kelche sind kurz, die Calices majores sind nur angedeutet, oder aber die Calices minores sitzen dem weiten Becken unmittelbar auf.

Gelegentlich kann wohl, wie HYRTL an Korrosionspräparaten gesehen, das Nierenbecken auch noch durch Ausbildung eines Divertikels formal verändert sein; immerhin muß das auch noch am pathologisch-anatomischen Objekt bestätigt werden; es wäre möglich, daß solch eine Taschenbildung in einem entzündlich veränderten Nierenbecken als erworbene Erscheinung, nicht aber als Entwicklungsstörung aufgefaßt werden kann.

Auch sei hier noch einmal daran erinnert, daß aus einem in der Entwicklung abgearteten Ast des früh ramifizierten Nierenbeckens gelegentlich eine sog. parapelvikale Cyste werden kann, die unter Umständen als solitäre Riesencyste in Erscheinung tritt.

A. Formabweichungen der einzelnen Nieren.

Abweichungen von der gewöhnlichen Nierenform sind bei den paarig entwickelten, ortsgerecht liegenden Nieren nicht gerade häufig; dagegen erscheinen sie als Regel bei den angeborenen verlagerten Nieren, auch wenn sie nicht verschmolzen sind.

Die am meisten gesehene Formveränderung der einzelnen Niere ist eine mehr *pilz-, kuchen- oder schildähnliche flache Gestaltung* unter Verschiebung der Nierenpforte nach vorne; auch hierbei erkennt man das Nierenbecken bald in Form einer Ampulle, bald in Form eines verzweigten Rohres.

Auch *hufeisenförmige* und *klumpenförmige* einzelne Nieren sind gesehen worden. Meist tritt der Ureter von vorne an solche Nieren heran; doch kann gelegentlich auch die Nierenpforte nach rückwärts gerichtet sein. Bei der klumpenförmigen Niere kann man gelegentlich wahrnehmen, wie zwischen rinnenförmigen Einschnidungen, in welchen atypische Gefäße zu oder von dem absonderlich gestalteten Organ ziehen, buckelige Parenchymteile vorge- trieben sind, welche manchmal lappig oder kugelig befunden worden sind. Offenbar formt das pulsierende Blutgefäß die Parenchymoberfläche des drüsigen

Organs. Das ist um so mehr möglich, als die schlecht geformten Nieren meist dystopen sind, und als dabei ein auffallender Mangel einer Fettkapsel, andererseits eine

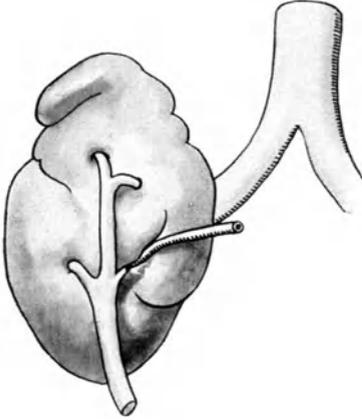


Abb. 21. Schildförmige Gestalt einer dystopen Niere. (Nach WIMMER: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 200.)

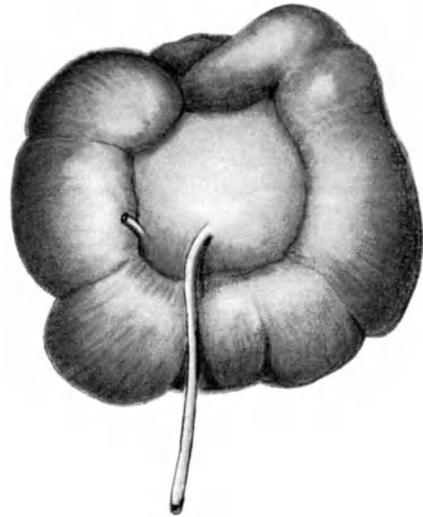


Abb. 22. Kuchenförmige, hydronephrotische Niere, von M. REISINGER (Mainz) operativ gewonnen. (Nach Gc. B. GRUBER.)

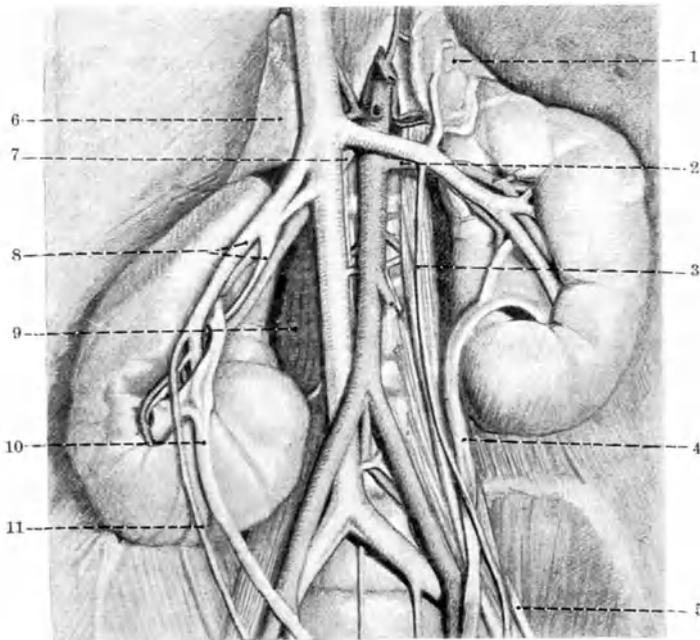


Abb. 23. Abgeplattete Nieren mit frontal geöffnetem Hilus. 1 Gland. suprarenal. sin. 2 Art. renal. sin. 3 Vena ovarica sin. 4 Ureter sin. 5 Nerv. femoral. 6 Gland. suprarenal. dextra. 7 Art. renal. dextra. 8 Stämme der Vena renal. dextra. 9 Musc. psoas. 10 Ureter dextra. 11 V. ovarica dextra. (Nach SCHLESINGER.)

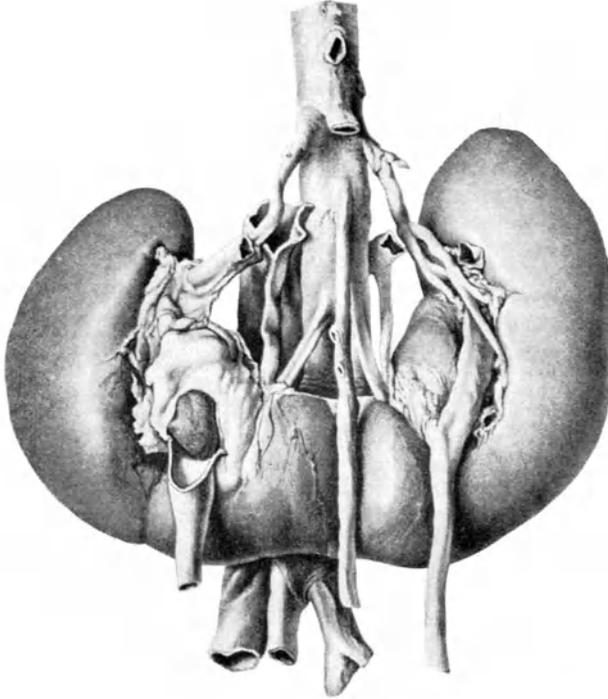


Abb. 24. Hufeisenniere mit starker Einkerbung des Brückenabschnittes infolge Einwirkung der Gekröseschlagader. Im rechten Nierenbecken ein Harnstein. (Nach LEGUEU.)

recht straffe Faserkapsel an ihnen festgestellt wird. Auch durch den meist an der Vorderfläche solcher Nieren herunterziehenden Harnleiter wird eine Einsenkung im Nierengewebe bedingt, in welcher der Ureter liegt. Als Seltenheit sind die *diskusförmigen Nieren* von LEGUEU, MAURICE GÉRARD und GENTILHE erwähnt worden, d. h. Nieren, welche (durch irgend ein absonderliches Nachbarschaftsverhältnis zu ungewohnt gestalteten Organen der Umgebung des Nierenlagers) seitlich stark komprimiert wurden; Vorder- und Rückfläche einer solchen Niere sind schmaler als ihre Seiten; der sagittale Nierendurchmesser übertrifft den frontalen.

Gänzlich abweichend kann die *Gestalt der hypoplastischen Niere* sein. Darüber wird im Abschnitt über Störungen der Nierengröße berichtet.

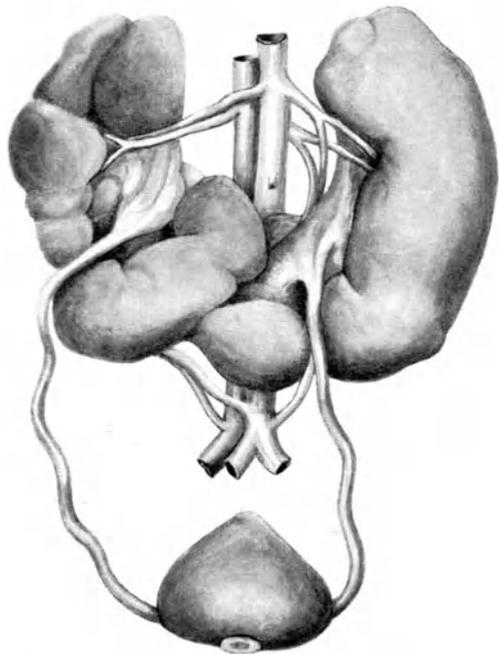


Abb. 25. Hufeisenniere mit breitem, massigem Brückenanteil. (Beobachtung d. pathol. Inst. Mainz.)

B. Formabweichungen der verschmolzenen Nieren.

Unter *Nierenverschmelzung* versteht man den Effekt der Verwachsung der Nierenanlage beider Seiten miteinander. Als synonyme Benennungen gelten „Verwachsungsnieren“, „Fusio renum“, „Symphyse renale“, „Ren concretus“, „Reines concrescens“, „Ren impar“, „Ren unique“, „Solitary kidney“ und ähnliche Ausdrücke. Je nachdem, ob diese Verschmelzung zwei in annähernd symmetrischer Lage zu Seiten der Wirbelsäule liegende Nieren getroffen hat,

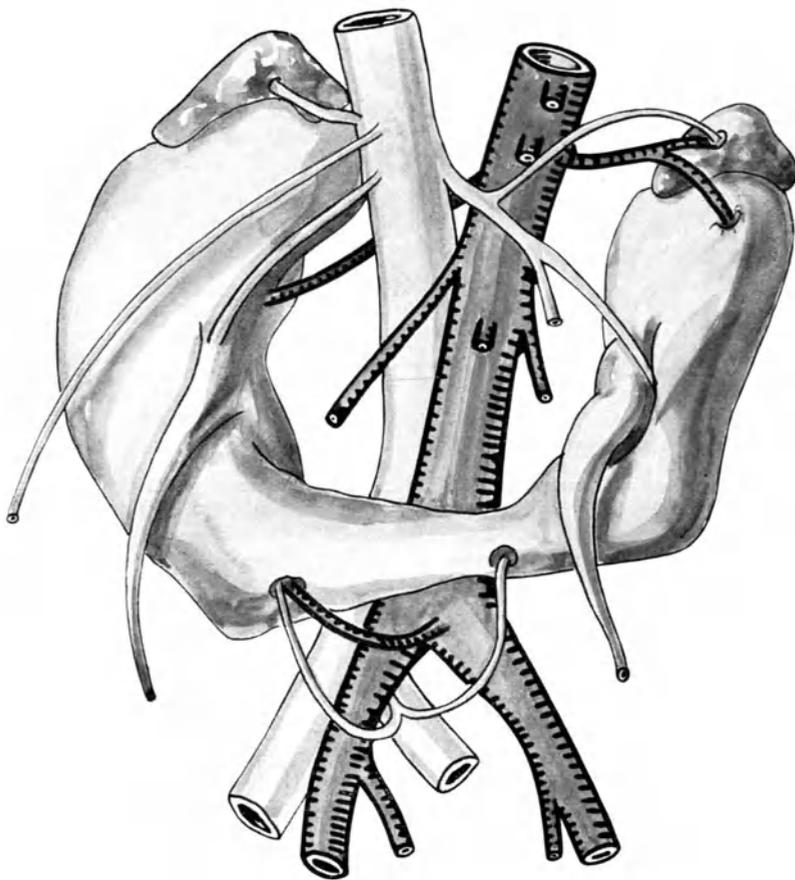


Abb. 26. Hufeisenniere mit dünner, langer Gewebsbrücke. (Nach THOMAS.)

oder ob der Verschmelzung mit einer mehr oder weniger ortsgerecht liegenden Niere eine nach der anderen Seite ganz oder teilweise verlagerte Niere unterlag, teilt man ein in bilaterale und symmetrische Nierenverschmelzung einerseits, und unilaterale asymmetrische Nierenverschmelzung anderseits.

a) Bilaterale, symmetrische Verschmelzungsnieren.

Als häufigst gesehene Erscheinung zusammengewachsener Nieren gelten jene Formen, welche man als „Hohlkieren“ oder „Hufeisennieren“, „Ren unguiformis“, „Ren arcuatus“, „Symphyse renale en fer a cheval“, „Horseshoe kidney“ bezeichnet. Sie kommen dadurch zustande, daß die unteren Pole

des Nierengewebes miteinander verschmelzen. Die Hufeisenniere weist dann zwei in der Form mehr oder minder den normalen Nieren vergleichbare Seitenanteile auf, welche durch ein caudal gelegenes Mittelstück (= Isthmus) verbunden sind. In der Regel sind die Nierenportnen mehr nach vorne gewendet als gewöhnlich, die Harnleiter laufen über die Verbindungsbrücke des Mittelstückes hinweg, in dem dort, wo sie von den Uretern überkreuzt wird, mehr oder weniger tiefe Einsenkungen zu sehen sind (Abb. 24). Auch die regelmäßig über den Isthmus der caudal verwachsenen Hufeisenniere hinwegziehende Arteria mesenterica inferior mit ihrem Gekrösemantel prägt sich oft stark in das Nierengewebe als Rinne ein.

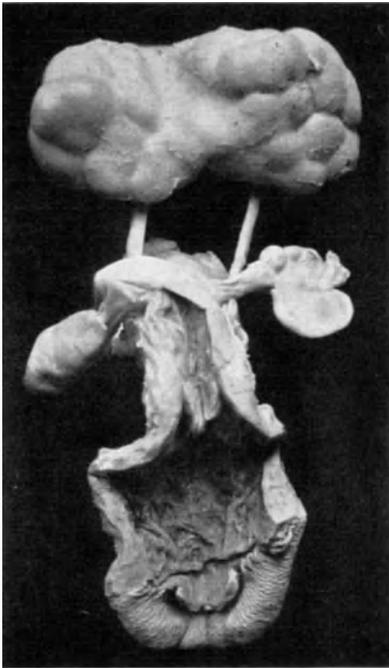


Abb. 27. Bandförmige Verschmelzungsniere, symmetrisch angeordnet. Zugleich Uterus bicornis mit rudimentären linken Horn. (Von einer Neugeborenen.) Ansicht von hinten. ($\frac{2}{3}$ der natürl. Größe.)

(Nach Gg. B. GRUBER: Wien. med. Wochenschr. 1924. Nr. 39.)

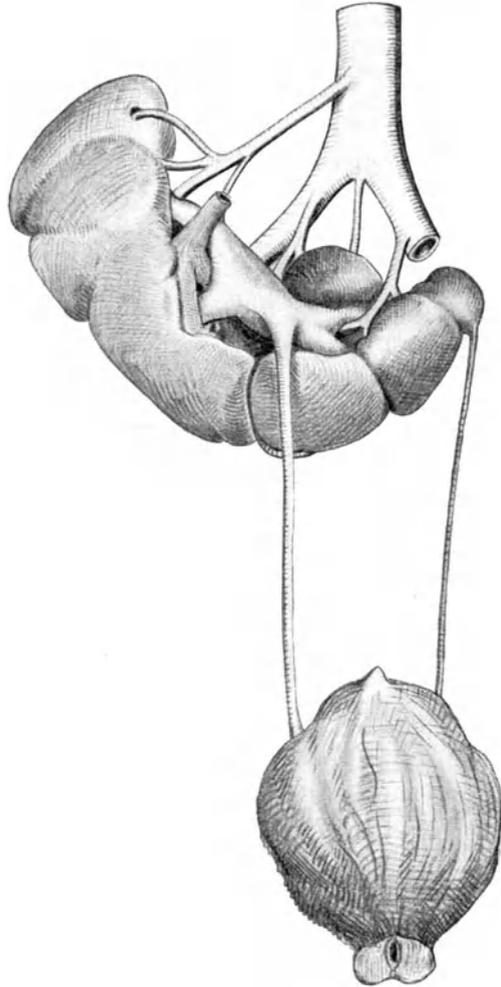


Abb. 28. Unsymmetrische, „verschobene“ Hufeisenniere. (Nach Gg. B. GRUBER und KRATZEISEN.)

Das Verbindungsstück der Hufeisenniere kann sehr breit sein, es kann aber auch recht schmal befunden werden. (Vgl. Abb. 25 u. Abb. 26!) Ja, in seltenen Fällen liegt nicht eine echte Nierengewebsverschmelzung vor, sondern es handelt sich nur um eine gemeinsame Nierenkapsel, welche zwei Nieren umscheidet oder es besteht zwischen den beiden Hälften der Hufeisenniere eine fibröse, bandartige Brücke.

Wie gesagt, ist der Isthmus der Hufeisenniere in der ganz überwiegenden Regel als Verbindung der caudalen Nierenpole zu finden. Daß auch kraniale Lage des Verbindungsstückes vorkommen kann, wird gelegentlich behauptet, ist aber irrig. Der Irrtum rührt

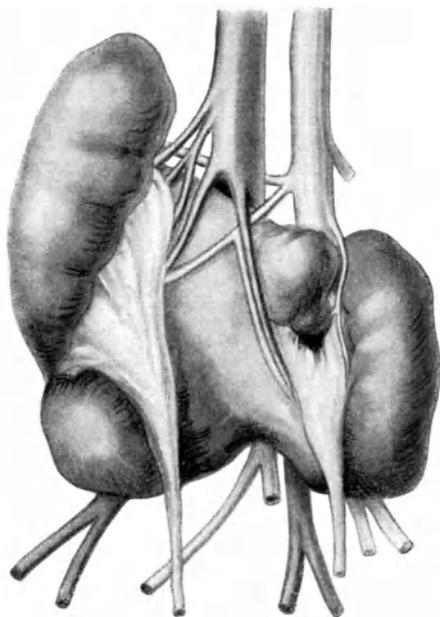


Abb. 29. Unsymmetrische Hufeisenniere. (Beobachtung von **POUSSON**; nach **GÉRARD**: Journ. d'anat. et de la physiol. 1903.)

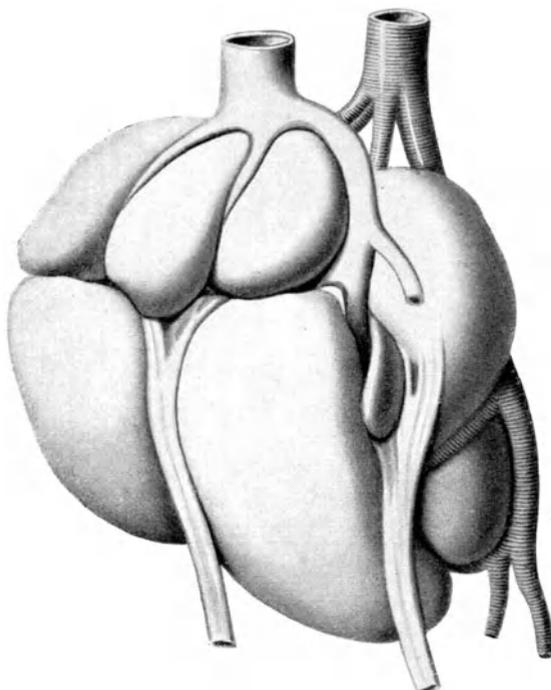


Abb. 30. A. v. **HALLERS** Beobachtung einer klumpenförmigen Nierenverschmelzung von unsymmetrischer Gestalt. Die Harnleiter ziehen über die Vorderfläche hinweg. (Aus **GARRE** und **ERHARDT**.)

von falscher Lagerung des aus dem Zusammenhang mit den Nachbarorganen herauspräparierten Harnapparates her.

Recht ungewöhnlich ist eine band- oder balkenförmige Verwachsung bilateral-symmetrischer Nierenanteile, wie dies die abgebildete Innsbrucker Beobachtung (Abb. 27) oder ein Befund von **MASSARI** erkennen ließ. Auch **ANITSCHKOW** hat eine ähnliche, tief im Becken liegende Verschmelzungsnier gesehen und abgebildet.

Nicht immer sind die seitlichen Teile der bilateralen Verschmelzungsnieren gleich stark oder spiegelbildähnlich entwickelt, wenn auch die jeweiligen Harnleiter zu beiden Seiten in einiger Entfernung von der Mittellinie zur Blase verlaufen. Solche ungleichmäßige Verschmelzungsnieren, von denen ein Befund von **GÉRARD** (Abb. 29) und eine eigene Beobachtung (Abb. 28) als Beispiele hier abgebildet sind, bilden den Übergang zu den einseitigen, unsymmetrischen Nierenverwachsungen. In seltenen Fällen ist das Produkt der bilateralen Nieren-

verschmelzung eine unförmige Klumpenniere, wofür ein klassisch gewordenes Beispiel jenes von **ALBRECHT VON HALLER** in seinem Opusculum abgebildete Präparat darstellt (Abb. 30).

Zur Beckenbildung bilateralen Verschmelzungsnieren wurde schon gesagt, daß die Nierenportoren sich in solchen Fällen meist nach vorn öffnen. Das ist eine relativ ungünstige Lage; deshalb und weil die Harnleiter über ein Stück Nierengewebe auf ihrem Verlauf zur Blase „hinwegklettern“ müssen — selbst bei entschiedener Einkerbung der entsprechenden Stellen der Nierenoberfläche —, sind die Verschmelzungsnieren recht geeignet für Harnverhaltungen. Hydronephrosen, Pyonephrosen und Steinbildung werden dadurch begünstigt. (Vgl. Abb. 24!)

Schneidet man eine Verschmelzungsniere in zwei Hälften unter frontaler Führung des Messers, so daß man die innere Gewebsanordnung in der ganzen Verschmelzungsniere auf den Schnittflächen

grob überschauen kann, dann wird man niemals eine Verschmelzung der beiden Nierenbecken finden, es sei denn ein sekundärer, entzündlicher Zerstörungsprozeß im Spiel gewesen.

Verschmelzungsnieren mit drei Nierenbecken kommen vor (BOSTROEM, LEMBERGER, SERBENY). Es handelt sich dann auf einer Seite um einen Ureter fissus, bzw. eine äußerst tiefe Anlage des sog. primären Nierenbeckens — also doch nur um zwei eigentliche Nierenanteile am ganzen Verschmelzungsprodukt oder wie bei SERBENY um Ureter duplex der einen Seite. *Verschmelzungsnieren mit*

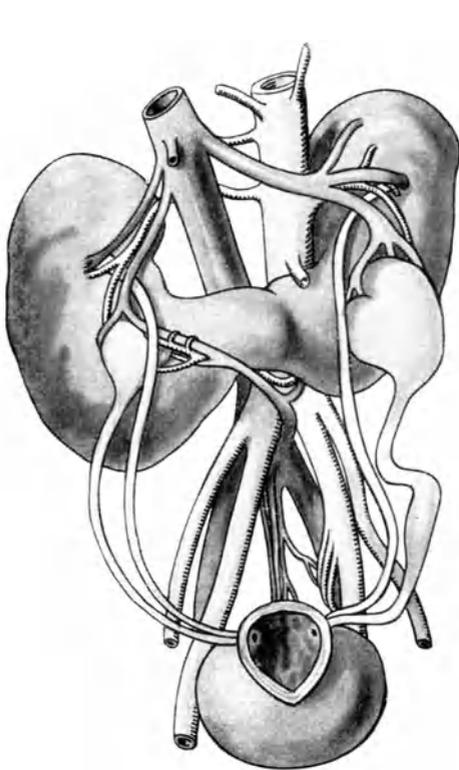


Abb. 31. Hufeisenniere mit 4 Nierenbecken und 4 Harnleitern, bzw. beiderseitigem Ureter fissus. (Nach ZINNER.)

vier Nierenbecken und scheinbar vier Ureteren bei jederseitigem Ureter fissus sind ebenfalls gemeldet worden (ZINNER) (Abb. 31). SCHLESINGER teilt einen Fall von Hufeisenniere mit schmalen Isthmus, vier Nierenbecken und vier getrennt mündenden Ureteren (d. h. um jederseitige Ureteres duplices) mit. Das sind zweifellos Seltenheiten (Abb. 32).

Die *Hufeisennieren* stellen einen gewissen Anteil zum Heer *krankhafter Nierenerscheinungen*. Wenn man absieht davon, daß man gelegentlich solche Nieren zugleich durch polycystische Fehlentwicklungen ausgezeichnet findet, wenn man ferner von der schon erwähnten Neigung zur Nierenbeckendilatation und der Steinbildung bei solchen Verschmelzungsnieren absieht, ist zu bedenken, daß wegen ihrer relativ ungeschützten Lage solche Organe Kontusionen und Pressungen ausgesetzt sind. Sie können unschwer traumatisch geschädigt werden. So sah ich einmal nach Sturz aus der Höhe als schwerste

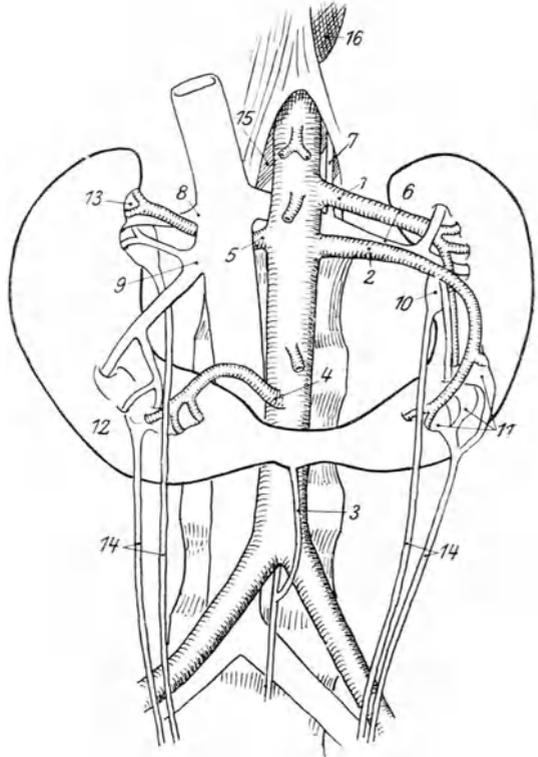


Abb. 32. Hufeisenniere mit 4 Nierenbecken. 1 Art. ren. sin. sup. 2 Art. ren. sin. inf. 3 Art. ren. ascendens. 4 Art. ren. dextra inf. 5 Art. ren. dextra sup. 6 Vena renis sin. 7 Vena hemiazygos. 8 Vena renis dextra sup. 9 Vena ren. dextra inf. 10 Linkes oberes Nierenbecken. 11 Linkes unteres Nierenbecken. 12 Rechtes unteres Nierenbecken. 13 Rechtes oberes Nierenbecken. 14 Ureteren. 15 Hiatus aorticus. 16 Hiatus oesophageus. (Nach SCHLESINGER.)

Körperbeschädigung die Durchreißung einer Hufeisenniere unmittelbar vor der Wirbelsäule im Bereich ihres Mittelstückes. Auf Grund der Anfälligkeit der Hufeisenniere für chirurgische Erkrankungen, ist sie heute auch nicht selten das Ziel operativen Eingreifens. Dafür ist die Kenntnis der *Gefäßversorgung der Verschmelzungsnieren* von Bedeutung; da diese mit den Verhältnissen bei der Nierenverlagerung viel Gemeinsames hat, so wird darüber in einem späteren Absatz gehandelt.

b) Unilaterale, unsymmetrische Verschmelzungsnieren.

Unilaterale Verschmelzungsnieren haben stets die Verlagerung wenigstens *einer* Nierenanlage zur Voraussetzung. Wächst eine Harnleitersprosse aus irgendwelchen Gründen nicht in der gewöhnlichen Richtung aus, wechselt sie vielmehr unter Kreuzung der gedachten kraniocaudalen Mittellinie des Rumpfes nach der anderen Seite des Körpers hinüber, so findet sie dort Anschluß an das metanephrogene mesenchymale Blastem. Die entsprechende Niere bildet sich also auf der Gegenseite in unmittelbarer Nachbarschaft mit der hier

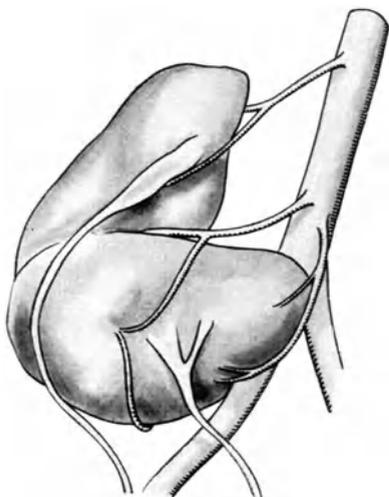


Abb. 33. L-förmige, unilaterale Verschmelzungsniere. (Nach WENZEL GRUBER.)

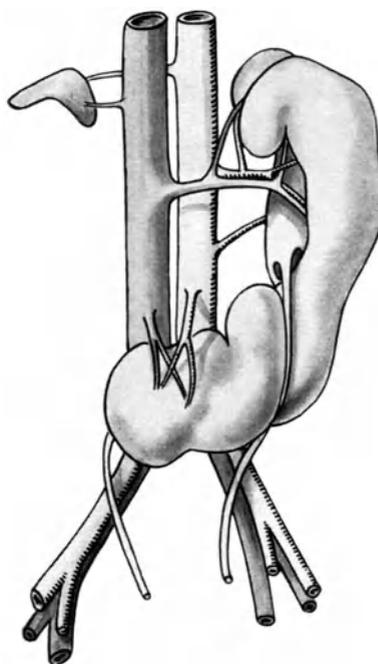


Abb. 34. J-förmige, unilaterale Verschmelzungsniere. (Nach E. SCHWALBE.)

ortstypischen Nierenanlage aus; dabei ist die Verschmelzung der beiden Nierenanlagen die Regel; nur in sehr seltenen Ausnahmefällen ist diese sog. „gekreuzte Dystopie“ nicht mit Zusammenwachsung der Nierenanlage verbunden [STRUBE, HEINER, PAGEL, SEUBERT¹⁾]. Betrachtet man solche Verhältnisse der örtlich ungewöhnlichen Nierenanlagen in der Richtung des Harnweges, so hat der Satz unbedingte Gültigkeit, daß die Ureteren einer einseitigen Verschmelzungsniere zu beiden Seiten des Blasengrundes am gewöhnlichen Ort der oberen Winkel des Blasendreieckes münden, es müßte denn, was auch denkbar wäre, eine einseitige Anlage einer Langniere mit 2 Nierenbecken und Ureter duplex mit getrennten, einseitig gelegenen Blasenostien vorliegen. Hinsichtlich der Stelle, an der die beiden Nieren verschmelzen, gibt es ebenfalls eine Reihe von Möglichkeiten. Meist geschieht das am caudalen Ende der

¹⁾ SEUBERT: Zwei Nieren auf einer Seite mit gleichzeitiger Uterusmißbildung. Münch. med. Wochenschr. Bd. 71. S. 1401, 3. 10. 1924.

ortsgerechten Niere, seltener am kranialen Ende (PAGEL). Die „angeschmolzene“ ortsfremde Niere verändert dabei meist Gestalt und Größe. Es heißt, sie sei meist kleiner als gewöhnlich; das ist nicht unbedingt richtig, sie kann auch größer sein. Ihren Hilus hat sie in der Regel nach vorne gewendet, was aber recht häufig auch vom ortstypischen Anteil solcher Verwachsungsnieren zutrifft. Nicht selten ist

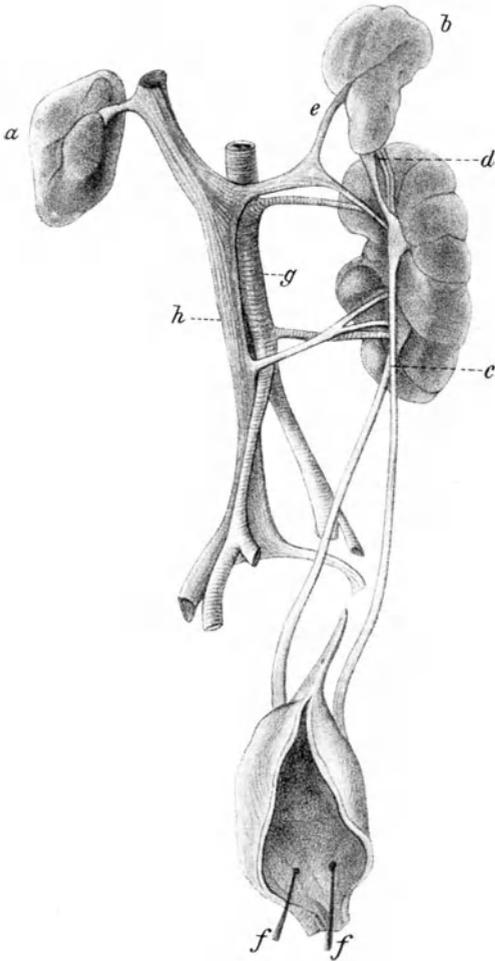


Abb. 35. Unilaterale Verschmelzungsniere in Form einer Langniere. a Rechte Nebenniere. b Linke Nebenniere. c Linker Harnleiter (orthotop). d Arterienzweig von der linken oberen Nierenarterie zur linken Nebenniere. e Nebennierenvene links. f Sonden in den Harnleitermündungen. g Aorta. h Vena cava inferior. (Nach BACHHAMMER.)

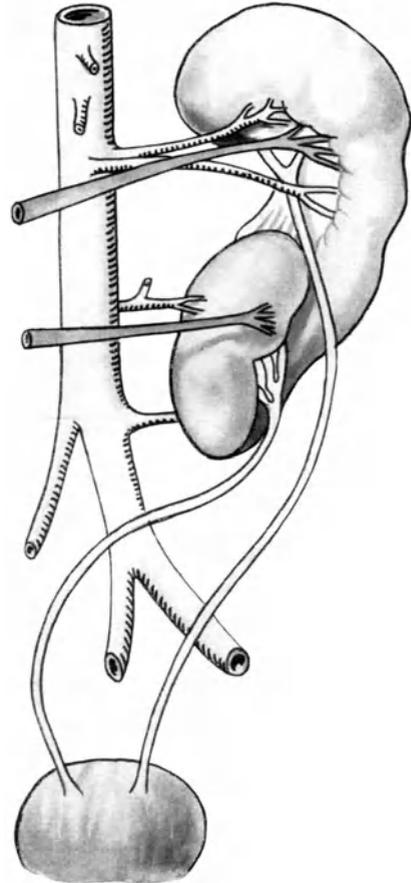


Abb. 36. UmgekehrtS-förmige Verschmelzungsniere. (Beobachtung von BROESITKE, aus KÜSTER: Chirurgie der Nieren.)

die angeschmolzene, verlagerte Niere mit ihrer Längsachse mehr quer gestellt. So entstehen dann stark winkelig geformte Verschmelzungsnieren, welche annähernd die Figur eines großen lateinischen L oder eines umgekehrten L (J) oder eines großen griechischen Γ oder eines umgekehrten Γ (T) darbieten (Abb. 33 u. 34).

Seltener ergibt sich durch die Verschmelzung das Bild einer ziemlich regelmäßig geformten, einseitigen „Langniere“, wie dies in einem vielbesprochenen Fall von BACHHAMMER zutrif (Abb. 35).

In kaum einem halben Dutzend der Vorkommnisse ist die Verwachsung so erfolgt, daß der obere Nierenanteil seine Pforte nach vorne medial, der untere nach vorne lateral öffnet. Dadurch entstand eine Krümmungsform der gesamten Nierenanlage, welche in ausgesprochenen Fällen einem großen lateinischen S verglichen worden ist, oder einem umgedrehten S (Abb. 36).

Daß die Pforte des verlagerten angeschmolzenen Nierenanteils sich auch einmal nach rückwärts öffnen kann, zeigt die oben in Abb. 34 wiedergegebene Beobachtung einer umgekehrt L-förmigen Langniere von SCHWALBE.

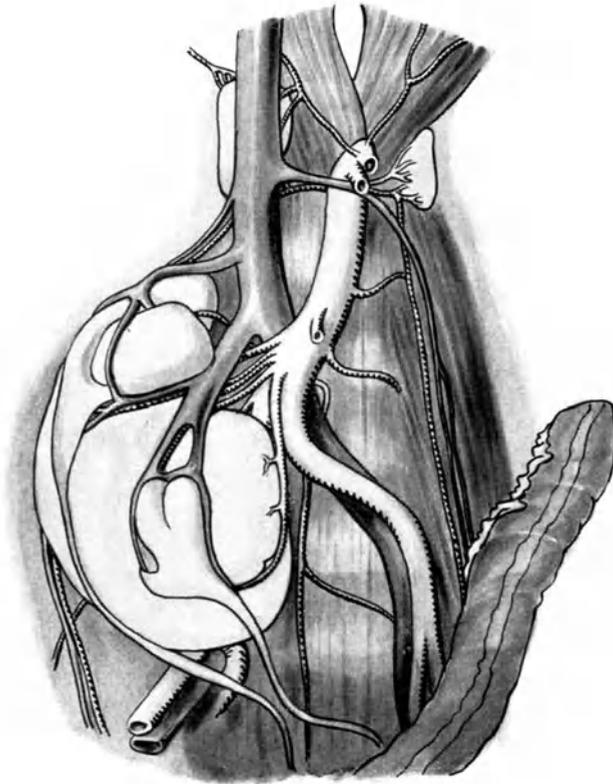


Abb. 37. Unilaterale, klumpenförmige Verschmelzungsniere. (Nach G. HEINER.)

Als andere Benennungen dieser Vorkommnisse seien hier noch ergänzend folgende Namensgebungen aufgeführt: „Symphyse renale en L“ (bzw. „en S“), „Ren elongatus“, „Sigmoidniere“, „Sigmoid-kidney“.

Selbstredend kann auch eine einseitige Nierenverschmelzung zu einer *Klumpenniere* führen, etwa wie sie HEINER mitgeteilt und abgebildet hat (Abb. 37).

Über den *Gefäßbefund der unilateralen Verschmelzungsnieren* soll erst nach Abhandlung der Nierendystopie berichtet werden. Jedoch sei schon hier auf zahlreiche der bisher beigegebenen Abbildungen verwiesen, welche die Eigenart, ja, scheinbare Regellosigkeit des Anschlusses von verschmolzenen Nieren an den Blutkreislauf dartun. Auch die *Erklärung der Verschmelzungserscheinungen* wird besser im Zusammenhang mit der Deutung der angeborenen Ortsverlagerung der Nieren gegeben.

Über die *Häufigkeit des Befundes von Verschmelzungsnieren* lassen nur anatomische, nicht chirurgische Statistiken ein gewisses Bild zu. BOTEZ hat die Zählungen von 11 Autoren zusammengestellt. Es ergab sich eine Häufigkeit von 72 Hufeisennieren unter 51 504 Leichen, also ein Verhältnis von 1: 755. Die Berechnung von GUIZETTI und PARISSET an einem kleineren Material (20000 Leichen) stellte ein entsprechendes Verhältnis von 1: 645 fest und unter meinen 3500 Mainzer Obduktionen waren 5 Fälle mit Hufeisennieren, so daß man sagen kann auf etwa 700 Leichen komme einmal ein Ren arcuatus. Wesentlich seltener sind die unilateralen Verschmelzungsnieren. In einer an historischen Daten reichen und sehr interessanten Arbeit hat PAGEL 1923 unter Ausschluß von 5 unsicheren Fällen 47 unilaterale, asymmetrische Nierenverschmelzungen überhaupt gezählt. Dazu kommen heute noch 10 neue Beobachtungen von PAGEL, LEMBERGER und uns selbst. Unter den bilateralen Verwachsungsnieren sind nach NAUMANN die „Kuchennieren“ 8—9mal rarer als die Hufeisennieren. Als seltenstes Vorkommnis sind die S-förmigen Verschmelzungen anzusehen. Von ihnen kennt man bis heute kaum ein halbes Dutzend Beobachtungen (G. B. GRUBER 1924).

Die großen Statistiken gehen hinsichtlich der *Geschlechtshäufigkeit der kongenitalen Nierenverwachsung* etwas auseinander. Nach unserer anatomischen Erfahrung sind Verschmelzungsnieren bei Männern häufiger als bei Frauen. Der Chirurg MAYO betont die größere Beteiligung der Frau an den Befunden von Hufeisennieren; vielleicht hängt das aber mit der größeren Komplikations- und Operationsbereitschaft des Weibes mehr zusammen als mit der tatsächlichen Geschlechtsverteilung dieser Entwicklungsstörung, welche im übrigen von leichteren oder schwereren Mißbildungen im Genitalbereich begleitet sein können.

3. Störungen der Nierenlage.

Untersuchungen über die *physiologische Nierenlage* sind neuerdings unter Einhaltung sehr interessanter, die allgemeine Rumpftopographie und ihre Verschiebung berücksichtigender Methoden von FR. W. MÜLLER in Tübingen durchgeführt worden. Je nach der Nierenform muß man mit variablem Ort der Nierenlage rechnen. Auch kurze Nieren erreichen gelegentlich mit ihrem unteren Ende die Höhe des Darmbeinrandes, ja sie überschreiten ihn bei inspiratorischem Tiefstand des Zwerchfells und der an ihm hängenden Organe. Diese Organe — und mit ihnen die Nieren — unterliegen entsprechend der Respiration einer zwangsläufigen Bewegung. Im übrigen gibt es auch in einem etwa räumlich stark entwickelten Nierenbett keine physiologische Bewegungsfreiheit der Niere. Was man in dieser Hinsicht an älteren Kadavern festgestellt hat, ist eine Folge postmortaler Veränderungen. Was die nachbarliche Projektion der Nierenlage anbelangt, so entspricht die obere Grenze etwa dem oberen Rand des 11., bzw. dem unteren des 10. Brustwirbels; rechts steht die Niere gewöhnlich etwas tiefer, so daß hier nach unten hin nicht selten die Höhe des Querfortsatzes des 3. Lendenwirbels erreicht wird. Es kann übrigens auch bei hoher Nierenlage der untere Nierenpol die Crista ossis ilei überschreiten, was bei Männern rechtsseitig in 11%, bei Weibern in 77% als die Regel angegeben wurde, während es auf der linken Seite bei Weibern in 14% vorkommen soll. Bei Neugeborenen reicht der untere Nierenpol stets in die Fossa iliaca hinein.

Häufigkeit. Die *angeborenen Nierenverlagerungen* kommen nicht selten vor. Sie stellen die gewöhnlichste Entwicklungsstörung am ganzen Harnapparat dar. Über die Häufigkeit geben Aufstellungen von NAUMANN, MOTZFELD, STRAETER, GUIZETTI und PARISSET Aufschluß. Man muß dabei, wenn man ein wirkliches Bild gewinnen will auch die Verschmelzungsnieren berücksichtigen, da mit Ausnahme ganz weniger Hufeisennieren wohl alle zur Verwachsung kommenden Nieren — auch die bilateral und symmetrisch gelegenen eine geringe Verlagerung aufweisen. Bei solcher Betrachtung fand NAUMANN unter 10 177 Sektionen 0,37%, MOTZFELD unter 4500 Sektionen 0,38%, ich unter 3500 Sektionen 0,37% Nierendystopie. Läßt man die Verwachsungsnieren unberücksichtigt, so würden diese drei Autoren nur in 0,20% bzw. 0,11% bzw. 0,23% verlagerte Nieren haben berechnen können. GUIZETTI und PARISSET bleiben mit 0,25% bzw. 0,09% unter 20 000 Leichen dahinter etwas zurück. Ich habe am Sektionsmaterial (3500 Fälle) der Mainzer Prosektur in 0,23% Dystopie der Nieren gefunden, wobei 0,06% sich auf verwachsene Nieren bezogen.

Über die *Geschlechtsverteilung* der Beobachtung von Nierenverlagerung gehen die Meinungen auseinander. Nach STRAETER überwiegen die Frauen.

Unsere anatomische Betrachtung läßt auch hier die Befunde an Männern zahlreicher erscheinen (THOMAS).

Als Seite der angeborenen Nierendystopie geht die linke Körperhälfte entschieden der rechten voran. THOMAS hat in 101 Fällen der von ihm durch-

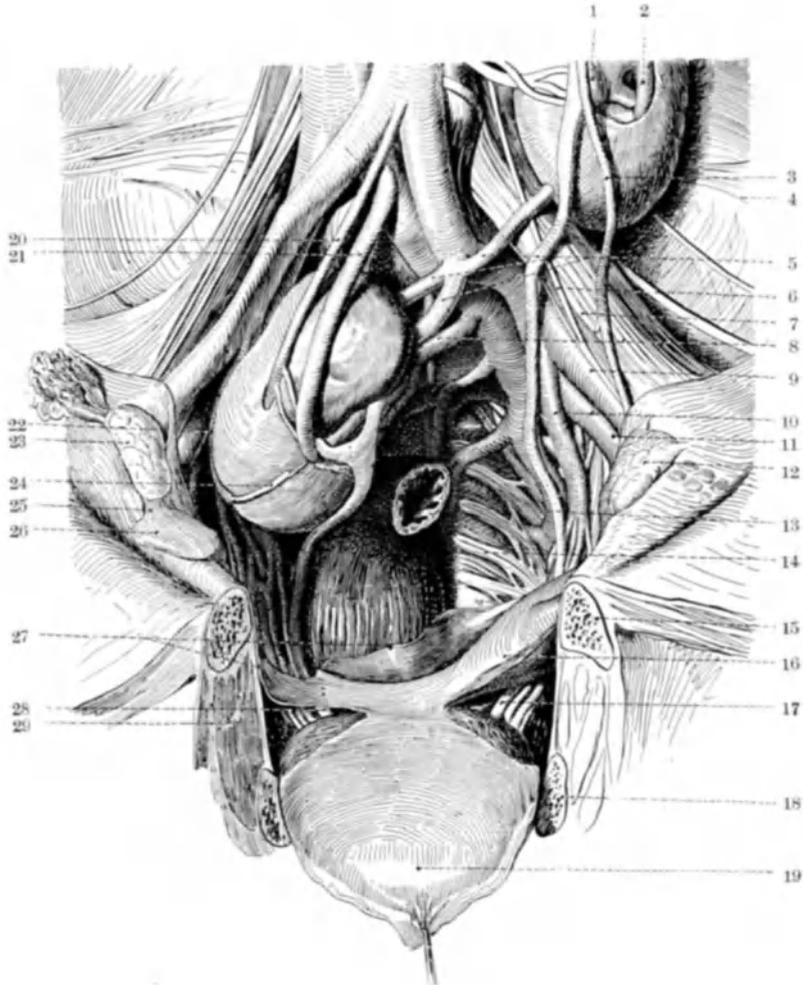


Abb. 38. Rechtsseitige ileosakrale Nierenverlagerung. 1 Nierenbecken der linksseitigen, kuchenförmigen Niere. 2 Wurzel der obersten Vena renal. sinistra. 3 Vena ovarica sinistra. 4 Crista iliaca. 5 Arterien des Tripus arteriosus iliacus. 6 Nerv. genitofemoralis. 7 Musc. psoas. 8 Vena renal. dextra, zur Vena iliaca comm. sinistra ziehend. 9 Art. iliaca externa sinistra. 10 Art. hypogastrica sinistra. 11 Vena iliaca externa sinistra. 12 Ovarium sin. 13 Ureter sin. 14 Plexus nervos. sacralis. 15 Sägefläche des linken oberen Schambeinastes. 16 Linkes Uterushorn eines Uterus bicornis hemirudimentarius dexter. 17 Ureter sin. 18 Sägeflächen des linken unteren Schambeinastes. 19 Blase. 20 Art. sacral. media zur Art. renalis dextra geworden. 21 Vena renal. dextra zur Vena iliaca comm. sin. ziehend. 22 Art. hypogastrica dextra. 23 Ovarium dextrum. 24 Art. renal. dextra, aus der Art. hypogastrica dextra kommend. 25 Ligam. ovarii propr. 26 Cornu uteri dextrum rudimentarium. 27 Peritonealer Schnitttrand. 28 Ureter dexter. 29 Musc. obturator internus. (Nach SCHLESINGER.)

musterten Mitteilungen das Verhältnis der linksseitigen Dystopien zu denen der rechten Seite wie 65:36 gefunden. Die Vorliebe für links ist deshalb praktisch bedeutsam, weil angeblich die Wanderniere rechts häufiger sein soll. Indes sind wir Anatomen (vgl. FR. W. MÜLLER) überhaupt hinsichtlich des häufigen

Vorkommens von Wandernieren äußerst hartnäckige Zweifler; offenbar handelt es sich hier meist um eine sehr beliebte und modische Fehldiagnose. Ich habe unter etwa 8000 eigenen Leichenuntersuchungen diese Diagnose noch nicht ein halbdutzendmal bestätigen können, obwohl sie mir klinisch oft genug nahegelegt worden war.

Ort und Richtung der Nierenverlagerung ist praktisch vom größten Interesse. Bei der pelvinen Dystopie („Beckenniere“) ist es von ganz verschiedener Wertigkeit, ob die Niere in der Fossa iliaca oder in der Excavatio sacralis, ob auf der Articulatio sacroiliaca oder auf dem Promontorium liegt. GRASER fand in 200 gesammelten Fällen die Lage am Promontorium am häufigsten, nämlich 22 mal, während 15 mal die Gegend der Ileosakralverbindung getroffen war. Je tiefer das verlagerte Organ angetroffen wird, desto näher liegt es auch der Mittellinie. Die Lage

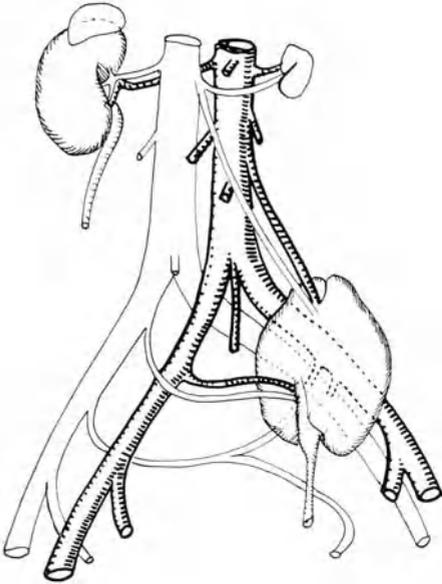


Abb. 39. Linkssseitige ileosakrale Nierenverlagerung mit z. T. rechtsseitiger Gefäßversorgung. (Nach THOMAS.)

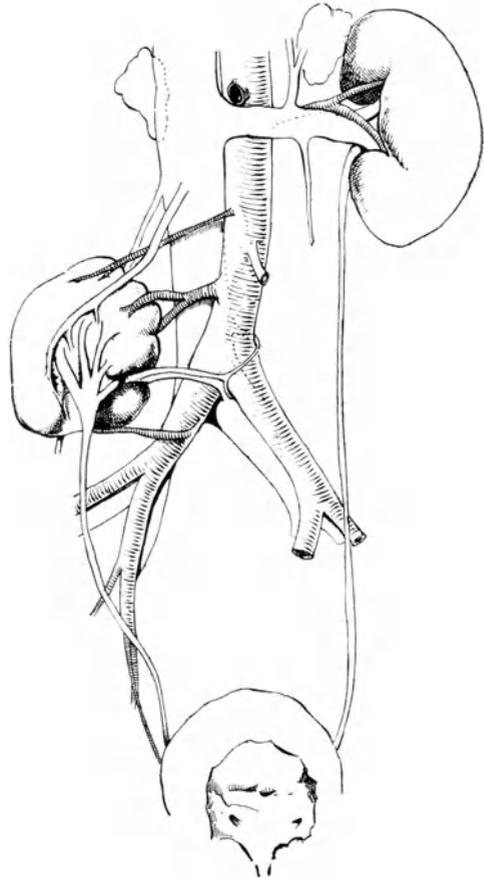


Abb. 40. Rechtsseitige Nierenverlagerung in die Fossa iliaca. (Nach ALBARRAN: Méd. opérat. des voies urin. 1909.)

der dystopen Niere, namentlich der Beckenniere, ist von hohem klinischen Interesse. LEMBERGER sah eine solche Niere hinter der Aorta liegen. Nach GÉRARD bevorzugt die Beckenniere bei der Frau die Excavatio recto-uterina, beim Mann die Excavatio vesicorectalis, wobei das Rectum seitlich etwas verdrängt sein kann. Aber auch dorsal vom Rectum hat man die Niere angetroffen. Daß bei solcher Lage- und Entwicklungsanomalie auch Gestaltungsfehler an den Genitalien nicht selten sind (HEINER, SCHLESINGER) oder daß wie WENZEL GRUBER und SIEGLBAUER zeigten, die Gestaltung der Darm- und Peritonealverhältnisse beeinträchtigt sein können, ist einleuchtend. Auch kranial gerichtete

Nierenverlagerungen sollen vorkommen — und zwar im Fall von angeborenen Zwerchfellhernien oder Zwerchfellsrücken. Man benennt diese verschiedenen Möglichkeiten der Nierenverlagerungen als *Dystopia lumbalis*, *lumbosacralis*, *sacralis*, *intrathoracalis* usw.

Am interessantesten erscheinen — lange Zeit waren sie auch am meisten irreführend — jene *Dystopien*, bei denen die Verlagerungen zu einer Seitenverwechslung des Organs führten, so daß es in die andere Körperhälfte geriet, nachdem der auswachsende Harnleiter die axiale Mittellinie des Rumpfes gekreuzt hatte. Man hat dies als „*gekreuzte Dystopie*“ (*Rein en ectopie croisé*) bezeichnet; sie ist in der Mehrzahl der Fälle mit einseitiger Verwachsung der



Abb. 41. L-Niere mit komplizierter Gefäßversorgung. (Nach WENZEL GRUBER.)

Nieren verbunden, woraus sich die unilaterale, asymmetrische Verschmelzungsnier ergibt. Die Kenntnis solcher Vorkommnisse hat (wegen der Kompliziertheit der Symptomdeutung im Fall lokalisierter Nierenerkrankung unter solchen ungewöhnlichen anatomischen Voraussetzungen) große urologisch-diagnostische Bedeutung. Dazu kommt, daß oft auch die andere Niere nicht ganz ortsgerecht liegt, sei es, daß sie nach der Seite verschoben oder nach abwärts gerichtet ist, sei es, daß eine Nierenverschmelzung eintrat oder nicht.

Es gibt so viele Möglichkeiten der ein- oder beiderseitigen Lage = Atypie mit Organverschmelzung, daß, wie schon betont, von der typischen bilateralen, symmetrischen Nierenverwachsung bis zur einseitigen gekreuzten Nierendystopie mit Verschmelzung der Nieren alle Übergänge möglich sind.

Sehr selten ist ein bei ISRAEL skizzierter Befund von BRAASCH: Während der linke Harnleiter fehlte, war der rechte Harnleiter ein Ureter fissus; und zwar gabelten sich seine zwei Äste so stark, daß der eine die Mittellinie des Rumpfes kreuzte und zum Becken einer an typischer Stelle in der linken Flanke liegenden Niere verlief, während der andere Ureterast

den Harn von der vorderen ortstypischen Niere ableitete. Hier fand also der Cystoskopiker nur ein Ostium ureterale in der Harnblase und doch waren zwei ortsgerecht gelegene Nieren vorhanden.

Wenn bei gekreuzter, unilateraler Dystopie keine Verwachsung der Niere eintritt, so findet man die ortsgerechte Niere stets in typischer Lage und Form, während die ortswidrige Niere abgeplattet, vielfach gelappt und hypoplastisch erscheint. Es ist nicht gesagt, daß die verlagerte Niere caudal von der ortsgerechten liegen muß. Man weiß von unilateralen Nierenverschmelzungen, daß in seltenen Fällen der dystope Anteil sich an den oberen Pol der seitengerechten Niere anlegte (BALLOWITZ, PAGEL). Man kann über diese Verhältnisse sich jeweils durch pyelographische Sichtbarmachung des beiderseitigen Ureterverlaufes Klarheit verschaffen. Der Begriff „Kreuzung“ kommt beim Kapitel der Unregelmäßigkeiten der Harnleiterentwicklung öfter vor; hier bedeutet er nur den Weg der Verlagerung schief über die Wirbelsäule hinweg nach der anderen Seite; er enthält aber kein Urteil über die Beziehung beider Ureter zueinander.

Dystopie beider Nieren ohne Verwachsung untereinander ist selten. *Dystopie der einzelnen Niere* bei kongenitalem Mangel der anderen ist mehrfach gesehen worden (HEINER) und erlangte dadurch eine gewisse warnende Berühmtheit, daß vor Kenntnis der eingehenden endoskopischen und funktionellen, topischen Nierendiagnostik gelegentlich eine solch einzelne dystope und zweifellos störende oder erkrankte Niere operativ entfernt wurde, worauf der Tod infolge vollständiger Nierenlosigkeit innerhalb weniger Tage bis drei Wochen (KERMAUNER) eintrat. Auch eine alleinige, einzelne Niere kann auf die Gegenseite verlagert sein.

Die *anatomischen Verhältnisse der dystopen Nieren* weichen, wie schon gesagt, stark in der *Form*, oft auch in der *Größe*, besonders aber in ihren *Kapsel- und Gefäßverhältnissen* vom physiologischen Zustand ab. Hier sind abgeplattete und unregelmäßige Nierenformen mit vorderer oder auch rückwärtiger oder nach unten hin geöffneter Nierenpforte Regel. Oft sind die dystopen Nieren kleiner an Umfang; doch ist dies keine Regel. Meist aber ist ihre Kapsel sehr fettarm, ja fettlos straff. Der Ureter ist fast immer verkürzt und zieht fast stets ohne Schlingelung — im Gegensatz zur Wanderniere — zu seinem Ostium vesicale in ziemlich direkter retroperitonealer Linie hin. In seltenen Fällen zeigen auch primär dystope Nieren Ungleichheit und Schlingelung der Harnleiter. SCHWALBE, ISRAEL, SCHÖNLANK haben solche Feststellungen gemacht. Man muß annehmen, daß hier mesenchymale, spätere Wachstumsunregelmäßigkeiten der Harnleiter, abgesehen von der frühen, ungenügenden Auswachsung der epithelialen Ureterknospe, im Spiel waren, wie sie im Abschnitt über die Form der Ureteren noch zu erwähnen sind. — In Nebennieren finden sich abseits der dystopen Nieren am gewöhnlichen Ort, sie sind

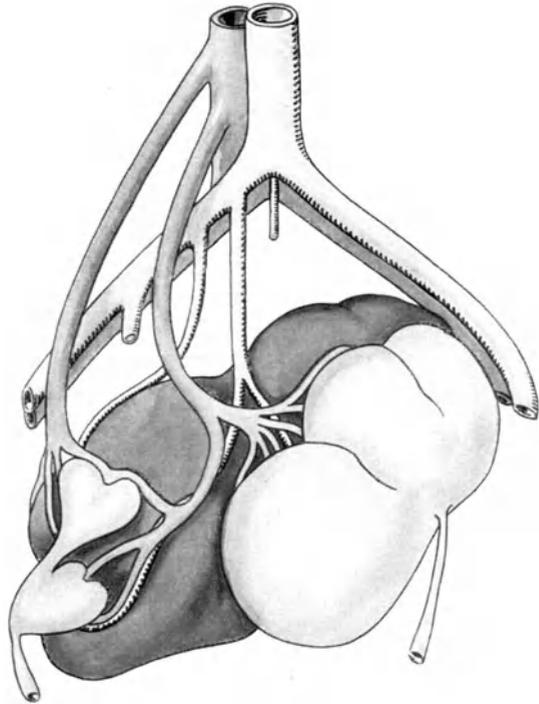


Abb.42. Bilaterale, asymmetrische, klumpenförmige, dystopie Verschmelzungsnieren mit eigenartiger Gefäßversorgung; linker Anteil hydronephrotisch. (ZINNER.)

infolge des Mangels nachbarlichen Organdruckes aber fast immer etwas mehr rundlich, walzenförmig gestaltet.

Alle Aufmerksamkeit verdienen die *Gefäßverhältnisse der dystopen Nieren*; dies gilt zugleich für die Verschmelzungsnieren. Während die Wanderniere die typischen renalen Gefäße mehr und mehr lang auszieht, zeichnen sich angeborene dystope Nieren durch einen arteriellen Zustrom in Gefäßbahnen aus, welche zum Teil während des fetalen Lebens, sonst mehr oder weniger vorübergehend, als Zweige des Rete arteriale mesonephridicum eine Rolle zu spielen pflegen. Auch normal gelagerte Nieren zeichnen sich manchmal durch Persistenz eines fetal bedeutsamen, unterhalb der Arteria mesenterica inferior

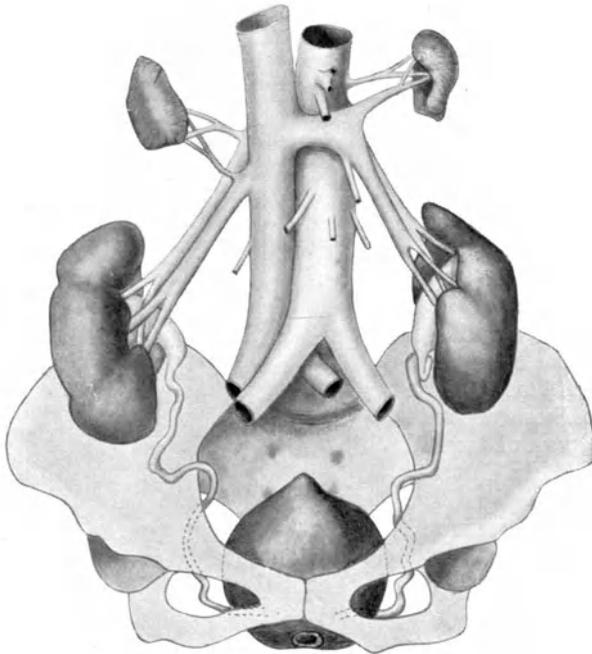


Abb. 43. Wandernieren. Lang ausgezogene Nierengefäße. Mäanderartig geschlängelter Ureter. Orientierung zu dem etwas von obenher gesehenen Becken. (Schematisch nach eigener Beobachtung gezeichnet.)

gelegenen Aortenzweiges als Zuflußbahn aus. Über diese Gefäßverhältnisse und ihre Beziehungen zu embryonalen, normalen bzw. vergleichend anatomischen Lagen ist bei ANITSCHKOW, FELIX, JEIDELL, THOMAS, SCHÖNLANK und PRIMAN nachzulesen. Mit letzterem, der sehr klare Abbildungen von Nierendystopiefällen und ihrer Gefäßversorgung gibt, glaube ich, daß nicht nur die mesonephridischen Arterien als Versorger der dystopen Nieren gelten können — auch nicht nur Zweige der Art. sacral. media und der Art. mesent. inf. —, sondern auch der Art. iliaca communis, und daß die gleiche Art der Versorgung für embryonale Nierenverhältnisse einer bestimmten Entwicklungsfrist zutrifft, ferner, daß all diese Arterien vielfach miteinander anastomosieren.

ANITSCHKOW hat vier Typen der arteriellen Blutversorgung dystoper Nieren unterschieden:

1. *Typus*: Ein einzelner großer Aortenzweig — oft der Sacralis media dem Ursprung nach entsprechend — versorgt die Niere, ein seltenes Vorkommnis.

2. *Typus*: Neben einer an typischer Stelle aus der Aorta abzweigenden Renalis versorgen ein oder mehrere der Gegend der Aortengabelung entspringende Arterien die Niere, kein seltenes Vorkommnis.

3. *Typus*: Außer in den Aortenästen fließt in iliakalen und hypogastrischen Arterienzweigen Blut zur dystopen Niere, ein häufiges Vorkommnis. Dabei können die Zweige auch von den Beckengefäßen der anderen Seite stammen.

4. *Typus*: Zur dystopen Niere ziehen keine Aortenäste, sondern nur Zweige der großen Beckenschlagader, kein häufiges Vorkommnis.

Besonders unregelmäßig erweist sich die Gefäßversorgung des Mittelstückes der Hufeisenniere und der nicht hufeisenförmigen bilateralen Verschmelzungsnieren. Auch die *Venenverhältnisse der dystopen Nieren* sind höchst variabel, gelegentlich durch Persistenz einer linksseitigen Vena cava inferior gekennzeichnet, welche als Nierenvene erscheint. In diesen Gefäßverhältnissen offenbart sich bis zu einem gewissen Grad die formal genetische Natur der Nierendystopie und -Verschmelzung, aber auch, wie PRIMAN ausführt, eine atavistische Erscheinung. (Nur ist zu bedenken, daß die Auffassung als Atavismus so lange nichts erklären kann, solange wir nicht die Bedingungen ersehen, warum es in früheren Stufen der Tier- und Menschheit zu dieser, in späteren zu jener Lage, Form und Gefäßversorgung der Nieren kam.)

Schließlich sei noch bemerkt, daß dystope Nieren infolge ihrer oft weniger geschützten Lage *Prellungen* und *Zerrungen* leichter ausgesetzt sind, und daß sie wegen der ungewöhnlichen Form des Nierenbeckens zur Entstehung von *Hydronephrosen* besonders geeignet erscheinen können.

Formale Genese der Nierendystopie und der Nierenverschmelzung.

(Literatur: FISCHEL, PAGEL, LEMBERGER, SCHLESINGER, Gg. B. GRUBER, PRIMAN.)

Infolge eines verzögerten oder in der Wachstumsrichtung gestörten Vordringens der Uretersprosse erfolgt am ungewöhnlichen Ort die Differenzierung des metanephrogenen Blastems um die Ausstülpungen des Nierenbeckens zur Niere. Ungemein frühzeitig können dabei die Wirkungsfelder beider Uretersprossen so nahe aneinander zu liegen kommen, daß das zur Nierengewebsentwicklung angeregte Blastem von vornherein nicht in zwei Nierenorgane sich aufteilt, sondern verbunden bleibt. Diese „Verschmelzung“ ist immerhin sekundär gegenüber dem vorausgesetzten Prozeß der dystopischen Wachstumsrichtung der einen oder beider Harnleitersprossen; sie ist primär hinsichtlich der Formdifferenzierung der ganzen Niere, obwohl es durchaus möglich ist, daß primär zwei völlig getrennt sich entwickelnde Nierengewebsanlagen erst sekundär aneinander geraten und zusammenwachsen. Man kann wohl sagen, je breiter die Verwachungsbrücke ist, desto früher ist die Verschmelzung erfolgt. Die *Entstehungsfrist* der Nierendystopie beginnt im ersten Lunarmonat; sie reicht bis in die postfetale Zeit, da ja die Nieren erst im zweiten Lebensjahr ihren endgültigen Platz einnehmen.

Nierendystopie und Nierenverschmelzung als Folge eines örtlich falsch gerichteten und am falschen Ort beendeten Wachstums einer oder beider Harnleitersprossen deuten auf eine tiefer liegende Ursache hin. Sie muß in ungünstigen Raumverhältnissen gegeben sein, dort wo jene Auswachsungsvorgänge sich abspielen sollten. Eine unregelmäßige Entwicklung bzw. Ausdehnung des mesenchymalen Blastems ist anzuschuldigen, aus dem sich bei Berührung mit den differenzierten Ureterknospen das Nierenparenchym bildet. Es ist wahrscheinlich, daß eine übergroße und besonders lang erhaltene Gestaltung der Urnierenanlage im Sinne LEMBERGERS zur räumlichen Beeinträchtigung des metanephrogenen Mesenchymanteils führen kann. Vielleicht genügen aber auch ungünstige Umgebungsverhältnisse, ungewöhnliche Krümmungen oder Pressungen des embryonalen Rumpfes, abhängig von der Art der Fruchteinbettung, um eine Harnleiterknospe nach ihrem regelrechten Entstehen aus dem Urnierengang in einer Richtung des geringsten Widerstands vorwachsen zu lassen. Wahrscheinlich ist die Störung der gleichmäßigen Entwicklung des mesenchymalen Gewebes, d. h. das Rätsel der ungleichen mesenchymalen Raumverhältnisse im caudalen Abschnitt des embryonalen Rumpfes der Ursache nach nicht einheitlich zu lösen.

4. Störungen der Nierenzahl und Nierengröße.

A. Nierenmangel. *Doppelseitige Agenesie renis* ist als Vorkommnis bei monströsen Mißbildungen, namentlich bei sireniformen Früchten eine geläufige Erscheinung. Wenig bekannt ist aber die Tatsache dieses totalen (oder anscheinend totalen?) Nierenmangels bei sonst wohl entwickelten Feten. Über diese Art von bilateralem Fehlen der Harndrüsen hat HERMANN SCHNEIDER eine interessante Abhandlung geschrieben. Solche Vorkommnisse standen in einigen Fällen geradezu in Widerspruch zu der relativ guten und vollständigen Entwicklung der inneren Genitalien. In den Fällen von ZAUHAL und STRASSMAN z. B. handelte es sich um etwas schwächliche Neugeborene, bei denen der Mangel von Ureteren und Nieren die einzige Mißbildung des Körpers bildete. An diese Beobachtungen reihte SCHNEIDER unter Beibringung eines neuen Falles jene Feststellungen, in denen der ganze Körper außen größtenteils wohlgebildet war, die Früchte als reif betrachtet wurden, jedoch neben dem Ureter-Nierenmangel Mißbildungen am unteren Rumpfe zeigten, von denen der Anschluß in erster Linie in Betracht kam. Mit Recht fordert SCHNEIDER eine mikroskopische Untersuchung des unteren Rumpfes in solchen Fällen. Denn statt Agenesie kann eine höchstgradige Dysplasie vorliegen. Für den Urologen spielen diese Vorkommnisse praktisch keine Rolle. Dagegen muß er mit der angeborenen *Abwesenheit einer Niere* rechnen. Diese *Aplasie einer Niere* ist kein seltenes Vorkommnis, wenn auch zu beachten ist, daß in früher erfolgten Zusammenstellungen nicht ganz kritisch verfahren wurde und gelegentlich höchstgradige Nierenschrumpfung mit *Aplasie der Niere* verwechselt oder bei gekreuzter Dystopie von „Mangel“ einer Niere gesprochen wurde. Es gilt also hinsichtlich der genauen morphologischen Untersuchung hier dasselbe, was für die Fälle doppelseitigen Nierenmangels von SCHNEIDER gefordert wurde.

Nach GUIZETTI und PARISET darf man in annähernd 2 Promille der Leichensektionen angeborenen, einseitigen Nierenmangel erwarten. Er ist links häufiger als rechts. Männer scheinen einen größeren Anteil zu stellen als das weibliche Geschlecht.

Wenn behauptet wurde, daß der einseitige *Nierenmangel* stets verbunden sei mit *Entwicklungsanomalien der inneren Geschlechtsorgane*, so ist das bestimmt irrig. Ich habe primären Nierenmangel bei tadelloser Genitalausbildung selbst gefunden. Auch SCHNEIDERS Ausführungen bei doppelseitigem Nierenmangel sprechen gegen jene Annahme.

Als *Anhaltspunkte für eine Agenesie renis* gilt das Fehlen des Ureters der fraglichen Seite von seiner Blasenmündung an; in solchen Fällen ist das Trigonum vesicae kein Dreieck, sondern nur eine schief von der einzig vorhandenen Harnleitermündung zum Blasenaustritt verlaufende, faltenlose Schleimhautstraße. Es kann aber auch eine aller kleinste Ausstülpungsstelle des Ureters, ja eine kurze, blinde Schlauchknospe vorhanden sein. Wenn die Differenzierung dieser Knospe vorzeitig stehen blieb, konnte keine Nierenbildung zustande kommen. Dann fällt auf der Seite des Nierenmangels manchmal ein erbsengroßes oder blindgangartiges Divertikel (DELBET) auf, das jedoch nur selten die ganze Länge des normalen Harnleiters erlangen dürfte; selbstredend ist in solchen Fällen genauestens am kranialen Ende der ureteralen Gangbildung zu untersuchen, ob nicht doch eine höchstgradige, vielleicht schon fetal eingeleitete Atrophie der fraglichen Niere gegeben ist; gegebenenfalls kann die Aufklärung der Gefäßabgänge von der Aorta diese Untersuchung unterstützen; die Form oder Lage der Nebenniere ist nicht als Anhaltspunkt zu verwenden.

Beziehungen von *Nierenmangel und Genitalanomalien* sind beim Weibe von großer, praktischer Wichtigkeit. Am Geschlechtsapparat finden sich dann meist Hemmungen der gestaltlichen Differenzierung, wie Uterus bicornis, evtl. mit mangelhafter Ausbildung der einen Hälfte. Auch Anomalien des Darmes und seiner Anheftung sind zu berücksichtigen.

Auf 6000 Frauen soll die Anomalie der Nierenanlage und der gleichseitigen Genitalanlage einmal vorkommen. Ich bemerke, daß solche formalen Genitalstörungen auch bei einfacher Dystopie oder Verschmelzungen der Nieren, ja selbst ohne Nierenmißbildungen gefunden werden können (HOLZBACH, EISMAYER, SCHLESINGER, REUSCH, SCHILLING).

Beim *Manne* geht mit dem *einseitigen* Nierenmangel gelegentlich eine *Agensis des gleichseitigen Ductus deferens* selten auch des *Nebenhodens* oder *Hodens* einher. Diese Fälle leiten über zu jenen, welche eine dystope Ausmündung des zwar angelegten Harnleiters in das Endstück des Samenleiters oder in die Samenblase erkennen lassen, bei denen aber die entsprechende Niere mangelt; meist ist der Ureter kranial-cystisch erweitert, von Sperma

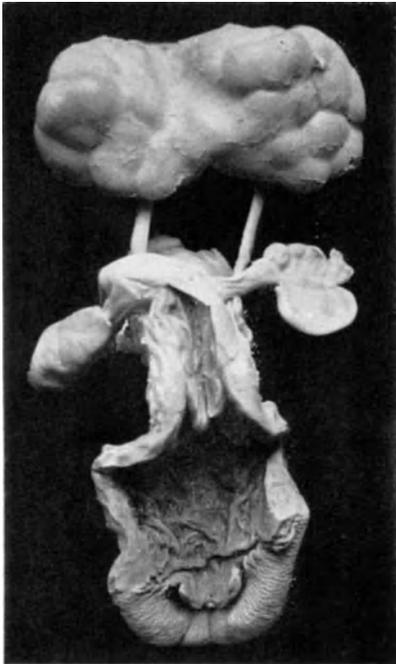


Abb. 44. Urogenitale einer Neugeborenen von hinten gesehen. Vagina und Uterus aufgeschnitten. Bandförmige, symmetrische Nierenverschmelzung, kombiniert mit Uterus bicornis hemirudimentarius dexter.
2/3 d. natürl. Größe. (Nach Gg. B. GRUBER.)

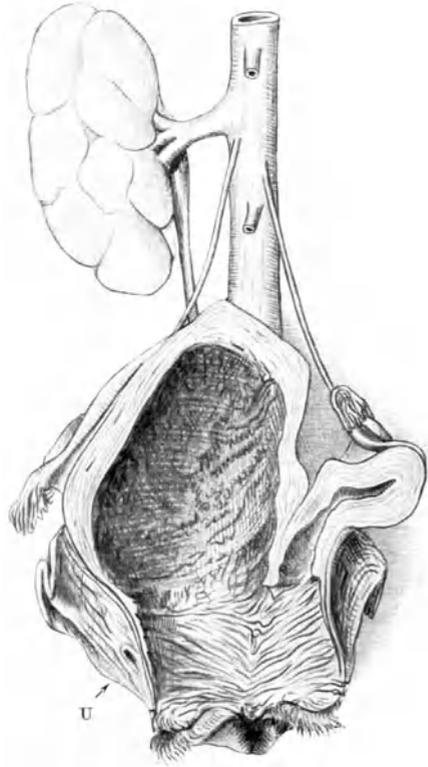


Abb. 45. Linksseitiger angeborener Nierenmangel. Zugleich Uterus bicornis und Status puerperalis cornus dextri. Fetale Nierenlappung. U Uretermündung in der Harnblase, welche durch das Aufschneiden der Scheide halbiert und nach beiden Seiten zurückgeschlagen ist. (Mus.-Präp. des path.-anat. Institut Innsbruck.)

oder schleimiger Masse erfüllt. Man muß hier daran denken, daß die zwar angelegte Niere durch die Ortsverlegung des Harnleiterendes zum Untergang durch Retentionsdruck seitens angesammelten Spermas usw. gezwungen sein kann, ein Umstand, den man mikroskopisch wohl meist zu klären vermag (E. SCHMIDT, ZIMMERMANN, BRACK, RECH).

B. Kleinheit einer Niere („Zwergniere“) kann nicht leicht einen Nierenmangel vortäuschen, wenn endoskopische, bzw. pyelographische Prüfung der Verhältnisse erfolgt. Die hypoplastische Niere ist gar nicht selten, fast immer von Vergrößerung der anderen Niere begleitet. Vielfach wird dafür (— aber unrichtig! —) die Bezeichnung der „kongenitalen Atrophie“ verwendet. Hypoplastisch sind Nieren, die nur einen einzigen Renculus oder doch an Zahl verminderte Markkegel aufweisen; dabei braucht sonst ihre Gewebsausbildung

nicht verändert zu sein. Meist aber ist die Zwergniere durch Atypie ihrer Gestalt in Form eines flachen, länglich ovalen, gelappten, dreieckigen oder viereckigen, derben Gebildes ausgezeichnet; solche Nieren machen einen bindegewebigen, manchmal kleincystischen Eindruck und lassen mannigfache Einschüsse fehlendifferenzierter Gewebsanteile, Abkömmlinge des Nierenblastems erkennen (RISEL, BERNER, SCHILLING, GG. B. GRUBER und BING).

C. Vergrößerung einer Niere (Riesenniere) ist eine nicht eindeutig zu beurteilende Erscheinung, deshalb weil die Begriffe der Hypertrophie und Hyperplasie hier vielfach ineinander übergehen. Darüber sind bei GG. B. GRUBER und BING nähere Ausführungen zu finden. Wenn auch eine große Variabilität in der Zahl der Markkegel der menschlichen Nieren gegeben ist (zwischen 7 und 20), so ist eine auffallend hohe Zahl von Markkegeln zusammen mit einer besonderen Volumensgröße des Organs ein Anhaltspunkt für bestehende

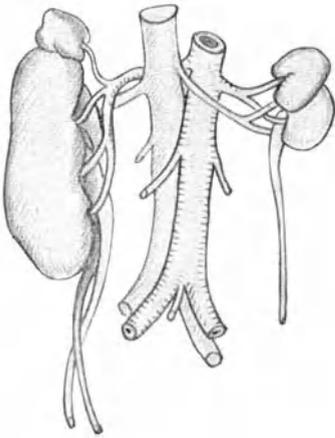


Abb. 46. Linksseitige Zwergniere. Rechtsseitige Langniere mit zwei Nierenbecken. (Nach GG. B. GRUBER und BING.)



Abb. 47. Zwergniere; natürl. Größe. (Nach GG. B. GRUBER und BING.)

Hyperplasie. Sie wird angetroffen bei einseitigem Nierenmangel oder bei einseitigem, schon fetal ausgebildetem Nierendefekt.

Neuerdings hat sich GLADSTONE, ausgehend von einer Untersuchung einer vergrößerten Niere bei Mangel der gegenseitigen Nierenanlage, bemüht, messend und zählend die Gewebs-elemente auf Hyperplasie zu prüfen. Auf Grund dieser Arbeit müßte man in der Annahme der Nierenhyperplasie sehr zurückhaltend sein und schon bei kongenitalen Verhältnissen an die bedeutende Rolle der Hypertrophie denken.

Erleichtert wird die Vorstellung von der Möglichkeit einer kongenitalen Nierenhyperplasie durch das Vorkommen von Langnieren mit zwei Nierenbecken in einer oder zwei Nierenportnen; diese entstehen dadurch, daß entweder zwei parallel angelegte und ausgesproßte Ureteren auf der gleichen Seite oder daß die Gabelzweige eines Ureter fissus durch die eng nachbarliche Fertigbildung, ja Verschmelzung des zugehörigen Nierengewebes schließlich ein gemeinsames Harndrüsenorgan bildeten. Solche Nieren überschreiten zumeist die Durchschnittslänge von 11 bis 13 cm. Man hat sie irrtümlich auch als „Doppelnieren“ bezeichnet, weil meist der Parenchymanteil des einen Ureters oder Ureterzweiges sich scharf scheiden läßt von dem des anderen. Gewöhnlich ist der untere Anteil des Organs vollständig ausgebildet als der obere, der wie eine phrygische Mütze dem unteren aufsitzt. Das Ausbildungs- und Größen-

verhältnis der Anteile einer langen Niere kann aber auch umgekehrt sein (WIMMER).

Es ist nicht empfehlenswert, ja sogar falsch, hier von „akzessorischer“ oder „überzähliger Niere“ zu reden. Eindeutig und richtig scheint mir nur der Name „*hyperplastische Niere mit zwei Nierenbecken*“, da auch der Begriff „Langniere“ (*Ren elongatus*) gelegentlich für einseitige, übereinander gelegene (sog. „gekreuzte“) Nierenverschmelzung gebraucht wird.

Die anatomische Eigenart solcher Nieren erklärt die Erscheinung einer sog. „partiellen Hydronephrose“, besser gesagt „Hemihydronephrose“ (STOPPATO) oder von sonstigen exzentrisch gelegenen pathologischen Erscheinungen,

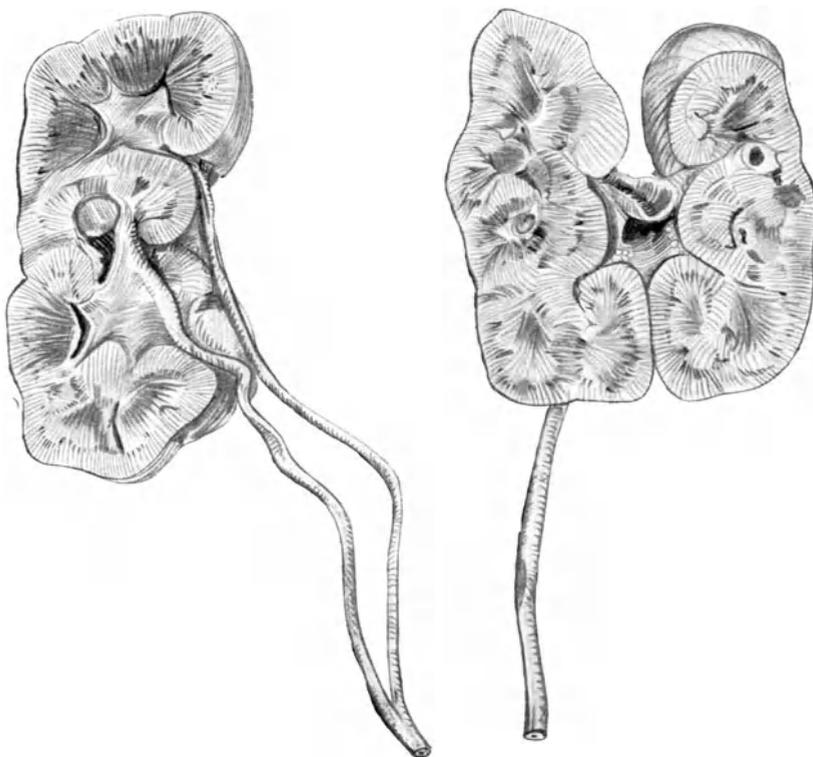


Abb. 48. Rechtsseitige hyperplastische Niere (Langniere mit 2 Nierenbecken) bei Ureter fissus der Länge nach durchschnitten. (Nach Gg. B. GRUBER und BING.)

welche nur den einen Anteil eines derartigen Organs getroffen haben; solche pathologische Erscheinungen werden durch kanalikuläre Entstehung auf dem Weg des einen Ureters (oder des zugehörigen einen Ureterastes) bedingt, während der Parenchymanteil des anderen Harnleiterastes freibleib.

In seltenen Fällen können auch beiderseits angeborene, übermäßige Größenausbildungen beider Nieren vorkommen (QUERNER).

D. Überzählige Nieren. Von einer *Triplicitas renum* spricht man mit Recht nur dann, wenn entweder über der Ureteranlage oder über einem einzelnen und einem gespaltenen Ureter sich drei in ihrem Parenchym- und Kapselgebiet völlig getrennte Nieren entwickelt haben, auch wenn sie kleiner sind als die Norm es verlangt. Es ließe sich sogar eine noch größere Mehrzahl der Nieren denken, wenn auch die RAYERSche Mitteilung einer fünfzähligen Nierenversorgung eines Organismus sicher nicht stimmig ist, wie man an den dort beigegebenen Bildern ermessen kann. Fälle von *Triplicitas renum* liegen in der

Literatur vor. Dabei ist eine der Nieren meist stärker dystop und kann als Hindernis für die glatte Funktion anderer Organe Anlaß zur operativen Entfernung geben (vgl. Gg. B. GRUBER und BING, B. C. LINBERG, ferner FISCHER und ROSENLÖCHER).

Von den freien oder „abgeteilten“, „separativen“ überzähligen Nieren unterscheidet LINBERG die „ungeteilten“ oder „doppelten“ Nieren, das heißt jene Nieren mit 2 Nierenbecken, aber mit verwachsenem Nierengewebe. Er rechnet diese also auch unter die überzähligen Nieren, was BING und ich nicht billigen können. Wir möchten hier lieber von einer Form der Nierenhyperplasie sprechen, wie oben schon dargetan worden ist.

5. Störungen der Harnleiterform.

Abgesehen von bestimmten Unterentwicklungen der Harnleiter, welche zu einer Enge ihrer Lichtung — besonders gern im Bereich des Blasenendes (ZIMMERMANN, TINNEMEYER) — führen, ist hier der *Hypoplasie* zu gedenken, welche im ungenügenden Auswachsen des Ureters besteht. Wie im vorigen Kapitel schon angeführt ist, trifft man divertikelähnliche oder blindsackartige Knospen- oder Schlauchformen des Harnleiters in Fällen von Nierenmangel gelegentlich an. KRATZEISEN und ich sahen einen in der Wandstärke unterwertigen Ureter, der dem hypoplastischen Anteil einer unsymmetrischen, hufeisenähnlichen Verschmelzungsnierre angehörte (Abb. 28 bzw. 59).

Aus Wachstumsstörungen eines Polröhrchens oder Zentralröhrchens des primitiven Nierenbeckens oder aus Wachstumsunregelmäßigkeiten einer sekundären oder tertiären Ausstülpung dieser Teile der Ureterknospe, richtiger gesagt infolge formativer Beziehungsstörungen dieser Teile und des angrenzenden metanephridischen Blastems kann es zur Divertikelbildung im Nierenbecken (HYRTL), zur cystenartigen, isolierten Umformung eines ursprünglich zur Beckenkelch-Bildung bestimmten Teiles oder zur sackartigen, ungleichmäßigen Erweiterung des Nierenbeckens kommen (KERMAUNER). Solch angeborene Sacknierenbecken sollen sich durch atypische Lagerung der Abgangsstelle des eigentlichen Ureters auszeichnen, das Ostium ureterale liege oft zu hoch und sei sehr spitzwinkelig angeordnet; natürlich werden solche Umstände sehr leicht Harnstauungen und Hydronephrosen mit all ihren Folgen bedingen. KERMAUNER macht darauf aufmerksam, daß diese Folgen manchmal erst spät, d. h. zwischen 20. und 30. Lebensjahr auftreten, etwa wenn die Konstellation des Ursachenkreises durch das Eintreten einer Infektion geschlossen wurde.

An monströsen Verbindungen des unteren Rumpfes findet man fast immer den Harnapparat beteiligt. Durch KERMAUNERS Forschungen ist die Anschauung zur Geltung gekommen, daß infolge mesenchymaler Wachstumsunregelmäßigkeiten diese Bildungen so arg verzerrt und ungleichmäßig, teils hypoplastisch, teils hyperplastisch, und zwar oft genug beides nebeneinander zu finden sind, daß also beispielsweise neben einer arg verengten, wandschwachen Ureterstelle sich eine durch beträchtliches Flächenwachstum des Epithels und cystenähnliche Erweiterung ausgezeichnete Stelle findet. KERMAUNER rechnet hierher die (später bei Erwähnung der cystenförmigen Umbildung des Ureterendes abermals zu berücksichtigenden) Fälle von BURCKHARDT und TÖBBEN, OKAMOTO u. a., wo die Ureteren caudal blasig aufgetrieben waren und nur ganz feine Öffnungen nach der Blasenlichtung darboten, also Befunde, die als isolierte Störungen sich im postfetalen Leben bemerkbar machen und in den Bereich der praktischen Urologie gehören. Manchmal, allerdings selten genug, kann eine derartige Erweiterung des Ureters seine ganze Länge betreffen; noch mehr, der fragliche Harnleiter ist meistens verlängert, geschlängelt. Sind alle Ursachen für eine Harnstauung und dadurch bedingte Erweiterung auszuschließen, zeigt sich namentlich keine Hydronephrose mit dem „Hydrureter“ vereinigt,

so muß für die Erklärung auf dysontogenetische Umstände zurückgegriffen werden. Es handelt sich dann um ein übertreibendes Wachstum, eine Hyperplasie. KERMAUNER hat dafür als Beispiel die Wahrnehmung einer einseitigen Hydrureterbildung durch MARESCH abgebildet.

Vermutlich gehört in dieses Gebiet auch ein von SAUERBRUCH operativ entfernter auf der bayerischen Chirurgentagung in München 1925 vorgewiesener enorm langer und weiter Ureter einer erwachsenen Frau; dieser glich im Kaliber etwa einem Dünndarm; die zugehörige Niere zeigte nur ganz geringe, zur Ureterveränderung in keinem Verhältnis stehende Dilatation der Nierenbeckenkelche. Daß allerdings solcher Hydrureter ganz isoliert vorkommt, ohne alle sonstigen Wachstumsstörungen im Urogenitalbereich, will mir als nicht ganz zutreffend erscheinen und müßte Fall für Fall erwiesen werden. Denn die zahlreichen Fälle, in denen Harnleitererweiterung bei Neugeborenen gefunden wurde, waren fast durchaus mit anderen, nachbarlichen Entwicklungsstörungen vereinigt. KERMAUNER zitiert solche Fälle und benennt als einschlägig Fehlbildungen der Geschlechtsorgane und des Darmes, gelegentlich der Bauchdecken, des Beckens, aber auch ferner liegender Organe. Auch Nierenveränderungen, wie Verlagerung oder Verkümmern sind neben solcher Uretererweiterung gefunden worden. Angeborene Ureterdilatation und -schlingelung hat gewiß auch manchmal die Vorstellung von der Bedeutung überkreuzender Gefäße als Ursache des Hydrureters begünstigt, was in diesen Fällen aber zu unrichtigen kausalen Vorstellungen geführt haben dürfte¹⁾.

Offenbar gehören auch die sog. „Riesenharnleiter“, wie sie z. B. von MARESCH geschildert sind ebenfalls hierher; dieser Forscher hat bei einem 22 jährigen Mann beide Ureteren zu mächtigen, gewundenen Schläuchen verbildet gefunden; die zugehörigen Nieren waren klein, sahen wie gekerbt aus. Irgendwelche Stenosen, die den Harnabfluß gehindert hätten, waren nicht ersichtlich, so daß die Annahme rein mechanischer Umstände und dadurch bedingter Harnstauung nicht begründet erscheint. KERMAUNER führt auch diese Anomalie der Ureterform auf angeborene Wachstumsstörungen zurück.

6. Störungen der Harnleiterzahl und des Harnleiterverlaufes.

A. Harnleitermangel. Doppelte Agenesie der Harnleiter kann mit beiderseitigem angeborenem Nierenmangel als Entwicklungsstörung vorkommen. Praktisch kommt nur der *einseitige, angeborene Uretermangel* in Frage. Dieser kann *absolut* oder *unvollkommen* sein, d. h. es kann die Harnleiterknospe eine gewisse Vorstülpung erfahren haben, ohne jedoch bis zu dem Grad differenziert worden zu sein, der zur Einwirkung auf das metanephrogene Gewebe nötig ist. Das primäre Nierenbecken ist dabei gelegentlich noch erkannt worden. In solchen Fällen ist das Trigonum vesicae wohl ausgebildet. Vorsicht vor Verwechslung mit sehr frühzeitigem und vollständigem, erworbenem Nierendefekt ist sehr nötig, da auch hierbei Verhältnisse eintreten können, welche eine primäre Aplasie und unvollkommene Ureterentwicklung vorzutauschen vermögen. In den Fällen geringster, unvollkommener Ureterbildung ist von der entsprechenden vesicalen Harnleitermündungsstelle ein kleines, etwa erbsengroßes Divertikel ausgestülpt. Bei absolutem, einseitigem Uretermangel fehlt in der Harnblase die LIEUTAUSche Dreiecksfigur. Der Mund des einzig angelegten Harnleiters befindet sich dann meist etwas näher der Mittellinie. Von ihm zieht ein bandförmiger, etwas erhabener Streifen in den Blasen Hals hinein.

Viel häufiger hat man es mit einer Vermehrung der Harnleiterzahl zu tun.

B. Harnleiterüberzahl. Streng genommen darf man davon nur sprechen, wenn tatsächlich auf der einen oder auf beiden Seiten mehr als *ein* Ureter mit jeweils selbständiger Blasenmündung gegeben ist. Jedoch ist die Unterscheidung, ob ein *Ureter fissus* = gespaltener Ureter, Gabel-Harnleiter oder

¹⁾ Vgl. KERMAUNER bei HALBAN-SEITZ, Bd. 3, S. 466 u. ff.

ein *Ureter duplex* primär zur Anlage kam, gar nicht immer möglich, auch wenn auf einer Seite zwei Ureteren mit eigenen, aber engst benachbarten Blasenmündungen gegeben sind (vgl. VAN GELDEREN). Betrachten wir zunächst den gespaltenen Harnleiter, den man nicht glücklich auch als „unvollkommenen Doppelureter“ benannt hat, eine ungeeignete Nomenklatur, da man den Gabelureter immer als solchen bestimmen kann, während mancher nach obigem Sinn also „vollkommene“ Doppelureter aus einer sehr kloakennahen Gabelung der Harnleiterknospen bei Bildung des Harnblasendreiecks erst sekundär zustande gekommen sein mag.

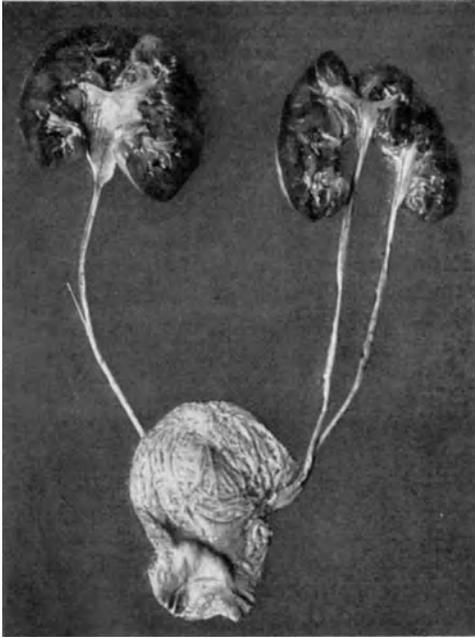


Abb. 49. Ureter fissus der linken Seite.
(Nach Gg. B. GRUBER.)

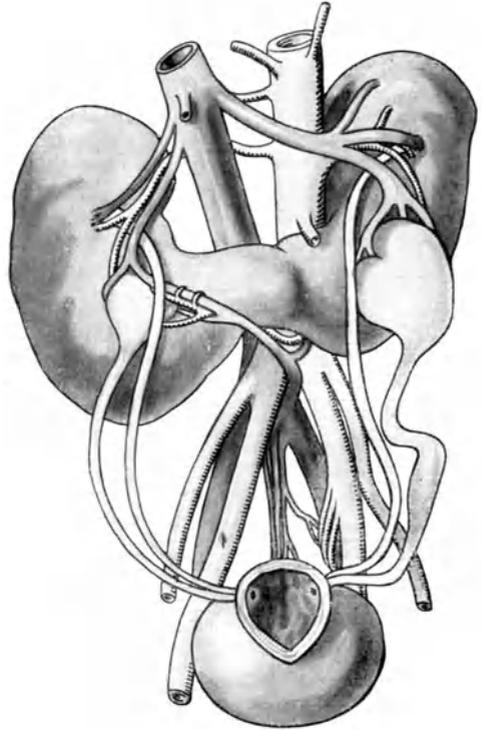


Abb. 50. Hufeisenniere mit 4 Harnleitern.
Es handelt sich nach der Abbildung nicht um echte Harnleiterverdoppelung, sondern um Ureteres fissi beider Seiten.
(Nach ZINNER.)

Der *Ureter fissus* (Ureter bifidus, Urétère en Y) ist das Ergebnis einer viel zu frühen, d. h. zunächst der Aussprossungsstelle der Harnleiterknospe aus dem WOLFFSchen Gang eingetretenen Teilung in die primären Polröhrchen; ohne daß es nun zur Nierenbeckenausgestaltung käme ¹⁾, wachsen die Polröhrchen mehr oder weniger parallel aus und bilden nun ihrerseits je ein primitives Nierenbecken. Die beiden Röhren sind oft nur im Bereich des inneren Wandabschnittes selbständig, während sie mehr oder weniger weit von einer gemeinsamen Muskel- und Bindegewebshülle ummantelt sind. KRASA und PASCHKIS beispielsweise untersuchten einen Fall, in welchem beide Ureteranteile eine eigene zirkuläre Muskulatur besaßen, aber von einem gemeinsamen Längsmuskelmantel umscheidet waren (PERLMANN).

¹⁾ Würde eine solche sofort durchgeführt, entstünde eine dystope Niere.

Man merkt dann äußerlich zunächst oft gar nicht, daß ein Ureter bifidus vorliegt. Die Spaltung kann aber eine vollkommene sein, so daß jeder Teil des gabelförmigen Harnleiters alle Wandbestandteile aufweist. Gleichwohl kann ein Ast der Gabelung weniger kräftig sein als der andere. Die Gabelung kann schon innerhalb des allerersten Ureteranfanges, d. h. im Bereich der Blasenwand erfolgen, so daß der Sekant durch das einfach erscheinende Ostium vesicale sofort und unmittelbar zwei Ureteren sondieren kann.

Vom *echten Doppelureter* (— auch als „vollkommener Spaltureter“, „akzessorischer Ureter“, „überzähliger Harnleiter“, „vollständiggedoppelter Harnleiter“ bezeichnet —) verlangt man, daß zwei gesonderte Ostia vesicalia derselben Seite ausgeprägt sind, welche allermindesten unmittelbar benachbart im entsprechenden Blasenbereichswinkel nebeneinander liegen dürfen und welche eine auf der ganzen Strecke absolut getrennte Sondierung der zugehörigen Nierenbecken zulassen. Es ist aber nicht Regel, daß die beiden Ostien nebeneinander liegen, im Gegenteil, sie sind oft genug weit voneinander getrennt, und zwar in dem Sinn, daß jener Ureter, der vom höher gelegenen Nierenbecken kommt, distal und etwas näher der Medianlinie, aber doch an der gleichsinnigen Kante des Blasendreiecks ausmündet als der andere Ureter derselben Seite (WEIGERT-MEYER'Sches Gesetz).

Über die *Genese des Doppelureters* bestehen mehrere Anschauungen. Die älteste Anschauung, nämlich daß die Harnleiterverdoppelung durch primäre Spaltung

der ersten Anlage der Harnleiterknospe entstände und dann durch die Wachstumsvorgänge im Kloaken- bzw. Blasenbereich zustande komme, wurde oben schon gestreift (VAN GELDEREN). Wenn neuerdings auch FELIX betonte, daß bei weniger hochstehenden Vertebraten eine mehrfache Harnleiteranlage Regel sei und daß bei den Säugern die Nachnieren und -Ureterzahl caudalwärts bis auf eine Anlage jeder Seite reduziert würde, daß jedoch zuweilen eine kraniale überzählige Ureteranlage bestehen bleiben könne, — die dann also eine phylogenetische Erinnerung (eine „Progonie“ im Sinn von MATHIAS) darstellt, — so hat ROBERT MEYER darauf hingewiesen, daß jene ältere Anschauung damit nicht aus der Welt geräumt ist. Dafür sprechen auch solche Vorkommnisse,

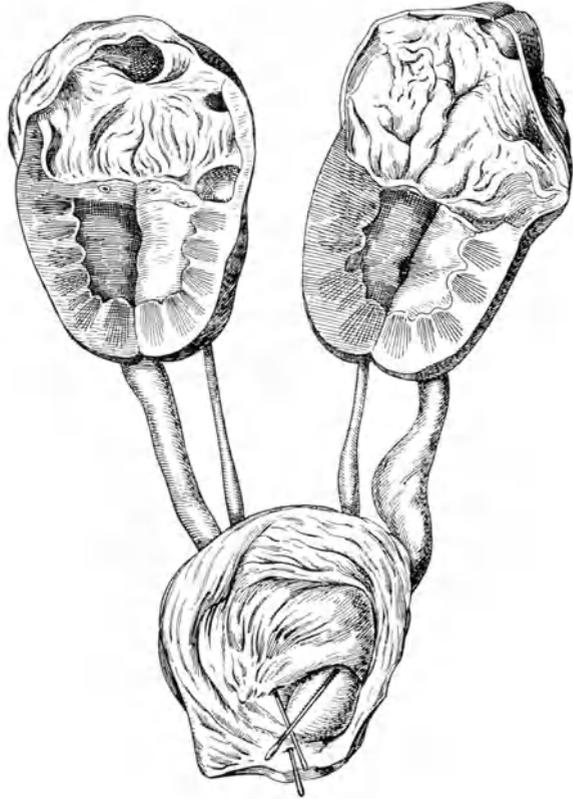


Abb. 51. (Schematisiert.) Beiderseitige Langnieren mit jeweiliger Harnleiterverdoppelung. Rechts mündet der Harnleiter der kranialen Nierenhälfte im Blasenhalshals. Links ist das Ende des der kranialen Nierenhälfte zugehörigen Harnleiters blasenartig vorgestülpt, sein Ostium nicht sichtbar oder verschlossen. Hydronephrose beider kranialen Nierenhälfen. (Nach REINFELDER.)

die einseitig eine Uretergabelung, anderseitig eine Ureterverdoppelung erkennen lassen. (Über solche Fälle und über die Kritik MEYERS an der FELIXschen Theorie vgl. meine Ausführungen im 6. Bd. des HENKE-LUBARSCHschen Handbuches.)

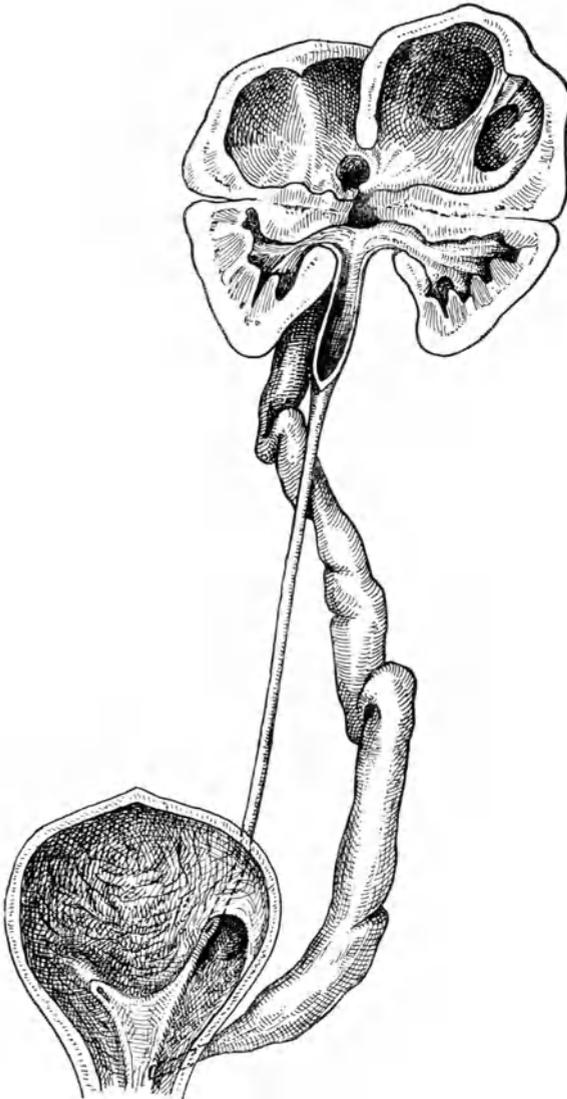


Abb. 52. Linksseitiger Doppelureter. Zugleich Hydronephrose des dem caudal mündenden Ureter zugehörigen kranial gelegenen Anteils der Langniere mit 2 Nierenbecken infolge Stenosis der Uretermündung. Zugleich divertikelähnliche Raumunregelmäßigkeit der Harnblase. (Nach TINNEMEYER.)

Ureterspaltung und Verdoppelung für die Nierenbildung der entsprechenden Seite.

Liefen die beiden Harnleiter sehr nahe beieinander — d. h. war im Fall einer Gabelung der Winkel des Y sehr spitz —, so mußte eine Langniere, d. h. eine hyperplastische Niere mit zwei Nierenbecken entstehen, die meist auch zwei Nierenpforten aufweist. Solche Langnieren zeigen oft (im Gegensatz zu langen, infolge Dystopie einer Niere entstandenen

Nur wenn der kranial angelegte, überzählige Ureter schließlich sehr weit caudal im Bereich des Blasenbereiches mündet, wenn er gar dystop sein Ostium in die Samenwege oder sonstige Derivate oder Reste des Urnierenganges nimmt, gesteht ROBERT MEYER der FELIXschen Theorie Berechtigung zu. VAN GELDEREN scheint selbst in solchen Fällen eher der Spaltungstheorie zuzuneigen. Die betonte Notwendigkeit, daß der ortsgerecht (caudal) angelegte Ureter — bei Stimmigkeit der FELIXschen Erklärung — nicht über der gewöhnlichen Höhe der oberen Winkel des Trigonum vesicae in die Blase münden dürfe, kann ich nicht einsehen. Abb. 52 zeigt für den caudalen und den kranial angelegten doppelten Ureter der linken Seite eine so weit auseinandergerichtete, endgültige Blasenmündung, daß wohl die Voraussetzungen für die FELIXsche genetische Anschauung hier zutreffen dürften, obwohl der „typische“ Ureter ein stark kranial verschobenes Blasenostium zeigt. Besonders sei auch auf RESCH hingewiesen, welcher eine Ureterverdoppelung beschrieb, deren Anteile jeder für sich dystop in den Ductus deferens bzw. in die Samenblase einmündeten; das ist wohl eine gute Bestätigung der FELIXschen Erklärung.

Gabelung wie Verdoppelung der Harnleiter sind nicht selten. MOTZFELD fand den Doppelureter links häufiger wie rechts. Das weibliche Geschlecht sei öfter davon befallen. Auch beiderseitige Ureterverdoppelung ist mehrfach beobachtet worden.

Ganz gleichartig erscheinen die Folgen der

Verschmelzungsnieren) mehr Regelmäßigkeit der Form und der Lage der oder des Hilus. Daß aber auch große Unregelmäßigkeiten möglich sind, hat WIMMER gezeigt. Dabei darf nicht vergessen werden, daß von symmetrischen oder unsymmetrischen Nierenverschmelzungen ebenfalls mehrfache Harnleiter ausgehen können, wie z. B. der abgebildete ZINNERsche Fall (Abb. 50) dartut. Wichen die beiden Anteile eines Gabel- oder Doppelureters im Aufstieg gegen das mesonephrogene Gewebe in der Richtung so weit voneinander ab, daß sich um die ausgebildeten Nierenbeckensprossen Nierengewebsanlagen bilden konnten, ohne daß es zur Berührung der Parenchymbezirke beider Sprossungsgebiete kam, dann — und *nur* dann — ist die Folge eine (meist ungleiche) einseitige Doppelniere (keine Langnieren), so daß man nun von einer echten Nierenüberzahl sprechen kann, ein sehr seltenes Vorkommnis (LINBERG).

Der *Verlauf des Harnleiters* bei Verdoppelung auf einer Seite ist von WEIGERT, BOSTROEM und ROBERT MEYER geklärt, und so typisch befunden worden, daß man heute geradezu von einem MEYER-WEIGERTschen *Gesetz* sprechen kann. Die WEIGERTsche Regel betont, daß der vom kranialen Nierenbecken einer Langnieren kommende Ureter caudal vom Harnleiter des anderen, caudalen Nierenbeckens in die Blase einmündet. Diese Regel gilt unbedingt und hat keine Ausnahme. Die gemeldeten Abweichungen beruhen auf Beobachtungsfehlern. Grund für dieses scheinbar widersinnige Verhalten ist der komplizierte Vorgang der Einbeziehung des terminalen Urnierengangs mit der Stelle der abgehenden Ureterknospe (oder der mehrfachen Ureterknospen) in die Wand des Blasengrundes bzw. Dreieckes. Der gleiche Vorgang ist auch Anlaß zu dem in der MEYERSchen Regel gegebenen Verhalten, daß von zwei dicht nebeneinander liegenden Uretermündungen die mediale dem aus dem kranialen Nierenabschnitt kommenden Harnleiter entspricht.

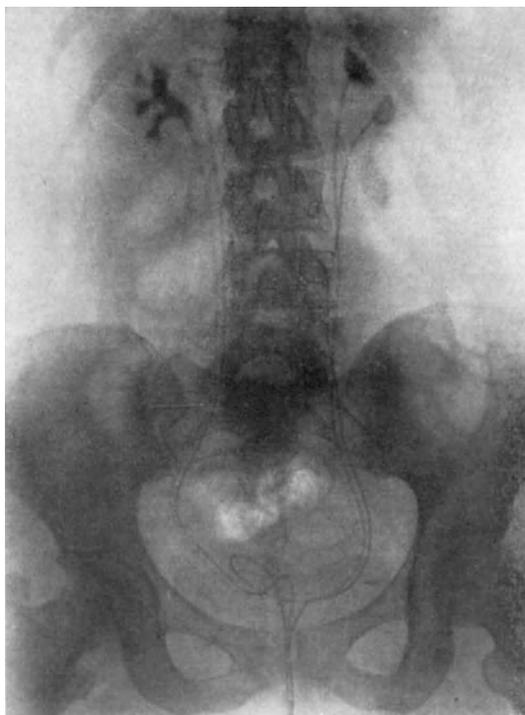


Abb. 53. Beiderseitige Verdoppelung der Ureteren und Nierenbecken im Röntgenbild nach Füllung der Nierenbecken mit einem Kontrastmittel und bei liegenden, kontrastierenden Harnleitersonden. (Nach PERLMANN.)

PRIMANN hat über Ausnahmen vom WEIGERT-MEYERSchen Gesetz berichtet, insofern der eine Ureter eines gedoppelten Harnleiters, der vom kranialen Nierenbecken kam, zwar caudal aber lateral vom Ostium des anderen Ureters in die Harnblase mündete. Unmöglich ist solch ein Vorkommnis nicht, wenn atypische Drehungsvorgänge der vorwachsenden Harnleiterknospen bei der Bildung des Blasendreiecks im Spiel waren. Daß solche vorkommen, ist durch eine Beobachtung von HANSER wahrscheinlich.

Man hat früher im Anschluß an WEIGERT davon gesprochen, daß der weiter kranial aus der Niere kommende Ureter dem caudal davon beginnenden Harnleiter in einer gedachten frontalen Projektionsebene überkreuze. Wenn er das tut (— was für die Beurteilung pyelographischer Bilder wichtig ist —), kreuzt er auch wieder zurück. Denn der hoch oben etwa medial vom anderen Anteil verlaufende eine Teil des Doppelureters, mündet ja caudal und stets wieder medial vom Ostium vesicale des anderen Ureters; natürlich kann die Rückkreuzung gegebenenfalls auch in eine gedachte Verlängerung des kranial

mündenden anderen Ureters fallen! Betrachtet die Projektion die Ureteren auf einer sagittalen Ebene, so überkreuzt der kranial von der Niere abzweigende Harnleiter den caudal abzweigenden stets in dorsoventraler Richtung entsprechend seiner tiefen Mündungsstelle im Bereich des Blasen dreiecks, des Blasenhalbes oder eines extravasicalen Derivates des Urnierenganges (ROB. MEYER, WIMMER).

Eine ungewöhliche Seltenheit stellt die Beobachtung von BLOCK vor, der im Fall einer Hydronephrose bei einem 6 Monate alten Säugling eine *Ureterverdoppelung im letzten caudalen Abschnitt* von 2 1/2 cm Länge der entsprechenden Seite feststellte. Es handelt sich um einen kleinen, akzessorischen Kanal, der getrennt vom eigentlichen Harnleiter — aber sozusagen einbezogen in seine Wand, also umhüllt von der gemeinsamen Wandmuskulatur — hart neben dem eigentlichen Ostium ureteris vesicale in die Blase einmündete und nierenwärts etwa fingerbreit über der Blasenwand spitzwinkelig in den wahren Ureter überging. Die Genese dieses Vorkommnisses ist dunkel. Ich glaube nicht, daß hier eine Doppelknospung, hervorgehend aus dem WOLFFSchen Kanal, vorlag, sondern daß es sich um eine

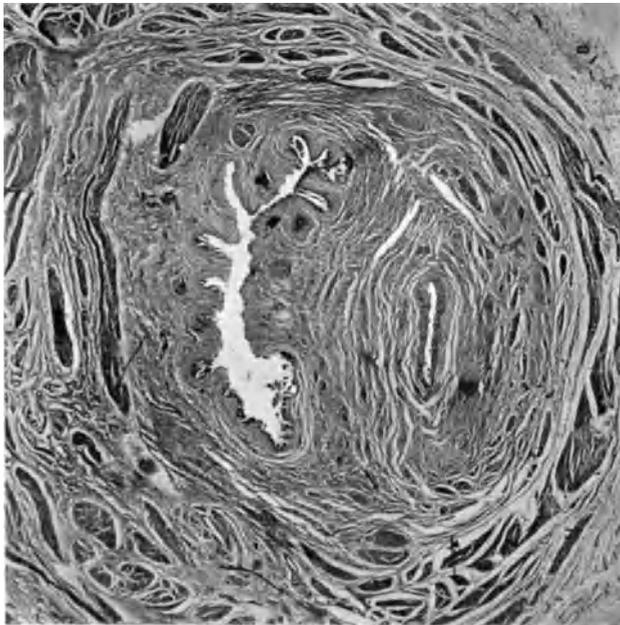


Abb. 54. Eigenartiger Befund eines doppelten Harnleiterlumens dicht über der Harnblase. (Nach BLOCK.)

sekundäre Entwicklungserscheinung handelt, welche durch teilweise, frühzeitig-embryonale Verklebung und Durchwachsung einer Längsfaltung entstanden ist. Offenbar spielen bei der Reduktion des WOLFFSchen Ganges bzw. des Ureteranfanges örtliche Drehungen und Verschiebungen eine Rolle, welche das Anfangsstück des definitiven Ureters zu Falten- und leichten Knickbildungen leicht veranlassen können. Gewisse bajonettförmige Verlaufseigenarten des caudalen Lumenabschnittes des einfach angelegten Harnleiters in Fällen von HANSER und von ZIMMERMANN können dies belegen. Vielleicht kann aus den dabei erzeugten Faltungen und Knickungen gelegentlich eine solch scheinbare Ureterverdoppelung hervorgehen, wie sie BLOCK gesehen hat. Ein von H. DUERCK dem pathol.-anat. Institut übergebener Fall zeigte auf der rechten Seite einen Doppelureter, dessen einer cranial blind endete und in seinem Muskelmantel mit dem anderen Ureter verwachsen war; so sah es aus, als ginge von der Niere ein Ureter ab, der sich nach unten hin in zwei Harnleiter spaltete (KREUZBAUER).

Über den Verlauf des Harnleiters im Beckenabschnitt klärt die Arbeit von ROBERT HEISS auf. Gewaltige Abweichungen von diesem Normalverlauf, der je nach dem Füllungsgrad von Blase und Mastdarm etwas verschieden sein kann, können bei Nierenverlagerung, namentlich bei asymmetrischer, einseitiger

Verschmelzung gegeben sein. Besteht nicht noch als weitere Komplikation eine Mehrfachbildung von Harnleitern, dann findet man in solchen Fällen das gewöhnliche Bild der symmetrischen, beiderseitigen Ostia vesicalia der Ureteren, es sei denn, was sehr selten ist, daß einer der einfach angelegten Harnleiter eine dystope Mündung hat. Der Ureter der dystopen auf der Gegenseite verschmolzenen Niere läßt dann auf der frontalen Projektion (Pyelographie!) einen Weg zur Niere erkennen, der aus der einen Körperhälfte in die andere Körperhälfte hinüberläuft. Das hat man „gekreuzte Dystopie“ oder „Dystopie mit gekreuztem Ureterverlauf“ genannt; diese Benennung ist leicht mißverständlich. Sie bezieht sich nur auf die Körpermittellinie. Der abwegige Ureter kann den anderen Ureter tatsächlich kreuzen; er muß dies tun, wenn die ortsungewöhnliche Niere der orthotopen caudolateral angeschmolzen ist, er muß es nicht, wenn die ortsungewöhnliche Niere der anderen sich kranial oder caudo-medial angelagert hat. Die französische Bezeichnung „Ectopie croisée“ bezieht sich nur auf die Nierenverlagerung, nicht auf eine tatsächliche Überkreuzung der Harnleiter in der pyelographischen Ebene, wenn diese auch, wie gesagt vorliegen kann.

Der abwegige nach der anderen Seite ziehende Ureter kann vor oder hinter dem Mastdarm vorbeilaufen. In Fällen von VEROCAY, WENZEL GRUGER und FOERSTER hat er seine Richtung dorsal vom Rectum genommen.

Schließlich sei noch bemerkt, daß stark mäanderartige Ureterschlingelung nicht durchaus auf sekundäre Nierenverlagerung schließen läßt. Ureteren tief angelegter Nieren sind meist kurz und ziemlich gestreckt. Infolge der engen Organsyntopie und der ungehörigen Lage solcher Nieren sind ihre Harnleiter oft beengt. Lichtungsstörungen, Harnstauungen, Entzündungen, Steinbildungen sind als Folge hierbei nicht ungewöhnlich.

7. Störungen der Lage der Harnleitermündungen.

Ist das Blasendreieck auch in einer gewissen Kongruenz zu der Breite des knöchernen Beckens nach Geschlechtern und Rassen verschieden, gibt es ferner individuelle Schwankungen, Unregelmäßigkeiten des Trigonum Lieutaudii, so kann doch als Regel bei voll gelungener Entwicklung gelten, daß die oberen Winkel des Dreiecks die Mündungen der Ureteren umschließen. Da sich aber nun das Trigonum von der Urethra her, d. h. von der Gegend der Einmündung der Urnierengänge in die ehemalige Kloake durch (scheinbar) kraniale und laterale Auswachsung bildete und sich dabei in einem komplizierten Gewebsumlagerungs-, Dehnungs- und Drehungsvorgang die endgültigen Harnleiter von den WOLFFschen Gängen entfernten, ist es ohne weiteres verständlich, daß bei Hemmungen in der Entwicklung oder bei allzuweit kranial im Urnierengang zustande gekommener Ureterausknospung die definitive Uretermündung zwischen Endzone des WOLFFschen Ganges und der gedachten, sonst erreichten kranialen und lateralen Grenze des Blasendreiecks zu liegen kommt. Danach kann man von einer *intravesicalen und extravescalen* Dystopie der Uretermündung sprechen. Diese Betrachtung kann angestellt werden für die jederseits einfach oder doppelt angelegten Harnleiter.

Die Autoren bedienen sich hierbei eigentümlicher, nicht ganz logischer Benennungen: Sie bezeichnen den dystop mündenden, einfach angelegten Ureter als einen „vollwertigen, aberranten Harnleiter“, während im Fall einer Ureterverdoppelung von einem „aberranten, überzähligen“ oder „nicht-vollwertigen, aberranten Harnleiter“ gesprochen wird. Natürlich hat die Dystopie an und für sich mit der Vollwertigkeit der Funktion eines Harnleiters nur dann etwas zu tun, wenn durch die Verlagerung eine Lichtungseenge des Ureters zustande kam. Das kann aber auch einen einfach angelegten, dystop mündenden Ureter treffen, wie etwa in der nachfolgenden Abbildung zu sehen ist. Man kann also solch einen Ureter nichts weniger als vollwertig bezeichnen (Abb. 55).

Die *Ortsverlagerung der Mündung* wird bei *einfach angelegten Ureteren* seltener als bei Ureterverdoppelung vorgefunden. Bei Doppelureteren muß eine der Mündungen abseits der gewöhnlichen Winkelstelle des Blasendreiecks liegen — und zwar, wie im vorigen Kapitel schon dargetan wurde, entspricht die dystope, mehr caudal und medial entwickelte Uretermündung jenem Harnleiter, der

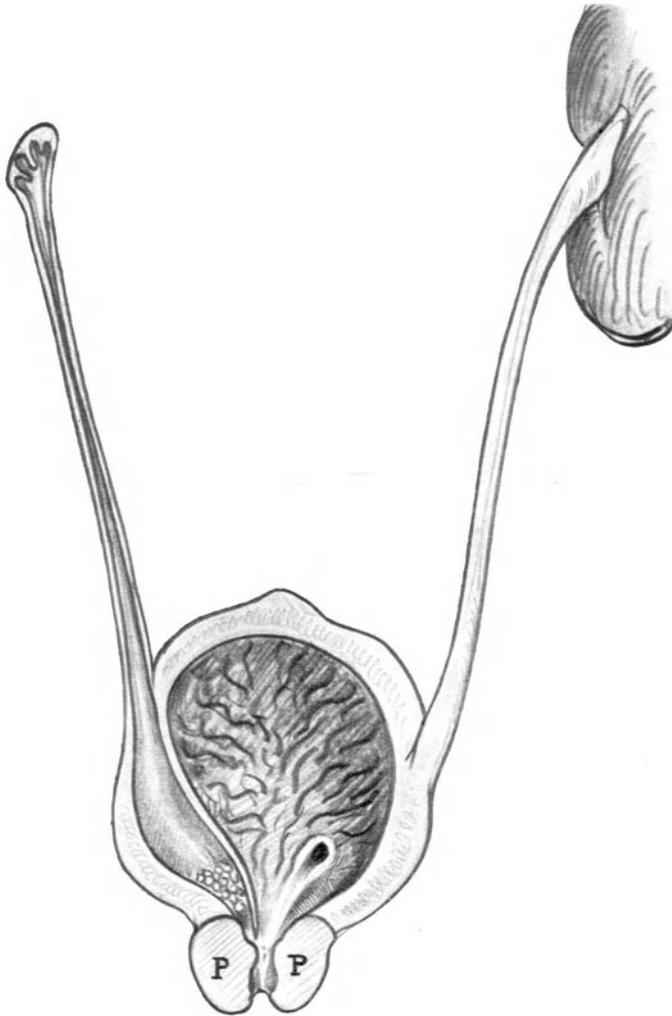


Abb. 55. Dystope Mündung des rechten Harnleiters, der einfach angelegt ist. Stenose seiner vesicalen Mündung mit nachfolgender Harnstauung. Bildung von Uretersteinen. Höchstgradige Atrophie der rechten Niere. (Nach Gg. B. GRUBER und BING.)

vom kranialen Nierenbecken der gleichseitigen Langniere kommt. Nicht selten ist aber auch die Mündung des caudal aus der Niere entspringenden Doppelureters samt dem zugehörigen Winkel des Blasendreiecks an der Blasenrückwand höher und seitlich stärker abgerückt als dies der Norm entspricht. Diese Verhältnisse der Mündungslagen im Fall der mehrfachen Ureteren kann man eigentlich keine Dystopie nennen, sie sind das regelmäßige, naturwendige Resultat der allerdings unregelmäßigen Verdoppelung. Immerhin wird man

es aber für ungewöhnlich empfinden müssen, wenn die Ureteröffnung sich im Bereich des Blasenhalses oder im Anfangsteil der Urethra, am Colliculus seminalis oder etwa in der Hymenalgegend beim Weibe findet. — Fälle von Dystopie des einfach angelegten Ureters sind von BINNINGER, CHUCHU, G. B. GRUBER und BING, sowie von THILLOW, HARTMANN u. a. beschrieben (SCHWARZ, PUPPEL, G. B. GRUBER, TINNEMEYER). Hier sei noch einmal daran erinnert, daß bei einseitiger Ureteren- und Nierenagenesis kein Trigonum vesicae vorhanden ist und der einfache Ureter, der zugleich einziger Ureter ist, meistens mehr medial mündet als sonst.

Bei *Doppelureteren* mündet der kranial entspringende Anteil nicht allzu selten im prostaticischen Anteil der Urethra, wenn es sich um Männer, in der Harnröhre oder Vulva, wenn es sich um Frauen handelt. Dadurch, daß solche dystop liegende Ureteren ihren Verlauf durch den Blasenschließmuskel nehmen, kommt es leicht zu Lichtungsstörungen und infolge davon zu Harnstauungen im Ureter, welche dann eine Hydronephrose bedingen und gegebenenfalls zur Atrophie des zum ortsungeordneten Ureter gehörigen Anteils einer Langniere führen (vgl. Abb. 51 u. 52!). Man hört solche Vorkommnisse

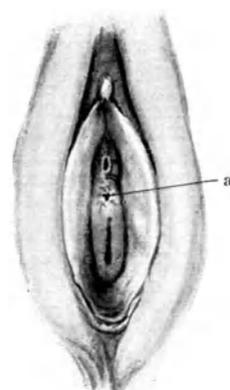


Abb. 56. Dystope Uretermündung (a), dorsal von der gewöhnlich gelegenen Harnröhrenöffnung im Bereich des Dammes. Beobachtung von WÖFLER. (Nach SCHWARZ.)

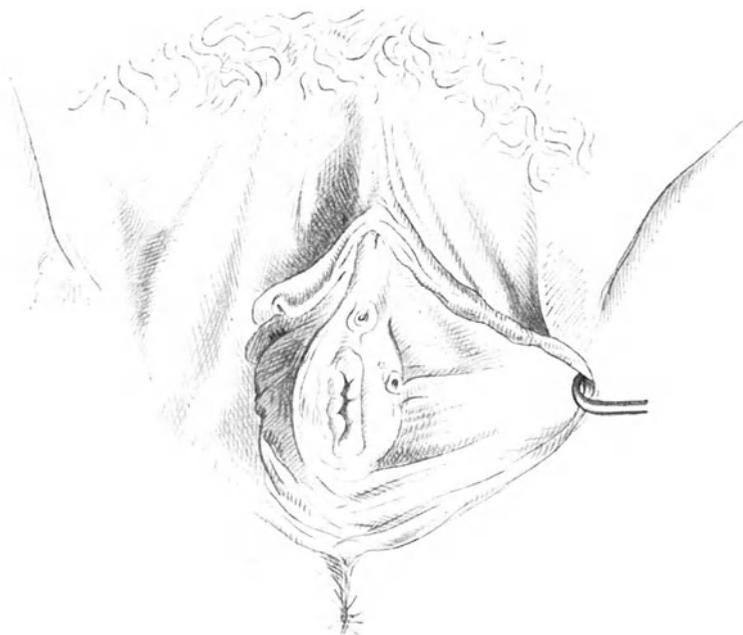


Abb. 57. Dystop in die Vulva mündender Harnleiter. Beobachtung von COLZI. (Nach SCHWARZ.)

gelegentlich als „partielle Hydronephrose“ benennen. STOPPATO spricht in solchen Fällen von „Hemihydronephrose“, da eine partielle Hydronephrose auch bei einfacher Anlage einer Niere (mit *einem* Nierenbecken) eintreten kann, wenn z. B. durch Steinverschluß eines Kelches des Pelvis renis nur in diesem Beckenanteil Harnstauung eintritt.

Die unübersichtlichsten Verhältnisse für den Kliniker sind bei *extravesicaler Mündung eines Ureters* gegeben. Beim Mann sind in dieser Beziehung terminale Harnleiterverbindungen mit den Organen des samenleitenden Apparates gut bekannt. Als Mündungsort sind Vas deferens, Samenblasen, Ductus ejaculatorius gefunden worden. Die zugehörige Niere oder der zugehörige Nierenanteil muß der Verödung anheimfallen. Manchmal ist der dystope und erweiterte Ureter retrograd von Sperma erfüllt worden (SCHMIDT, ZIMMERMANN, RECH). Beim Weibe fanden sich dystope Uretermündungen häufig in der Vagina oder im Vestibulum vaginae, neben, ober- oder unterhalb der ortsgerechten Harnröhrenmündung, in den Vorhautfalten der Klitoris. Oder das terminale Harnleiterostium endet blind in der Scheidenwand, im Uterushals, im Anheftungsbezirk des breiten Mutterbandes. — Bei schwer monströsen Mißbildungen des unteren Körperendes münden die Ureteren gelegentlich in die Uterushöhle ein oder sie enden in der Kloakenwand oder öffnen sich ins Rectum (SCHWARZ, KERMAUNER).

Im ganzen und großen scheinen extravasale Harnleitermündungen rechts häufiger zu sein als links. Auch sollen sie das männliche Geschlecht mehr befallen als das weibliche.

8. Störungen der Harnleiterlichtung.

Der normale Harnleiter behält aus frühembryonaler Zeit wo er nach KLEBS und ENGLISCH kein gleichmäßig weiter oder enger Kanal ist, sondern stellenweise

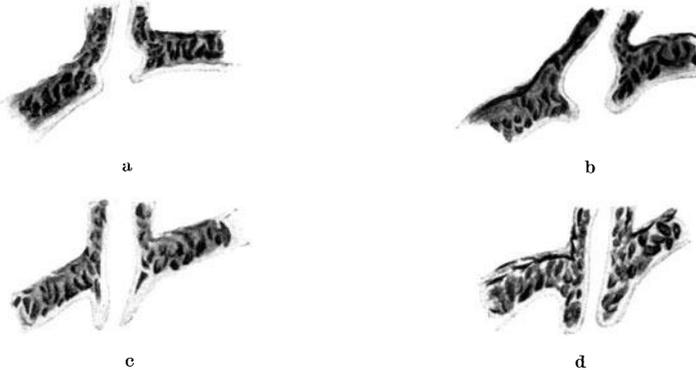


Abb. 58. a Rétrécissement des Ureterendes (einfache Weitung). b Distension des Ureterendes (stärkere Weitung). c Schleimhautvorfall des Ureterendes. d Wandvorfall des Ureterendes. (Nach J. DELMAS und P. S. DELMAS.)

enger, stellenweise weiter befunden wird, zunächst reichliche Falten der Innenwand bei. Mit dem Wachstum und dem Harndurchtritt strecken sich die Ureteren und werden relativ glattwandiger. Jedoch bleiben ständig außer zwei spindelförmigen, weiteren Zonen (Pars abdominalis und Pars pelvina) drei engere Stellen bestehen, nämlich der Abgang des Ureters vom Nierenbecken, die Stelle der *Überkreuzung der Linea terminalis* des knöchernen Beckens und die *Pars juxta-vesicalis des Harnleiterendes*. Im allgemeinen ist die Querschnittsfigur der Harnleiterlichtung sternförmig; aber im Endbereich nahe und innerhalb der Blasenwand wird der Querschnitt rund und sehr fein. In verschiedenen Entwicklungsphasen ist die Richtung des Harnleiterdurchtrittes durch die Blasenwand verschieden. In jugendlichen Zeiten hat der Durchtritt eine senkrechte Richtung, namentlich in muskelstarken Harnblasen, oder es findet die Durchsetzung doch in einem nahezu senkrechten Winkel statt; bei Erwachsenen ist dieser Winkel spitziger.

Oft besteht eine gewisse Gegensätzlichkeit zwischen dem juxta-vesicalen und dem muralen Endstück des Ureters, was die Lichtung betrifft, jener ist dann *isthmusartig* eng, dieser etwas *ampullenartig* erweitert; auch sollen zwei oder mehr Ausweitungen hintereinander möglich sein. Überhaupt sind Formvarietäten hier reichlich genug gegeben.

Die Urologen DELMAS haben vier mehr oder weniger typische Formen des muralen Ureterdurchtrittes und der vesicalen Mündungsbildung unterschieden, welche als *Rétrécissement* (einfache Weitung), *Distension* (stärkere Weitung), als *Schleimhautvorfall* und als *Wandvorfall* zu benennen sind (Abb. 58).

Ungleichheiten der Harnleiterlichtung in dem Sinn, daß der eine Ureter gegenüber dem der anderen Seite schwächer, hypoplastisch (oder gegebenenfalls atrophisch) erscheint, sind gewiß in den Fällen nicht selten, welche auf der einen Seite eine sehr große kräftige Niere mit sehr zahlreichen Nierenkelchen, auf der anderen eine hypoplastische Niere erkennen lassen (Abb. 59).

Verödung des Harnleiters kann als Folge der Nichtfunktion der zugehörigen Niere, etwa bei Nierenhypoplasie als Entwicklungsstörung auftreten, ohne daß entzündliche Störungen im Spiele sein müssen. Manchmal ist die Verödung nicht vollständig, sondern es bestehen an mehreren Stellen nur Atresien.

Engen am Anfangsteil oder am Endabschnitt des Harnleiters können sehr hochgradig sein, so daß sie Anlaß zu Harnstauungen geben, welche dann vielfach kurzweg als „kongenitale Hydronephrosen“ bezeichnet werden, wenn sie auch erst in den ersten Lebenstagen oder -Wochen in Erscheinung treten¹⁾ (Abb. 60).

Diese Engen können erklärt werden durch Persistenz von Falten, welche der embryonale Harnleiter nach KLEBS und ENGLISCH aufweist. Damit darf man aber nicht klappenartige Knickungsstellen und Spornbildungen verwechseln, die wohl erst sekundär durch Uretererweiterung infolge starker Harnstauung und Harnleiterschlingelung entstehen oder durch ungleiches Flächenwachstum und dadurch bedingte Erweiterung und Verlängerung des fraglichen Ureters. VERHOOGEN und DE GRÄUWE beschuldigen eine submuköse Bindegewebshyperplasie, eine Sklerose als schuldigen Umstand für die Enge. Ich möchte mich der Ansicht anschließen, daß solche Sklerosen mit nachfolgenden Schrumpfungen seltener angeboren, öfter erworben und dann wohl entzündlichen Ursprungs sind, gewiß auch Folgen und nicht immer Ursachen der Harnstauungen. Daß der *Abgang des Ureters vom Nierenbecken* unverhältnismäßig eng sein kann, ist manchmal bei Sektionen, auch nicht hypertrophischer Nieren, zu ersehen; dabei ist aber die Variationsmöglichkeit der ganzen Nierenbeckenanlage zu bedenken. Es scheint mir, daß diese Enge

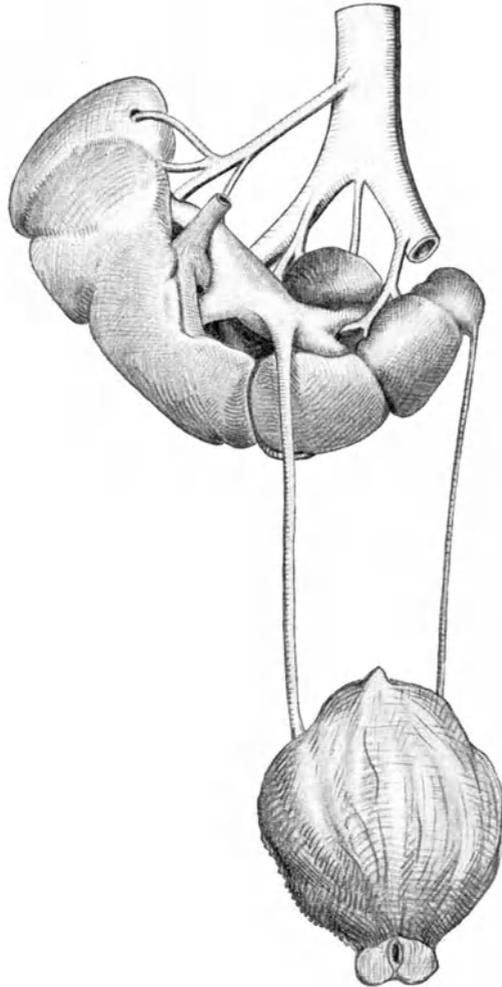


Abb. 59. Hypoplasie des linken Harnleiters bei Unterentwicklung des linken Anteils einer Hufeisenniere. Hyperplasie der übrigen Hufeisenniere und des rechten Ureters. (Nach G. B. GRUBER und KRATZEISEN.)

¹⁾ RAPHAELSON, TINNEMEYER und ich haben uns gegen diese Bezeichnung gewendet. Eine kongenitale Hydronephrose gibt es nicht. Es gibt nur Hydronephrosen auf Grund kongenitaler Abflußbehinderung im Harnweg. (Lit. bei TINNEMEYER.)

besonders an den relativ hoch und spitzwinklig von ampullären Becken abgehenden Ureteren gefunden wird. Die ganze Frage der oberen, physiologischen Ureterenge bedürfte erweiterter, systematischer anatomischer Untersuchung und weiterer Klärung an Material aus frühembryonaler Zeit bis in die Zeit des erwachsenen Lebens.

Die gleiche Forderung gilt auch für das *untere Harnleiterende*, wenn wir hier vielleicht auch sicherer sind, daß in der Tat primäre Verengungen vorkommen. Es scheint, daß im terminalen Ureterabschnitt Drehungsvorgänge sich ungünstig auswirken können, welche bei der Differenzierung des Trigonum vesicae am Harnleiter stattfinden. Eine Beobachtung von HANSER gehört hierher, welche die unrichtigen, topischen

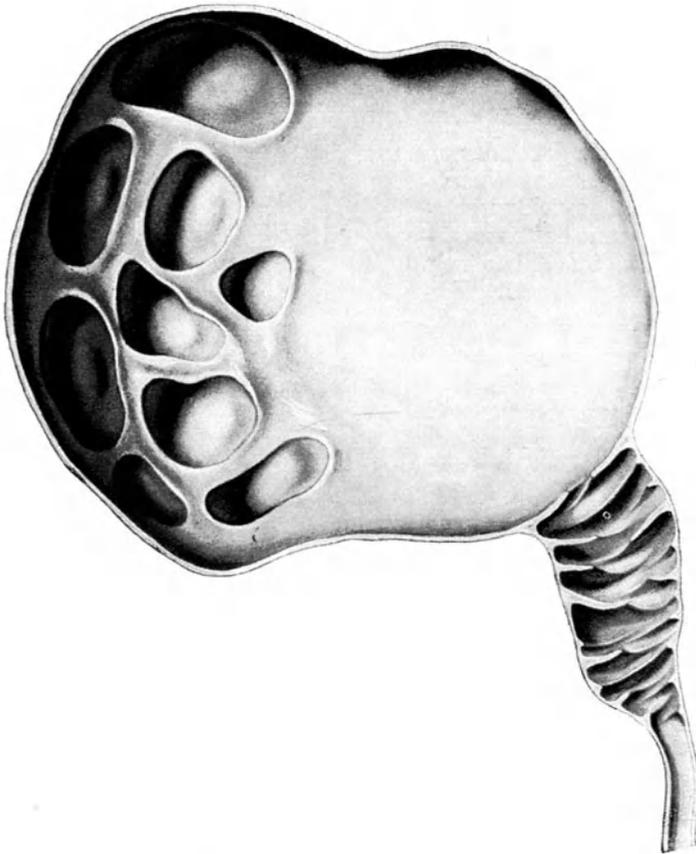


Abb. 60. Hydronephrose bei kongenitaler Klappenbildung im Anfangsteil des Harnleiters. Kelche erweitert, Papillenspitzen als flache Höcker vorgebuckelt. (Nach GARRÉ und ERHARDT.)

Entwicklungsvorgänge daran erkennen ließ, daß die Lageverhältnisse zwischen Ureter und Samenleiter verkehrt waren. Dieser Fall bot eine Art von bajonettförmigem Verlauf der Lichtung des untersten Ureterabschnittes. Eine Beobachtung von ZIMMERMANN ließ dieselben Verhältnisse des Lumens erkennen. Oben wies ich schon darauf hin, daß der Fall eines terminalen Doppelureters von BLOCK recht sehr an diese Umstände gemahnt und vielleicht in der Erklärung von ihnen nicht zu weit abliegt. — Verengungen des terminalen Ureterendes dürften auch durch jene mesodermalen Wachstumsprozesse bedingt werden können, welche sich bei nicht ganz glatter Entwicklung der Harnblase und ihrer Nachbarorgane gar nicht so selten feststellen lassen und bei monströsen Verbindungen bis zur Atresie der Ureteren im Mündungsbereich führen können. Bei Besprechung der Störungen der Harnblasenanlage und der Harnblasenlichtung kommen wir darauf zurück.

Die Verhältnisse der *Stenosierung im untersten Harnleiterabschnitt* sind nicht einfach und immer gleichartig. Sie können die letzte prävesicale Strecke

betreffen und können intramural auftreten, können mit cystischer Ausstülpung des vorübergehend verklebten oder dauernd verschlossenen Ureterendes in die Lichtung der Harnblase oder mit Vorfall der Harnleiterinnenhaut, ja der ganzen Harnleiterwand verbunden sein (BOSTROEM, SCHWARZ, REGNER, TINNEMEYER). Sehr selten ist wohl jene Lichtungsenge, welche juxtavesical beginnt und sich in die intramurale Zone hinein fortsetzt, wie dies zuletzt von TINNEMEYER gesehen worden ist (Abb. 61).

Derartige Fälle sind wegen des unterschiedlichen Verhaltens der Muskulatur des letzten Ureteralabschnittes sehr interessant und müssen in vollständiger, mikroskopischer Untersuchung am besten mit Rekonstruktion der Wandverhältnisse auf Grund von Serienschnitten geklärt werden. Solche Enge kann beiderseits vorkommen. Im fortgeschrittensten Fall liegt nicht eine Enge, sondern völlige Atresie vor. Engen und Atresien können, wie oben angemerkt, durch einen Wachstumsexzeß der Muskulatur der Harnleiter oder Blasenwand bedingt sein. Jedenfalls kommen Fälle schwerster Entwicklungsstörung der Blase (Extrophia vesicae, Kloakenpersistenz usw.) vor, in denen wegen lokaler Hyperplasie der Blasenwand die Ureterenden abgedrosselt wurden.

Der *völlige Verschuß des Ureters im Endbereich* kommt entweder, wie in Fällen juxtavesicaler, bzw. muraler Atresie oder in Fällen dystoper Mündungsanlage jenseits des Verschußsphincters am Blasenhal durch funktionelle Abdrosselung der Lichtung zustande. Man muß ferner an die Persistenz jener im frühfetalen Leben vorübergehend vorhandenen Ureteremembran denken, welche nach HOCHSTETTER-CHWALLA bei Embryonen von 12—28 mm St.-Sch.-L. die Harnleitermündung verschließt. Oder es handelt sich um einen sekundären Schleimhautverschluß am Ostium selbst, der als Atresie infolge mangelnden Harn durchflusses erklärt werden kann, wenn er nicht infolge entzündlichen Reizes entstand. Gerade im Fall dystop mündender Harnleiter ist eine solch blinde Endigung der Lichtung unter der Schleimhaut am falschen Ort sehr oft gefunden worden. Solche Fälle pflegen mit Hydronephrose, bzw. kanalikulär veranlaßter Atrophie des zugehörigen Nierenanteils zu verlaufen.

Als *Folgen solcher vorübergehender oder bleibender Verschußzustände eines Ostium ureteris vesicale* kommen unter der Wirkung des Harnstauungsdruckes im Harnleiter — also im Sinn einer Pulsion — Vortreibungen des vesicalen Ureterendes in die Blase zustande, welche EUGEN BOSTROEM als erster richtig erklärt und in ihrer klinischen Tragweite erkannt hat. Vorher sind solche — an und für sich nicht sehr seltene — Vorkommnisse als „Doppelblasen“ usw. mißdeutet worden. Als Vorbedingung für die *cystische Vortreibung des Ureterendes* verlangen BOSTROEM und sein Schüler BARTH eine möglichst senkrechte Durchsetzung der Blasenwandung durch den Ureter, der allerdings dann noch eine gute Strecke submukös — wenn man diesen Ausdruck für die

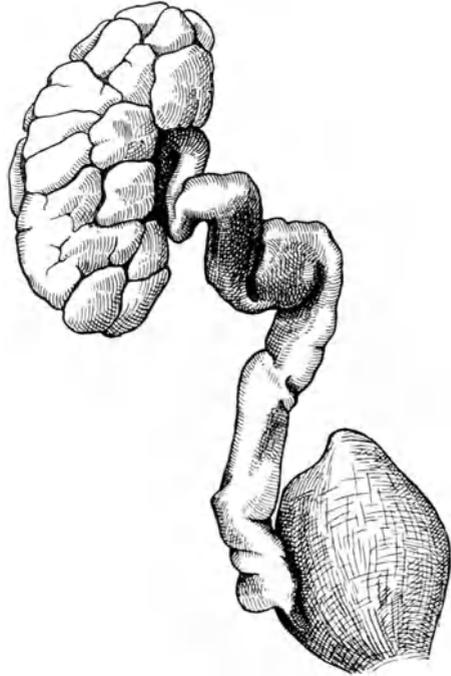


Abb. 61. Atresie des Ureters knapp vor seinem Durchtritt durch die Blasenwand. Hydro-Ureter. Fetale Nierenlappung. (Nach TINNEMEYER.)

Blaseninnenhaut verwenden darf — verlaufen kann (Abb. 62). In solchen Fällen wird der entsprechende Trigonalabschnitt — blinde Endigung des Ureters vorausgesetzt —, birnenartig bis ovoid oder kugelig gegen das Blasenlumen vorgestülpt.

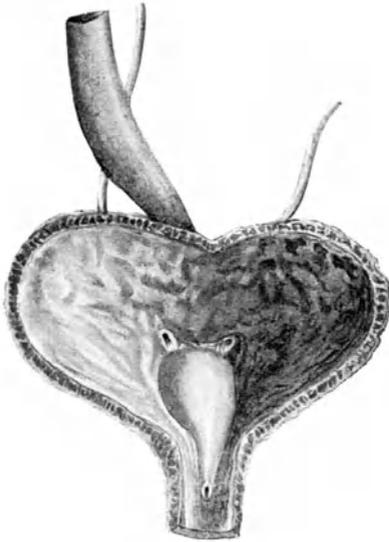


Abb. 62. Submuköse intravesicale cystische Vortreibung eines unter der Blaseninnenwand verlaufenden, am Ende stenosierten, dystop mündenden, überzähligen Harnleiters, dessen Ostium im Harnröhrenanfangsteil gelegen ist. (Nach SCHWARZ.)

Durch neue Untersuchungen von CHWALLA wurde die Genese der cystischen Uretervortreibung geklärt. Er konnte eine physiologisch in der 2. Hälfte der Gravidität vorkommende epitheliale Verschlußmembran der Harnleitermündungen nachweisen; wird diese Membran nicht zurückgebildet, dann kann eine vesicale Mündungscyste des Harnleiters entstehen. Ist im Fall einer Harnleitermündungs-Verlagerung die blinde Endigung des dystopen Ureters schon im Blasenmuskulbereich gegeben, dann kann die Wand der cystischen Vortreibung auch Muskelemente enthalten, welcher der Ureterwand oder der Blasenwand (oder beiden) entstammen (BORRMANN, COHN, NEELSEN, TANGL, BURCKHARDT; Lit. bei G. B. GRUBER u. bei CHWALLA!). BURCKHARDT forderte für solch muskelhaltige Cystenbildung an der Stelle der Vortreibung einen Defekt der Blasenmuskulatur. BORRMANN gab zu bedenken, ob vielleicht eine Schwäche der Blasenmuskulatur in der Umgebung des Ureterdurchtrittes eine Dilatation des Ureterendes begünstigte; möglich erscheint das, bewiesen ist es aber nicht.

BORRMANN wies auch darauf hin, daß keineswegs sehr starke Dystopie des Ureterostiums nötig sei, damit cystische Vortreibung des Endteiles des Harnleiters entstehen könnte; ferner machte er auf die Möglichkeit einer cystischen Auftreibung des letzten Ureterstückes durch die Blasenwand nach außen aufmerksam; derartige Fälle sind aber fragwürdig und bedürfen genauer allseitiger Untersuchung, um endgültig geklärt zu werden. (Es könnten entzündliche Momente im Ureter hier hereinspielen, vielleicht auch Divertikelbildungen der Blasenwand mit der Mündungsstelle des Harnleiters nächst der Divertikelgrenze; ebenso könnte es sich um scheinbare blasige Ausstülpung bei Einmündung des dystopen Ureters in die Samenblase handeln.)



Abb. 63. Cystische Vorstülpung des schlitzartig geöffneten Endes eines Ureter fissus in die Harnblase. Natürl. Größe. (Nach G. B. GRUBER.)

Es sind also dem Bau nach, d. h. nach der verschiedenen Beteiligung des Wandgewebes zu schließen, die als cystische Vorstülpung in Erscheinung tretenden Bildungen nicht ganz einheitlich. Man kann sie nach meiner Ansicht nicht alle schlankweg als *Ureterprolaps* bezeichnen (ROCHET, KAPSAMER, STÖCKEL). Damit soll aber nicht gelehnet werden, daß in einem Teil richtige Prolapse des Harnleiters mit Invagination in Frage kommen können. Der Grad, die Ausdehnung und Besonderheit der Erscheinung muß in

jedem Fall erst durch Untersuchung bestimmt werden, wozu der Cystoskopiker und der Operateur gar nicht immer wird kommen können.

Die *cystische Vorstülpung des Ureterendes* betrifft in der Regel einen *überzähligen Ureter*; sie ist demnach meist einseitig, selten doppelseitig. Häufiger scheint sie bei Frauen und Kindern, als bei Männern (Abb. 64 u. 65). Nicht immer ist die Cyste eine dauernd gleich große Erscheinung; es kommt nämlich vor, daß an einer

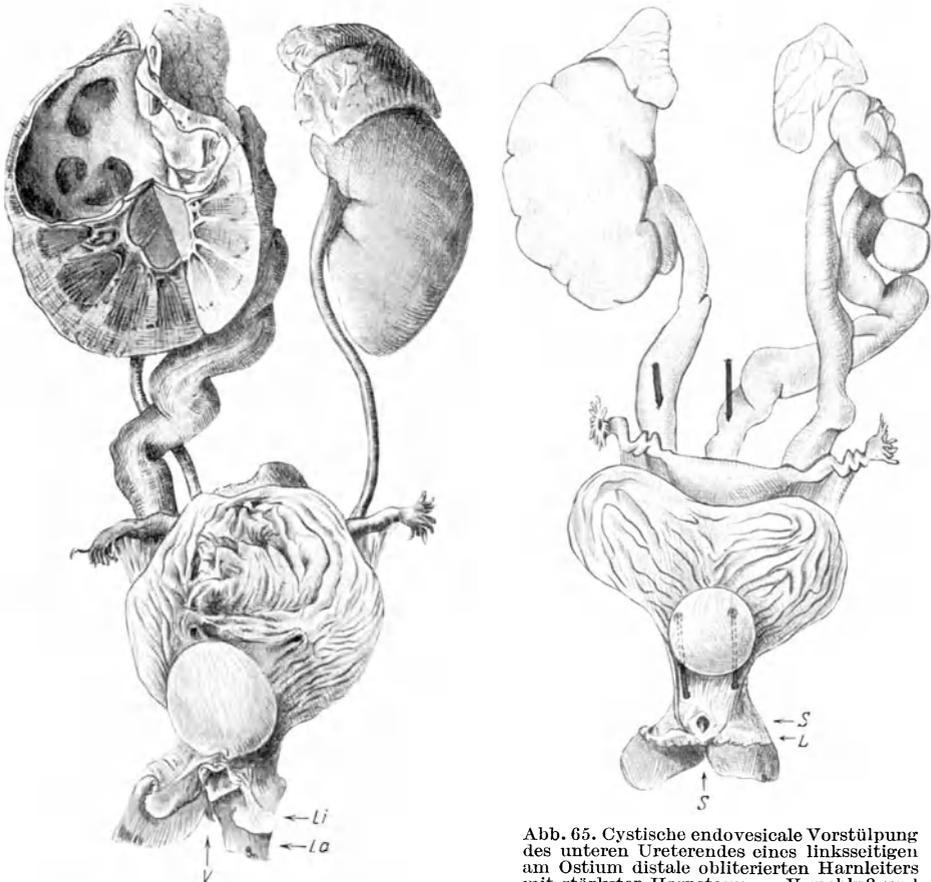


Abb. 64. Cystische, endovesicale Vorstülpung des unteren Endes eines überzähligen dystop mündenden Ureters der rechten Niere. Hydronephrose des zugehörigen Nierenbeckens. Li Kleine Schamlippe. La Große Schamlippe. V Richtung auf den Scheideneingang. (Präp. des pathol.-anat. Inst. Innsbruck. Beobachtung von E. v. HIBLER.)

Abb. 65. Cystische endovesicale Vorstülpung des unteren Ureterendes eines linksseitigen am Ostium distale obliterierten Harnleiters mit stärkster Harnstauung. Verschuß und sekundäre Hydronephrose der beiden gewöhnlichen Ureteren durch Druck der cystischen Vorstülpung des dystopen Ureters auf die Blasenmündungen der beiden ortsgewöhnlichen Harnleiter. L Kleine Schamlippe. S Richtung auf den Scheideneingang. Normal gelegene Ureteren rot sondiert. (Mus.-Präp. d. pathol.-anat. Inst. Innsbruck. Beobachtung von E. v. HIBLER.)

Stelle des cystischen Prolapses sich eine feinste, schlitzartige Mündung — das dystope, vesicale Schleimhautostium findet, aus der sich bei Erreichung eines bestimmten Druckes Harn entleert, worauf die Cyste zurückgeht, um sich dann wieder anzufüllen und vorzustülpen; mit solchen *intermittierenden Vorstülpungen* ist gelegentlich eine „intermittierende Hydronephrose“ verbunden. Daß in solchen Fällen auch distal geklemmte Uretersteine im Spiel sein können, muß im Einzelfall bedacht werden; dann fragt sich nur, welche von beiden

Erscheinungen veranlassend, welche als Folge aufgetreten ist. Auch distale Ureterpapillome oder entzündliche Bildungen können zum cystischen Prolaps des Ureterendes beitragen.

Die *Folgen der cystischen Uretervorstülpung* werden sehr bedrohlich, wenn die vorgetriebene, blasige Bildung wie ein Kugelventil in der Harnblase liegt, und auf die Mündungen der anderen Ureteren drückt, deren Harnabfluß stört, wofür BOSTROEM die ersten klassischen Fälle geschildert und abgebildet hat



Abb. 66. Prolaps der Harnblasenmündung des Ureters in die Urethra. Beobachtung von BLUMER. (AUS GARRÉ und ERHARDT.)

(Abb. 65). Ebenso kann die ausgedehnte, oder tief sitzende Uretercyste den Blasenausgang blockieren und zur totalen Harnsperrre Anlaß geben. Ja, man hat bei Mädchen und Frauen solche vorgebauchte cystische Bildungen durch die Harnröhre in die Vulva austreten sehen. Sie wurden früher als „Prolapsus membranae mucosae vesicae“ verkannt oder man hat sie für Vulvatumoren gehalten. In solchen Fällen führte Gangrän der eingeklemmten oder überstark gedehnten Cystenwand, bzw. ein Einriß bei der Untersuchung zur schnellen Behebung der Harnschwierigkeiten und zur Erholung des Kranken. (Reichliche kasuistische Literatur über das ganze Kapitel bei TINNEMEYER und G. B. GRUBER.) (Über die sog. *divertikelähnliche Ausbauchung am Blasenende des Ureters* (KERMAUNER) ist beim Abschnitt der Doppelblase gehandelt.)

Hier müssen auch noch Vorkommnisse von *sekundärer Ureterenge oder Uretereinschnürung* erwähnt werden, welche nach Ansicht mancher Autoren durch *atypischen Gefäßverlauf* veranlaßt werden sollen, wenn die fraglichen Gefäße den Harnleiter an ungewohnter Stelle eng nachbarlich queren. Diese Anschauung hat wechselnde Schicksale gehabt. Von den frühesten Urologen, wie ENGLISCH und KÜSTER abgelehnt — ist die Theorie zu Beginn des 20. Jahrhunderts lebhaft aufgenommen worden. Zahlreiche Autoren sind für ihre Möglichkeit und Stimmigkeit eingetreten. (Lit. bei Gg. B. GRUBER.) Namentlich haben COHNREICH und EKEHORN viel Wichtiges zu dieser Anschauung beigebracht. EKEHORNS Angabe erscheint einleuchtend, daß jene abnormen

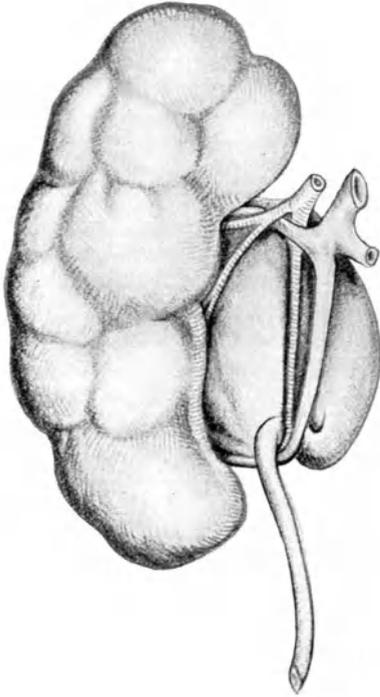


Abb. 67. Hydronephrose mit Abknickung des Harnleiters über einem abnorm verlaufenden Ast der Nierenarterie. (Nach MORRIS aus GARRÉ und ERHARDT.)

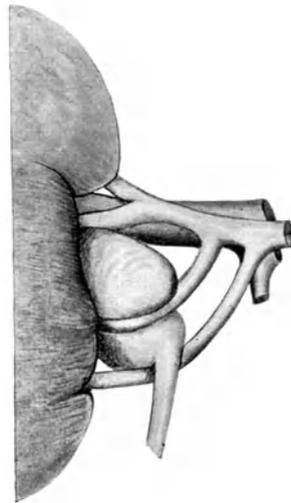


Abb. 68. Einengung des Ureterabganges vom Nierenbecken zwischen zwei Arterienästen. (Nach Gg. B. GRUBER und BRNG.)

Nierengefäße als einengend in Frage kommen können, welche hinter dem Ureter vorbei zur vorderen oder vor dem Ureter vorbei zur hinteren Pfortengegend oder gar noch zu Nierenkanten oder -Flächen außerhalb der Pforte ziehen (Abb. 67 u. 68).

Ich möchte aus eigener Anschauung diese Möglichkeit der Hydronephrosenbildung auf Grund ungewöhnlichen Gefäßverlaufs als mögliche, aber nicht als stets notwendige und nicht als häufige Folge anerkennen; denn akzessorische Nierengefäße sind ungemein viel gewöhnlicher als Hydronephrosen. Vielleicht wirken die Gefäßzüge erst klemmend, wenn aus anderen Gründen schon eine leichte Nierenbeckendehnung eingetreten ist. Jedenfalls ist neuerdings RUMPEL unter Herbeiziehung neurogener und muskulär-funktioneller Anschauungen der Theorie von der Ursächlichkeit atypischen Gefäßverlaufs mit folgender Nierenbecken- oder Uretereinengung wieder entgegengetreten.

9. Störungen der Harnblasen-Anlage und -Lage.

Bei Störungen in der frühen embryonalen Entwicklung des caudalen Rumpfes, für welche die sog. sireniformen Mißbildungen die augenfälligsten Erscheinungen sind, kommt es zu allerschwersten Abweichungen in der *Anlage und Bildung des Harnapparates*. Bei solchen Monstren ist der *Mangel des ganzen Harnaustreibungsapparates* nichts Ungewöhnliches. Von den Sirenen bis zu den Entwicklungsstörungen, die man als Kloakenbildungen benennt, besteht eine Reihe, welche durch gemeinsame genetische Möglichkeiten ausgezeichnet ist, die alle unter dem gleichen Gesichtswinkel betrachtet werden müssen; diese Betrachtung führte ANDERS zu der von uns geteilten Anschauung (GG. B. GRUBER und BEST), daß bei Kloakenbildungen und Sirenen nur graduelle Unterschiede bestünden, daß beide segmentalen Entwicklungsstörungen im caudalen Körpergebiet zu danken seien; sie stellen beide nur Unterarten einer großen Gruppe von Mißbildungen dar, welche das untere Rumpfe betreffen. Zu diesen gehören weiterhin die *Exstrophie* und die *Ektopie der Blase*. Nur die *echte Verdoppelung der Harnblase* verdient eine eigene Betrachtung.

Es sollen daher in diesem Hauptstück zunächst der *Blasenmangel*, sodann der *unvollständige Blasenschluß* (*Vesicointestinalfistel*, *Exstrophie*, *Urachusfistel*), dann die *Blasenektopie* und *Dystopie*, endlich die *Verdoppelung der Harnblase* und die *Doppelblase* besprochen werden. Im Anschluß an das Kapitel der Blasenexstrophie und -Ektopie wird auch über gewebliche Veränderungen der Harnblase zu handeln sein.

Sireniforme Mißbildungen sind wegen der schwerwiegenden, weitgehenden *Agenesie der Kloake* oder wegen sehr frühzeitiger defektiver Veränderungen der an und für sich zunächst angelegten Harnapparatur nicht lebensfähig. Das gleiche gilt von den akardialen Mißbildungen, welche zumeist ebenfalls *völligen Harnblasenmangel* aufweisen, der aber wohl stets als defektive Erscheinung gelten kann (GG. B. GRUBER). Aus SCHNEIDERS Zusammenstellung der Mitteilungen über den beiderseitigen Nierenmangel geht hervor, daß ein Fehlen der Harnblase oder eine hypoplastische Blase auch bei äußerlich wohlgebildeten Kindern zusammen mit Nierendefekt vorkommt. Für die urologische Praxis spielen diese Erscheinungen keine Rolle. Es gibt aber seltene Befunde von *hochgradiger Hypoplasie der Vesica urinaria* beim lebensfähigen, ja erwachsenen Menschen, welche schwere Unzuträglichkeiten mit dem Leben bedingen. Sie werden auch — wohl zu Unrecht — als „*Harnblasenmangel*“ benannt. Schon JOHANN FRIEDRICH MECKEL hat solche Beobachtungen von THILOW, BLASIUS und BINNINGER mitgeteilt; am besten beobachtet erscheint der Fall von POMMER bei einem 21jährigen an Urosepsis verstorbenen Mann (Abb. 69).

Dieser hatte seit der Kindheit an Harnträufeln und Bettnässen gelitten und war ohne Stellung einer zutreffenden klinischen Diagnose oftmals bougiert worden. Statt der Harnblase fand sich nur ein bohngroßer Raum, in welchen der im Endstück verengerte linke Ureter offen einmündete, während der rechte Ureter im terminalen Abschnitt obliteriert war. Die Stelle der Prostata war in ein granulierendes Gewebe umgewandelt, jedoch war der Colliculus seminalis erkennbar. POMMER bemerkt ausdrücklich, es habe keine Schrumpfbilase vorgelegen, ein Einwand, welcher wohl bei den schweren entzündlichen Veränderungen am ganzen Harnapparat (Einengung und schwielige Verlegung der Ureteren!) nahe lag, sondern es habe sich um einen Mangel, bzw. eine hochgradige Hypoplasie der Harnblase gehandelt. — Von MAGENAU wurde über den Fall eines 15jährigen Knaben berichtet, der seit der frühen Kindheit an Harnträufeln litt. An ihm wurde eine Urachusfistel bei fast völligem Defekt der Blase erkannt. Vor allem wurde ein Sphincter vesicae völlig vermißt. THILOWS Fall betraf ein Mädchen, bei dem sich die Ureteren direkt in die Urethra geöffnet haben sollen. Solche Vorkommnisse sind allerrarster Art. Bei weiteren derartigen Beobachtungen wäre genaueste Feststellung dessen nötig, ob nicht doch eine rudimentäre trigonale Bildung erkennbar, ob beim Weib Störungen der Uterusform, beim Mann Störungen der Samenblasen oder Samenleiter, vor allem aber, ob nicht Abweichungen im Kaliber und in der Lage des Enddarmes gegeben sind. In POMMERS Fall ist ein in Narbengewebe eingehülltes Samenbläschen festgestellt worden. — (Weitere Literatur gibt KERMAUNER, bei HALBAN und SEITZ an.)

Viel häufiger als ein Mangel der Harnblase ist ihr *unvollständiger Verschuß*. Dieser kann in einer fortdauernden Verbindung mit dem Darm, also in einer

dorsal gelegenen Fistel, in einer *Persistenz von Kloakenverhältnissen* gegeben sein. Zunächst sei hier zum Begriff Kloake KERMAUNER zitiert; man verstand darunter



Abb. 69. Mit Urethralabsceß, rechtsseitiger (gonorrhöischer?) pyonephrotischer Nieren- und Ureter-schrumpfung und linksseitiger Ureterektasie und ulceröser Pyonephrose einhergehende Schrumpfung der hypo- oder aplastischen Harnblase. ♂ 21a. (Nach G. POMMER.)

zunächst einen Hohlraum, „in welchen Blase, Geschlechtskanäle und Mastdarm einmünden. Der Sprachgebrauch hat es jedoch bei der Seltenheit typischer Fälle und der relativen Häufigkeit von Abweichungen mit sich gebracht, daß

man auch dann von Kloake spricht, wenn sich der Darm nur mit einem dieser Gebilde vereinigt, oder wenn Geschlechtsgänge und Darm in *einen* Hohlraum münden, den wir nach seinem morphologischen Charakter als Blase zu bezeichnen pflegen.“ Dafür hat man auch den Namen *Atresia ani vesicalis* geprägt, der bei natürlichem Aftermangel unter den Umständen der hohen dystopen Darmmündung verständlich ist. Einschlägige Fälle sind bei ANDERS zu finden.

Es handelt sich bei solchen Rectovesicalfisteln stets um schwere Mißbildungen, welche oft auch noch — namentlich beim weiblichen Geschlecht — mit Hemmungserscheinungen in der Differenzierung der Genitalorgane einhergehen. Die Öffnung des Darmes in die Blase ist meistens sehr klein — beim Fall von ANDERS war sie eben mikroskopisch sichtbar — so daß der Austritt von Meconium in die Blase selten ist. (Gelegentlich besteht keine Fistel.

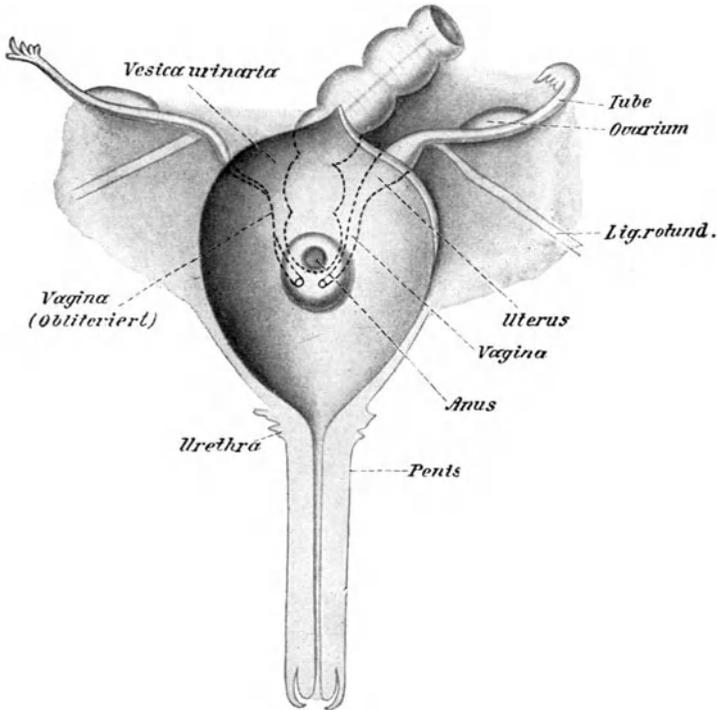


Abb. 70. Kloake, deren kanalförmige Fortsetzung eine Penisharnröhre bildet. Beobachtung von GRAWITZ. (Nach KERMAUNER in HALBAN-SEITZ, Bd. 3.)

keine Kloake, sondern der Darm mündet blind in der Wand des Harnblasensackes.) Ein Fall LEVYS wird von ANDERS erwähnt, der eine sehr breite Verbindung zwischen Blase und Enddarm aufwies. Einen ganz entsprechenden Fall habe ich selbst bei einem weiblichen Neugeborenen mit gleichzeitiger Scheidenatresie erlebt. Die formale Genese dieser Harnblasenkloaken ist in der ungenügenden Ausbildung des für die Trennung von Sinus urogenitalis und Rectum wichtigen Septum urorectale zu ersehen. Darüber gibt unter anderen Werken ENDERLENS klassische Monographie über die Blasenektomie klare Auskunft. KERMAUNER betonte, daß die Einzelbilder, welche aus der gestörten Kloakenentwicklung zustande kommen, außerordentlich mannigfaltig sind. Von feinsten, atypischen Verbindungen, bis zum großen, kugeligen Hohlraum fänden sich alle Übergänge, die außerdem noch durch die sehr verschiedene Anteilnahme der einmündenden Hohlorgane jeweils ihr besonderes Einzelgepräge erhielten. Hinsichtlich der Beteiligung der Scheidenanlagen an der Kloakenbildung sei auf seine Darstellung im Handbuch der Biologie und Pathologie des Weibes von HALBAN und SEITZ verwiesen.

Die Stelle der Einmündung des Enddarmes in die Kloakenblase ist nicht typisch; ANDERS fand sie rechts von der Medianlinie, NEUMANN links hinten oben; zudem ist der Kloakenraum oft sehr weit, die *Blasenmuskulatur hypertrophisch*, die Uretereinmündung sozusagen

verschoben. ANDERS erkannte ebenso wie KERMAUNER hierin einen Wachstumsexzeß des Harnblasen-Mesoderms; dies gilt gewiß, zumal Fälle betont wurden, in denen die Urethra frei durchgängig war, also Harnstauungen keine Rolle spielen und eine Arbeitshypertrophie

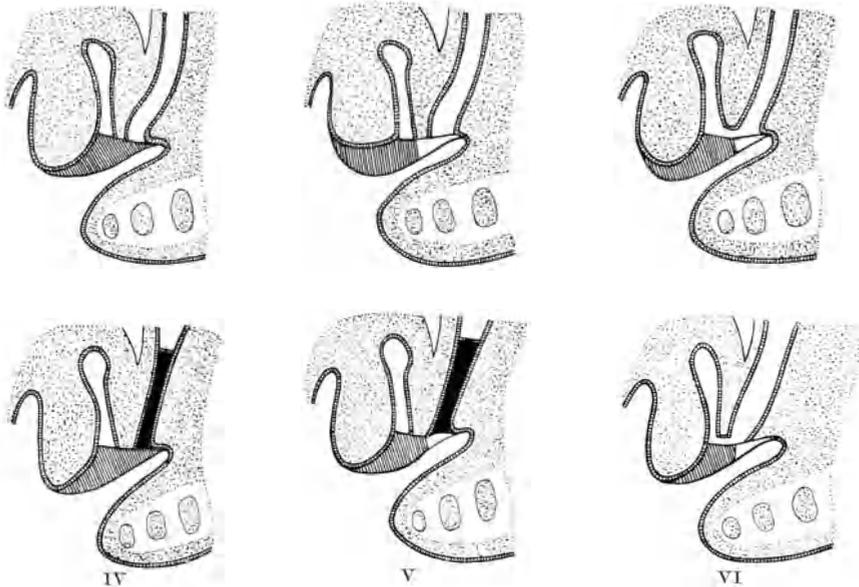


Abb. 71. Schematische Darstellung der Entwicklungsstörungen im Gebiete der Analregion des Kaninchens. I Das normal angelegte Kloakenseptum (schwarz schraffiert) verschließt vorne den Sinus urogenitalis, hinten den After. II Kloakenmembran zu weit nach vorne geschoben. Analgegend bindegewebig verschlossen. *Einfache Analatresie*. III Bindegewebiger Ersatz des analen Abschnittes des Kloakenseptums, das zu weit vorne und abnorm kurz angelegt war. Der Kloaken-gang über dem Septum blieb offen. So kommt beim männlichen Geschlecht die *Atresia ani urethralis*, beim Weib die *Atresia ani vestibularis* zustande. IV Defekt des Rectum (schwarz) bei normal angelegtem Kloakenseptum: *Atresia recti simplex*. V Defekt des Rectums bei zu kurzem Kloakenseptum: *Atresia ani et recti*. VI Verschiebung des Vesico-Rectalseptums nach vorn. Abnorme Kürze des Kloakenseptums: *Atresia ani suburethralis, sive perinealis*. (Nach RETTGERER-MARCHAND, aus Aschoffs Lehrb. d. pathol. Anat. 6. Aufl., Bd. 2, S. 752.)

der Blase nicht in Frage kommen konnte. Jedenfalls ist bei Vorkommnissen solcher Art eine genaueste anatomische Feststellung — auch mikroskopisch — durchaus am Platze, denn die genaue topische Festlegung der einzelnen Kanal-mündungen oder -Endigungen im Bereich der Kloakenwand ist für die zeitliche und formale Bestimmung der Entwicklungsstörung sehr nötig, wie ebenfalls KERMAUNER nachdrücklich betont. Handelt es sich um eine enge Verbindung von Darmende und Scheidenstrangenden in der Kloakenwand, so ist der blasenartig weite Kloakenraum als Sinus urogenitalis anzusprechen. Die Kloakenhöhle kann sich caudal tief in den ersten Harnröhrenabschnitt hinein erstrecken.

Häufiger und leichter übersehbar in ihrem Gesamthabitus und den Gesamtfolgen als die rectalen Blasenfisteln sind die fistelartigen Verbindungen mit dem ehemals terminalen Stück des Sinus urogenitalis, *Atresia ani sinus urogenitalis*, welche als *vestibuläre Kloaken* beim Weibe, als *Atresia ani urethralis* beim Mann mit der Kommunikationsstelle im Bereich der Pars prostatica bzw. Pars membranacea der Harnröhre sich äußern, bzw. die im Dammbereich gelegenen als *Atresia ani perinealis, A. a. scrotalis* und *A. ani suburethralis* bezeichneten Entwicklungsstörungen (Abb. 71 und 72).

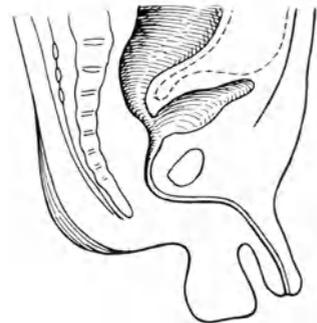


Abb. 72. *Atresia ani vesicalis*. (Nach STIEDA.)

Es ist auch hier noch jener anderen Störung in der Weiterentwicklung des Sinus urogenitalis beim Weibe zu gedenken, welche zur *Hypospadie* führt, und zwar zu jener Gruppe, bei der die Spaltung der hinteren Harnröhrenwand bzw. ihre Kommunikation mit der Scheide bis in den Blasenhalss reicht. Über die Einzelheiten dieser Mißbildung ist bei KERMAUNER in SCHWALBE'S Morphologie der Mißbildungen ausführlich gehandelt. Dort ist auch Literatur angegeben.

Von den Verhältnissen des *unvollkommenen ventralen Harnblasenverschlusses* ist zunächst der *offene Urachus* zu erwähnen, der auch als „*Vesicoumbilical-fistel*“ bezeichnet worden ist. Es handelt sich dabei um eine zylindrische

Verbindung des Blasenlumens mit einer trichterförmigen Öffnung im Nabel, aus welcher Urin abfließt (Abb. 73). Genetisch erklärt man sie aus fehlendem Verschuß des ventralen kranialsten Blasenabschnittes, nicht wie man das früher allgemein tat in einer Persistenz des Allantoisganges. (Ein Teil der Autoren, z. B. IVAR BROMAN, läßt allerdings den Urachus aus dem Allantoisgang entstehen, betont aber, daß die Rolle der Allantois für die Blasenentwicklung noch nicht ganz klar sei.) Solche Urachusfisteln

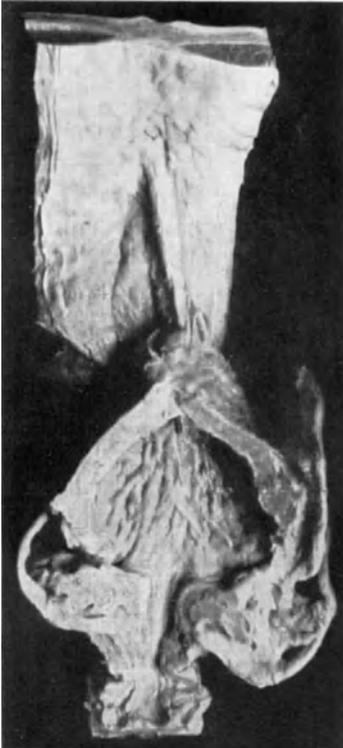


Abb. 73. Persistenz der Urachuslichtung: diese ist von der Blase aus sondiert. Ansicht der eröffneten Blase von rückwärts. (Nach POMMER, Präp. im Mus. d. pathol.-anat. Inst. Innsbruck.)

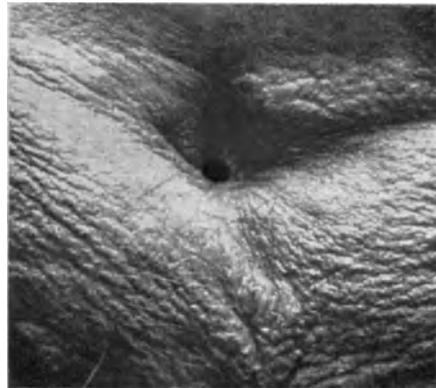


Abb. 74. Urachusöffnung im Nabel. (Beobachtung von POMMER, Präp. im Mus. d. pathol.-anat. Inst. Innsbruck.)

zeigen eine dünne Schleimhaut von Blasenepithelcharakter bis zur einfachsten Zellage, und mehr oder weniger starke Muskulatur. Die Öffnung am Nabel kann groß genug sein, daß aus ihr ein Vorfall von Harnblasenschleimhaut erfolgt. Ein solches Vorkommnis wird von manchen auch der sog. *Fissura vesicae superior* zugerechnet. Ist der Urachusgang zu weit distal, aber noch innerhalb der Bauchwand zum Verschuß gekommen, so kann dadurch eine divertikelartige oder kuppelartige Ausweitung der Blase im Scheitelgebiet sich ergeben, ein *Urachusdivertikel*, das, z. B. in ANDERS Fall mit einer Rectovesicalfistel, verbunden eine Art trilokulärer Blase bedingt hatte. Ist der Verschuß isthmusartig auf mittlerer Strecke des Urachusganges erfolgt, dann ist zwar nicht die Möglichkeit einer offenen Urachusfistel gegeben, gleichwohl kann

aber aus einer trichterförmigen Vertiefung des Nabels, welche man eine Strecke weit gegen den Blasenscheitel zu sondieren vermag, eine seröse Flüssigkeit sezerniert werden (Fall POMMERS, Abb. 73 u. 74).

Manchmal ist zwar der Urachus gegen den Nabel und gegen die Harnblase verschlossen, sein Strang aber durch eine oder mehrere cystöse Anschwellungen des ehemaligen, nicht überall verödeten Ganges ausgezeichnet (*Urachuszysten*). Literatur bei KERMAUNER, HARTMANN und KOHLFAHL. Ebenso kommen als dysontogenetische Tumoren Leiomyome des Urachusganges vor, wie wir selbst gesehen haben.

Die einfachste und dabei recht häufige Blasenmißbildung besteht in dem unvollkommenen Verschuß der vorderen Blasenwand bei Spaltbildung der vorderen Abdominalwand. Man sieht alsdann mehr oder weniger weit unter der Nabelgegend ein rundliches oder querovales oder pilzförmiges Feld, das sich von der Haut der umgebenden Bauchdecken, in die es übergeht, scharf scheidet.

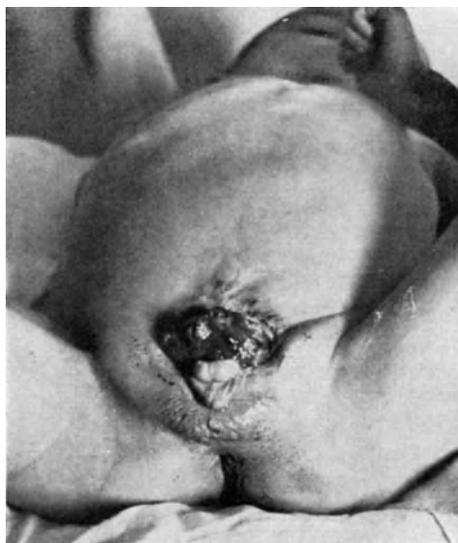


Abb. 75. Exstrophie der Harnblase mit Epispadie der Harnröhre bei einem 12jährigen Knaben. (Aufnahme von Prof. Loos, Kinderklinik Innsbruck.)

Dies Feld ist meist vorgebaucht, zeigt eine feuchte, vielfach dunkelrot gefärbte, sammetartige und nicht ganz ebene, ja in den unteren Partien oft warzige und höckerige Oberfläche. Es kann unmittelbar unter dem Nabel gelegen sein, während nach unten ein mehr oder weniger regelmäßig gebauter Schamberg folgt; das ist die *partielle, obere Blasenspalte* (*Fissura vesicae superior*); dabei erscheint die Urethra meist wohl ausgebildet. Oder es ist lediglich der unterste Abschnitt (— in der Gegend der Symphyse normal gebauter Menschen —) durch solche Bildung ausgezeichnet; dann spricht man von *partieller unterer Blasenspalte* (*Fissura vesicae inferior*); dabei geht die Fissur selten als Epispadie auf die Harnröhre über, d. h. sie verläuft als dorsale Penisrinne beim männlichen Geschlecht (Abb. 75), während sie als offene, die Klitoris und die Schamlippen spaltende Rinne beim weiblichen Geschlecht in die Vulva hineinzieht (Abb. 76). Aber auch in Fällen der partiellen unteren Vesicalspalte kann eine richtige Urethralanlage vorhanden sein. Die untere Harnblasenspalte läßt in der Regel das Trigonum vesicae offen überschauen; man sieht dann die Mündungen der Harnleiter, soweit nicht durch entzündliche und Schwellungszustände diese Stellen dem Anblick entzogen werden.

Die *vollkommene Harnblasenspalte* (Fissura vesicae urinariae totalis) umfaßt das ganze oder fast das ganze Gebiet zwischen Nabel- und Symphysengegend. Der Nabel, d. h. der knopfförmige oder grübehenförmige, narbige Rest der ehemaligen Abnabelungsstelle, der beim normalen Menschen etwa die Mitte des Bauches so charakteristisch kennzeichnet, ist bei dieser totalen Harnblasenspalte, aber auch bei oberen partiellen Vesicalfissuren oft nicht zu erkennen. Es ist falsch, zu sagen, er sei nicht vorhanden gewesen. Jede über die erste Anlage hinaus entwickelte Frucht, muß Nabelgefäße besessen haben; sie können

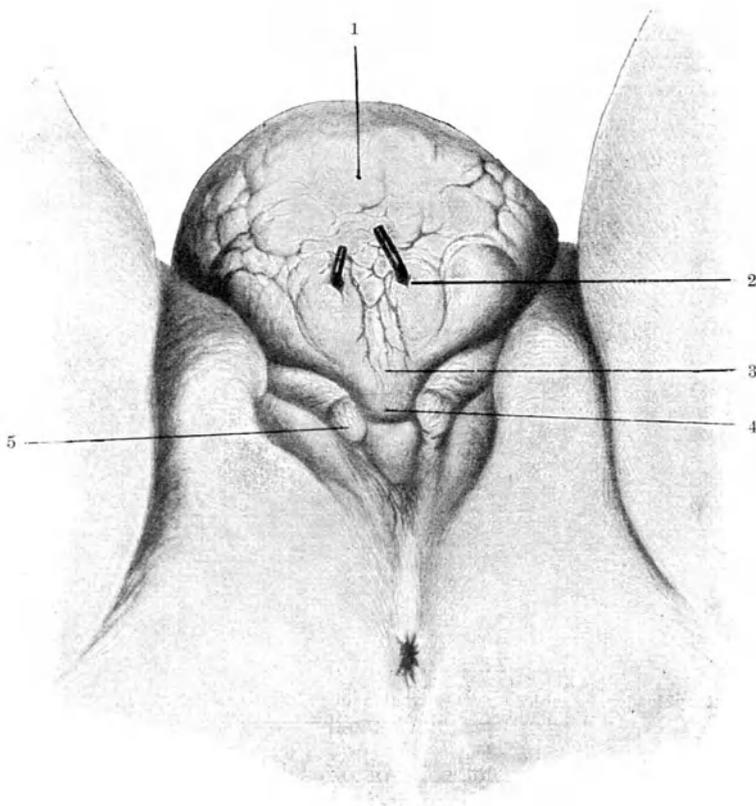


Abb. 76. Exstrophia vesicae beim Weib. 1 Blasen-schleimhaut. 2 Ureteröffnungen sondiert. 3 Blasen-hals. 4 Gegend der Urethralmündung in der Vulva. 5 Kleines Labium der rechten Seite. (Nach ENDERLEN.)

aber im Fall schwerer Mißbildung der vorderen Bauchwand atypisch inserieren, und es ist möglich, daß durch narbige Umwandlungen am Rand des offenen Blasengebietes, dort wo es in die Oberhaut übergeht, die Stellen der ehemaligen Nabelgefäßeintritte verborgen und kaum erkennbar sind (Abb. 77 u. 78).

Ehe auf das *Wesen dieser Blasenspalten* eingegangen wird, sei noch zur Benennung hinzugefügt, daß man von ihnen lange Zeit als „*Ectopia vesicae*“ gesprochen hat. Unter diesem Namen hat sie auch ENDERLEN in meisterhafter Weise hinsichtlich ihrer Anatomie und formalen Genese monographisch bearbeitet. Auf sein Werk, sowie auf die Arbeiten von POHLMANN und von H. STERNBERG sei als Literaturquellen in dieser Frage und den damit zusammenhängenden Entwicklungsstörungen im Darm- und Genitalbereich angelegentlich

verwiesen. Der Name „*Ectopia*“ besagt eigentlich etwas anderes, als was hier vorliegt; er muß für spezielle Fälle der falschen Lagerung der Harnblase bewahrt werden. Hier handelt es sich darum, daß infolge einer Störung in der Wachstumsenergie und der Wachstumsrichtung des den Körperverschluß und den Schluß der vorderen Blasenwand besorgenden Mesoderms die Seitenplatten des Bauchs zurückblieben. Die Blase wird ebenso wie das knöcherne Becken¹⁾ nicht geschlossen (Abb. 79); hier bleibt also die Blase wie „ausgestreift“, platt liegen, es besteht dann zwischen den medialen Enden der Ossa pubis eine mehr oder weniger klaffende Lücke; ein Spaltbecken ist so gegeben, dessen Spalt später aus Anteilen der Cutis durch fibröse Massen ausgefüllt wird.

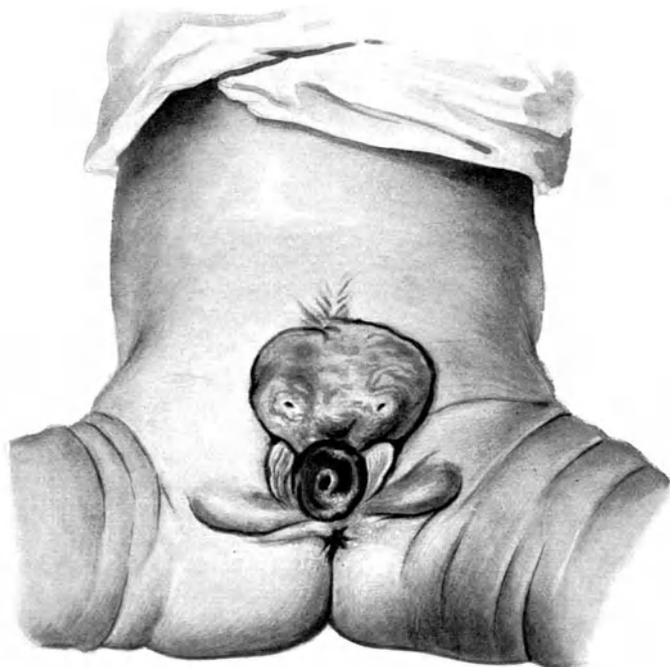


Abb. 77. Exstrophia vesicae und Vaginalprotaps bei einem kleinen Mädchen. Narbenartige Veränderung der Bauchhaut an der oberen Grenze des Harnblasenfeldes. Nabel nicht zu erkennen (= sog. „Nabelmangel“). (Zeichnung nach einer phot. Aufnahme von Prof. Loos, Kinderklinik in Innsbruck.)

Entsprechend der förmlichen Ausstreuung der Harnblase nennt man den Zustand besser „*Exstrophia vesicae*“.

KERMAUNERSCHREIBT die Fissura vesicae sei die häufigste Harnblasenmißbildung. (Ich halte als Entwicklungsstörung zu deutende Divertikelbildungen der Blase für noch zahlreicher.) Tatsächlich soll die Spaltblase nach NEUDOERFER unter 50 000 Menschen *einmal* vorkommen. SPOONER berechnet an einem komplizierten Material 4 Beobachtungen auf 116 500 Menschen. Das männliche Geschlecht sei achtmal häufiger befallen als das weibliche. Von 74 mit Blasenpalte Geborenen hätten nur 23 das 20. Lebensjahr erreicht, kann man bei H. und A. F. HUTCHINS lesen; die Mehrzahl gehe frühzeitig an Nierenkomplikation zugrunde. Während die unvollkommenen unteren und die vollkommenen Blasenspalten beim Mann stets mehr oder weniger auch das Geschlechtsglied derartig in Mitleidenschaft ziehen, daß eine Zeugungsunfähigkeit die Folge sein muß, haben Frauen mit analoger Mißbildung der Harnblase wiederholt Kinder geboren (WINSLOW und MOOREHEAD bei HUTCHINS).

¹⁾ In Fällen unvollkommener, oberer Blasenspalte kann das knöcherne Becken zum Ring geschlossen sein, muß aber nicht.

Die *formalgenetische Erklärung der Blasenspalten* verdanken wir neben KEIBEL in letzter und hauptsächlichlicher Linie ENDERLEN. Ferner hat H. STERNBERG unsere Kenntnis über die Entwicklungszeit dieser Mißbildung gefördert. Während man früher glaubte, in der Blasenspalte das Ergebnis einer fetalen Berstung (DUNCAN) oder gar einer entzündlich-ulcerösen intrauterinen Veränderung (VELPEAU) sehen zu müssen, hat KEIBEL ausgesprochen, daß hier eine Persistenz des caudalsten Primitivstreifenabschnittes, der physiologisch sein Mesoderm verliert und die Analmembran bildet, von einer Zeit her gegeben ist, in der dieser Streifen auch auf die vordere Kloakenwand ausgedehnt sei, eine Anschauung, der auch REICHEL huldigt. Auch MARCHAND geht auf

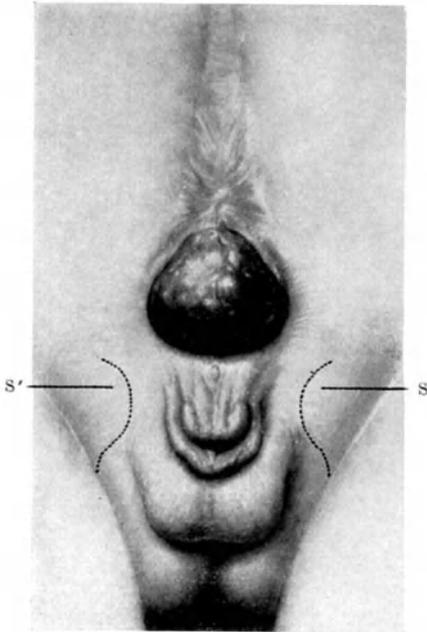


Abb. 78. Exstrophia vesicae bei einem Knaben mit totaler Epispadie der Harnröhre. S u. S' ist die Projektion des Randes des jeweiligen vorderen Schambeinendes, entsprechend der klawenden Symphyse des Spaltbeckens. (Nach HUTCHINS.)

diese Ausdehnung des Primitivstreifens zurück, der sich bis zum Bauchstiel erstreckt. Wenn das Amnion der caudalen Körperhälfte sich dehnt und allmählich den mit der Dotterblase zusammengerückten Bauchstiel umschließt, kann die aus dem nun ventralen, kopfwärts gelegenen Ende des Primitivstreifens hervorgehende Epithelleiste weit gegen den Nabel herangezogen werden und dadurch an Länge gewinnen. Auf solch frühe und unregelmäßige Umstände der Nabel- und Bauchstielvereinigung weisen jene monströsen Feten mit offener oder verhüllter Bauchspalte, Blasenspalte und Kloakenbildung hin, welche einer eigentlichen Nabelschnur entbehren und nicht selten die Art. omphalo-mesenterica als eines der Nabelgefäße erkennen lassen. Je weiter nabelwärts die fragile Epithelleiste ging, desto enger nachbarlich an oder teilweise um die Blasenspalte herum wird man den Ansatz des amnialen Hautringes finden, der den Nabel und Bauchbruch einhüllt (vgl. Abb. 80). Die Entstehungsfrist fällt danach hier in die früheste Zeit der Entwicklung des Rumpfendes. STERNBERG tat dar, daß schon jene frühe Zeit in die Terminationsperiode dieser Mißbildung fällt, welche durch die Entwicklung der ersten Ursegmente ausgezeichnet ist. ENDERLEN

ersah in der Kloakenmembran und ihrer gestörten Entwicklung eine weitere Möglichkeit für die Erklärung des Werdens verschiedener Formen von Spaltblasen, deren Entstehungsfrist etwas später anzusetzen ist. Abgesehen davon, daß Variationen der Ausdehnung der Kloakenmembran vorkommen, weicht allmählich die Kloakenmembran in kranio-caudaler Richtung zurück, während der Genitalhöcker (im relativen Sinn) gegenüber der Kloakenmembran kranial verlagert wird. Wenn man die Abbildungen der ZUMSTEINschen Modelle, an denen ENDERLEN seine Studien machte, und zwar die der Embryonen von 9 mm, von 12 mm und von 17 mm, vergleicht, ist das unschwer zu verstehen (Abb. 81—83).

Wie im ersten Kapitel dargetan wurde, stellt die Kloakenmembran ein aus zwei Epithellagen bestehendes dünnes Häutchen dar, das innen entodermaler, außen ektodermaler Natur ist. Erfolgt nicht rechtzeitig bei dem wachsenden Embryo eine mesodermale Versorgung dieser Epithelien, so müssen sie verkümmern, zerfallen — dann muß an Stelle der Kloakenmembran ein Spalt entstehen. Wenn nun jenes oben genannte kranio-caudale



Abb. 79. Röntgenbild eines Spaltbeckens von einem unreifen Neugeborenen.
(Nach Gg. B. GRÜBER: Arch. f. Gynäkol. Bd. 115.)

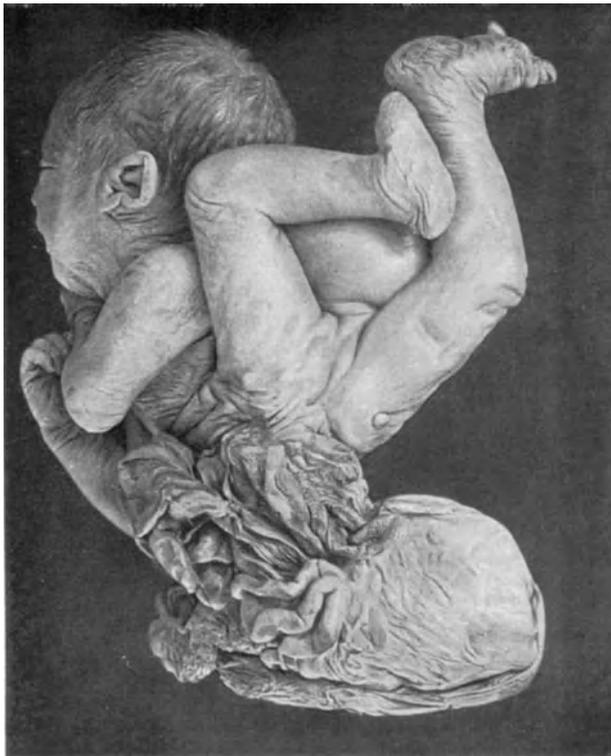


Abb. 80. Neugeborener mit Eventration und Darmblasenspaltung, Rhachischis lumbodorsalis posterior manifesta und Myelocystocele. (Nach BESH und Gg. B. GRÜBER.)

Zurückweichen der Kloakenmembran unterbleibt, zugleich der Genitalhöcker nicht richtig vorwächst, dann wird an Stelle der physiologischen Spaltbildung der Kloakenmembran (— das ist an Stelle der primären, hypospadischen Harnröhrenöffnung —) eine evtl. recht weithin kranial vorgreifende Öffnung der Mittellinie entstehen, welche im äußersten Fall bis zum Nabel reichen kann und die äußeren Geschlechtsteile spaltet. Dies ist die

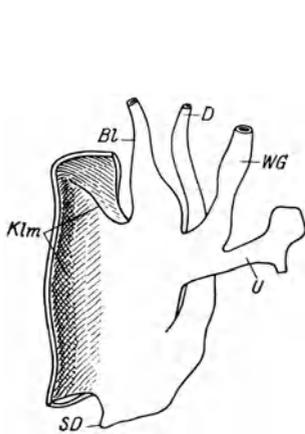


Abb. 81. Graphische Skizze eines Modells der Kloakenverhältnisse bei einem 9 mm langen Embryo. Bl Blase. D Darm. WG Wolffscher Gang. U Ureter. Klm Kloakenmembran. SD Schwanzdarm. (Nach einem Modell des Marburger anatomischen Institutes. Nach ENDERLEN.)

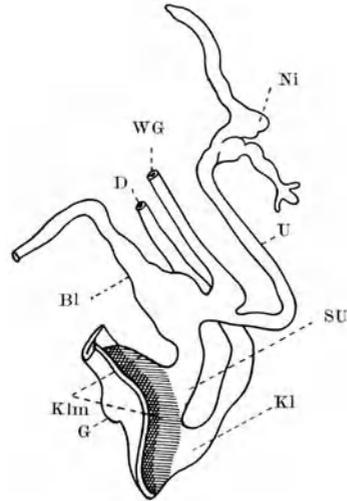


Abb. 82. Skizze nach einem Modell der Kloakenentwicklung des Marburger anatomischen Institutes. Embryonallänge 12 mm. Bl Blase. D Darm. WG Wolffscher Gang. Ni Niere. U Ureter. SU Sinus urogenitalis. Kl Kloake. Klm Kloakenmembran. G Genitalhöcker. (Nach ENDERLEN.)

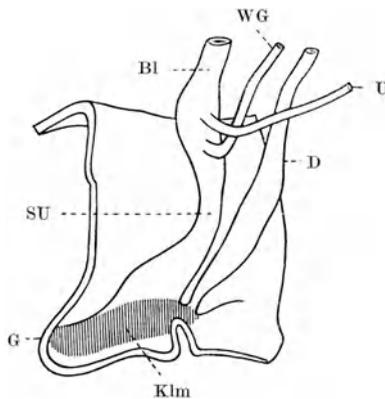


Abb. 83. Skizze nach einem Modell der Kloakenentwicklung des Marburger anatomischen Institutes. Embryonallänge 17 mm. Bl Blase. WG Wolffscher Gang. U Ureter. D Darm. SU Sinus urogenitalis. G Genitalhöcker. Klm Kloakenmembran. (Nach ENDERLEN.)

vollkommene *Exstrophia vesicatis*; sie kann, wenn die physiologische Spaltung der Kloakenmembran sich mit der pathologischen vereinigt, mit totaler Halbierung des äußeren Genitales bis nahe an die Aftergegend einhergehen — eine sehr schwere, wohl stets mit sonstigen Komplikationen im Nachbarbereich versehene Mißbildung, deren Entstehungszeit auf ein Stadium von rund 5 mm Körperlänge, also auf die 3. Embryonalwoche zu verlegen ist. Beim weiblichen Geschlecht kann es dabei zu bedeutenden Störungen in der Entwicklung der MÜLLERSchen Gänge kommen. Hand in Hand damit gehen in schweren Fällen Mißverhältnisse in der Darmanlage. Manche Kloakenbildungen gehören in die gleiche Betrachtungsreihe, obwohl keine Fissura vesicae, wohl aber ein Spaltbecken vorliegt. Teilte doch

ENDERLEN eine Beobachtung mit (Fall 13 Anatomie), bei der es sich um ein neugeborenes Mädchen mit Nabelschnurbruch, Symphysenspaltung, ventraler Kloakenöffnung, geteiltem Uterus, rudimentärer Vaginalfortsetzung und dorsaler Lageanordnung der ganzen inneren Genitalien gegenüber dem Darm handelte. (So bizarr dieses Vorkommnis anmutet, ist es nicht überraschend, wenn man die Monstra mit komplizierter Bauch-Blasen-Darm-Spaltung

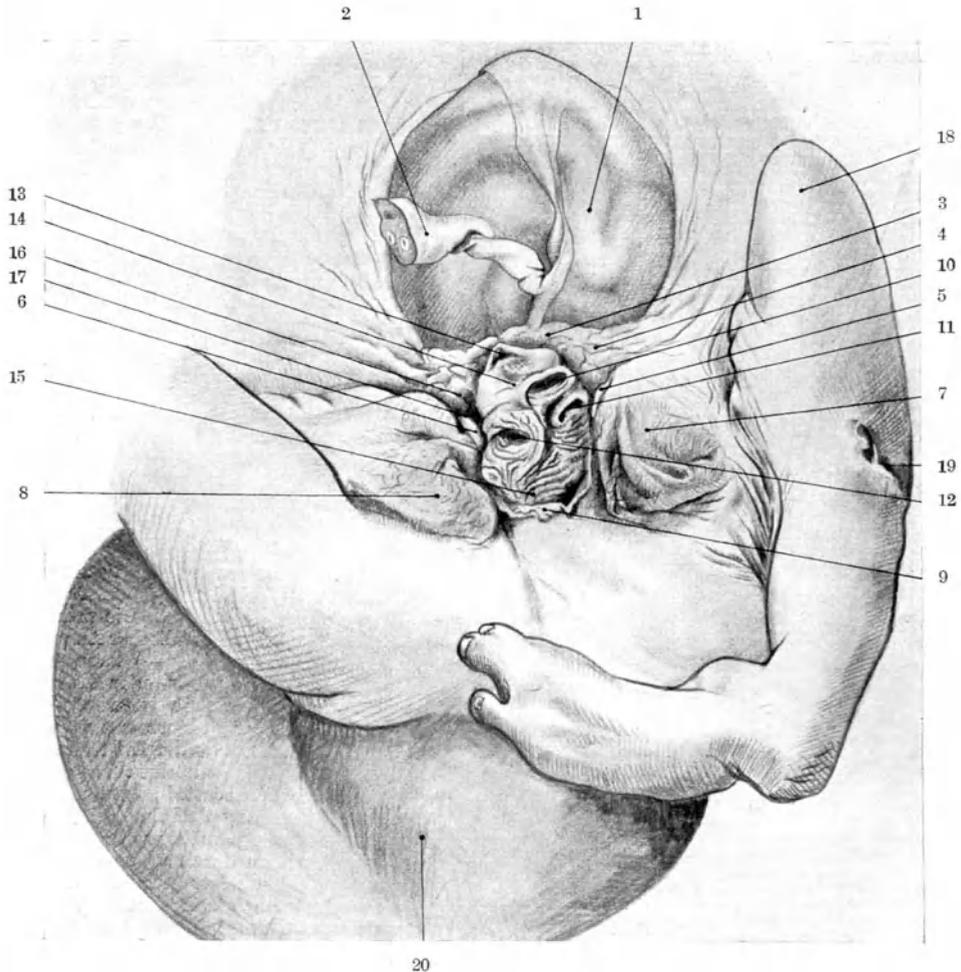


Abb. 84. Vorderseite des Rumpfes einer schwer mißbildeten menschlichen Frucht mit einer totalen Blasendarmspalte. 1 Bauchbruch. 2 Nabelschnur. 3 Epidermisbrüche. 4 Blasenschleimhaut. 5 Linke Hälfte der Glans penis. 6 Rechte Hälfte der Glans penis. 7 Linke Hodensackhälfte. 8 Rechte Hodensackhälfte. 9 Epidermisfalte. 10 Mündung des Ileums. 11 Mündung des Wurmfortsatzes. 12 Mündung des Colons. 13 Einriß in das Ileum. 14 Darmschleimhaut. 10–15 Prolaps der Darmwand. 16 Blasenschleimhaut. 17 Stelle der rechten Harnleitermündung. 18 Stumpfes Ende des Femur. 19 Falte der Haut am atypischen Kniegelenk. 20 Myelocystocele. (Nach Gg. B. GRUBER.)

in größeren Reihen untersuchen kann und die Rolle des Darmes in diesem Fall übersieht. Weiter unten wird auf diese Vorkommnisse komplizierter Blasenspalte noch eingegangen) Bleibt die Eröffnung der Kloakenmembran nach unten — also caudal — aus, erfolgt die Spaltung auf dem Genitalhöckerabschnitt nach oben, so entsteht eine *Epispadie*, erfolgt sie nur noch etwas weiter kranial, so entsteht eine *partielle untere Blasenfissur*. Erfolgt die Spaltung erheblich kranial vom Genitalhöcker, näher dem Nabelbereich, dann bleibt eine *unvollkommene obere Vesicalfissur* als Ergebnis zurück. Unschwer läßt sich eine genetische Reihe von Entwicklungsstörungen aufstellen, welche bei der Fistula

ani suburethralis beginnt, über die totale Harnblasen-Genitalspalte zu den unvollkommenen Harnblasenspalten führt und schließlich mit der Urachusfistel endet.

Bei nicht lebensfähigen — aber sehr oft bis zur Reife entwickelten — Früchten finden sich manchmal kombinierte und komplizierte Spaltbildungen der caudalen Rumpfhälfte, unter denen die Blasenextrophie nur eine Teilerscheinung ist. Hier zeigen sich primitive ventrale Kloakenverhältnisse (Abb. 80, 84—86). Der nur kümmerlich entwickelte Darm mündet weit kranial mit dem Ileum in das offene Blasenfeld; mehrere Darmöffnungen können das Bild schwer verwickeln. So zeigt der in Abb. 84 abgebildete Fall des Verfassers 4 Darmöffnungen, eine des Ileums, eine des Coecums, eine des Appendix vermiformis und eine sekundäre, durch Riß



Abb. 85. Abschnitt der Darmblasenspalte des in Abb. 84 dargestellten Neugeborenen. 1 Rudimente der großen Schamlippen. 2 Vorgefallene Cöcalschleimhaut. 3 Kloakenöffnung. 4 Harnblasenschleimhaut. 5 Rudiment der Klitoris. 6 Sonde durch die primitive Harnröhre in die offene Harnblase eingeführt. 7 Stecknadel zur Befestigung des Präparates. 8 Amnionsack, Darmteile enthaltend. 9 Rechter Oberschenkel. 10 Linker Oberschenkel.

— wohl infolge des Geburtsdruckes — entstandene Öffnung. Der intraabdominelle Druck treibt manchmal Darmteile prolapsartig heraus; sie hängen dann als wurstförmige, blaurote bis schwärzliche Gebilde vor dem Blasenfeld herunter (Abb. 85). Das Feld des Darmeintrittes geht ohne scharfe Grenze nach unten und seitlich in die Blasenwand, nach oben in die Haut über, wenn sich hier nicht direkt Amnion anschließt. In der Regel fehlt diesen Monstren der Enddarm, auch die Aftergrube; ebenso regelmäßig sind die inneren Genitalien schwer in der Entwicklung gehemmt. Die Ureteren — auch die Blasenwand — zeigen unregelmäßige Hyperplasie ihrer Wandmuskulatur, auch Längenzunahme. Dabei sind die Ureteren am vesicalen Ende oft atretisch.

Die Nieren werden häufig am falschen Ort und auch sonst mißbildet (Cystenieren) betroffen. Die primäre Harnröhre (— hypospadischer Ausgang des Sinus urogenitalis —) kann vorhanden sein, eine Penis- oder Klitorisanlage ist gelegentlich innerhalb des caudalen Blasenfeldes erkannt worden (Abb. 86). Kleine in der Leistenbeuge angetroffene Hauthöckerchen sind Rudimente der Scrotal-, bzw. großen Schamlippenanlage. Sehr häufig, ja wohl absolut regelmäßig zeichnen sich solche Monstren durch schwere Atypie des axialen Skelettverlaufes, durch mehr oder weniger komplizierte Rhachischisis und Klumpfußbildung aus, wenn nicht einzelne Abschnitte der unteren Extremitäten ganz verkümmert sind. Alle diese Erscheinungen lassen sich

als frühe und ausgedehnte Wachstumsstörungen des mesodermalen Anteils caudaler Metameren des Rumpfes erklären (KERMAUNER, ANDERS, G. B. GRUBER und BEST).

Das Studium solcher schwer mißbildeter Feten ist insofern praktisch recht bedeutungsvoll, als es Hinweise auf die Entstehung isolierter Mißbildungen im Genital- und Blasenbereich gibt, welche dem Arzt auch am lebensfähigen und erwachsenen Menschen begegnen und zu schaffen machen können. So sei darauf verwiesen, daß das Darmfeld der ventralen Kloake bei Darm- und Blasen-spaltungen oft recht weit caudal herunterreicht und sozusagen zwei mehr oder minder symmetrische Blasenfeldhälften mit je einer Uretereinmündung entstehen läßt. Es kommt so zu einem flügel förmigen Blasenfeld. Ja, wie im Fall der Abb. 84 kann tatsächlich der Darm das Blasenfeld total in zwei Hälften trennen; nicht nur dies! Er wuchs auch noch zwischen die gleichmäßigen Hälften der

äußeren Genitalanlagen vor. Ich halte solche Befunde sehr wichtig für das Verständnis der sog. *Vesica bipartita* der Doppelblase, welche später zu besprechen ist; nicht minder wichtig dürften sie sein für das Verständnis mancher Persistenzbildungen an den inneren weiblichen Genitalien (*Uterus bicornis* usw.). ENDERLENS Monographie enthält ein reiches Material, das dieser Anschauung dienen kann.

Entsprechend der Abbildung der beiden HUTSCHINS (Abb. 78), gibt es Fälle, bei denen sich kopfwärts von der nur teilweise ausgeprägten Blasenspalte zwischen den

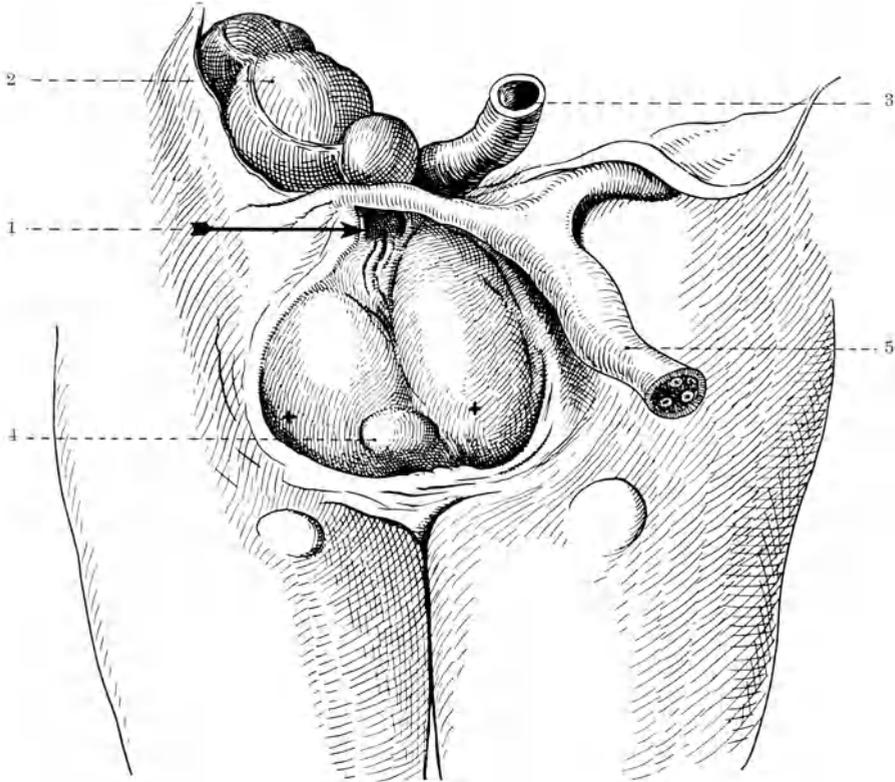


Abb. 86. Blasen- und Blasendarmspalte, getrennt durch eine Hautbrücke, in der die rechte Arteria umbilicalis verläuft. 1 Kloake. 2 Coecum. 3 Ileum. 4 Penisrudiment. 5 Nabelschnur. ++ Stellen der atretischen Harnleiterostien. (Nach BEST und GRUBER.)

— wie man sie bei allen Spaltbecken-Trägern stets findet — klaffenden geraden Bauchmuskeln eine feinnarbige Haut findet. Es handelt sich hier um eine nicht totale Spaltung der vorderen Bauchwand, die entweder infolge der mangelnden oder ungenügenden Mesodermversorgung schrumpfte, öd und narbig wurde oder die tatsächlich ehemals spaltförmig offen war und später verheilte. Die narbige Stelle bildet anstatt der „Linea alba“, wie ENDERLEN sagt, eine „Membrana alba“; wahrscheinlicher dünkt mir mit diesem Autor, daß diese „Narben“ Zeichen einer fetalen Atrophie, nicht einer sekundären Heilung sind.

Es gibt Fälle, in denen die vordere Bauchwand zwar geschlossen ist, aber nur membranös eine bestehende, angeborene Rectus- und Symphysendiastase überbrückt. Die Membran wird dann meist von der leicht durchzutastenden Harnblase ventral vorgebaut. Die Harnblase reicht in solchen Fällen oft

bis an den auffallend tief, d. h. caudalwärts angelegten Nabel, sie ist geschlossen, frei von Narbenzeichen. Hier liegt eine *wirkliche Ectopia vesicae*, eine falsche Lagerung der Blase vor. In seltenen Fällen bildet nicht jene Membrana alba, sondern die vordere Blasenwand den Abschluß der Bauchhöhle direkt; ringsum ist an sie die Bauchwand angelegt, mit ihr verklebt und Epithel der benachbarten Bauchhaut über die Außenwand der Blase gewachsen.

ENDERLEN hat auch diese Fälle, welche nicht sehr zahlreich sind geklärt (vgl. KERMAUNER, Literaturangaben!). Besonders rätselhaft erscheint die Beobachtung, welche bei vorhandenem Spaltbecken zwar eine geschlossene Harnblase, aber zugleich eine subumbilicale Exstrophie von Blaseschleimhaut erkennen ließ (Fall LICHTHEIM). Hier ist eine obere unvollkommene Blasespalte (im Urachusgebiet) gegeben gewesen, welche bestehen blieb, während sich darunter die Blase durch eine Art Abschnürung zum Blasescheitel schloß,

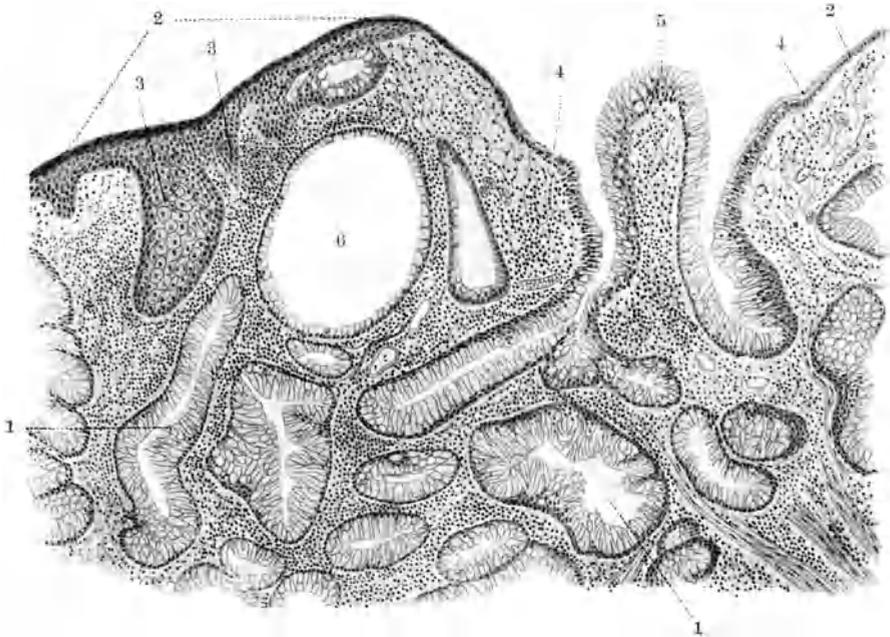


Abb. 87. Übersichtsbild aus der Blaseschleimhaut eines 77jährigen Mannes mit Exstrophia vesicae. 1 Drüsengänge mit Cylinderzellen ausgekleidet. 2 Plattenepithel. 3 Plattenepithelzapfen. 4 Übergangsstellen des Plattenepithels in Cylinderepithel. 5 Cylinderepithel. 6 Drüsiger Hohlraum. (Das Stützgewebe leicht entzündlich infiltriert. (Nach ENDERLEN.)

die Bauchwand normal bildete. FR. v. WINKEL, dieser geistreiche Forscher und vorzügliche Kenner der einschlägigen Gebiete, sprach in dieser Beziehung bereits von einer „*Ektomie der ungespaltenen Blase*“. Die Annahme, daß diese Erscheinung durch intrauterine Heilung einer Blasenruptur zu deuten seien, wurde durch ENDERLENS Forschung wohl endgültig erledigt.

Ehe der Abschnitt über die *Blasenexstrophie* und die *Blasenektomie* geschlossen wird, ist noch einzelner geweblicher Eigenarten a) am *Epithel*, b) am *bindegewebig, muskulären Wandabschnitt exstrophierter, ektopierter oder im Kloakenzustand verbliebener Harnblasen* zu gedenken. Hinsichtlich des Epithels ist darauf hinzuweisen, daß die Schleimhaut der Spaltblase, wenn die Wirkungen der Umwelt sie beeinflussen, eigenartige Gewebsumwandlungen erfährt; einerseits tritt ein Cylinderepithel auf mit Ausbildung schleimabsondernder langgestreckter Drüsen, andererseits findet sich Ausbildung verhornenden Plattenepithels (Abb. 87). ENDERLEN sprach diese Erscheinungen als „*Metaplasie*“ an; heute werden sie mit SCHRIDDE als *prosoplastische Bildungen*, d. h. als

Ausprägung an und für sich im Blasenepithel gegebener prospektiver Entwicklungspotenzen unter besonderer Reizlage gedeutet (SCHRIDDE).

Auf demselben Boden des ungewöhnlichen fortdauernden Reizes erwächst die Erklärung des nicht seltenen Vorkommens verhornender oder drüsiger Blasenkrebs bei Trägern einer *Exstrophia vesicae*, wie sie LECÈNE und HOVELAQUE und DOUGLAS P. MURPHY näher gekennzeichnet haben. Diese Geschwülste sollen langsam wachsen, selten Metastasen machen. Die Einbeziehung der Leistenlymphdrüsen in den Geschwulstbereich sei nicht die Regel.



Abb. 88. Sireniformes Monstrum mit enormer Bauchspaltenbildung (seitliche Ansicht).
(Nach G. B. GRUBER und BEST.)

Eigenartige Epithelübergänge findet man in Fällen von Kloakenpersistenz. Nach unserer eigenen Erfahrung an einer sireniformen Mißbildung mit Bauchspalte (Abb. 88) kann es zu erheblichen Umbildungen im Kloakenbereich kommen etwa in dem Sinn, daß die primitive Harnröhre, d. h. die physiologische, vorübergehende, hypospadische Öffnung des Sinus urogenitalis ungehörig zum Verschuß kommt und dabei Epithel der äußeren Haut mit Talgdrüsen und Haaranlagen in das Kloakenbereich hereinbezogen wird, wie dies die Abbildung eines Schnittes der caudalsten Teile der Kloakenwand obigen Falles zeigt (Abb. 89).

(Hier sei auch angefügt, daß W. OPPENHEIMER Schleimhautcysten in der Muskulatur einer sonst normalen Harnblase gefunden hat, die vielleicht auf eine rudimentäre Ureteranlage zu beziehen waren.)

Was den bindegewebig, muskulären Wandanteil der exstrophierten, wie der Kloakenblase anbelangt, so fallen oft Unregelmäßigkeiten der Form der Blaseninnenfläche sowohl, als der Wanddicke auf. Dazu kommt, daß nicht selten

in der sehr muskelreichen, dicken Wand die Uretereinmündungsstelle sehr verengert oder ganz verschwunden ist. Die Ureteren selber lassen unförmige Wandverdickungen, aber auch ganz und gar nicht entsprechende Verlängerung gelegentlich erkennen. Nach BUSCHAN, TRIBUKAIT, NEUGEBAUER, STRUVE und STERN hat KERMAUNER diese Zunahme der Muskulatur im Blasenbereich zuerst genauer berücksichtigt. ANDERS hat sie in seinem Kloakenfall bestätigt. GRUBER und BEST sind solchen Zuständen von unregelmäßiger Hyperplasie oder Hypertrophie im Blasen-Harnleiterbereich ebenfalls begegnet. Bei der Frage der Störung der Harnblasenlichtung begegnen wir dieser Angelegenheit wieder. Es handelt sich um ein ungleiches, wohl auch auf dem Boden der Entwicklungsstörung des caudalen Mesoderms begründetes Wachstum der Wand der in der

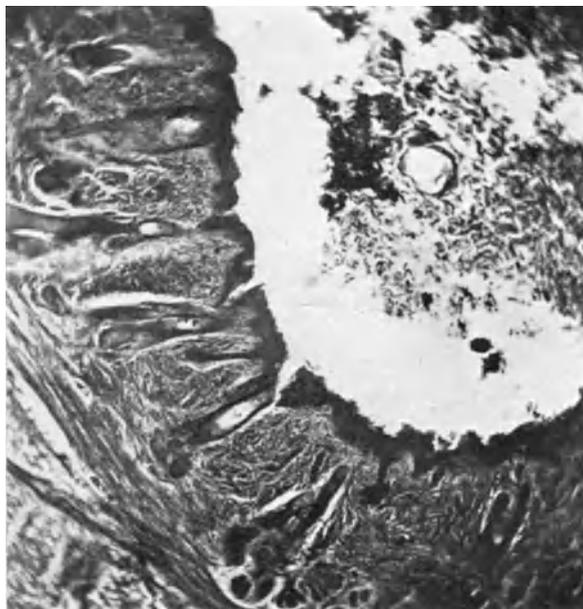


Abb. 89. Mikroskopisches Bild des sekundär durch Epidermiseinwucherung umgewandelten Teiles des abgeschlossenen Kloakensackes des in Abb. 88 wiedergegebenen Monstrums. Man erkennt Epidermisierung der Kloakenwand mit Haarschäften und Haarbalgdrüsen (Winkel 1a: Oc. 4). (Nach GRUBER.)

Kloake zusammengekommenen Hohlorgane, um einen Wachstumsexzeß, der gelegentlich nur die Blase betrifft, zu sehr unregelmäßigen Formen des Organs, zu Wandstärken neben Wandschwächen, zu ringförmigen Verdickungen, zu Atresien und zu Divertikelbildungen Anlaß geben kann. — (KERMAUNER bei HALBAN und SEITZ und in SCHWALBES Morphologie der Mißbildungen.)

Es fragt sich, ob man auch von einer *Dystopie der Harnblase* sprechen darf. Abgesehen von den hochstehenden, weit gegen den Nabel hinaufreichenden Blasen, wie sie im Kindesalter noch vorkommen können, oder wie sie für die *Ectopia vesicae* charakteristisch sind, kennt die Klinik eine „*intragamentäre Harnblase*“. Die Blase liegt so tief und ist so ausschließlich mit der Scheide verbunden, daß ihre Füllung eine Verlagerung des Scheidenteiles der Gebärmutter nach hinten und oben und bei der Geburt ungünstige Einstellung des vorliegenden Teiles zur Folge hat. . . . Anatomische Befunde liegen noch nicht vor. In einigen Fällen scheint es sich um intraligamentär entwickelte *Divertikel* der Blase gehandelt zu haben; in anderen vielleicht um abnorme *Excavatio vesico-uterina*, schreibt KERMAUNER¹⁾. — Bei angeborenem Gebärmuttervorfall braucht keine *Dystopie der Blase* vorhanden zu sein.

¹⁾ HALBAN-SEITZ: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. 3, S. 510. 1924.

Eine geringe Verziehung des Blasenkörpers oder -Scheitels von der Bauchwand weg nach rückwärts scheint bei manchen Fällen von beträchtlich ausgebildetem *Ligamentum recto-vesicale* vorhanden zu sein, jenem sagittalen oft sehr dicken Band, das man als „Überbleibsel“ atypischer, frühfoetaler Beziehung zwischen Darm und Blase anzusehen hat, jenem Band, das zusammen mit Hemmungsbildungen des weiblichen Genitales öfter angetroffen und fälschlich als Ursache dieser Bildungshemmungen bezichtigt worden ist. (Vgl. KERMAUNER in SCHWALBES Morph. der Mißbildungen. Bd. 2, S. 266.)

Schließlich ist in diesem Zusammenhang der *Doppelblase* zu gedenken. Sie ist streng zu unterscheiden von der *Verdoppelung der Harnblase*.

Unter *Verdoppelung der Harnblase* hat man jene seltenen Vorkommnisse sich vorzustellen, bei denen im ausgeprägtesten Fall unter der führenden Entwicklungsstörung einer sog. hinteren Duplizität, also einer Verdoppelung des hinteren Abschnittes der Körperachse auch 2 Urogenitalsysteme angelegt sind. 2 Harnblasen mit 4 Harnleitern und 2 Harnröhren ergeben sich in reinen Fällen. Zwischen der äußerlich erkennbaren Verdoppelung und der scheinbar einfachen Anlage können sich die Grenzen verwischen, je enger die Doppelbildung sich selbst benachbart liegt. Da nach einem Grundgesetz der Lehre von den Doppelbildungen (als Entwicklungsstörung) im Verwachsungsfall stets die homologen Organe und Organgewebe verschmelzen, kann es wohl vorkommen, daß die zwei Anteile einer Blasenverdoppelung mehr oder weniger verwachsen — ganz analog den weitgehenden Möglichkeiten einer Reihe, welche etwa von einer unzweifelhaften Duplicitas anterior mit 4 bzw. 3 Armen zu einer wahren Dicephalusbildung mit nur 2 Armen, dann zu einer Verschmelzung der Dicephalie, zu einer erst hochgradigen und dann kaum mehr erkennbaren Diprosopie führt. Im Fall der fraglichen Harnblasenverdoppelung, welche systematisch erst noch zu studieren und zu analysieren ist, werden die Ureterenverhältnisse ein brauchbares Leitband darstellen. So wird die Anwesenheit von 4 Harnleitern, welche natürlich nicht als 2 Ureteres duplices erscheinen dürfen, und welchen mehr oder weniger 2 Trigona vesicae entsprechen müssen — auch wenn zwei oder einer derselben, wie im Fall JÜTTING, in ein divertikelartiges Nebenfach der Blase münden — die Anregung geben, der Spur nachzugehen, ob nicht ein echter Verdoppelungsfall vorliegt.

Der Begriff der *Doppelblase* ist umstritten, und zwar deshalb, weil man früher offenbar vielfach die Erscheinung einer abwegigen Blasentasche, eines sog. *Divertikels* als Teil einer Doppelblase angesprochen hat. Heute wird der Begriff der *Doppelblase* von dem einen anerkannt (ENDERLEN, BLUM), von anderen verworfen (KERMAUNER). BLUM teilt ein in „*Doppelblase*“ (*Vesica duplex*) und in „*geteilte Blase*“ (*Vesica bipartita*). Jene ist nach ihm charakterisiert durch das Vorhandensein zweier Blasen Hohlräume, deren jeder mindestens einen Ureter und einen eigenen Zugang zu der gemeinsamen oder getrennten Harnröhre besitzt. Die äußere Konfiguration entspreche einer Verdoppelung der Harnblase. Diese, die „*geteilte Blase*“ (*Vesicae bipartita*) sei dadurch gekennzeichnet, daß die Blase in ihrer äußeren Gestalt unverändert und normal erscheine, während ihr Hohlraum durch ein mehr oder weniger vollständiges Septum in zwei Kammern geteilt sei. Das Septum teile die Harnblase in eine linke und rechte Kammer. BLUM führt auch die Annahme noch auf, daß die beiden Kammern durch ein mehr frontales Septum hintereinander liegen könnten. Dies darf aber nur für den Fall einer allmählichen Verdrehung der Harnblase angenommen werden, so daß aus den ursprünglichen seitlichen zwei hintereinander liegende Kammern wurden, deren jede einen Ureter (bzw. einen Ureter duplex) empfangen müßte.

KERMAUNER trifft sicher das Richtige, wenn er sagt, man müsse bei Beurteilung solcher Befunde vom Ureter ausgehen, nicht von der Blase. Jedenfalls liegt keine Bipartition, sondern eine Divertikelbildung vor, sobald beide Harnableitungen aus der Niere in eine Kammer fließen, wenn auch daneben ein mehr oder weniger starkes Septum — ohne äußere Beeinflussung der Harnblasengestalt — eine zweite Kammer im Blasenraum abgrenzt.

Bipartition und Tripartition der Harnblase ebenso wie Divertikelbildungen fallen nicht in die Betrachtung dieses Kapitels, sondern nur die Doppelblase, also die äußerlich erkennbare sog. *Vesica duplex*.

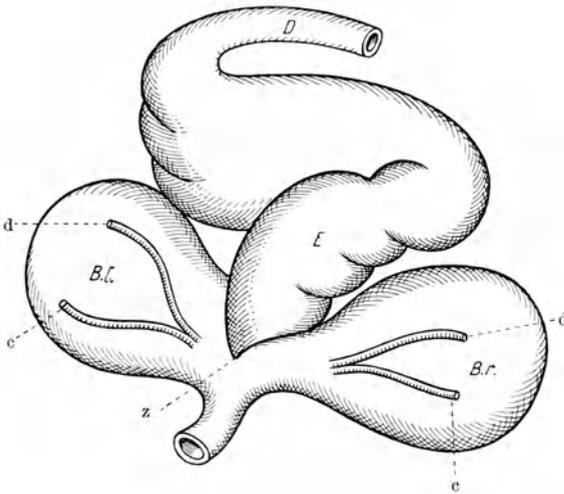


Abb. 90. Sog. „Doppelblase“ von CHONSKI. Ansicht von hinten. B.l. Linke Blasenhälfte. B.r. Rechte Blasenhälfte, d Ureteren; c Ductus deferentes. D Dünndarm. E Enddarm. Z Blindes Darmende. (Nach SCHWARZ.)

KERMAUNER steht dieser „Doppelblase“ sehr skeptisch gegenüber. Er will einen solchen Begriff ganz vermeiden und meint unter Hinweis auf ENGLISCH, es mit divertikelähnlichen Ausbauchungen am Blasenende der Harnleiter zu tun zu haben, wobei eine Harnblase gar nicht gebildet sei oder nur durch das den beiden Säcken ante urethram gemeinsame Stück dargestellt würde. Zweifellos hat KERMAUNER recht und folgt darin nur früheren Autoren (z. B. ENDERLEN, PAGENSTECHEER u. a.), wenn er hier sehr vorsichtig ist. Allein mit ENDERLEN möchte ich doch die Fälle CHONSKIS (Abb. 90), so

unklar er beschrieben ist, und MÜLLERS (Abb. 91), vielleicht auch SCHATZ's als Vorkommnisse von *Vesica duplex* gelten lassen. Gemeint ist hier also die Bildung einer doppelten (= zweiräumigen) Harnblase durch Septierung mit je *einem* Harnleiter für jede der gesonderten Blasenhälften, wobei auch äußerlich der Eindruck zweier Blasenanteile leicht zu erkennen ist.

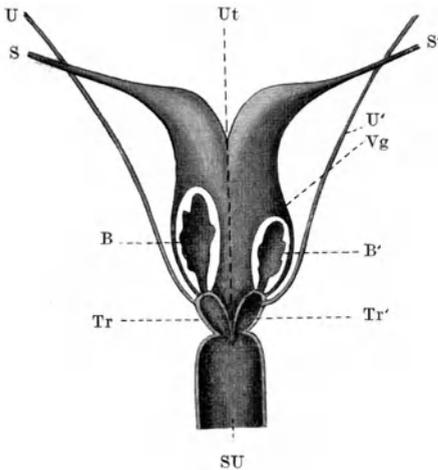


Abb. 91. Doppelte Blase bei einem weiblichen Fetus von MÜLLER (Marburg). SU Sinus urogenitalis. Ut Uterus; S u. S' Salpingen. Vg Vagina sinistra. U u. U' Ureteren. B u. B' Harnblasen. Tr u. Tr' Harnblasendreiecke. (Nach ENDERLEN.)

Es handelte sich bei CHONSKI um einen Knaben mit einer Nabelhernie. Der Dickdarm endete blind zwischen zwei Blasenanteilen, deren jede ihren Ureter aufwies. Die Harnleiter waren erweitert, Samenblasen fehlten. Der linke Ureter nahm den Samenleiter auf. — Der rechte Samenleiter mündete in die gleichsinnige Harnblase neben dem Ureter. Der weibliche Fetus von MÜLLER zeigte sicher doppelte Blase und doppelten Blasen Hals. Der Blasenkörper war faltig, gut vom Blasen Hals getrennt. In jeden Blasen Hals mündete ein Ureter. Eine gemeinsame Urethra öffnete sich in die Vagina. Es bestand zugleich ein totaler Uterus bicornis, aber nur *eine* Scheide.

Daß eine Doppelung der Harnblase vorkommen kann, beweisen auch Fälle von angeborener Bauch-Blasen-Darmspalte, wie der in Abb. 84 von mir dargestellte Befund, bei dem infolge

tiefen Dazwischentretens des aus der Kloake nicht abgelösten Darmfeldes die mediale Darmanlage 2 Blasenfelder erscheinen ließ, deren jedes seinen wohlgeformten Ureter aufnahm. — Von einer divertikelähnlichen Ausbauchung

der Harnleiter am Blasenende, wie KERMAUNER meint, ist in diesen Fällen wohl nicht die Rede. Dagegen sprechen z. B. im Fall CHONSKIS auch die eigenartigen, allerdings ebenfalls gestörten Verhältnisse der Samengänge.

MÜLLER hat bereits darauf hingewiesen, daß Störungen der korrelativen Entwicklung der nachbarlichen Organe im hinteren Rumpfabschnitt für das *Zustandekommen der Doppelblase* eine Rolle spielen; dabei deutete er auf den Darm hin, obwohl in seinem Fall die Darmverhältnisse normal waren. Ich glaube, daß MÜLLER den rechten Weg eingeschlagen. ENDERLEN hat das bestätigt. Bei der Besprechung der Vesica bipartita im nächsten Kapitel wird darauf noch einmal eingegangen. Man darf aber nicht übersehen, was z. B. auch aus der Beschreibung einer Kloakenmißbildung bei ANDERS hervorleuchtet, daß ebenso die obengenannten, lokalen, unregelmäßigen mesodermalen Wachstums-exzesse im Bereich des einen oder anderen Blasenabschnittes eine Rolle spielen, wodurch z. B. die Asymmetrie in der Größe der Doppelblasen zu erklären wäre.

In letzter Linie entstehen diese Doppelblasen wohl aus einer einfachen Kloakenanlage durch falsch gerichtete oder gehemmte Abschnürungsprozesse in Verbindung mit ungleichmäßigen, exzessiven mesodermalen Wachstumsvorgängen einzelner Blasenabschnitte. Es wäre sehr wünschenswert, daß durch eingehende Untersuchungen weiterer seltener einschlägiger Fälle — auch durch mikroskopische Untersuchungen — diese formal genetischen Vorgänge noch schärfer erfaßt und erhärtet werden möchten.

10. Störungen der Harnblasen-Form und -Lichtung.

Bei Beginn dieses Hauptstückes ist auf die sog. *Exstrophia vesicae*, die offenausgestreifte Form der Harnblase, ebenso auf die Frage der *Doppelblasenbildung* hinzuweisen, auf Vorkommnisse, welche ebenso vom Standpunkt der gestörten Harnblasenanlage, als der Blasengestalt betrachtet werden können. Sie sind bereits im vorigen Abschnitt behandelt worden. Ebenso fand die allzu kleine *hypoplastische Blase* dort ihre Einreihung. Hier ist der Ort, die *übergroße Harnblase* (*Riesenharnblase*, Vesica gigantea), die *sanduhrförmige Blase* (Vesica isthmica), die *gekammerte Harnblase* (Vesica bipartita) und die Frage der *Harnblasendivertikel* zu besprechen.

Der *Riesenharnblase* (*Vesica gigantea*) des Neugeborenen hat KERMAUNER bei HALBAN-SEITZ breiteren Raum gewährt (Abb. 39). Beim ausgetragenen Kind bildet sie ein absolutes Geburtshindernis, wenn sich nicht auf natürlichem Weg eine Entleerungsmöglichkeit bietet. Die bei Vorhandensein einer Vesica gigantea überdehnte, möglicherweise auch im mesodermalen Anteil falsch entwickelte Bauchhaut kann elephantiasisch verändert aussehen (STERNBERG-KOBAYASHI).

Früher hat man angenommen, es handle sich lediglich um eine Retentionserscheinung fetalen Urins. Aber schon der Befund eines sehr ungleichen Trigonum vesicae in solchen Fällen, d. h. die asymmetrische, oft weit vom normalen Ort hinweg verzogene, viel zu hoch liegende Ausmündung eines Ureters, dann die recht starke Wandung der Blase, endlich merkwürdige Formabweichungen des ganzen Gebildes wiesen darauf hin, daß Wachstumsstörungen der Wand hier eine Rolle spielen, ganz abgesehen von der manchmal höchst zweifelhaften Nierensekretion. Fand man doch gelegentlich eine solche Riesenharnblase bei angeborenem, verschlossenem Harnleiter und cystischen Kümmerformen der Nieren. (Fall KERMAUNERS aus dem Prager pathol. Institut: Totgeborener Knabe mit Verödung der Nierenbecken, offener, nicht verengter Harnröhre und Riesenharnblase.) Der Inhalt solcher Blasen dürfte ein Produkt

der hypertrophischen Wand, wenn auch nicht ausschließlich, so doch größtenteils sein.

Diese Fälle von *Vesica gigantea* stehen in unmittelbarer Zugehörigkeit zu teilweiser Hypertrophie oder Hyperplasie von Blasenwandabschnitten bei kloakenartiger Entwicklungshemmung. Die formal-genetische Erklärung ist in ungeordneten mesodermalen Wachstumsexzessen zu suchen, welche in den verschiedenen Abschnitten der sich differenzierenden Organe des caudalen Körperabschnittes vorkommen und namentlich in Fällen von Bauchbrüchen oder Bauch-Blasen-Darmspalten ersehen werden können, wie weiter oben wiederholt ausgeführt wurde. Den Praktiker interessieren solche Vorkommnisse von fetaler Riesenharnblase als Ursache von Geburtsstörungen. In einem Fall, dessen anatomische Untersuchung ich mit *ANGERER* vornehmen konnte, soll die Riesenharnblase des embryotomierten ausgetragenen Kindes nahezu 3 Liter Flüssigkeit entleert haben. Es sind aber auch Menschen mit übergroßer Blase am Leben geblieben und später urologischer Behandlung bedürftig geworden (*KERMAUNER*, *BLUM*, *FORDYCE* und *CAPON*).



Abb. 92. Auftreibung des Leibes eines Fetus durch Bildung einer Riesenharnblase. (Nach *WESTPHAL*.)

Als *Sanduhrblasen* (*Vesicae isthmicae*) können Fälle von Urachusdivertikel imponieren. Diese sind ihrem Wesen nach im vorigen Kapitelschon berücksichtigt. Solche Urachusdivertikel stellen meist muskelarme, abwegige Taschen oder Blindgänge über dem Harnblasenscheitel vor. Auch Scheiteldivertikel der Blase, welche nichts mit dem Urachusgang zu tun haben, nennt *BLUM* als Komponente von Sanduhrblasen unter Hinweis auf die literarischen Quellen bei *WUTZ* und *ENGLISCH*. Er bildet einen selbst beobachteten Fall von großem Scheiteldivertikel in Farben ab (vgl. unsere Abb. 97), allein es ließe sich darüber wohl streiten, ob hier eine kongenitale Anlage gegeben war, da der Träger des Organs an beträchtlicher Prostatahypertrophie gelitten hatte; wir verweisen in

dieser Hinsicht auf die nachfolgenden Ausführungen über die sog. kongenitalen Blasendivertikel.

Abgesehen von solchen extravescicalen Bildungen eines Teils der sanduhrförmigen Harnblasen kommen gelegentlich infolge einseitiger Wachstumsverlangsamung neben lokalen, mesodermalen Wachstumsexzessen in der Blasenentwicklung mehr oder weniger sichelförmige und quergestellte Faltenbildungen vor. Von ihnen sagt *KERMAUNER*, man habe sie in einzelnen Fällen kreisförmig angeordnet gefunden, wodurch die Harnblase sanduhrförmig eingeschnürt worden sei, und zwar in den Fällen von *FULLER*, *DETTWEILER* und *CUTTER* unterhalb, in denen von *FOTHERGILL*, *PASSOW* und *MÜLLER* oberhalb der Harnleitermündungen; diese letzteren ließen sich, besonders wenn sie recht hoch saßen, von Urachusdivertikeln schwer scheiden; die ersteren seien gegen entzündliche Bildungen nicht leicht abgrenzbar, wenn es sich nicht um Neugeborene oder um Kleinkinder handle. Dagegen wiesen die bei schweren Mißbildungen gesehenen Formen der Sanduhrblase auf die Annahme örtlicher Wachstumshemmung neben nachbarlich örtlichem Riesenzwachstum hin.

Interessant ist der vergleichend-anatomische Befund von KRASE und PASCHKIS, wonach bei gewissen Säugetieren, namentlich bei der Beutelratte, aber auch beim Faultier und bei den Equiden physiologisch eine embryonale, transversale Scheidung zweier Blasenräume vorkommt. Dem würde am meisten das Verhalten des in Abb. 91 wiedergegebenen MÜLLER'schen Befundes entsprechen, der allerdings noch durch die sagittale Doppelung kompliziert war. —

Daß man als *geteilte oder gekammerte Harnblasen* solche Blasen versteht, deren äußere Gestalt unverändert ist, deren Lichtung aber durch eine mehr oder weniger vollständige Scheidewand in zwei (oder mehr?) Kammern geteilt wird (BLUM), wurde im vorigen Kapitel schon erwähnt. Man hat früher diese Vorkommnisse wahllos mit den Doppelblasen und mit dem Blasendivertikel zusammengeworfen; oder man hat ihre Trennung nicht vorzunehmen verstanden, weil man sich allzu sklavisch an die Verhältnisse der Blase selbst hielt.

Darüber findet sich Literatur bei SCHWARZ und PAGENSTECHER. Schemata aus PAGENSTECHERS und BLUMS Arbeiten seien als Abbildungen zur leichteren Verständlichmachung der *Vesica bipartita* oder *Vesica bifida* hier wiedergegeben. Die Beobachtung von SCARENZIO

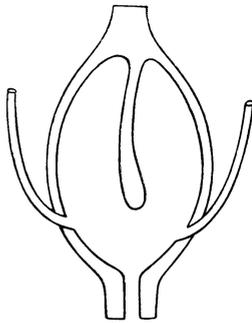


Abb. 93. Vesica bipartita im Fall von SCARENZIO.
(Schematisch nach PAGENSTECHER.)

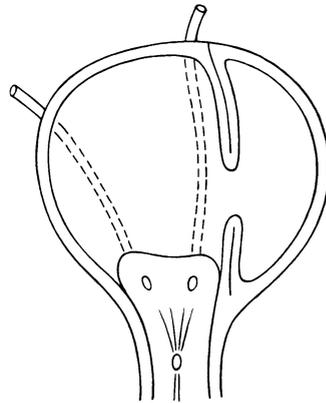


Abb. 94. Vesica bilocularis asymmetrica im Fall
von HUPPERT.
(Schematisch nach PAGENSTECHER.)

beträf einen 19jährigen Mann. Auch in HUPPERTS Fall fand sich die Kammerung der Harnblase bei einem erwachsenen Mann (Abb. 93 u. 94).

Meine von TINNEMEYER veröffentlichte, hier abgebildete Beobachtung einer divertikelähnlichen Harnblasenkammerung betraf einen Säugling, der außerdem einen überzähligen dystop mündenden Ureter und eine Hemihydronephrose der zugehörigen Niere aufwies (Abb. 95). Die Blase schien äußerlich unverändert. Geöffnet zeigte sie als Ergebnis einer Wachstumsungleichheit den linken typischen Ureter höher münden als den rechten. (Das hing wohl mit der linksseitigen Doppelanlage von Harnleitern zusammen, wie schon in einem früheren Abschnitt dargetan worden ist.) Seitlich und nach rückwärts oben, dann im Bogen nach vorne erstreckte sich vom linken oberen Blasendreieckswinkel eine Sichel-falte, welche bis auf eine geräumige Verbindungslücke eine divertikelähnliche Kammer von der übrigen Harnblase schied. Diese Sichel-falte lag also links von der Medianlinie und begann knapp rechts über dem linken oberen Trigonalwinkel. Sie bestand aus einer Doppelung der epithelialen Blasenwand mit einer bindegewebigen Unterlage und mit geringem muskulären Einschlag.

Während im Fall SCARENZIOS das sagittal gestellte Septum die Mittellinie einhielt, wich es in meinem Fall schon beträchtlich nach links ab. Immerhin ließen aber beide Beobachtungen für jede Kammer *einen* Ureter erkennen. Im Fall HUPPERTS mündeten die zwei Ureteren innerhalb der rechten Kammer, während das stark links angelegte Septum eine ureterfreie Höhlung abschied. Fälle, wie dieser, können gewiß als Divertikel gebucht werden; ja, sie müssen es, wenn man sich an den Wortlaut des Begriffes „Divertikel“ hält als eines

„Scheidewegs, der von der Hauptstraße in einen Schlupfwinkel führt“. PAGENSTECHER hat solche Vorkommnisse als „*Vesicae biloculares*“ von den symmetrischen *Vesicae bipartitae* unterschieden. Bei letzteren stellt jede Kammer

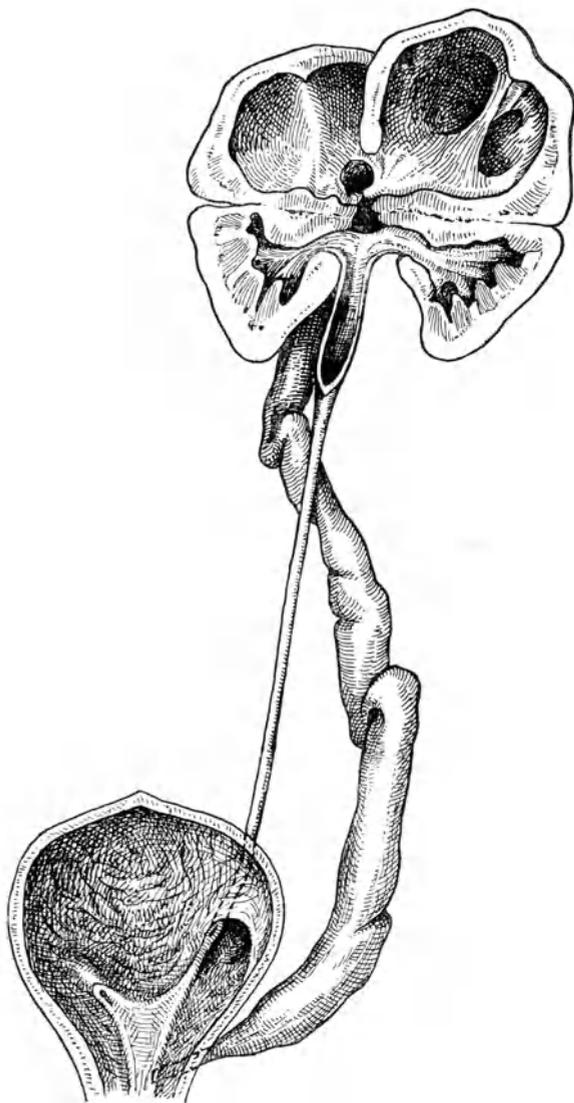


Abb. 95. Divertikelähnliche Kammerung, Andeutung einer *Vesica bifida* bei einem Säugling mit Ureterverdoppelung und ureteraler Mündungsverlagerung auf der Seite der ungewöhnlichen Harnblasenbucht. Zugleich bestand wegen Stenose und Verklebung der Mündung des überzähligen Harnleiters eine Urinstauung nebst Hydronephrose im zugehörigen Nierenbecken. (Nach TINNEMEYER.)

auf frühembryonale Zeit zurückgreifen. Die von ENDERLEN studierten ZUMSTEINschen Modelle vom Menschen mit einer Körperlänge von 5–9 mm zeigen, „wie bei der Ablösung des Darmes aus der Kloake eine deutliche Raumbeschränkung der Blase in der Medianlinie entsteht“. Bei 9, 12 und 16 mm

eine Hauptstraße, einen physiologischen Harnweg, keinen Blindsack vor. Am Verhalten der Ureteren wird man also zweckmäßiger als an der äußeren Gestalt die Bedeutung einer mehrkammerigen Blase erkennen. Eine *Vesica tripartita* dürfte mindestens durch ein Divertikel ausgezeichnet sein.

Als seltenstes Vorkommen sind Fälle zu buchen, wie sie der Beobachtung von LANGE entsprechen. Ihr Wesen besteht darin, daß zwischen den beiden äußerlich nicht als getrennt erkennbaren Blasenammern eine völlig geschlossene Scheidewand hindurchgreift, eine Scheidewand, die sich auch noch auf die Harnröhre und damit auf den Geschlechtshöcker erstreckt hat; so gab dies Septum zur Bildung zweier Harnröhren und zweier mehr oder minder getrennter Geschlechtsglieder Anlaß. Daß hier nicht eine Verdoppelung der Harnblase usw. vorliegt, lehrt die Tatsache des jeweils einfach angelegten Ureters in jeder Blasenammer (Abb. 96).

LANGES Fall war mit einer *Atresia ani urethralis* kombiniert, und zwar öffnete sich der einfach angelegte Mastdarm, welcher in Höhe des zweiten Kreuzbeinwirbels endete, in jede der beiden Harnröhren.

Was nun die *formale genetische Erklärung dieser zweikammerigen Blasen* betrifft, so muß man, wie bei der Deutung der *Vesica duplex*

embryonaler Länge findet sich ein auffälliges, zipfeliges Blasenende und eine Blasenabplattung in dorso-ventraler Richtung; „normalerweise entfernt sich aber bald der Darm von der hinteren Blasenwand“. ENDERLEN, dessen Beschreibung hier zum Teil wörtlich gegeben wurde, fährt fort, es sei vielleicht nicht ausgeschlossen, daß von dieser Beziehung zum Darm, bzw. zur Lösung vom Darm sich Spuren an der Blase ausnahmsweise erhalten. Stärker würde diese Beeinflussung, wenn der Darm seine Scheidung von der Harnblase später vollzöge. Dadurch könne beim Weib auch der Genitalkanal betroffen werden. Ich glaube, daß hier die richtige Erklärung vorliegt und möchte an das Vorkommen eines Ligamentum vesico-rectale und einer hinteren Blasendystopie bei Uterus bicornis-Fällen erinnern.

Es wird nötig sein, in dieser Richtung auf breiter Basis bei Neuuntersuchung von Entwicklungsstörungen der inneren Organe des caudalen Rumpfabschnittes weiter zu forschen und vor allem den Stand der korrelativen Entwicklung von Harn-, Geschlechts- und Darm-system genau zu beobachten, auch die Anheftungsstellen des Darmgekröses nicht zu überschauen und gerade in Fällen von Doppelblase und mehrkammeriger Blase die Organnachbarschaft im engeren und weiteren bis in die kleinsten Einzelheiten festzulegen. Möglicherweise wachsen jene von ENDERLEN als Spuren der Ablösungszeit des Darmes zurückbleibenden Eindellungsverhältnisse, jene Überbleibsel der als Urorectalseptum bezeichneten, spornartigen Scheidewand sich gelegentlich zu einer mehr oder weniger atypisch ins Blasenlumen vorgreifenden Falte oder zu einem Wall aus, wobei wiederum die gewiß nicht kontrollierbaren, örtlich verschiedenen mesodermalen Wachstumsexzesse im Blasenbereich mitspielen können. Auch BLUM denkt an solch exzessives Wachstum, wobei er allerdings eine Art von vorderer Raphe der Kloake, bzw. des Allantoisganges beansprucht; man könne nämlich mediane, rapheartige Bildungen mit großer Regelmäßigkeit in der Blase jugendlicher, besonders weiblicher Individuen an der Vorderwand, nahe dem Scheitel als hahnenkammartige, längsgerichtete Leisten durch das Cystoskop beobachten. (Um eine echte Raphe kann es sich dabei gewiß nicht handeln, wenigstens nicht um eine Naht des epithelialen Innenkleides. Und auch das Muskelpräparat der Harnblase läßt keinen Gedanken an solch eine Raphe zu, wie ja auch wohl die Entwicklungsgeschichte der vorderen Blasenwand für eine solche Raphe keinen Anhalt bietet.)

Neuerdings hat CHWALLA unter Hinweis auf das Vorkommen einer frühfetalen distalen Ureterverschlußmembran die Entstehung geteilter und gekammerter Harnblasen infolge Persistenz und sekundärer Dehiszenz einer solchen Ureterenmembran dargetan. Seine Erklärung erscheint sehr einleuchtend.

Das „angeborene“ *Divertikel der Harnblase* (— recht wenig bezeichnend auch als „Vesica bilocularis“, bzw. „Vesica multilocularis“ benannt, was zur Verwechslung mit der asymmetrischen Vesica bipartita führen kann —) ist eine umstrittene Erscheinung. Älteren Begriffsbestimmungen zufolge, denen sich auch BLUM angeschlossen hat, sind „angeborenen“ Divertikel jene Ausstülpungen der Harnblase zu verstehen, die sich an irgendeinem Teil der Blasenwand entwickeln, ihrer äußeren Oberfläche mit einem halsartigen Stiele (dem Divertikelhals) als kugelige, halbkugelige, scheibenartige, handschuhfingerförmige, zylindrische Blindsäcke aufsitzen und in Form eines ausgeprägten, kreisrunden oder mehr ovalen Durchlasses (Divertikelmund) mit der Blasenlichtung offen verbunden sind. Ihre Wand müsse aus Schleimhaut und regelrechter Muskelschichtung bestehen. ENGLISCH nannte die gleiche Erscheinung „Blasentasche“ gegenüber den „Blasenzellen“; als solche sprach er relative Ausstülpungen oder Vertiefungen der Blasenlichtung zwischen dem Balkenrelief infolge hypertrophischer Muskulatur der Blasenwand an.

Die eben gegebene Begriffsbestimmung für die fraglichen Blasendivertikel ist gewiß nicht zwingend. Erstens ist es kaum zu bezweifeln, daß auch rein erworbene Wandausstülpungen der Harnblase vorkommen, welche eine gewisse, wenn auch schwächere

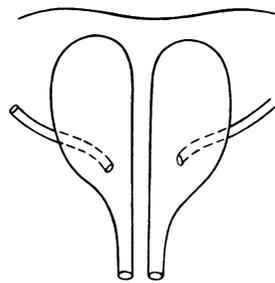


Abb. 96. Vesica bipartita.
(Schema der Beobachtung von
LANGE.)
(Nach PAGENSTECHER.)

Muskelschichtung ihrer Wand zeigen, und zweitens ist es heute kaum bestreitbar, daß es Divertikel auf angeborener Anlage gibt, wobei die Wandung der Blase durch sehr schwache oder atypische Muskelversorgung ausgezeichnet ist. Derjenige Teil der Definition des Diverticulum vesicae dysontogeneticum ist aber recht nichtssagend, der verlangt, daß die Wandung der Aussackung aus Schleimhaut *und* Muskelschicht bestehen müsse. Hat man die frühere Unterscheidung von „echten“ und „falschen“ Divertikeln schon aus



Abb. 97. Scheiteldivertikel einer von vorne bis in die Aussackung aufgeschnittenen Harnblase. Muskelwand der Harnblase verdickt. Schleimhaut geschwollen, z. T. von Blutaustritten durchsetzt. Es besteht Prostatahypertrophie. Um den Divertikeleingang, in welchen sich die Blaseninnenwand in radiären Falten einsenkt, ist ein mächtiger Sphincter ausgebildet. Die Divertikelwand ist dünn, ihre Innenhaut glatt; Trigonum und Harnleitermündungen waren gewöhnlich beschaffen. (Nach BLUM.)

sprachlichen Gründen fallen lassen, so steht heute die ganz analoge Unterscheidung von „angeborenen“ und „erworbenen“ Divertikeln auf Grund angeblicher Unterschiede der Wandstruktur kaum auf sichererem Boden (SIMON). Manche Autoren, z. B. PFANNER, stehen dem Vorkommen des angeborenen Divertikels als einer ante partum schon fix und fertig ausgestülpten Abwegigkeit der Blasenlichtung äußerst skeptisch gegenüber; ich kann mich diesen Skeptikern nicht anschließen; denn ich habe selbst Divertikelbildung in der Harnblase des Neugeborenen gefunden und durch H. ANGERER beschreiben lassen. Auch KERMAUNER zitiert mehrfach solche Feststellungen, welche meist — wie im Fall meiner Beobachtung — Riesenharnblasen oder Kloaken-Harnblasen betrafen und welche Wachstumsungleichheiten in der Blasenanlage mehr oder weniger deutlich aufwiesen.

Um ins klare zu kommen, ist weitere anschauliche Betrachtung jeder Divertikelblase und ihrer Nachbarschaft notwendig. Harnblasen mit solchen Ausstülpungen zeichnen sich meist durch allgemeine Muskelhypertrophie aus, welche am stärksten, ja geradezu sphincterähnlich um den Divertikelhals ausgeprägt zu sein pflegt. Überschaut man eine große Reihe von Divertikelfällen, so springt eine häufige Wiederholung der *Örtlichkeit der Aussackungen* sehr ins Auge. Abgesehen von dem nicht hierher gehörigen Urachusdivertikel gibt es da ein etwas mehr rückwärts gelegenes *Blasenscheiteldivertikel* (Abb. 97). Häufig sind die *ureternahen Divertikel*, welche seitlich über oder neben dem vesicalen Harnleitermund sich ausstülpfen. Diese Form kommt lateral und medial vom Ureter vor. Sie wird gar nicht selten als symmetrische Erscheinung hinsichtlich der *Örtlichkeit* des Divertikelmundes, nicht aber hinsichtlich des Umfanges der Ausbauchung angetroffen. Ferner kommen auf einer oder beiden Seiten der Harnblase *Seitenwanddivertikel* vor, wie BLUM mit Recht betont, wohl nur als Abarten der ureternahen Divertikel. Selten sind *Divertikel der Blasenvorderwand*, welche am meisten von allen Ausstülpungen als erworbene Erscheinung aufzufassen sein dürften. Häufig werden *supratrigonale Divertikel des Blasengrundes* gefunden (Abb. 98 bis 100).

Es haben nun *Muskelpräparationen der Blasenwandung* (H. ANGERER) im Verein mit älteren Leichenuntersuchungen, z. B. von ENGLISCH und von SUGIMURA, ergeben, daß in der normalen Blasenwand muskelschwache, ja fast muskelfreie Stellen vorkommen, und zwar gerade an der Blasenrückwand, auch im Blasenscheitelgebiet, ferner seitlich der Uretereinmündungen, endlich im

Fundusbereich. In diesen Verhältnissen ist eine kongenitale Voraussetzung für das Werden von Blasendivertikeln des späteren Lebens zu ersehen, welche als Ausbauchungen bei Steigerung des Binnendruckes der Harnblase sich bilden können. Eine Steigerung des Harndruckes kann andererseits wieder in angeborenen Formfehlern des Harnkanals usw. oder in nervösen Fehlfunktionen des Sphincters ihren Grund haben (ENGLISCH, TINNEMEYER, RUMPEL). Eine angeborene Anlage darf man also wohl für die Mehrzahl aller Divertikel in Anspruch nehmen. Das hatte SUGIMURA bereits für das posttrigonale Diverticulum interuretericum gefunden. KNEISE und SCHULZE nehmen im gleichen Sinn eine kongenitale Schwäche der Ursprungsstelle der Divertikel an, ebenso SIMON, der unseren eigenen Standpunkt vertreten hat.

Neben diesen Formen mag es *juxtaureterale Divertikel* geben, welche als ausgestülppte und erweiterte Knospen überzähliger Ureteren gelten können (DELBET). Allzuhäufig dürften diese aber nicht sein. Auch müßten ihre Mundstellen nach dem WEIGERT-MEYERSchen Gesetz über die örtlichen



Abb. 98. Divertikelblase vom Mann. Ansicht von hinten. Beide Ureteren abgeschnitten. Abschnittsstellen mit Nadeln bezeichnet. (Präp. d. Innsbrucker pathol.-anat. Museums.)

Mündungsverhältnisse der Doppelharnleiter stets caudo-medial von denen der eigentlichen Harnleitern liegen. Symmetrische Duplizität von ureternahen



Abb. 99. Symmetrische Seitenwand. Divertikel von der Frau.
(Präp. POMMERS: Mus. d. pathol.-anat. Instituts Innsbruck.)

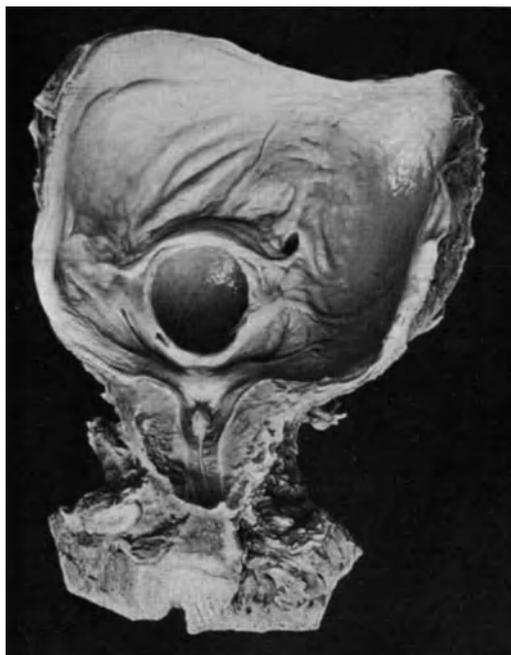


Abb. 100. Divertikel der Blasenrückwand supratrigonal.
(Präp. POMMERS: Pathol.-anat. Museum Innsbruck.)

Divertikeln (Abb. 101) spricht allein noch nicht für ihre Herkunft aus abortiven, überzähligen Ureteranlagen.

Zur *Anatomie der Divertikel* ist noch nachzutragen, daß sie stets einen größeren Durchmesser haben als ihr Mund ihn aufweist. Im Umfang schwanken die Ausstülpungen von Erbsen- bis Kindskopfgröße. Sie treten oft in Zweizahl, manchmal in Dreizahl auf; dann liegen, wie im Fall von YOUNG, meist zwei Ausstülpungen seitlich der Ureteren, eine nahe dem Scheitel. Sind noch mehr und unregelmäßig gelagerte Divertikel vorhanden, so darf man schon eher an rein erworbene Ausstülpungen denken (infolge übergroßen Blasendruckes und mehr oder weniger lang vorausgegangener entzündlicher Blasenwandveränderung).

In *Spätstadien einer Divertikelbildung* läßt nur mehr die Örtlichkeit des Divertikelmundes einen Schluß auf die habituelle Anlage zur Ausbauchung zu. Infektion des Rest-Urins im Divertikel führt meist zu Entzündungen seiner Wand mit Muskelbeeinträchtigung und mit Schwielenbildung. Stärkere Ausweitungen sind die Folge. Andererseits kann durch den vielfachen Entleerungsreiz des Divertikels seine Mundmuskulatur sich beträchtlich verstärken. Das schließlich vorhandene Divertikel kann riesengroß sein, größer als die eigentliche Harnblase selbst. Umbildungsprozesse, d. h. Anpassungen an die fortgesetzten absonderlichen Reizlagen spielen dabei eine gewaltige Rolle. Für Riesendivertikel, wie z. B. in POMMERS Fall (Abb. 102), kommen vielleicht auch jene öfter genannten ungleichmäßigen Wachstumsexzesse der Wand zur Überlegung. Andererseits zeigte der Fall von SIMON in der Wand der Ausstülpungen nur *eine* Muskellage, also eine Bildungsschwäche. Damit entsprach er jenem anlagemäßigen Bildungsfehler, welcher uns dann als Argument für die dysontogenetische Natur des Divertikels gelten darf, wenn die Ausstülpung an einem der Blasenwandorte mit geringer Muskelausstattung gefunden wurde.

Über die *Häufigkeit des Divertikels der Harnblase* kann man sich mit größerer Sicherheit nicht aussprechen. Seitdem die Doktor-Dissertation von DURRIEUX erschienen ist, welche aus der Weltliteratur 194 Fälle gesammelt aufweist, haben sich besonders amerikanische

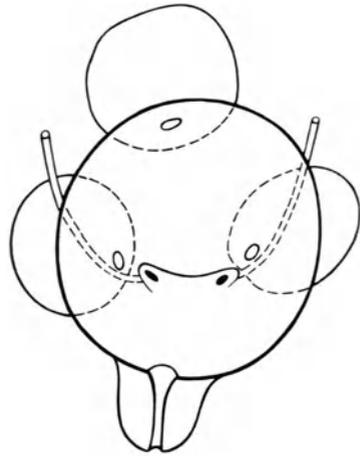


Abb. 101. Symmetrische juxtaureterale Seitendivertikel und ein Scheiteldivertikel der Harnblase. Schema des Falles von YOUNG. (Nach BLEUL.)



Abb. 102. Riesendivertikel im Falle POMMERS schief von rechts vorne gesehen. Beide Uretermündungen mit weißen Sonden beschickt. (Pathol.-anat. Museum Innsbruck.)

Autoren mit dem Blasendivertikel beschäftigt. Neuerdings ist aber auch bei uns das Interesse dafür sehr rege geworden (BLUM, KNEISE und SCHULZE, OTTO MAIER, LURZ, ANGERER u. a. m.).

Bemerkenswert ist die ganz überwiegende Auffälligkeit des männlichen Geschlechts für die Divertikel. LURZ hat neuerdings auf das *familiäre Vorkommen der Blasendivertikel* bei Männern aufmerksam gemacht. Die Meinung von MAIER, daß an dieser überwiegenden Anfälligkeit der Männer die besondere Entwicklung der WOLFFSchen Gänge zu Samenleitern schuldig sei, bzw. daß beim Weib der Fortfall einer dauernden funktionellen Differenzierung der WOLFFSchen Gänge zugleich mit der vesicalen Trigonumsentwicklung Seltenheit des Harnblasendivertikels bedinge, geht von der unrichtigen Voraussetzung aus, daß beim weiblichen Fetus die Entwicklung des Blasendreiecks wesentlich anders als beim männlichen verlaufe. Eher meine ich, daß die raumbeanspruchende, engst nachbarliche Entwicklung des weiblichen Genitalkanals so sehr die Blasenwand stützt, daß keine rechte Voraussetzung für die Divertikelbildung an den typischen Stellen analog den männlichen Fällen zustande kommen kann. Der nicht so vollkommene Blasenschluß beim Weib mit seiner weiten Harnröhre einerseits, die Prostataanlage beim Mann mit der viel engeren und langen, durch kräftigen Blasenschließmuskel vom Blasenlumen absperrbaren Harnröhre andererseits verschärfen die Gegensätzlichkeit der Vorbedingungen der Divertikelbildung bei den zwei Geschlechtern.

Am Leichentisch sind nach meiner Erfahrung Diverticula vesicae nicht gerade häufig, aber auch nicht selten, wenn man mit systematischer Genauigkeit danach sucht; allerdings handelt es sich dann nicht um Riesenausbauchungen, sondern meist um symmetrische Seitenwand-Divertikel von Kastanien- bis Pflaumengröße.

Klinisch sind die Divertikel als Unterhalter lang dauernder, manchmal auch komplizierter Blasenentzündungen sehr bedeutungsvoll. Steinbildungen und Krebsentstehung in Divertikeln sind beschrieben worden (ENGLISCH, YOUNG, BLUM).

Schließlich sei diesem Kapitel noch angefügt, daß man dann und wann auch von *Cysten der hinteren Blasenwand bei Männern* lesen kann. Teils handelt es sich dabei um kugelige Fundusdivertikel mit sehr engem Divertikelmund, teils um Unregelmäßigkeiten der Uretermündung mit intramuraler Auftreibung des Ureterendstückes, teils um blasige Ausweitung des Endstückes der Samenleiter oder um Erweiterung der Samenblase, wenn etwa die Trennung des Ureters vom WOLFFSchen Gang nicht richtig erfolgt war; besonders in Fällen überzähliger Ureteren sind solche Beobachtungen gemacht worden. Gewiß kann dadurch auch die Lichtung der Blase beeinträchtigt werden. Eine besondere Cystenform der Blasenrückwand hier zu ersehen geht aber nicht an. Diese Vorkommnisse müssen jeweils im Rahmen des Organabschnittes betrachtet werden, von dem die Ausweitung ihren Ausgang genommen hat (ENGLISCH, BORRMANN). Als Cysten der Blasenwand könnten nur solche Fälle gebucht werden, welche etwa aus drüsigen Gebilden des Blasenepithels oder aus Resten überzähliger, abortiver Ureteranlagen innerhalb der Blasenwand entstanden sind (HOLLINGER, OPPENHEIMER).

Literatur.

- ADRIAN und LICHTENBERG: Klinische Bedeutung der Mißbildungen der Niere usw. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 1. 1913 (Literatur). — AHLFELD: Mißbildungen des Menschen. Atlas und Textbd. 2. Abschnitt. Leipzig 1882. — ALBARRAN: Gekreuzte Dystopie. Ann. des maladies des org. génit. urin. Tome 2, No. 21. 1908. — ALBARRAN-GRUNERT: Operative Chirurgie der Harnwege. Jena: Gust. Fischer. 1910. — ALBARRAN et IMBERT: Tumeur du rein. Paris 1903. — ALBRECHT, EUGEN: Über Hamartome. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 7. Tag. 1904. S. 153. — Grundprobleme der Geschwulstlehre. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 1. — ANDERS, H. E.: Über Kloakenmißbildungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 229, S. 531. 1922. — ANGERER, H.: Riesenharnblase. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 20, S. 36. 1926. — ANITSCHKOW: Nierengefäße bei Nierendystopie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 207, S. 213. 1912. — ASCHOFF: Lehrb. d. pathol. Anat. 2. Bd. 6. Aufl. Abb. 535 nach RETTERER-MARCHANT. — BACHHAMMER: Nierendystopie. Arch. f. Anat. u. Physiol. (Anat. Abteil.) 1879. S. 139. — BALLOWITZ: Nierenmangel. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 141, S. 309. 1895. — BERNER: Die Cystenniere. Jena: Gust. Fischer. 1913. — BEST und GG. B. GRUBER: Bauchspaltenbildung. Blasenexstrophie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 236, S. 146. 1922. — BLOCK, W.: Hydronephrose aus Entwicklungs-

störungen der Ureteren. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, S. 221. 1924. — BLUM: Harnblasendivertikel. Monographie. Leipzig: Thieme. 1919. — BORRMANN: Blind endender Ureter mit cystischer Vorwölbung in die Harnblase usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 186, S. 25. 1906. — BORST: Die kongenitalen cystösen Neubildungen der Nieren und Leber. Festschr. z. 50jähr. Bestehen der physikal.-med. Ges. in Würzburg. S. 7. — BOSTROEM: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Nieren. Freiburg u. Tübingen 1884. — BOTEZ: Hufeisenniere. Journ. d'urolog. Tome 1, p. 192. 1912. — BRAASCH and SCHOLL: Duplication of the renal pelvis and ureter. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 35. Oct. 1922. — BRACK: Innere männliche Genitalmißbildungen bei einseitiger Nierenaplasie. Zeitschr. f. Urol. Bd. 15, S. 389. 1921. — BRAUNWARTH: Über Nierencysten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 186, S. 341. 1906. — BROESIKE: S-förmige Nierenverwachsung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 98. 1884. — BROMAN, IVAR: Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Wiesbaden 1911. — BRÜGGEMANN: Urachusfistel. Fol. urol. Bd. 4, S. 587. 1909. — BUGBEE and WOLLSTEIN: Surgic. pathol. of the urinary tract in infants. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 83, p. 1887. 1924. — BURCKHARDT: Ureterdilatation mit cystischer Vorwölbung der Mündungsstelle in die Blase. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 8, Nr. 4. 1896. — CHOUSHI: De vitio quodam primae formationis etc. Inaug.-Diss. Berlin 1837. — CHWALLA, R.: Anomalie der Harnblase. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 263, S. 622. 1927. — COHNREICH: Kreuzung zwischen Ureter und Nierengefäßen als Ursache der Hydronephrose. Fol. urol. Bd. 1, S. 529. 1907. — CORNING: Lehrb. d. Entwicklungsgeschichte des Menschen. München-Wiesbaden 1921. — DELBET: Des vices et des conformations congénit. de la vessie etc. Ann. des maladies des org. génit. urin. 1907, p. 641. — DELMAS, J. et P. S. DELMAS: Sur les anomalies urétérales. Ann. des maladies des org. gén. urin. Tome 1, p. 9. 1910. — DUNGE: Nierencysten. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 35, S. 445 und Inaug.-Diss. Leipzig 1904. — DURRIEU: Les diverticules de la vessie. Thèse de Paris 1901. — DYCKERHOFF: Über eigenartige Cystenbildungen in der Niere. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 216. 1914. — EBSTEIN in Ziemßens Handbuch. Bd. 9. 1875. — EISMAYER: Uterusmißbildung und Nierenmangel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11, S. 191. 1923. — EKEHORN: Anormale Nierengefäße und Hydronephrose. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 82. 1907. — EKEHORN: Folia urol. Vol. 1, p. 755. 1907. — EKEHORN: Folia urol. Vol. 2, p. 96. — ENDERLEN: Blasenektomie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 71, S. 564. 1903. — Über Blasenektomie. Wiesbaden: J. F. Bergmann. 1904. (Literatur.) — Über Blasenektomie. Volkmannsche Sammlg. klin. Vorträge. Chirurg. Nr. 135/136. — ENGLISCH: Über primäre Hydronephrose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 11. — Über Cysten der hinteren Blasenwand bei Männern. Wien. med. Jahrb. 1874. S. 176 und Zentralblatt f. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1898. — Eingesackte Steine der Harnblase. Wien. med. Wochenschr. 1903. Nr. 25. — Über Blasenaschen und Blasenzellen. Wien. Klinik 1894. — FELIX: Die Entwicklung der Harnorgane. Hertwigs Handb. d. vergleich. u. experim. Entwicklungsgeschichte. Bd. 3. 1905. — Die Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane. KEBEL u. MALL: Handb. d. Entwicklungsgeschichte d. Menschen. Bd. 2. 1911. — FERRON: Les reins polykystiques. Thèse de Bordeaux 1908. — FISCHER: Bedeutung der Entwicklungsmechanik für die menschliche Embryologie und Pathologie. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. in Breslau. 1905. — FISCHER, H.: Congenit. diverticula of the bladder. Surg. gynecol. a. obstetr. Vol. 10, p. 156. 1910. — FISCHER und ROSENLOCHER: Über einen Fall von dritter Niere mit selbständigem Harnleiter. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 17, S. 61. 1925. — FORDYCE and CAPON: Idiopathische Blasenhypertrophie. Brit. journ. of childr. dis. Vol. 21, Sol. 1924. — FOERSTER: Mißbildungen des Menschen. Jena 1861. S. 125. — GARRÉ und ERHARDT: Nierenchirurgie. Berlin: S. Karger. 1907. — v. GAZA: Hydronephrose des dreiästigen Nierenbeckens. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 10, S. 321. 1923. — GELDERN: The etiology of extrophy of the bladder. Arch. of surg. Vol. 8, p. 61. 1924. — GÉRARD: De quelques reins anormaux. Journ. de l'anat. et de la physiol. An. 39. — Les anamal. congénit. du rein. Journ. de l'anat. et de la physiol. 1905. p. 241. — GLADSTONE, R. J.: Postnatal growth of kidney etc. Journ. of anat. Vol. 58, Tl. 2, p. 170. 1923. — GRASER: Beiträge zur Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 55. 1895. — GRUBER, Gg. B.: Entwicklungsstörungen der Nieren und Harnleiter. HENKE-LUBARSCH, Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. Bd. 6. Berlin 1925 (Literatur). — Über Verschmelzungsnieren. Wien. med. Wochenschr. 1924. Nr. 39. — Über einige Akardier. (Defekt der Harnblase und Harnleiter.) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 69, S. 517. 1921. — Bauch-Blasen-Darmspalte. Pilocöcale Kloake. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11, S. 51. 1923. — Über fetale Mißbildungsbecken. Arch. f. Gynäkol. Bd. 115 S., 615. 1922. — Mißbildungen der Harnorgane. Morphologie der Mißbildungen. Bd. 3. Teil 3. S. 157 ff. 1927. — GRUBER, Gg. B. und BEST: Sireniforme Mißbildung. Kloake. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 8, S. 190. 1922. — GRUBER, Gg. B. und BING: Nierenmangel, Nierenkleinheit, Nierenvergrößerung und Nierenvermehrung. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 7, S. 260. 1921. — GRUBER, Gg. B. und

KRATZEISEN: Asymmetrische Hufeisenniere. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 13, S. 125. 1923.

— GRUBER, WENZEL: Nierendystopie. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 32, S. 111. 1865; Bd. 68, S. 272. 1876; Bd. 78, S. 107. 1879; Bd. 107, S. 489. 1887 und *Med. Jahrb.* Bd. 11, S. 9. 1866. — GUIZZETTI und PARISET: Nierenmißbildungen und Geschlechtsorgane. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 209, S. 372. 1911. — HANSER: Eine bisher nicht beschriebene einseitige Uretermißbildung. *Anat. Hefte* Bd. 57, S. 171. 1919. — HARTMANN: Urachuszysten. *Inaug.-Diss.* Halle 1911. — HARTMANN: Extravesicale Uretermündung bei Frauen. *Zeitschr. f. gynäkol. Urol.* Bd. 4, Nr. 2. 1913. — HEDRÉN: Zur Kenntnis der Pathologie der Mischgeschwülste der Nieren. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 40, S. 1. 1907. — HEIN: Über das Adenokystom der Nieren und der Leber. *Inaug.-Diss.* Königsberg 1899. — HEINER: Nierendystopie und Nierendefekt. *Folia urol.* 1908. S. 186. — HEISS, ROBERT: Topographische Anatomie des Ureters. *Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.* Bd. 67, S. 557. 1923. — v. HIBLER: Vorwölbung des cystisch erweiterten Ureters durch Harnblase und Urethra in die Vulva. *Wien. klin. Wochenschr.* 1903. Nr. 27, S. 506. — HOLTINGER: Über Cysten der Harnblase. *Folia urol.* Vol. 7, p. 543. 1913. — HOLZBACH: Hemmungsmißbildungen der Müllerschen Gänge. *Hegars Beitr.* Bd. 14. 1909. — HOLZBACH: Kombinierte Nieren- und Uterusmißbildungen. *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 32, S. 404. 1910. — HUPPERT: Fall von doppelter Harnblase. *Arch. f. Heilk.* Bd. 6. 1865. — HUTCHINS, H. und A. T. HUTCHINS: Blasenexstrophie. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 36, No. 6, p. 731. Juni 1923. — HYRTL: Nierenbecken. *Denkschr. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien. Mathem.-naturwiss. Klasse* Bd. 31, S. 107. 1872. — JAHN: Urachusfistel. *Bruns Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 26. 1900. — JEIDELL: A note on the source and character of the early blood vessels of the kidney. *The anatom. record.* Vol. 5. 1911. — JÜTTING: De ventriculi et vesicae urinariae duplicitate. *Inaug.-Diss.* Berlin 1838. — v. KAHLDEN: Über die Genese der multilokulären Cystennieren. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 13, S. 191. 1893 und Bd. 15, S. 626. 1894. — KAPSAMER: Cystische Erweiterung des unteren Ureterendes. *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 2, S. 800. 1908. — KEIBEL: Primitivstreifen. *Arch. f. mikroskop. Anat.* 1888 und *Anat. Anz.* 1891. Nr. 7. — KERMAUNER: Fehlbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane, des Harnapparates und der Kloake in HALBAN und SEITZ, *Biologie u. Pathologie des Weibes.* Bd. 3. 1924. (Berlin).

— Mißbildungen der äußeren Form (Blasen-Bauchspalten usw.) in SCHWALBE, *Morphol. d. Mißbildungen.* Bd. 3, Liefg. 1. 1909. — Mißbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane in SCHWALBE, *Morphol. d. Mißbildungen.* Bd. 3, Liefg. 2. 1909. — KNEISE und SCHULZE: Harnblasendivertikel. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 6, S. 59. 1921. — KOBAYASHI: Über kongenitale Elephantiasis der Bauchhaut usw. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 258, S. 9. 1925. — KOHLFAHL: Urachuszysten. *Inaug.-Diss.* Gießen 1918. — KRASA und PASCHKIS: Zwei Fälle von Blasendivertikeln bei Säugetieren. *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 14, S. 443. 1920. — Über das Verhalten der Muskulatur bei Ureter duplex. *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 15. 1921. — KÜSTER: Chirurgie der Nieren usw. *Dtsch. Chirurg.* Liefg. 52 b. Stuttgart 1896—1902. — LANGE: Über komplette Verdoppelung des Penis usw. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 24. 1898. — LECÈNE et HOVELACQUE: Krebs aus exstrophierter Harnblase. *Journ. d'urolog. méd. et chirurg.* Tome 1, p. 493. — LEGUEU: Nierenbecken. *Ann. des maladies des org. génit.-urin.* 1891. — *Traité chirurg. d'urolog.* Paris 1910. — LEJARS: Du gros rein polykystique de l'adulte. *Thèse des Paris* 1888. — LEMBERGER: Kongenitale Nierendystopie. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 72, S. 260. 1924. — LINBERG: Zur Frage der Nierenanomalien. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 15, S. 315. 1924. — LUBARSCHE: Beiträge zur Histologie der von Nebennieren ausgehenden Nierengeschwülste. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 135, S. 184. 1894. — LURZ: Blasendivertikel. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 28, S. 278. 1925. — MAGENAU: Angeborene Urachusfistel mit fast völligem Defekt der Harnblase und Fehlen des Sphincters usw. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 38 (Vereinsbericht). — MAIER, OTTO: Die echte polycystische Niere, ihre Ätiologie und chirurgische Behandlung. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 132. 1924. — MAIER, Das echte Blasendivertikel, seine Ätiologie und Klinik. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 132. 1924. — MARCHAND: Mißbildungen. *Eulenburgs Realenzyklopädie der ges. Heilk.* — MARESCH: Ureterdilatation. *Wien. klin. Wochenschr.* 1912. Nr. 4. — MASSARI: Bandförmige Nierenverschmelzung. *Wien. med. Wochenschr.* 1879. S. 879. — MAYO: Chirurgie der Hufeisenniere. *Arch. génér. de chirurg.* Tome 4, p. 449. 1913. — MECKEL, JOH. FR.: *Handb. d. pathol. Anat.* Bd. 1, S. 741. Leipzig 1812. — MEYER, ROBERT: Ureterverdoppelung. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 187, S. 408. 1907. — MEYER, ROBERT: Urnierenleistenband. *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1923. Nr. 15. — MEYER, ROBERT: Zur Kenntnis kongenitaler Abnormitäten im Gewebe der Nieren usw. *Zeitschr. f. gynäkol. Urologie.* Bd. 2, S. 299. 1910. — MOTZFELD: Mißbildungen der Niere und der Harnwege. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 59, S. 539. — MÜLLER, A.: *Schweizer med. Wochenschr.* 1924. — MÜLLER, FRIEDR. W.: Topographie der Rumpfeingeweide. *Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.* Bd. 67, S. 1. 1923. — MÜLLER: Mißbildungen im Beckenteil des weiblichen Urogenitalapparates. *Inaug.-Diss.* Marburg

1895. — MURPHY, D. P.: Blasenexstrophie, Blasenkrebs und Mangel des Nabels. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 82, Nr. 10, S. 784. 1924. — NAUMANN: Über die Häufigkeit der Bildungsanomalien der Nieren. Inaug.-Diss. Kiel 1897. — NEUDÖRFER: Exstrophia vesicae. Urol. cutan. Rev. Vol. 20, p. 376. 1916 (zit. n. H. HUTCHINS and A. F. HUTCHINS). — OPPENHEIMER: Schleimhautcysten in der Muskulatur der Blasenwand. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 25, S. 334. 1921. — PAGEL: Gekreuzte Nierendystopie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 240, S. 508. 1923. — PAGENSTECHER, ERNST: Kongenitales Blasendivertikel und Doppelblasen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 74, S. 186. 1904. — PERLMAN: Beiderseitige Verdopplung des Nierenbeckens und der Ureteren. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 15, S. 197. 1924. — PFANNER: Spina bifida occulta sacralis mit Blasendivertikel und Urachusfistel. Wien. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 1. — POHLMANN: The development of the cloaca. Americ. journ. of anat. Vol. 12. 1911. — POMMER: Harnblasenmangel Blasendivertikel. Urachusfistel. Wissenschaftl. Ärzteges. Innsbruck 20. 2. 1904. Wien. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 16. — POUSSON: Les reins polycystiques. Ann. des maladies des org. gén. urin. Tome 29, p. 385. 1911. — PRIMA: Urètre double et le loi de WEIGERT-MEYER. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 90, No. 14, p. 1125. 1924. — Dystopia renis congenita als atavistische Erscheinung. Acta universitatis Latviensis Bd. 10, S. 467. 1924. — PUPPEL: Extravesicale Ausmündung des einfachen, nicht überzähligen Ureters. Zentralbl. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1921. Nr. 19. — RECH: Kombinierte Mißbildung des männlichen Genitalapparates. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11, S. 6. 1922. — REGNER: Blasenförmige Vorstülpung des angeborenen, verschlossenen, vesicalen Harnleiters. Inaug.-Diss. Gießen 1910. — REICHEL: Entstehung der Mißbildungen der Harnröhre und der Harnblase. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 46. 1893. — REINECKE: Solitäre, vielkammerige Cyste der Niere. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 254, H. 2. 1925. — REINFELDER: Verdopplung beider Nieren und Ureteren. Inaug.-Diss. München 1905. — REUSCH: Uterusmißbildung und Nierenmangel. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 40, S. 971. 1916. — RIBBERT: Über die Entwicklung der bleibenden Niere. Verhandl. d. deutsch. pathol. Ges. 2. Tag. 1899. S. 187. — RICKER: Zur Histologie der in der Niere gelegenen Nebennierenteile. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 7, S. 363. 1896. — RISEL: Nierenhypoplasie. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1903. — ROCHET: Prolaps des unteren Ureters. Soc. de chirurg. de Lyon. 8. 4. 1905. Lyon méd. 30. 8. 1905. No. 31, p. 203. — RUCKERT: Über Cystennieren und Nierencysten. Festschr. f. Orth. 1903. S. 475. Berlin: Aug. Hirschwald. — RUMPEL: Hydronephrose. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. Bd. 13. 1922. — SABOURIN: Contribut. à la cirrhose rénale. Arch. de physiol. 1882. — SCARENZO: Harnstein in einer angeborenen Vesica bifida. Schmidts Jahrb. 1862. — SCHAEFER, FR.: Über eine hypopl. und eine partielle Cystenniere. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 173, S. 247. 1903. — SCHATZ: Doppelblase. Arch. f. Gynäkol. Bd. 1, S. 12 und Bd. 3, S. 304. — SCHILLING: Uterus unicornis. Inaug.-Diss. Leipzig 1917. — SCHILLING: Nierenhypoplasie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 232, S. 176. 1921. — SCHLESINGER: Nierendystopie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 248, S. 308. 1924. — SCHMIDT, E.: Einseitiger Nierenmangel bei Übergang der Ureteren in die Samenblase. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 42, S. 529. 1907. — SCHMIEDEN: Die Erfolge der Nierenchirurgie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 62. 1901. — SCHNEIDER, HERMANN: Über den bilateralen Nierendefekt. Inaug.-Diss. Gießen 1899. — SCHÖNLANK: Dystopia renis sagittalis et transversa. Morph. Jahrbuch Bd. 45. 1913. — SCHREINER: Über die Entwicklung der Amniotenniere. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. 71, S. 1. 1902. — SCHWALBE, E.: Nierendystopie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 146, S. 414. 1896. — SCHWARZ: Abnorme Ausmündungen der Ureteren. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 15, S. 159. 1896. — SELDOWITSCH: Multiplizität der Nierenarterien und ihre chirurgische Bedeutung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 89. 1909. — SIEBER: Über Cystennieren bei Erwachsenen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 79. 1905. — SIEGLBAUER: Verlagerung des Colon sigmoideum mit Tiefstand der linken Niere. Anat. Anz. Bd. 35, Nr. 2. 1909. — SIMON: Harnblasendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 6, S. 59. 1921. — SPALETTA: Ureterverdopplung. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tome 70, Sér. 5, Tome 9, p. 616. 1895. — SPOONER: Exstrophia vesicae. Boston med. a. surg. journ. Vol. 52, p. 456. 1905. — STAEMMLER: Cystenniere. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 68, S. 22. 1921. — STEINER, G.: Nierendystopie. Folia urol. Vol. 3. 1908. — STERNBERG, C.: Atresia ani suburethralis. Verhandl. d. deutsch. pathol. Ges. Bd. 12, S. 298. 1908. — STERNBERG: Riesenharnblase. Wien. klin. Wochenschr. 1926. S. 375. — STERNBERG, H.: Zur formalen Genese der Bauchblasenspalte. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 263, S. 159. 1927. — STIEDA: Atresia ani. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 70. 1903. — STOECKEL: Gynäkol. und Urologie. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Urol. 2. Kongreß. Berlin 1909. S. 37. — STOPPATO: Partielle Hydronephrose. Journ. d'urolog. Tom. 16, p. 449. 1923. — STRAETER: Nierendystopie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 83, S. 55. 1906. — STRAHL: Nierenmißbildungen; in KÜSTERS Chirurg. d. Nieren usw. Dtsch. Chirurg. Liefg. 52 b. Stuttgart: Ferd. Enke 1896—1902. — STRUBE: Lage- und Bildungsfehler der Nieren.

Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 137, S. 227. 1894. — SUGIMURA: Harnblasendivertikel. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 204, S. 349. 1911. — THOMAS: Nierendystopie. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsforsch. Bd. 7, S. 37. 1920. — TINNEMEYER: Über Hydronephrose aus Entwicklungsstörungen. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11. 1923. — TÖBBEN: Zur Kenntnis der cystischen Erweiterung des Blasenendes überzähliger Ureteren. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 22, S. 279. 1901. — Tow: Polycystic disease of the kidney. Proc. of the New York pathol. soc. Vol. 23, p. 8. 1923. — VEIL: Die klinischen Erscheinungen der Cystennieren. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 115, S. 157. 1914. — VERHOOGEN und DE GRÄUWE: Kongenitale Hydronephrose. Zeitschr. f. Urol. Bd. 5, S. 602. 1911. — VEROCAY: Ren impar. Prag. med. Wochenschr. Bd. 49. 1907. — WEIGERT: Bildungsfehler der Ureteren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 70, S. 490. 1877 u. Bd. 72, S. 131. 1878. — Zwei Fälle von Mißbildungen des Ureters und einer Samenblase. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 104. — WIMMER: Doppelbildungen an den Nieren. Inaug.-Diss. München 1910. — v. WINCKEL, FR.: Krankheiten der weiblichen Harnröhre und Blase; in BILLROTH, Handb. d. Frauenkrankh. 1885. — Über die Einteilung, Entstehung und Benennung der Bildungshemmungen der weiblichen Sexualorgane. Volkmanns Sammlg. klin. Vorträge. Leipzig 1899. — WOSSIDLO: Cystennieren. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 10, S. 385. 1922. — WUTZ: Urachus, Urachusysten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 92, S. 387. 1883. — YOUNG, H. H.: Report of a case of vesical diverticulum containing a cancer. Transact. of the Americ. assoc. of genito-urinary surg. Vol. 4, p. 121. 1909. — ZIMMERMANN: Nierenhypoplasie und Mündung des Ureters in die Samenblase. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 32, S. 1. 1921. — ZIMMERMANN: Doppelseitige Atresie der Uretermündung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 232, S. 316. 1921. — ZINNER: Partielle Hydronephrose in Verwachsungsnieren. Zeitschr. f. Urol. Bd. 3. Weitere Hinweise auf das Schrifttum sind zu finden bei GRUBER, Gg. B.: Mißbildungen der Harnorgane. SCHWALBE-GRUBER: Morphol. der Mißbildungen. Bd. 3, 3. Teil. Jena: Gustav Fischer 1927.

Die Mißbildungen der männlichen Geschlechtsorgane. Anatomischer Teil.

Von

P. SCHNEIDER-Darmstadt.

Mit 36 Abbildungen.

Allgemeines. Das Gebiet der Mißbildungen der männlichen Geschlechtsorgane ist nicht so scharf *abgegrenzt*, wie man denken sollte. So stehen die völligen Keimdrüsedefekte an der Grenze der Geschlechtlichkeit überhaupt, manche Formen der Mißbildungen der äußeren Geschlechtsteile zeigen fließende Übergänge zum Hermaphroditismus. Viele Mißbildungen der Samenwege betreffen gleichzeitig und vorwiegend den Harnapparat, müssen also beiderorts berücksichtigt werden. Die aus der Weiterbildung des männlichen Sinus urogenitalis herrührende Gemeinsamkeit der letzten Harn- und Geschlechtswege und ihre Verbindung mit dem äußeren Genitale gestatten keine Trennung der Mißbildungen der Urethra von denen des Geschlechtsgliedes. Wieder andere Mißbildungen der äußeren Geschlechtsteile hängen zusammen mit dem Enddarm wegen der gemeinsamen Entstehung aus der Kloake.

Wie andernorts besteht zwischen den eigentlichen Mißbildungen und den zahlreichen und deshalb praktisch oft wichtigeren Anomalien und selteneren Variationen keine scharfe Grenze, diese sollen daher hier, soweit notwendig, mitbesprochen werden. Dagegen werden die mehr mikroskopischen Mißbildungen, die sog. Gewebsmißbildungen, die aus der Persistenz, Aberration und Umbildung embryonaler, vorübergehender Bildungen zustande kommen, hier nicht behandelt, da sie kein wesentliches praktisches Interesse darbieten. Auch die auf Grund von Entwicklungsstörungen entstehenden Geschwülste der männlichen Geschlechtsorgane können nur beiläufig gestreift werden und finden an anderen Stellen des Handbuches ihre Darstellung.

Die natürliche *Einteilung* der außerordentlich mannigfaltigen, hierher gehörigen Verbildungen hat sich auf die formale Genese zu gründen, denn Mißbildungslehre ist Entwicklungspathologie. Die endgültige Gestaltung der männlichen Geschlechtsorgane läßt uns noch so deutlich ihre Zusammensetzung aus ihren verschiedenen embryonalen Anlagen erkennen, daß sie uns gestattet, die anatomische Gliederung der fertigen, männlichen Geschlechtsorgane auch für die formale Einteilung ihrer Mißbildungen zu benutzen. Dieses ist um so leichter möglich, als die schweren, monströsen Mißbildungen, die außer den Geschlechtsorganen auch noch die genetisch verwandten Nachbarorgane mitumfassen, nicht in den Bereich dieser Darstellung hineinfallen.

So gliedert sich der Stoff in:

A. *Mißbildungen der männlichen Keimdrüse* — des eigentlichen Hodens.

B. *Mißbildungen der Samenwege* — des Nebenhodens, Samenleiters, Samenblase, Ductus ejaculatorius, d. h. der Abkömmlinge des WOLFFSchen Körpers und Ganges.

C. *Mißbildungen der äußeren Geschlechtsteile* — Prostata, Urethra und Penis, Scrotums, der Abkömmlinge des Sinus urogenitalis und der ektodermalen Bildungen an seiner Ausmündungsstelle.

A. Die Mißbildungen der männlichen Keimdrüse.

Die Mißbildungen der Hoden betreffen die Form oder die Lage, und so gliedert sich der Stoff in den Keimdrüsenmangel, die Kümmerformen, die Überzahl, die Verschmelzung und besonders die Lageanomalien.

1. Der Keimdrüsenmangel.

a) Doppelseitiger Keimdrüsenmangel.

Der spontane Defekt beider Keimdrüsen ¹⁾ gehört sicher zu den allergrößten Seltenheiten. Da wir gewohnt sind, den Charakter der Geschlechtlichkeit an der Art der Keimdrüse festzustellen, ist es in derartigen Fällen eigentlich unrichtig, von Hoden- bzw. Eierstocksmangel zu sprechen (KERMAUNER). In der Tat gibt es auch Fälle, die zwitterigen Charakter an Geschlechtsgängen, äußeren Geschlechtsteilen und sekundären Geschlechtsmerkmalen tragen (vgl. R. MEYER) oder die äußerlichen und sekundären Geschlechtsmerkmale sind unbestimmt und die inneren Teile, auch die Geschlechtsgänge, defekt. In anderen Fällen ist aber der Geschlechtstypus trotz des Keimdrüsendefektes so bestimmt ausgesprochen, daß es gewaltsam wäre, hier von Neutren zu sprechen. Für solche Fälle mit einer ausgesprochenen Männlichkeit der vorhandenen Geschlechtsorgane und äußeren Sexuszeichen ist es meines Erachtens doch berechtigt, von einem *Mangel beider Hoden*, einer *Anorchidia*, zu sprechen. Nur wenn wir sicher wüßten, daß mit dem Mangel der Keimdrüsen auch jeder die Geschlechtsbildung lenkende Faktor ausgeblieben wäre, so daß die vorhandene Bildungsrichtung sich mehr zufällig gestaltet hätte, hätte man die Berechtigung, solche Individuen als Neutren, als solche von *Sexus anceps*, zu betrachten und den Zwitterbildungen anzureihen.

Das spärliche Material über diesen sog. beiderseitigen Hodenmangel ist sehr ungleichwertig. Zu den von W. GRUBER aus der älteren Literatur bis 1868 gesammelten 8 Fällen ist seitdem nur wenig Material hinzugekommen. Ich nenne NEUHAUS, SALOMON, WILDBOLZ, BULL, R. MEYER. Bei der großen, prinzipiellen Bedeutung der Frage des spontanen beiderseitigen Keimdrüsenmangels hinsichtlich seiner Entstehung und seiner Folgen, der starken Umstrittenheit seines Vorkommens überhaupt (TANDLER und GROSS), ist nur ein anatomisch vollständig gesichertes Beobachtungsmaterial verwertbar. Damit entfallen von vornherein alle klinischen Beobachtungen und auch alle operativen Befunde bleiben ungenügend, da sie immer die Möglichkeit zulassen, daß irgendwo an Orten früherer Hodenlage, irgendwelche Keimdrüsenreste noch vorhanden sind, selbst wenn vorhandene Samengänge in regelmäßiger Weise descendiert

¹⁾ Die Bezeichnung „*Aplasia*“ ist besser zu vermeiden, da dieser Begriff allzu verschieden gefaßt wird, bald identisch mit Agenesie, d. h. vollkommenem Ausfall der ersten Bildung, bald als hochgradige Verkümmern der Weiterbildung im Sinn einer schweren Hypoplasie, bald aber auch nur als sekundäre Rückbildung, etwa in der Bedeutung einer Atrophie (so z. B. ZIEGELROTH).

sind, so z. B. WILDBOLZ Fall, der einen stark eunuchoiden Habitus darbot. Selbst anatomisch kontrollierte Fälle bleiben dann unverwertbar, wenn sich die Untersuchung auf die Geschlechtsorgane selbst beschränkt hatte (z. B. NEUHAUS). Vielmehr müssen wir mit R. MEYER fordern, daß auch jedes verdächtige Knötchen, jede Anschwellung im Bereich entwicklungsgeschichtlich möglicher Hodenlagen mikroskopisch auf ihre etwaige Hodennatur geprüft wird. Selbstverständlich sind vor allem alle Fälle von operativem Keimdrüsendefekt von vorneherein auszuschalten, aber gerade das wird dadurch erschwert, daß bei Erwachsenen Narben einer frühen Kastration vollkommen unsichtbar geworden sein können. So werden von TANDLER und GROSS W. GRUBERS, Fall und, wenn auch nicht mit dem gleichen Recht, der von GODARD nicht als ein kongenitaler Hodenmangel, sondern als Frühkastraten gedeutet. Und auch bei der SALOMONSONS Beobachtung ist diese Auffassung möglich. So schrumpft das bisher vorliegende beweisende Tatsachenmaterial über den spontanen beiderseitigen Hodenmangel außerordentlich zusammen.

Sehen wir also hier von den schwer monströsen Mißbildungen, wie den Akardiern und den schweren Defektbildungen am unteren Körperende, den Sirenen ab — und auch diesen kommt nach KERMAUNER der Keimdrüsendefekt durchaus nicht typischerweise zu —, so bleiben immerhin noch *einige wenige Fälle von gesichertem kongenitalen Hodenmangel* übrig (R. MEYER und vielleicht BASTIEN et LE GENDRE). Allerdings fehlte auch hier die übrige Urogenitalanlage und damit die Lebensfähigkeit, so daß über den Einfluß des angeborenen Keimdrüsenmangels auf die weitere Genitalentwicklung etwa analog den Folgen der Frühkastration noch kein Urteil möglich ist. Es fehlen also bisher noch sicher gestellte Fälle des *angeborenen* beiderseitigen Hodenmangels bei lebensfähigen Individuen. In den übrigen Fällen von spontanem Keimdrüsenmangel, bei zwitterigen oder nicht zwitterigen Erwachsenen, ist nämlich ein sicheres Urteil, ob der Mangel angeboren war, oder ob es sich um eine spätere Rückbildung einer bestehenden Anlage gehandelt hat, noch nicht möglich. Immerhin zeigen einige ältere Beobachtungen (GODARD), ferner vielleicht auch die Fälle von FISHER, SALOMON, WILDBOLZ, daß zumindestens bei frühzeitigem, spontanem Schwund der Hoden ähnliche Erscheinungen wie bei der Frühkastration hinsichtlich der äußeren Geschlechtsteile, der Behaarung, des Fettansatzes, der Kehlkopfentwicklung, vielleicht auch des Körperwuchses dabei zustande kommen.

b) Einseitiger, spontaner Hodenmangel.

Der einseitige Spontandefekt des Hodens (*Monorchia*) scheint etwas häufiger zu sein, so daß W. GRUBER aus der älteren Literatur 23 Fälle zusammengestellt hat, zu denen noch einige neuere Fälle hinzugekommen sind (FINOTTI, BÜDINGER [?] und besonders R. MEYER), auch Monorchien bedürfen zur Sicherung genauer mikroskopischer Kontrolle. Häufig, aber nicht immer, fehlt dabei auch der Nebenhoden mit einem Teil oder dem ganzen Vas deferens, öfters auch die Samenblase. Meist ist die entsprechende Scrotalhälfte klein, bei MEYERS Fall fehlte jede Andeutung des Scrotums, während die Abkömmlinge des Wolffschen Körpers und Ganges gebildet waren.

Klinisch ist die Monorchie von ganz anderer Wertigkeit als die Anorchidie. Ist der anderseitige Hoden gut gebildet — er kann sogar kompensatorisch hypertrophisch sein — so machen sich keine Ausfallerscheinungen irgendwelcher Art bemerkbar. Ob aber genetisch zwischen Monorchie und Anorchidie ein wesentlicher Unterschied besteht, bedarf noch weiterer Feststellung und darin liegt die besondere Bedeutung dieser Mißbildung.

Entstehung des Keimdrüsenmangels. Die immer wieder erörterte Frage ist die, ob es sich beim Keimdrüsenmangel um eine primäre Agenesie oder um eine sekundäre Rückbildung einer vorhandenen Anlage handelt, die dann in verschiedenen Zeiten des intra- oder extrauterinen Lebens möglich wäre. Mit anderen Worten liegt eine primäre oder sekundäre Mißbildung im Sinne MARCHANDS vor? Meist wird der beiderseitige Keimdrüsenmangel dem einseitigen als etwas Besonderes gegenübergestellt, indem man bei dem ersteren an eine mangelnde Bildung der primären sich vielleicht schon im Furchungsstadium absondernden Geschlechtzellen denkt. Das ist aber, wie R. MEYER ausführt, eine unberechtigte Annahme. Es ist durchaus mit der Möglichkeit zu rechnen, daß ein- und beiderseitiger Keimdrüsenmangel formal in der gleichen Weise entstehen, und ohne stärkere, örtliche Fehlbildungen möglich sind. Wir wissen noch nicht sicher, ob die sekundären Geschlechtzellen, die sog. Ursamenzellen, die sich in der Keimdrüsenanlage finden, durch Einwanderung primärer Geschlechtzellen oder aus dem Keimepithel sich bilden. Ist das erste der Fall, so könnte eine Steigerung des physiologischen Schwundes der primären Geschlechtzellen, wobei KERMAUNER an eine Vernichtung durch mütterliche Hormone denkt, zu einem vollkommenen Ausfall, auch in der Keimdrüsenanlage führen. Sicher erscheint, daß bei der ausgesprochenen Männlichkeit einzelner Fälle des doppelseitigen Keimdrüsendefektes doch eine starke Beeinflussung im Sinne männlicher Gestaltung hier vorausging, die wir doch wahrscheinlich auf die Einwirkung ursprünglich vorhandener primärer Geschlechtzellen auf die Somazellen beziehen müssen. Entstehen die Ursamenzellen aber in der Keimdrüsenanlage erst sekundär aus dem Cölomepithel, so können die Defekte auch durch örtliche Störungen zustande kommen, die allerdings bei der geschützten Lage und der gesicherten Gefäßversorgung der Keimdrüse aus der gefäßreichen Urniere selten sein müssen. Eine solche örtliche Störung ist wohl bei den meisten Defekten anzunehmen. Künftig müssen deshalb auch die Fälle von Monorchie stets auf noch bestehende Reste mikroskopischer Art genau geprüft werden, einesteils um sie sicher zu stellen, andererseits, um eine Vorstellung über die Art der zugrunde liegenden Störung, etwa eine intrauterine Entzündung oder eine Torsion der Keimdrüse zu gewinnen.

2. Die Kümmerformen der Hoden.

Hypoplastische Zustände am Hoden sind außerordentlich häufig, sowohl am descendierenden, wie besonders am retinierten Hoden. Angaben darüber finden sich in der Literatur öfters in anderen Themen eingestreut. Die stärkeren Kümmerformen (*Mikroorchien*) sind zwar seltener. Die Verkümmerng kann so weit gehen, daß gleitende Übergänge zur einseitigen Anorchie bestehen. Bemerkenswert ist, daß durch die Mikroorchie die Nebenhodenbildung nicht beeinträchtigt zu werden braucht und auch der Descensus desselben normal vonstatten gehen kann (v. BRAMANN). Doppelseitige Mikroorchie bringt Eunuchoidismus mit sich.

Sehr bemerkenswert sind die von KYRLE histologisch charakterisierten hypoplastischen Zustände am kindlichen Hoden, die von ihm ganz außerordentlich häufig am Sektionsmaterial festgestellt wurden, wobei die Hoden meist auch in der Größe hinter denen der entsprechenden Altersstufe zurückgeblieben waren. Die Befunde sind von allen Nachuntersuchern (VOSS, MITA, DAMIANTOPOULOS) bestätigt, wenn auch verschieden gedeutet worden. Das Überwiegen derartiger Hodenzustände an verstorbenen Kindern gegenüber dem Normalbefund nötigt zu besonderen Erklärungen, KYRLE nahm eine angeborene Minderwertigkeit des Hodens an, die der Ausdruck einer allgemeinen, geringeren Wertigkeit

und Lebensfähigkeit sei. LEUPOLD weist auf die Abhängigkeit der kindlichen Hodenentwicklung von der Nebenniere und dem Thymus hin, und erblickt also in dieser Unterentwicklung keine primäre Bildungshemmung. Wieweit derartige hypoplastische Hoden einer Ausreifung in der Pubertätszeit noch fähig sind, bedarf einer weiteren Prüfung. Auf die alte Beobachtung von WILSON, wonach stark verkümmerte Hoden noch in der Nachpubertät im Alter von 26 Jahren Entwicklung mit Fruchtbarkeit gezeigt haben, sei hier nur hingewiesen.

Auf die Hypoplasie des retinierten Hodens soll später eingegangen werden.

3. Die Überzahl von Hoden.

Das Vorkommen überzähliger Hoden beim Menschen ist jetzt durch vielfache autoptische Feststellungen sichergestellt. Die Fälle gehen unter wechselnder Bezeichnung als Triorchismus, Polyorchie, Überhoden, Testis bipartitus, akzessorischer Hoden, Hodenverdoppelung. Die Mehrzahl der Fälle von *Polyorchie* (zur Zeit 23 Fälle) ist bei Gelegenheit von Herniotomien gefunden worden. Ich nenne von neueren Beobachtern LANE, LOSSEN, MARIOTTI, DEFRANCESCO, HAAS, DRANSFELD, JEANNIN et DELATER, LECÈNE; Sektionsbefunde sind nur sehr spärlich (MERKEL, MARSH?). Sicher waren die Zweifel von KOCHER, KÖNIG u. a. berechtigt, da bei rein klinischer Beobachtung trotz typischem sog. Hodendruckschmerz, Kremasterbewegung und Spermatozoen im Tumorpunktat Täuschungen durch Hernien, Samenstrang- und sonstige Tumoren, entzündliche Produkte (A. MAYER) nicht auszuschließen sind; insbesondere sind alle Angaben über mehr als drei Hoden mehr als zweifelhaft.

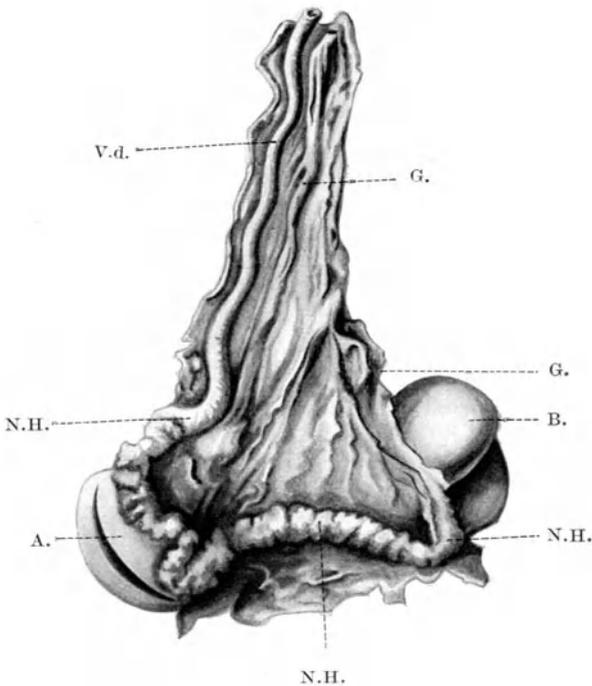


Abb. 1. Doppelhoden. A.B. Hodenkörper. G. Gefäßversorgung. N.H. Nebenhoden. V.d. Vas deferens. (Nach MERKEL.)

Das Bild der typischen Fälle ist ziemlich einheitlich und etwas häufiger links wie rechts. Der dritte Hoden liegt über dem regelrechten, WIDHALM allein beschreibt eine Nebeneinanderlagerung. Der überzählige Hoden war meist kleiner und erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung als hypoplastisch, nur ausnahmsweise fand sich Spermio-genese (JEANNIN et DELATER). Vom Haupt Hoden ist der akzessorische in der Regel vollkommen getrennt, nur HEITZ sah eine Bilokulation, wobei die Teilstücke durch Albuginea verbunden waren. Die Albuginea ist immer deutlich ausgeprägt; meist liegen beide Hoden der Überzahlseite in einer gemeinsamen Vaginalhöhle, doch wurden auch getrennte Tunicae vaginales beschrieben. Oft besteht ein offener Processus vaginalis. Differentialdiagnostisch ist auch an die Dystopia transversa zu denken, wobei

die Hoden beider Seiten durch einen Leistenkanal in eine Scrotalhälfte herabgestiegen sind, hierher gehört wahrscheinlich MARSHs Fall.

Nach dem Verhältnis der Ausführgänge lassen sich verschiedene Typen aufstellen, doch läßt sich aus dem bisher vorliegenden, im wesentlichen operativen Material noch kein ganz klares Bild gewinnen. In der Regel hat auch der überzählige Hoden eine eigene Epidydimis, nur bei WIDHALM erschien der Nebenhoden gemeinsam, trotz zweier abgehender Samenleiter. Bei PARONE, POTARCA JEANNIN et DELATER war kein Nebenhoden am Überhoden vorhanden. In dem am gründlichsten untersuchten Falle MERKELs standen die beiden Hoden durch einen massigen Nebenhoden in Verbindung, und aus dem oberen Nebenhodenanteil entwickelte sich hier ein einziges Vas deferens, so daß sich hier der obere Hoden als der Haupthoden erwies, während sonst meist der Samenleiter vom Nebenhoden des unteren Hodens abging. In mehreren Fällen bestand jedoch eine Verdoppelung des Vas deferens innerhalb des Samenstranges (LE DENTU, TURNER, MARIOTTI, WIDHALM, HAAS). Jedoch scheint dann später eine Vereinigung einzutreten, bei MARSHs Fall am Leistenring. Da der Überhoden seine eigenen Spermaticalgefäße besitzt, erscheint der Samenstrang öfters in mehrere Bündel aufgelöst (PARONE).

Entstehung. Fast alle Autoren stimmen dahin überein, daß es sich bei der Polyorchie um eine frühzeitige Spaltung bzw. Abspaltung von der Keimdrüsenanlage handelt, wobei nach GERHARTZ Gefäße eine Rolle spielen könnten. Beide Keimdrüsentile treten mit dem WOLFFschen Körper in Verbindung. Die so entstehende Nebenhodenverbindung hält den Zusammenhang aufrecht. In anderen Fällen wird auch der WOLFFsche Körper mitgespalten, so daß wir zwei Nebenhoden finden, wobei dann auch das Anfangsstück des WOLFFschen Ganges verdoppelt sein kann. Jedenfalls müssen wir die Entstehung der Mißbildung in eine sehr frühe Zeit der Keimleistenbildung verlegen. TAGLICH hat an einer Sirenenmißbildung gezeigt, daß eine sogar mehrfache Abspaltung von Hodenteilen auch an dem noch am Bildungsort verbliebenen Bauchhoden vorhanden sein kann. Ganz isoliert steht eine Mitteilung von OUDENDAL, der am Ileum eines Erwachsenen einen gestielten Darmanhang fand, der mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit als akzessorischer Hoden bezeichnet werden darf. Hier wird man wohl an eine sekundäre fetale Implantation eines abgesprengten Keimleistenstückes denken müssen.

A n h a n g.

Eine echte *Hyperplasie* des Hodens, in Analogie mit dem Riesenovar bei jugendlichen Mädchen (Lit. KERMAUNER), ist nicht bekannt. Zu erwähnen wäre nur die Hyperplasie des einen Hodens bei Hypoplasie oder Defekt des anderen, die gelegentlich recht beträchtliche Grade erreichen kann (PAGE fand einen Hoden mit 71 g — zit. KOCHER).

4. Die Hodenverschmelzung.

Über *Synorchidie* beim Menschen existiert nur eine alte Beobachtung von BRETON und CHAUVET, die GEOFFROY-ST. HILAIRE mitteilte (zit. CRUVEILHIER). Hier waren bei einem Säugling mit scrotaler Hypospadie und Kryptorchismus nicht nur die Hoden, sondern auch Nieren und Nebennieren in der Mittellinie vereinigt, die Samenleiter, Spermaticalgefäße verliefen getrennt. Ähnliche Verschmelzungen sind beim Tier (Schwein, Schaf, Frosch) vereinzelt mitgeteilt. Auch ein Fall einer menschlichen Synovarie ist bekannt (MARTUS). Hier müssen genetisch tiefgehende Wachstumsstörungen an der hinteren Bauchwand zugrunde gelegt werden.

5. Die Lageanomalien des Hodens.

Der Descensus testis zeigt, wie alle spätembryonalen, in der Ontogenese noch nicht sehr gefestigten Vorgänge häufig Störungen und zeitliche Variationen, daher sind die daraus entstehenden *Lagefehler des Hodens* keine seltenen Ereignisse und die häufigsten Entwicklungsstörungen des Hodens.

Die **Benennungsweise** der Lagefehler des Hodens ist von einer verwirrenden Uneinheitlichkeit. Zunächst fehlt uns eine allgemein anerkannte zusammenfassende Benennung für alle von der Norm abweichende Hodenlagen. In neuerer Zeit beginnt sich auch in Deutschland die Bezeichnung „*Ektopie*“ des Hodens als Sammelbegriff für alle nicht scrotalen Hodenlagen durchzusetzen, was in den romanischen Ländern längst üblich ist. KOCHER hat zuerst schärfer unterschieden zwischen Lagefehlern, wobei der Hoden irgendwo im Verlaufe seiner regelrechten Wanderungsbahn zurückgeblieben ist, der *Retentio testis*, und solchen, bei denen er eine falsche Bahn eingeschlagen hat. Nur für diese Fälle, bei denen der Hoden in einer Lage angetroffen wird, die er nie auf seinem physiologischen Abstieg berührt, wollte er die Bezeichnung *Ektopie* vorbehalten. Einwandfreier sind die beiden von v. FOTH gewählten Namen: *Descensus incompletus* und *Descensus aberrans*. Im Interesse der Einheitlichkeit dürfte es sich empfehlen, für die *Aberrationen* die Bezeichnung *Dystopia testis* festzulegen, zumal nur von einzelnen gelegentlich versucht wurde, *Dystopie* als Überbegriff zu wählen. Die alte, mehr klinische Bezeichnung des *Kryptorchismus* eignet sich dem Sinn nach nicht zum Sammelbegriff, der alle tauben Hodensäcke umfaßt, es dürfte zweckmäßig sein, wie dies auch meist geschieht, *Kryptorchismus* als gleichwertig mit *Hodenverhaltung* zu gebrauchen, zumal diese ja die Hauptmasse aller Lagefehler darstellt und auch von einer besonderen Wertigkeit ist. Eine weitere Einschränkung dieses Begriffes und als „wahren“ *Kryptorchismus* nur die Lagen zu bezeichnen, bei denen auch dem geschärften, ärztlichen Blick der Hoden verborgen bleibt, also nur die äußerlich nicht erkennbaren *Retentionsfälle* (BÜDINGER) oder gar nur die doppelseitigen abdominalen Verhaltungen (SCHÖPPLER) *Kryptorchismus* zu nennen, halte ich nicht für gerechtfertigt. Der alte Gebrauch, den einseitigen *Kryptorchismus* als *Monorchismus* zu bezeichnen, hat höchstens klinische Berechtigung, ist aber wegen der leichten und nicht seltenen Verwechslung mit dem Begriff der *Monorchie*, dem einseitigen *Hodendefekt*, besser fallen zu lassen.

In der **Statistik** werden meist alle Lagefehler zusammengefaßt. Auch nach neueren Zahlen (z. B. HOFSTÄTTER) ist bei reifen Neugeborenen in etwa 4% der Hodenabstieg noch nicht vollendet, noch viel häufiger ist dies bei unreifen Neugeborenen der Fall. Dieser Prozentsatz nimmt bis in die Pubertätszeit beträchtlich ab. Bei gesunden Erwachsenen (Rekruten) wird ziemlich übereinstimmend eine Zahl von 1–0,5‰ Hodenverhaltungen angegeben. Daraus folgt, daß häufig noch bis zur der Pubertät ein *Descensus retardatus* erfolgt. Nach dieser Zeit gehört ein verspäteter Abstieg zu den großen Seltenheiten (KOCHER, HOFSTÄTTER), in manchen Fällen wurde er nur vorgetäuscht durch das Herabtreten mit einer Leistenhernie. Da solche sich aus anatomischen Gründen beim *Kryptorchismus* sehr häufig, nach manchen sogar beinahe regelmäßig finden, kann man bei Leistenhernien in etwa 2–4% die Komplikation mit *Hodenverhaltung* feststellen. Bei chronisch Geisteskranken und Minderwertigen ist nach BOURNEVILLE et SOLLIER, UFFREDUZZI u. a. die *Hodenverhaltung* ungefähr 10mal häufiger als bei Gesunden, daher wird sie von manchen, wenn auch im ganzen zu Unrecht, als *Degenerationszeichen* aufgefaßt. Nach allen größeren Sammelberichten ist die rechte Seite annähernd doppelt so häufig befallen als die linke, was mit dem normalerweise späteren

Abstieg des rechten Hodens in Zusammenhang gebracht wird. Auch der normale Tieferstand des linken Hodens wird darauf zurückgeführt, ja es gilt als ein äußeres Zeichen des Situs inversus, wenn der rechte Hoden tiefer steht als der linke (EBSTEIN). Der einseitige Kryptorchismus ist ungefähr dreimal so häufig wie der doppelseitige.

Die Retentio testis ist häufig mit anderen **Mißbildungen kombiniert**. Sehen wir hier ab von den monströsen oder multiplen Mißbildungen, bei denen der Kryptorchismus nur einen Nebenbefund darstellt, so sei hier nur erinnert an die Hodenverhaltung als Teilerscheinung eines tubulären oder äußeren Hermaphroditismus, an die häufige Kombination mit genitalen Mißbildungen, wie Hypospadie (NEUGEBAUER, HOFSTÄTTER), Phimose, an die seltenere mit Epispadie (KATZENSTEIN), bei Bauchmuskeldefekten (PELS-LEUSDEN, BINDER). BÜDINGER hat deshalb vorgeschlagen, für praktische Bedürfnisse die mit größeren Mißbildungen *komplizierte Retention* von der *unkomplizierten Retention* zu unterscheiden, doch sind die Grenzen, wenn man auch auf leichtere Mißbildungen und Anomalien Rücksicht nimmt, fließend (UFFREDUZZI).

Jede Einteilung wird zunächst Hodenverhaltungen (Retentionen) und Falschwanderungen (Aberrationen oder Dystopien) unterscheiden müssen. BÜDINGER hat, indem er die Wanderfehler des Hodens mit den Wanderfehlern des Scheidenfortsatzes in Beziehung setzte, was für praktische Zwecke nicht ohne Bedeutung ist, vier Kombinationsmöglichkeiten aufgestellt:

I. Hodenretention mit gleichzeitig verhaltenem oder richtig abgestiegenem Scheidenfortsatz (60% seiner Fälle).

II. Hodenretention mit fehlgewandertem Scheidenfortsatz (2% seiner Fälle).

III. Falsch gewanderter Hoden mit gleichartiger Fehllage des Processus vaginalis (28% seiner Fälle).

IV. Falsch gewanderter Hoden mit partiell richtigem Vordringen des Processus vaginalis (6% seiner Fälle).

Die auffällig hohe Zahl der dritten Gruppe erklärt sich daraus, daß hier BÜDINGER Fälle einbezieht, die gewöhnlich zur einfachen Retention, seiner Gruppe I, zugerechnet werden.

Die übergroße Mehrzahl aller Lagefehler (Ektopien) gehört der Retentio testis an, und zwar ist hier die seltene völlige Verhaltung, die *Retentio abdominalis* und die häufigere und praktisch fast allein wichtige *Retentio inguinalis* zu unterscheiden, wobei man je nach der Lage des Hodens im Leistenkanal oder vor und am äußeren Leistenring vom Kanal- oder Ringhoden spricht. Bei den Falschwanderungen trennt man zwei Hauptgruppen: entweder schlägt der Hoden während oder nach seinem Austritt aus dem Leistenkanal die falsche Richtung ein (*Dystopia inguinalis*) oder die Falschwanderung erfolgt vor dem Eintritt in den Leistenkanal (*Dystopia interna*), in dem letzteren Fall bald durch den Schenkelkanal (*Dystopia cruralis vera*), bald in das kleine Becken hinab (*Dystopia in pelvim minorem*) oder durch den anderseitigen Leistenkanal mit seitengehörigen Hoden zusammen (*Dystopia transversa*).

Zu erwähnen wäre hier, daß in jugendlichem Alter nach partiellem oder völligem Abstieg ein Wiederemporsteigen des Hodens in den Leistenkanal auch spontan mehrfach beobachtet worden ist. Dieser *Wanderhoden* setzt natürlich ein partielles Offenbleiben des Scheidenfortsatzes voraus.

I. Die Hodenretentionen.

a) Retentio inguinalis.

Anatomie. Da hierher die überwiegende Mehrzahl aller Fehllagen gehört, beziehen sich fast alle genaueren Angaben über Anatomie und Histologie der

Fehllagen auf den Leistenhoden. Die Besonderheiten der Anatomie des Leistenhodens rühren teils daher, daß hier ursprüngliche Verhältnisse, die erst nach Abschluß des Descensus dem Normalbefund weichen, noch fortbestehen, teils daher, daß die abnorme Lage allerlei Folgezustände mit sich bringt. Zu den ersten gehören die Hodenligamente und das Verhalten des Hodens zum Nebenhoden. Das Mesorchium, die Peritonealfalte, die ursprünglich die Geschlechtsdrüse mit der Urniere verbindet, erhält sich häufig in ungewöhnlicher Länge, mit dadurch disponiert die Retentio testis zu Inversionen und zur Torsion; wichtiger hierfür ist noch das Fortbestehen einer ligamentösen Urnierenfalte, einer Mesoepidymidis. Auch die Verbindung des Nebenhodens zum Hoden hat häufig am verhaltenen Hoden noch nicht die Endform erreicht. Bald sieht man einen auffallend tiefen, taschenartigen Sinus epididymitis, bald ist der Nebenhoden nur am Kopfteil mit dem oberen Hodenteil verbunden und entfernt sich weiterhin von ihm im großen Bogen, wobei die Schlingen des Nebenhodenschwanzes teilweise entrollt werden und der Nebenhoden so ungewöhnlich lang erscheint (BÜDINGER, POLYA). Infolgedessen wird es auch möglich, daß in seltenen Fällen das Vas deferens und ein Teil des Nebenhodens, an denen ja das Ligamentum inguinale (Gubernaculum) direkt inseriert, allein in den Scrotalfundus hinabgestiegen

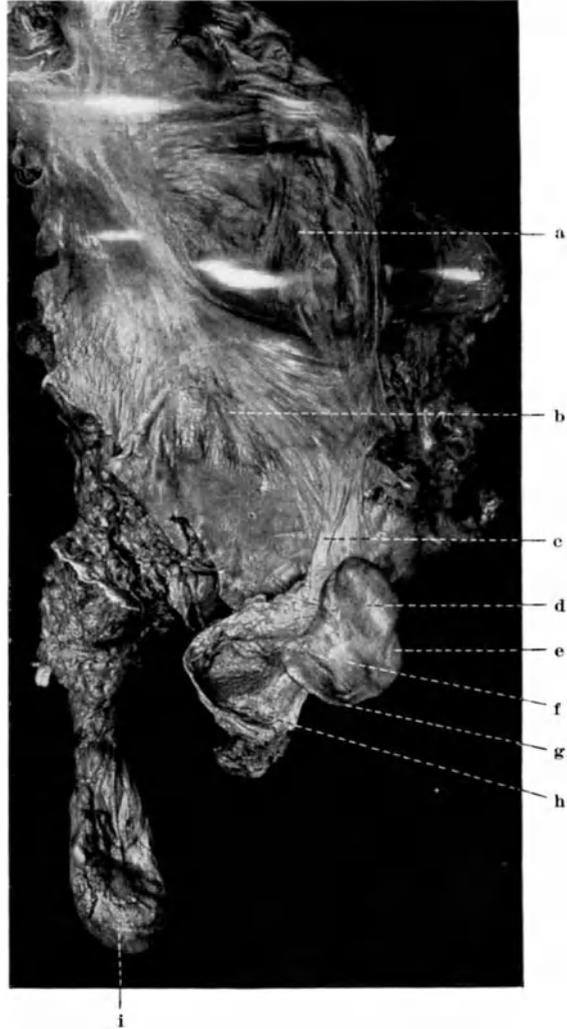


Abb. 2. Retentio testis inguinalis. a Rectum. b Harnblase. c Peritoneale Narben. d Hoden. e Nebenhodenschwanz. f Flacher, weiter Sinus epididymitis. g Nebenhodenschwanz. h Offener Vaginalsack. i R. Hoden in Hüllen.

sind, während der Hoden im Leistenkanal zurückgeblieben ist (GOUBAUX et FOLLIN, M. B. SCHMIDT u. a., siehe HOFSTÄTTER). Auch das Verhalten des Samenstranges, der ja eigentlich erst nach vollendetem Descensus und Obliteration des Processus vaginalis zum Ligamentum vaginale sich bildet, erscheint abweichend. Er wird abgeplattet oder aufgelöst in seine weit voneinander entfernten Bestandteilen angetroffen. Vor allem erscheint der Hoden kleiner, als es der Altersentwicklung entspricht, insbesondere macht sich die Kleinheit nach

Abschluß der Pubertätsentwicklung bemerkbar. Beim Vergleich mit dem anderseitigen Hoden ist zu berücksichtigen, daß dieser kompensatorisch vergrößert sein kann, und daß der ektopische Hoden durch seine Isolierung vom Nebenhoden sich scheinbar kleiner anfühlt (BÜDINGER) als der enger an den Nebenhoden angeschmiegte Normalhoden. Trotz der verdickten Albuginea ist die Konsistenz des ektopischen Hodens schlaffer (FINOTTI).

Wie bereits erwähnt, zeigt der Processus vaginalis bei der Retention, aber auch ohne eine solche, namentlich wenn der Descensus verspätet erfolgt ist, Abweichungen von der Norm. Schon v. BRAMANN hat auf das Vorkommen eines selbständigen Descensus des Scheidenfortsatzes trotz Hodenverhaltung

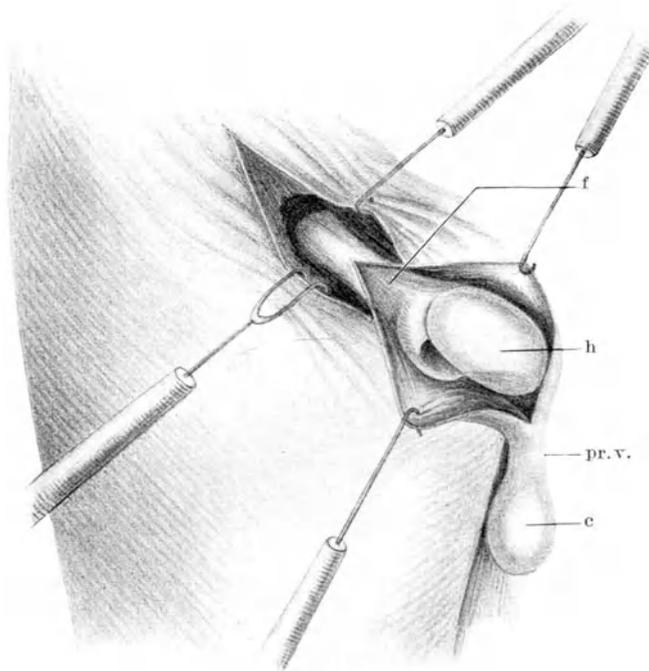


Abb. 3. Schema einer inguinalen Hodenverhaltung bei einem 32jährigen Mann mit selbständigem perinealem Abstieg des Scheidenfortsatzes, Hydrocele in dessen perinealem Ende. f Funiculus spermaticus. h Hoden. pr. v. Processus vaginalis. c Cyste. (Nach v. BRAMANN.)

hingewiesen. Auf die Falschwanderungen des Processus neben der Hodenretention und auf andere Abweichungen hat BÜDINGER besonders aufmerksam gemacht. Die Obliteration des Scheidenfortsatzes ist in der Regel bei der inguinalen Retention gestört, so daß sich fast regelmäßig später durch den offen gebliebenen Processus Hernien entwickeln. Doch ist in seltenen Fällen die Hodenhöhle gegen den Herniensack zu abgeschlossen. Durch FRANKL wissen wir ja, daß die Verlötung sowohl im abdominalen wie im funikulären Teil des Scheidenfortsatzes selbständig beginnt, daher können selbst die gegen die Hodenhöhle abgeschlossenen Hernien auf angeborenen Verschlüßstörungen des Scheidenfortsatzes beruhen. Auch bei geschlossener Hodenhöhle ist die Lichtung der Vaginalhöhle öfters auffallend weit, sog. leerer *Hydrocelesack* nach BÜDINGER. Endlich sei noch auf pathologische Bänder, Stränge und Narben hingewiesen, die man nicht nur vom Hoden oder Nebenhoden zum Coecum, zur Appendix, Flexura sigmoides, sogar zur Milz (STROHE, SKWORZOFF) hat

ziehen sehen, sondern auch an anderen Teilen des Processus vaginalis, an den Samenstranggefäßen beobachtet hat, besonders BÜDINGER. Meist werden diese Stränge als Folgen einer intrauterinen Peritonitis betrachtet. Die leere Scrotalhälfte ist oft kleiner und die Raphe verläuft dann asymmetrisch.

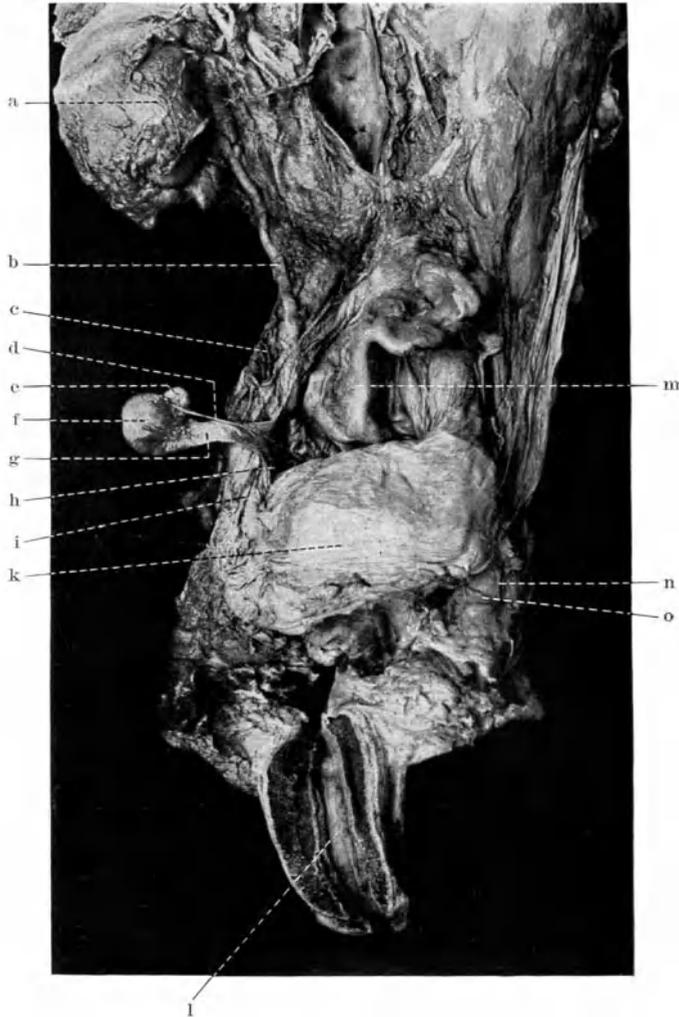


Abb. 4. Retentio testis abdominalis. a R. Niere. b Ureter. c Vasa spermatica dextra. d Peritonitischer Strang im kleinen Becken. e Nebenhoden. f Hoden. g Mesoepididymis. h R. Ductus deferens. i Ligam. inguinalis. k Harnblase. l Urethra. m Rectum. n L. Vasa spermatica. o L. Ductus deferens.

b) Retentio abdominalis.

Die Bauchhoden liegen in der Regel in der Nähe des inneren Leistenringes innen an die Bauchwand angeheftet (Retentio abdominalis inguinalis interna), seltener ist schon die Lage höher oben, an der Linea innominata, an der Teilungsstelle der Vasa iliaca oder auf der Fossa iliaca (Retentio abdominalis iliaca). In der älteren Literatur werden ganz vereinzelte Beobachtungen angetroffen (s. KOCHER), wonach der Hoden am unteren Nierenpol gelagert gewesen sein

soll (R. lumbalis). Das Absinken in das kleine Becken ist bereits bei den Dystopien erwähnt. Nach KOCHER sollen die Abdominalhoden meist nicht so beweglich sein wie die Leistenhoden, jedoch sah ich bei der Sektion einen atrophischen Bauchhoden, der an einer 5 cm langen Mesoepididymis in der Gegend der Teilungsstelle der Iliacalgefäße befestigt war und im kleinen Becken lag, wobei das lange Halteband Verlagerungen bis in die Mitte der Fossa iliaca gestattete; ein Ligamentum inguinale war als atropher, gefäßhaltiger Strang bis in die Gegend des inneren Leistenringes verfolgbar, ein Leistenkanal war aber nicht zustande gekommen. In anderen Fällen von Bauchhoden wurde aber ein offener Processus vaginalis und evtl. eine darin sich entwickelnde Hernie angetroffen. Aus der neueren entwicklungsgeschichtlichen Darstellung von FELIX wissen wir, daß ein innerer Descensus des Hodens von der Nierengegend bis zu dem inneren Leistenring nicht existiert, sondern nur dadurch vorgetäuscht wird, daß die von vornherein schon bis in die Gegend des inneren Leistenringes reichende Keimdrüsenanlage in den kranialen Teilen sich früher ausbildet, aber schon dort teilweise sich wieder ligamentös zurückbildet, während die caudale Anlage sich noch in Ausbildung befindet. Danach müßten wir die seltenen Formen von nicht am inneren Leistenring gelegenen Bauchhoden so erklären, daß nicht der innere Descensus ausgeblieben ist, sondern daß vielmehr die Weiterbildung der Anlage in caudaler Richtung mangelhaft geblieben war, falls nicht sekundäre Verschiebungen in Betracht kommen.

Histologie. Die Probleme des retinierten Hodens haben bis in die neueste Zeit zu einer histologischen Bearbeitung angeregt (FÉLICET et BRANCA, FINOTTI, UFFREDUZZI, BOUIN et ANCEL, HOFSTÄTTER, CONFORTI, MICHON et PORTE, STERNBERG, STAEMMLER, SLOTOWPOLSKY und SCHINZ u. a.). Die Hauptfragen sind: Ist der retinierte Hoden von Ursprung an verändert? Tritt die Atrophie erst später ein? Welche Rolle spielen die LEYDIGSchen Zwischenzellen?

Die bisherigen Ergebnisse lassen sich im wesentlichen etwa so zusammenfassen. Man muß die Beschaffenheit des retinierten Hodens vor und nach der Pubertät auseinanderhalten. Der *infantile*, verhaltene Hoden unterscheidet sich noch nicht allzusehr von dem descendierten Hoden, doch bietet er stets die Zeichen einer Unterentwicklung am Kanälchenapparat mit einer Vermehrung des Zwischengewebes, wie dies KYRLE ja so außerordentlich häufig auch an völlig descendierten Hoden beobachtet hat. Nach der Pubertät ist die Reifung des Kanälchenepithels verzögert, ist in den einzelnen Partien verschieden und erreicht nicht die völlige Höhe der Spermiogenese. In seltenen Ausnahmefällen wurde an umschriebenen Stellen Spermiogenese angetroffen, und so erklären sich die seltenen Ausnahmen von der Regel, daß doppelseitiger Kryptorchismus mit Sterilität einhergeht. Zu der zeitlich verzögerten und mangelhaften Ausreifung gesellen sich nun vorzeitig eintretende und auch wieder herdweise einsetzende Rückbildungsprozesse, die schließlich zu einem völligen Epithelschwund und einer Wandhyalinose der Kanälchen führen. Ganz besonders bezeichnend für den retinierten Hoden findet STAEMMLER arteriosklerotische Gefäßveränderungen; allerdings können wir seiner Deutung, wenn er darin einen Ausdruck einer primären Gefäßhypoplasie findet, die sogar für den Mangel des Hodenabstieges verantwortlich sei, nicht beistimmen und werden vielmehr auch hierin nur die Erscheinung einer vorzeitigen Alterung erblicken dürfen. Öfters wurden auch adenomähnliche Herde noch ganz unentwickelter Kanälchen beschrieben. Die Zwischenzellen sind in der Regel, jedoch nicht immer, aber manchmal sogar knotig vermehrt angetroffen worden, meist mit gewissen Beziehungen zur Kanälchenepithelentartung, so daß sie bei völligem Epithelschwund fehlen. Ob die Zwischenzellen die Rolle trophischer Hilfsorgane (PLATO) insbesondere bei der Regeneration der Kanälchen (KYRLE) spielen, ob sie mehr

kompensatorische Wucherungen für den Parenchymuntergang darstellen oder sonstige noch unbekanntere Funktionen erfüllen, ist noch durchaus ungewiß (STERNBERG). Jedoch wird eine selbständige und ihnen vorbehaltene innersekretorische Tätigkeit hinsichtlich der Entwicklung der sekundären Geschlechtszeichen (ANCEL et BOUIN) von den anatomischen Untersuchern abgelehnt. Die sekundären Sexuszeichen sind ja beim Kryptorchismus, auch bei dem doppelseitigen, in der Regel gut im männlichen Sinne ausgebildet, im Gegensatz zu der Frühkastration.

Sehr wichtig sind auch die Ergebnisse der experimentellen Verlagerung normaler Hoden in die Bauchhöhle gewesen (STILLING, GRIFFITH, KYRLE), indem sich dadurch das Bild des kryptorischen Hodens weitgehend hervorgerufen ließ. Es handelt sich also in der Hauptsache beim kryptorischen Hoden um eine sekundäre Schädigung eines zuvor meist unterentwickelten Organes, wobei noch weiter aufzuklären bleibt, ob diese Schädigung in den abnormen Druck- und Zugverhältnissen, oder in sonstigen Milieuveränderungen, der Temperatur u. a. gelegen ist, und wie weit solche Veränderungen durch frühzeitige Reposition reparabel sind. Gewisse Erfolge chirurgischer Verlagerungen juveniler retinierter Hoden hinsichtlich Größenentwicklung und Begünstigung der sekundären Sexuszeichen (LICHTENSTERN) scheinen ja in diesem Sinn zu sprechen.

Von den **Folgezuständen** der Hodenretention wäre hier nur auf solche einzugehen, die direkt mit der abnormen Anlage in Zusammenhang gebracht werden. Es ist dies vor allem das Auftreten *maligner Geschwulstbildungen*. Die Neigung des verhaltenen Hodens zur Geschwulstbildung ist bald über-, bald unterschätzt worden. Die absolute Zahl ist sicher nicht so groß als es nach der zahlreichen Kasuistik (vgl. HOFSTÄTTER) erscheinen mag. Sicher kann man sagen, daß unter den bösartigen Hodengeschwülsten überhaupt unverhältnismäßig viele retinierte Hoden sind, bis zu 10⁰/₀ werden angegeben. Absolut schätzt KOCHER die Zahl der Geschwulstbildungen auf 1⁰/₀₀ aller retinierten Hoden. Wenn v. KAHLDEN meint, daß die Bauchhoden infolge ihrer geschützteren Lage seltener der malignen Geschwulstbildung verfallen, so erscheint die größere Seltenheit dieser Geschwülste in den Bauchhoden schon durch die größere Seltenheit des Bauchhodens gegenüber dem Leistenhoden genügend erklärt. Die Geschwülste des retinierten Hodens selbst sind nicht einheitlicher Natur, die große Mehrzahl gehört zum Typus der großzelligen Hodentumoren, die wir heute den Carcinomen zurechnen; von manchen werden sie histogenetisch als Seminome, Ursamenzellentumoren gedeutet (vgl. KAUFMANN). Die Literaturangaben über das häufigere Vorkommen von Sarkomen erklärt sich aus der nicht immer gleichen Deutung dieser Tumoren. Neben diesen Seminomen kommen auch typische Carcinome vor, ferner, wenn vielleicht auch nicht häufiger als im regelrecht gelegenen Hoden, die teratoiden Mischgeschwülste mit ihren zahlreichen Variationen, selbst Chorionepitheliomen (FISCHER). Auf das Vorkommen von Zwischenzellengeschwülsten hat schon HANSEMANN hingewiesen. Auch wahre Adenome gutartiger Natur wurden im retinierten Hoden mehrfach beschrieben.

II. Die Hodenaberrationen (Dystopien).

Die Falschwanderungen des Hodens sind wesentlich seltener als die Verhaltungen. Sie machen nur wenige Prozente aller Fehllagen aus, jedoch zeigen sie eine größere Mannigfaltigkeit. Ich folge BÜDINGERS Einteilung, die etwas von dem KOCHERSchen Schema abweicht, aber den praktischen Bedürfnissen besser entspricht. BÜDINGER unterscheidet, je nachdem der Hoden dabei einen gegen die Norm verkürzten falschen Weg oder einen zwar falschen, aber normal langen Weg zurücklegt, Hodendystopien mit und ohne Retention. Er weist dabei

auf die Selbständigkeit des Scheidenfortsatzes hin, der trotz Fehlrichtung auch divertikulöse Ausbuchtungen in normaler Richtung zeigen kann. Auf die mannigfachen Komplikationen, die dabei durch das Offenbleiben oder einen nur teilweisen Verschuß des Scheidenfortsatzes entstehen können, sei hier nur hingewiesen. Von den beiden bereits unterschiedenen Gruppen sind *die inguinalen oder äußeren Dystopien* die wichtigeren. Schlägt der Hoden schon während seiner Leistenkanalpassage die Fehlrichtung ein, so entsteht die *Dystopia inguinalis interstitialis*, die ihn am häufigsten zwischen die Bauchmuskelschichten führt. Auf die Analogie mit gewissen Hernienformen sei hier nur hingewiesen. Nach dem Austritt aus dem Leistenkanal kann die Fehlwanderung lateral-, medial- oder abwärts erfolgen. Besonders häufig findet BÜDINGER, wie schon COLEY, die Fehlrichtung nach lateral und aufwärts, in scharfwinkliger Abknickung vom äußeren Leistenring aus, zwischen Obliquusaponeurose und Fascia

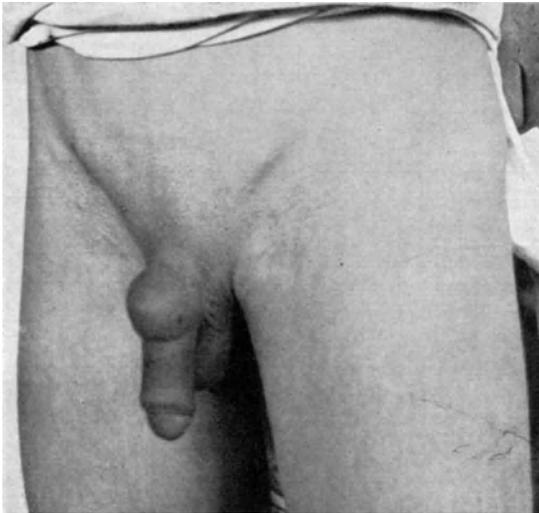


Abb. 5. Dystopia testis praepenialis. (Nach BERNHARD.)

superficialis, etwa in der Richtung des Leistenkanales bis gegen den oberen, vorderen Darmbeindorn, die *Dystopia inguino-inguinalis superficialis*. Dabei liegt der Hoden bald der Bauch-, bald der Hautseite des Scheidenfortsatzes an. Diese Dystopie wurde früher nicht von der inguinalen Retention scharfer getrennt, die Unterscheidung aber deshalb von praktischem Interesse, weil die Länge des falschen Weges dabei viel leichter eine dauernde operative Verlagerung in das Scrotum gestattet, als es die einfache inguinale Verhaltung tut.

Sehr viel seltener werden mediale Fehlwanderungen angetroffen. Dann gelangt der Hoden entweder auf den Penisrücken, *Dystopia praepenialis* (BERNHARD, KIRMISSON, POLLARD), oder noch weiter bis in den Eingang der fremden Scrotalhälfte, *Dystopia transversa superficialis* s. externa (BÜDINGER).

Wichtiger sind die abwärts gerichteten, äußeren Falschwanderungen entweder in die Gegend des Schenkelringes, die *Dystopia inguino-femoralis*, oder mehr medial, gegen die Hautfalte zwischen Oberschenkel und Scrotum, die *Dystopia scroto-femoralis*, die im weiteren Verlauf gegen den Damm führt.

a) Dystopia testis perinealis.

Der Dammhoden verdient eine besondere Besprechung, da er etwa 1–2% aller Fehllagen ausmacht. Nach KOCHER ist er die wichtigste Dystopieform. Bereits HUNTER hat ihn beschrieben, von WEINBERGER, KLEIN sind die Fälle gesammelt worden. Neuere deutsche operative Einzelmitteilungen liegen von DARDEL, GUNDERMANN, SPECHT, ein Sektionsfall von DANGSCHAT vor. Der Hoden liegt zwischen der perinealen Raphe oder dem Scrotalansatz und dem Sitzbeinhöcker verhältnismäßig geschützt subcutan; die entsprechende Scrotalhälfte ist meist hypoplastisch. Die Vaginalhöhle wurde bald offen, bald

geschlossen gefunden. Der oft nach vorne umgekippte Hoden wurde öfters von gleicher Größe wie der normal gelegene angetroffen, in anderen Fällen war er etwas atroph. In den spärlichen mikroskopischen Kontrollen hat sich kein Unterschied gegen den anderseitigen Hoden ergeben. Eine maligne Geschwulst ist am Dammhoden bisher noch nicht gesehen worden. Häufig ist die Dammlage bereits bei der Geburt festgestellt worden. In einzelnen Fällen ist der perineale Abstieg verspätet erfolgt, in dieser Hinsicht ist es wichtig, daß bei Leistenhoden schon öfters perineal abgelenkte Scheidenfortsätze gesehen worden sind (GUNTERMANN). DARDEL hat eine Erblichkeit über drei Generationen mitgeteilt. In mehreren Fällen wurde zwischen Dammhaut und Tunica vaginalis ein fixierender Bindegewebsstrang festgestellt, der von manchen Beobachtern als Rest eines abnorm ausstrahlenden Ligamentum inguinale (Leitbandes) aufgefaßt wurde.

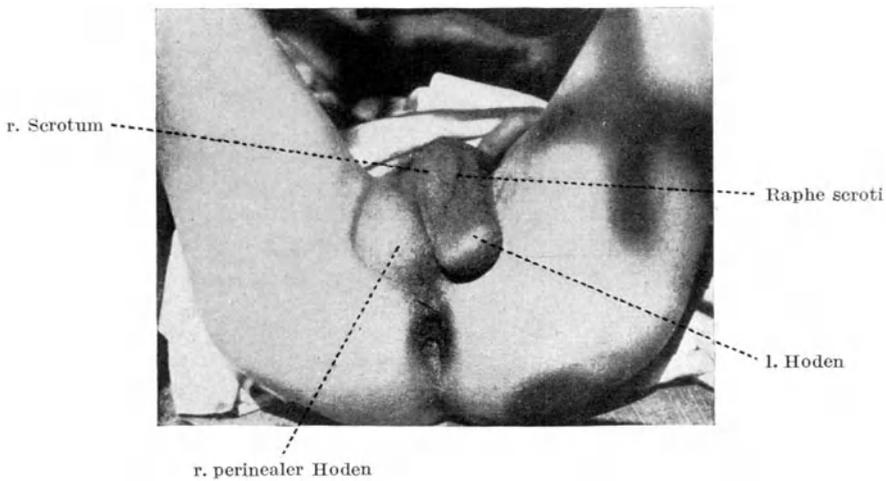


Abb. 6. Dystopia testis perinealis. (Nach SPECHT.)

Die Entstehung der perinealen Dystopie ist ebenso ungeklärt wie die der Retentio (s. später). Doch neigt die Mehrzahl der Beobachter dazu, beim Dammhoden sekundäre, mechanische Ursachen gegenüber den inneren Ursachen in den Vordergrund zu stellen. Als solche Momente werden angegeben: fetale Haltungsanomalien mit Druck der Ferse auf die Leistenpforte (TURNER), narbige Veränderungen im Processus vaginalis (BÜDINGER), primäre Fehlsprossung des Processus vaginalis, sog. falsche Insertionen des Ligamentum inguinale. Für innere Ursachen spricht jedoch die auch hier nur vereinzelt nachgewiesene Erblichkeit, in dieser Richtung wird häufig darauf hingewiesen, daß bei den Suiden die perineale Hodenlage normal ist, allerdings liegen dort die Hoden in perineal gelegenen, echten Scrotalsäcken, so daß ein echter Atavismus nicht in Betracht kommt. —

Weit seltener als die inguinalen sind die *inneren Dystopien*. Eine Aberration des Hodens in das kleine Becken ist von HOLL beschrieben. Beim tubulären Hermaphroditismus liegen beide Hoden in der Regel neben den Tuben, in gleicher Lage wie sonst die Ovarien. Bei der *Dystopia cruralis* treten die Hoden durch den Schenkelkanal aus (FÖRSTER, BÜDINGER sah dies sogar auf beiden Seiten). Die crurale Dystopie kommt auch angeboren vor und wird als Hernie eines abdominal retinierten Hodens erklärt (KOCHER). In anderen Fällen gelangt

der Hoden erst später, gleichzeitig mit den Intestinen aus seiner Bauchlage in einen Schenkelbruch.

b) *Dystopia testis transversa*.

Die Verlagerung beider Hoden in eine Scrotalhälfte darf nach ihrer Entstehung eine Sonderstellung beanspruchen, v. FOTH hat sie daher mit Recht

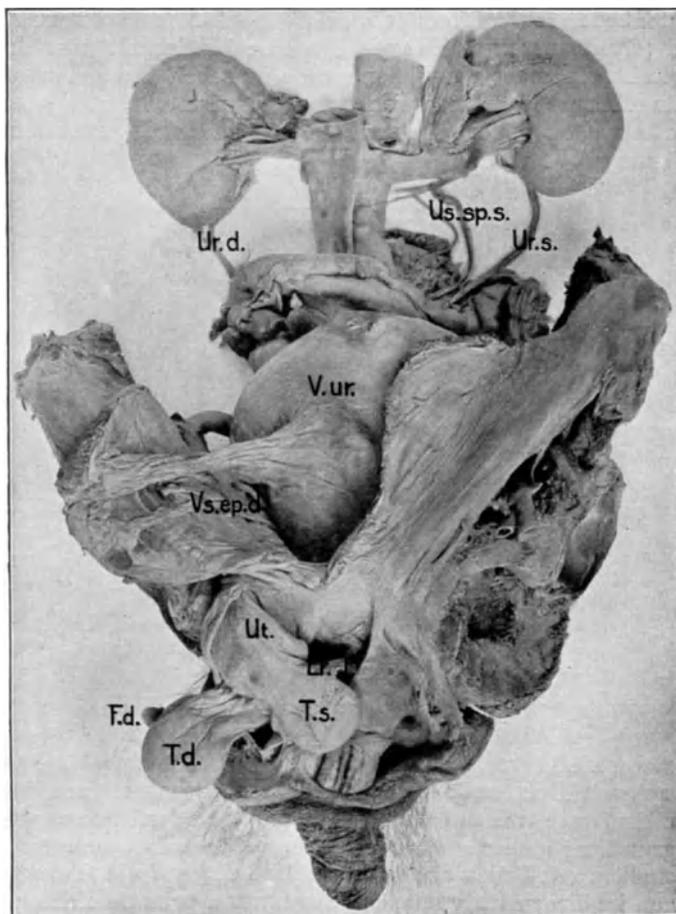


Abb. 7. *Dystopia testis transversa*. T.s., T.d. L. u. r. Hoden. F.d. R. Eileiteröffnung. Ut. Gebärmutter. Er.F. L. Nebenhoden, Eileiter. Vs.ep.d. R. Samenleiter. V.ur. Harnblase. Ur.s., Ur.d. L. u. r. Harnleiter. Us.sp.s. L. Samenstranggefäße. (Nach PRIESEL.)

als *Descensus paradoxus* allen anderen Hodenaberrationen gegenübergestellt. Von dieser seltenen Fehlwanderung des Hodens liegen drei Sektionsbefunde (LENHOSSEK, ROMANOWSKY-WINNIWARTER, PRIESEL) vor, denen 13 bei Gelegenheit von Hernienoperationen gewonnene, mehr oder minder gesicherte Einblicke zur Seite stehen (ich nenne nur BANKS, HALSTEAD, HERTZBERG, JORDAN, KIMURA, LINSER). Beide Hoden sind durch den gleichen Leistenkanal in die gleiche Scrotalhälfte, meist die linke, eingetreten, wobei der fremdseitige über den ortszuständigen zu liegen kommt. Mit dieser, deshalb auch als *Dystopia transversa interna* bezeichneten Fehlwanderung hat die von BÜDINGER

beschriebene, als *Dystopia transversa externa* oder *superficialis* bezeichnete Abirring, wobei der normal durch seinen Leistenkanal abgestiegene Hoden erst sekundär seine Fehlrichtung über die Peniswurzel hinweg in die andere Scrotalhälfte einschlägt, nur eine äußere Ähnlichkeit. Bei der echten *Dystopia transversa* liegen in der Regel beide Hoden in einer Hodensackhöhle, die entweder physiologisch verschlossen ist, oder öfters bis in die Bauchhöhle offen geblieben ist. Meist sind die Hoden gleich groß und gut entwickelt, beweglich an längerem Mesorchium, vereinzelt war der dystopische, bei JORDAN der ortsgehörige Hoden mehr oder minder verkümmert. Die Samenleiter, die nur in dem JORDANschen Fall sich bald zu einem einzigen Rohr vereinigten, zogen dann dicht aneinander angeschlossen durch den Leistenkanal und dann an der hinteren Blasenwand herab. Die *Vasa spermatica*, die beiderseits regelrecht aus der Aorta bzw. dem Hohlvenensystem entspringen, ziehen dann nach abwärts, wobei die zum aberrierenden Hoden verlaufenden von der *Linea innominata* ab in scharfem Knick über die Harnblase hinweg den fremden Leistenkanal erreichen. Die taube Hodensackhälfte ist kleiner als die öfters durch Hernien gedehnte hodenhaltige. Auf der Fehlseite ist kein Leistenkanal vorhanden. Außer den Fällen mit reiner *Dystopia transversa* gibt es andere, die durch eine mehr oder minder weitgehende Persistenz von Teilen der MÜLLERSchen Gänge gekennzeichnet sind bis zum ausgesprochenen tubulären Hermaphroditismus (*Pseudohermaphroditismus masculinus internus*); dabei kann es sogar zu einer Gliederung in Scheide, Gebärmutter und Eileiter gekommen sein (PRIESEL, MACKENZIE).

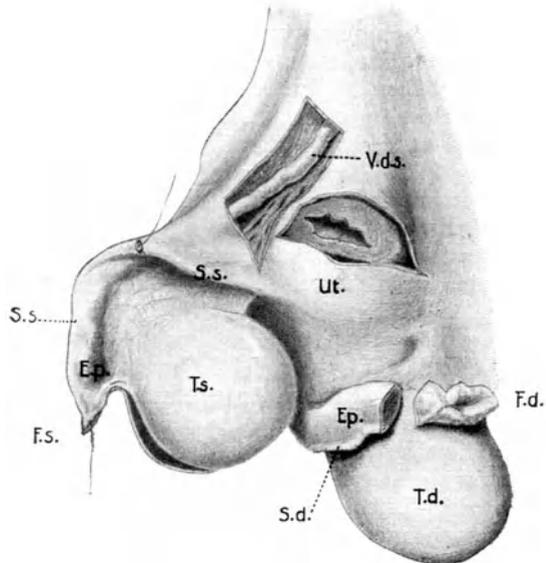


Abb. 8. *Dystopia testis transversa*. Ts., T.d. L. u. r. Hoden. Ep. Nebenhoden. S.s., S.d. L. u. r. Eileiter. F.s., F.d. L. u. r. Eileiteröffnung. Ut. Gebärmutter. V.d.s. l. Samenleiter. (Nach PRIESEL.)

Die Entstehung der echten *Dystopia transversa* ist jetzt formal dahin geklärt, daß der falsch gelagerte Hoden auf der richtigen Seite entstanden und sekundär auf die falsche Seite herübergewechselt ist, der klare Wegzeiger dieser Fehlwanderung ist der Verlauf der Samenstranggefäße. Die formale Ursache der Fehlwanderung ist in abnormen Zusammenhängen zwischen den beiderseitigen Samengängen zu suchen, und dieser liegt klar zutage bei den Fällen mit ausgesprochenem oder angedeutetem tubulären Hermaphroditismus, bei denen der persistente MÜLLERSche Gang mit den aus den WOLFFschen Gängen hervorgehenden *Vasa deferentia* zu einer Art Genitalstrang zusammengefaßt bleibt. Der Grad der Persistenz bzw. der Rückbildung der weiblichen Geschlechtsganganlage ist dabei ganz verschieden. Auf der höchsten Stufe steht ein vollständig in alle Abschnitte differenzierter, wenn auch infantil gebliebener, weiblicher Geschlechtsgang, in einer anderen Stufe finden wir nur einen lumenhaltigen muskulösen Strang, der zwischen den Samenleitern verläuft und diese zusammenhält. Selbst bei der reinen Dystopie von ROMANOWSKY-WINIWARTER konnte

PRIESEL nachträglich zwischen beiden Hoden glatte Muskelzüge nachweisen, die es wahrscheinlich machen, daß auch hier eine verspätete Rückbildung des MÜLLERSchen Ganges, also eine ganz frühfetale Störung vorliegt. Der durch diese Verbindung bewirkte Fehldescensus tritt dann erst am Ende des intrauterinen Lebens ein. Für die Wahl der Seite, nach der es dann erfolgt, kann die PRIESELsche Annahme einer mangelhaften Bildung des Leitstranges der Fehlseite nicht in Betracht gezogen werden, denn, ganz abgesehen von der strittigen Bedeutung dieses für den Vorgang des Descensus, haben ROMANOWSKY und WINIWARTER für ihren Fall nachgewiesen, daß auch auf der Fehlseite ein Leitband vorhanden ist. Wahrscheinlich ist für die Seitenwahl die frühere Initiative eines Hodens maßgebend, daher die größere Häufigkeit links. Ob im Falle der Vereinigung der Vasa deferentia zu einem einheitlichen Rohr (JORDAN) der Vorgang etwa so zu deuten ist, daß hier die Verschmelzung der Gänge im Geschlechtsstrang sich pathologischsweise auch auf die WOLFFSchen Gänge erstreckt hat, ist bei dem unvollständigen Einblick, insbesondere auf das Verhalten der Hodengefäße, nicht zu entscheiden. Es besteht die Möglichkeit, daß in diesen oder ähnlichen Fällen auch ein einseitiger Doppelhoden vorgelegen hat mit Kryptorchismus oder Anorchie auf der anderen Seite. Auch der LINSERSche Fall läßt an diese Möglichkeit denken. Sicher ist nur, daß eine primäre Entstehung bzw. Verschiebung der beiderseitigen Keimdrüsenanlagen auf eine Seite entwicklungsgeschichtlich nicht denkbar ist, eine Möglichkeit, an die noch LENHOSSEK und LINSER gedacht haben. Die vergleichsweise Heranziehung der einseitigen Doppelnieren zur Erklärung der Dystopia transversa testis (LINSER) erscheint deshalb verfehlt, weil das Primäre hier ein fehlerhafter Ascensus des einen Ureters ist.

Die Entstehung der Fehllagen des Hodens (Ätiologie des Kryptorchismus). Die große Anzahl der für den fehlerhaften Descensus angegebenen Ursachen (vgl. die Übersicht BONEMS) zeigen deutlich daß unser Wissen hier mangelhaft ist, eine kritische Sichtung tut not (BÜDINGER). Der normale Hodendescensus, der uns die Handhabe zur Erklärung liefern sollte, weist eben auch noch viele Unbekannte auf. Wir müssen hier, wie bei anderen embryonalen Vorgängen und ihren Störungen, kausale und formale Genese auseinanderhalten. Hinsichtlich der *kausalen* Genese des Descensus testis lehrt uns die vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte (vgl. FRANKL), daß die merkwürdige Erscheinung des Hodenabstieges ein Erwerb in der Säugetierreihe ist. Er vollzieht sich in einzelnen Etappen, die wir in großen Zügen noch als Dauerzustände in den verschiedenen Säugetierklassen wiederfinden. Die Monotremen zeigen noch die ursprüngliche Bauchlage, sie sind primäre Testiconden. Bei den Nagern ist der Descensus eine wechselnde Funktionslage: zur Ausreifung der Spermien treten die Hoden in die subcutanen Cremastersäcke, die sich nach der Ausreifung der Spermien zur Brunstzeit unter Bildung eines Konus in die Bauchhöhle umstülpen. In einer weiteren Stufe verliert dann der Cremastersack seine Einstülpbarkeit, behält aber seine Bauchöffnung bei, und es entwickelt sich ein Scrotalsack, so bei den Carnivoren. Schließlich tritt bei den Primaten der endgültige Verschluß der Cremastersackhöhle gegen die Bauchhöhle ein. Alle diese Stufen, selbst ein allerdings rudimentärer Konus (KLAATSCH, FRANKL) lassen sich in der menschlichen Ontogenese wiederfinden. Doch spielt sich beim Menschen der ganze Descensus im intrauterinen Leben ab. Der Sinn dieses ganzen Neuerwerbes wird darin gesucht, daß der sonst so geschützte Bauchhoden hier günstigere Bedingungen für die Spermiogenese findet. Die Hoden entgehen hier dem schädlichen, intraabdominalen Druck (BROMAN), oder treffen hier ihrer Funktion zusagendere Temperaturverhältnisse

(CREW). Wir sahen ja, daß die retinierten oder in die Bauchhöhle künstlich verlagerten Hoden ihre Fähigkeit zur Spermio-genese einbüßen.

Die *formalen* Vorgänge des Hodendescensus liegen auch heute noch nicht in allen Einzelheiten klar. Drei Vorbedingungs-komplexe scheinen dafür das Wesentliche zu sein: Zunächst muß der Hoden beweglich gemacht werden (FRANKL). Dieses erfolgt im wesentlichen durch die Ausbildung ligamentöser Peritonealduplikaturen. Hierbei ist das ursprünglich am WOLFFSchen Körper ansetzende Mesorchium nach FRANKL weniger wichtig, als vielmehr die Ausbildung einer Mesoe-pidydimis. Gleichzeitig erwerben auch die Vasa spermatica und Samenleiter ihre Verschiebung erleichternde Duplikaturen. Eine weitere Bedingung ist die Ausbildung eines Saccus (Processus) vaginalis, der sich schon im 3. Embryonalmonat, vom Descensus unabhängig, anzulegen beginnt, und dann im 6. Monat wachsend die Bauchwand durchdringt, bis er in das Scrotum gelangt. Das 3. Moment ist die Ausbildung des Ligamentum inguinale, das die Urniere und damit auch die mittels ihres Hodenligamentes an ihr befestigte Keimdrüse mit der vorderen Bauchwand in Verbindung setzt. Dies Ligament bezeichnet den Weg, den der Hoden bei seinem Abstieg zurücklegt, und wurde daher als Leitband aufgefaßt. Indem es sich wachsend verdickt, wird der Processus vaginalis ausgeweitet und für den definitiven Abstieg vorbereitet. Dieser erfolgt dann als ein für den Hoden selbst mehr passiver Gleitvorgang, unterstützt durch den Druck des Bauchraumes und der Intestina, und unter gleichzeitigen Wachstumsvorgängen am Processus vaginalis. An jedem Teil dieses Bedingungskomplexes sind Störungen denkbar, die zum Ergebnis einer Hoden-verhaltung führen. Beispielsweise kommen wir dem selbständigen Descensus des Nebenhodens und Vas deferens unter Zurückhaltung des Hodens dadurch näher, daß wir sehen, daß das Ligamentum inguinale nicht am Hoden selbst, sondern am Übergang des Nebenhodens in den Samenleiter ansetzt; ist also die Verbindung des Hodens zum WOLFFSchen Körper und dem daraus entstehenden Nebenhoden gestört, so wird der Descensusvorgang sich allein an diesem auswirken (vgl. WINDHOLZ).

Im einzelnen sehen wir aber noch nicht klar, wo die Entwicklungshemmung einsetzt, jedenfalls lassen die Entwicklungsvorgänge mannigfache Eingriffe zu, und so dürfte die Entstehung der Lageanomalien des Hodens *nicht einheitlicher Natur* sein. Immerhin können wir eine ganze Reihe der angegebenen Ursachen streichen, ein großer Teil derselben ist sicher nur Folgeerscheinung. So ist die Anlage des Scrotums in der menschlichen Ontogenese unabhängig vom Descensus geworden, nur die weitere Ausbildung steht mit diesem im Zusammenhang, Kleinheit des Scrotums ist also nur eine Folge der Hodensacktaubheit. Ebenso ist die Enge des äußeren Leistenringes oder Kanales nur eine Folge seiner Verhaltung, die Inversion die Folge der lockeren Befestigung des Hodens. Die relative Größe des Nebenhodens gründet sich teils auf seine unabhängige Entwicklung, teils ist sie nur vorgetäuscht durch die Entrollung seines Körper- und Schwanzanteiles. Auch die Kürze der Spermaticalgefäße ist eine natürliche Folge der Hodenverhaltung in Analogie der Gefäßverhältnisse mit anderen Wanderorganen, jedenfalls erscheint dies verständlicher, als mit STAEMMLER eine primäre Hypoplasie der Vasa spermatica anzunehmen, die ihrerseits erst Ursache der Hodenverhaltung und seiner Atrophie wäre.

So bleiben im wesentlichen nur zwei Gruppen ursächlicher Momente in der Diskussion. Zunächst die Annahme sekundärer mechanischer Hindernisse, wofür in der letzten Zeit besonders BÜDINGER eingetreten ist. Er stützt sich auf die Häufigkeit narbiger Veränderungen und Adhäsionen, die nicht nur den Hoden oder Nebenhoden, oder die Gefäße zu betreffen brauchen, sondern auch an anderen Stellen des Processus vaginalis gelegten hemmend wirken können, wenn sie nur

die für die Gleitung des Hodens in Betracht kommende Peritonealstrecke beeinträchtigen. Die Schwierigkeit der Theorie liegt einerseits darin, daß die große Häufigkeit der von BÜDINGER erhobenen Narbenbefunde stark bestritten wird (z. B. LANZ), andererseits die intrauterine Entstehung dieser Narben noch erst bewiesen werden muß. Immerhin dürfte ein derartiger Entstehungsmodus besonders für viele *Abirrungen* des Scheidenfortsatzes sehr in Betracht zu ziehen sein. Andere mechanische Hindernisse, wie etwa eine den Leistenkanal versperrende dystope Niere (BIRCH-HIRSCHFELD) sind Raritäten.

Die andere Ursachengruppe kann zusammengefaßt werden unter dem allgemeinen Begriff einer Entwicklungshemmung aus innerer Ursache. In einer nicht allzugroßen Anzahl der Fälle von Hodenretention oder perinealer Aberration ist Erblichkeit sicher nachgewiesen, ohne daß die Art dieser Erblichkeit nach den MENDELSCHEN Regeln bisher hätte aufgeklärt werden können. Vielleicht wird auch nur die Neigung zur Entwicklungshemmung am Genitalapparat im allgemeinen erblich übertragen, und kann sich dann auch in anderen Entwicklungsstörungen äußern. Für primäre Entwicklungshemmung sprechen auch die mit anderen Mißbildungen kombinierten Fälle von Kryptorchismus und seine größere Häufigkeit bei sonst degenerativ belasteten Individuen. An welcher Stelle der Bedingungskomplexe für den Hodenabstieg die Hemmung dann formal ansetzt, ist noch ganz unklar. Auch hier lassen sich verschiedene Möglichkeiten denken, wahrscheinlich spielt dabei der Processus vaginalis (im Gegensatz zu HOFMANN) nicht die entscheidende Rolle, sondern die Entwicklung und Weiterbildung des Ligamentum inguinale dürfte von wesentlicherer Bedeutung sein.

Zusammenfassend darf man wohl also feststellen: Die formale Genese der Lageanomalien des Hodens ist nicht einheitlicher Natur, in einer Minderzahl von Fällen dürften sekundäre, mechanisch eingreifende Prozesse verantwortlich sein, in der Mehrzahl müssen wir aber darin den Ausdruck einer Entwicklungshemmung suchen, die zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Stellen des formalen Bedingungskomplexes des Descensus einsetzen kann und weiterer Aufklärungen bedarf. In einzelnen Fällen können derartige Entwicklungshemmungen erblich verankert werden. Der verspätete Descensus ist keine eigentliche Hemmungsmißbildung, sondern gehört zu den Variationen der Norm.

B. Die Mißbildungen der Samenwege.

1. Urogenitale Kombinationsmißbildungen.

Vom primären Harnleiter, dem Wolffschen Gang, stammen Nebenhodengang, Samenleiter und Samenblase, Spritzkanal einerseits und die Ureterknospe mit ihren Abkömmlingen, dem Nachnierenharnleiter, Nierenbecken und Nierensammelröhren andererseits ab. So wird es verständlich, daß Entwicklungsstörungen des Wolffschen Ganges zu ganz mannigfaltigen *Kombinationsmißbildungen* der Samenwege und des Harnleiters samt der Niere führen müssen. So sehr auch der genitale Anteil dieser Mißbildungsverknüpfung im Wert für ihre formale Genese überwiegt, für die praktische Bedeutung ist der Nierenanteil allein maßgebend. Die *Samenwegsverbildung* stellt sich in der Regel nur als ein *Nebenbefund* dar, der selbst bei anatomischer Untersuchung häufig unbeachtet und deshalb unerkannt bleibt; jedoch werden diese Mißbildungen bei geschärfter Aufmerksamkeit durch die neueren, insbesondere die röntgenographischen Methoden der Urologie mehr und mehr diagnostisch zugänglich. Augenfälliger, wenn auch nicht ganz so häufig, ist die Kombination von Nieren- und Genitalmißbildung beim weiblichen Geschlecht.

Die hauptsächlich in Betracht kommenden Nierenmißbildungen sind Mangel, Verkümmern und Verlagerung (Lit. bei BALLOWITZ, CADORÉ, GÉRARD, HEINER, GUIZETTI und PARISET, MOTZFELD, PRIESEL, G. B. GRUBER).

Von dem mit ähnlichen genitalen Mißbildungen verknüpften, allerdings häufig mit noch anderen Mißbildungen komplizierten, sonst im Prinzip gleichartigen *beiderseitigen* Nierenmangel, der Arenie, sehe ich hier ab, da er die Früchte lebensunfähig macht. Der *einseitige* angeborene Nierenmangel kann in einer völligen *Agenesie von Niere* und Harnleiter bestehen, dann fehlt auch dessen Blasenmündung und das Trigonum vesicae ist asymmetrisch einseitig verzogen. Andere Fälle zeigen ein mehr oder minder langes, von der Blase ausgehendes Ureterrudiment. Der einseitige, angeborene Nierendefekt ist etwa in einer Häufigkeit von 1–2⁰/₁₀₀ zu erwarten, wird beim männlichen Geschlecht etwa doppelt so häufig angetroffen wie beim weiblichen, und ist unerklärterweise links wesentlich häufiger als rechts. Je länger ein vorhandenes Ureterstück ist, um so eher sind, mindestens mikroskopische, Nierenrudimente zu erwarten und so besteht ein gleitender Übergang zur *angeborenen Zwergniere*. Dabei spielen neben primärer Hypoplasie auch eine sekundäre Atrophie durch die Besonderheit der Harnleiterverhältnisse eine Rolle. Auch die angeborene Zwergniere wird etwa so häufig angetroffen wie die Nierenagenesie. Die praktische Bedeutung beider ist die gleiche, so verschiedenwertig auch Nierenagenesie und Hypoplasie hinsichtlich ihrer Entstehung sind.

Etwas häufiger sind die *Nierenverlagerungen*. Wenn wir die Dystopie nur einer der beiden vorhandenen Nieren, die sehr seltene doppelseitige Nierendystopie, die häufigeren dystopen Solitärnieren und die ganz seltene dystope Verwachsungsnieren zusammennehmen, so sind es etwa 2–3⁰/₁₀₀, ohne zahlenmäßige Differenz bei beiden Geschlechtern, jedoch führt die Nierendystopie beim weiblichen Geschlecht häufiger zu Erscheinungen und wird deshalb im klinischen Material öfter beobachtet (STRAETER).

Diese Nierenmißbildungen verknüpfen sich nun in äußerst mannigfaltiger Weise mit Mißbildungen der männlichen Geschlechtsorgane. Im wesentlichen handelt es sich um Defekte der Samenwege oder um abnorme Verbindungen von Samen- und Harnwegen. So gut wie immer besteht die *Mißbildungskombination auf der gleichen Seite*. Um einen Überblick über das große Tatsachenmaterial zu geben, halte ich mich im wesentlichen an die von GUIZETTI und PARISET sowie von E. SCHMIDT aufgestellten Schemata.

A. Defekte der Samenwege.

I. Nierendefekt:

1. Nierenmangel oder Hypoplasie ohne Mißbildungen an den Samenwegen;
2. Nierenmangel oder Hypoplasie mit Samenwegsdefekten;
 - a) völlige Defekte;
 - b) partielle Defekte;
3. Nierenentwicklung trotz bestehender Samenwegsdefekte.

II. Nierendystopie:

- ohne männliche Genitalmißbildungen;
- mit männlichen Genitalmißbildungen.

B. Abnorme Kommunikationen.

III. Dystope Uretermündung:

- | | | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ol style="list-style-type: none"> a) bei Nierenagenesie oder Hypoplasie; des einzigen vorhandenen Ureters; des kranialen Doppelureters; beider Doppelureteren; b) bei gut angelegter Niere; des einzigen vorhandenen Ureters; des kranialen Doppelureters; beider Doppelureteren; | } | <ol style="list-style-type: none"> 1. in die Samenblase; 2. in den Samenleiter; 3. in den Ductus ejaculatorius; 4. im Colliculus seminalis; 5. in die Pars prostatica urethrae; (6. in den Harnblasenhals.) |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

I. Einseitige Nierenagenesie kann ohne Samenwegsmißbildung vorkommen, die Regel ist jedoch (vgl. PRIESEL, ENGEL u. a.), daß bei *vollständigem Nieren- und Harnleiterdefekt* auch *Defekte an den männlichen Geschlechtswegen* bestehen. Bei unvollständigen Harnorgandefekten sind Samenwegsdefekte nicht regelmäßig, wenn auch häufig vorhanden. In der Kasuistik kommt diese Regel nicht immer zum Ausdruck, da die Samenwegsmißbildung oft nicht genügend beachtet worden ist.

Der Samenwegsdefekt zeigt wechselnde Grade. *Der immer wiederkehrende Typus* ist der, daß zugleich mit der Niere und ihrem Harnleiter der ganze Samenleiter, Samenblase und Ductus ejaculatorius auf der gleichen Seite fehlen.

Das Verhalten des Nebenhodens ist dabei verschieden, er ist selten ganz erhalten und der Schweif endet abgerundet. Häufiger fehlt aber die Cauda



Abb. 9. Typischer einseitiger Harnleiter- und Samenwegsdefekt. (Nach PRIESEL.)

und selbst das Corpus des Nebenhodens und nur der vom Geschlechtsteil der Urniere selbst stammende Kopf ist erhalten. Doch kann selbst dieser rudimentär sein, oder er ist durch spermahaltige Cysten vertreten (BRACK, KRISCHNER u. a.). Auch die Prostata verhält sich nicht immer gleich. Manchmal ist sie asymmetrisch, auf der Defektseite kleiner, gelegentlich beiderseits hypoplastisch, häufig auch gleichmäßig gut entwickelt.

Die Hoden sind so gut wie immer, trotz ausgedehntesten Samenwegsdefektes vorhanden und in der Regel auch descendiert. In einigen Fällen waren sie verkleinert, möglicherweise infolge angeborener Hypoplasie. Nur ausnahmsweise ist auch die Keimdrüse gleichzeitig defekt (v. D. BROCK). In einer ganzen Anzahl von Fällen der Samenwegsdefekte (PALMA, GUIZETTI, ANSPRENGER, BRACK (2), VEROCAY, PRIESEL, KRISCHNER) waren sie aber durchaus wohlgebildet und zeigten eine vollkommene Spermiogenese. Die dann entstehende Sperma-stauung führt zu einer Erweiterung des Rete testis und der bestehenden Samenwege mit interessanten Folgezuständen der Spermaresorption, die sich durch das Auftreten von Spermiphagen, Verstärken der Samenwegsepithel-pigmentierung und Auftreten ektopischer Zwischenzellen äußern (GUIZETTI, PRIESEL).

In den viel variableren, *atypischen Fällen* [I. 2. b)] sind die *Samenwegsdefekte beschränkter*. Ein Teil des extraabdominalen Samenleiters ist noch vorhanden und endet als feines, obliteriertes Fädchen, oder auch der intraabdominale Samenleiter ist gebildet, die Samenblase fehlt dann allein oder ist nur verkümmert (Einzelfälle z. B. bei HEINER). Auch eine Trennung von Samenleiter und Samenblase wurde gelegentlich beobachtet. In einzelnen Fällen beschränkte sich der Defekt auf den Ductus ejaculatorius, oder dieser war zwar vorhanden, aber verschlossen. Diese atypischen partiellen Defekte finden sich in der Regel nicht bei der Nierenagenesie, sondern bei der Hypoplasie und zeigen Übergänge zur Gruppe III.

Sehr selten ist ein größerer Samenwegsdefekt neben einer normal gebildeten Niere (I. 3. GUIZZETTI, PRIESEL). Auch hier ist der Hoden gut gebildet und funktionierend angetroffen worden. Hier knüpfen sich auch die Samenleiter- oder besonders Samenblasendefekte beim Hermaphroditismus tubularis an (Pseudohermaphroditismus masculinus internus, vgl. GODARD, HENGGE, MERKEL).

Die klinische Bedeutung der Samenwegsdefekte bei Nierenmangel oder Dystopie liegt im wesentlichen auf diagnostischem Gebiet. Nach GUIZZETTI, HEINER, ENGEL u. a. wird man vor Nierenoperationen durch das Fehlen des Samenleiters im Samenstrang oder durch Asymmetrie an der Prostata, abgesehen von dem Fehlen eines Ureterostiums an der Harnblase, auf das Bestehen einer Nierenmißbildung hingelenkt. In der Regel wird man bei Samenleiterdefekt einen gleichzeitigen Nierendefekt zu erwarten haben, doch ist auch eine Nierendystopie möglich, während eine gut gebildete Niere bei Samenleiterdefekt so selten ist, daß man praktisch nicht damit zu rechnen hat.

Entstehung. Samenwegs- und Nierendefekt stehen in genetischem Zusammenhang, jedoch ist die Entstehung der verschiedenen Gruppen nicht gleichartig. Die formale Bildung ist für den Haupttypus [I. 2. a)] durch eine Beobachtung dieser Kombination von KORNFELD an einem dreimonatlichen Embryo weitgehend geklärt: Der untere Abschnitt des Wolffschen Ganges und damit auch die Bildung der Ureterknospe fehlen vollkommen. Die Grundlage dieses Defektes sieht KORNFELD in einer primären Hypoplasie des mesonephrogenen Stranges. Die Keimdrüsenanlage und selbst die Bildung des Leitbandes sind unbeeinflusst geblieben. Die Nierendefekte ohne Samenwegsmangel (I. 1.) beruhen auf einem Defekt der Ureterknospe trotz sonst guter Bildung des caudalen Abschnittes des Urnierenganges. Für die Gruppe I. 3. den Samenwegsdefekten bei gebildeter Niere, muß man sekundäre Rückbildungsprozesse am Wolffschen Gang annehmen, nachdem die Ureterknospe bereits angelegt war. Die partiellen Samenwegsdefekte [I. 2. b)] sind wahrscheinlich ebenfalls durch sekundäre Rückbildungsprozesse an dem angelegten Wolffschen Gang und seiner Urnierensprosse zu erklären, die für die einzelnen Formen zu verschiedenen Zeiten und durch verschiedene Umstände erfolgen können. In einem derartigen Fall hat PRIESEL als wahrscheinlichen Grund der sekundären Rückbildung am Wolffschen Gang eine abnorme Persistenz und Cystenbildung im Bereich der unteren Müllergangsabschnitte festgestellt.

II. *Die Nierendystopien* zeigen nicht mit gleicher Regelmäßigkeit wie die Nierenagenesien, sondern mehr ausnahmsweise Genitalmißbildungen. Jedoch sind wiederholt genetisch wohl parallelgehende, ausgedehnte Defektbildungen an den Samenwegen (GUIZZETTI, PRIESEL), selbst mit einseitiger Hypoplasie der Prostata und Defekt der gleichseitigen Cowperdrüse (HEINER) oder mehr partielle Defekte am Samenleiter oder allein an der Samenblase dabei festgestellt worden (VEROCAY, Lit. bei HEINER). Als Komplikation wurde einige Male Retentio testis bei Nierendystopie beobachtet (HOWDEN, BIRCH-HIRSCHFELD,

LOMBROSO, PREINDELBERGER, STRUBE; s. bei HEINER). GODARD sah sogar einseitigen Hodendefekt.

III. Die letzte Gruppe der kombinierten Urogenitalmißbildungen bilden die *abnormen Kommunikationen des Harnleiters mit den Samenwegen* (E. SCHMIDT und andere). Diese stellt wieder nur einen Teil der Möglichkeiten einer Dystopie der Uretermündung dar, auch hier soll nur auf Verlagerung der Uretermündung beim männlichen Geschlecht eingegangen werden. Diese Mündungsdystopie ist immer einseitig angetroffen worden, die dazugehörige Niere war selten defekt, häufig rudimentär und dystop. Auch wenn die Niere gut gebildet war, war sie, oder bei vorhandenem Doppelureter der dem fehlerhaft mündendem Ureter entsprechende kraniale Abschnitt der Niere sekundär hydronephrotisch entartet, infolge der aphysiologischen Mündungsverhältnisse des Ureters. Der

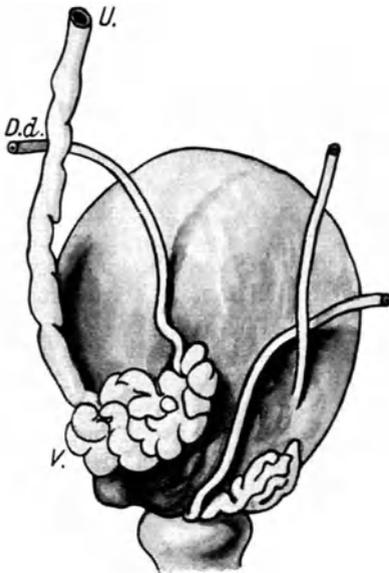


Abb. 10. Einmündung des linken Harnleiters in die linke Samenblase. U. L. Ureter. IV. L. Samenblase. (Nach ZIMMERMANN.)

falsch einmündende Ureter ist entweder der einzig vorhandene oder stellt sich als der kraniale von zwei Doppeluretern dar, ausnahmsweise münden beide Doppelureteren dystop (RECH). Häufig ist der Harnleiter ektasiert; P. FISCHER, ZIMMERMANN fanden das ganze System des Urogenitalkanals bei Ejaculatoriusverschluß mit angestautem Sperma erfüllt. Die Einmündung in die Samenblase (17 Fälle außer bei E. SCHMIDT, ferner MESCHEDÉ, W. GRUBER, AUG. FISCHER, ZIMMERMANN) erfolgte bald in breitem Übergang, bald als schlitzförmige, enge Kommunikation in der Spitze, an der Außenseite oder am unteren Ende der Vesicula seminalis. Etwas seltener (6 mal, zu den Fällen SCHMIDTs, noch ENGEL, RECH, FÖDERL) ist die Einmündung des Harnleiters in den Ductus deferens in oder noch vor dessen Ampulle, gelegentlich fehlt dann die Samenblase (FRIEDLAND) oder war fibrös entartet (ECKARDT), oder es fehlte die Verbindung des Samenleiters zu der Samenblase (ROTT). Sowohl beim Samenblasen-, wie beim Samenleiterureter ist sehr häufig der Ductus ejaculatorius

defekt, obliteriert oder stenosiert. Am seltensten ist die *Einmündung des Harnleiters in den Ausspritzgang selbst* (RÉLIQUET, BACHRACH, RECH, bei letzterem mündete gleichzeitig der zweite Ureter dystop in den Samenleiter). Besonders bemerkenswert ist das häufige Vorkommen von Cystenbildungen in der hinteren Blasenwand, die sich gegen das Blasendreieck zu vorwölben. Selten handelt es sich dabei um durch Ejaculatoriusverschluß ausgeweitete Samenblasen, in der Regel werden die Cysten durch das ausgeweitete Ende des dystopen Ureters gebildet. Schon ENGLISH hat ja auf das Vorkommen und die klinische Bedeutung derartiger *Blasenwandcysten* hingewiesen, und sie teils vom Wolffschen, teils vom Müllerschen Gang abgeleitet. Für solche Müllergangscysten in der hinteren Blasenwand hat PRIESEL neuerdings einen anatomischen Beleg, BOEMINGHAUS eine klinisch-röntgenologische Beobachtung beigebracht.

Bereits sei hier schon darauf hingewiesen, daß der dystop mündende Ureter auch getrennt von den Samenwegen am Colliculus ausmünden kann (WEIGERT, HANDL, CARRIEU) oder die Öffnung hat im oberen Teil der prostatistischen Harnröhre statt (z. B. TANGL, HULSE). Die weiterhin anschließenden dystopen

Ureteröffnungen im Blasen Hals finden sich bei G. B. GRUBER zusammengestellt.

Jedesmal ist die Folge für die dazugehörige Niere, bzw. Nierenanteil die gleiche, die hydronephrotische Atrophie.

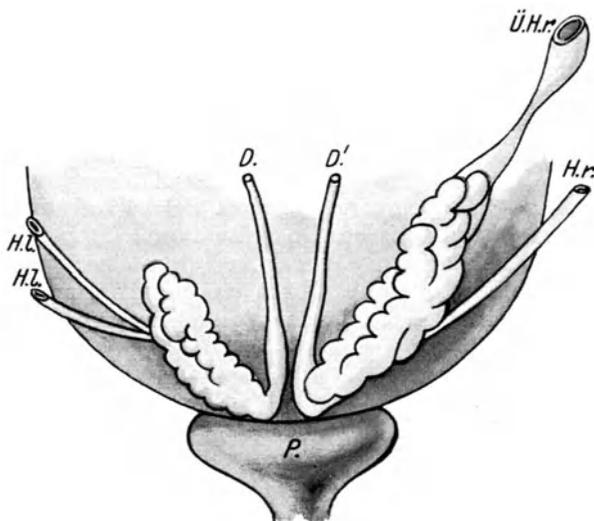


Abb. 11. Einmündung eines überzähligen Harnleiters in die rechte Samenblase. D. Linker, D' Rechter Samenleiter. P. Prostata. H.L. Linker Harnleiter. H.r. Ortsrechter rechter Harnleiter. Ü.H.r. Überzähliger rechter Harnleiter. (Nach HOFFMANN.)

Die klinische Bedeutung der Dystopie der Uretermündung ist gering. Jedoch können die erwähnten Blasenwandcysten durch Verlegen des Blasenausganges (BOSTROEM) oder durch Bedrängung der normalen Uretermündung (BACHRACH) zur Harnstauung führen.

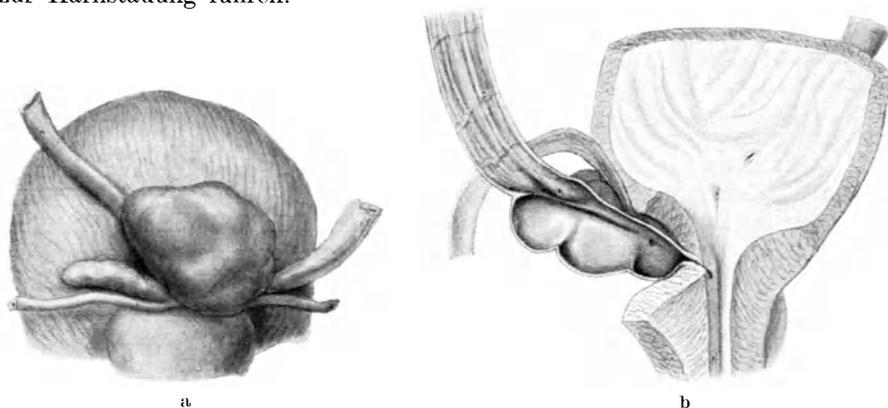


Abb. 12. Kommunikation des rechten Harnleiters mit dem Ductus ejaculatorius. a von hinten, b von vorne gesehen. (Nach BACHRACH.)

Entstehung. Die Entwicklungsgeschichte (vgl. FELIX) lehrt, daß ursprünglich die Ureteranlage aus dem Wolffschen Gang entspringt, dann erweitert sich dessen caudaler Gangteil und wird als Kloakenhorn in die Harnblasen-Harnröhrenanlage aufgenommen, so daß nun Wolffscher Gang und Harnleiter getrennte Mündungen erhalten, wobei die Uretermündung lateral vom Wolffschen Gang

zu liegen kommt. Weiterhin entfernt sich durch stärkeres Wachstum in kranialer und lateraler Richtung die Uretermündung mehr und mehr von der Öffnung des Wolffschen Ganges. An der fertigen Blase und Harnröhre bezeichnet das Blasendreieck den Wandabschnitt, der durch Aufnahme des Wolffschen Ganges entstanden ist. Die Entstehung der bleibenden Einmündung des Ureters in die Samenwege wird meist (vgl. E. SCHMIDT) so erklärt, daß der ursprüngliche Zusammenhang des Ureters mit dem Wolffschen Gang hier bestehen geblieben ist. Nach ZIMMERMANN ist diese Erklärung ungenügend. Er nimmt mit PALMA, FELIX u. a. unter besonderem Hinweis auf das Vorkommen von Doppelureteren, von denen der eine in die Samenwege, der andere in die Blase mündet, an, daß primär hier ein abnormer Ursprung der Ureterknospe weiter kranial am Wolffschen Gang als gewöhnlich vorgelegen hat. Solche Vorkommnisse sind nach FELIX eine Art von phylogenetischer Rekapitulation. Doppelureteren mit weit auseinanderliegenden Mündungen wären dann Folgen einer mehrfachen Ureterausknospfung am Wolffschen Gang. Liegt eine solche Ureterknospe zu weit kranial, so kann sie an einem Abschnitt des Wolffschen Ganges zu liegen kommen,

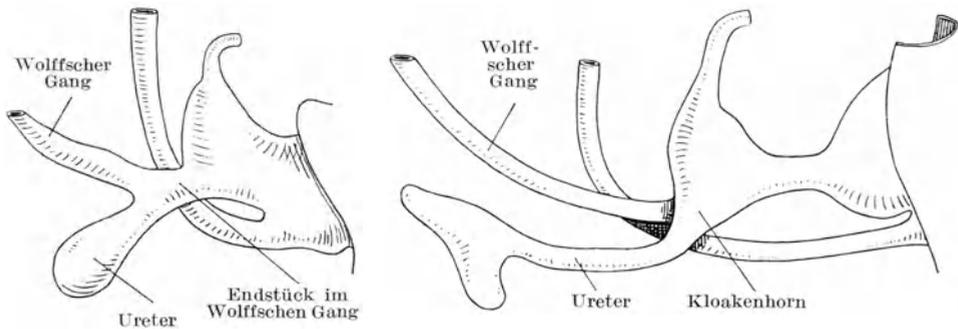


Abb. 13 und 14. Ureterentwicklung. (Nach FELIX.)

der nicht mehr in die Blase-Harnröhre einbezogen wird, dann bleibt der Zusammenhang mit den Samenwegen dauernd bestehen. Die anderen Dystopien der Uretermündung am Samenhügel, der prostatishen Harnröhre oder dem Blasenhalss erklären sich dann durch eine geringere kraniale Verschiebung der Ureterentsprossung am Wolffschen Gang.

Eine besondere Erklärung beansprucht die Bildung der Blasenwandcysten aus dem Wolffschen Gang. Es ist nicht zugänglich, sie allein durch eine sekundäre Ektasie durch Spermastauung bei Ejaculatoriusverschluß oder durch Harnaufstauung zu erklären, denn sie kommen schon beim Neugeborenen vor und bei defektem, nicht zur Sekretion fähigem Nierenrudiment. Deshalb hat man meiner Ansicht nach an angeborene Momente hinsichtlich ihrer Entstehung zu denken. Vielleicht kommen auch hier Ausweitungsprozesse am Wolffschen Gang, wie sie vor der Aufnahme des orthotopischen Ureters statthaben, in Betracht, wobei aber diese Ausweitungen infolge der zu weit kranialen Ureterknospfung nicht in die Harnblase einbezogen werden können.

ZIMMERMANN hat in interessanter Weise versucht, Dystopie der Uretermündung und Nierenmißbildung aus einem Wurf zu erklären. Er nimmt an, daß ein zu weit kranial entsprossener Ureter auch weiter kranialwärts als der orthotopische auswächst, er trafe dann auf ein Bildungsmaterial des nephrogenen Stranges, das normalerweise sich nicht an der Rindnenbildung der Dauerniere beteiligt. Infolgedessen könne es von dem auswachsenden Harnleiter nicht zur Bildung von sekretorischem Nierenparenchym angeregt werden, und die

Folge wäre eine rudimentäre Niere ohne sekretorischen Anteil oder ein vollkommener Nierendefekt. G. B. GRUBER hat jedoch Bedenken gegen diese Erklärungsweise, zumal bei dystop kontralateralem Wachstum des Ureters nach oben eine Niere auf der falschen Seite sich bilden kann, während der ortsrechte Harnleiter rudimentär blieb. Hier war also nicht das nephrogene Bildungsmaterial, sondern der Harnleiter zur Nierenbildung unzureichend. Nach GRUBER wäre also der Schwerpunkt für die Nierenagenesie oder Hypoplasie nicht in einer mangelhaften Entwicklungsfähigkeit des mesonephrogenen Keimmateriales, sondern mehr in einem Mangel der Harnleiterknospe selbst zu suchen.

2. Die Mißbildungen des Nebenhodens.

Die Mißbildungen des Nebenhodens tragen keinen *selbständigen* Charakter. Sehr bemerkenswert ist, wie unabhängig die Bildung des Nebenhodens von der des Hodens selbst ist. So sind bei angeborener Anorchidie oder Monorchie

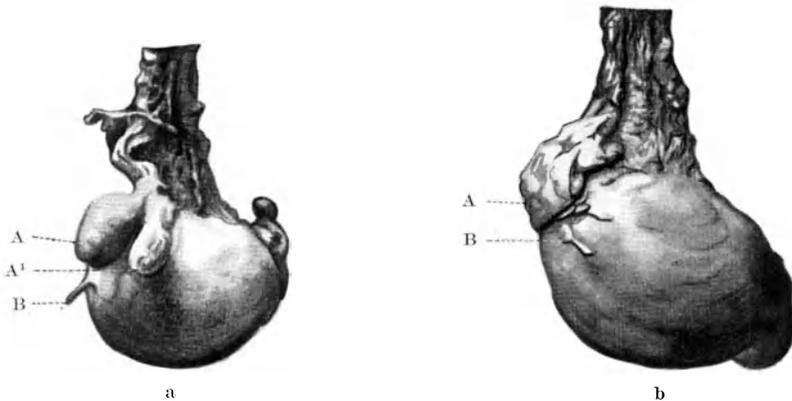


Abb. 15 a und b. Nebenhodendefekte. a Linker Hoden. A, A' Lappen des Nebenhodenkopfes. B Morgagnische Hydatide. b Rechter Hoden. A Kopf des Nebenhodens. B Morgagnische Hydatide. (Nach GUIZZETTI.)

(s. d.), wie bei hypoplastischen Hoden ein Nebenhoden oder wenigstens Rudimente eines solchen gefunden worden (vgl. GODARD, W. GRUBER, R. MEYER und andere); ja, der Nebenhoden kann dabei in das Scrotum herabgestiegen sein. Andere Fälle von Hodenmangel waren jedoch mit stärkeren urogenitalen Defekten verbunden. Andererseits sehen wir beim *urogenitalen*, dem partiellen, wie dem seltenen völligen *Mitdefekt des Nebenhodens* den Hoden nicht nur gut angelegt, sondern häufig bis zu der Spermiogenese ausgereift. Ein isolierter Defekt des Nebenhodens ist bisher noch nie beobachtet worden. Die *Nebenhodenteilungen und Verdoppelungen* bei der Überzahl des Hodens sind bereits dort besprochen worden.

Eine Reihe von *Nebenhodenanomalien* sind mit der *Hodenverhaltung* verknüpft. Häufig trifft man ja am retinierten Hoden (s. d.) ein ungewöhnlich langes Mesorchium, das dem Hoden eine abnorme Beweglichkeit gestattet (vgl. BÜDINGER u. a.) und sich erst mit Vollendung des Descensus und dem weiteren Hodenwachstum zurückbildet. Dann liegt nur der Nebenhodenkopf dem Hoden dicht an, und Körper und Schwanz entfernen sich in mehr oder minder weitem Bogen (*Polya*), wobei der Ductus epididymitis sich mehr oder minder entknäuelnd und der Nebenhoden dadurch verlängert erscheint (KÜTTNER). Bei einem stärkeren Grad dieser Anomalie entfernt sich auch der Nebenhodenkopf vom Hoden, unter Ausziehung der Ductuli efferentes (LEXER, ZIPPER).

Derartige Verhältnisse gestatten dann auch einen *selbständigen Descensus des Nebenhodens*, bzw. des Samenleiters, um so mehr, als das Ligamentum inguinale (Gubernaculum) sich unmittelbar an der Stelle des Übergangs des künftigen Nebenhodens zum Ductus deferens am Wolffschen Gang ansetzt und erst mittelbar durch das gegenüber inserierende Ligamentum testis mit dem Hoden in Verbindung tritt. Der Hoden ist dann im Leistenkanal oder in der Bauchhöhle (sogar mit Geschwulstbildung — M. B. SCHMIDT) zurückgeblieben, das Vas deferens bildet eine lange, in das Scrotum hinabreichende Schleife. Der Nebenhoden ist lang ausgezogen bald im Bereich der Coni vasculosi (KLEBS, M. B. SCHMIDT, LANZARINI), bald im Bereich des Ductus epidydimitis (GODARD, FRATTIN, HENRY). So bleibt der Nebenhoden zum größeren Teil bald beim Hoden zurück, bald ist er mit dem Samenleiter herabgestiegen. Dabei kann dann durch sekundäre Atrophie des ausgezogenen Teiles die Samenwegsverbindung zum Hoden auch unterbrochen sein (WINDHOLZ, SCHMINCKE).

Anhangsweise sei hier noch auf die *Hydatiden* des Nebenhodens und Hodens hingewiesen. Man unterscheidet die Appendix epidydimitis am freien Nebenhodenkopf, die wohl meist einen Rest der kranialen Urnierenabschnitte darstellt und die Appendix testis Morgagni im Winkel zwischen Hoden und Nebenhodenkopf, die nach ihrer Herkunft als Tuba masculina anzusprechen ist. Auf die Stielung ist differentialdiagnostisch gar kein Wert zu legen (s. a. R. MEYER). Beide Appendices sind ganz gewöhnliche Befunde auch beim Erwachsenen (TOLDT). Daß sie gelegentlich praktische Bedeutung erlangen können, ergibt die Möglichkeit der Torsion der Morgagnischen Hydatide mit ihren Folgeerscheinungen (vgl. FRANGENHEIM im klinischen Teil).

3. Die Mißbildungen des Samenleiters.

Auch am Samenleiter sind selbständige Mißbildungen kaum bekannt. Über die totalen und partiellen *Defekte* des Ductus deferens, seine Verkümmernng und Obliteration als Teilerscheinung urogenitaler Mangelbildung wurde bereits oben bei den Kombinationsmißbildungen alles Wesentliche berichtet, über den selbständigen Descensus des Samenleiters beim Nebenhoden.

Auch auf die wahrscheinlich nur partielle *Verdoppelung* das Vas deferens beim Doppelhoden ist dort bereits eingegangen worden. BRACK beschreibt eine selbständige Verdoppelung mit Bildung eines zweiten hypoplastischen Samenleiters vom Nebenhoden bis zu der Harnblase, nebst dritter Samenblase dort, jedoch fehlt ein Ausführungsgang, und ob eine Verbindung mit dem Nebenhodengang bestand, ist nicht festgestellt.

EMMERICH sah eine große, wohl angeborene, *cystische Aussackung* des ampulären Teiles des linken Samenleiters bei rechtsseitigem Nieren- und Harnleitersmangel. Vielleicht handelte es sich hier um eine cystische Aussackung der Einmündung eines rudimentären, dystop einmündenden, akzessorischen Ureters. *Über die Ureter-Samenleiterkommunikationen* wurde bereits früher berichtet.

Endlich wäre noch eine *abnorme Vereinigung* der Samenleiter an ihrem Blasenende zu vermelden. Darüber berichten MARTIN-MAGRON, BÉRAUD (zit. nach GODARD), HYRTL und FLÜGGE. Dabei fehlten ein- oder beidseitig die Samenblasen, die Mündung in die Urethra war unpaar oder doppelt. Möglicherweise handelt es sich dabei, wie schon KLEBS meinte, um ähnliche Verschmelzungen, wie sie normalerweise an den weiblichen Geschlechtsgängen zustande kommen.

4. Die Mißbildungen der Samenblase.

Von den Mißbildungen der Samenblase hat VOELCKER den doppel- und einseitigen Mangel, die rudimentäre Entwicklung, die Kommunikation mit dem

Ureter anerkannt, die sog. Samenblasenverdoppelung aber anders gedeutet, gedeutet, das Vorkommen einer Samenblasenschmelzung aber abgelehnt. Im allgemeinen kann man auch hier wieder feststellen, daß Samenblasenmißbildungen häufiger bei Nierenmißbildungen angetroffen werden als ohne solche, wenn auch die Kasuistik darüber oft kein klares Bild gibt.

a) Der angeborene Samenblasenmangel.

Der angeborene ein- oder beiderseitige Samenblasenmangel (Lit. bei GUELLIOT, VOELCKER, HEINER) ist in der Regel eine Teilerscheinung sonstiger Mißbildungen, sein isoliertes Vorkommen ist gewiß sehr selten. Verschiedene Mißbildungskombinationen lassen sich hier aufstellen, wobei wir von allen tiefergreifenden Mißbildungen mit Lebensunfähigkeit, wie der Kloakenpersistenz u. dgl. absehen. Zunächst treffen wir Samenblasendefekte bei den urogenitalen Defektbildungen oder bei den seltenen reinen Samenwegsdefekten. Sobald das vesicale Ende des Ductus deferens fehlt, ist selbstverständlich auch die in ihrer Bildung davon abhängige Samenblase nicht vorhanden. Jedoch kann der Samenwegsdefekt bei Nierenmangel, Hypoplasie oder Dystopie fast auf die Samenblase beschränkt bleiben (ich nenne aus HEINERs Zusammenstellungen die Fälle von BARTSCHER, BATTERHAM, STERNBERG, THIEBERGE, WEIGERT, ZAAIJER, und bei gekreuzter Nierendystopie HORAND). Auch bei dystoper Uretermündung in den Samenleiter kann die Samenblasenbildung ausbleiben (FRIEDLAND, ENGEL). Auf das Überwiegen dieser Mißbildungen auf der linken Seite wurde bereits hingewiesen.



Abb. 16. Defekt der rechten, cystischen Hypoplasie der linken Samenblase. (Nach ANSPRENGER.)

Eine andere Gruppe bilden die Samenblasendefekte bei partiellem oder vollständigem Hermaphroditismus tubularis (Pseudohermaphroditismus masculinus internus, wie auch completus). Auch hier kann der Mangel an den Samenwegen ausschließlich die Samenblase ein- oder doppelseitig betreffen. (Ich führe aus MERKELs Tabelle an: einseitig bei MAYER, doppelseitig bei HYRTL, STEGLEHNER.) Auch bei der teilweise dem Hermaphroditismus tubularis zuzurechnenden Dystopia testis transversa fehlen gelegentlich die Samenblasen (PRIESEL, vielleicht ist auch der einseitige Samenblasendefekt in einem beim Doppelhoden behandelten Fall [MARSH] richtiger hierher zu rechnen). Hier schließt sich dann die abnorme Vereinigung des unteren Samenleiterendes an, die zu einer ein- oder beidseitigen Unterdrückung der Samenblasenbildung geführt hat. (Einseitig bei MARTIN-MAGRON, BÉRAUD, doppelseitig bei HYRTL, FLÜGGE, s. bei HEINER.) Endlich wäre noch des Samenblasenmangels bei der Ecstrophia vesicae (TENON zit. GUELLIOT), bei Urethralstenose (COMELLI) zu gedenken.

Ob bei anderen in der Literatur beschriebenen Samenblasendefekten (z. B. ANSPRENGER) die Mißbildung auf die Samenblase beschränkt war, ist nicht sicher festzustellen.

b) Die Samenblasenunterentwicklung.

Eine ganz rudimentäre Samenblasenentwicklung als knotige Auftreibung an einem Samenleiter beschreibt DUFOUR (nach GUELLIOT). Bei den urogenitalen Kombinationsmißbildungen wurden als partielle Störungen an den Samenwegen auch verkümmerte Samenblasen beschrieben, ohne jede dafür verantwortlich zu machende Hodenatrophie (z. B. BEUMER, GUIZETTI). Da nach der Geburt mit der Hodenreife die Samenblasen mit der Prostata erst ihre definitive Größe und Ausbildung erreichen, sieht man klein gebliebene Samenblasen neben anderen Zeichen des Infantilismus bei doppelseitigen Mikroorchien und Hodenunterentwicklung, daher auch beim doppelseitigen Kryptorchismus und angeborener Anorchidie, abgesehen von der doppelseitigen Frühkastration.

c) Die Samenblasen-Harnleiterkommunikationen

wurden bereits bei den urogenitalen Kombinationsmißbildungen besprochen.

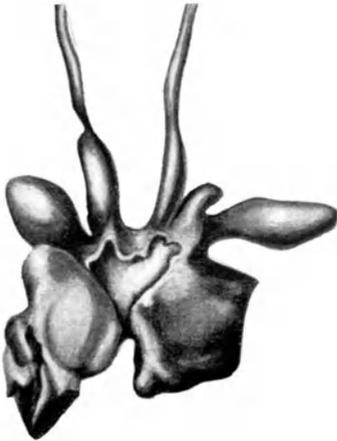


Abb. 17. Rudimentäre Samenblase.
(Nach ANSPRENGER.)



Abb. 18. Scheinbare Doppelsamenblase rechts durch selbständige Entwicklung eines Divertikels.
(Nach VOELCKER.)

d) Die Verdoppelungen der Samenblasen.

Gelegentlich erreicht eines der ja außerordentlich variablen Divertikel der Samenblase eine solche Selbständigkeit, daß dadurch eine Verdoppelung der Samenblase vorgetäuscht wird, so deutet bereits KLEBS und dann später VOELCKER die beschriebenen Doppelsamenblasen auf einer Seite. Neuerdings hat aber BRACK eine echte, wenn auch rudimentär entwickelte dritte Samenblase mit selbständigem dritten Samenleiter, allerdings ohne Ausführgang beobachtet.

5. Die Mißbildungen des Ductus ejaculatorius.

Auch die Ejaculatoriusmißbildungen sind häufiger Teilerscheinungen einer Urogenitalmißbildung als selbständige Befunde. Völliger Defekt des Ausspritzkanales findet sich nicht nur als Teilerscheinung des vollkommenen Samenwegsdefektes, sondern oft auch bei den partiellen Defekten. Auf seine Häufigkeit bei der Dystopie der Urethermündung wurde oben schon hingewiesen, ebenso auf die Obliteration und Verschlüsse. Daß durch solche Atresien größere, in die Blase sich vorwölbende Samenblasencysten mit Folgezuständen entstehen können, sei nur beiläufig hier erwähnt (z. B. ZINNER). Mehrfach ist auch

die Vereinigung beider Ejaculatorii zu einem einheitlichen Kanal beschrieben, so auch bei der abnormen Vereinigung der Samenleiterenden. Auch eine Deviation eines Ganges, wodurch er sich in den anderen ergießt, oder atretisch mit ihm verbunden ist, wird gelegentlich erwähnt. Häufig ist die Einmündung der Spritzkanäle in den Utriculus prostaticus. KLEBS gibt auch mehrfache Mündungen auf dem Samenhügel als nicht seltene Vorkommnisse an.

Die Ureter-Ejaculatoriusverbindung wurde bereits besprochen.

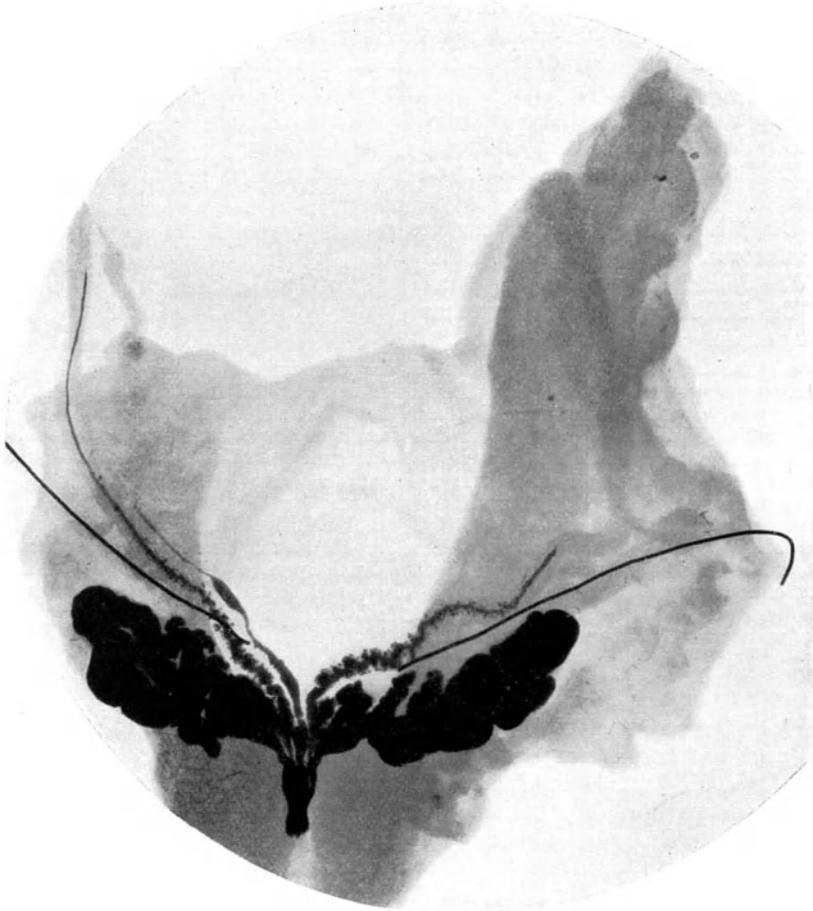


Abb. 19. Persistenz des rechten Müllerganges. Röntgenogramm nach PICKER. — In beiden Harnleitern Metallsonden, Samenwege mit Kollargol gefüllt. (Aus VOELCKER: Chirurgie der Samenblasen.)

Anhang.

Die Mißbildungen aus Persistenz der unteren Abschnitte der Müllergänge.

Das unterste Ende der Müllergänge bildet als Utriculus prostaticus eine seichte Tasche im Colliculus seminalis, nur ausnahmsweise fehlt diese Vagina masculina. Wie alle rudimentären Organe zeigt der Utriculus prostaticus eine große Variabilität hinsichtlich seiner Größe und Form. Gelegentlich wölbt er sich über die Prostata hinaus und bildet dann eine Art der retrovesicalen

Cysten (vgl. ENGLISCH). Die Persistenz ausgedehnter Teile des Müllerschen Ganges, die, wenn einseitig, vorhanden, dem Vas deferens sich anschließen, wenn beidseitig außerordentlich mannigfache Formen bis zur Bildung in einzelne Abschnitte differenziert gegliederten, weiblichen Geschlechtskanales erreichen können, gehört bereits in das Gebiet des Hermaphroditismus.

C. Die Mißbildungen der äußeren Geschlechtsorgane.

Zu den Mißbildungen der äußeren, männlichen Geschlechtsorgane rechnen wir alle Bildungs- und Entwicklungsstörungen, die sich im Bereiche des Sinus urogenitalis und Kloakenhöckers vollziehen. Gehen wir also von den fertigen Organen aus, so haben wir hier einerseits die Mißbildungen der selbständigen Urethraldrüsenbildungen, also

1. Die Mißbildungen der Prostata,
 2. Die Mißbildungen der COWPERSchen Drüsen,
- sodann
3. Die Mißbildungen der Harnröhre selbst,
- und andererseits
4. Die Mißbildungen des Penis und seiner Glans,
 5. Die Mißbildungen des Scrotums

zu betrachten.

Diese Gliederung des Stoffes ist mehr auf das praktische Bedürfnis zugeschnitten und zweifellos gewaltsam und unnatürlich. Denn zahlreiche Mißbildungen, wie etwa die Hypo- und Epispadie, betreffen ebenso sehr die Harnröhre wie das Geschlechtsglied. Jedoch würde eine natürliche Einteilung, die sich an die einzelnen Entwicklungsvorgänge hält, viele, für die Praxis gemeinsame Gesichtspunkte darbietende Mißbildungen auseinander reißen müssen, ich erinnere hier nur an die Verengerungen und Erweiterungen der Urethra. Da in der Pars prostatica der Harnröhre die Verbindung der WOLFFSchen und MÜLLERSchen Gänge mit dem Sinus urogenitalis am MÜLLERSchen Hügel, dem späteren Samenhügel, sich gestaltet, so wird dieser Abschnitt der Harnröhre auch durch Bildungsstörungen an den genannten Teilen mannigfach beeinflusst. Auch gewisse Bildungsstörungen mit Erhaltung einer Rectum-Urethralverbindung, die aus einer unvollständigen Scheidung der Kloake hervorgehen, wären, soweit sie noch keine Lebensunfähigkeit zur Folge haben, bei den urethralen Mißbildungen zu streifen.

1. Die Mißbildungen der Prostata.

Von den beiden Anteilen des Prostataorganes gehört die drüsige Komponente, die in rudimentärer Form auch beim weiblichen Geschlecht angelegt wird, ebenso sehr noch der Blasen-Harnröhrenanlage, wie dem Sinus urogenitalis an (FELIX), indem sich nicht nur caudal, sondern auch kranial von der Einmündung der WOLFFSchen Gänge prostatiche Drüsen anlegen. Nicht alle Anlagen werden durch das allein beim männlichen Geschlechte sich entwickelnde muskelzellenhaltige Mesenchym, die zweite Organkomponente, zur Prostata vereinigt. Infolgedessen kommen neben der Prostata kranial und caudal noch ausgebildete akzessorische Drüsen vor. Ein wesentlicher Teil der Weiterentwicklung der Prostata, besonders ihres drüsigen Anteiles, erfolgt erst in der Pubertät, unter dem Einfluß der Keimdrüsenreife. Aus allen diesen Entwicklungsvorgängen läßt sich das wenige, was wir von Prostatamißbildungen kennen, ableiten.

a) Ein *vollständiger*, angeborener *Mangel* der *Prostata* ist recht selten, ob dabei auch die Prostatadrüsen vollkommen fehlen, ist nicht mitgeteilt. Da dieser Prostatadefekt nur eine Teilerscheinung anderer schwerer Mißbildungen, wie der Kloakenpersistenz, tiefer Blasenspaltungen (ROKITANSKY, FÖRSTER), darstellt, ist er ohne klinisches Interesse. Beim (Pseudo-) Hermaphroditismus pflegt bei der tubulären Form die Prostata trotz weitgehender Ausbildung der MÜLLERSchen Gänge nur ausnahmsweise zu fehlen (z. B. ARNOLD). Beim äußeren,

männlichen Hermaphroditismus gilt das Vorhandensein der Prostata als ein wichtiges diagnostisches Kennzeichen für die Geschlechtsbestimmung im Leben. Allerdings hängt es dabei von dem Grade der Verkürzung und des Aufbrauches des Sinus urogenitalis ab, ob die Prostatabildung unterbleibt (vgl. KERMAUNER).

b) *Einseitiger*, angeborener *Prostatamangel* ist bisher nur aus einer Mitteilung von BÉRAUD am Neugeborenen bekannt, wobei gleichzeitig auch die rechte Colliculushälfte fehlte und die caudalen Enden der Samenleiter Entwicklungsstörungen zeigten.

c) Dagegen ist eine *asymmetrische Entwicklung* beider Prostatahälften nicht allzu selten und steht in Abhängigkeit von gleichseitigen, urogenitalen Mißbildungen, wie einseitigem Nierendefekt (BALLOWITZ) oder Nierendystopie (HEINER): sie ist unabhängig von einer gelegentlich dabei vorhandenen, einseitigen Keimdrüsenhypoplasie. Jedoch stellt diese Prostataasymmetrie keine regelmäßige Erscheinung des einseitigen Nierenmangels dar, immerhin ist ihr Vorhandensein ebenso wie der dabei noch häufigere Samenleiterdefekt, wie schon KLEBS hinwies, ein Symptom, das bereits am Lebenden an Mangel oder Verlagerung der gleichseitigen Niere denken läßt.

d) *Kümmerformen der Prostata*. Bei spontanem Mangel beider Hoden bei angeborener, beidseitiger Hodenverkümmern, doppelseitigem Kryptorchismus und beidseitiger Frühkastration unterbleibt die Pubertätsentwicklung der Prostata, und sie erscheint deshalb im ganzen abnorm klein.

e) Unter der Bezeichnung der „*Aberration*“ der Prostata werden eine ganze Anzahl Befunde von Prostataadrüsen an ungewöhnlichen Stellen zusammengefaßt (Lit. THOREL, v. FRISCH); dabei handelt es sich aber nicht um Absprengungen, sondern richtiger um *embryonale Heteroplasien oder eine abnorme Persistenz* der früher erwähnten akzessorischen Drüsenanlagen (vgl. R. MEYER). So sieht man häufig bei älteren Leuten, auch Frauen, im Blasenhalstecknadelkopfgröße Körnchen von Prostataadrüsen, besonders deutlich, wenn sich darin braunschwarze Corpora amylacea gebildet haben. ASCHOFF hat den Fund dieser akzessorischen Drüsen am Blasenhalstecknadelkopfgröße Körnchen bei Neugeborenen schon sichergestellt. Gelegentlich bilden diese Prostataadrüsen auch größere, etwa erbsgroße, knotige Komplexe, die mit Vorliebe zwischen den Ureterostien submukös gelegen sind (THOREL). Aus derartigen Anlagen können Blasenadenome, Fibroadenome, selbst Adenocarcinome der Harnblase (MARCHAND, WITZACK) hervorgehen. Übrigens geht auch die typische Prostatahypertrophie, wie alle neueren Bearbeiter bestätigen (Lit. CAMMERAT), fast immer nicht von den eigentlichen Prostataadrüsen, sondern von den submukösen paraprostatistischen Drüsen aus, wie dieses schon früher JORES für die Hypertrophie des sog. Mittellappens festgestellt hatte. Diese verschiedenen, paraprostatistischen Drüsengruppen, für die HORN und ORATOR eine gut gewählte Nomenklatur eingeführt haben, sind aber so regelmäßig vorhanden, daß man sie nicht den Aberrationen zu rechnen darf.

Eine einzig gebliebene Beobachtung wirklicher Aberration verdanken wir v. LUSCHKA: hier mündete in ein am Penisrücken sich öffnenden kurzen Blindgang eine prostatistische Drüsengruppe, die auf der Albuginea der oberen Seite des Rutenschafes eichelwärts vor dem Vereinigungswinkel der Corpora cavernosa gelegen und mit der Harnblasenmuskulatur durch einen langen, feinen, elastischen Faden verbunden war. Wahrscheinlich ist dieser dorsale Penisgang durch eine Absprengung eines Teiles des Sinus urogenitalis zu erklären, dessen Epithel die Fähigkeit hatte, Prostataadrüsen zu bilden. Es handelt sich also bei diesem interessanten Fall um eine Aberration eines Stückes Sinusepithels, nicht um eine solche der Prostataadrüse (vgl. R. MEYER).

f) Nicht selten sind *angeborene Cystenbildungen* in der Prostata oder hinter der Prostata zwischen Blase und Mastdarm (Lit. LIEBI), verschieden nach Herkunft und Bedeutung. Von dieser sind die *aus* Abschnürungen von *Prostata-drüsen* entstandenen Cystenbildungen, die sich auch in das supramontane Gebiet der Prostata submukös entwickeln können (ENGLISCH), fast nur beim Erwachsenen gefunden worden und deshalb fast immer erworbener Natur; doch hat SCHEIDE bereits bei einem Säugling echte prostatistische Cysten gesehen, die sogar mit einem aus der Fetalzeit persistentem Plattenepithel ausgekleidet waren. Ferner hat man schon beim Neugeborenen leichte cystische Erweiterungen des *Utriculus prostaticus* infolge einer epithelialen Mündungsverklebung beobachtet, die durch Vorwölbung des Samenhügels in die Urethra die Harnentleerung erschwerten (ENGLISCH). Seltener erreichen cystische Erweiterungen



Abb. 20. Cyste des Utriculus.
(Nach SPRINGER.)

der Vagina masculina mit obliterierter oder erhaltener Öffnung in dem Samenhügel einen größeren Umfang und wölben sich dann an der Prostatabasis mehr oder minder weit vor, ohne dadurch die Harnentleerung zu beeinträchtigen (TOLMATSCHEW, SPRINGER u. a.); in solchen Fällen handelt es sich dann wohl nicht um einfache Retentionscysten des Utriculus, sondern um eine Persistenz eines größeren Abschnittes der Müllergangsenden (KLEBS). Eine derartige retroprostatische, vielleicht von Müllergangresten ausgegangene Cyste hat neuerdings BOEMINGHAUS bereits im Leben durch Füllen vom rechten Vas deferens aus röntgenologisch zur Darstellung bringen können. Nach ENGLISCH soll die streng mediane Lage einer Cyste diagnostisch für ihre Herkunft aus den Müllergängen verwertbar sein, während eine extramediane Lage der retroprostatischen Cyste für eine Abschnürung vom Vas deferens spräche; eine solche Samenleitercyste (s. d.) hat u. a. EMMERICH genau anatomisch beschrieben. LIEBI berichtet noch von angeborenen Dermoidcysten und cystischen Lymphangiomen

dieser Gegend, kurz die Entstehung von retroprostatischen, angeborenen oder auf angeborener Grundlage sich entwickelnden Cysten kann recht mannigfaltig sein.

g) Die *Falten-, Klappen- und Bänderbildungen* im prostatistischen Teil der Harnröhre sollen bei den Urethralverengerungen abgehandelt werden.

2. Die Mißbildungen der Cowperdrüsen.

Von Entwicklungsstörungen der Glandulae bulbourethrales ist wenig bekannt. Merkwürdigerweise kann sich der Bildungsdefekt bei einseitiger Nierensamengewegsmißbildung so weit caudal auswirken, daß auch die gleichseitige COWPERdrüse noch fehlt; diesen *einseitigen Defekt* der Bulbourethraldrüse hat HEINER bei Nierendystopie, BÉRAUD neben einseitigem Prostatadefekt beschrieben.

Sekundäre Abschnürung des bereits angelegten drüsigen Stammschlauches von der Urethra und der Drüsen vom Gang sah DIECKMANN bei Urethralatresie.

Der lange, ausführende Stammschlauch der Cowperdrüse kann eine *cystische Ektasie* erfahren, wie dieses R. MEYER bei einem Fetus, ELBOGEN öfters bei Kindern beobachtete. Ob es sich dabei um eine mehr passive Dilatation durch Sekretstauung handelt oder ob auch abnorme Epitheldifferenzierungen eine Rolle spielen, ist noch ungewiß. Unter Umständen kann eine solche Dilatation als Harnröhrendivertikel Beschwerden machen (Lit. bei R. MEYER). *Akzessorische* Cowperdrüsen in Form mehr oder minder langer Blindgänge der Harnröhre sind nicht selten (v. LICHTENBERG).

3. Die Mißbildungen der Harnröhre.

Von den die Harnröhre betreffenden Mißbildungen wurden die abnormen Uretereintrittsstellen in die Pars posterior der Urethra bereits früher besprochen (B. I.). Die eigentlichen Harnröhrenmißbildungen können wir in 3 Hauptgruppen einteilen: Die erste umfaßt alle *Störungen* der Bildung und Gestaltung *des Lumens*, also die Anlagedefekte, angeborenen Verschlüsse, Verengerungen und Erweiterungen der Lichtung. In die 2. Gruppe verweisen wir alle *Verdoppelungen* und abnormen Gänge im Bereich der Harnröhre. Die letzte Gruppe enthält *die abnormen Ausmündungen*, also Epispadie und Hypospadie.

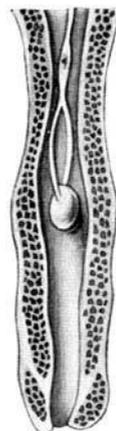


Abb. 21. Cyste vom Ausführgang der Cowperdrüse. (Nach ELBOGEN.)

I. Störungen der Lumenbildung und Gestaltung der Harnröhre.

a) Mangel der Harnröhre.

Als *angeborene Defekte der Harnröhre* werden eine Reihe ganz verschiedenwertiger Mißbildungen beschrieben, die im ganzen kein urologisches Interesse haben. Denn diese Defekte sind nur Teilerscheinungen anderer schwerer Mißbildungen, die Lebensunfähigkeit mit sich bringen. Jedoch gibt es einzelne Fälle von dieser Gruppe zuzurechnenden Mißbildungen, die durch die Besonderheit der Verhältnisse lebensfähig waren, z. T. sogar in das Mannesalter eingetreten sind, so daß wir zu ihrem Verständnis auch auf die übrigen kurz eingehen müssen.

E. BURCKHARDT ist bei seiner genetischen Erklärung der Defekte oder Obliterationen der Harnröhre noch von jetzt überholten entwicklungsgeschichtlichen Vorstellungen ausgegangen. Danach entstünde die Harnröhre aus drei Abschnitten: eine ektodermale Einstülpung bildet den Eichelteil, der mittlere Hauptteil, die Pars cavernosa, entstünde im Geschlechtshöcker durch Verwachsung der Geschlechtsspalten, während der hinterste Teil, die Pars membranacea und prostatica, allein aus dem Sinus urogenitalis hervorgingen. Heute wissen wir nach den Darstellungen von R. MEYER, FELIX, daß die ganze Harnröhre entodermalen Ursprunges ist, von vornherein in ganzer Ausdehnung bis zu der Spitze des Kloakenhöckers vom Sinus urogenitalis her angelegt wird. Dieser gliedert sich frühzeitig in einen pelvinen und phallischen Abschnitt, die in verschiedener Weise in die endgültige Harnröhre übergeführt werden. Der Hauptteil der männlichen Harnröhre von der Pars prostatica bis in die Pars bulbosa bildet der auswachsende pelvine Abschnitt, während im phallischen Teil der Aufbruch der urogenitalen Membran zu dem primitiven Ostium urogenitale eintritt. Im glandaren Abschnitt allein entsteht durch Verklebung der Seitenwände die entodermale epitheliale Urethralplatte (Urethralseptum).

Die große Mehrzahl der beschriebenen Fälle von „Harnröhrendefekt“ gehört dem großen Gebiet der *Kloakenfehlbildungen* an. Der unerschöpfliche Formenreichtum dieser das ganze Caudalgebiet des Fetus in Mitleidenschaft ziehenden Mißbildungsreihe, so daß jeder Fall sein eigenes Gepräge hat, die neueren genetischen Gesichtspunkte und ein ausführlicher Einblick in die Kasuistik findet sich

in der eingehenden Darstellung von KERMAUNER. Hier können nur die Hauptgesichtspunkte für die in Betracht kommenden Formen berührt werden. Im Mittelpunkt der Entwicklungsstörung steht der abnorme Verschuß der Kloakenmembran durch zwischen Ekto- und Entoderm in frühester Embryonalzeit einwucherndes Mesoderm. Dieser Verschuß kann den ganzen Bereich der Kloakenmembran umfassen, so daß überhaupt keine Öffnung nach außen statthat oder nur Teilgebiete derselben. Hier interessieren nur die Fälle, bei denen nach Aufteilung der Kloakenmembran in einen analen und urogenitalen Abschnitt die Urogenitalmembran verschlossen bleibt, während die Analmembran aufgebrochen

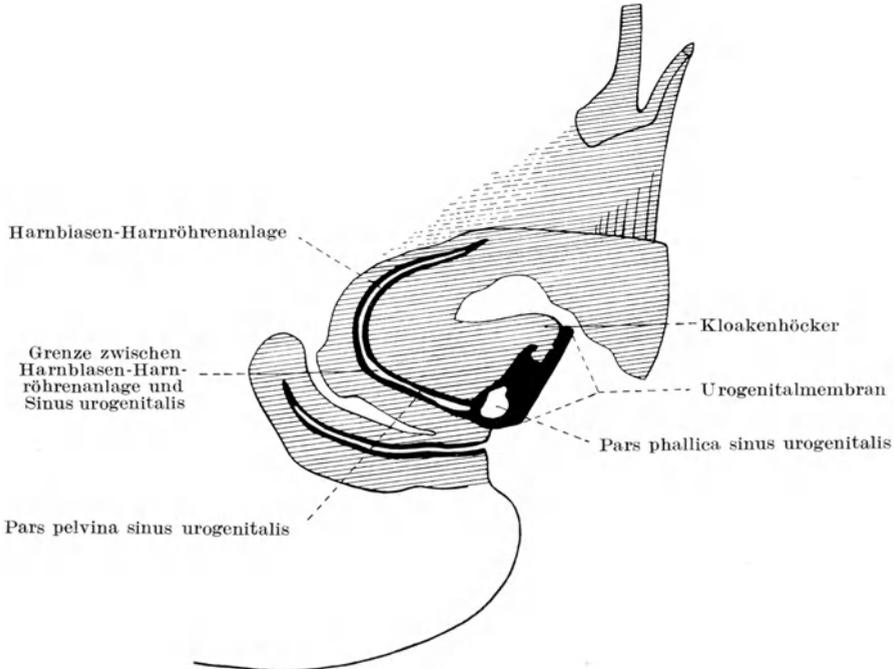


Abb. 22. Gliederung des Sinus urogenitalis. (Nach FELIX.)

Die Teilung des ventralen Kloakenrestes ist vollendet. Harnblasen-Harnröhrenanlage und Pars pelvina des Sinus urogenitalis werden im ventralen Durchmesser verengt, im frontalen erweitert. Die Pars phallica bleibt im sagittalen Durchmesser weit, wird dagegen im frontalen Durchmesser derartig verengt, daß ihre Lichtung im Bereich der späteren Glans vollkommen aufgehoben und aus den beiden Seitenwänden eine Epithelplatte, die *Urethralplatte*, gebildet wird.

wird. In diesen seltenen Fällen finden wir einen durchgängigen After und gebildeten Damm neben fehlendem Urogenitalkanal (z. B. HERTZ). Die äußeren Geschlechtsteile bestehen in der Regel aus kümmerlichen so undifferenzierten Hautwülsten, daß kaum eine Benennung möglich ist, und das Geschlecht äußerlich nicht erkennbar ist. In einzelnen Fällen war der männliche Charakter durch Scrotalbildung mit herabgestiegenem Hoden deutlich ausgeprägt, nur der Geschlechtshöcker aber ganz rudimentär geblieben, versteckt im Scrotum oder als Hautlappen am Damm, ohne jede Verbindung mit den Harnwegen. Derartige Beobachtungen sind sogar an Säuglingen, selbst bei Erwachsenen gemacht worden, wenn bei der Kloakentrennung durch das urorectale Septum ein Verbindungskanal, der Kloakengang, zwischen Sinus urogenitalis und Rectum ausgespart blieb. In diesem Fall fand sich dann in der vorderen Rectalwand eine Öffnung, aus der ganz regelmäßig der Urin und evtl. das Sperma entleert

wurde (Lit. bei STECKMETZ). Ganz selten sind solche Fälle, bei denen bei persistenter Kloakenblase der Geschlechtshöcker zu einem deutlichen, völlig undurchgängigen Phallus ausgewachsen ist (Lit. bei BURCKHARDT).

Die meisten dieser Kloakenfehlbildungen betreffen aber unreife, meist totgeborene Früchte, die infolge der schweren, inneren Mißbildungen vorzeitig zugrunde gegangen sind. Die Trennung der Kloake in den vorderen Blasen- und Sinus urogenitalis-Abschnitt und hinteren Rectalteil ist mehr oder weniger unterblieben. Die blasenartige Kloake, in die außer den Harnleitern evtl. Geschlechtsgängen auch mehr oder minder hoch das Rectum einmündet, so daß man früher von einer Atresia recti vesicalis sprach, treibt häufig durch ihre Größenentwicklung in monströser Weise die Bauchhöhle auf: so gewinnen diese Fälle durch die Geburtsschwerung ihr besonderes Interesse. Nach neueren Auffassungen, wie sie KERMAUNER entwickelt, ist für diesen Größenwuchs der Kloake nicht so sehr die Abflußperre, als ein primär exzessives Wandwachstum aller oder einzelner Abschnitte ursächlich verantwortlich. Der angestaute Inhalt dieser „Blasen“ ist nur zum geringsten Teil Harn, in der Hauptsache ein pathologisches Exsudat der gewucherten Kloakenwand. In mannigfacher Weise sind die Harnleiter, Nieren, Darmsitus, Nabelarterien, selbst der Steißteil der Wirbelsäule und das Rückenmark in den Bereich dieser Entwicklungsstörung mit hereingezogen.

b) Angeborene Verschlüsse der Harnröhre.

Als eine zweite Form des Harnröhrenmangels können wir mit ARNOLD, REICHEL u. a. einen sekundären Defekt in einer bis zur Kloakenmembran ausgewachsenen Sinus urogenitalanlage infolge Atresie über längere oder kürzere Strecken annehmen. So gut auch theoretisch die Unterscheidung von Anlagedefekt und sekundärer Atresie begründet ist, so ist praktisch die Differenzierung bei ausgedehnten Defekten im Einzelfall oft nicht durchzuführen, denn es braucht ein fibröser Strang, wie ihn PIGNÉ (zit. KAUFMANN) festgestellt hat, durchaus nicht immer als Rest eine angelegte Urethra zurückzubleiben, die Anlage kann auch spurlos verschwunden sein. Nur durch sorgfältige mikroskopische Serienuntersuchungen läßt sich die Entscheidung dann treffen, ob es sich um einen Anlagedefekt oder eine sekundäre Atresie handelt; auch über die formale Entstehung ist nur dadurch ein Einblick zu gewinnen. In den zahlreichen Fällen, derartiger *ausgedehnter Atresien*¹⁾ der Urethra handelt es sich ebenfalls um kloakale Fehlbildungen. Die exzedierende Mesenchymwucherung, die auch das Kloakenwandwachstum verursachte, hat gleichzeitig das Lumen im Endabschnitt des Sinus urogenitalis aufgehoben (vgl. ANDERS u. Lit. über Urethralatresien bei MAGENAU, BRAUCH). In anderen Beobachtungen sind diese langgestreckten Urethralatresien kombiniert mit allerlei Entwicklungsstörungen an den Nieren (Hypoplasien, Cystenieren) oder Harnleitern (Ektasien und Verschlüsse) oder Harnblase (Riesenblasen, Divertikelblasen), während der Enddarm regelrecht gebildet ist und anal ausmündet (BOSTROEM, v. MUTACH u. a.), Kurz alle diese Fälle entbehren schon wegen der sonstigen zugrundeliegenden schweren Mißbildungen eines klinisch-urologischen Interesses.

Anders steht es jedoch mit den *umschriebenen Verschlüssen*, die teils mehr membranöser, teils von mehr derbfibröser Beschaffenheit sind. (Lit. bei KAUFMANN und BURCKHARDT.) Praktisch wichtig und besonders häufig sind diese Atresieformen im Eichelteil der Harnröhre, seltener, aber verhängnisvoller sind die Atresien der tieferen Abschnitte, die kranialwärts immer seltener werden.

¹⁾ Der häufig, z. B. von BURCKHARDT gewählte Ausdruck „*Obliteration*“ für solche langgestreckten Verschlüsse würde eine Lumenverlegung in einer vollständig ausgebildeten Schleimhautröhre durch pathologische Prozesse bedeuten.

Wichtig ist es, daß man mit dem Vorkommen von Verschlüssen im Eichelteil neben tieferen Verschlüssen rechnen muß.

a) *Die Verschlüsse im Eichelteil* der Harnröhre können sich auf das Orificium urethrae externum beschränken und bestehen bald aus einem dünnen, durch den Harn sich aufblähendem Häutchen aus verklebt gebliebenem Epithel des inneren Präputialblattes und der Glans (Conglutinatio meatus), bald zeigen sie eine festere, bindegewebige Beschaffenheit (Atresia meatus). In anderen Fällen ist der Verschuß der Eichelharnröhre ausgedehnter, und dann ist entweder am häufigsten in der ganzen Eichel oder seltener nur im hinteren Eichelteil kein Kanal vorhanden (Imperforatio glandis totalis oder partialis). Die Imperforatio glandis ist öfters mit hypospadischer Öffnung kombiniert, oder es besteht neben einer blinden Bucht in der Eichelspitze eine hypospadisch mündende Urethra (s. auch bei Hypospadie). Alle diese Atresien im glandären Teil der Urethra erklären sich durch ein mehr oder minder ausgedehntes Ausbleiben der Spaltung und Lumenbildung in der entodermalen Urethralplatte und nicht, wie man früher annahm, durch das Fehlen einer ektodermalen Eicheleinstülpung. Ob sich mikroskopisch in dem imperforierten Abschnitt einer Eichel wenigstens bei Neugeborenen noch Epithelreste der Urethralplatte nachweisen lassen, scheint noch nicht geprüft zu sein.

β) *Die tieferen Verschlüsse* in der Pars cavernosa und membranacea der Harnröhre sind nach Grad, Ausdehnung, Beschaffenheit atypischer, ihre Entstehung ist noch wenig geklärt. DIECKMANN konnte bei einem mit Nierenhypoplasie und Beinmißbildungen kombinierten Fall von ausgedehnter Atresie der membranösen Harnröhre durch mikroskopische Serienuntersuchung feststellen, daß eine Überdehnung der Harnröhre, sei es durch äußere, mechanische Einwirkung, sei es durch ein unstimliges Epithel- und Mesenchymwachstum den Verschuß herbeigeführt hatte und zwar in relativ später Zeit, nachdem schon der drüsige Teil der mitbetroffenen Cowperdrüsen sich entwickelt hatte.

c) Die angeborenen Verengerungen der Harnröhre.

Seit GUYONS und ENGLISCHS Arbeiten haben die *angeborenen Harnröhrenverengerungen* zunehmende Beachtung gefunden, machen sie doch nach neueren Statistiken mindestens 2—3% aller Harnröhrenstenosierungen aus (Lit. BOEMINGHAUS). Die angeborenen Stenosen der Harnröhrenlichtung, die man besser nicht in den Begriff der Strikturen einbezieht, lassen sich in zwei Haupttypen einteilen: die Verengerungen im Bereich des Eichelteiles und solche im Grenzgebiet des membranös-prostatistischen Abschnittes, alle anderen Lokalisationen sind noch wenig gekannte Seltenheiten.

a) Die glandären Stenosen (Lit. FREYLICH).

Im Eichelteil der Harnröhre sitzen die Stenosen entweder im Orificium externum oder mehr in der Tiefe der Fossa navicularis. Die Weite des Orificiums ist sehr variabel, als stenosiert gilt der Meatus erst, wenn eine Sonde von 5 mm Durchmesser (Charrière Nr. 15), nicht mehr einzudringen vermag, dabei spielt neben der absoluten Enge auch die Dehnbarkeit eine Rolle. *Die Meatusstenose* ist die häufigste Form der angeborenen Harnröhrenverengung und oft mit Phimose vergesellschaftet (BURCKHARDT u. a.). Öfters bestehen auch Übergänge zu Hypospadie, insofern das Orificium frenularwärts verlagert ist, wie überhaupt die hypospadischen Öffnungen regelmäßig, eng, gelegentlich nur für eine Borste durchgängig sind. Bei der Meatusenge sind die Fältchen der unteren oder auch oberen Commissur der Lippen stärker als gewöhnlich entwickelt und hindern den Harnabfluß, so daß der Eingang sichel-, halbmond-,

oder scheibenförmig wird. Auch mehrfache Fältchen, nicht nur am Meatus, sondern auch in der Tiefe der Fossa werden beschrieben. Nicht selten verstärkt das Hinzutreten epidermoidaler leukoplakieähnlicher, starrer Epithelveränderungen, die sich tief in die Eichelharnröhre erstrecken können, und wozu hier offenbar eine Disposition besteht, die Verengung (ENGLISCH).

Andere *Stenosen* sind ausgedehnter, mehr zylindrisch und betreffen die ganze Eichelharnröhre oder sitzen mehr in der Tiefe, am kranialen Ende der *Fossa navicularis*, sie sind nach ENGLISCH gelegentlich mit Meatusenge oder Phimose verknüpft. Anatomisch sind diese mehrfachen Stenosen, wie ENGLISCH solche auch noch gleichzeitig im kavernen Abschnitt festgestellt hat, noch nicht näher untersucht. Für die Erkenntnis der angeborenen Natur solcher tiefsitzender, zylindrischer oder Klappenstenosen ist nach FREYLICH auf das Nebenherbestehen sonstiger Anomalien, wie Phimose, Hypospadie, akzessorischer Gänge, Eicheldeformationen, Kryptorchismus u. dgl. zu achten.

Die formale Genese aller dieser Verengungen und Verschlüsse im Bereich der Eichel-Harnröhre in der ganzen Formenreihe von der völligen Imperforation, über die zylindrischen Stenosen bis zu den einfachen Verklebungen der Meatuslippen und Meatusenge erklären sich heute ungezwungen als Entwicklungsstörungen: Die Urethralplatte ist unfertig kanalisiert, die einzelnen Formen entstehen zu verschiedenen Zeiten dieser Entwicklung, die große Häufigkeit dieser Störungen entspricht der Regel, daß Entwicklungsstörungen um so häufiger auftreten, je später der Entwicklungsvorgang sich abspielt. Hier reicht er bis an das Ende des 5. Monates. Einen kausalgenetischen Grund aller dieser Mängel an der Eichel-Harnröhre erblickt FREYLICH in einem Mangel viriler Qualität in diesem Keimmaterial, im Hinblick auf die bleibende Imperforation der weiblichen Eichel läge also gewissermaßen eine Weitergestaltung in femininem Sinne vor.

Die *Valvula fossae navicularis* (GUÉRINSche Falte), die quer von der oberen Wand des hinteren Fossaendes herabreicht, gehört zu den Befunden der Norm, doch kann diese Falte bei stärkerer Entwicklung, infolge ihrer Richtung nach vorne zu, das Katheterisieren hindern. Genetisch soll sie der Rest des epithelialen Septums zwischen Eichel und Schaftharnröhre sein, das sich aus der glandären Urethralplatte bis zum Abschluß ihrer Kanalisierung erhält.

β) Die Falten-, Klappen-, Membran- und Bänderstenosen der hinteren Harnröhre.

An der Grenze von der Pars membranacea zur Pars prostatica der Harnröhre wird an typisch wiederkehrender Stelle, in anatomisch varianter Form eine angeborene Verengung angetroffen, die man als die *infrakolikuläre Urethralstenose* bezeichnen kann. Aus den sich mehrenden, nun sicher über 40 Beobachtungen, hat sich, worin man BRONNER beipflichten muß, jetzt eine Erscheinung von einheitlicher Pathogenese mit typischem Krankheitsbild herauskrystallisiert. Seit BURCKHARDTS Zusammenstellung finde ich in der deutschen Literatur noch die Fälle von FUCHS, LINDEMAN, WILCKENS, LEDERER, HEINICKE, FREY, DÜTTMANN, FOEDERL, BRONNER, weitere Fremdliteratur geben GLINGAR, BRONNER, FRANGENHEIM. Mit Recht erklärt FREY einen guten Teil der Verschiedenheit der anatomischen Bilder nur als verschiedene Entwicklungsstadien des gleichen Prozesses, abgesehen von einzelnen seltenen Varianten. Doch ist es sehr unwahrscheinlich, daß die Ausgangsform der infrakolikulären Stenose eine quergestellte Membran mit zentraler Öffnung darstellt, so, wie man etwa nach einer alten Mitteilung von JARJAVAY annehmen könnte, der von einer irisartigen Membran spricht. Denn in den jüngsten Stadien mit noch verhältnismäßig geringen, sekundären Veränderungen, wie sie etwa

der erste Bearbeiter **TOLMATSCHEW** oder später **FUCHS** oder **FOEDERL** beschreiben, ist das Bild ein anderes. Caudal vom Samenhügel spaltet sich die *Crista urethralis inferior* in zwei divergierende Falten, die nach abwärts und vorne ziehen und an der oberen Harnröhrenwand nahe beieinander oder ineinanderübergehend inserieren. Diese zarten Schleimhautfältchen bilden den Semilunarklappen ähnliche Taschen (s. Abb. 31 bei **FRANGENHEIM**), die sich im leeren Zustand der Urethralwand anlegen, so daß sie dem Katheter von unten her kein Hindernis bieten. Bei Füllung durch den Harnstrahl blähen sie sich

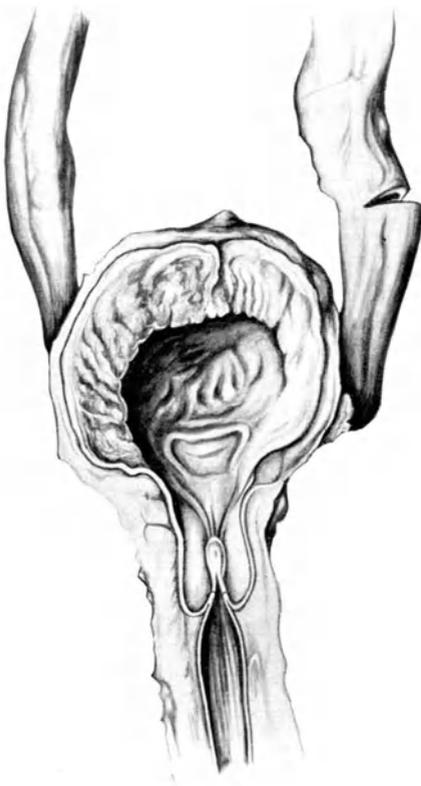


Abb. 23. Angeborene klappenförmige Verengung der Urethra. (Infrakolikuläre Urethralstenose.) (Nach **LINDEMAN**.)

aber auf und legen sich dicht aneinander bis zum Verschuß der Harnröhrenlichtung. Die einsetzende Harnstauung führt dann zur Erweiterung der prostatistischen Harnröhre und des Annulus urethralis, so daß schließlich Blasenhal und Pars prostatica einen einheitlichen Raum bilden, in dem nur der schwach sich abhebende Sphincterwulst die ursprüngliche Grenze noch aufzeigt. Die Harnstauung führt frühzeitig zur trabekulären Blasenwandhypertrophie und Ektasie mit hydronephrotischer Nierenentartung, dazu treten bei längerem Überleben nach der Geburt noch Infektionsschäden hinzu. Besonders bei längerem extrauterinem Bestand wird nun die Ausweitung der Pars prostatica immer stärker und dabei buchtet sich besonders die schwächere, vordere Wand divertikelartig nach abwärts gegen die Pars membranacea zu aus. Namentlich seitlich von der vorderen Falteninsertion entstehen besonders tiefe Taschen. Indem die Falten an der *Crista urethralis* stärker fixiert sind, werden sie dadurch schräg nach vorne und abwärts verzerrt und starr ausgezogen, so daß die zwischen ihnen gelegene Öffnung als feiner, 2—5 mm etwa messender sagittaler Spalt im dorsalen Teil der Verschlußmembran erscheint. Die Abschlußmembran des prostatistischen Blindsackes wird nunmehr

weniger von den ehemaligen Colliculusfalten als von der ausgebuchteten, vorderen prostatistischen Harnröhrenwand dargestellt.

Ein klarer Beweis, daß die Abschlußmembran des prostatistischen Sackes jetzt großenteils von der Prostatawand gebildet wird, liegt beispielsweise darin, daß **BRONNER** im vorderen Teil der Membran Cysten aus prostatistischen Drüsen­gängen fand, andererseits wurden mikroskopisch glatte Muskelreste darin festgestellt. Durch diese exzentrische Verlagerung des Kommunikationsspalt zwischen prostatistischer und membranöser Harnröhre in den dorsalen Abschnitt der „Membran“, die man etwa mit der Verlagerung der Oesophagusöffnung beim wachsenden Pulsionsdivertikel des Pharynx in Parallele setzen kann, wird natürlich die Harnentleerung immer mehr erschwert und auch der Katheter findet nunmehr auch einen leicht zu überwindenden Widerstand. Ein Zwischen-

stadium wird von SCHLAGENHAUFER als Klappentrichterverschluss geschildert, vergleichbar mit der Stenose verwachsener Aortenklappen (s. FRANGENHEIM Abb. 33). FOEDERL erklärt sich das ständige Harnträufeln in solchen Fällen als eine Art relativer Insuffizienz der Klappen, in dem unter der tonischen Contractur der Blase durch eine Überdehnung der Pars prostatica der muskulöse Klappenansatz ausgeweitet wird, bis am Ende die zunehmende Schwäche der überdehnten Blasenmuskulatur den dazu nötigen Druck nicht mehr aufbringt. Die Pars membranacea bleibt eng und normal und erscheint dann zwischen die Divertikel der ektasierten Pars prostatica eingeschoben. Diese beschriebene Weitergestaltung der Infrakollikularstenose wird deshalb von FREY als *Scheinklappen* bezeichnet, weil beim Aufschneiden in der vorderen Medianlinie die mitdurchschnittenen, ausgebuchtete, vordere prostatiche Harnröhrenwand sich als Verlängerung der Colliculusfältchen zur vorderen Wand darstellt. Dagegen kann man dem DÜTTMANNschen Schema in keiner Weise bestimmen, wonach die doch viel widerstandsfähigere hintere Wand der prostatiche Harnröhre zu einer Scheinklappe ausgestülpt würde, es stimmt dieses auch nicht mit seinen Feststellungen bei der Urethrotomie. Die Mehrzahl der Fälle der Infrakollikularstenose, die ja, wie alle angeborenen tieferen Verengerungen, viel verhängnisvoller in ihren Auswirkungen ist, wurde erst auf dem Sektionstisch erkannt. In der Regel waren es Neugeborene oder Kinder in den ersten Lebensjahren, selten (LEDERER) wurde das erste Dezennium überschritten. Bei größerer Weite der verbleibenden Kommunikationsöffnung ist aber auch ein höheres Alter erreicht worden, so bei BUDD, wo bei dem 16 jährigen Patienten nur die vordere Commissur der Falten klappenartig entwickelt war. Neuerdings sind Fälle wiederholt jetzt auch im Leben, besonders urethroskopisch erkannt worden, BRONNER gibt ein, allerdings nachträglich erst richtig erfaßtes, charakteristisches Röntgenbild. Bemerkenswert ist, daß einige seltene Varianten, wobei nur auf einer Seite eine Klappe entwickelt war, erst im späteren Lebensalter Erscheinungen gemacht haben (z. B. PICARD, der gleiche Befund bei GODARD). In einer Reihe von Fällen fanden sich begleitende Mißbildungen, wie Phimose, starke extraprostatiche Entwicklung und Erweiterung einer Vagina masculina (TOLMATSCHEW, FUCHS), Blasen-divertikel (z. B. BRONNER), Nierenhypoplasie und Cysten.

Die *formale Genese* der Infrakollikularstenose der Urethra ist noch nicht in allgemein anerkannter Weise geklärt. Die meist geteilte Annahme geht auf TOLMATSCHEW zurück. Danach entstehen die klappenartigen Verengerungen durch eine zufällige, übermäßige Entwicklung normaler Schleimhautfalten der Urethra. Häufig gabelt sich nämlich das Ende der vom Colliculus herabziehenden Crista urethralis inferior in zwei leicht divergierende Längsfältchen, die als Frenula cristae bezeichnet werden. Aus solchen Frenulae entstünden die Taschenklappen. Dagegen wurde, besonders in jüngerer Zeit eingewandt, der Verlauf der Frenulae sei mehr längsgerichtet, sie seien zu nieder, und es müßten sich dann, etwa nach entzündlicher Schleimhautschwellung, daraus auch im späteren Lebensalter noch solche Taschenklappen bilden. Man suchte daher nach anderen entwicklungsgeschichtlichen Erklärungen. Die meisten dieser Hypothesen, wie etwa die, daß es sich um einen faltigen Rest einer mangelhaften Keimblattverschmelzung handle, in dem hier ento- und ektodermale Harnröhrenanlage zusammenstoßen (LEDERER, aber auch schon KLEBS) oder die, es liege ein Rest, der an dieser Stelle ursprünglich vorhandenen Kloakenmembran vor (WILCKENS), sind nach unseren heutigen Kenntnissen der Harnröhrenentwicklung (s. oben) unhaltbar geworden. GLINGAR hat sagittal durch das Urethralumen ziehende *stenosierende Bänder*, caudal und kranial vom Colliculus bis zu der Blase beschrieben, urethroskopisch sicher gestellt und als angeboren aufgefaßt. FISCHEL

erklärt diese Bänder genetisch als Reste embryonaler Epithelverklebungen, die später bindegewebig verfestigt wurden. Man wird für solche auch von anderer Seite beschriebene ganz atypische und wechselnd lokalisierte Bänder, ihre angeborene Natur vorausgesetzt, eine solche Entstehungsmöglichkeit als sehr wahrscheinlich zugeben. Für die so typisch lokalisierten und regelmäßig geformten Infrakolikularfalten jedoch kann ein derartiger Entstehungsmodus meines Erachtens jedoch nicht in Betracht kommen.

Eine ganz abweichende, genetische Vorstellung entwickelt KERMAUNER, er subsumiert auch diese Beobachtungen, z. B. Fälle wie TOLMATSCHEW usw., in seine Erklärung der Kloakencysten und ähnlicher Bildungen. Danach liegen hier exzessive Wachstumsvorgänge vor, die zu Riesenbläsen, Urethrektasien, erweiterter prostatischer Harnröhre führen, gleichzeitig aber auch mit lokalen Wachstumshemmungen einhergehen, wodurch Falten, Stenosen und Atresien zustande kämen. Er stützt sich unter vielem anderen dabei darauf, daß es eine fetale Harnsekretion, die schwere Stauungsfolgen herbeiführen könne, gar nicht gäbe, daß blasige Kloaken und Riesenharnblasen auch bei völligem Nierenmangel oder anderweitig ausgeschlossenen Harnzufluß vorkämen. So wichtig und bedeutungsvoll die KERMAUNERSche Hypothese für die Erklärung mancher Mißbildungen erscheint, so erscheint sie mir doch für eine so typisch wiederkehrende Mißbildung aus hier im einzelnen nicht anzuführenden Gründen allzu summarisch und nicht ausreichend.

Ganz anders wieder ist die Auffassung LOWSLEYS (zit. BRONNER), der an Anomalien der Wolffschen und Müllerschen Gänge denkt, was aber nicht ohne weiteres die infrakolikuläre Lage erklärt. Beachtenswert aber scheint mir WATSONS Vorstellung zu sein, wonach eine abnorme Entwicklung des Colliculus seminalis zu epithelialen Verlötungen desselben und der Crista mit dem Dach der oberen Wand der Harnröhre führt, woraus die Falten entstehen. Er stützt sich dabei auf mikroskopische Befunde am Embryo.

Ich möchte es für am wahrscheinlichsten halten, daß Entwicklungsvorgänge am Müllerschen Hügel, dem späteren Samenhügel, wo die Einbeziehung der Wolffschen und Müllerschen Gänge in den Sinus urogenitalis stattfindet, die maßgebende Rolle für die Entstehung der Taschenfalten spielen. Die Implantation dieser Gänge ist ja die Ursache der hügelartigen Vorwölbung und der frühzeitig schon sich bildenden Crista urethralis (vgl. FELIX). In zahlreichen Fällen der Infrakolikularstenose wird ein ungewöhnlich starkes Hervortreten des Colliculus beschrieben, in zwei Fällen finden sich Entwicklungsstörungen am Utriculus in Form Persistenz ausgedehnter Teile der Endabschnitte der Müllergänge. Man kann sich also vorstellen, daß bei einer tieferen Implantation der Wolffschen und Müllerschen Gänge nicht nur der Colliculus stärker prominiert, sondern auch die Crista urethralis, die sich ja normalerweise häufig am Ende gabelt, sich faltig erhebt unter stärkerer Divergenz und ventralwärts gerichteter Lageverschiebung ihrer Enden. Damit wäre die Faltenanlage gegeben, die sich später durch Harnstauung zu Klappen gestalten, ohne daß man dabei auf die WATSONSchen Epithelverklebungen, die doch kaum zu so regelmäßigen Faltenklappen führen könnten, zurückzugreifen bräuchte. Alle kollikulären Falten sind infolge ihrer Insertion am Samenhügel zu diesem stets konvergent gerichtet, also die infrakolikulären blasenwärts, während die suprakolikulären von der oberen Crista oft fächerartig divergierenden Fältchen stets glanswärts gerichtet sind. Bei stärkerer Entwicklung dieser Suprakolikularfalte, wie dieses VELPEAU (zit. TOLMATSCHEW) beobachtete, geben sie höchstens ein Katheterisierungshindernis ab, hemmen aber nie den Harnabfluß. Sie erreichen auch keine höheren Grade.

Ich stehe auch nicht an, ARNOLDS Beobachtung von angeborener Harnröhrenstriktur mit cystisch erweitertem Anfangsteil des Sinus urogenitalis und ausgesprochenem Uterus masculinus bei einem Fetus als den höchsten bisher beobachteten Grad der infrakolikulären Urethralstenose anzusprechen und hier anzugliedern. kurz, ich glaube, daß sich die Auffassungen TOLMATSCHEWs und WATSONS einheitlich verknüpfen lassen und eine ausreichende

Erklärung der Entstehung der Faltenklappen abgeben, indem damit das Wesen der „Zufälligkeit“ durch eine abnorm tiefe Colliculusimplantation in den Sinus urogenitale verständlich gemacht wird.

γ) Die selteneren, tiefen Urethralstenosen.

Es liegen noch seltenere Einzelbeobachtungen vor, daß, abgesehen von der Infrakolikularstenose noch anders gelagerte, angeborene Harnröhrenverengerungen vorkommen; BURCKHARDT erwähnt z. B. ringförmig-zylindrische Stenosen in der Pars cavernosa urethrae von DEMME, MURPHY am Kleinkind und Neugeborenen, klinische Beobachtungen an Erwachsenen von ENGLISCH und von ihm selbst, FRANGENHEIM zitiert neuere klinische Mitteilungen. Genauere anatomische Befunde und genetische Erklärungen dieser Verengerungsformen liegen aber nicht vor. Auch faltenförmige, angeborene Stenosen sind vereinzelt in der Pars cavernosa gesehen worden. BURCKHARDT verweist auf die Fälle von GOLDBERG und PETZ. SEGALL sah eine langgestreckte, stenosierende Schrägfalte in der Pars cavernosa und membranacea beim Neugeborenen. Manche dieser Klappen sind nach LUSCHKA auf stärker entwickelte Säume der Morgagnischen Lakunen zu beziehen, die in der Regel mit ihrem freien Rande eichelwärts gerichtet sind.

Erwähnenswert ist endlich, daß auch eine stärker entwickelte Schleimhautfalte im Blasenhalss ein Harnabflußhindernis abgeben kann (EIGENBRODT, POPPERT).

Anhang.

C. O. SCHMIDT glaubt eine neue Form von angeborener Urethralstenose darin gefunden zu haben, daß eine überall durchgängige Urethra in ganz spitzem Winkel in eine riesig ektasierte Harnblase mündet, jedoch deutet KERMAUNER diese Beobachtung als angeborene Riesenblase mit sekundärer, winkelliger Abknickung des Harnröhrenabganges durch den Größenwuchs.

Sonstige Colliculusanomalien.

Nach BUGBEE und WOLLSTEIN soll eine *angeborene Colliculushypertrophie* ein Harnabflußhindernis abgeben können. Ein ähnliches Hindernis hat ja ENGLISCH als Folge von cystischer Ektasie des Utriculus durch Epithelverklebung bei Neugeborenen beschrieben (Abb. bei v. FRISCH).

SCHMINCKE beobachtete bei einem doppelseitigen Mikrorochen mit eunuchoiden Erscheinungen eine polsterartige Verbreiterung des Colliculus, umsäumt von einer kapuzenartigen hymenalen Schleimhautfalte und weist auf ähnliche *männliche Hymenbildungen* in Fällen von tubulärem Hermaphroditismus hin. Bei GODARD finden sich Angaben über Defekt des Colliculus mit Ersatz durch eine weite Öffnung, in der Utriculus und Ejaculatorii münden, sowie *asymmetrischer Bildung* des Samenhügels bei seitenungleicher Bildung der Prostata und Vasa deferentia (Fall BÉRAUD).

d) Die angeborenen Erweiterungen der Urethra.

Als umfassende Bezeichnung für alle Erweiterungen der Harnröhrenlichtung, soweit diese den Harn aufzunehmen und zurückzuhalten vermögen, schlägt FOURNIER den Namen *Urethrocele* vor. Hier soll auf die „sekundären“ Urethrocelen, wie wir sie als diffuse Erweiterungen hinter angeborenen Verengerungen bereits kennen gelernt haben, nicht mehr eingegangen werden. Jene sekundären Urethrocelen, die sich hinter später erworbenen Abflußhindernissen, seien es entzündliche oder posttraumatische Strikturen, seien es Wander- oder autochthone Urethralsteine, in Form zylindrischer oder sackiger Ektasien ausbilden oder durch Epidermisierung falscher Wege und Absceßhöhlen und anderweitig entstehen, haben hier nur ein differentialdiagnostisches Interesse.

Ausschließlich sollen uns hier die idiopathischen oder „primären“ Urethrocelen beschäftigen, die bei gut durchgängiger Urethra angetroffen werden, schon bei der Geburt oder im frühen Kindesalter oder erst im Mannesalter, wo sie evtl. auf angeborener Grundlage entstehen; diese Formen gehen bei

uns unter der Bezeichnung der *kongenitalen Urethraldivertikel*, in Frankreich werden sie meist *poche urineuse* genannt (Literatur bei KAUFMANN, BURCKHARDT, THIEMANN, SUTER, EHRLICH, HABERER, DENK, FOURNIER, NEUGEBAUER, v. ADLER-RACZ).

Es sei schon hier bemerkt, daß es im einzelnen Fall schwierig zu entscheiden und oft umstritten ist, ob es sich bei der Lumenerweiterung um ein angeborenes oder erworbenes primäres Divertikel handelt, oder ob nicht gar eine sekundäre Urethrocele vorliegt. Bei dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse ist fast allein eine sorgfältige Anamnese maßgebend, ob ein Divertikel kongenital ist oder nicht (vgl. GLINGAR). Als Beispiel führe ich nur den Fall TIMOFFEWS an, den dieser selbst als ein mit der Harnröhre in Verbindung getretenes angeborenes Dermoid auffaßt, während andere wohl mit Recht nach Vorgeschichte und anatomischer Eigenart der Kommunikation und Umfassung der Urethra darin einem sekundär epidermisierten, postgonorrhöischen Absceß erblicken. Auch KAUFMANN hat bereits auf solche Divertikel von sehr zweifelhaft primärem Charakter hingewiesen. Aus solchen Gründen ist es unmöglich, eine genaue Zahl von bisher bekannten kongenitalen Urethraldivertikeln anzugeben, sicher sind es mehr als ein halbes Hundert; EHRLICH hält z. B. 1908 von 68 Fällen 32 für angeborene, HABERER anerkennt 1911 nur 20 Divertikel als kongenitale, DENK fügt 1912 12 neue Fälle hinzu.

Anatomie: Die primären Divertikel sitzen stets an der Unterwand der Harnröhre, deren Seitenwände höchstens sekundär beteiligt sind. Mit Vorliebe finden sie sich retrogländär mit wechselnder Ausdehnung nach hinten, seltener sitzen sie primär penoscrotal, sehr selten bulbär, am Perineum sich vorwölbend, solche sind häufiger sekundärer Natur. Die Divertikel der Pars posterior finden sich an der prostatishen Harnröhre und nehmen genetisch und formal eine Sonderstellung ein. Die Gestalt ist im allgemeinen seltener halbspindelig nach unten konvex, in der Regel sind die Divertikel ampullär, taschenartig; Übergänge durch ovoide Erweiterung der Ampullen kommen vor. Das Ausmaß der klinisch erkennbaren Divertikel reicht von Haselnuß- bis zur Faustgröße, je nach ihrem Alter oder den besonderen Harnstauungsverhältnissen, so daß ganz abenteuerliche Deformationen des Penis zustande kommen (s. Abb. 39/40 bei FRANGENHEIM).

Die sackförmigen Divertikel zeigen bald eine enge runde, bald mehr schlitzförmige, längliche Verbindungsöffnung in die Urethra; in anderen Fällen ist die Kommunikation weiter, bis schließlich die ganz untere Urethralwand im Divertikelbereich zu fehlen scheint. Von der Weite der Öffnung hängt die Harnfüllung bei der Miktion ab. Bei solchen weit offenen, den halbspindeligen Divertikelformen sich nähernden Säcken wird öfters die vordere Umrandung der Öffnung zu einem beweglichen, bei Harnfüllung ventilartig wirkenden Sporn, der an einer rascheren Erweiterung des Sackes mitwirkt (HÜTER, SCHLÜTER, v. BÓKAY, THIEMANN, BOGOLJUBOW); HÜTER spricht von einer rüsselartigen, der Ileocoecalclappe vergleichbaren Bildung, THIEMANN beschreibt daneben noch einen Schleimhautsporn an der gegenüberliegenden, oberen Wand der Harnröhre (Abb. 38 bei FRANGENHEIM). Weniger zu bedeuten hat das gleichzeitige Vorhandensein einer Klappe am hinteren Divertikelende, wie dies HENDRIKSZ, der wohl 1842 das erste Divertikel beschrieb, und ESCAT berichten. Die Divertikelwand wird in den spärlichen, jungen, noch kaum von Entzündungsreiz berührten Fällen als glatt, schmiegsam, elastisch und rosarot wie eine verdünnte Urethralwand geschildert, meist aber erscheint sie derber, fest, weiß, gefäßarm von epidermoidaler Beschaffenheit, so daß sie sich am Hals scharf von der Urethra absetzt. Stärkere Entzündungsprozesse können die Wand weitgehend zerstören, dann ist eine Unterscheidung von nachträglich überhäuteten Absceßhöhlen kaum noch durchzuführen. Die Divertikel enthalten häufig zersetzten Urin, nicht selten Steine, gelegentlich von ansehnlicher Größe (ROITH, BOEMINGHAUS, NOBRE) oder multiple (GRUBE fand 162), die, wenn man die Divertikel als idiopathisch ansprechen will, reine Phosphatsteine sein

müssen; manche lehnen aber alle Steindivertikel als sekundäre Bildungen ab, was wohl zu weit gehen dürfte.

Sehr selten können Divertikel der hinteren und zwar der prostatishen Harnröhre als angeboren angesprochen werden (vielleicht GANSENS Fall), solche Divertikel können durch Senkung sich am Perineum als Vorwölbungen bemerkbar machen, sie sind natürlich von den echten perinealen, von der bulbären Harnröhre ausgehenden, seltenen Divertikeln (LESSING, KEERSMAECKER u. a.) zu trennen.

Soweit die Wand *histologisch* untersucht wurde, fand sich in der Regel ein epidermoidales Epithel ohne Verhornung, höchstens mit Parakeratose wie am Mundepithel, nie Hautdrüsen oder Haare, doch wird in einzelnen kongenitalen Fällen bei Kleinkindern auch normales Urethraepithel, also (mehrreihiges) Cylinderepithel angegeben (GIRGOLAW, DURAND). Bei epidermoidaler Auskleidung sind Bindegewebspapillen mehr oder minder deutlich entwickelt. Das spongiöse Gewebe wird meist als fehlend beschrieben, doch deutet öfters ein stärkerer Gefäßreichtum im tieferen Bindegewebe, ebenso wie zerstreute glatte Muskelzüge auf seinen ehemaligen Bestand hin, ausnahmsweise fand sich eine Spongiosa deutlich entwickelt (DURAND); das elastische Fasernetz fand FOURNIER stark rarefiziert.

Begleitende, andere genitale Mißbildungen und Anomalien, wie Phimose, Hypospadie oder akzessorische Urethragänge werden nur selten beschrieben.

Die *Entstehungsweise* der primären Urethrocelen und insbesondere der angeborenen Harnröhrendivertikel ist auch heute noch dunkel und sehr umstritten. Im Gegensatz zu SUTER, der aus der Histologie auf primär epidermoidale Taschen ektodermaler Herkunft, die mit dem Harnröhrenepithel in Verbindung geblieben sind, schließt, muß man feststellen, daß die Struktur des ausgebildeten Divertikels keinen Rückschluß auf seine Genese gestattet. Das Epithel der Harnwege hat eine weitgehende Fähigkeit zu prosoplastischer Umgestaltung, so daß wir nicht nur unter chronisch entzündlicher Reizwirkung, sondern auch ohne solche, selbst schon bei Neugeborenen gelegentlich ausgedehnte Epidermisierung der Harnwege antreffen, es sind ja auch primäre Hornkrebs der Urethra bekannt. Die Divertikelwand ist durch Harnstauung und Zersetzung chronischer Reizung genug ausgesetzt, die zu prosoplastischer Umgestaltung des Epithels anzuregen vermag, zudem scheint es auch Divertikel zu geben, die ihren unveränderten urethralen Epithelcharakter noch bewahrt haben. Auch das Fehlen des spongiösen Gewebes in der Divertikelsackwand ist nicht primär und, wie z. B. DE PAOLI annimmt, Ursache der Ausstülpung, sondern wohl nur eine sekundäre Atrophie, zumal sich noch gewisse Reste doch öfters und ganz selten gut erhaltenes spongiöses Gewebe gefunden hat.

Direkte Frühbefunde beschreibt nur R. MEYER, indem er bei älteren Feten und Neugeborenen kleine urethrale Divertikel gesehen hat, deren Epithel in der Differenzierung etwas zurückgeblieben war; jedoch gestatten diese Beobachtungen keinen direkten Schluß auf die ausgebildeten Divertikel, zumal sie diesen auch in der Lokalisation nicht ganz entsprechen.

So bleibt die formale Genese der angeborenen Harnröhrendivertikel hypothetisch; dabei muß man nach dem vorliegenden Tatsachenmaterial davon ausgehen, daß nicht alle Urethraldivertikel die gleiche Entstehung haben, und daß die große Häufigkeit der retrogländären Divertikel eine besondere Erklärung erfordert. Fast alle Hypothesen verlegen die erste Anlage der Divertikel in eine frühe Embryonalzeit, in abnorme Schließungsvorgänge der Urethralrinne, also etwa in die 8. bis 13. Woche, wobei heute mehr reine Entwicklungsvorgänge, früher mehr mechanische Stauungswirkung in den Vordergrund gestellt wurden. Die älteste Theorie VOILLEMERS nahm einen unvollständigen Verschuß der

Urethralrinne an, indem hier eine Rinne bleibe, während die Haut sich schloße; jedoch deckt sich dies nicht mit den entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen und müßte eine häufige Kombination mit Hypospadie erwarten lassen. Die meist anerkannte KAUFMANNsche Vorstellung geht von einer nicht vorhandenen getrennten Anlage des Eichel- und Penisteils der Harnröhre aus; die Penisharnröhre schließe sich, bevor der glandäre Teil eröffnet sei, die entstehende Harnstauung führe zur Erweiterung, die nach Eröffnung der glandären Harnröhre persistiere, die Klappen in der vorderen Divertikelwand seien die Reste des ehemaligen Verschlusses. Die neueren Theorien gehen von der Ablösung des gebildeten Urethralrohrs vom Hautepithel aus, zuerst MARCHADIER, dem sich mehr oder minder modifiziert MERMET, WECHSELMANN, SUTER anschließen; v. LICHTENBERG gibt eine eigene Darstellung an der Hand selbständiger entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen, über die feineren Einzelheiten dabei diskutiert R. MEYER auf Grund eigener Befunde. Alle diese Theorien sollen in einheitlicher Weise nicht nur die Entstehung der Divertikel, sondern gleichzeitig auch akzessorische Kanäle der Urethra wie gewisse Peniscysten erklären. Wichtig ist dabei, daß wir heute nach FELIX, R. MEYER der ganzen urethralen Epithelrinne entodermalen Ursprungs zuerkennen müssen. Nach Abschluß des Epithelrohres bleibt nun vor seiner Ablösung vom Ektoderm kurze Zeit noch eine Epithelbrücke (WECHSELMANN) vom Urethralrohr zum ektodermalen Epithel bestehen. Das Epithel dieser Brücke, das nach R. MEYER normal nach außen, ehe das Ektoderm verwächst, abgestoßen wird, soll nun abnormerweise erhalten bleiben. Dabei soll bei der Isolierung nach v. LICHTENBERG eine abnorme mesodermale Faltenbildung eine Rolle spielen, während R. MEYER mehr Gewicht auf die abnorme Epithelabfaltung legt. Je nach Lage und Ausdehnung dieser abnormen Epithelpersistenz sollen sich daraus Divertikel der unteren Harnröhrenwand, oder längere Gänge oder abgeschlossene Cysten anlegen. Nach gewissen pathologischen Entwicklungsvorgängen, wie sie R. MEYER beobachtete, sowie nach tatsächlich festgestellten mit Divertikeln zusammenhängenden akzessorischen Urethragängen (BOGOLJUBOW) wird man die Möglichkeit einer solchen Divertikelgenese anerkennen müssen. Man wird aber z. B. gegenüber SUTER auf den rein entodermalen, also urethragleichen Ursprung aller dieser Bildungen Wert legen, und das verschiedene Epithel durch prosoplastische Umdifferenzierung erklären. Andererseits findet sich ein Nahtverschluß der Urethralrinne zum Rohr nur im vorderen Teil der penilen Urethra, denn nach FELIX besteht die männliche primäre Urogenitalöffnung nur an einer kurzen Strecke hinter dem Sulcus coronarius, während der Hauptteil der vorderen Harnröhre von vornherein als geschlossenes Rohr durch Auswachsen des pelvinen Abschnittes des Sinus urogenitalis entsteht. Wo die Grenze zwischen primär geschlossener und durch Naht vereinigter Penisharnröhre am fertigen Penis anzusetzen ist, ist nicht bekannt. Jedenfalls erklärt sich so durch die besonderen Bildungsverhältnisse die Häufigkeit der retroglandären Divertikel.

Für die weiter hinten gelegenen Divertikel muß nach anderen Entstehungsbedingungen gesucht werden. So können bulbäre Divertikel aus Cysten der Cowperdrüsengänge entstehen, die bei Gelegenheit von Traumen oder durch entzündliche Vorgänge in die Urethra aufbrechen (BRENNER, KEERSMAECKER u. a.). Für die Divertikel der prostatishen Harnröhre kämen abgesehen von einer Erweiterung des Utriculus prostaticus im besonderen für die gegen das Perineum sich erstreckenden Gänge, nach R. MEYER Reste des vom Sinus urogenitalis zum Rectum ziehenden Kloakenganges in Betracht.

FOURNIER glaubt, daß viele der erst nach dem Kindesalter in Erscheinung tretenden primären Urethrocelen, die als kongenital angesprochen wurden, erworbene herniöse Wandausstülpungen sind, die auf entzündliche Ektasien LITTRÉscher Drüsen ode. dystoper

Lakunen zurückzuführen wären; auch bei den angeborenen Formen nimmt er eine dort angegebene, bisher nicht histologisch greifbare Wandschwäche an, die in der besonderen Entwicklung des vorderen Urethralabschnittes begründet sei. — Im wesentlichen gehen also alle neueren Theorien der Bildung der angeborenen Harnröhrendivertikel von abnormen Entwicklungsvorgängen beim Abschluß des Urethralrohres aus.

II. Die Verdoppelungen der Harnröhre und die akzessorischen Gänge am Penis.

E. BURCKHARDT hat in seiner Darstellung der kongenitalen Mißbildungen der Harnröhre unter „Doppelbildungen“ noch ganz heterogene Verbildungen vereinigt; von diesen sollen alle Verdoppelungen des Penis mit oder ohne gleichzeitiger doppelter Penisharnröhre bei den Penismißbildungen behandelt werden. An dieser Stelle soll nur auf alle *abnormen Gänge*, die sich *in einem einheitlichen Geschlechtsglied* finden, eingegangen werden; auch dieser Begriff vereinigt noch ganz verschiedene Bildungen.

In der älteren Literatur gehen solche Gänge oft unter der Bezeichnung „angeborene Penisfisteln“, auch BURCKHARDT unterscheidet noch obere und untere Penisfisteln von den sog. „paraurethralen Gängen“. Diesen Gängen wurde in den letzten Jahrzehnten aus praktischen Gründen ein größeres Interesse geschenkt, und die Kenntnis ihrer verschiedenen Lokalisationen wurde dadurch wesentlich bereichert. Dabei wurde z. B. von RÓNA, PASCHKIS u. a. der Begriff Paraurethralgang so erweitert, daß er in Mißkredit geraten mußte. STIEDA hat dann 1905 in verdienstlicher Weise wieder eine scharfe Trennung dieser verschiedenen abnormen Gänge am Penis durchgeführt, die man mit LEJARS (1888) alle unter dem Namen der *akzessorischen Kanäle des Penis* zusammenfassen kann.

STIEDA unterschied: 1. Ductus dorsalis, Kanäle im Penisrücken; 2. Ductus parurethrales, Gänge, die mit der Harnröhre in Verbindung stehen; 3. Ductus praeputiales, Gänge zwischen den Blättern der Vorhaut; 4. Ductus cutanei, Gänge in der Haut der Penisunterfläche. LICHTENBERG schlägt vor, alle akzessorischen Gänge unter vorläufigem Verzicht auf genetische Gesichtspunkte rein topographisch einzuteilen als Orificialgänge, Gänge in der Raphe penis, am Frenulum und im Praeputium und solche im Dorsum penis. Die Bezeichnung parurethrale Gänge sei am besten für das männliche Geschlecht jetzt gänzlich zu streichen, nachdem die Baseler anatomische Nomenklatur diesen Namen für gewisse Gänge an der weiblichen Urethra, die Skeneschen von prostatischen Drüsen herrührende Gänge, festgelegt hat, die keinesfalls mit irgendwelchen Gängen am Penis zu homologisieren sind. Wir wollen hier im Anschluß an R. MEYER alle auf der oberen Fläche des Penis verlaufende Kanäle, die *Urethra duplex*, als wesensverschieden von den *übrigen akzessorischen Penissägen* abtrennen.

a) Die doppelte Urethra (Kanäle im Dorsum penis).

Unsere Kenntnisse über die Urethra duplex reichen nach STIEDA bis auf VESAL zurück; ENGLISCH und STOCKMANN haben 1895 bzw. 1898 die ältere Literatur gesammelt, BURCKHARDT hat 1906 zu den 15 Fällen STOCKMANNs 7 weitere hinzugefügt, seitdem sind noch so zahlreiche Beobachtungen hinzugekommen, daß FANTE 1913 von 40, FRONSTEIN und SAIGRÁJEFF 1925 von 57 Fällen berichten. Sicher ist nicht alles gleichwertig. Als doppelte Harnröhre kommen, wie R. MEYER betont, nur die mediane und so gut wie immer über der normalen Harnröhre gelegenen Kanäle von einer gewissen Länge und bestimmten Bau in Betracht; einige kürzere Kanäle, die z. T. als Bifurcatio urethrae beschrieben sind, sind genetisch wohl andere Bildungen, so dürfte der abnorme

(untere) Kanal, der in der Pars pendula penis abzweigt, wie ihn BURCKHARDT nach POISSON abbilden, ein sekundär gegen den Meatus zu durchgebrochener, hypospadischer Divertikelgang gewesen sein.

Was die längeren akzessorischen Kanäle an der unteren Penisfläche, also unter der normalen Harnröhre gelegenen Gänge betrifft, so hat R. MEYER bei einer kritischen Prüfung der bis 1911 vorliegenden (4) Fälle festgestellt, daß es sich teils um Verwechslungen mit oberen Gängen handelt (vgl. Abb. 50 nach LEJARS bei FRANGENHEIM), teils ist es zweifelhaft, welche der vorhandenen zwei Harnröhren wirklich die abnorme ist, teils liegen pathologische Bildungen vor, nur HELLERS Beobachtung scheint R. MEYER einer besonderen Erklärung bedürftig.

Wesentlich scheint zu sein, daß alle Doppelharnröhren eine durchaus selbständige Wand besitzen mit eigener Schleimhaut, mit eigener Spongiosa, Bindegewebs- und Muskelhülle, soweit dies die spärlichen histologischen bisherigen Untersuchungen beweisen (MEISELS, POSNER und SCHWYZER, ENGLISCH, FRONSTEIN und SAIGRÄJEFF). Die äußere Mündung der Nebenharnröhre liegt in der Regel auf der oberen Fläche des Penisschaftes, schon seltener im Sulcus coronarius, nur gelegentlich im oberen Eichelbereich bis gar an der Spitze. Öfters zieht von der Mündung eichelwärts eine schleimhautbekleidete Rinne, manchmal sogar bis zum normalen Meatus, diese Rinne kann so tief sein, daß die Eichel epispadieähnlich gespalten ist. Gelegentlich ist der Meatus der normalen Urethra etwas hypospadisch nach unten verlagert, selten bestehen höhere Grade der Hypospadie an der Haupturethra. Der Kanal der Nebenurethra verläuft dann in der Medianlinie blasenwärts, meist subcutan im Penis gelegen, manchmal aber auch tiefer zwischen die Schwellkörper des Penis eingelagert und ist fast immer enger als die normale Harnröhre; die Länge schwankt von wenigen bis zu 15 oder 18 cm. In der Regel endet der Kanal blind im Penischaft, etwa bei der Vereinigung der Schwellkörperschenkel oder weiter blasenwärts im Trigonum urogenitale. In einzelnen Fällen vereinigte sich die Nebenharnröhre mit der regelrechten (BURCKHARDT erwähnt DOLLINGER, MEISELS, neuere Beobachtungen stammen von BARADULIN, TORSTEN). Noch seltener mündet auch die überzählige Harnröhre selbständig in die Blase oberhalb des normalen Orificiums, je nach Lage zum Sphincter ohne oder mit Harninkontinenz (MEISELS, STOCKMANN, RÖNA, BERGER, RITTER). Die Samenentleerung erfolgt, soweit bekannt, nur durch die normale Urethra; jedoch wurde öfters bei der Ejaculation die Absonderung eines eigenen Drüsensekretes aus der Nebenurethra beobachtet. Einige Fälle stellen Übergänge zur selbständigen Blasenmündung dar, so fand sich bei der Sektion von PŘIBRAMS Fall eine membranöse Kanalunterbrechung im hinteren Abschnitt der sonst in die Blase mündenden Nebenurethra, bei BRACK reichte das Blindende bis in den Blasensphincter, v. LUSCHKA sah einen elastischen Faden vom Gangende zur Blasenmuskulatur ziehen, außerdem mündete hier eine prostatistische Drüsenbildung in die Nebenurethra. Ein Gegenstück zur sonstigen vesicalen Blindendigung ist ein anatomisches Präparat von FRONSTEIN und SAIGRÄJEFFS, bei der eine blasenoffene akzessorische Urethra blind in der Pars pendula endete, während die normale Urethra bis dahin eng und dünnwandig nunmehr normal gebaut zum Meatus verlief. LISSOWSKAJA will eine vor der geschlossenen Symphyse zur Blase verlaufende Doppelurethra beobachtet haben.

Entstehung. Zweifellos liegt bei der Urethra duplex eine angeborene Mißbildung vor, pathologische Fistelgänge kommen nur differentialdiagnostisch in Frage. Die Mehrzahl der älteren Entstehungstheorien haben heute nur noch ein historisches Interesse: So v. LUSCHKAS und ENGLISCHS ursprüngliche Auffassungen, wonach diese akzessorischen Kanäle die Ausführungsgänge ver-

lagerter Prostata bzw. Cowperdrüsen seien, denn eine Drüse entwickelt sich vom Ort ihrer späteren Mündung und nicht von der Stelle ihrer Drüsenläppchen aus. Das gleiche gilt für MEISEL'S Erklärung, daß die verschiedenen Anlagen der Harnröhre sich beim Auswachsen verfehlt hätten, denn die Harnröhrenanlage ist von vornherein einheitlich. KLEBS erblickte in den Dorsumgängen des Penis geheilte Epispadien, was in dieser Form sicher nicht zutrifft, schon weil Narben, wie etwa an intrauterin verwachsenen Hasenscharten, nie zu sehen sind. Noch weniger richtig ist diese Theorie in der Form LEJAR'S, daß durch abnorme Verwachsungsprozesse der Corpora cavernosa penis ein mehr oder minder langer nach vorne offener Kanal sich bilde, denn abgesehen von der späten Bildung dieser kann nach der Lage der Schwellkörper zur Urogenitalplatte dadurch kein Teil der letzteren gespalten werden. Eine neue, auf dem derzeitigen Stand der Entwicklungsgeschichte aufgebaute Theorie der Entstehung der Doppelurethra hat R. MEYER 1911 aufgestellt, deren wesentliche Züge etwa folgende sind: Die obere (vordere) Harnröhrenwand wird schon frühzeitigst aus der Kloaken- bzw. Sinusurogenitaliswand angelegt und steht von da ab in lockerer Verbindung mit dem Mesenchym, sie unterliegt nicht den vielfachen und späteren Umgestaltungen, wie sie die untere Urethralwand in ihren caudalen sich späterhin schließenden Teilen durchzumachen hat. Die Bildung eines so langen und eventuell noch mit der Blase kommunizierenden Kanals ist nur in der oberen Wand möglich, in der unteren Wand mit ihrer verschiedenen Gestaltung aus einem primär geschlossenen und einem erst sekundär sich verschließenden Abschnitt sind derartige lange Kanäle nicht möglich; außerdem muß die Anlage in einer sehr frühen Embryonalzeit erfolgen, die etwa zeitlich mit dem Auswachsen des Kloakenhöckers begrenzt ist. In einer so frühen Bildungszeit ist auch die Ausstattung der Doppelurethra mit allen Bestandteilen einer normalen Harnröhre nicht verwunderlich, da ein so frühzeitig sich abspaltendes epitheliales Material fähig ist, das umgebende, noch undifferenzierte Mesenchym im Sinne seiner Potenz zur Bildung einer Harnröhrenwand zu beeinflussen. Die Möglichkeit eines Abspaltungsvorgangs denkt sich R. MEYER dadurch gegeben, daß die Kloakenmembran abnormerweise zuweit ventral reicht und sich noch auf den oralen Abhang des sich bildenden Kloakenhöckers erstreckt. Dadurch kommt es mit dem Emporwachsen des Kloakenhöckers zu einer mesenchymalen Abspaltung der abnorm oral gelegenen Epithelteile in mehr oder minder großer Ausdehnung, eventuell bis in den Harnblasenteil der Kloake hinein. Diese Erklärung würde also die Entstehung der Doppelurethra in verwandtschaftliche Nähe zu der Epispadie rücken; während es bei dieser im Bereich des abnorm oralwärts reichenden Abschnittes der Kloakenmembran zur Dehiszenz des Epithels kommt, erfolgt die Bildung der Doppelurethra nur durch eine mesenchymale Abschnürung vom epithelialen Anteil der Kloakenwand. Die dorsalen Penisingänge wären also gewissermaßen nicht eine geheilte, sondern eine unvollendete Epispadie; so wären uns auch gewisse Gemeinsamkeiten verständlich, z. B. der Auslauf der Kanäle wie der epispadischen Harnröhre in eine eichelwärts offene Rinne, die Eichelspaltung, die gelegentliche Unvollkommenheit des oberen Praeputiumabschnittes. Je nach der Ausdehnung der Abspaltung entstünden dann rudimentäre oder vollkommene Doppelharnröhren.

b) Die übrigen akzessorischen Gänge am Penis.

Die nach Abtrennung der Doppelurethra übrigbleibenden akzessorischen Gänge am Penis zeigen im allgemeinen kurzen Verlauf, einfacheren Bau und größere Feinheit; öfters sind sie nur borstendurchgängig, so daß sie nur durch das Hinzutreten krankhafter Prozesse, insbesondere gonorrhöischer Entzündungen

auffallen. Wir scheiden sie nach ihrer Lokalisation in Orifizialgänge, Präputialgänge und Raphe- und Frenulargänge.

Die *Orifizialgänge* sind meist feine Blindgänge, die noch im Orificium an den Meatuslippen in deren oberen Umrandung oder mehr seitlich münden, gelegentlich auch außerhalb an der Glans; manchmal sind auch mehrere vorhanden. Meist sind sie nur einige Millimeter lang, selten erreichen sie eine etwas größere Ausdehnung, können divertikelartig erweitert sein; sie liegen submukös, am Ende können Drüsen vorhanden sein; sonst sind sie nach PASCHKIS meist mit geschichtetem Platten- oder Übergangsepithel ausgekleidet. Während STIEDA die Orifizialgänge als normale Bildungen ansprach, hält sie LICHTENBERG doch für allerdings häufige Entwicklungsanomalien. R. MEYER, HERZOG haben bei Feten, bzw. Kleinkindern bereits derartige Bildungen festgestellt. Sie stellen abnorm gelagerte Drüsengänge aus dem Bildungsmaterial der Urethralplatte dar. Eine extraorificiale Mündung erklärt sich nach R. MEYERs Beobachtung so, daß embryonal das entodermale Harnröhrenepithel an der Mündung auf die Glansoberfläche evertiert war und dann später hier vom ektodermalen Eichelepithel verdrängt wurde. Auf die Häufigkeit orifizialer Gänge bei der Hypospadie sei hier schon hingewiesen.

Die *Präputialgänge* (JADASSOHN) sind ebenfalls feinste Blindgänge, die zwischen den Blättern der Vorhaut gelegen sind und vorne am freien Rande (Limbus) des Praeputiums oder auf dessen Innenfläche ausmünden. Meist tragen sie Plattenepithel, sollen aber auch LITTRÉSche Drüsen führen können. Bemerkenswerterweise kommen sie nicht nur im unteren Teil des Praeputiums in der Nähe des Frenulums, sondern auch in dem oberen Abschnitt gelegentlich vor. Da die Urethralplatte im vorderen Eichelteil sagittal durch die ganze Dicke bis zum Dorsum hindurchreicht, und das Praeputium sich an der Glans durch eine Einfalzung anlegt, können sich solche Präputialgänge aus dem Material der Urethralplatte bilden. GUTMANN beschreibt auch eine Cylinderepithelcyste im Praeputium.

Die *Raphegänge am Penis* und die *Frenulargänge* sind genetisch einheitlicher Natur, ist doch das Frenulum nur die durch die Präputiumbildung modifizierte Verlängerung der Penisraphe. Die von JADASSOHN zuerst erwähnten Raphegänge, die Ductus cutanei STIEDAS, stellen bis zu 2—3 cm lange Blindgänge dar, die parallel oder spitzwinkelig zur Raphe subcutan verlaufen und nach außen sich öffnen; eine beidseitige Ausmündung (STIEDA) hält v. LICHTENBERG für sekundär und pathologisch. Es sind einfache oder buchtige Gänge, die am Hautende mehrschichtiges Plattenepithel führen, sonst aber auch streckenweise mehrschichtiges Cylinderepithel und Drüsen besitzen können. Alle diese Gänge entstehen wie die analog gelegenen Raphezysten und wahrscheinlich auch die angeborenen Harnröhrendivertikel durch abnorme epitheliale Abschnürung und Persistenz bei dem relativ späten, sich noch in den 5. Embryonalmonat hineinziehenden Schluß der Urethralrinne und ihrer Ablösung vom Hautepithel. Nur über die sich dabei abspielenden Einzelvorgänge und über die Abstammung dieses überschüssigen Epithelmaterials, ob urethroepithelial oder ektodermal gehen die zahlreichen Bildungstheorien auseinander, ich verweise auf die Ausführungen von LICHTENBERG und R. MEYER. Die neuere Entwicklungslehre geht dahin, daß die ganze Urethralplatte entodermaler Herkunft ist; beim Abschluß der Rinne zum Rohr und Ablösung dieses vom Ektoderm wird das überschüssige entodermale Epithel vor dem Zusammenschluß des Ektoderm nach außen abgestoßen. Aus einem Übermaß dieses entodermalen Restepithels und dadurch bewirkten abnormen Persistenz können Gänge, Cysten oder Divertikel ungezwungen erklärt werden. Ob bei dieser Abschnürung vom Ektoderm und Urethralrohr abnorme Mesenchymfalten eine Rolle mit-

spielen, wie LICHTENBERG will, hält R. MEYER für möglich, aber nicht zwingend bewiesen und nicht nötig. Die Raphe- und Frenulargänge sind also „Hautgänge“, nicht, wie STEDA in nicht mehr aufrecht zu haltender genetischer Betrachtung glaubte, nach ihrer Herkunft, sondern nur nach ihrer definitiven Lage; die epidermoidale Epithelbeschaffenheit erklärt sich aus der so häufig vorkommenden Prosoplasie des Urethralepithels überhaupt. Wahrscheinlich geht nach LICHTENBERG ein großer Teil von derartigen Ganganlagen noch später zugrunde, da man embryonale Unregelmäßigkeiten bei dem Abschluß der Urethralrinne gar nicht so selten findet.

III. Die abnormen Ausmündungen der Harnröhre.

Die angeborenen abnormen Ausmündungen der männlichen Urethra stellen sich als Spaltbildungen am Geschlechtsglied dar, diese *Fissuræ genitales* liegen entweder am Dorsum penis — *Epispadia* (Fissura urethrae superior) — oder an der Penisunterfläche — *Hypospadia* (Fissura urethrae inferior). Schon GALEN hat das Leiden gekannt und als „Hypospadias“ bezeichnet (von ὑπο-σπᾶω — Heruntergezogensein). Die Abtrennung der sehr viel selteneren oberen Spaltung der Harnröhre als Epispadie taucht erst zu Beginn des vorigen Jahrhunderts auf, als ihr gleichwertige Bezeichnungen wurden anfangs auch Ana- und Hyperspadië gebraucht. Der Träger einer solchen Mißbildung wird Epibzw. Hypospadiäus, Epispadie genannt (vgl. KAUFMANN). Epispadie und Hypospadie zeigen hinsichtlich ihrer Ausdehnung und gewisser begleitender Veränderungen am Praeputium und Penis manche Gemeinsamkeiten, so daß man bei beiden, je nach ihrer Ausdehnung, drei Grade unterschieden hat. Wesentlicher aber sind die Differenzen, die Hypospadië ist eine der häufigsten Penismißbildungen, die Epispadie ist, zumal in reiner Form, außerordentlich viel seltener. Die Häufigkeit nimmt bei der Hypospadië von der Glans nach hinten zu rasch ab, während umgekehrt bei der Epispadie die glandären Formen Raritäten sind. Auch in der anatomischen Ausgestaltung ergeben sich wesentliche Verschiedenheiten, so sind z. B. die hypospadiischen Öffnungen häufig eng, die epispadiischen meist weit. Der Grund dieser Unterschiede liegt in der verschiedenen Entstehung.

a) Die Epispadie. (Abb. 52 und 53 bei FRANGENHEIM S. 272/273.)

Unter dem Begriff der Epispadie fassen wir alle angeborenen Spaltbildungen zusammen, bei welchen die Harnröhrenöffnung an die obere Seite des Gliedes zu liegen kommt. Seit DOLBEAU (1861) und KAUFMANN'S (1886) Bearbeitungen der Epispadie ist nur wenig neues anatomisches Material hinzugekommen, da das Hauptinteresse sich ihrer chirurgischen Behandlung zugewandt hat, dagegen ist die Genese seitdem mehrfach neu bearbeitet worden auf Grund der verbesserten entwicklungsgeschichtlichen Erkenntnisse. Mit KAUFMANN kann man die verschiedenen, wenn auch nicht scharf begrenzten Grade dieser Mißbildung unterscheiden als: totale Epispadie, Penisschaft- und Eichel-epispadie. In dieser Reihenfolge sinkt ihre Häufigkeit. Die totale Epispadie ist nur eine Teilerscheinung vieler Blasenspalten, eine der häufigsten Blasenmißbildungen. Von der rein penilen Epispadie findet FRANGENHEIM 66 Fälle in der Literatur verzeichnet, während zu den 4—5 von BURCKHARDT 1906 zusammengestellten glandären Epispadien seitdem nur zwei weitere Fälle von JOLY beigebracht worden sind.

Anatomie: a) Bei der *totalen (penopubischen) Epispadie* steht im Vordergrund die Blasen- und Symphysenspaltung. Die Epispadie findet sich bei der totalen und unteren Vesicalfissur (siehe bei Blasenmißbildungen). Die extrophierte Schleimhaut der offenen Harnblase bildet ein rundes bis ovales,

dunkelrotes Schleimhautfeld, das sich bis zur Nabelhöhe erstreckt oder nur den unteren Teil der Harnblase betrifft und sich scharf von der umgebenden Bauchwand absetzt. Dieses Blasenfeld erscheint wie in eine Lücke, in die verkürzte untere vordere Bauchwand eingefügt. Die Symphysenenden klaffen mehr oder minder weit. Nach abwärts setzt sich die Harnblasenspalte breit in die weit offene Penisrinne fort, meist bis zur Glans. Der Samenhügel liegt frei zutage, eventuell sind die Mündungen der Ejaculatorii verschlossen. Der Penis selbst ist stark verkümmert, kurz, platt und verbreitert. Das Praeputium klafft weit am Dorsum und hängt breitlappig an der Unterseite herab. Das Scrotum ist regelrecht entwickelt, doch sind häufig beide oder ein Hoden verhalten. Oft finden sich Begleithernien. In einzelnen Fällen, auch von unteren

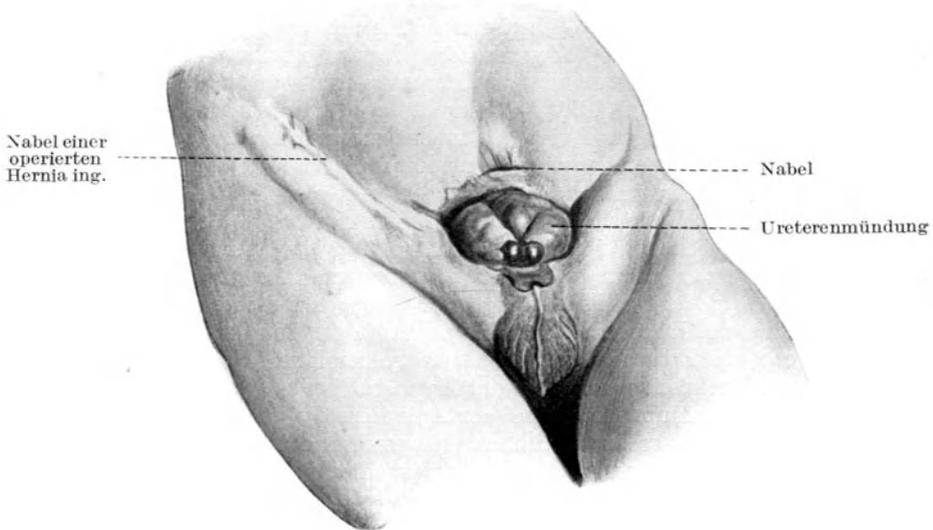


Abb. 24. Ekstrophia vesicae cum epispadia totali. (Kryptorchia, Fissura pelvis.) (Nach PFAUNDLER.)

Blasenspalten, war aber auch eine geschlossene Urthra vorhanden. Die Blasen-ekstrophie überhaupt soll etwa auf 100 000 Menschen 1—2mal vorkommen, unter starker Bevorzugung des männlichen Geschlechtes.

β) *Penile Epispadie*. Von der totalen Epispadie gibt es Übergänge zu der weit selteneren, auf den Penis beschränkten Form. Der Penis bietet ähnliche Verhältnisse. Der Körper ist meist stark verkümmert, oft nach oben umgeknickt, so daß die relativ große Eichel in den Öffnungsspalt zu liegen kommt, gelegentlich um die Längsachse torquiert. Manchmal ist der Peniskörper ganz in den scrotalen Hautfalten verborgen, so daß er erst beim Herabziehen der Glans zu überblicken ist. Die Symphyse klafft oder kann geschlossen sein. Die hypospadische Rinne führt in eine weite, trichterförmige Urethralöffnung, die manchmal sogar für einen Finger durchgängig ist. Oft ist die Öffnung von oben her durch eine Hautfalte verdeckt. Klafft die Symphyse, so findet sich oft eine glatte Grube, die von oben und seitlich durch Hautwülste begrenzt wird, und die Grube führt dann erst in den Harnröhrentrichter. Meist liegt die Urethralöffnung an der Peniswurzel unmittelbar vor der Symphyse (komplette Penisepispadie), in seltenen Fällen ist sie weiter auf den Penisrücken vorgerückt (partielle Penisepispadie). KAUFMANN zitiert einen Fall von FOUCHER,

eine Zwischenform beschreibt JERUSALEM, wobei das an der Unterfläche gelegene Praeputium in der oberen Wand der Harnröhre inseriert. So bildet die partielle Penisepispadie den Übergang zur Eichelepispadie. Die Penistirne reicht entweder bis zu der Eichelspitze hin, bald als tief einschneidender, die Eichel bis zur Hälfte in zwei halbkugelige Körper trennender Halbkanal, bald als flach auslaufende Furche auf der abgeplatteten Eichel. In anderen Fällen aber endet die epispadische Rinne schon am Penistrücken. Zu beiden Seiten der Eichelrinne finden sich oft durch Furchen abgegrenzte Längsleisten, die den gespaltenen Corpora cavernosa penis entsprechen. Das gespaltene Praeputium hängt schürzenartig an der Unterseite herab. Das Frenulum inseriert meist weit vorne, direkt am Ende der Urethralrinne. In dieser kann man die Öffnungen von MORGAGNischen Lacunen und von Schleimdrüsen erkennen. Die Corpora cavernosa penis waren in den spärlichen Sektionsfällen von Epispaden (von denen KAUFMANN vier zitiert), bald unter der Harnröhrenrinne vereinigt, bald getrennt, ihr seitlich anliegend. Ein Corpus cavernosum urethrae soll nur im geschlossenen Teile der Harnröhre gut ausgebildet gewesen sein. Die Arteria dorsalis penis fand BERGH unterhalb der Corpora cavernosa penis hinziehend, KORNFELD fühlte die Pulsation seitlich vom Corpus cavernosum urethrae. Die Prostata wird, wie bei der totalen Epispadie bald als regelrecht, bald als stark verkümmert oder fehlend (?) angegeben. Blase und Ureteren sollen im ganzen normal gewesen sein. Nur DOLBEAU (zit. KAUFMANN) bemerkt eine Verdünnung und teilweises Fehlen der Muskulatur in dem vorderen unteren Teil der Harnblase. An dem Zustandekommen der bei stärkeren Graden der Penisepispadie fast regelmäßigen Harninkontinenz sind eine Reihe von Faktoren beteiligt, wie die Weite und evtl. Defekte im Blasensphincter, die Unvollkommenheit des muskulären prostatistischen Anteiles, der Abgangswinkel der Urethra zur Harnblase, die Symphysenspaltung (HEIDTMANN).

γ) Von reiner *Eichelepispadie* existieren nur wenige Beobachtungen (KAUFMANN nennt ADELMANN - v. AMMONN, MARCHAL DE CALVI, ferner DOLLINGER, dessen epispadische Doppelharnröhre bereits früher erwähnt wurde, dazu kommen KORNFELDS, KATZENSTEINS und JOLYS Fälle). Hierbei erreicht das Glied meist seine regelrechte Länge, bei KORNFELD war der Penis infolge einer ungleichen Entwicklung seiner Corpora cavernosa gedreht.

Das Praeputium ist ungespalten und bedeckt zum großen Teil die Eichelrinne, erst nach der Zurückstreichung desselben und beim Auseinanderziehen übersieht man die von der Glansspitze bis tief in den Sulcus coronarius reichende, tiefe Eichelrinne, die auch bis zu einem die Eichel fast halbierenden Spalt vertieft sein kann (KATZENSTEIN). Im Grund des Spaltes liegt die offene Schleimhautrinne der Urethra, zwei Furchen an den Seitenflächen des Spaltes grenzen die Wülste der Corpora cavernosa penis ab. Nach hinten setzt sich der Spalt in die geschlossene Harnröhre fort, deren obere Wand anfangs verdünnt erscheint. Das Frenulum inseriert häufig weit nach vorne am Spaltende. Die Eichelhypospadie macht meist fast keine Beschwerden. Höchstens führt die Benetzung durch den abgelenkten Harnstrahl zu Ekzemen. Harnkontinenz ist immer vorhanden.

Genese: Die formale Entstehung der Epispadie läßt sich nur im Zusammenhang mit der Genese der Bauchblasenspalte betrachten. Die schwersten, hier als lebensunfähig nicht mehr interessierenden Bauchblasendarmspalten, die Bauchblasenspalten, die reinen Penis- und Eichelhypospadien bilden eine geschlossene, abgestufte Formenreihe. Von den älteren Entstehungstheorien, die ENDERLEN zusammenstellt, hat insbesondere die von KAUFMANN noch 1886 lebhaft befürwortete Berstungstheorie der Harnröhre und Blase als Folge einer fetalen Abflußsperre hinter der noch nicht gebildeten Eichelharnröhre viele

Anhänger gefunden. Diese älteren Theorien gingen bei der Erklärung von der fertigen Mißbildung aus; sie rekonstruierten danach die anzunehmenden Entwicklungsabweichungen. Die erste auf entwicklungsgeschichtliche Befunde sich gründende Theorie geht auf KEIBEL (1891) zurück. Er wies zuerst auf die Bedeutung der rein epithelialen Kloakenmembran in der vorderen Wand der Kloake, aus der sich später die Harnblase bildet, für die Entstehung der Bauchblasenspalten hin. Ursprünglich erblickte er in der Kloakenmembran das hintere Ende des Primitivstreifens. Danach wäre die Bauchblasenspalte eine präformierte Bildung, die dem Blastoporus, der ursprünglichsten Darmöffnung, gleichzusetzen wäre. Diese Theorie hat REICHEL 1893 weiter ausgeführt. 1896 hat dann KEIBEL die Bauchblasenspalte in der Weise erklärt, daß die Kloakenmembran im Laufe der normalen Entwicklung sich absolut von kranial nach caudal verkürzte. Wenn die Kloakenmembran in ursprünglicher Ausdehnung bestehen bliebe, entstünde durch Dehiscenz des Epithels, wie sie sonst im normalen Bereich der Kloakenmembran erfolgt, die Bauchblasenspalte. ENDERLN hat diese Theorie in mehreren Arbeiten 1903 bis 1908 ausgebaut. Er wies darauf hin, daß bei einer vollkommenen Blasenspalte die Kloakenmembran bis in den Ansatz des Bauchstieles, den späteren Nabel, gereicht haben muß. Auf Grund eigener entwicklungsgeschichtlicher Beobachtungen versuchte dann ENDERLEEN für die einzelnen Formen der Spaltung die teratogenetische Termination, die spätmöglichste Entstehungszeit, näher festzulegen: Wenn eine Entwicklungshemmung dieser Kloakenmembranverkürzung schon bei Embryonen von 5—6 mm einsetzt, so sind die Vorbedingungen für eine vollkommene Bauchblasenspalte gegeben; erfolgt sie erst beim 9 mm langen Embryo, so wird ein unterer Blasenspalt entstehen. Bei einer Länge von 12—14 mm wäre der äußerste Zeitpunkt für die Bildung einer Epispadie gegeben. STERNBERG hat neuerdings die embryogenetischen Grundlagen für diese heute allgemein angenommene Entstehungstheorie der Bauchblasenspalte weiter ausgebaut und im einzelnen berichtigt. Danach ist die Entstehungszeit der Bauchblasenspalte, dieser beim Menschen anscheinend allein vorkommenden Mißbildung, etwas früher anzusetzen, denn die ENDERLEENschen Angaben für die zeitliche Entstehung seien deshalb nicht im allgemeinen verwertbar, da sie an wahrscheinlich schon nicht mehr ganz normalen Embryonen erhoben worden seien. In einer noch früheren Zeit, bei Embryonen mit noch nicht ausgebildeten Ursegmenten, reicht nach STERNBERG die Kloakenmembran noch auf den proximalen Teil der Allantois. Nur dieser Teil verfällt zur Zeit des Auftretens der ersten Urwirbel einer späteren Rückbildung, während die KEIBELsche Anschauung einer Kloakenmembranverkürzung in etwas späterer Zeit nicht begründet sei. Der Zeitpunkt der spätmöglichsten Entstehung der Bauchblasenspalten und damit auch der reinen Epispadien, ist also danach etwas früher anzusetzen, als dieses ENDERLEEN annahm. Es bleiben also die Grundzüge der KEIBELschen Theorie der Entstehung der Blasenspalte und Epispadien aufrecht erhalten. Dieser Mißbildung liegt zugrunde eine Entwicklungshemmung der Kloakenmembranverkürzung. Innerhalb dieser rein epithelialen, aus Ekto- und Entoderm gefügten Bildung tritt eine Epithel dehiscenz auf, und wenn auch normalerweise eine solche Spaltung an den Orten der Mißbildung nicht auftritt, so bleibt doch trotz GRASER das Wesen der Bauchblasenspalte und Epispadie eine Hemmungsmißbildung. Denn gehemmt ist die Verkürzung der Kloakenmembran. Die Spaltbildung entspricht einer physiologischen Weitergestaltung, die hier nur an einem abnormen Ort auftritt. Es handelt sich also bei diesen Mißbildungen um Hemmungsbildungen mit sekundären Umbildungen im Sinne PETERS. Wenn FELIX 1911 sich so ausdrückt, daß die Epispadie eine Eröffnung des Sinus urogenitalis auf dem oralen Abfall des Geschlechtshöckers darstellt, die durch Verlagerung der

Pars phallica des Sinus urogenitalis auf die orale Peripherie des Kloakenhöckers zustande kommt, so liegt das Wesen dieser Verlagerung in dem abnorm geringen Zurückweichen der Kloakenmembran caudalwärts in frühester Entwicklungszeit vor der Ausbildung des Kloakenhöckers.

Über die kausale Genese der Epispadie und Blasenpalten ist nichts bekannt. Obwohl Eichelepispadiker und epispadische Frauen fortpflanzungsfähig sind, ist über eine Erbllichkeit nichts bekannt. ENDERLENS Befund von Blasenpalten bei eineiigen Zwillingen beweist, daß die Entstehung schon in der ersten Anlage begründet sein kann.

b) Die Hypospadie. (Abb. 73—77 bei FRANGENHEIM S. 284/6.)

Viel häufiger und daher wichtiger ist die Hypospadie, worunter wir alle angeborenen Öffnungen der Harnröhre an der Unterfläche des Penis von der Glans bis zum Perineum zusammenfassen.

Auf 300 Männer soll nach älteren französischen Angaben (bei KAUFMANN) ein Hypospadiäus kommen. NEUGEBAUER und Kinderärzte schätzen das Verhältnis auf 1 : 1000 ein. Je nach der Lage der hypospadischen Harnröhrenöffnung unterscheidet KAUFMANN, dessen Bearbeitung auch heute noch für die deutsche Literatur grundlegend hinsichtlich der anatomischen Verhältnisse ist, drei Grade dieser Mißbildungen. Bei dem leichtesten und häufigsten Grade, der Eichelhypospadie, liegt die abnorme Öffnung im Eichelbereich bis höchstens in der Gegend des Sulcus coronarius (Collum penis). Bei der selteneren Penis-hypospadie findet sich die Öffnung an einer Stelle der Unterseite des Penis-schaftes bis zur Penisscrotalfalte. Bei dem schwersten und seltensten Grade ist das Scrotum mehr oder minder geteilt und die Harnröhrenöffnung kommt in die Scrotalrinne bis gegen das Perineum hin zu liegen. KAUFMANN faßt diese Formenreihe als perineale Hypospadien zusammen. Andere trennen die scrotale Hypospadie von der eigentlichen perinealen, wieder andere rechnen die scrotale Hypospadie noch zu der penilen und lassen nur die rein perinealen als dritten Grad gelten (vgl. STETTNER).

Über die Häufigkeitsverhältnisse der einzelnen Formen existieren keine genaueren Angaben; in seinem chirurgisch-urologischen Material, in dem wohl die leichteren Grade der Eichelhypospadie fehlen, findet BURCKHARDT auf 16 glandäre 6 penile Hypospadien, BARRAGON in ähnlichem Material 17 glandäre, 5 penile und 4 scroto-perineale Hypospadien.

a) Die Eichelhypospadie.

Die glandäre Hypospadie zeigt einen großen Formenreichtum, insbesondere auch durch den Wechsel der gleichzeitigen und syngenetischen Anomalien. Das Wesen ist die Verlagerung des Orificium urethrae. Die leichtesten Grade lassen sich nach SATO daran erkennen, daß der sonst senkrechte Winkel zwischen Meatuslippen und Urethralachse abgestumpft erscheint. In der weiteren Formenreihe erscheint das Orificium mehr und mehr an die Unterfläche der Eichel verlagert, von der Stelle, wo sonst das Frenulum ansetzt bis schließlich an die Eichelschaftgrenze. Fast immer ist das Orificium äußerst eng, fein und mehr rundlich oder auch schlitzförmig; besonders bei Neugeborenen kann die Öffnung kaum sichtbar, punktförmig sein, gelegentlich dabei noch von hinten her verdeckt durch eine Falte der Penishaut, einige Male wurde der hypospadische Meatus sogar verschlossen angetroffen (siehe bei Orifizial-verschluß). Manchmal erstreckt sich nach ENGLISCH die Enge noch auf den Anfang der Harnröhre. Die Haut der unmittelbaren Umgebung der Öffnung zeichnet sich oft durch ihre zarte dünne Beschaffenheit und stärkere Pigmentierung

aus. In charakteristischer Weise ist das Praeputium bei der Hypospadie umgestaltet: Besonders bei kindlichen Hypospaden ist es am Dorsum zu einem mächtigen faltigen Hautwulst entwickelt, der mehr oder minder die Eichel bedeckt, während nach den Seitenflächen zu die Höhe rasch abnimmt, so daß die Vorhaut schließlich ganz unmerklich am Hinterrand des Orificium in die Penishaut übergeht, das Praeputium ist also an der Penisunterfläche gespalten. Ein Frenulum fehlt vollkommen; höchstens ist es bei leichteren Eichelhypospadien schwach angedeutet. SIEVERS hat derartige hypospadische Präputialformen mit Frenulumdefekt auch bei normal gelegener Harnröhrenöffnung beobachtet. Zwischen den auslaufenden Schenkeln des Praeputiums lag ein narbenartig pigmentiertes rautenförmiges Hautfeld analog der Hautbeschaffenheit bei den intrauterin „geheilten“ Gesichtsspalten, so daß SIEVERS darin mit Recht „Vorstadien“ oder richtiger letzte Ausläufer einer hypospadischen Bildung erblickt. Bei den geringsten Graden dieser Präputialanomalie liegt die Präputialöffnung nicht zentral, in runder Form, sondern mehr nach unten verschoben, mit abwärts zugespitzter Dachgiebelgestalt, während das exzessiv entwickelte Dorsum praeputii charakteristische Fältelungen aufweist.

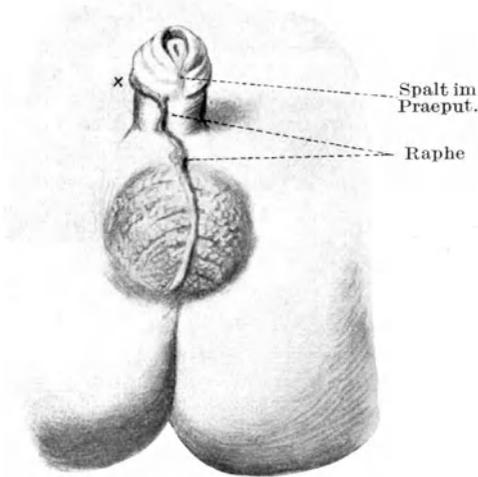


Abb. 25. Dachgiebelform und Spaltung des Praeputium. Schlingelung, seitliche Deviation und Teilung der Raphe penis. (Nach SIEVERS.)

An der Eichel selbst lassen sich drei Typen von Befunden aufstellen: In der Mehrzahl der Fälle sieht man an der Eichelspitze statt des normalen Orificiums eine flache Längsspalte oder einen etwas lippenförmig begrenzten kurzen Blindgang, getrennt von der hypospadischen Öffnung. In anderen Fällen führt eine rinnenförmige Spalte nach abwärts zum verlagerten Orificium, beim Auseinanderziehen durch ein Querfältchen vom Kanaleingang abgesetzt. Während KAUFMANN in diesen Bildungen

Rudimente einer Eichelharnröhre erblickt, erklärt SATO den Blindgang als den (ektodermalen) GUÉRINSchen Sinus. Manchmal sieht man auch mehrfache solche Blindtaschen, so daß man von einem verdreifachten Meatus gesprochen hat. Solche Eichelrinnen können auch nach hinten zu flach auslaufen und erst weiter dahinten trifft man die feine hypospadische Harnröhrenöffnung (KAUFMANN, PAVEC), ein Übergangsbild zur Penishypospadie. In den seltensten Fällen fehlt an der normal großen und normal geformten Eichel die Spitzengrube und jede Andeutung einer Rinne. Weitere Anomalien trifft man an der Raphe penis, indem sie öfters bei der Hypospadie, aber auch ohne diese (SIEVERS), von der Mittellinie seitlich abweicht oder geschlängelt verläuft. Nicht selten gabelt sich die Raphe kurz zentral vor dem Orificium Y-förmig, wobei die divergierenden Enden in den Schenkeln des gespaltenen Praeputiums auslaufen. Selbst auf den Peniskörper kann sich die Eichelhypospadie noch auswirken, wobei sich drei Hauptbefunde feststellen lassen: Zunächst trifft man Knickungen der Längsachse, die Eichel erscheint dann klitorisartig gegen den Schaft scrotalwärts abgebogen, im Knickwinkel liegt das hypospadische Orificium. Gleichzeitig findet sich dann öfters eine Drehung des Gliedes um die Längsachse nach

rechts oder links, mit oder gegen den Uhrzeiger. In seltenen Fällen kann diese Torsion 180 Grad erreichen, so daß die Unterseite des Penis nach oben schaut. Diese beiden Anomalien trifft man, im Widerspruch zu den KAUFMANNschen Angaben, schon bei kleinen Kindern an, und auch bei normal mündendem Orificium als hypospadische Äquivalente (SIEVERS). Endlich finden sich, und zwar fast nur bei Hypospadie, die abnormen Verbindungen des Penis mit dem Scrotum (*Virga palmata*), bald in Form einer schwimmhautähnlichen Hautfalte, deren Kante die Raphe bildet, bald als breit flächenförmiger Zusammenhang, so daß die glatte Penishaut und das Praeputium seitlich in die runzelige Scrotalhaut sich fortsetzen und die Eichel allein selbständig zutage tritt. Auf die morphologische Deutung aller dieser Anomalien soll bei der Betrachtung der Genese zurückgekommen werden. Die pathologische Physiologie der Hypospadie und ihre Begleit-anomalien finden im klinischen Teil ihre Darstellung.

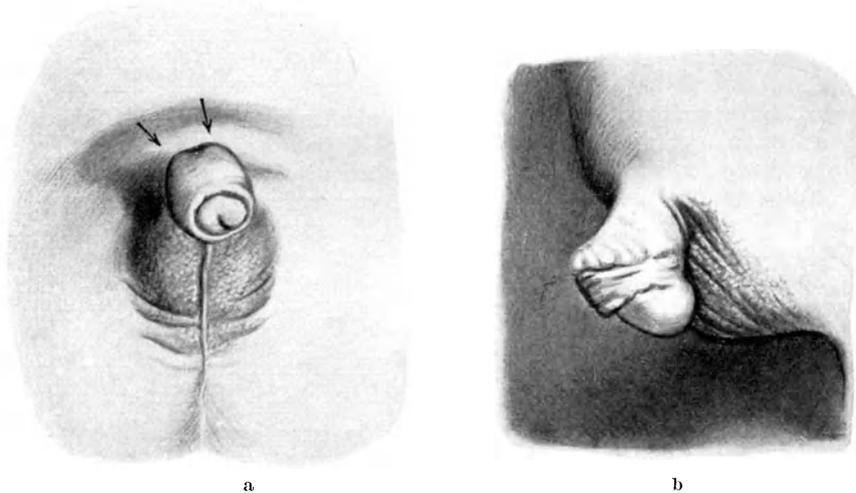


Abb. 26 a und b. Eichelabknickung und Torsion (letztere aus Richtung der Orifizialspalte deutlich.)
(Nach SIEVERS.)

β) Die Penishypospadie.

Auch die seltenere penile Hypospadie zeigt einen großen Formenreichtum. Das fast stets verengte Orificium liegt hier an der Unterfläche des Peniskörpers, am häufigsten vor der Penisscrotalfalte und dann meist versteckt durch eine scrotale Hautfalte. Seltener sitzt das Ostium frei und schlitzförmig am Schaft median, manchmal auch seitlich verschoben (Paraspadie). Auch hier ist die umgebende Haut oft unvollkommen, narbenähnlich dünn und glatt. Sehr wechselvoll gestaltet sich der vor der Öffnung gelegene vordere Harnröhrenabschnitt. In der Regel sieht man eine schmale, seichte, schleimhautbekleidete Rinne vom hypospadischen Orificium mit abgeflachten oder mehr zugeschärften Rändern bis zur Eichelspitze hinziehend. In dieser Rinne können MORGAGNISCHE Lacunen sicht- und sondierbar sein. In manchen Fällen verflacht und verschmälert sich die Rinne zu einem feinen Streifen, der sich beim Emporheben des Penis infolge seiner Kürze strangartig anspannt, oder es fehlt schließlich jede Andeutung einer Urethralrinne an der Unterfläche des Penis und der Eichel. Im Gegensatz dazu sah WINKLER VON MOHRENFELS bei einem scrotalen Grenzfall von Hypospadie am Penisschaft eine breit klaffende Harnröhrenspalte, wie eine auseinandergeklappte Urethra, die nach hinten durch einen

kurzen Kanal in die hypospadische Öffnung führte. Eine ähnliche Spaltung am Penisschaft mit totaler Durchspaltung der Eichel beschreibt ENGLISCH bei einer Penishypospadie. Den rinnenartigen Urethrarudimenten lassen sich dann einzelne Fälle gegenüberstellen, bei denen distal vom hypospadischen Orificium ein geschlossener Kanal bis zur Eichelspitze verläuft, dort aber mit Meatusverschluß blind endet (ARNAUD) oder es bestehen an einer sonst geschlossenen Urethra mehrere hypospadische Öffnungen im Bereich des Perineums, Scrotums oder Penisschaftes (LACROIX, LIPPERT). Einen derartigen Fall von hypospadischer Öffnung an der Penisunterfläche mit gut gebildeter distaler Penis- und Eichelharnröhre und regelrecht geschlossenem Praeputium schildert WALLERSTEIN unter dem Namen einer „Fistula penis congenita vera“ und will ihn von den Hypospadien abtrennen. Endlich gibt es noch Fälle mit einem kurzen Blindkanal von der Stelle des normalen Orificiums neben sonstiger Penishypospadie, wie sie LESSER beschreibt, oder solche mit abgerundeter und völlig inperforierter Eichel (vgl. KAUFMANN). Bei rinnenförmiger oder fehlender distaler Penis- und Eichelharnröhre ist das Praeputium stets, wie bei der typischen Eichelhypospadie, unten gespalten und am Dorsum schürzenartig herabhängend.

Bedeutsamer sind die gleichzeitigen Veränderungen am Peniskörper. In der Regel ist er weit stärker als bei der Eichelhypospadie verkümmert, verkürzt, nach abwärts gebogen, gelegentlich auch torquiert und manchmal, wenn auch nicht so ausgedehnt, mit dem Scrotum verbunden. Die Verkürzung betrifft vorwiegend die untere Fläche, so daß das Dorsum beträchtlich länger ist. Die Verkümmerng erstreckt sich auch hier weit proximalwärts über die hypospadische Harnröhrenöffnung hinaus und betrifft auch die tieferen Teile, die Corpora cavernosae penis, in einem KOCHERSchen Fall noch die dorsale Seite der Prostata.

Bei den mehr scrotalen Formen der Penishypospadie zeigt der Hodensack öfters statt einer median vorspringenden Raphe eine Furchung oder auch eine tiefere Spaltung in zwei Hälften, wodurch dann ein Übergang zum scrotoperinealen Typus zustande kommt.

γ) Die perineale Hypospadie (scrotoperineale Hypospadie, Hypospadiasis penis scrotalis).

Bei diesen schwersten und seltensten Formen der Hypospadie liegt die Urethralöffnung zwischen den oft tauben Hälften des tief geteilten Scrotums, oder ist mehr perinealwärts in der Nähe der Analöffnung am Bulbus urethrae gelegen. Von dem Orificium zieht in der Regel bis zu der Eichel eine mit Schleimhaut bekleidete Rinne, deren Lippen eine nymphenartige Ausbildung erlangen können und so eine Vulva vortäuschen. Doch finden sich ähnliche Varianten wie bei der Penishypospadie, z. B. Abflachung der Urethralrinne mit Formung eines strangartigen Gebildes oder andererseits Fortsetzung der Rinne in ein geschlossenes Rohr, das an der Eichelspitze verschlossen oder offen endet, wobei dann ein geschlossener Präputialring gebildet sein kann; oder es besteht nur in der Eichel ein kurzer Blindkanal. In der Regel ist bei diesen Hypospadien der Penis besonders in seinem Körper stark verkümmert, und nur die Eichel ist besser entwickelt, klitorisartig nach abwärts gekrümmt, überdacht von dem gespaltenen Praeputium. Indem sich die scrotalen Geschlechtswülste ventral zu einem Schamberg mit weiblicher Pubes zusammenfügen, indem sie ihre Tunica dartos und damit ihre Runzelung verlieren und durch reichliche Fettentwicklung ein pralleres Aussehen gewinnen, wird die Ähnlichkeit mit dem äußeren weiblichen Genitale immer stärker, so daß vielfach Geschlechtsirrtümer entstanden sind, zumal wenn die Hoden verhalten waren, und vor der

Pubertät. Die Weibähnlichkeit wird noch größer, wenn auch eine hintere Commissur der Geschlechtswülste gebildet ist und noch ein scheidenähnlicher Blindsack sich hinter der Urethralmündung findet. Solche Fälle von „Pseudothelie“ sind gelegentlich erst bei der Sektion überraschenderweise als männliche Wesen erkannt worden (z. B. BRUTSCHY). Die hochgradigen Fälle der perinealen Hypospadie gehen meistens unter der Bezeichnung des (Pseudo-)Hermaphroditismus masculinus externus. Wenn sich das Scrotum nur aus den vorderen Teilen der Geschlechtswülste, die normalerweise in die Penishaut verstreichen, bildet, so kommt es bei der perinealen Hypospadie zu einem präpenialen, eingekerbten Scrotum.

Häufig begleiten andere Mißbildungen die Hypospadie, insbesondere Hodenretentionen, Offenbleiben des Scheidenfortsatzes unter Ausbildung angeborener

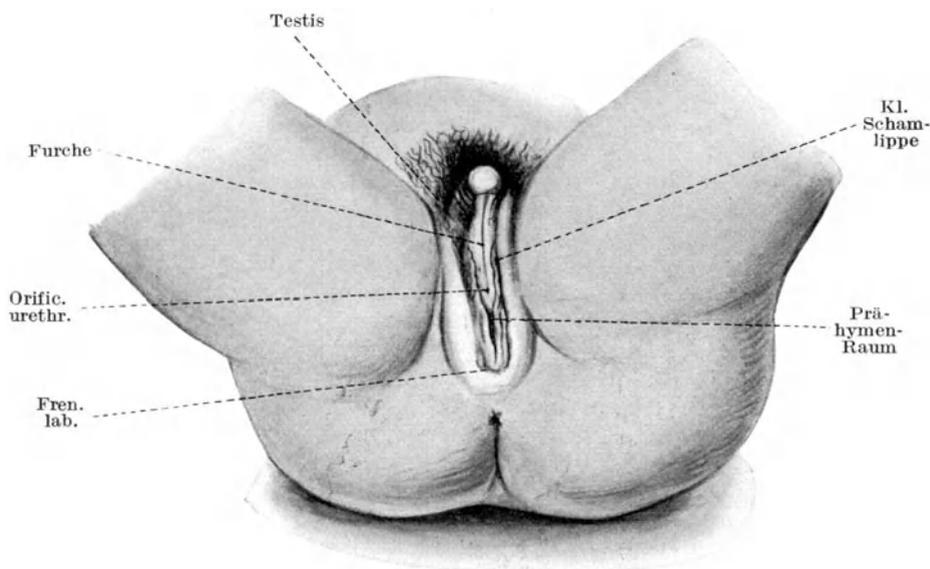


Abb. 27. Hypospadias penis scrotalis. (Nach SIEBOURG.)

Hernien, seltener schon Mißbildungen im Bereich der ehemaligen Analmembran, wie Atresia ani, Anus urethralis u. ä. Ferner wäre auf die Übergänge zum tubulären Hermaphroditismus hinzuweisen. Schon früher wurde auf das Vorkommen einer akzessorischen Urethra neben der hypospadisch mündenden aufmerksam gemacht. Endlich trifft man nicht selten auch allerlei akzidentelle Mißbildungen außerhalb der Geschlechtsorgane.

Genese der Hypospadien. Formal genetisch werden heute die Hypospadien allgemein als reine Entwicklungsstörungen aufgefaßt. Die Erscheinungen, die KAUFMANN 1886 noch veranlaßten, die mechanische Berstungstheorie der Harnröhre durch intrafetale Harnstauung hinter einem Eichelharnröhrenverschluß aufzunehmen und auszubauen, lassen sich heute ungezwungen durch Bildungsstörungen erklären. Schon REICHEL ist dieser mechanischen Theorie 1893 entgegengetreten. GOLDMANN hat dann (1894) zu vermitteln gesucht, indem er die damals überschätzte Bedeutung amniotischer Stränge für die Entstehung von Mißbildungen auch für die Spaltungen und Hemmungsbildungen am Penis heranzog. Die seiner Auffassung zugrunde liegende eigene Beobachtung einer doppelten Schnürfurche um die Eichel, die in eine sonst typische

Eichelhypospadie auslief, läßt doch allzusehr an eine extrauterine, traumatische Entstehung denken; seitdem ist auch ähnliches kaum wieder gesehen worden.

Im allgemeinen lassen sich die Befunde bei der Hypospadie durch örtliche Störungen der normalen Entwicklungsvorgänge unter zurückbleibendem Wachstum einerseits und exzedierendem Wachstum an anderen Stellen andererseits formalgenetisch erklären. Die häufige Mündung der Urethra bei der Eichelhypospadie im Sulcus coronarius (Collum penis) stellt nach FELIX nichts anderes

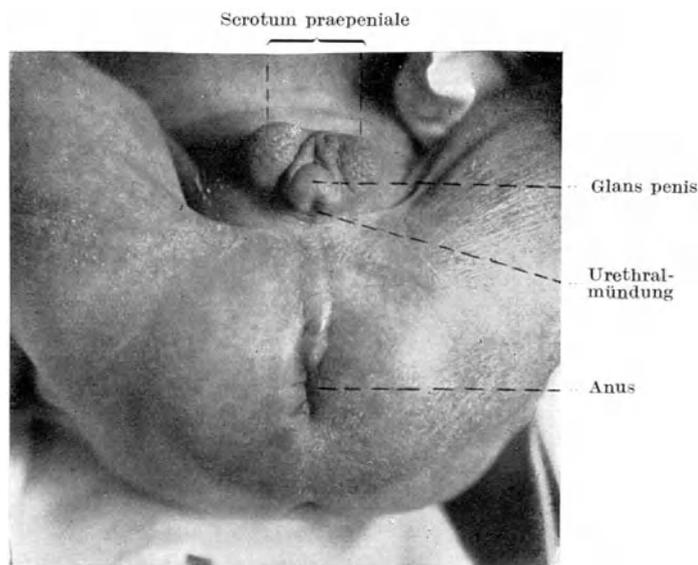


a
L. Scrotalhälfte
Glans penis

Abb. 28 a. Hypospadias perinealis und präpeniales Scrotum. a Von vorn gesehen. (Aus BROMAN.)

dar als das offen gebliebene, embryonale Ostium urogenitale primitivum: FELIX betrachtet daher diese Form als eine einfache Entwicklungshemmung. Die Bildung des glandären Abschnittes des Sinus urogenitalis ist dann entweder ganz ausgeblieben — Inperforatio glandis — oder auf der Stufe der Spaltung der Urethralplatte in der Glans stehen geblieben — Rinnenbildung bis zur Apex glandis. Die Spaltbildungen am freien Penisschaft oder im Scrotalbereich können jedoch nach FELIX nicht mehr aus den normalen Entwicklungsvorgängen beim männlichen Embryo erklärt werden; hier müsse man nach den von ihm im einzelnen geschilderten Entwicklungsvorgängen annehmen, daß schon frühzeitig eine Weiterentwicklung des Sinus urogenitalis im femininen

Sinne erfolgt ist, daß also bei diesen Hypospadien eine hermaphroditische Erscheinung vorliegt. FELIX will daher zwischen Eichelhypospadie und penis-scrotalen Hypospadien einen scharfen Trennungsstrich ziehen, nur die ersten läßt er, da reine Entwicklungshemmungen noch als Hypospadien gelten. In dieser Auffassung wird man ihm nicht folgen können; denn auch die Eichelhypospadie zeigt, abgesehen von der Kontinuität der Formenreihe und vielfachen Gemeinsamkeiten im sonstigen Verhalten, ebenfalls mancherlei Züge eines hermaphroditischen Einschlages; es sei nur an die klitorisartige Abknickung der Eichel, an die Vorhautspaltung und an die Peniskürze erinnert. In gleichem Sinne deutet SIEVERS die Y-Gabelung der Raphe penis in die Präputialschenkel; er homologisiert dabei die Raphe mit den Labia minora (richtiger mit deren freien Rändern), und ihre Gabelenden mit den Frenulae (der Labien) zum



b

Abb. 28 b. Hypospadias perincalis und präpeniales Scrotum. b Von unten gesehen. (Aus BROMAN.)

Praeputium, er erblickt also auch in dieser Anomalie eine Äußerung des Schein-zwittertums.

In der Orifizialenge der hypospadischen Harnröhre spricht sich die Tendenz zum Verschuß des Ostiums aus, wie es ja auch selten wirklich eintritt. Die narbenähnliche Beschaffenheit der umgebenden Haut entspricht der sog. geheilter Gesichtsspalten, d. h. es handelt sich hier auch mikroskopisch nicht um wirkliche Narben, sondern um Zeichen einer mangelhaften Vereinigung infolge eines defektiven mesenchymalen Bildungsmaterials.

Die hypospadische Vorhautspaltung an der Unterfläche ist eine zwangsläufige Folge des Ausbleibens des Urethralrinnenschlusses, denn der unten offene Halbring der Präputialanlage, die im Sulcus coronarius sich einsenkende epitheliale Glandarlamelle, kann sich auf der Unterseite erst vereinigen, wenn die Urethralrinne sich zum Rohr geschlossen hat. Die schürzenartige Verlängerung der Vorhaut am Dorsum ist nur eine Teilerscheinung des relativen Materialüberschusses auf der oberen (oralen) Seite des Phallus; dieser spricht sich einerseits in der größeren Länge des Dorsum penis gegenüber der Unterfläche bei

der Hypospadie aus, wie sich andererseits die Wachstumshemmung auf der Unterfläche nicht nur epithelial im mangelhaften Urethralverschluß, sondern auch mesenchymal als scrotalgerichtete Abknickung und in Zusammenhängen, den „Verwachsungen“, mit dem Scrotum u. a. m. äußert. Dadurch, daß diese Wachstumshemmung auf beiden Seiten in ungleicher Weise erfolgt, kommt es zu den Torsionen des Penis und den Abweichungen der Raphe von der Medianlinie. Das Frenulum praeputii entsteht nach R. MEYER, im Gegensatz zu dem aus dem aus der Penishaut angelegten und dann vorwachsenden Praeputium, aus dem Eichelmesenchym mit und durch den Schluß der Eichelrinne als eine Fortsetzung der Penisraphe; bleibt dieser Schluß aus, so muß auch das Frenulum fehlen. Bei weiter rückwärts gelegener Urethralöffnung kann der distal gelegene Teil des rinnenförmigen Sinus urogenitalis bald im femininen Sinne verstreichen, bald in maskuliner Richtung persistieren, oder auch selbständig sich zum Rohre schließen. Bei der scrotoperinealen Hypospadie wird die feminine Gestaltungsrichtung immer ausgesprochener, sie erstreckt sich nicht nur auf die Urethralformung, sondern auch auf die Phallusgestaltung, wirkt sich weiter auf die Urethralrinnenränder, die Geschlechtswülste und den Hodenabstieg aus. So gewinnt schließlich das äußere Genitale ein vollkommen weibliches Aussehen — Hermaphroditismus externus, Pseudothelie. Wir kommen also zu dem Ergebnis, daß sich das Bild der Hypospadien aus Entwicklungshemmungen und femininen Weitergestaltungen zusammensetzt, es sind örtliche Fehlbildungen, in denen sich ein Mangel viriler Entwicklungsformung und ein Hinzutritt weiblicher Umgestaltung äußert.

Hinsichtlich der *kausalen Genese* der Hypospadie läßt sich wie bei anderen Mißbildungen nur wenig Tatsächliches beibringen. Für eine Reihe von Fällen muß die Grundlage der Mißbildung schon in der Keimanlage gegeben sein; dafür spricht die wiederholt beobachtete Erblichkeit (Angaben bei LESSER, BURCKHARDT, KERMAUNER), ferner ihr gleichartiges Vorkommen bei eineiigen Zwillingen (RUMPEL, Lit.). Über die Vererbungsgesetze läßt eine Beobachtung LESSERS Vermutungen zu: Dieser fand Hypospadie als „Erbübel“ über vier Generationen verteilt, in einem Zweig durch einen weiblichen Konduktor übertragen; SIEMENS glaubt, daß hier ein dominant-geschlechtsbegrenzter Vererbungsmodus vorliegt, wobei das weibliche Geschlecht die Anlage der Nachkommenschaft übermittelt, während bei ihm die Mißbildung sich nicht zu äußern vermag, also hypostatisch sich verhält nach der Sprache der Vererbungslehre.

Man nimmt heute allgemein an, daß mit der Befruchtung das Geschlecht determiniert ist, daß schon ganz früh die Geschlechtszellen von den Soma-zellen sich abspalten, daß die Ausgestaltung des Somas in determinierter Richtung auf hormonalem Wege von den Geschlechtszellen gelenkt wird. Es könnte also durch einen Mangel der Geschlechtszellen an viriler Qualität, etwa durch eine Chromosomenschädigung oder -defekt, eine Bildungshemmung der virilen Somagestaltung oder eine Weitergestaltung im femininen Sinne primär gegeben sein und könnte durch Vererbung weiter gegeben werden. Es wäre aber auch denkbar, daß der hormonale Einfluß der Geschlechtszellen durch andere hormonale Gegenwirkungen etwa der Nebennieren, des Thymus, erst im Laufe der Entwicklung gezügelt oder umgelenkt wird. In diesem Sinne sei auf die Beobachtung BRUTSCHYS, einer Pseudothelie mit angeborener Nebennierenhyperplasie, hingewiesen. Beim weiblichen Geschlecht kennt man schon zahlreiche Fälle einer ähnlichen Kombination, Nebennierenhyperplasien oder Geschwülste mit hermaphroditischer Umbildung der äußeren Geschlechtsteile oder isosexuellen Frühreifeerscheinungen (vgl. MATTHIAS, SCHNEIDER, SCHMIDT). Vielfach, wenn auch nicht unwidersprochen, wird hier ein kausalgenetischer

Zusammenhang zwischen diesen Befunden angenommen, im Sinne einer morphogenetischen Wirkung der Nebennieren. Allerdings sind BRUTSCHYS und KRABBEs Fälle bislang die einzigen dieser Kombination beim männlichen Geschlecht. Wir stehen also hier bezüglich der kausalen Genese noch auf schwankendem hypothetischen Boden; ich verweise bezüglich des Hermaphroditismus auch auf die tieferschürfenden Ausführungen KERMAUNERS.

IV. Die abnormen Einmündungen in die Harnröhre.

Die abnormen Harnröhren-Mastdarmbeziehungen.

Die abnormen Uretereinmündungen in die Urethra wurden bereits zusammen mit den anderen Dystopien der Ureterostien im Abschnitt B. I. behandelt.

Hier wäre also noch auf die abnormen Ausmündungen des Mastdarmes in die Samen-Harnröhre oder ihre Nachbarschaft einzugehen sowie auf die analogen Ausmündungen der Urethra in das Rectum, die *urethra-rectalen Kommunikationen*. Früher hat man die meist engen, kanalartigen Ausmündungen eines Rectumblindsackes als „Fisteln“ bezeichnet. Man sprach je nach ihrer Mündung in den Urogenitalkanal oder nach außen von inneren oder äußeren angeborenen Mastdarmfisteln, oder mit FRANK von einem inneren oder äußeren Nebenafter. Heute behalten wir den Fistelbegriff für abnorme, durch pathologische Prozesse entstandene oder künstlich hergestellte Öffnungen vor. STIEDA wollte 1903 zwischen den inneren und äußeren abnormen Rectumausmündungen einen scharfen Trennungstrich ziehen: nur die inneren seien Entwicklungshemmungen und daher besser als Kommunikationen zu bezeichnen; die äußeren Mastdarmöffnungen könnten dagegen nicht durch Entwicklungsstörungen erklärt werden, hierbei handle es sich um wahre Fistelbildungen durch intrauterine, pathologische Durchbruchprozesse. STIEDA stützte sich dabei auf einen histologischen Befund, da er einen solchen suburethralen Gang in größter Ausdehnung epithellos angetroffen hatte. STIEDAs Gründe sind heute nicht mehr stichhaltig. Wir betrachten jetzt beide Typen der abnormen Mastdarmausmündung im Prinzip als gleichwertige Bildungen. Die einfachste und genetisch auch das Richtige treffende Nomenklatur ist die von AHLFELD (1880), der von einem *Anus anomalus* spricht und ihn je nach der Lage seiner Mündung beim männlichen Geschlecht als *urethralis*, *scrotalis* und *perinealis* bezeichnet. ZIEGENSPECK hat dann die suburethrale Mündung als besondere Form abgesondert. Dem praktischen Bedürfnis kommt jedoch die ältere, auf PAFENDORF 1781 zurückgehende Benennungsweise mehr entgegen, die davon ausgeht, daß an normaler Stelle ein After- oder höherer Mastdarmverschluß besteht und demgemäß von einer *Atresia ani* spricht, unter Zusatz der jeweiligen Ausmündungsstelle des Mastdarms, also *Atresia ani s. recti urethralis*, *perinealis* usw.

Um einen Überblick über die hierher gehörenden mannigfachen Mißbildungsformen beim männlichen Geschlecht zu gewinnen, geben wir in Anlehnung an STIEDA, der seine Systematik mit den übersichtlichen Skizzen ESMARCHS ausgestattet hat, folgendes Schema:

- I. *Atresia ani s. recti simplex.*
- II. *Atresia ani s. recti complicata.*
 - a) *Kommunikationen des Mastdarmes* mit inneren Hohlorganen evtl. auch nur blinde Endigung oder abnorme Fixation des Rectums an diesen:
 1. *Communicatio recti cum vesica.*
 2. *Communicatio recti cum parte prostatica urethrae.*
 - b) *Extraurethrale, nach außen führende Gänge des Mastdarmes:*
 1. *Ductus recti suburethralis (praescrotalis, extra-, intrapraeputialis).*
 2. *Ductus recti scrotalis.*
 3. *Ductus recti perinealis.*
- III. *Anus apertus cum communicatione urethra-rectali et peni rudimentario.*

Die reinen After- und Mastdarmverschlüsse (Gruppe I) bilden den überwiegenden Hauptteil aller dieser Mißbildungsformen. Sie sind gar nicht so selten und sollen auf etwa 6000 Geburten einmal zu erwarten sein, auch Erbllichkeit wurde gelegentlich festgestellt (vgl. Angaben bei DIENST, ANDERS). Als reine Mastdarmverbindungen fallen sie nicht mehr in den Bereich dieser Darstellung. Alle übrigen Formen, die Gruppe II und noch mehr die Gruppe III, sind sehr viel seltener und bilden nur wenige Prozente der Atresia ani bzw. sind nur in einzelnen Fällen beobachtet (Literatur bei FÖRSTER, FRANK, ANDERS, DIENST, ZIEGENSPECK, STERNBERG, für die Gruppe III STECKMETZ).

Die sog. Atresia recti vesicalis schalten wir hier aus, schon weil sie das Genitale nicht mehr betrifft. Hier handelt es sich um meist stärkere Grade der Kloakenpersistenz, wie sich schon aus der gleichzeitigen Einmündung von männlichen oder weiblichen Geschlechtsgängen in die „Blase“ ergibt.

Morphologie der einzelnen Formen und ihre physiologische Bedeutung. Bei dem Anus urethralis liegt die Mündung des Rectums in die Urethra in der Gegend oder etwas distal vom Colliculus seminalis. Von der Weite der Kommunikationsöffnung hängt die unmittelbare Lebensfähigkeit ab. Eine enge Öffnung in die Urethra wirkt sich physiologisch wie die einfache Atresie des Mastdarms aus. Meist werden diese Fälle nicht sofort bei der Geburt, an dem Austritt von Meconium aus der Harnröhre, erkannt. Sie sind schon öfters durch Proktoplastik geheilt worden, wobei die Entleerung des Darminhaltes aus der Urethra nach der Operation aufhörte (z. B. CARL). In der Regel besteht zwischen dem tief unter dem verschlossenen After gelegenen Mastdarmblindsack und der Urethra ein feiner, fistelähnlicher Rectumkanal, STETTNER fand operativ den Rectalsack ohne eigentlichem Zwischenkanal dicht mit der Urethra verbunden bei enger Kommunikationsöffnung, wobei nach der Proktoplastik zeitweise Urin aus dem neugeschaffenen Anus, zeitweise Darminhalt aus der Urethra sich entleerte. Ganz alleinstehend ist eine Beobachtung PAGES, eine Analatresie bei einem 54jährigen Mann, der zeitlebens durch eine scrotale Öffnung seiner Urethra defäzierte; hier muß wohl die recto-urethrale Kommunikation eine ungewöhnliche Weite besessen haben. Hier schließen sich dann weiter Beobachtungen an, wo der Rectalgang blind im prostatishen Gewebe endete (DIENST). Alle diese und auch die folgenden Gruppen zeigen häufig noch syngenetische und allerlei akzidentelle, anderweitige Mißbildungen. So fand BORRMANN bei einem Anus urethralis eine große retrovesicale Cyste, die in den Rectalgang einmündete, und die er als ektasierte Vagina masculina anspricht, daneben noch eine Urethralstenose, anscheinend der Pars membranacea. DIENST sah persistente Müllergänge zu beiden Seiten des Rectalganges neben einer hypertrophen Riesenharnblase, ohne ersichtliches Abflußhindernis, Defekte der Samenwege u. a. m. Vielfach weisen Anomalien in der Kreuz- und Lendenwirbelsäule auf gleichzeitige Entwicklungsstörungen in anderen Teilen des Caudalendes des Fetus hin.

Beim Anus suburethralis mündet der Rectalgang an der Penisunterfläche bald noch innerhalb des Präputialsackes an der Eichel (CRUVEILHIER bei FÖRSTER, ESMARCH, STERNBERG), bald hinter dem Präputialansatz in der Penishaut (LÄWEN), bald an der Peniswurzel (ZIEGENSPECK). Blinde Endigungen fanden SPÄTH, ENGLISCH (beide bei STERNBERG), STIEDA. Der feine Rectalgang verläuft subcutan, im Leben oft durch das dunkel durchschimmernde Meconium äußerlich sichtbar, an der Unterfläche des Penis, weiterhin in der Tiefe des Septum scroti, oder mehr unter der Raphe scroti gelegen, das LÄWEN gespalten fand, nach hinten, zieht dann bald oberflächlich am Damm, bald in größerer Tiefe gelegen, zu dem ampullär erweiterten Mastdarmblindsack, der sich meist nicht allzu tief unter der Haut fand. Die Analgegend ist völlig glatt, oder zeigt eine leichte

Raphe oder Rima. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand STERNBERG den Gang kontinuierlich von einem niederen Rectalepithel ausgekleidet, sogar mit einer glattmuskeligen Hülle versehen. STIEDA bemerkte am Mastdarmende rectale Epithelbeschaffenheit, sonst fand er den Gang epithellos, jedoch hatten vorherige Sondierungen stattgefunden, die den Epitheldefekt genügend erklären. An der Hautausmündung fanden beide epidermoidales Epithel.

Bei dem *scrotalen Anus* mündet der sonst ähnlich verlaufende Gang in der Raphe hinter der Peniswurzel, der Mitte der Raphe scroti oder retroscrotal (Beispiele bei LÄWEN), beim *perinealen Anus* in der Raphe des Dammes.

Ein Gegenstück zu der Atresia ani urethralis bilden die *urethra-rectalen Kommunikationen*, die mit defektiver Bildung des Penis und der Phallusharnröhre, sowie offenem Anus einhergehen (Literatur bei STECKMETZ). Dabei lag

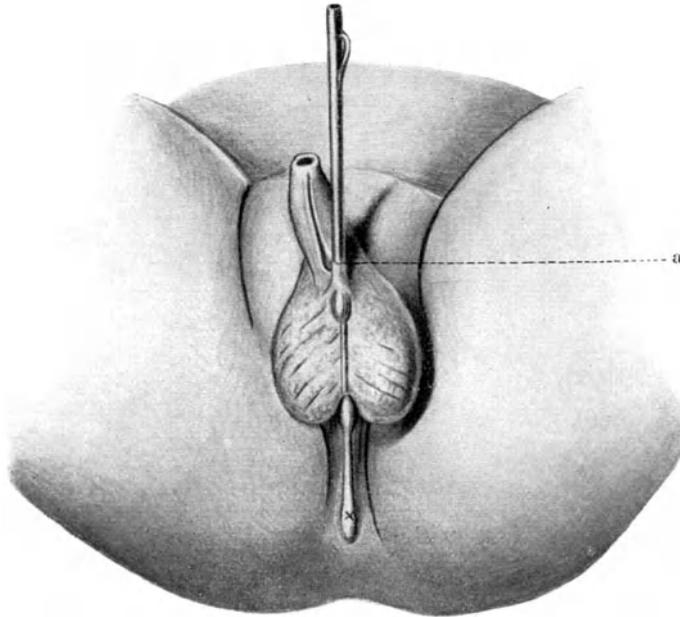


Abb. 29. Atresia ani cum ductu suburethrali. a Mündung des Kanals. (Nach ZIEGENSPECK.)

der rudimentäre Penis im Scrotum verborgen völlig imperforiert, oder war fast vollkommen defekt. Die Urorectalöffnung war der einzige Ausgang für Harn und Samen. Die regelmäßige Entleerung des Harnes aus dem Anus zeigte, daß der Blasensphincter regelrecht funktionierte; bei den im Mannesalter stehenden Fällen RÄUBERS und GOSCHLERS erfolgte auch die Ejaculation aus dem After.

Genese. Die Entstehung des Anus anomalus (Atresia ani complicata cum communicationibus et ductibus), wie der Urethra-rectalkommunikation läßt sich ungezwungen, ganz allgemein als Entwicklungsstörung im Bereich der Kloakenmembran und der Kloakenaufteilung erklären. Am einfachsten liegen die Verhältnisse bei der Atresia ani urethralis. Hier stellt der abnorme Gang vom Rectumblindsack zur Urethra nichts anderes dar, als eine Persistenz des REICHELSEN Kloakenganges, des letzten Restes der ursprünglichen kloakalen Gemeinsamkeit vom Sinus urogenitalis und Rectum. Normal schwindet der Gang unter völliger Aufteilung der Kloake bei Embryonen von etwa 15 mm

Länge; dieses wäre also die spätestmöglichste Entstehungszeit dieser Mißbildungen. Andererseits setzt schon der Verschluss des Anus voraus, daß das Gebiet der Kloakenmembran, in dem normalerweise die Öffnung nach außen erfolgt, eine Verkürzung von caudal her erfahren hat, bzw. daß Mesenchym hier zwischen seine Epithelblätter eingedrungen ist.

Beim Anus suburethralis, scrotalis und perinealis mündet der Mastdarm, richtiger der rectale Kloakengangrest nach außen, die Trennung der Kloake in den Sinus urogenitalis (Harnröhre) und Rectum ist hier völlig durchgeführt, das Septum urorectale hat die Kloakenmembran erreicht unter Bildung eines primitiven Damms. Dieses Septum ist jedoch, wie sich STERNBERG ausdrückt, in seinem caudalen Ende ventralwärts verschoben. Infolgedessen kommt der primäre Damm beim Anus suburethralis auf den Genitalhöcker zu liegen und mit dem Vorwachsen des Genitalhöckers wird der Kloakengangrest mit nach vorne vorgetragen. Beim Anus scrotalis und perinealis liegt der primäre Damm und damit die Kloakengangmündung nicht so weit nach vorne ventralwärts verschoben. Wesentlich ist dabei, daß bei allen Formen des Anus anomalus das Gebiet der Kloakenmembran von caudal her verkürzt ist (vgl. auch KERMAUNER, R. MEYER).

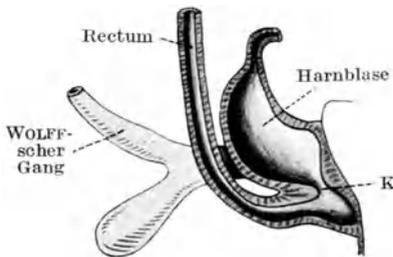


Abb. 30. REICHEL'Scher Kloakengang (K).
(Nach FELIX.)

Auch andere syngenetische Mißbildungen im Bereich der caudalen Wirbelsäule weisen auf Störungen am fetalen Caudalende hin. Übersichtliche schematische Bilder der Entstehung der verschiedenen Formen dieser Mißbildungen gibt ASCHOFF in seinem Lehrbuch der Pathologie nach RETTERER. Es handelt sich also auch beim Anus suburethralis und den verwandten Formen um reine Bildungsstörungen und nicht um pathologische Fistelbildungen, wie es STIEDA annahm, eine Auffassung, der schon LÄWEN mit guten Gründen entgegengetreten ist. Die histologischen Befunde STERNBERG'S haben STIEDA'S Theorie ihre einzige Stütze entzogen. Die entwicklungsgeschichtliche Unmöglichkeit der älteren REICHEL-FRANKSchen entwicklungsgeschichtlichen Erklärung der sog. äußeren Fistel, der extraurethralen Rectalgänge, hat schon STIEDA genügend begründet.

Die Auffassung dieser Gänge als Kloakengangreste findet ihre weitere Begründung darin, daß man epitheliale Reste des sonst spurlos verschwindenden Kloakenganges auch in anderer Form hat persistieren sehen: so fand R. MEYER einen feinen Epithelgang im Septum scroti ohne jegliche Beziehung zum Rectum oder zu der Urethra. Auch hält er gewisse, von der Pars prostatica urethrae caudalwärts ziehende Blindgänge für Kloakengangreste. Aus solchen persistenten Bildungen können einerseits tief gelegene Scrotalcysten, wie urethrale Divertikel in der hinteren Harnröhre ihren Ursprung nehmen.

Umgekehrt müssen wir hinsichtlich der Genese der urethra-rectalen Kommunikationen annehmen, daß auch hier eine Kloakengangsverbindung erhalten geblieben ist. Andererseits haben hier im Bereich des Genitalhöckers und seines Kloakenmembrananteiles Entwicklungshemmungen eingesetzt, die zu einem rudimentären Penis ohne jeden Harnkanal geführt haben. Bei diesen Mißbildungsformen sind also von ventral her Bildungsstörungen mit Verkürzung der Kloakenmembran eingetreten, so daß sie sich als Gegenstück der Atresia ani complicata darstellen.

4. Die Mißbildungen des Penis.

Bei der gemeinsamen Bildung des Geschlechtsgliedes (Phallus) und seiner aus dem phallischen Abschnitt des Sinus urogenitalis entstehenden Harnröhre ist es verständlich, daß die meisten Mißbildungen des Penis auch die Harnröhre in Mitleidenschaft ziehen und umgekehrt. Es ist daher gewaltsam und nur aus praktischem Bedürfnis heraus gerechtfertigt, wenn hier die Penismißbildungen gesondert behandelt werden; zum Teil mußte ja bereits bei der Epi- und Hypospadie auf gleichzeitig bestehende Penisverbildungen eingegangen werden. Hier sollen nunmehr die Mißbildungen besprochen werden, die vorwiegend das Geschlechtsglied betreffen. Es wären hier zu nennen, der Mangel und die Kümmerformen des Penis einschließlich der *Virga palmata* und den partiellen Defekten und Torsionen der Rute, die Doppelbildungen und Verlagerungen des Geschlechtsgliedes und endlich alle Anomalien, die nur die Glans, das *Praeputium* und das *Frenulum* betreffen.

I. Mangel, Kümmerformen und angeborene Verunstaltungen des Penis.

Zwischen völligem Mangel und den hochgradigen Kümmerformen des männlichen Geschlechtsgliedes ist eine Grenze nicht zu ziehen. Das vorliegende Beobachtungsmaterial ist nicht gleichwertig; es dürfte zweckmäßig sein, folgende Gruppen zu unterscheiden: a) Penismangel und Verkümmern als Teilercheinung kloakaler Fehlbildungen einschließlich der *Communicatio urethrae rectalis*; b) Kümmerformen, die sich an die *Virga palmata* anschließen; c) hypo- und epispadische Kümmerformen; d) Kümmerformen des Penis beim Hypogenitalismus, die infantilen und eunuchoiden Penishypoplasieen; e) Penismängel durch Störungen im inneren Aufbau, Mißbildungen der Schwellkörper, wozu auch f) die Penistorsionen gezählt werden könnten.

a) In der Regel ist bei den stärkeren Graden der Kloakenfehlbildungen auch der Kloakenhöcker beteiligt, aus dem sich ja der Phallus, das Geschlechtsglied und der Geschlechtswulst, ein Teil des späteren Scrotums sich gestaltet. Im einzelnen zeigen die Kloakenmißbildungen die größte Mannigfaltigkeit, zumal häufig auch die Bildung der Harnleiter und Nieren, sowie die Geschlechtsgänge in Mitleidenschaft gezogen sind. Die Aufteilung der Kloake in den vorderen Blasen-Harnröhrenabschnitt und den hinteren Rectalteil ist mehr oder minder gehemmt, so daß Kommunikationen zwischen diesen Teilen erhalten sind. Häufig füllt die mächtig vergrößerte blasenähnliche Riesenkloake die Bauchhöhle fast aus. Vor allem aber bestehen andererseits Bildungsstörungen im Bereich der Kloakenmembran mit Verkürzung derselben oder völligem Verschuß, indem ihr Gebiet durch zwischen ihre Epithelblätter eindringendes Mesenchym verkleinert wird. Infolgedessen dringt entweder das Epithel des Sinus urogenitalis nicht in die Anlage des Geschlechtshöckers hinein, es kommt zum partiellen Defekt der Urethra, der völligen *Imperforatio penis*, oder der rectale Ausgang bleibt verschlossen, es erfolgt *Atresia ani s. recti*, oder es unterbleibt gar jede Eröffnung nach außen, *Atresia ani et Defectus urethrae*. Besonders in diesen Fällen, aber auch bei den erstgenannten sind dann auch die äußeren Geschlechtsteile oft ganz enorm verkümmert, es finden sich dann an ihrer Stelle nicht näher zu bestimmende Hautfältchen, Wülste, pigmentierte Partien ohne innere Differenzierung, so daß eine äußere Geschlechterkennung ganz unmöglich wird, BURCKHARDT zitiert aus der älteren Literatur derartige „*Penisdefekte*“ nach PORTAL, ALMS, ROSE, SHATTOCK. Ihre Zahl ließ sich aus der großen Literatur der Kloakenmißbildungen (vgl. z. B. KERMAUNER) noch leicht weiter vermehren. So beschreibt SCHILLING eine derartige Mißbildung mit *Atresia recti vesicalis* u. a., wobei die Urethramündung auf die Innenseite des

rechten Oberschenkels verlagert war zwischen zwei als Scrotalrudimente aufgefaßte Hautlappchen, ohne Spur einer Penisbildung. Auch die Hemmungs- mißbildung an dem äußeren Genitale bei dem ARNOLDSchen Falle von verbildetem Sinus urogenitalis ließe sich hier anreihen, indem dabei die Urethra unter völligem Penismangel zwischen Schamberg und Scrotum ausmündete. In anderen Fällen von kloakalen Fehlbildungen war aber anderseits ein deutliches, zum Teil recht ansehnliches Phallusgebilde, wenn auch mit unvollkommener innerer Differenzierung entwickelt; es war aber, wenn ein Verschuß im Bereich der Urogenitalmembran erfolgt war, völlig imperforiert und das zentrale Ende des Sinus urogenitalis endete als kurzer Blindkanal im Beckenboden oder war überhaupt nicht vom übrigen Kloakenrest abgesondert. Derartige Fälle von „mangelnder Harnröhre bei vorhandenem Penis“ finden sich bei KAUFMANN und BURCKHARDT aus der älteren Literatur gesammelt; stärkere Penisverkümmerng zeigen von derartigen Beobachtungen z. B. die von VOLL, TAGLICHT. Bei VOLL war bei verschlossener Kloake ein dürtiges Penisrudiment

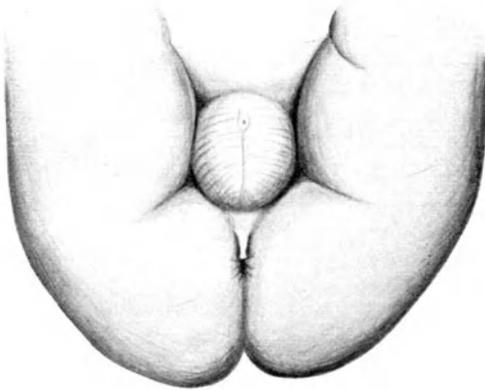


Abb. 31. Scheinbarer Penismangel. (Nach STECKMETZ.)

unter der Symphyse nachweisbar, bei TAGLICHT war in einem analogen Fall fast nur der Glansteil des Geschlechtsgliedes gebildet ohne jede Spur einer äußeren Kloakenöffnung. Alle diese komplizierten und schweren Verbindungen betrafen Feten und Neugeborene, die allein schon wegen der begleitenden Mißbildungen am uropoetischen Apparat lebensunfähig waren.

Es erscheint mir aber gerechtfertigt, eine Gruppe kloakaler Fehlbildungen hier herauszuheben, um so mehr als damit behaftete Individuen, falls keine sonstigen Mißbildungen damit verknüpft waren, nicht nur lebensfähig waren, sondern

sogar ein höheres Alter erreicht haben. Ich meine die Fälle mit verschlossener Urogenitalmembran, aber eröffneter Analmembran, bei denen als letzter Rest einer unvollständigen Kloakenaufteilung ein persistent gebliebener Kloakengang den Blasenausgang oder die Urethra mit der vordern Rectalwand in Verbindung hielt, die Atresia (Defectus) urethrae cum communicatione rectali oder kurz die *Communicatio urethrae rectalis*. Das Geschlechtsglied ist dabei ganz rudimentär entwickelt oder schien völlig zu fehlen, während das Scrotum ganz regelrecht gebildet und die Hoden herabgestiegen waren. STECKMETZ erwähnt von hierher zu rechnenden Fällen die Beobachtungen IMMINGERS, NELATONS, GOSCHLERS, RÄUBERS neben der eigenen, BURCKHARDT fügt die OBERTEUFERS und 2 Fälle HARRIS hinzu. Bei dem 3 monatigen Knaben der STECKMETZ schen Mitteilung fand sich an Stelle der Peniswurzel eine minimale Hauterhebung mit einem Blindgrübchen, darunter saß unter der Scrotalhaut ein erbsgroßer, walzenförmiger Körper mit Eichel und federkiel dickem Schaftstück. Bei GOSCHLERS 27 jährigem Patienten war hinter dem Scrotum in der Raphe perinei ein hahnenkammförmiges erektils Hautgebilde vorhanden, bei dessen Reizung eine Ejaculation aus der Analöffnung erfolgte. In RÄUBERS Fall schien bei dem 38 jährigen sonst kräftigen, gut entwickelten Manne klinisch der Penis vollkommen zu fehlen.

b) Als eine Komplikation mancher Fälle von Hypospadias glandis oder penis wurden bereits abnorme Verbindungen des Penisschaftes mit dem Scrotum

erwähnt, die unter dem Namen der *Virga palmata* gehen. Derartige Bildungen kommen wie andere hypospadische Begleit'anomalien, wenn auch selten, bei regelrecht gelegenen Orificium urethrae externum vor. Der Penis ist dabei stets etwas verkümmert, die Eichel häufig klitorisähnlich nach abwärts geknickt. In einzelnen Fällen ist die Verkümmernng des Geschlechtsgliedes so stark, daß ein freier Penis vollkommen fehlt. Der Mangel ist aber nur scheinbar, in Wirklichkeit ist der kleine Penis nur im Scrotum versteckt und, wie SCHULTZE mikroskopisch feststellte, ganz normal gebaut. Am oralen Scrotalrande findet sich von einer nach unten konkaven Hautfalte umrahmt eine Öffnung, die das oft verengte Präputialostium vorstellt. Aus dieser wird der Harn entleert, so daß gelegentlich das Scrotalekzem zum Arzt führt. Erst nach Durchtrennung der Hautfalte wird die Glans sichtbar, ohne daß dadurch, abgesehen von der Beseitigung einer etwaigen entzündlichen Phimose ein weiterer Vorteil für die Harnentleerung geschaffen würde. Der kleine Peniskörper ist unter der Scrotalhaut deutlich tastbar. BOUTELLER hat einen solchen Fall von hochgradigster *Virga palmata* als „*Phimosis scrotalis*“ bezeichnet. Weitere Fälle dieser Art sind von LEMKE, VAN LEERSUM, AIEVOLI mitgeteilt. Andere Beobachtungen leiten dann zu einem zweiten geringeren Grade der *Virga palmata* über. Hier tritt die Glans allein mehr oder minder zutage, das dachförmig sie bedeckende Praeputium geht an der unteren Commissur unmittelbar in die Scrotalhaut über, falls es hier nicht hypospadisch gespalten ist. Manchmal wölbt sich auch der Penisrücken noch über das scrotale Niveau davor; auch sonst ist die Haut hier durch das Fehlen einer Runzelung oder anderer Pigmentierung oft deutlich von der umgebenden Scrotalhaut verschieden. Derartige Fälle schildern SIEBEN, MARTEN, KAUFMANN erwähnt noch eine ältere Beobachtung von PETIT. Die geringsten Grade der *Virga palmata* charakterisieren sich dadurch, daß auch ein freier Penis besteht. An der Unterseite ist er jedoch durch eine schwimnhautartige Hautfalte, deren Kante die Raphe scroti bildet, mit dem Hodensack verbunden. Die Urethra kann bei den hypospadischen Fällen abnorm kurz sein, so daß sie beim Emporheben des Penis als hindernder Strang sich anspannt, NEUMANN fand diesen deutlich getrennt von den Peniswellkörpern fühlbar. Die Schwimnhautform der *Virga palmata* ist bei der Hypospadiä glandis et penis nicht allzu selten. Bei KAUFMANN findet sich eine Anzahl älterer Fälle, v. BRERO fand sie neben Hypogenitalismus, selten wurde sie ohne Hypospadiä gefunden, z. B. von CHRÉTIEN, neuere Beobachtungen dieser Art verzeichnet SIEVERS.

Hier dürfte weiter eine ungewöhnliche Beobachtung DANZIGERS einzureihen sein: Dieser fand den Penis mit vorhautloser Eichel und normalem Orificium durch zwei untereinander gelegene und zusammenhängende häutige Bildungen mit blindsackartigen Nischen fest mit dem Scrotalsack verbunden. Seine Auffassung, daß es sich hier um zwei überschüssige Präputien handle, ist schon nach ihrem Ursprung an der Peniswurzel unmöglich. Auch einer Deutung RUMPELS, daß es sich um Raphegänge, sog. Ductus cutani STIEDAs gehandelt habe, kann bei der Richtung und Weite der Taschen nicht beigestimmt werden. Vorläufig vermag ich diese Taschenbildungen in einer Penisalmatur, falls die schematische Abbildung DANZIGERS zutreffend ist, nicht in zureichender Weise zu deuten.

BROMAN erklärt sich die Entstehung der Penisalmatur in der Weise, daß die sonst in die Scrotumbildung aufgehenden unteren Teile der Geschlechtswülste abnormerweise sich an der Bildung der Penishaut beteiligen. Die Ursache dieser Beteiligung dürfte dann in einem Materialmangel (an Ektoderm) an der Unterfläche des Penis bei der Hypospadiä liegen, wie ein solcher sich ja auch in anderer Weise dort bemerkbar macht (siehe bei Hypospadiä), so dürfte auch

die Palmatur bei normal gelegenen Orificium der Hypospadie nahestehen, wie schon SIEVERS annimmt.

c) Auf die *epi- und hypospadischen Kümmerformen* des Penis wurde bereits bei den Urethralmißbildungen eingegangen. Hervorzuheben wäre nur noch, daß bei diesen und anderen Kümmerformen oft der Eichelteil noch am besten entwickelt ist, während der Peniskörper viel stärker zurückgeblieben ist. Es erinnert dies an frühere Bildungszustände, indem die Entwicklung des Eichelteiles der des Phalluskörpers voraneilt und diese daher relativ groß erscheint.

d) Die *Kleinheit* des Penis als Teilerscheinung des *Hypogenitalismus* findet sich bei Unterentwicklung der Keimdrüsen (infantilistische Verkümmern) und frühzeitigem spontanem oder operativem beiderseitigen Keimdrüsenverlust (eunuchoider Verkümmern). Es handelt sich hier im wesentlichen um das Ausbleiben der Pubertätsentwicklung. Immerhin können doch recht erhebliche Größendifferenzen gegen die Norm noch zustande kommen. Ursächlich denkt man dabei an eine hormonale Wachstumsabhängigkeit der äußeren Geschlechtsteile von den Keimdrüsen, die aber ihrerseits durch andere innersekretorische Organe in ihrer Entwicklung beeinflußt sein können.

e) Als *partieller Penisdefekt* können gewisse seltene Anomalien aufgefaßt werden, wie sie DUMREICHER und FISCHER beschrieben haben. Die Schwellkörper des Penis waren dabei nur in ihrem Sitzbeinabschnitt, in der Pars fixa des Penis, nachweisbar, sie fehlten vollkommen in der Pars pendula, so daß sich das Glied als dünnhäutige Röhre oder schlaffer Sack darstellte. Die Glans fand DUMREICHER nur schwach entwickelt, FISCHER vermißte sie ganz.

f) Als eine andere Form der Mißbildung der Schwellkörper kann die *angeborene Torsion des Penis* aufgefaßt werden, nämlich als seitenungleiche Entwicklung. Diese Drehung um die Längsachse des Gliedes kann nach links, manchmal auch nach rechts also mit oder gegen den Uhrzeiger erfolgen, 90° oder gar bis 180° erreichen, so daß schließlich das Dorsum penis nach oben schaut, die Raphe penis weicht entsprechend von der Mittellinie seitlich ab. Die leichten Grade sind an der abnormen Richtung des Orifiziapaltes ersichtlich. In der Regel sieht man die Torsion als Begleiterscheinung der oft geringgradigen, leicht übersehbaren Hypospadie (jüngere Angaben bei EDINGTON, ROCHER); CADDY, LYON, SIEVERS beobachteten die Achsendrehung ohne gleichzeitige Hypospadie.

II. Die Doppelbildungen des Penis.

(Überschüssige Penismißbildungen.)

Die Doppelbildungen des männlichen Geschlechtsgliedes gehen unter den *Bezeichnungen*: Diphallus (totalis s. partialis), Penis duplex, Penis omniseptus, Penis bifidus, bifurcatus, fissus, Bipenis, Doppelpenis, Penisspaltung u. a. mehr. Die älteste Mitteilung soll von WECKER 1609 stammen; BALLANTYNE und SKIRWING haben 1895 alle früheren Beobachtungen gesammelt und gesichtet und 18 Fälle anerkannt. NEUGEBAUER hat 1898 weiteres *Material* beigebracht; seitdem hat sich die Zahl der einfachen Diphallie auf 38 erhöht, wenn wir alle Fälle von stärkerer Verdoppelung unter Auftreten überzähliger Extremitäten zunächst ausschließen und von einigen zweifelhaften und komplizierteren Fällen absehen. Ich verweise auf die Mitteilungen von LANGE, KÜTTNER, KEPPEL, NOVOTNY, VOLPE, HELLER, RIBERA, PALLIN, TRENKLER, LEONTI, PIRES, VAUDESCAL, LIPSCHÜTZ, CORRADO, BRUNI.

Für die *morphologische Betrachtung* dieser Mißbildung ist es hier zweckmäßig von der Penisgestaltung auszugehen und diese in den Mittelpunkt zu stellen. Zwei Typen muß man meines Erachtens auseinanderhalten: In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle liegen die verdoppelten Teile nebeneinander,

lateral zur Medianlinie — Duplicitas verticalis, in der Minderzahl in der Medianlinie untereinander — Duplicitas horizontalis (hierher zählen VALENTIN, NIEMANN, NOVOTNY, RIBERA). Die Teilstücke sind häufiger vollkommen symmetrisch als ungleich gestaltet. Die Stärke der Penisspaltung ist recht verschieden: Beim geringsten Grade der Diphallie beschränkt sich die Doppelbildung an den äußeren Geschlechtsorganen auf die Eichel, ein gemeinsames Praeputium hüllt die beiden Glandes ein — *Diphallus glandaris* (BUREN und KEYES, NOVOTNY, HELLER, PALLIN, LEONTI). Die Verdoppelung kann sich aber im Innern noch weiter auf den äußerlich gemeinsamen, einheitlich erscheinenden Peniskörper fortsetzen; so fand LEONTI bei einer asymmetrischen glandären Diphallie das als Kohabitationshindernis operativ entfernte linke Teilstück verjüngt bis zum Schamhügel fortgesetzt, es war von eigener Fascia propria umhüllt, mit blinder Urethra und einem vollkommenen, dreiteiligen Schwellkörperapparat

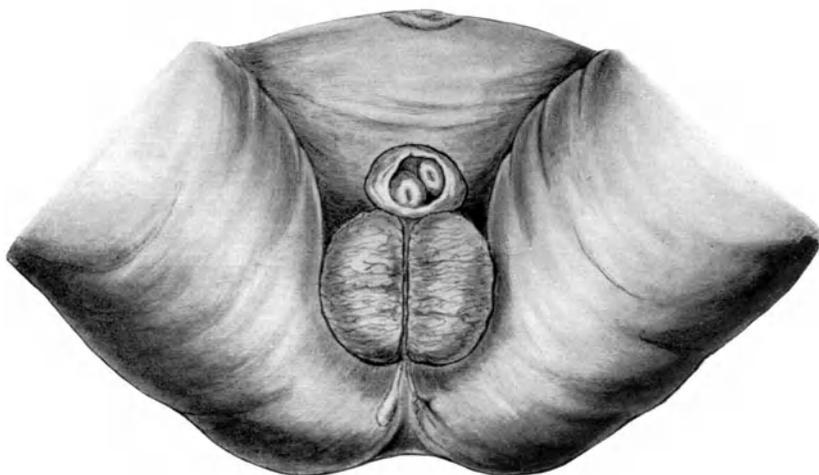


Abb. 32. *Diphallia glandaris*. (Nach PALLIN.)

ausgestattet, so daß man hier in der Nomenklatur VOLPES auch von einem Penis omniseptus asymmetrus sprechen könnte. Hinsichtlich der Schwellkörper wird aber in anderen Fällen, auch bei stärkeren Graden der Diphallie angegeben, daß die beiden Corpora cavernosa penis sich in die Teilstücke trennten, also nicht an der Verdoppelung teilnahmen (z. B. CORRADO), jedoch sind die wahren Verhältnisse hier mangels tatsächlichen Beobachtungsmaterials noch unklar.

In einer weiteren Stufe der Penisverdoppelung erstreckt sich die Gabelung noch mehr oder minder weit auf den Peniskörper, so daß an der Wurzel ein gemeinsamer Truncus bestehen bleibt — *Diphallus bifidus*; hierzu gehören z. B. die Fälle VALLENTIN, OLLSNER, SIXTUS, COLE, BALLANTYNE und SKIRWING, ENGLISCH, TRENKLER, PIRES, VAUDESCAL?, LIPSCHÜTZ. An dem Präparat KÜTTNERS reichte die Teilung sogar bis in die Pars membranacea urethrae, so daß also der Penis vollkommen gespalten war. Bei dem *Diphallus totalis*, dem eigentlichen Penis duplex, ist auch die ganze Urethra bis zur Blase verdoppelt, dazu zählen, soweit zu beurteilen, die Fälle TARUFFIS, LANGE, VOLPE, CORRADO, BRUNI. Häufig zeigen aber die Harnröhren bei den Doppelbildungen des Penis ein ungleiches Verhalten oder sonstige Mißbildungen: So fanden BUREN und KEYES, BALLANTYNE und SKIRWING, KEPPEL das linke, VAUDESCAL das rechte, dann meist auch etwas minder entwickelte Teilstück verschlossen;

NOVOTNY sah die akzessorische supraglanduläre Eichel imperforiert, BECK bei gleichzeitiger Blasenektrophie beide kurze Urethrae blind endend. Bei SANGALLIS Fall von erektilen Doppelpenis war der linke mit einem langen, blinden Urethrankanal versehen, der rechte zeigte eine retroglanduläre Hypospadie, auch bei VAUDESCAL wurde an dem besser entwickelten linken Penis eine geringe Eichelhypospadie angetroffen, während der rechte, wie erwähnt, imperforiert war. Überhaupt ist der Diphallus nicht selten im ganzen hypospadisch verändert, so bei MORGAN, PIRES, TRENKLER, einem bei LIPSCHÜTZ erwähnten Fall; dabei sahen SIXTUS, ENGLISCH die hypospadische Öffnung im Teilungswinkel am Truncus des bifiden Penis gelegen. Bei ENGLISCH, PIRES, TRENKLERs bifiden Penishypospadien verliefen rinnenförmige Urethralrudimente auf die Teilstücke bis gegen die Glans, bei MORGANs Fall lag eine perineale Hypospadie vor.

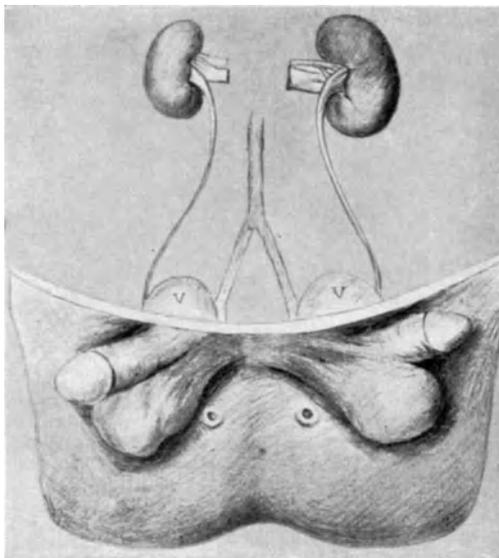


Abb. 33. Diphallia totalis. (Nach BRUNI.)

Sehr interessant ist dann das Verhalten der *Harnblase*: Bei der totalen Diphallie wurde in den Sektionsfällen auch zwei nebeneinander liegende Blasen angetroffen (SANGALLI, VOLPE, CORRADO, BRUNI. — LODER?, SMITH?). Einen geringeren Grad der Verdoppelung schildert LANGE: Äußerlich ist die Harnblase einheitlich, im Innern aber durch ein medianes Septum vollkommen geteilt. Bei all diesen Doppelblasen mündet in jeden Abschnitt ein Ureter — falls nicht zufällig ein Ureter fissus vorliegt, wie in BECKs Blasenektrophie —, die Harnleiter und Nieren beteiligen sich eben nicht mehr an der Verdoppelung. Die Doppelblasen SANGALLIS waren unten kanalförmig verbunden, die

linke hatte keinen eigenen Ausgang. Beim Diphallus bifidus war dagegen die Harnblase einfach (KÜTTNER und röntgenologisch bei VAUDESCAL). Bemerkenswert ist, daß, abgesehen von der seltenen Blasenektrophie (BECK), beim doppelten Penis manchmal ein „Narbenfeld“ zwischen Nabel und Symphyse angetroffen wurde (BUREN und KEYES, CORRADO, BRUNI) oder ein Bauchbruch (SANGALLI). Öfters wird ein Spaltbecken erwähnt, so von SANGALLI, TARUFFI I, MORGAN, VOLPE, CORRADO. Das ganze Becken und Kreuzbein wird manchmal als abnorm breit bezeichnet. Leider ist auf das wichtige Verhalten der *caudalen Wirbelsäule* meist nicht genügend geachtet worden; bei PALLIN war sie (röntgenographisch) verdoppelt; LANGE hebt ausdrücklich die Einfachheit der Wirbelsäule hervor.

Ebenso wechselnd wie die Penisverdoppelung ist die Beschaffenheit des *Scrotums*. Je nach dem Grade der Divergenz des Doppelpenis trifft man bald ein einfaches Scrotum, so bei dem glandären Diphallus und geringer Bifidität des Penis, bald partielle Verdoppelung mit dreiteiligem Scrotum durch das Bestehen eines gemeinsamen durch zwei Scrotalraphen begrenzten Mittelstückes, bald eine fast vollkommene Trennung mit mehr oder minder breiter Divergenz der doppelten Hodensäcke nach abwärts von der gemeinsamen Wurzel.

Von der echten Scrotalverdoppelung ist natürlich die Spaltung eines einfach angelegten Scrotums bei stärkeren Graden einer diphallischen Hypospadie (BUREN und KEYES, MORGAN) wohl zu unterscheiden. Der Doppelpenis liegt manchmal auch zwischen den verdoppelten, mehr präpenialen Scroten, besonders charakteristisch bei BALLANTYNE und SKIRWINGS Abbildung. Die beiden Hoden liegen, wenn herabgestiegen, stets in den lateralen Abschnitten der Doppelscrotota; an der Verdoppelung sind sie nie mehr beteiligt, einzelne ältere Angaben von mehr als zwei Testes sind durchaus zweifelhaft. Nebenhoden und Samenleiter wurden fast immer regelrecht angetroffen. Die Prostata wird mit der prostatistischen Harnröhre verdoppelt, evtl. mit noch medianer Gemeinsamkeit (LANGE); selten nur fehlte sie oder war verkümmert (SANGALLI, CORRADO).

Wichtiger ist dann wieder der Befund am *Rectum* und *Anus*: Bei den stärkeren Graden der Verdoppelung und Divergenz ist mit der Blase auch in der Regel das Rectum doppelt; die beiden Analöffnungen liegen dann an dem verbreiterten Gesäß mehr lateral und subscrotal (TARUFFI, CORRADO, BRUNI). Bei SANGALLI bestand zwar nur ein einziges, jedoch nach rechts gelegenes Rectum, hier waren auch sonst Defekte auf der linken Seite nachgewiesen. In den geringeren Graden der Duplizität pflegt Mastdarm und After



Abb. 34. Dipygus tripus diphallicus. (Nach LORTHIOIR.)

einfach zu sein; es kann aber auch dorsal die Verdoppelung weitergehen, z. B. waren in PALLINS Eicheldiphallie mit einfachem Scrotum Rectum und Caudalwirbel doppelt. Bei doppeltem wie einfachem Rectum fehlt häufig eine äußere Analöffnung und es bestehen dann 1 oder 2 Ani urethrales oder vesicales (LANGE, COFFI, KÜTTNER, VOLPE) oder eine einfache Analtresie (PALLIN). Ganz ausnahmsweise erstreckt sich die Darmverdoppelung noch auf höhere Abschnitte, so fand VOLPE bei der sonst typischen totalen Diphallie den Dickdarm von der BAUHINSchen Klappe ab doppelt. In diesen begleitenden Mißbildungen liegt wesentlich die Minderung der Lebensfähigkeit der Diphallie begründet, sonst haben diphallische Individuen selbst das höchste Lebensalter erreicht. Die Fruchtbarkeit ist, abgesehen von der Hypospadie häufig bei der bifiden Diphallie durch die Impotentia coeundi aufgehoben, wenn eine solche auch gelegentlich überwunden wurde; bei stärkster Divergenz des Doppelpenis waren andererseits wieder beide zur Kohabitation geeignet. Eine erbliche Übertragung der Mißbildung ist bisher nie festgestellt worden.

An die stärksten Grade der reinen totalen Diphallie, die man auch als Dipygia dipus nach der Nomenklatur der Doppelbildungen des Menschen und der Tiere bezeichnen kann, lassen sich zwanglos weitergehende Verdoppelungen

anschließen: Es tritt nunmehr unter weiterer Divergenz der verdoppelten äußeren Geschlechtsteile zwischen oder hinter ihnen eine überzählige, untere Extremität auf, die ohne Gelenkung nur durch Weichteile hinten am Becken befestigt ist (ACTON und VELPEAUS „menschlicher Dreifuß“, LORTHIOIR, ALLAN u. a.) — *Dipygia tripus*. Die plumpe Form, die Zehn-Zehigkeit des überschüssigen Gliedes verraten schon äußerlich, daß hier in Wirklichkeit zwei verschmolzene bzw. unvollkommen gesonderte Extremitäten vorliegen. Die weitere Verdoppelung führt dann zur *Dipygia tetrapus* mit zwei kleineren medialen und zwei gut gebildeten lateralen Beinen (weiteres Beobachtungsmaterial geben NEUGEBAUER, HÜBNER). Von den beiden getrennten oder verschmolzenen inneren Extremitäten gehört gewissermaßen das rechte zum rechten äußeren Bein als Einheit und entsprechend gehören die linken zusammen, es liegt hier also eine noch nicht ganz vollkommene Verdoppelung des unteren Körpers, eine *Duplicitas posterior* (inferior) vor oder eine λ -förmige Doppelbildung. Die innere Organisation dieser verhält sich bezüglich Blase und Mastdarm ganz wie bei der totalen Diphallie (den *Monstra diphallica* Ballantynes). — Kurz möge hier noch darauf hingewiesen sein, daß auch bei der vorderen Duplizität ausnahmsweise noch eine Diphallität zustandekommt, dahin gehört die Diphallitas bei STEFANIS *Dicephalus tetrabrachius*, PIGNÉS Beobachtung u. a.

Auffassung und Genese der Diphallie: Zweifellos gehören alle Diphallien mit verdoppeltem Achsenskelet, sei dies eine ausgesprochene Verdoppelung der Steißwirbel, sei es nur eine durch Verschmelzung und Verbreiterung derselben verdeckte, ebenso zu den menschlichen Doppelbildungen wie die *Dipygia tripus* und *tetrapus*, sie stellen also nur den geringsten Grad einer *Duplicitas posterior* (inferior) dar, wie schon AHLFELD angenommen hat, sie gehören zu den „monstres lambdoides“ der französischen Benennungsweise. Ein Gegenstück am vorderen Körperende wäre die Rhinodymie mit verdoppelter Nase und evtl. einem rudimentären Auge dazwischen. Die *Dipygia tripus* mit Diphallie dürfte am richtigsten als noch nicht vollkommen symmetrische hintere Duplizität aufzufassen sein und nicht als parasitäre (monoembryonale) Doppelbildung, da, wie schon oben angedeutet, die Zehn-Zehigkeit des überzähligen Beines auf sichtliche Zusammengehörigkeit zu den gut entwickelten unteren Extremitäten hinweist; bei den echten parasitären Doppelbildungen, wie sie am Steiß in Form der Sakralparasiten auftreten, kommen zwar auch höhere Entwicklungsformen unter Auftreten von Extremitätenbildungen u. a. mehr vor, jedoch ohne Verhältnis zu den vorhandenen Teilen.

Es fragt sich also nur, ob eine Trennung zwischen der Diphallis mit verdoppeltem Achsenskelet und solchen ohne nachweisbare oder auch nur nicht nachgewiesene Verdoppelung desselben vorzunehmen ist. Vielfach geschieht dies, so will z. B. BROMAN eine *Duplicitas posterior* geringsten Grades etwa die Eicheldiphallie PALLINS scharf unterscheiden von den angeborenen Totalspaltungen des Penis, diese erklärt er als eine Kombination von Epi- mit Hypospadie. Meines Erachtens ist diese Deutung nicht möglich, Epi- und Hypospadie schließen sich genetisch gegenseitig aus. Nähmen wir aber eine solche Kombination an, so müßte die Aufspaltung in der Urethralrinne erfolgen, und die Spaltstücke könnten dann keine geschlossene Harnröhre oder offene Rinne besitzen. Fälle wie die ENGLISCHS sind also richtiger als Kombination von Diphallie und Hypospadie anzusehen, was ja, wie erwähnt, nicht allzuseiten der Fall ist. Auch die Häufigkeit anderer syngenetischer Mißbildungen wie die *Atresia ani*, deren Genese schon früher erörtert wurde, lehrt, daß bei der Diphallie neben exzessiven Entwicklungsstörungen auch defektive mitspielen. Die ganze Kontinuität der Formenreihe der Diphallien spricht vielmehr dafür, daß *alle eine gemeinsame Mißbildungsgruppe* darstellen, die den Doppelbildungen zuzu-

rechnen ist. Dabei kann sich die Verdoppelung auf den Kloakenhöcker und die Kloake beschränken, so daß deren Derivate, Penis, Scrotum (zum Teil), Blase, Urethra und Rectum mehr oder minder doppelt sind, sie kann stärker oder weniger die später caudal gelegenen Körperteile mitbetreffen, und in den geringsten Graden kann sich die Verdoppelung auf einen Teil des phallischen Abschnittes des Kloakenhöckers reduzieren mit der Bildung einer reinen Eichelverdoppelung.

Die formale Genese der Diphallie wäre also gleichzusetzen derjenigen der Duplicitas posterior überhaupt. SCHWALBE meint, daß diese nicht einheitlicher Natur sein dürfte. Ein Teil mag in allerfrühester Entwicklungszeit durch Verschmelzung oder richtiger Ineinanderfließen zweier ursprünglich selbständiger Embryonalanlagen, die aus einem Ei hervorgegangen sind, entstanden sein. Ein anderer Teil dürfte aber durch Spaltung einer ursprünglich einheitlichen Embryonalanlage zustandekommen. Eine Unterscheidung an der fertigen diphallischen Mißbildung dürfte nur schwer möglich sein, die Hauptkriterien wären etwa folgende: Geringe Grade reiner Phallusduplizität sind wahrscheinlicher durch frühembryonale Spaltung zu erklären. Eine ältere Annahme des Erhaltenbleibens einer paarigen Anlage ist nicht aufrechtzuerhalten, da der Kloakenhöcker von Ursprung an unpaar ist. Auch die Diphallie mit horizontaler Teilung dürfte wahrscheinlich eher durch Spaltung erklärbar sein. Dagegen dürften alle Duplizitäten, bei denen innerlich die Teilung bei äußerlich scheinbarer Einheitlichkeit weiter geht, durch Verschmelzung zweier ursprünglich selbständiger Embryonalanlagen sich gebildet haben. Ob ein weiteres Kriterium in dem verschiedenen Verhalten der Corpora cavernosa penis gelegen ist — bald Divergenz in die Spaltstücke, bald doppelte Penisschwellkörper auch in den Doppelteilen —, bedarf weiterer Feststellungen. Kurz zusammengefaßt, alle Formen der Diphallie sind den Doppelbildungen zuzuzählen.

Hier wären noch einzelne exzeptionelle *Sonderfälle von exzessiven Penismißbildungen* anzuschließen: Bei einer penisscrotalen Hypospadie, die einen Geschlechtsirrtum veranlaßt hatte, fand ALBRECHT hinten an der rechten Scrotalhälfte eine teratoide Geschwulst, an die sich ein nach vorne gerichteter *zweiter perinealer Penis* anschloß; er besaß Eichel und Vorhaut und zeigte bei seiner operativen Entfernung eine völlig solide, einheitliche kavernöse Achse, während am normal gelegenen Penis nur ein linkes Corpus cavernosum penis fühlbar gewesen sein soll. Ein weibliches Gegenstück hat NEUGEBAUER beschrieben, eine zweite, penisartige Klitoris perineal an der hinteren Labiencommissur sitzend. Eine genetische Erklärung dieser Exzeßbildungen ist vorläufig kaum zu geben; ALBRECHT nimmt für seinen Fall an, daß durch das Teratom eine Wachstumsablenkung des rechten Penisschwellkörpers erfolgt sei, ein solcher sei entwicklungsphysiologisch befähigt, das Ektoderm an beliebiger Stelle zur Bildung einer Eichel und Vorhaut anzuregen, etwa wie der embryonale Augenbecher, wo er auch das Ektoderm trifft, Linsenbildung veranlaßt. Man kann dieser Erklärung allerlei Bedenken entgegenstellen, mir scheint die von ALBRECHT abgelehnte Deutung als perineales Teratom mit zugehöriger organoide[r] Penisbildung wahrscheinlicher.

Als eine *Pseudodiphallie* könnte man einen örtlichen Wachstumsexzeß am Penis einer mißbildeten Frucht bezeichnen, wie ihn ROSENOW als astartige, imperforierte Abzweigung vom rechten Penisschwellkörper geschildert hat. — HOFMOKL hat eine *Querspaltung der Eichel* mit Phimose bei einem 68jährigen Manne als angeborene Mißbildung beschrieben, eine zureichende entwicklungs-geschichtliche Erklärung ist dafür nicht zu geben, vielleicht lag doch nur eine erworbene Deformität vor.

Anhang.

Penisverlagerung.

Als Geschlechtsgliedsverlagerung schildert R. MEYER einen *subcoccygeal entspringenden Penis* bei einer schweren Kloakenfehlbildung ohne jeden Kloakenausgang mit Verkümmern des Beckens u. a. mehr. Er hält die Penisverlagerung für primär und knüpft daran interessante entwicklungsphysiologische Betrachtungen über die formbildenden Kräfte bei der Penisbildung, die er im wesentlichen in das Mesenchym verlegt; ALBRECHT (s. oben) hat diese Auffassung zur Erklärung seiner Mißbildung übernommen. KERMAUNER dagegen, der einen ähnlichen Fall von Penisverlagerung beobachtet hat, hält diese Verlagerung für eine sekundäre Folge der Verlagerung des Beckenausgangs, der durch die Verkümmern der dorsalen Beckenabschnitte nach hinten und unten zu liegen kommt. — Eine Geschlechtsglieds-,verlagerung“ mit hinter dem Scrotum gelegenen Penis beschreibt auch PULVERMACHER bei einer komplizierten Kloakenmißbildung; hier soll auch das rechte Corpus cavernosum gefehlt haben. Ähnliche *präpeniale Scrota* sind schon mehrfach beschrieben (so z. B. bei Hypospadie), sie stellen gewissermaßen das Erhaltensein eines ursprünglichen Zustandes dar; denn bei der Differenzierung des Kloakenhöckers in Geschlechtswulst und Phallus liegt der Geschlechtswulst zunächst kranial vom Phallus (vgl. FELIX).

III. Die Mißbildungen und Anomalien der Glans, des Frenulums und Praeputiums.

a) Die *Eichel* differenziert sich schon sehr frühzeitig am Phallus und eilt in der Entwicklung dann stark dem Penisschaft voraus, so daß sie lange Zeit als Hauptmasse des Penis sich darstellt. So verstehen wir auch, daß bei Kümmerformen des Penis (siehe diesen) immer gerade der Eichelteil am besten, manchmal fast allein entwickelt erscheint. Andererseits existieren *reine Eicheldefekte* kaum; in der Literatur finde ich nur einen Fall von ATKINSON erwähnt.

Zahlreiche Mißbildungen des Penis können mehr oder minder auf den Glansabschnitt beschränkt sein. Diese sollen hier nochmals zusammenfassend aufgezählt werden und sind an anderen Stellen im einzelnen beschrieben: Hier wäre also zu nennen die Conglutinatio, Atresia meatus und Imperforatio glandis, die Enge des Orificium externum, die Orifizialgänge und seltenen Eichelcysten (CESTAN). Ferner die auf die Eichel beschränkten Epispadien und besonders die Eichelhypospadien. Weiter schließt sich die Diphallia glandaris mit nebeneinander- oder übereinander gelegenen Eichel an. Als eine *Pseudobiglandie* könnte man die von WINIWARTER zitierte Beobachtung DAUNIES hier anreihen, von einem Auswuchs auf dem Dorsum der Glans. Auch die angeblich angeborene Querspaltung der Eichel (HOFMOKL) wäre hier zu nennen; — „angeborene“ Schnürringe an der Eichel werden von GOLDMANN, BIHAN erwähnt und auf amniotische Strangulation zurückgeführt.

b) Das *Vorhautbändchen* ist nach R. MEYER entwicklungsgeschichtlich eine vom Praeputium unabhängige Bildung, die im Gegensatz zu diesem aus dem Eichelmesenchym entsteht, und zwar ist sie im proximalen Teil eine Art Ausparung desselben beim Einwachsen der präputialen Glandarlamelle, während der distale Teil bei den Vorgängen des Urethralverschlusses selbständig aus dem Eichelmesenchym hervorwächst. Die individuell mannigfach wechselnde Bildungsweise, von der R. MEYER eine anschauliche und eingehende Darstellung gibt, bringt es mit sich, daß das Frenulum eine große Variation aufweist. Es wechselt nicht nur die Längsausdehnung, sondern auch die Breiten- und Höhenentwicklung. So kann das Bändchen als erhebliche Falte bis an das Orificium heranrücken, oder als kurze, ganz unansehnliche Bildung in der Tiefe des

Präputialsackes versteckt liegen. Eine praktische Bedeutung hat nur die Form der *angeborenen Kürze des Frenulums*, bei der die Retrahierbarkeit des Praeputiums durch eine abnorme Vorlagerung des Bändchens gehemmt wird. Offenbar handelt es sich dabei um eine Variante der Eichelgestaltung, bei welcher die auf ihrer Unterfläche konvergierenden Coronaschenkel sich erst weiter proximal in spitzem Winkel vereinen, so daß für die Längserstreckung des Frenulums orifizialwärts nur noch eine verkürzte Strecke übrig bleibt. Da der von den Coronaschenkeln median begrenzte, spitzwinkelige Raum dem vorderen Ende der embryonalen Rautengrube entspricht, hat sich wohl hier die Rautenschlußform der Harnröhrenbildung (vgl. R. MEYER) abnorm weit proximalwärts erstreckt. Diese Form der Frenularkürze wirkt sich störend aus bei der Erektion und führt leicht zu Einrissen am Bändchen bei der Kohabitation. Als höchsten Grad dieser Frenularanomalie will ich hier den Befund MONCORPS' bei kongenitaler Phimose anreihen, unter der Voraussetzung, daß eine angeborene Anomalie dabei vorlag:

Auf der urethralen Fläche hing das Praeputium breit flächenförmig, nicht stumpf lösbar, mit der Eichel zusammen; auf dem Dorsum lag die Umschlagstelle des Präputialsackes auf der nur schwach ausgebildeten Corona glandis. Das Orificium urethrae war von unten her von einem abhebbaren, membranösen Hautfältchen, das sich in das adhärente Praeputium fortsetzte, teilweise überdacht, gleichzeitig bestand eine enge und nach oben verlagerte Präputialöffnung. Die Raphe penis verlief in Collumhöhe, in einer scheibenförmigen Ausbreitung. Dem MONCORPSSchen Erklärungsversuch der dieser Phimose zugrunde liegenden, wahrscheinlich angeborenen Anomalie, die übrigens die Zeugungsfähigkeit des Mannes nicht beeinträchtigt hatte, kann man sich nicht anschließen; denn ein Urethralrinnenverschluß in querer, statt in sagittaler Richtung ist entwicklungsgeschichtlich nicht möglich. Vielmehr scheint mir hier, wie das Rapheende und der Verlauf des Collums und der unteren Umschlagstelle des Praeputiums andeuten, hier die rautenförmige Verschlußform der Urethralrinne weit in das Glansgebiet sich hin erstreckt zu haben; infolgedessen fehlt das Frenulum hier fast vollkommen und ist nur durch ein das Orificium überdachendes Fältchen angedeutet.

Der *Mangel des Frenulums* ist eine charakteristische Erscheinung der Eichelhypospadie und hier eine unmittelbare Auswirkung des Mangels des Harnröhrenverschlusses. — Als „*Pseudofrenulum*“ wurden von POROSZ, ZAFFAGNINI u. a. bandartige Stränge zwischen Eichel und Vorhaut auf dem Dorsum oder den Seitenflächen beschrieben. POROSZ erklärt sie aber, und wohl mit Recht, nicht als angeborene Anomalien, sondern erworbene entzündliche Bildungen, insbesondere im Gefolge der Phimose. — Auf die *Frenulargänge* wurde schon früher bei den Harnröhrenmißbildungen hingewiesen, und ihre Entstehung auf eine Persistenz normalerweise untergehender urethraler Epithelreste zurückgeführt, die bei der Urethralrinnenabspaltung als überflüssig abgestoßen werden.

c) Die *Vorhaut* wird im Sulcus coronarius angelegt durch eine Einsenkung eines Epithelfalzes in proximaler Richtung, der sog. Glandarlamelle FLEISCHMANN'S. Dieser Falz bildet einen nach unten offenen Ring, dessen Lage am fertigen Penis noch durch das Collum glandis dargestellt wird. Die weitere Bildung vollzieht sich nach R. MEYER durch das proximale Vorwachsen des durch den Epithelfalz isolierten und emporgehobenen Schaftbindegewebes. Dieses wächst mitsamt seiner vom Sulcus geliehenen Epitheldecke entweder innerhalb des Eichelepitheles vor, oder auch frei über die Eicheloberfläche hinweg. Dabei eilt das Dorsum der Unterfläche des Praeputiums voraus. Auf der urethralen Fläche wird der Ring proximal durch Einschiebung des Frenulums geschlossen. Distal wächst der Präputialmantel von vorneherein geschlossen vor, indem der Schluß des Präputialmantels dem der Urethralrinne voraneilt. Infolge seiner Bildungsweise hängt das innere Epithelblatt der Vorhaut mit dem Eichelepithel von Ursprung an fest zusammen und bildet mit diesem die epitheliale Membrana balano-praeputialis. Diese „Konglutination“ besteht physiologischerweise noch zur Zeit der Geburt fort, so daß die Vorhaut beim Neugeborenen und in den allerersten Lebensjahren nur durch gewaltsame

Trennung des Epithelzusammenhanges in der Membrana balano-praeputialis zurückgestreift werden kann. Man hat diesen Zustand nicht ganz zutreffend als „physiologische Phimose“ des Neugeborenen bezeichnet (siehe unten). Die Epithelverklebung kann sich übrigens auch beim Neugeborenen noch auf die Vorhautöffnung erstrecken (*Conglutinatio orificii praeputialis*). Dann kann durch den Urin der Epithelzusammenhalt der Membrana balano-praeputialis gelöst werden, und der Präputialraum wird zu einem blasigen Sack ausgedehnt, wie dieses CHOPART bei einem dreitägigen Kinde sah.

Physiologisch löst sich die balano-präputiale Epithelverklebung durch Zellverflüssigung und Smegmaproduktion unter Mitwirkung von Erektionen und sonstigen Zerrungen; vielleicht spielen auch ungleiche Wachstumsvorgänge von Eichel und Vorhaut mit, da die physiologisch enge Vorhautöffnung beim Neugeborenen dabei auch weiter wird. Die Lösung beginnt distal am Orificium und schreitet langsam bis zu der Eichelmitte und darüber hinaus vor, in individuell wechselnder Zeit, zumeist im dritten Lebensjahre, wird dieser Zustand erreicht. Am längsten hält sich die Verklebung am Collum glandis, etwa bis zum 9.—13. Lebensjahr (v. BÓKAL, KAUFMANN). Festere membranöse Adhäsionen zwischen Vorhaut und Eichel, abgesehen vom Frenulum, sind keine Mißbildungen, sondern entzündliche Verwachsungen nach balanitischen Epithelverlusten.

Die Länge des Praeputiums kann auch schon beim Neugeborenen variieren, die Regel ist hier, daß die Vorhaut mit enger Öffnung die Glansspitze überragt. Schon im Altertum beobachtet ist der seltene *angeborene Vorhautmangel* (РОТН). Dieser ist meist kein völliger, so daß eine kümmerliche Anlage am Sulcus coronarius besteht, die Individuen wurden wie „beschnitten“ geboren; ein vollständiger Mangel scheint sehr selten zu sein. Der Vorhautmangel kann sich ohne oder auch neben anderen genitalen oder extragenitalen Mißbildungen finden. Wiederholt ist Erblichkeit dieser Denudatio glandis congenita beobachtet worden, z. B. von LEVY. Auch mir ist ihr Vorkommen, das nur einen Teil der männlichen Nachkommenschaft betraf, über drei Generationen bekannt. Eine mehrfach ausgesprochene Vermutung, daß der angeborene Vorhautdefekt eine erblich fixierte Beschneidungsfolge sei, ist schon von ROTH zurückgewiesen worden, indem er auf das Vorkommen dieses Mangels auch bei nicht die Beschneidung übenden Völkern hingewiesen hat.

Häufiger sind diejenigen partiellen Defekte der Vorhaut, die sich als *breitklaffende Lücken* auf der Fläche des mangelnden Harnröhrenverschlusses bei Hypospadie, der Epispadie und der ihr verwandten doppelten Harnröhre ergeben. Charakteristisch ist es bei diesem Defekt, daß die Umschlagstelle des äußeren ins innere Vorhautblatt in die Umrandung der Harnröhrenrinne oder Öffnung ausläuft. Wahrscheinlich hängt hier das Offenbleiben des Präputialmantels mit dem allgemeinen Materialmangel an der Penisunterfläche zusammen, der sich auch in anderen hypospadischen Begleiterscheinungen äußert. — Man kennt auch feine *Präputialspalten* an der Unterseite bei bereits geschlossener Harnröhre als den geringsten Grad dieser Vorhautmißbildung (vgl. Abb. 25, S. 146 nach SIEVERS). — Eine eigenartige Überschußbildung in Gestalt zweier untereinander und mit Penisunterfläche und Scrotum verbundener Hautröhren, wie sie DANZIGER bei vorhautlosem Penis beschrieb, kann ich, wie bereits erwähnt, nicht als überzählige Präputien anerkennen, sondern habe sie bei der *Virga palmata* eingeordnet.

Anhang.

Die angeborene Phimose.

Das Wort Phimosis leitet sich von *φίμω* ab und bedeutet einen Maulkorb anlegen. Man faßt damit alle abnormen Zustände zusammen, bei denen die

Zurückstreifbarkeit der Vorhaut erschwert oder unmöglich ist (KAUFMANN). Gewöhnlich wird eine angeborene und eine erworbene (oder entzündliche) Phimose unterschieden. Begriff und Wesen der Phimosis congenita sind jedoch noch strittig. Der oben kurz gekennzeichnete Normzustand beim Neugeborenen, der ebenfalls infolge noch bestehenden Epithelzusammenhangs mit einer mangelnden Reduktionsfähigkeit der Vorhaut und enger Vorhautöffnung einhergeht, wird von manchen als „physiologische“ Phimose bezeichnet. Es dürfte jedoch richtiger sein als Phimose nur *abnorme* Zustände einzubegreifen, die zu Funktionsstörungen, z. B. der Harnentleerung, führen. Von WINIWARTER legt bei der angeborenen Phimose, die er einer angeborenen Enge der Vorhaut gleichsetzt, den Hauptnachdruck auf die Enge des Präputialringes, d. h. ihrer orifizialen Hautduplikatur, wodurch der Glansdurchtritt nur mit einiger Gewalt oder Schmerzen möglich ist. Beim Neugeborenen gelingt es, wie KAUFMANN betont, trotz der Enge der Präputialöffnung, die Vorhaut über die Glans zurückzustreifen, wenn man nur die Epithelverklebung stumpf löst. Die Phimose entwickelt sich also erst nach der Geburt, doch läßt sich, nach KAUFMANN, nicht, wie BÓKAI meinte, dafür ein bestimmtes Alter fixieren, etwa das dritte Lebensjahr, indem normalerweise meist der größte Teil der Verklebung gelöst sein soll. Das Wesen der Phimose liegt mehr in einer Starre des Präputialringes als in der absoluten Enge. KAUFMANN erblickt die Ursache dieser Rigidität in entzündlichen Reizungen oder in Vernarbungen unmerklicher Epitheldefekte, wie sie durch Reduktionsversuche, spontane Balanitis u. a. m. zustande kämen. Danach wäre die Phimose gar keine kongenitale, sondern ein, wenn auch früh erworbener Zustand, der allerdings das Bestehen der kongenitalen Verhältnisse zur Voraussetzung hat. Demgemäß schlägt G. B. GRUBER vor, nicht von kongenitaler, sondern von *infantiler Phimose* zu sprechen; doch dürfte dieser Vorschlag kaum durchdringen, zumal der Ausdruck nicht genügend diese Phimoseform von der schlechthin erworben genannten, grob entzündlichen Phimose trennt. Andererseits betont VON WINIWARTER wieder, daß man doch im Prinzip eine angeborene Phimose unterscheiden müßte, bei der jede narbige Bindegewebschrumpfung fehlte; er erklärt sich offenbar dieselbe aus einer Persistenz der angeborenen orifizialen Präputialenge, während die Eichel ungestört weiter wächst, also aus Wachstumsverschiedenheiten, die sich etwa nach dem zweiten Lebensjahr bemerkbar machten. Aber auch VON WINIWARTER gibt zu, daß sich diese reine, angeborene Phimose häufig mit entzündlichen Sekundärzuständen kombiniere.

Der Vorhautzustand bei der Phimose ist wechselnd: Bald erscheint die Vorhaut, von der Enge und Starre des Präputialringes abgesehen, sonst normal, bald ist sie rüsselartig über die Eichelspitze hinaus verlängert, manchmal auch dabei gedreht, wobei der Rüssel wesentlich durch das ausgezerrte äußere Vorhautblatt gebildet wird, während die verengte Öffnung des inneren Blattes erst in dem Trichter des Orificiums verborgen liegt (hypertrophische Phimose), bald endlich ist die Vorhaut wie zu kurz, verdünnt und straff über die Eichel gespannt (atrophe Phimose).

Die pathologische Physiologie der Phimose äußert sich vor allem in der Erschwerung der Harnentleerung und ihrer Folgen, in Behinderung der Erektion und manchmal auch der Kohabitation. Die anatomischen Folgezustände machen sich dann örtlich am Vorhautsack, an den dahinter liegenden Harnwegen und Nieren und schließlich noch andernorts bemerkbar. Örtlich ist vor allem die Sekretretention und -zersetzung im Präputialraum zu nennen, die Balanitis und sogar im späteren Alter eine gewisse Disposition zum Peniscarcinom erzeugt, dann die größere Neigung zu den spezifischen Infektionen der Harnwege. Ein besonderes Bild entsteht durch Harnaufstauung im

Präputialsack nach Lösung des epithelialen Zusammenhanges. Schon bei wenige Monate alten Knaben mit präputialer Orifizialenge wurden große, sackige Ektasien des Praeputiums beobachtet. Beispiele finden sich bei KAUFMANN, SCHULTZE zitiert. STECKMETZ sah eine derartige *Dilatation des Vorhautsackes* bei einem zweijährigen Kinde trotz weiter Präputialöffnung, wahrscheinlich infolge einer ventilartigen Faltenbildung und ungenügender Korrespondenz der glandaren und präputialen Öffnung. Häufiger findet man aber diese Säcke beim Erwachsenen. Durch Kalkinkrustationen des Sekretes oder aus zersetztem Harn können sich in diesen Säcken schon im Kindesalter *Präputialsteine* bilden. — Sehr viel wichtiger sind aber die Folgezustände an den Harnwegen und Nieren. Hinter einer unbeachtet gebliebenen Phimose kann sich ganz unmerklich eine allgemeine *Ektasie des ganzen Harnabflußsystems* mit Blasenwandhypertrophie und hydronephrotischem Nierenschwund neben gleichzeitigen Infektionsfolgen entwickeln, so daß aus heiterem Himmel urämische Erscheinungen auftreten, die auch eine nachträgliche Phimosenoperation nicht mehr zu beheben vermag; HEINRICHSORFF, RAPHAELSON bringen dafür neuere Belege. Wenn SALTYKOW mangels anderer nachweisbarer Harnabflußhindernisse Hydronephrose beim Neugeborenen auf Zustände, wie sie die „physiologische Phimose“ des Neugeborenen charakterisieren, zurückführen will, so wird man darin keine genügende Erklärung dieser Hydronephrosen erblicken können. Daß auch das stärkere Pressen die Entstehung „angeborener“ *Hernien* bei offenem Scheidenfortsatz begünstigt, ist verständlich. Dagegen wird der ursächliche Zusammenhang von *Hydrocele* und Phimose von PEISER bestritten. Auch die Phimosefolgen funktionell nervöser Natur wird im klinischen Teil dieser Mißbildungen eingegangen.

Die Häufigkeit der angeborenen Phimose schätzt KAUFMANN auf etwa 2%.

IV. Die angeborenen Cysten des Praeputiums, Penis und der Genitoperinealraphe.

Auf die angeborenen Cysten an Vorhaut, Eichel, Schaft und Raphe des Hodensack und Dammes, die schon mehrfach z. B. bei den akzessorischen Gängen der Harnröhre berührt wurden, soll hier im Zusammenhang eingegangen werden. Charakteristisch ist gegenüber anderen Cysten der Sitz stets an der Superficies urethralis des Praeputium und Penis, in der Mittellinie in oder dicht an der Raphe; sie sind verschieblich unter der Haut, in der Vorhaut zwischen deren Blättern gelegen. Meist sind die Cysten gegen erbsgroß, erreichen aber auch Kirschgröße und mehr, je nach der Dauer ihres Bestandes. In der Regel sind sie kugelig, ein-, manchmal mehrkammerig, selten längsgestreckt im ganzen Penisverlauf, meist solitär, manchmal aber auch multipel, hintereinander in der Raphe sitzend.

Mikroskopisch gibt es zwei Typen: Ein Teil der Cysten zeigt ein ein- bis mehrschichtiges Cylinderepithel und einen schleimig-serösen Inhalt, ein anderer Teil eine epidermoidale Auskleidung, jedoch selten mit wirklicher Verhornung, und einen mehr atheromatösen Inhalt, es sind nach der Struktur epidermoidale Cysten, denen stets die Hautanhangsdrüsen und Haare fehlen. Doch kommen z. B. in der Tiefe des Scrotums auch echte Dermoidcysten zur Beobachtung, die aber genetisch von den hier behandelten Cysten zu trennen sind (Lit. bei JOACHIM u. a.). Die innige Zusammengehörigkeit der genannten Cylinder-epithel- und epidermoidalen Cysten ergibt sich aus dem Vorkommen von Mischformen (THÖLE, GUTMANN). Die ältere Literatur über die Cysten der Genitoperitonealraphe findet sich bei ENGLISH, DANILLON, MERMET, GERULANOS, CAUBET, WECHSELMANN, PAETZOLD, GUTMANN, R. MEYER, W. H. SCHULTZE, neuere Kasuistik trifft man bei FANTL, KÖNIG, OHNO, FISCHER, ROELLO, HAJOS, MENSCH).

Die Entstehung ist am eingehendsten von R. MEYER auf Grund eigener entwicklungsgeschichtlicher Forschungen behandelt worden, dadurch sind frühere genetische Theorien von MARCHADIER-MERMET, WECHSELMANN, SUTER, STIEDA, VON LICHTENBERG, teils überholt, teils erweitert und richtig gestellt worden. Im ganzen kommen alle diese Theorien zur Auffassung, daß die angeborenen Cysten der Genitoperitonealraphe genetisch verwandte Bildungen sind mit gewissen akzessorischen Gängen an der Unterfläche des Penis und bei den Schließungsgängen der Urethralrinne zum Rohre angelegt werden. Jedoch gilt dieses, wie R. MEYER betont, nur für die Cysten im Bereich der sich durch Nahtverschluß bildenden Harnröhre, also etwa bis zu dem Scrotum hin. Auf die feineren Einzelheiten ist R. MEYER genauer eingegangen; er weist vor allem darauf hin, daß der Schließungsvorgang stets im Bereich der entodermalen Harnröhre erfolgt, jedoch nicht an ihrer oberflächlichen Berührungsstelle mit dem Ektoderm, sondern in der Tiefe, so daß überall ein entodermales Restmaterial normalerweise zur Abstoßung gelangt. Durch abnorme Persistenz



Abb. 35. Präputialcyste. (Nach MERMET.)



Abb. 36. Multiple Cysten der Raphe scroti. (Nach MERMET.)

dieses Restmaterials, deren Wesen R. MEYER diskutiert, entstehen dann die Cysten und Gänge. Beide Cystentypen gehen also aus dem Urethralepithel hervor, ihre Verschiedenheit erklärt sich aus der Fähigkeit dieses Epithels zu prosoplastischer epidermoidaler Umbildung. Abschnürungen aus dem Ektoderm kommen dabei nicht in Frage.

Für die scroto-perinealen Cysten muß man nach anderen Erklärungen suchen. Früher wurde diese Raphe durch eine Nahtverlötung ektodermaler Falten erklärt, gegenwärtig nimmt man sowohl am Perineum wie am Scrotum keine Faltenverwachsungen mehr an und faßt die Raphe nur als eine stärkere, mediane Mesodermentwicklung auf. Demnach kommt für die typisch gelegenen Raphecysten auch hier das Ektoderm nicht in Betracht. R. MEYER denkt hier an eine Persistenz des entodermalen Epithels der Kloakenmembran, evtl. bei tieferen Gängen und Cysten auch an persistente Kloakengangreste.

Anhangsweise sei hier erwähnt, daß in der perinealen Raphe auch mesenchymale Exzeßbildungen in Form lappiger Hautanhänge vorkommen, wie sie z. B. CHIARI beschreibt.

V. Die Mißbildungen des Scrotums.

Das Scrotum bildet sich nach der neueren Darstellung von FELIX nicht durch eine mediane Verschmelzung der paarigen Geschlechtswülste, sondern als eine von vornherein unpaare Bildung aus dem sog. Scrotalfeld. Es ist dieses

ein zwischen dem Damm und dem Geschlechtsglied gelegene, mediane Wachstumszone, an der auch der pelvine Abschnitt des Sinus urogenitalis teilnimmt. Das Septum scroti ist nie eine epitheliale Nahtverlötung, sondern von Ursprung an eine rein bindegewebige Bildung, die Raphe scroti entspricht nur einer örtlichen Mesenchym- und Ektodermverdickung in der Mittellinie. Die paarigen Scrotalwülste (Geschlechtswülste) zu beiden Seiten des Penis verstreichen bei der normalen Entwicklung nach dem Abstieg der Hoden. Demgemäß sind manche ältere Lehren über die Entstehung einiger Hodensackmißbildungen zu modifizieren.

Im ganzen tragen die Scrotalmißbildungen keinen selbständigen Charakter, sie wurden deshalb schon als Teilerscheinungen anderer Mißbildungen an verschiedenen Stellen erwähnt. Hier gilt es aber nur noch das Zerstreute zusammenzutragen. Die Hodensackbildung hat sich von der Keimdrüsenbildung so vollkommen emanzipiert, daß selbst bei einem Keimdrüsenmangel der Hodensack angelegt wird, nur ganz ausnahmsweise fehlt bei der Anorchie auch das Scrotum (R. MEYER). Jedoch leidet bei der Hodenverhaltung, aber auch bei der Hodenverkümmern mit stattgehabtem Abstieg die postpartale Weiterentwicklung, das Scrotum bleibt klein und, wenn der Hodenabstieg nur einseitig unterblieben ist, wird es asymmetrisch, die Raphe erscheint seitlich verschoben. Die Selbständigkeit der Bildung des Hodensackes aus seiner unpaaren Anlage tritt auch bei der isolierten Geschlechtsgliedverkümmern in Erscheinung, hier wird der rudimentäre Penis in das auswachsende Scrotalfeld eingeschlossen (Phimosis scrotalis). Dagegen finden wir einen mehr oder minder ausgesprochenen Mangel des Scrotums, sobald die Bildung oder nur das Wachstum der Pars pelvine des Sinus urogenitalis gestört ist, also vor allem bei den Kloakenfehlbildungen und besonders bei solchen, die Störungen im Bereich der Kloakenmembran zeigen. Der Defekt betrifft dann auch die aus dem Kloakenhöcker hervorgehenden Teile, das Geschlechtsglied und die Geschlechtswülste. Auch die stärkeren Grade der Hypospadie sind hier anzureihen; was sich uns hier als gespaltenes Scrotum darstellt, sind die erhalten gebliebenen Geschlechtswülste, die entweder hodenhaltig oder taub sind, während die Scrotalfeldentwicklung hierbei ebenso wie das Auswachsen des pelvinen Abschnittes vom Sinus urogenitalis sistiert ist, im Sinne der femininen Umgestaltung der ganzen äußeren Geschlechtsteilsanlage. Von diesen also nur scheinbar doppelten Hodensäcken oder sog. Scrotalspaltung ist die wirkliche Scrotalverdoppelung wohl zu unterscheiden, wie wir sie bei den stärkeren Graden der Diphallie beobachten. Sie charakterisiert sich mindestens durch zwei scrotale Raphen, die ein verschmolzenes, taubes Mittelstück zwischen sich einschließen, oder es bestehen auch zwei vollständig getrennte Scrota mit medialen leeren Hälften.

Weiter wäre noch die präpeniale Hodensackbildung zu erwähnen, wie sie besonders bei Hypospadien zur Beobachtung kommt. Hier hat sich der Hodensack aus dem ursprünglich kranial vom Phallus gelegenen Geschlechtswulst entwickelt, dem Teil der normal in die Haut des Dorsum penis aufgeht. — Endlich wäre noch der Cysten in der Raphe scroti, angeborener Gänge (Fisteln), z. B. PINKUS) im Scrotum zu gedenken, deren Genese bereits anderen Ortes besprochen worden ist. Auf manche auf angeborener Grundlage sich bildende Geschwülste des Hodensackes (echte Dermoiden, Teratome, Lymphangiome) sei hier nur noch hingewiesen. (Die Literatur zu diesem Abschnitt findet sich an den einzeln genannten Stellen; PINKUS: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 173, S. 392. 1903.) —

Literatur.

Anatomischer Teil.

A. Keimdrüsenmißbildungen.

BANKS, A.: Transverse ectopy. Brit. med. journ. Vol. 2, p. 589. 1926. — BASTIEN et LE GENDRE: Gaz. méd. Paris. 1859. p. 650. — BERNHARD, F.: Ectopia testis auf die Dorsalseite. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 46, S. 2592. 1925. — BINDER, A.: Mißbildungen des Muskelsystems. SCHWALBES Morphologie der Mißbildungen. 3. Teil, Lief. 12, S. 62. 1927. — BIRCH-HIRSCHFELD: Lehrbuch d. pathol. Anat. Bd. 2. — BONEM, P.: Ätiologie des Kryptorchismus. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, S. 267. 1924. — BOUIN et ANCEL: Struct. d. test. ectop. Bibl. anat. Tome 12, p. 307. 1903. — BOURNEVILLE et SOLLIER: Anomales des organes génit. chez les idiots et les épilept. Progr. méd. 1888. Nr. 7. — v. BRAMANN: Processus vaginalis u. a. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 40, S. 137. 1890. — BROMAN: Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Wiesbaden 1911. — BÜDINGER, K.: Ätiologie der Hodenretention. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 90, S. 532. 1907. — Scheidenfortsatz. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 35, S. 140. 1911. — Kryptorchismus. Med. Klinik. 1923. S. 893. — BULL, P.: Aplasia testis. Norsk magaz. f. laegevidenskaben. 1919—1920. S. 107. — COLLEY: Undescending or maldescended testis. Ann. of surg. Sept. 1908 (zit. HOFSTÄTTER.). — CONFORTI: Istologia del test. inretenz. Morgagni. Vol. 30. p. 393. 1908. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1945. — CREW, F.: Cause of the aspermatic conditions of the imperfectly descend. test. Journ. of anat. Vol. 56, p. 98. 1922. — CRUVEILHIER: Traité d'anat. pathol. Tome 1, p. 301. Paris 1841. — CURLING (zit. KOCHER): Krankheiten des Hodens, Samenstranges und Hodensackes. Leipzig 1845. — DAMIANTOPOULOS, St.: Hypoplasie der Hoden. Zeitschrift f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre. Bd. 8, S. 117. 1921. — DANGSCHAT, E.: Ectopia perinealis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 165, S. 351. 1921. — DARDEL, G.: Kryptorchismus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 142, S. 1. 1917. — DEFRAnceschi, P.: Triorchismus. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 67, S. 70. 1910. — DEMEL, R.: Chirurgie des Hodens und Samenstranges in KÜTTNERS Neue deutsche Chirurg. Bd. 36. Stuttgart: Enke 1926. (Lit.). — LE DENTU: Anomalie du testicule. Paris 1869. Ref. HAAS. — DRANSFELD: Hodenverdoppelung. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. S. 1021. — EBSTEIN: Hodenstellung und Situs inversus viscerum. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre. Bd. 8, S. 42. 1921. — FÉLICET, S. et A. BRANCA.: Testicule enéctopie. Journ. de anat. et de la phys. Tome 38. 1902. — FELIX, W.: Die Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane in KEIBEL und MALL: Handbuch d. Entwicklung d. Menschen. Leipzig: Hirzel 1911. S. 943. — FINOTTI: Leistenhoden. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 55, S. 120. 1897. — FISCHER, W.: Chorionepitheliom des Bauchhodens. Arb. a. d. pathol. Inst. BAUMGARTEN. Bd. 6, S. 358. 1908. — FISHER: Americ. journ. of the med. sciences. Vol. 23. p. 382. 1838 (zit. KERMAUNER). — FÖRSTER, R.: Ectopia cruralis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1863 (zit. KOCHER). — v. FOTH, H.: Abnorme Lage der männlichen Keimdrüse. Inaug.-Diss. Leipzig 1910. — GERHARTZ, H.: Multiplizität von Hoden und Leber. Anat. Anz. Bd. 28, S. 522. 1906. — GODARD, E.: Réch. teratol. sur l'appareil séminal d'homme. Paris 1860. S. 54. — Étude sur la monorchidie et la kryptorchidie. Paris 1856. Ref.: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 12, S. 125. 1857. — GOUBAUX et FOLLIN: Kryptorchidie chez l'homme et les principaux animaux domestiques. Soc. de biol. Paris 1856 (zit. HOFSTÄTTER.). — GRIFFITH: Structural changes in the testicle replaced. Journ. of anat. a. phys. Vol. 27. 1897. — GRUBER, W.: Kongenitale Anorchidie. Österreich. med. Jahrb. 1868. — GUNDERMANN, W.: Ectopia perinealis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 82, S. 86. 1913. Bd. 128, S. 75. 1923. — HAAS: Hyperorchidie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 169, S. 1. 1922. — HALSTEAD: Ectopia transversa. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 4, p. 129. 1907. — HANSEMAN: Zwischenzellen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 142. 1895. — HEITZ, I.: Testicule bilobé. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tome 75, p. 956. 1901. — HERTZBERG: Ectopia transversa. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 23, p. 597. 1916. — HOFMANN, K.: Kryptorchismus und Processus vaginalis. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. S. 443. — HOFSTÄTTER, R.: Kryptorchismus. Klin. Jahrb. Bd. 26, S. 155. 1912. (Lit.). — HOLL: Wien. med. Jahrb. 1880. — HUNTER: Zit. HOFSTÄTTER. — JEANNIN et DELATER: Testicule surnuméraire. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tome 93, p. 677. 1923. — JORDAN, M.: Ectopia transversa. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 15, S. 245. 1895. — v. KAHLDEN: Neubildung bei Kryptorchie. Münch. med. Wochenschr. Bd. 34, S. 587. 1887. — KATZENSTEIN, M.: Kryptorchismus. Berlin. klin. Wochenschr. 1905. S. 1586. — KAUFMANN, K.: Lehrbuch d. pathol. Anat. — KERMAUNER, F.: Fehlbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Fragl. Geschlecht. HALBAN und SEITZ: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. 3, S. 281. 1924. — Das Fehlen beider Keimdrüsen. Beitr. z. Pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 54, S. 478. 1912. — KIMURA: Transverse ectopie. Ann. of surg. 1918. Nr. 4. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 46, S. 515. 1919. — KIRMISSON, K.: Ectopie suspénienne. Soc. de chirurg. Paris 1912. Tome 2. — KLAATSCH, H.: Descensus testiculi. Morphol. Jahrb. Bd. 76. 1890. — KLEIN:

Ectopie périneale. Thèse de Paris. 1906. — KOCHER: Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Dtsch. Chirurg. Bd. 50. Stuttgart: Enke 1887. (Lit.) — KÖNIG: Lehrbuch d. spez. Chirurg. Berlin: August Hirschwald 1904. — KYRLE, J.: Kryptorchie. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. Bd. 15, S. 420. 1912. — Entwicklungsstörungen der männlichen Keimdrüse im Jugendalter. Wien. klin. Wochenschr. 1910. S. 1583. — Hodenunterentwicklung im Kindesalter. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 60, S. 359. 1915. — LANE, W.: Supernumerary testis. Transact. of the clin. soc. of London. Vol. 28, p. 59. 1894—1895. — LANZ: Ektopische Testikel. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 35, S. 406. 1924. — LECÈNE: Triorchidie. Ann. d'anat., pathol., med. Tome 1. 1924. Ref.: Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 35, S. 406. 1924. — LENHOSSEK: Anat. Anz. Bd. 1. 1886. — LEUPOLD, E.: Bedeutung der Thymus für die Entwicklung der männlichen Keimdrüse. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 67, S. 472. 1920. — LICHTENSTERN, R.: Kryptorchismus. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 9, S. 185. 1922. — LINSER, P.: Dystopia transversa. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 29, S. 381. 1901. — LOSSEN, W.: Überzähliger Hoden. Festschr. z. 50 jähr. Feier d. Krankenhauses Dresden 1899. S. 443. — MAC KENZIE, D.: Pseudohermaphroditismus masc. int. Journ. of surg. Vol. 34, p. 232. 1921. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 8, S. 255. 1921. — MARIOTTI: Triorchismo. Gaz. d. osp. e delle clin. Vol. 2. 1907. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1907. S. 1437. — MARSH, F.: Two testicles on one side. Brit. med. journ. 1911. p. 1354. — MARTIUS: Bandförmiges Ovar (Synovarie). Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 12, S. 47. 1913. — MAYER, A.: Restbildung des Wolffschen Körpers. Inaug.-Diss. München 1901. — MERKEL, H.: Hodenverdoppelung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 32, S. 159. 1902. — MEYER, R.: Hodenmangel. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 255, S. 31. 1925. — MICHON et PORTE: Études hist. test. ectop. Lyon. Journ. Tome 17, p. 731. 1920. Soc. biol. Bd. 83, Nr. 33. 1920 (zit. DEMEL). — MITA, G.: Männliche Keimdrüse usw. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 58, S. 554. 1914. — NEUGEBAUER: Hermaphroditismus beim Menschen. Leipzig 1908. — NEUHAUS, E.: Aplasie des Hodens. Inaug.-Diss. Kiel 1890. — OUDENDAL, A.: 3. Testikel als Darmanhang. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 238, S. 82. 1922. — PARONE: Policlinico. Vol. 3. 1896. Ref.: Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 5, S. 859. — PELS-LEUSDEN: Bauchmuskeldefekt und Descensus. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 58. 1908. — PLATO: Interstitielle Zellen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 48 u. 50. 1896. — POLLARD: Malpos. of the testicle. Med. chronicle. Vol. 4, Nr. 13. 1895. — POLYA: Hodenanomalie bei Descensusmangel. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 48, S. 1762. 1921. — PRIESEL, A.: Pseudohermaphroditismus und Dystopia transversa. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 26, S. 80. 1922. — ROMANOWSKY, R. und J. v. WINTWARTER: Dystopia transversa. Anat. Anz. Bd. 26, S. 635. 1905. — SALOMON, E.: Kongenitale Anorchie. Inaug.-Diss. Bonn 1913. — SCHÖPPLER, H.: Kryptorchismus. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 23. S. 769. 1912. — SKWORZOFF, M.: Descend. bewirkende Kräfte. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 250, S. 636. 1924. — SLOTOPOLSKY, S. und SCHINZ: Histologie des menschlichen Hodens. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 248, S. 285. 1924. — SPECHT, O.: Ectopia perinealis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 118, S. 642. 1920. — STAEMMLER: Kryptorchismus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 245, S. 304. 1923. — STERNBERG, C.: Zwischenzellen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 69, S. 262. 1921. — STILLING: Versuche über die Atrophie des verlagerten Hodens. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 15, S. 337. 1894. — STROHE, L.: Hodenektomie. Inaug.-Diss. Leipzig 1899. — TAGLICH, F.: Sirenenmißbildung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 230, S. 225. 1921. — TANDLER, I. und GROSS: Über den Einfluß der Kastration auf den Organismus. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 30, S. 253. 1910. — TURNER, Gr.: Supernumerary testis. Lancet. 1900. Vol. 2, p. 174. — TURNER, H.: Fetale Zwangshaltung und Hodenektomie. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 27, S. 227. 1910. — UFFREDUZZI: Hodenretention. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 100, S. 1151. Bd. 101, S. 150. 1913. — Voss: Entwicklungsstörungen des kindlichen Hodens. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 24, S. 432. 1913. — WEINBERGER: Perineale Hodenverlagerung. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 10, H. 2. 1898. — WIDHALM, Doppelhoden. Wien. med. Wochenschr. 1911. S. 1498. — WILDBOLZ, H.: Kongenitale Anorchidie. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. Bd. 47, S. 1307. 1917. — WILSON: Zit. KOCHER. S. 565. — WINDHOLZ: Teilung des Nebenhodens bei unvollständigem Descensus. Klin. Wochenschr. 1923. S. 2175. — ZIEBERT, L.: Kryptorchie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 21, S. 445. 1898. — ZIEGELROTH, L.: Hodenaplasie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 103, S. 307. 1926.

B. Die Mißbildungen der Samenwege.

Die in der „Keimdrüsenliteratur“ bereits angegebenen Schriften sind nicht wiederholt.

ANSPRENGER, A.: Mißbildungen der männlichen Generationsorgane. Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 1707. — BACHRACH, E.: Bildungsfehler des Harnapparates. Zeitschrift f. Urol. Bd. 3, S. 921. 1909. — BALLOWITZ, E.: Angeborener einseitiger Nieren-

mangel. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 141, S. 309. 1895. — BEUMER: Nierenmangel. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 72, S. 344. 1878. — BOEMINGHAUS: Samenblasenpathologie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 139, H. 2, 3. — BOSTROEM Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nieren. H. 1. Freiburg 1884. — BRACK: Pathologie des männlichen Urogenitalsystems. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 236, S. 301. 1922. — Über innere männliche Genitalmißbildungen bei einseitiger Nierenaplasie. Zeitschr. f. Urol. Bd. 15, S. 389. 1921. — v. D. BROEK: Agenesie des Urogenitalapparates. Anat. Anz. Bd. 31, S. 417. 1907. — CADORÉ: Anomalies cong. du rein. Thèse de Lille 1903. — CARRIEU; Zit. GRUBER. — COMELLI: Geburtshindernis. Wien. med. Wochenschr. Nr. 32. 1879. — ECKHARDT, T.: Kongenitaler Nierendefekt. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 114, S. 217. 1888. — EMMERICH, E.: Enorme Cystenbildung des Vas deferens. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 21, S. 673. 1910. — ENGEL, D.: Urogenitalmißbildungen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 67, S. 549. 1920. — ENGLISCH: Wien. med. Jahrb. H. 2. 1874. — FELIX: In KEIBEL-MALL: Handb. d. Entwicklungsgesch. d. Menschen. Bd. 2. Leipzig: Hirzel 1911. — FISCHER, AUG.: Umwandlung der Samenblase in den Ureter. Inaug.-Diss. Gießen 1892. — FISCHER, P.: Mißbildungen des Ureters, der Samenblase und der Niere. Inaug.-Diss. Zürich 1898/99. — FLÜGGE: Mißbildungen der Samenblasen. Inaug.-Diss. Göttingen 1904. — FÖDERL, V.: Abnorme Kommunikation zwischen Harnblase und Samenleiter. Wien. klin. Wochenschr. Jahrg. 35, S. 813. 1922. — FRATTIN, G.: Zentralbl. f. Chirurg. 1926. S. 1760. — FRIEDLAND, F.: Konflux des Ureters und des Vas deferens. Prag. med. Wochenschr. 1895. S. 145. — GÉRARD, G.: Anomalies congénit. du rein. Journ. de l'anat. et de la physiologie 1905. p. 241. — GRUBER, G. B.: SCHWALBE'S Morphol. d. Menschen. 3. Teil. Lief. 12. Mißbildungen der Harnorgane. Jena: Fischer 1927. — Entwicklungsstörungen der Nieren und Harnleiter in LUBARSCH-HENKE: Handb. d. spez. pathol. Anat. Bd. 6, I. Niere. Berlin: Julius Springer 1925. — GRUBER, W.: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 68, S. 272. 1876. — GUELLIOT: Anatomie und Pathologie der Samenblasen. Thèse Paris 1882. — GUIZZETTI, P. und F. PARISET: Mißbildungen der Nieren und Geschlechtsorgane. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 204, S. 372. 1911. — GUIZZETTI, P.: Fehlen des Vas deferens und Samenbläschen mit gut entwickeltem Hoden. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 16, S. 387. 1905. — HANDL, A.: Über Verdoppelung der Ureteren und Mündung des einen am Collic. semin. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 5, S. 158. 1910. — HEINER, H.: Kongenitale Nierendystopie und Defekt mit Anomalien der Samenwege. Fol. urol. Bd. 3, S. 186. 1909. — HENGGE, A.: Pseudohermaphroditismus. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 17, S. 24. 1903. — HENRY: Descent of the spermat. cord. Irish journ. of med. science ces. Serie. 5, Nr. 7. p. 317. 1922. Dublin. — HOCHHEIM, W.: Mißbildung des Urogenitalapparates. Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. 145, S. 180. 1896. — HOFFMANN, E.: Umwandlung der Samenblase in den Harnleiter. Arch. f. Heilk. Bd. 13, S. 852. 1872. — HULSE, J.: Anomaly of the genito-urinary tract. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 53, p. 299. 1909. — HYRTL: Österr. med. Wochenschr. 1841 (zit. HEINER). — KLEBS, E.: Handb. d. pathol. Anat. Bd. 1. Abt. 2. Berlin: August Hirschwald 1876. — KORNFELD, W.: Nierenmangel bei einem Embryo. Anat. Anz. Bd. 60, S. 497. 1926. — KRISCHNER, H.: Hodenpathologie. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 37, S. 435. 1926. — KÜTTNER: Verh. d. dtsh. Ges. f. Chir. 1920. S. 317. — LANZARINI: Seltene Anomalie des Samenstranges mit angeborenem Leistenbruch und Ektopie des Hodens. (Portugiesisch.) Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 3, S. 492. 1913. — LEXER: Arch. f. klin. Chir. Bd. 48, S. 201. 1894. — MERKEL, H.: Mißbildungen des männlichen Genitalapparates. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 32, S. 169. 1902. — MESCHEDÉ: Zit. SANKOTT. — MEYER, R.: Siehe Keimdrüsenliteratur. — Embryonale Gewebsanomalien. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 15, I. Abt. S. 477. 1911. — MOTZFELD, K.: Angeborene Mißbildungen der Nieren und Harnwege. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 59, S. 539. 1914. — PALMA: Bildungsanomalien im uropoetischen System. Prag. med. Wochenschrift. Jg. 16, S. 367. 1891. — POLYA, E.: Hodenanomalie bei mangelhaftem Descensus. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 48, S. 1762. 1921. — PRIESEL, A.: Nebenhoden bei angeborenem Defekt des Ductus deferens. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 249, S. 246. 1924. — RECH, W.: Kombinierte Mißbildungen des männlichen Genitalapparates. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11, S. 6. 1922. — RÉLIQUET: Persistence du canal de Müller usw. Ref.: Rev. de chirurg. 1887. p. 838. — RIESE: Pathologie des Urogenitalsystems des Mannes. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 3, S. 401. 1892. — ROTT: Verhandlungen der physikalisch-med. Ges. Würzburg. Neue Folge. Bd. 13, S. 125. 1879. — SANKOTT, A.: Agenesie der linken Niere. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 58, S. 463. 1897. — SCHMIDT, E.: Nierenmangel bei Übergang des Ureters in die Samenblase. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 42, S. 516. 1907. — SCHMIDT, M. B.: Sarkom im retinierten Hoden. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Bd. 1, S. 113. 1899. — SCHMINCKE: Siehe bei WINDHOLZ. — STERNBERG, C.: Nierendefekt. Wien. klin. Wochenschr. 1907. S. 1391. — STRAETER: Kongenitale Nierendystopie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 83, S. 55. 1906. — TANGL, F.:

Bildungsfehler der Urogenitalorgane. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 118, S. 427. 1889. — TOLDT, C.: Anhangsgebilde des menschlichen Hodens und Nebenhodens. Wien. Akad. Sitzungsber. Abt. III, S. 189. 1891. — VEROCCAY: Ren impar mit Anomalien der Genitalorgane. Prag. med. Wochenschr. Nr. 49. 1907. — Hat Unwegsamkeit des Vas deferens Hodenatrophie zur Folge? Prag. med. Wochenschr. Nr. 11. 1915. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 984. — VOELCKER, F.: Chirurgie der Samenblase. Neue dtsh. Chirurgie. Bd. 2. Stuttgart: Enke 1912. — WEIGERT: C.: Über einige Bildungsfehler der Ureteren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 70, S. 490. 1877. — Mißbildungen eines Ureters und einer Samenblase. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 104, S. 10. 1886. — WINDHOLZ: Pathologie des Hodendescensus. Klin. Wochenschr. 1923. S. 2175. — ZIMMERMANN, H.: Urogenitalmißbildung. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 32, S. 1. 1921. — ZINNER, A.: Intravesicale Samenblasencyste. Wien. med. Wochenschr. Jg. 64, S. 606. 1914. — ZIPFER: Seltene Hodenanomalie. Zentralbl. f. Chirurg. 1926. S. 1182.

C. Die Mißbildungen an Prostata und Cowperdrüsen.

ARNOLD, J.: Uterus masculinus usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 47, S. 7. 1869. — BALLOWITZ: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 141, S. 309. 1895. — BÉRAUD: Zit. GODARD, Lit. A u. KLEBS. — BOEMINGHAUS: Lit. B. — CAMMERAT: Zur Frage der Prostatahypertrophie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 245, S. 27. 1923. — DIECKMANN: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 241, S. 401. 1923. — ELBOGEN: Cystenbildungen in den Ausführungsgängen der Cowperdrüsen. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 7. 1885. — ENGLISCH: Wien. med. Jahrb. 1873, Zit. LIEBI. — FELIX: Lit. B. — FÖRSTER: Die Mißbildungen des Menschen. Jena 1861. — v. FRISCH, A.: Mißbildungen der Prostata. Handb. d. Urol. von v. FRISCH u. ZUCKERKANDL Bd. 3. 1896. Wien. Hölder. — HEINER: Folia urologica. Bd. 3, S. 186. 1908. — HORN, O. u. ORATOR, V.: Zu Frage der Prostatahypertrophie. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 28, S. 342. 1922. — JORES, L.: Hypertrophie des sog. mittleren Lappens der Prostata. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 135, S. 224. 1894. — KERMAUNER: Lit. A. — KLEBS, E.: Handb. d. pathol. Anat. Bd. 1, Teil 2, S. 1093. Berlin 1876. — v. LICHTENBERG: Anatomische Hefte 1906. — LIEBI, W.: Über retrovesicale und retroprostatische Cysten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 94, S. 16. 1906. (Lit.). — LUSCHKA, H.: Das vordere Mittelstück der Prostata und die Aberration desselben. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 34, S. 592. 1865. — MARCHAND, E.: Zur Kasuistik der Blasen tumoren. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 22. 1878. — MEYER, R.: Embryonale Gewebsanomalien, besonders d. männlichen Geschlechtsapparates. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 15, Nr. 1, S. 454. 1911. — ROKITANSKY: Zit. KLEBS. — SCHEIDE, E.: Cystenbildung in der Prostata mit epidermoidaler Auskleidung. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 25, S. 97. 1914. — SPRINGER: Zeitschr. f. Heilk. Bd. 19. 1898. — THOREL, CH.: Über die Aberrationen von Prostatastrüsen und ihre Beziehungen zu den Fibroadenomen der Blase. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 36, S. 630. 1902 (Lit.). — TOLMATSCHEW, N.: Semilunare Klappen der Harnröhre und vergrößerte Vesicula prostatica. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 49, S. 348. 1870. — WITZACK: Zit. THOREL.

D. Die Mißbildungen der Harnröhre.

Störungen der Lumenbildung.

v. ADLER-RACZ, A.: Angeborene Harnröhrendivertikel. Zeitschr. f. Urol. Bd. 19, S. 554. 1925. — ANDERS, H.: Harnröhrenatresie und Kloakenmißbildungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 229, S. 551. 1921. — ARNOLD, J.: Uterus masculinus, angeborene Strikturen der Harnröhre usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 47, S. 7. 1869. — BOEMINGHAUS, H.: Die Strikturen der Harnröhre. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 17, S. 516. 1924. (Lit.). — Harnröhrendivertikelstein. Zeitschr. f. Urol. Bd. 17, S. 535. 1923. — BOGULJUBOW: Kongenitale Urethraldivertikel beim Mann. Chirurg. Arch. Wiljarninowa. Bd. 27, S. 507. 1910. Zit. FOURNIER. — v. BÓKAY, J.: Beiträge zur Kenntnis der Harnröhrendivertikel bei Knaben. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52, S. 181. 1900. — BOESTROEM, E.: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nieren. Freiburg und Tübingen 1884. S. 44. — BRAUCH, A.: Atresie der fetalen Harnröhre. Inaug.-Diss. Gießen 1897. — BRENNER: Perineale Harnröhrendivertikel. Wien. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 45. — BRONNER, H.: Angeborene Faltenbildungen am unteren Ende des Samenhiügels. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 130, S. 632. 1924. (Lit.). — BUDD: Zit. nach TOLMATSCHEW. — BUGBEE, H. and M. WOLSTEIN: Retention of urin due to congen. hypertr. of the verumontanum. Journ. of urol. Vol. 10, p. 477. 1923. Ref. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 16, S. 242. — BURCKHARDT: Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Harnröhre. In Handb. d. Urol. v. FRISCH u. ZUCKERKANDL. Bd. 3. Wien: Hölder 1906. (Lit.). — DEMME: Zit. KAUFMANN. S. 11. — DENK, W.: Über Harnröhrendivertikel. Zeitschr. f. Urol. Bd. 6, S. 621. 1912. (Lit.). — DIECKMANN, H.: Nierenhypoplasie und Harnröhrenatresie. Virchows

Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 241, S. 401. 1923. — DURAND: Poche divertic. cong. de l'urètre pénién. Soc. chirurg. Lyon. 13. déc. Tome 4, p. 23. 1900. Zit. nach FOURNIER. — DÜTTMANN, G.: Prostatahypertrophie als Fehldiagnose bei angeborener Harnröhrenverengung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 125, S. 368. 1922. — EIGENBRODT: Blasenhalssklappe. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 8, S. 171. 1892. — EHRLICH: Divertikel der männlichen Harnröhre. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 59, S. 193. 1908. (Lit.). — ENGLISCH, J.: Bedeutung der angeborenen Hindernisse der Harnentleerung. Wien. med. Wochenschr. 1898. S. 2353. — Angeborene Verengung der Harnröhre bei Hypospadie und ihre Folgen. Wien. med. Wochenschr. 1899. S. 1513. — Angeborene Verengung der männlichen Harnröhre. Folia urol. Bd. 4. — ESCAT: Malformations congén. et acquis. de l'urètre. Ann. des malad. des organes génito-urin. Tome 1. Nr. 1. 1908. Zit. FOURNIER. — FELIX, G.: Entwicklungsgesch. in KEIBEL-MALL. Bd. 2. Leipzig 1911. — FISCHER: nach GLINGAR. — FOEDERL: Angeborene Verengungen der Harnröhre. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 35, S. 797. 1922. — FOURNIER, A.: Les uretrocéles chez l'homme. Thèse Paris 1913. (Lit.). — FRANGENHEIM: S. klinischer Teil der Mißbildungen in diesem Handbuch. — FREY, PH.: Angeborene Verengung der Pars prostat. urethrae. Inaug.-Diss. Gießen 1917. — FREYLICH, S.: Die Verengung des Orificium ext. der männlichen Harnröhre. Zeitschr. f. Urol. Bd. 17, S. 207. 1923. — FUCHS, N.: Kongenitale Hydronephrose. Inaug.-Diss. Zürich 1900. — GANSEN, G.: Divertikel der männlichen Harnröhre. Inaug.-Diss. Bonn 1905. — GIRGOLAW: Kongenitaler Divertikel der männlichen Harnröhre. Russki Wratsch. 1907, Nr. 34/36. Zit. FOURNIER: Allg. Wien. med. Zeit. 1909. Zit. DENK. — GLINGAR, A.: Angeborene Bänder und Klappenbildung in der hinteren Harnröhre. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 9, S. 75. 1922. — Divertikel der männlichen hinteren Harnröhre. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 8, S. 166. 1921. — GOLDBERG: Querleiste der Harnröhre. Zentralbl. f. Chirurg. 1898. Nr. 5. — GRUBE: Steine und Divertikel der männlichen Harnröhre. Berlin. klin. Wochenschr. 1867. Nr. 5. — GUTBÉ: Rétréciss. cong. de l'urètre chez l'homme. Soc. anat. Paris. Tome 70, p. 678. 1895. — GUYON: Des vices de conform. de l'urètre chez l'homme. Thèse Paris 1863. — HABERERN, J.: Kongenitale Divertikel der Urethra. Zeitschr. f. Urol. Bd. 5, S. 734. 1911. — HEINICKE, H.: Über kongenitale Stenosen der Pars prost. der Harnröhre. Zeitschr. f. Urol. Bd. 7, S. 22. 1913. — HENDRICKSZ: Zit. KAUFMANN, FOURNIER. — HERTZ, B.: Über kongenitalen Verschuß der Urethra. Inaug.-Diss. Bonn 1908. — HÜTER, C.: Angeborene Divertikel der Urethra. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 46, S. 32. 1869. — JARJAVAY: Zit. TOLMATSCHEW. — KAUFMANN, G.: Verletzungen und Krankheiten der männlichen Harnröhre und des Penis. Dtsch. Chirurg. Liefg. 50 a. Stuttgart: Enke 1886. — KEERSMAECKER: Un divertic. de l'urètre int. de l'homme. Ann. des malad. gén.-urin. Tome 16, p. 561. 1898. Zit. FOURNIER. — KERMAUNER: Fehlbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane in HALBAN-SEITZ: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. 3, S. 514. 1924. (Lit.). — KLEBS, E.: Handb. d. pathol. Anat. Bd. 1. 1869. Berlin. — LEDERER, R.: Angeborene membran. Verengung der Pars prost. urethr. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 203, S. 240. 1911. — LESSING: Perineale Harnröhrendivertikel. Monatsber. f. Urol. Bd. 9, S. 478. 1904. und Dtsch. med. Wochenschr. 1904. S. 971. — v. LICHTENBERG, A.: Entwicklungsg. einiger akzessorischer Gänge am Penis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 48, S. 205. 1906. — Bemerkungen zu SUTER: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 87, S. 797. 1908. — LINDEMAN, F.: Angeborene klappenförmige Verengung der Pars prost. urethr. Inaug.-Diss. Jena 1908. — LOWSLEY: Zit. BRONNER. — LUSCHKA: Zit. nach TOLMATSCHEW, KAUFMANN. — MAGENAU: Geburtser schwerung bei kongenitaler Hydronephrose. Inaug.-Diss. Tübingen 1902. — MARCHADIER, C.: Kyst. cong. du raphé génito-périnéal. Rev. de chirurg. Tome 85, p. 382. 1895. — MEYER, R.: Embryonale Gewebsanomalien des männlichen Geschlechtsapparates. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 15, I. 1911. — MURPHY: Cong. Strict. of the urethr. Brit. med. journ. 1902. Sept. 13. — v. MUTACH: Zur Genese der kongenitalen Cystennieren (Atresie der Urethra). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 142, S. 46. 1895. — NEUGEBAUER, F.: Angeborener Divertikel der Harnröhre mit Steinen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 132, S. 719. 1924. — NOBRE, A.: Steinbildung in einem Divertikel der Harnröhre. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 30, S. 877. 1925. — DE PAOLI: Delle borse urinose uretrali. Gazz. med. di Torino 1885. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1885. S. 905. — PETZ bei BÓKAY. — PICARD: Zit. GODARD. — PIGNÉ: Zit. KAUFMANN. — POPPERT: Blasenhalssklappe. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 44, S. 52. 1892. — REICHEL, P.: Die Entstehung der Mißbildungen der Harnblase und Harnröhre. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 46, S. 97. 1893. — ROTH, O.: Großer Divertikelstein der Harnröhre. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 57, S. 267. 1908. — SCHLAGENHAUFER, F.: Angeborene Klappenbildung im Bereich der Pars prost. urethr. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 9, S. 218. 1896. — SCHLÜTER: Angeborener Urethraldivertikel. Inaug.-Diss. Greifswald 1877. — SCHMIDT, C. O.: Hochgradige Dilatation der Harnblase infolge klappenartigen Verschlusses des Orific. urethr. int. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11, S. 158. 1923. — SCHMINKKE: Zur Pathologie d. Collic. semin.

Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Bd. 18, S. 164. 1921. — SEGALL, E.: Angeborene Harnröhrenverengerung. Inaug.-Diss. Königsberg 1890. — STECKMETZ, F.: Seltene Mißbildungen und Erkrankungen des Penis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 17, S. 398. 1897. — SÜTER: F.: Histologie und Genese der kongenitalen Divertikel der männlichen Harnröhre. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 87, S. 225. 1908. — THEMANN: Angeborene Harnröhrendivertikel. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 82, S. 273. 1906. — TRMOFEW, S.: Kongenitale Harnröhrendivertikel. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 92, S. 102. 1910. — TOLMATSCHEW, N.: Semilunare Klappen der Harnröhre und vergrößerte Vesic. prostat. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. 49, S. 348. 1870. — VELPEAU: Zit. TOLMATSCHEW. — VOILLEMIER: Zit. FOURNIER. — WATSON, E.: The structur. basis for cong. valveformation in the post. urethra. Journ. of urol. Vol. 7, p. 371. 1922. — WECHSELMANN: Über Dermoidcysten und paraurethrale Gänge. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 68. 1903. — WILCKENS, R.: Kongenitale Stenosen der männlichen Harnröhre. Zeitschr. f. Urol. Bd. 4, S. 814. 1910.

Akzessorische Gänge am Penis und Doppelurethra.

BARADULIN, G.: Ein Fall von doppelter Harnröhre. Chirurg. Arch. Wiljaminsowa. Bd. 33. Sammelber. chirurg. Arbeiten. Bd. 1, S. 443. St. Petersburg. 1920. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 15, S. 122. 1922. — BERGER, H.: Urethra duplex. Zeitschr. f. Urol. Bd. 11, S. 81. 1917. — BRACK, E.: Über eine seltene Harnröhrenmißbildung und über perineale Phlegmone. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 17, S. 272. 1925. — BURCKHARDT, E.: Die Doppelbildungen. In „Handb. d. Urol.“ von FRITSCH und ZUCKERKANDL. Bd. 3, S. 31. Wien: Hölder 1906. — ENGLISCH, J.: Über angeborene Penisfisteln. Internat. Zentralbl. f. Phys. u. Pathol. d. Harn- u. Sexualorgane. Bd. 3. 1892. — Über doppelte Harnröhre. Ebenda. Bd. 6, S. 65. 1895. — FANTE: Über Doppelbildungen der Harnröhre. Fol. urol. Bd. 8, S. 193. 1913. — FICK, J.: Über präputiale Schleimhautgänge mit LITTRÉschen Schleimdrüsen. Dermatol. Zeitschr. Bd. 9, S. 516. 1902. — FRONSTEIN, R. und M. SAIGRÄJEFF: Zur Frage der Duplikatur der Harnröhre. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 17, S. 187. 1925. — GUTMANN, C.: Über die gonorrhöische Infektion und die Genese der akzessorischen Gänge am Penis. Zeitschr. f. Urol. Bd. 4, S. 75. 1910. (Lit.) — Die kongenitalen Cysten in der Genito-Perinealgegend und ihre Beziehungen zu den akzessorischen Gängen des Penis. Zeitschr. f. Urol. Bd. 4, S. 906. 1910. — Über kongenitale Gänge und Cysten in der Raphe penis. Dermatol. Wochenschr. Bd. 58, S. 449. 1914. — HELLER, J.: Sog. Verdopplung der Urethra. Zeitschr. f. Urol. Bd. 2, S. 616. 1908. — HERZOG, FR.: Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der männlichen Harnröhre. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 63, S. 710. 1904. — HÜBNER: Über die akzessorischen Gänge am Penis usw. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. S. 728. — JADASSOHN: Über die Gonorrhöe der paraurethralen und präputialen Drüsengänge. Dtsch. med. Wochenschr. 1890. S. 542. — KLEBS, E.: Handb. d. pathol. Anat. Bd. 1, S. 1136. Berlin 1876. — LANG, A.: Über gonorrhöische Infektionen präputialer Gänge. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 55, S. 203. 1901. — LEJARS: Des canaux accessoires de l'urètre. Ann. des mal. génito-urin. 1888. — LICHTENBERG, A.: Über die Herkunft der paraurethralen Gänge beim Manne. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1192. — Über die Entwicklungsgeschichte einiger akzessorischer Gänge am Penis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 68, S. 203. 1906. — LISSOWSKAJA: 2 Fälle von akzessorischer Harnröhre. Chirurg. Arch. Wiljaminsowa. Bd. 30, S. 45. 1914. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 5, S. 381. 1914. — v. LUSCHKA, H.: Das vordere Mittelstück der Prostata usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 34, S. 592. 1865. — MEISELS, W.: Über Doppelbildungen der männlichen Harnröhre. Wien. med. Wochenschr. Bd. 43, S. 1321 u. f. 1893. — MEYER, R.: Über embryonale Gewebsanomalien usw. des männlichen Genitalapparates. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 15, I, S. 503 u. f. (Lit.). 1911. — NOBL, G.: Isolierte Gonorrhöe akzessorischer Penisgänge. Dermatol. Wochenschr. Bd. 65, Nr. 35. 1917. — OUDARD et JEAN: Canaux urétraux access. congén. Journ. d'uro. Tome 11, p. 177. 1921. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 7, S. 299. — PASCHKIS, R.: Zur Kenntnis der akzessorischen Gänge am Penis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 60, S. 323. 1903. — Über eine seltene Abnormität der Urethra bei einem menschlichen Embryo. Monatsschr. f. Urol. Bd. 10, S. 577. 1905. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 167. — POSNER, C. und FR. SCHWYZER: Ein Fall von angeborener Penisfistel. Berlin. klin. Wochenschr. 1893. S. 814. — PRIBRAM, A.: Ein Fall von angeborener Penisfistel. Prag. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. Jg. 24 (Bd. 4). 1867. Bd. 96, S. 44 und bei KLEBS. — RITTER: Beiträge zur Kasuistik und Behandlung der durchgehenden, epispadischen Harnröhrenverdopplung. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 20, S. 5. 1926. — RÓNA, D.: Die Genese der paraurethralen Gänge. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 39, S. 27. 1897. — Über Doppelbildungen der Harnröhre. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. S. 831. — SOWADE, H.: Zur Kenntnis der akzessorischen Gänge des Penis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 132, S. 250. 1921. — STIEDA, A.: Die akzessorischen Gänge am Penis. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 77, S. 119. 1905. — STOCKMANN, F.: Doppelbildung der männlichen Harnröhre. Monatsber. über

Gesamtleistungen a. d. Geb. d. Harn- u. Sexualorgan. Bd. 2. 1898. (Lit.). — TORSTEN, R.: Un cas de bifurcation d'urètre. Journ. d'urolog. Tome 10, p. 259. 1921.

Epispadie und Hypospadie.

ADELMANN: Zit. KAUFMANN. — ARNAUD: Zit. KAUFMANN. — BARRAGAN: Crit. des oper. de l'hyposp. Rev. de chirurg. Tome 43, p. 887. 1911. — BERGH, R.: Epispadie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 41, S. 305. 1867. — BRUTSCHY, P.: Hochgradige Lipoidhyperplasie der Nebennieren bei einem Fall von Hypospadiasis penis-scrotalis usw. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 24, S. 201. 1920. — BURCKHARDT, E.: Hypospadie, Epispadie im Handb. d. Urol. v. FRISCH u. ZUCKERKANDL. Bd. 3, S. 42 u. 67. Wien: Hölder 1906. — DOLBEAU: De l'épispadias ou fiss. uréthr. sup. et son traitement. Paris 1861. — DOLLINGER: Zit. KAUFMANN. — ENDERLEN, E.: Ätiologie der Blasenektomie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 71, 1903. — Über Blasenektomie. Wiesbaden 1904. — Über Blasenektomie. C. Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. 1908. Nr. 135/136. — Die Blasenektomie. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 2, S. 395. 1911. — ENGLISCH: Über angeborene Verengerung der Harnröhre bei Hypospadie und ihre Folgen. Wien. med. Wochenschr. 1889. S. 1513. — Angeborene Spaltung des Penis und Hypospadie. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. Bd. 6, S. 169. — FELIX, W.: In KEIBEL und MALL: Handb. d. Entwickl. Bd. 2, S. 940. Leipzig: Hirzel 1911. — FRANGENHEIM: S. klin. Teil d. Mißb. in dies. Handb. — GOLDMANN, E.: Beiträge zu der Lehre von der Hypospadie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 12, S. 839. 1894. — GRASER: Blasenektomie usw. Dtsch. Zeitschrift f. Chirurg. Bd. 100, S. 126. 1909. — HEIDTMANN, W.: Zur Behandlung der Incont. urinae bei Epispadie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 119, S. 373. 1920. — JERUSALEM, M.: Ein Fall von totaler Epispadie der Urethra. Wien. med. Wochenschr. Jg. 59, S. 867. 1909. — JOLY, L.: Two cases of glandular epispadias. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 16, p. 39. 1923. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, S. 177. — KAREWSKI: Hypospad. perinealis usw. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 42, S. 885. 1891. — KAUFMANN, C.: Verl. und Krankheiten der männlichen Harnröhre und des Penis. Dtsch. Chirurg. Lief. 50. 1886. S. 18 u. f. — KATZENSTEIN, M.: Eichelhypospadie und ihre Entstehung. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 30, S. 769, 1904. — KEIBEL, F.: Zit. STERNBERG. — KERMAUNER, F.: Fehlbildung. des weiblichen Geschlechts, des Harnapparates und der Kloake. Fragliches Geschlecht in HALBAN und SEITZ: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. 3, S. 560 u. f. 1924. — KOCHER: Zit. KAUFMANN. — KORNFELD, F.: Über einen Fall von Epispadia glandis et penis mit ungespaltenem Praeputium. Wien. med. Wochenschr. Jg. 45, S. 2139. 1895. — KRABBE, V.: Die Beziehungen zwischen Nebennierenrindengeschwülsten und Pseudohermaphroditismus. Hospitalstidende. Bd. 57, S. 561. 1924. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgebiete. Bd. 30, S. 416. — LACROIX: Zit. KAUFMANN. — LESSER, E.: Beiträge zur Pathologie und Therapie der Hypospadie. Inaug.-Diss. Straßburg 1876. — Beitrag zur Vererbung der Hypospadie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 116, S. 537. 1889. — LIPPERT: Zit. KAUFMANN. — MARCHAL DE CALVI: Zit. KAUFMANN. — MEYER, R.: Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Abschnürung der männlichen Harnröhre und der Präputialbildung. Arch. f. Anat. 1911. — Hypospadie der Glans penis. Charitéannalen. Bd. 36. 1912. — NEUGEBAUER: Hermaphroditismus. Leipzig 1908. Zit. nach KERMAUNER. — PAVEC, V.: Ein Fall von äußerst seltener Eichelhypospadie. Wien. med. Wochenschr. Jg. 45, S. 566. 1895. — REICHEL, P.: Die Entstehung der Mißbildungen der Harnblase und Harnröhre. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 40, S. 740. 1893. — RUMPEL, A.: Über identische Mißbildungen besonders Hypospadie bei eineigen Zwillingen usw. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 25, S. 53. 1921. — SATO, Ts.: On the morph. classification and formation of cong. deformities of the external orifice of the urethra. Japan. Zeitschr. f. Dermatol. u. Urol. Bd. 22, S. 17. 1922. Autorefer.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11, S. 169. — SIEVERS, R.: Anomalien am Penis, Beziehungen zur Hypospadie und ihre Deutung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 199, S. 286. 1926. — SIEMENS: Einführung in die allgemeine Konstitutions- und Vererbungspathologie. Berlin: Springer Julius 1921. S. 158. — STERNBERG, H.: Zur formalen Genese der Bauchblasenspalten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 263, S. 159. 1927. — STETTNER, H.: Epispadie und Hypospadie. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 5, S. 541. 1913. — WALLERSTEIN, I.: Über die Fistula penis-congenita vera. Inaug.-Diss. Straßburg 1904. — WINKLER v. MOHRENFELS, R.: Beiträge zur Kasuistik der Hypospadie. Inaug.-Diss. Würzburg 1890.

Anus anomalus und Communicatio urethra-rectalis.

ANDERS, E.: Über das operative Verfahren bei kongenitaler, analer und rectaler Atresie, sowie Ausmündung des Rectums in das Urogenitalsystem. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 45, S. 489. 1893. — BORRMANN: Atresia ani urethralis. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 10, S. 95. 1906. — CARL: Fistula recto-urethralis bei Atresia ani. Klin. Wochenschr. Jg. 2, S. 721. 1923. — DIENST, A.: Über Atresia ani congen. nebst Mitteilung eines Falles von

Atresia ani urethralis mit kongenitaler Dilatation der Harnblase usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 154, S. 81. 1898. — ESMARCH, S.: Krankheiten des Mastdarmes und Afters. Dtsch. Chirurg. Liefg. 48. 1887. — FRANK, R.: Über die angeborene Verschiebung des Mastdarmes und die begleitenden inneren und äußeren Fistelbildungen. Wien 1892. — FÖRSTER, A.: Mißbildungen des Menschen. Jena 1861. — KERMAUNER, F.: Fehlbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane usw. HALBAN und SEITZ: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. 3, S. 538. Berlin-Wien 1924. — LÄWEN, A.: Über die äußeren Fisteln bei angeborener Atresia ani s. recti usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 48, S. 444. 1906. — MEYER, R.: Embryonale Gewebsanomalien, besonders des männlichen Geschlechtsapparates. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 15, I, S. 512/528. 1911. — PAGE: Report from a case of congenital deformity. Brit. med. journ. Oct. 1888. — STECKMETZ, FR.: Zur Kasuistik seltener Mißbildungen und Erkrankungen des Penis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 17, S. 398. 1897. — STERNBERG, C.: Zur Kenntnis der sog. Atresia ani cum fistula suburethrali. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Bd. 12, S. 298. 1908. — STETTNER, H.: Über Atresia ani et communicatio recti in parte prostatica urethrae usw. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 83, S. 842. 1907. — STIEDA, A.: Über Atresia ani congenita und die damit verbundenen Mißbildungen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 70, S. 555. 1903. — TÉDENET: Des fistules uréthrorectales. Ann. d. mal. d. org. génit.-urin. Tome 18, p. 403. 1900. — ZIEGENSPECK, R.: Über Anus suburethralis, seine Entstehung und Behandlung. Arch. f. Gynäkol. Bd. 34, S. 494. 1889.

Penismangel, Verkümmern und Torsion.

ARNOLD, J.: Uterus mascul. usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 47, S. 7. 1869. — AIEVOLI, E.: Observaciones très rares d'absence app. du pénis chez un enfant. Arch. général. de méd. 1906. Nr. 30. Ref.: Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 18, S. 490. — BRERO VAN C.: Angeborene Verwachsung des Penis und Scrotums. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 153, S. 15. 1895. — BROMAN: Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Wiesbaden 1911. S. 508. — BOUTELLER: 1875. Zit. STECKMETZ. — BURCKHARDT, E.: Handb. d. Urol. v. FRISCH und ZUCKERKANDL. Bd. 3, S. 2. 1906. — CADDY, A.: Congenit. torsion of the penis. Lancet. 1894. p. 634. — CHRÉTIEN, H.: Gaz. hebdomadaire. 1887. Zit. nach VAN BRERO. — DANZIGER, F.: Bisher unbekanntes Geschlechtsteilmißbildung beim Mann. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 107, S. 604. 1916. — DUMREICHER: Interessante Hemmungsmißbildung des männl. Gliedes. Jahrb. f. Kinderheilk. Jg. 2. 1858. Zit. KAUFMANN. — EDINGTON, G. Some malformations of the penis. Brit. med. journ. 21. Sept. 1907. S. 725. — FISCHER, I.: Seltene Hemmungsmißbildung des Penis. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 11, S. 591. 1898. — GOSCHLER: Mangelhafte Bildung des äußeren Genitale. Prag. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. Bd. 63, S. 89. 1859. — LEERSUM, VAN E.: Eine seltene Abnormität des Penis. Zentralbl. f. Chirurg. 1895. S. 1081. — LEMKE, F.: Angeborener Mangel des Penis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 133, S. 181. 1893. — LION: Penisanomalie. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 8, S. 165. 1921. — KAUFMANN: Verletzungen und Krankheiten des Penis. Dtsch. Chirurg. Liefg. 50 a, S. 176. Stuttgart 1886. — KERMAUNER, F.: Kloakenmißbildungen. HALBAN-SEITZ: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. 3. Berlin-Wien 1924. S. 520f. — MARTEN, A.: Die angeborene Verwachsung des Penis mit dem Scrotum. Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. 28, S. 555. 1863. — NEUMANN: Zwei seltene Mißbildungen des männlichen Genitale. Zeitschr. f. Urol. Bd. 4. 1910. — RÄUBER: Angeborener Mangel des männlichen Gliedes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 121, S. 604. 1890. — ROCHER, H.: Torsion congénit. de la verge. Journ. de méd. de Bordeaux 1910. Nr. 46/47. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1911. S. 676. — RUMPEL, A.: Über identische Mißbildungen besonders Hypospadie bei eineigen Zwillingen usw. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 25, S. 67. 1921. — SCHILLING, F.: Ein Fall von hochgradiger Hypoplasie der Nierenanlagen eines Neugeborenen usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 229, S. 303. 1921. — SCHULTZE, W.: Männliche Geschlechtsorgane in BRÜNING und SCHWALBE: Handb. d. allg. Pathol. d. Kindesalters. Wiesbaden 1913. S. 611. — SIEBEN, H.: Über eine seltene Mißbildung. Dermatol. Wochenschr. Bd. 72, S. 103. 1921. — SIEVERS, R.: Anomalien am Penis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 199, S. 286. 1927. — STECKMETZ: Tr.: Zur Kasuistik seltener Mißbildungen und Erkrankungen des Penis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 17, S. 398. 1897. — TAGLICH, F.: Ein Fall von zahlreichen Mißbildungen bei einer togeborenen Frucht. Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. 229, S. 303. 1921. — VOLL: Seltene Mißbildungen (Fehlen des Penis und Afters, Kommunikation zwischen Blase und Rectum). Verhandl. d. physikal. med. Ges. Würzburg. Bd. 23, S. 153. 1889.

Penis-Doppelbildungen, Verlagerungen.

ACTON: 1846 bei KÜTTNER. — AHLFELD: Zit. bei HÜBNER. — ALBRECHT, H.: Penisverdoppelung am Lebenden. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 4, S. 478. 1910. — ALLAN: Pygomelie. Boston med. a. surg. journ. Vol. 166, p. 361. 1902. Zit. HÜBNER. — BALLANTYNE, J.

and SCOT-SKIRWING: Diphallie terata with notes of an infant with an double penis. *Teratologia* Vol. 2. 1895, wiederholt bei NEUGEBAUER I. — BECK: A case of double penis. *Med. news*. September 1901 bei NEUGEBAUER 2. — BROMAN: Normale und pathologische Entwicklung des Menschen. Wiesbaden 1911. S. 191 und 506. — BRUNI, C.: Doppelter Penis. *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 21, S. 193. 1927. — BUREN and KEYES: 1874 bei NEUGEBAUER I. — COFFI: 1898 bei NEUGEBAUER I. — COLE, J. H.: A case of double penis and imperf. anus. *Zit. NEUGEBAUER I.* — CORRADO, G.: Duplizität des Penis. *Rif. med.* Vol. 49, p. 1169. 1925. Ref.: *Münch. med. Wochenschr.* 1926. S. 506. — ENGLISCH, J.: Spaltung des Penis und Hypospadie. *Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg.* Bd. 6, S. 169. 1895. *Zit. NEUGEBAUER I.* — HELLER, J.: Zwei seltene Mißbildungen des Penis: Diphall. partialis. *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 2, S. 612. 1908. — HOFMOKL: Angeborene Querspaltung des Penis. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 54, S. 220. 1897. — HÜBNER, H.: Die Doppelbildung des Menschen und der Tiere. *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 15, 2., S. 288. 1911. — KEPPEL, I. A.: A double penis. *New York med. journ. a. med. record.* Vol. 68. 1898. — KERMAUNER, F. in HALBAN and SEITZ: Pathologie und Biologie des Weibes. Bd. 3, S. 546. — KÜTTNER, H.: Über angeborene Verdoppelung des Penis. *Brunns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 15, S. 364. 1896. — LANGE, M.: Über komplette Verdoppelung des Penis kombiniert mit rud. Verdoppelung der Harnblase und Atresia ani. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 24, S. 223. 1896. — LEONTI, G.: Ein Fall von Penisverdoppelung. *Dtsch. med. Wochenschr.* S. 393. 1914. — LIPSCHÜTZ, A.: A case of a bifid penis. *Journ. of anat.* Vol. 58, p. 254. 1924. — LORTHOIR: Bei v. NEUGEBAUER. Der von LORTHOIR veröffentlichte Fall von Diphallie. *Zentralbl. f. Gynäkol.* Bd. 26, S. 1395. 1902. — LODER: 1802 zit. NEUGEBAUER I. — MEYER, R.: Über Geschlechtsgliedverlagerung usw. *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges.* Bd. 13, S. 137. 1909. — MORGAN, I. H.: Double penis. 1896, zit. NEUGEBAUER I. — NEUGEBAUER, F. (1): 37 Fälle von Verdoppelung der äußeren Geschlechtsteile. *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 7, S. 550. 1898. — 2. siehe LORTHOIR. — Penis rudim. aut Clit. hypertroph. implant. perineal. *Zentralbl. f. Gynäkol.* Bd. 23, S. 139. 1899. — NIEMANN: 1774 zit. NEUGEBAUER I. — NOVOTNY: Glans penis duplex. *Wien. med. Wochenschr.* Jg. 56, S. 464. 1906. — OLLSNER: 1736, zit. NEUGEBAUER I. — PALLIN: *Zit. BROMAN* S. 191. — PIRES, J., DE LIMA: Note on a case of bifid penis usw. *Journ. of anat. a. physiol.* Vol. 49, p. 95. 1915. — PIGNÉ: *Soc. anat. Paris* Tome 21, p. 110. 1846. Ref.: NEUGEBAUER I. — PULVERMACHER, D.: Atresie und Umlagerung sämtlicher innerer und äußerer Organe des Urogenitoretalgebietes. *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1926. S. 2719. — RIBERA: Double penis. *Acad. royal med. Madrid.* 4. III. 1911. Ref. BRUNI. — ROSENOW, J.: Polycyst. Nierenrudiment, append. Schwellkörper des Penis usw. bei Fetus. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 205, S. 318. 1911. — SANGALLI: Conf. anormale des org. génit. de l'homme avec pénis double. *Mém. dell'istit. Lombardo di scienze* 1894. *Zit. NEUGEBAUER I.* — SCHWALBE, E.: Die Doppelbildungen. *Jena: Gust. Fischer* 1907. — SIXTUS: Bei FÖRSTER, Mißbildungen des Menschen. *Leipzig* 1861, Taf. XXI, Fig. 1. — SMITH: 1878 bei NEUGEBAUER I. — STEFANIS: Bei NEUGEBAUER I. — TARUFFI, C.: 1888 bei NEUGEBAUER I. — TRENKLER, R.: Über einen Fall von angeborener vollkommener Penisspaltung. *Wien. med. Wochenschr.* Jg. 64, S. 1079. 1914. — VALLENTIN: 1696 zit. NEUGEBAUER I. — VAUDESCAL: Diphallus. *Bull. de la soc. d'obstetr. et de gynécol.* Tome 10, p. 271. Paris 1921. Ref.: *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 8, S. 413. — VELPEAU: Bei KÜTTNER. — VOLPE, M.: Über Verdoppelung des Penis. *Policlinico, sez. chirurg.* 1903. Nr. 1. Ref.: *Zentralbl. f. Chirurg.* 1903. S. 517. — WECKER: *Zit. NEUGEBAUER I.*

Mißbildungen der Glans, des Frenulums und Praeputiums.

ATKINSON, I. E.: Congen. absence of the glans penis. *New York med. journ. a. med. record.* Vol. 68, p. 688. 1898. — LE BIHAN: Un cas rare d'anomalie du glande. *Journ. des praticiens.* Tome 35, p. 136. 1921. Ref.: *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 8, S. 457. — BÓKAI: *Zit. KAUFMANN.* — CESTAN: Glansyste. *Soc. anat. Paris* 29. I. 1897. Ref.: *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 10, S. 383. 1899. — CHOPART: *Zit. KAUFMANN.* — DANZIGER: Über eine bisher unbekannte Geschlechtsteilmißbildung. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 107, S. 464. 1916. — DAUNIE: Un cas de glans supplémentaire. *Arch. pros. de chirurg.* 1894. p. 518. *Zit. von WINIWARDER.* — GOLDMANN: Beiträge zu der Lehre von der Hypospadie. *Brunns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 12, S. 839. 1894. — GRUBER, G. B.: Infantile Phimose. *Münch. med. Wochenschr.* 1922. S. 1648. — HEINRICHSORFF, P.: Über die Beziehungen zwischen Phimose und Nierenerkrankungen. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 24, S. 383. 1912. — HOFMOKL: Angeborene Querspaltung des Penis. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 54, S. 220. 1897. — KAUFMANN, C.: Die Phimose und ihre Folgezustände. *Dtsch. Chirurgie.* Liefg. 50a, S. 181. Stuttgart 1886. — LEVY: Über die Erblichkeit des Vorhautmangels bei Juden. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 116, S. 539. 1889. — MEYER, R.: Zur Kenntnis der Abschnürung der männlichen Harnröhre und die Praeputiumbildung. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* Jg. 1911. S. 259. — MONCORPS, G.: Über kongenitale Phimose. *Münch. med. Wochenschr.* 1923. S. 983. — PEISER, J.: Über Phimose

und Hydrocele im Säuglingsalter. Berlin. klin. Wochenschr. 1912. S. 1084. — POROSZ, M.: Pseudofrenulum praeputii. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 8, S. 299. 1921. — RAPHAELSON: Zur Frage der Hydronephröse bei infantiler Phimose. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11, S. 122. 1922. — ROTH, M.: Der angeborene Defekt des Praeputiums. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte. Jg. 14, S. 441. 1884. — SALTYKOW: Zur Lehre von der Entstehung des Fruchtwassers. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Bd. 13, S. 395. 1909. — STECKMETZ, FR.: Dilatation und Hypertrophie des Vorhautsackes. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 17, S. 405. 1897. — v. WINIWARDER: Die angeborene Enge des Praeputiums. Handbuch f. Urologie von FRISCH und ZUCKERKANDL. Bd. 3, S. 465. Wien 1906. — ZAFFAGNINI, A.: Intorno ad un caso di frenulo prepuziale soprannumerario. Rif. med. Vol. 40, p. 1158. 1924. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 32, S. 255.

Angeborene Cysten der Genitoperinealraphe.

CAUBET, M.: Des kystes congén. de prépuce. Thèse Lyon 1903. — CHIARI, H.: Rapheanähänge. Prag. med. Wochenschr. 1889. S. 567. — DANILLON, J.: Des kystes dermoïdes du raphé perinéogénitale. Thèse Montpellier 1903. — ENGLISCH: Cysten in der Raphe der äußeren Geschlechtsorgane. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Geschlechtsorg. Bd. 13, S. 36. 1902. — FANTL: Über kongenitale Cysten in der Raphe penis. Zeitschr. f. Urol. Bd. 8, S. 81. 1914. — FISCHER, FR.: Cylinderepithelcyste am Praeputium penis. Auszug a. d. Inaug.-Diss. Leipzig 1923. — GERULANOS, M.: Ein Beitrag zu den Dermoiden des Penis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 55, S. 326. 1900. — GUTMANN, C.: Die kongenitalen Cysten in der Genitoperinealgegend. Zeitschr. f. Urol. Bd. 4, S. 906. 1910. — HAJOS, E.: Cylinderepithelcyste am Penis. Dtsch. med. Wochenschr. 1926. S. 151. — JOACHIM, G.: Über Dermoiden am Scrotum. Inaug.-Diss. Berlin 1893. — KÖNIG, E.: Epidermoid am Penis. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 113, S. 341. 1920. — v. LICHTENBERG: Über die Entwicklungsgeschichte einiger akzessorischer Gänge am Penis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 48. 1906. — MARCHADIER, C.: Cystes dermoïdes du raphé des organes génitaux. Thèse Paris 1893. — MENSCH: Beiträge zu den cystischen Geschwülsten am Penis. Dtsch. med. Wochenschrift 1926. S. 1341. — MEYER, R.: Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 15, 1., S. 510. 1911. — MERMET: Les cystes congén. du raphé génitopérin. Rev. de chirurg. Tome 85, p. 382. 1895. — OHNO, T.: Über kongenitale Cysten an den äußeren Genitalien des Mannes. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 15, S. 3. 1922. — PAETZOLD: Dermoiden und Epidermoide der männlichen Genitalien. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 53, S. 420. 1907. — ROELLO, G.: Zystea epiliala congen. del prepuzio. Policlinico, sez. chirurg. Vol. 30, p. 220. 1923. — Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, S. 238. 1924. — SCHULTZE, W. H.: Männliche Geschlechtsorgane im Handbuch d. allg. Pathol. d. Kindesalters von BRÜNING-SCHWALBE. Bd. II, 1. Wiesbaden 1913. — SUTTER, F.: Genese der kongenitalen Divertikel der Harnröhre. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 87, S. 225. 1908. — STIEDA, A.: Die akzessorischen Gänge am Penis. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 77, S. 119. 1905. — THÖLE: Angeborene Cysten der Genitoperinealraphe. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 20, S. 446. 1898. — WECHSELMANN: Über Dermoidcysten und paraurethrale Gänge der Genitoperinealraphe. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 68. 1903.

Klinik der Mißbildungen der Harn- und Geschlechtsorgane.

Von

PAUL FRANGENHEIM-Köln.

Mit 125 Abbildungen.

A. Die Mißbildungen der Harnorgane.

I. Die Entwicklungsstörungen der Niere.

Zu den angeborenen Mißbildungen der Harnorgane, denen praktisch-chirurgisches Interesse zukommt, rechnen wir, einer Einteilung GRUBERS folgend, die Entwicklungsstörungen

1. der geweblichen Zusammensetzung der Nieren,
2. der Nierenform,
3. der Nierenlage,
4. der Nierenzahl und Nierengröße,
5. die Nierenbeckenerweiterung auf Grund von Entwicklungsstörungen der Harnorgane (die sog. kongenitale Hydronephrose),
6. der Harnleiterzahl und des Harnleiterverlaufes, sowie der Lage der vesicalen Harnleitermündungen,
7. der Harnleiterlichtung,
8. die Anomalien der Nierenarterien.

1. Entwicklungsstörungen der geweblichen Zusammensetzung der Nieren.

Von den verschiedenen Fehlbildungen, die im Nierengewebe vorkommen, sind vor allem die *Cystennieren* zu beachten.

Als *Cystenniere* (cystische, cystöse, cystoide Nierendegeneration, polycystische Nierendegeneration, Hydrops renum cysticus congenitus, multilokuläres Adenocystom, kongenitales Cystadenom, fetale Riesenniere, Cystic disease of the kidney, Gros rein polycystique) bezeichnen wir die Umwandlung des Nierengewebes in zahlreiche größere oder kleinere Cysten, zwischen denen makroskopisch und häufig auch mikroskopisch keine Spuren von Nierenparenchym mehr nachzuweisen sind.

Die Cystenniere wird bei Neugeborenen und Kindern, bei Erwachsenen am häufigsten zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre, aber auch noch in hohem Alter beobachtet. Während des fetalen Lebens führt die Erkrankung nicht selten zum Tode der Frucht. Von 239 Fällen KÜSTERS waren 59 totgeboren, 10 starben im 1. Lebensjahre, 3 Patienten hatten das 80. Lebensjahr überschritten.

Die Krankheit verteilt sich gleichmäßig auf beide Geschlechter. In der Regel sind beide Seiten betroffen. LEJARS konnte unter 62 Fällen bei Erwachsenen nur einmal eine einseitige Entartung feststellen, BERNER unter 28 Fällen 8 mal = 30,7%. LUZZATO fand Einseitigkeit in 18% der Fälle. Einseitige Cystennieren kommen hauptsächlich im Kindesalter vor.

BERNER unterscheidet zwei Haupttypen von Cystennieren, die große und die kleine (*hypoplastische*) Form, die öfters einseitig ist. Bei der großen ist das Nierenbecken fast immer verändert, zu einem Spalt ausgezogen, nicht selten ganz verkümmert, die Kelche sind verzerrt, zusammengedrückt, die Papillen abgestumpft. Bei der kleinen fand er Becken und Harnleiter in der Regel stark erweitert. Der Ureter ist bei der großen Cystenniere nicht selten mit der Oberfläche der Geschwulst verwachsen, dadurch dem Cystendruck besonders ausgesetzt. BERNER hat auch nachgewiesen, daß einzelne oder zahlreiche, über die ganze Niere verteilte Cysten durch feine Kanälchen oder weitere Öffnungen mit dem Nierenbecken in Zusammenhang stehen. Die öfters beobachteten spontanen Verkleinerungen sicher diagnostizierter Cystennieren sind auf eine Dauer-capillardrainage gegen die abführenden Harnwege zurückzuführen.

Die Cystenniere zeigt auf Durchschnitten durch zahlreiche, meist rundliche Hohlräume von verschiedener Größe wabenartiges Gefüge. Durch die Bevorzugung der Nierenrinde erhält die Oberfläche der Niere eine unregelmäßig-höckerige Beschaffenheit, ein traubenartiges Aussehen. Der Cysteninhalte schimmert bläulich oder gelblich durch die dünnen Cystenwände hindurch. Die Cysten sind zumeist erbsen- bis kirschgroß. Größere Hohlräume von Faust- bis Kindskopfgröße sind eine Seltenheit. Die seröse, eiweißreiche oder kolloide Cystenflüssigkeit ist gelblich gefärbt, klar oder bei Vereiterung der Cysten getrübt, bei Blutungen in den Cystenraum wird sie rötlich oder bräunlich. Cystennieren sind fast immer vergrößert. KAUFMANN sah ein Gesamtgewicht beider Nieren von über 3000 g bei einer Nierenlänge von 28 cm. Die vergrößerte Niere kann bis ins kleine Becken hinabreichen. In der Leber, Milz, im Pankreas, in den Nierenbecken und dem Ureter, dem Uterus, den Ovarien und Nebenhoden wurden gleichzeitig Cysten beobachtet.

Die Cysten, die aus einfachen Blasen bestehen, aber auch fächerig geteilt oder divertikelartig ausgebuchtet sind, haben kugelige oder ovale Gestalt, sie überragen nicht nur die Nierenoberfläche, sondern wölben sich als flache Kegel oder Zapfen in die Nierenkelche vor, ohne sich in diese oder ins Nierenbecken zu eröffnen. Verlegung des Nierenbeckens und dadurch bedingte Erschwerung des Urinabflusses kommt vor. Kleine Cysten reichen zuweilen in das Lumen der größeren hinein.

Die *Cystenflüssigkeit* reagiert neutral oder alkalisch, zuweilen ist sie eingedickt oder fest, sie riecht urinös oder ammoniakalisch und kann außer Eiweiß alle Harnbestandteile enthalten. Meist ist sie frei davon und entspricht in ihrer Zusammensetzung am meisten dem Kolloid. Bei mikroskopischer Untersuchung werden neben Cholesterin, Fett, roten und weißen Blutkörperchen, Epithelien und Detritus *rosettenartige Gebilde* gefunden, die aus eingedicktem Cysteninhalte (rote Blutzellen und Epithelien [MOTINSKY und HEIN]) bestehen. Sie sind konzentrisch geschichtet und lassen eine radiäre Streifung erkennen.

Bei der *fetalen Cystenniere*, besonders bei stärkeren Graden, ist der Leib der Schwangeren so ausgedehnt, daß der Fundus uteri bereits im 7. bis 8. Monat am Schwertfortsatz steht. Hochgradige Formen von Cystennieren haben Geburtsstörungen zur Folge. Bei einseitiger Erkrankung und lebensfähiger Frucht zeigt die Cystenniere die Symptome eines Nierentumors mit höckeriger Oberfläche. Eine Unterscheidung von anderen Nierentumoren ist nicht möglich. Hydramnion begleitet häufig die Mißbildung der Nieren. Die Überdehnung

des Uterus führt zu vorzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft, am häufigsten tritt die Geburt im 7. bis 8. Monat ein.

Die *Cystenniere* kann *beim Erwachsenen* völlig symptomlos verlaufen. Bei der Sektion wird dann als Nebenbefund die Veränderung der Nieren gefunden. RITCHIE schätzt die Zahl dieser Fälle auf 10%. Ein Teil der Träger erkrankt aus voller Gesundheit plötzlich mit urämischen Erscheinungen, die in kurzem oder erst nach längerer Dauer zum Tode führen. Unbedeutende andere Erkrankungen können die Urämie auslösen. *Auch jahrelang periodisch wiederkehrende Anfälle von Urämie wurden beobachtet.*

Diese Erscheinungen weisen auf eine Nierenerkrankung hin, aber an die Cystenniere wird bei fehlendem Palpationsbefunde zuletzt gedacht. Das Symptombild der cystischen Nierendegeneration ist ein wechselndes, an chronische Schrumpfniere, Tumor, Pyelitis, Steinkoliken erinnernd.

Als *Hauptsymptom* muß die in einer oder beiden Lendengegenden nachweisbare Geschwulst bezeichnet werden. Nach KÜSTER gelingt der Nachweis aber bei kaum einem Drittel, nach GOTTLIEB in der Hälfte der Fälle. Häufig läßt sich nur eine Spannung des Leibes auf der einen Seite deutlicher als auf der anderen nachweisen, oder der Tumornachweis gelingt trotz doppelseitiger Cystenniere nur auf der einen Seite, weil hier sich größere Cysten finden, oder der nachweisbare Tumor sich in einer Wanderniere entwickelt bzw. zu einer Verlagerung der Niere geführt hat und dadurch leichter zu fühlen ist (KÜSTER).

Wenn der Tumornachweis zu führen ist, gelingt es auch, die an der Oberfläche sich vorwölbenden halbkugeligen Cysten zu fühlen. Zuweilen erkennt man nur die körnige, höckerige Oberfläche, die harten prall gespannten Prominenzten. Das Gefühl von Fluktuation hat man aber nur beim Vorhandensein von ganz großen Cysten.

Der *Harn* ist nach Menge und Beschaffenheit häufig normal, vielfach bestehen Veränderungen wie bei der Schrumpfniere. Der Harn ist vermehrt, klar, von geringem spezifischen Gewicht, mit Spuren von Albumen, vereinzelte morphotische Elemente sind zu finden. Hämaturie wurde bei $\frac{1}{5}$ der Fälle von Cystennieren beobachtet. Bei solchen Patienten gelingt der Nachweis der eigenartigen rosettenförmigen Gebilde, der geschichteten Kolloidkugeln (ISRAEL) besonders leicht. Verminderung der Harnmenge ist ein seltener Befund, der meist erst erhoben wird, wenn Ödeme, Ascites das Ende der Krankheit anzeigen, die unter Anurie und Urämie zum Tode führt.

Die *Blutungen aus Cystennieren* werden verschieden erklärt. PAYR macht auf eine starke Stauung des ganzen Organs durch die vielen Cysten aufmerksam. Er sah in der Nähe des Nierenbeckens öfters stark geschlängelte, erweiterte Venen und vermutet, daß variköse Erweiterungen der Nierenbeckenvenen meist als Quelle der Blutung anzusehen sind. BERNER macht auf das häufige Vorkommen erweiterter Capillaren aufmerksam. Zerreißen arterieller Gefäße kommen vielleicht ursächlich auch in Frage. In einem Falle ROLANDOS waren die Blutungen so stark, daß wiederholte Aspirationen der Koagula aus der überdehnten Blase notwendig waren.

In der Nierengegend wird über ein Druckgefühl, über dumpfe, unbestimmte Schmerzen geklagt. Anfallsweise auftretende Schmerzen begleiten vielfach die stärkeren Blutungen. Heftige Koliken werden durch Druck auf den Ureter, durch Gerinnselbildungen im Ureter, durch einen Nachschub der Cystenbildung oder stärkere Spannung der Kapsel beim Wachstum der Cysten erklärt (SENATOR). Verdrängungserscheinungen von seiten der Nachbarorgane stehen an zweiter Stelle. Magen und Flexura coli sinistra reagieren auf die Raumbegengung stärker als die rechte obere Kolonflexur. Mannigfaltige Fehldiagnosen sind dadurch erklärt (PAYR).

Eine Beteiligung des Zirkulationsapparates wird nach NEWMANN bei 60% der Fälle beobachtet. Wie der Urinbefund, so erinnern auch diese Erscheinungen an die Komplikationen, die die Schrumpfniere begleiten: Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Hypertonie und Arteriosklerose und als deren Folgen: Ödeme, Schwindelanfälle, Apoplexie. Über Verdauungsstörungen, Übelsein, Erbrechen, Völle im Leib wird vielfach geklagt. Die von ADDISON beschriebene Braunfärbung der Haut, die fleckweise oder diffus auftritt, wurde einige Male beobachtet (SENATOR).

Die Cystenbildung in anderen Organen entgeht dem Nachweis, nur Cysten in der Leber sind an der Vergrößerung des Organs und der Feststellung der Fluktuation zu erkennen.

Hohes Fieber wurde einige Male beobachtet, das beim Fehlen anderer Komplikationen von KÜSTER auf eine Beteiligung des noch übrig gebliebenen Nierengewebes oder auf eine Vereiterung der Cysten oder der Nierenkapsel, sowie auf die Resorption fiebererregender Stoffe aus den Cysten bezogen wird. Durchbruch des Eiters in das Nierenbecken macht ein der Pyelitis ähnliches Symptomenbild (GARRÈ). Bei langem Bestande des Leidens werden die Patienten kachektisch wie Carcinomkranke.

Die *Diagnose* der cystischen Nierendegeneration ist bisher nicht häufig gestellt worden, in der Regel nur dann, wenn der Nachweis eines doppelseitigen flach-höckerigen Nierentumors gelingt und gleichzeitig die Symptome der Schrumpfniere und ihrer Folgen am Zirkulationsapparat zu erkennen waren (LEICHTENSTERN).

BRIN hat 324 Fälle nach dem Palpationsbefund eingeteilt. Unter 157 klinisch beobachteten, nicht operierten Fällen wurde 68 mal kein Tumor gefühlt, 25 mal war er nur einseitig und 44 mal doppelseitig fühlbar. Bei 167 Fällen, die operiert wurden, war 104 mal auf einer Seite, 21 mal auf beiden Seiten ein Tumor zu fühlen. Unter 324 klinisch beobachteten Fällen von Cystennieren fanden sich 65 Fälle mit doppelseitigem, 124 mit einseitigem, 130 mit fehlendem Tumor. Zu den letzteren werden auch die Fälle gerechnet, bei denen in den Krankengeschichten genaue Angaben über den Palpationsbefund fehlen.

Hämaturien, Koliken, die allmähliche Entwicklung einer Geschwulst in der Nierengegend genügen nicht zur Diagnose. KIDERLEN nennt folgende, für eine Diagnose wichtige Symptome: Anfälle von periodischer Urämie, reichlicher, klarer, zeitweise eiweißfreier Urin, Fehlen morphotischer Elemente bei auffallend niedrigem spezifischen Gewicht. In vorgerückten Stadien ist die Verminderung der Harnmenge zu beachten (STILLER).

Anamnestiche Anhaltspunkte sind von Wichtigkeit, da die Erkrankung bei Mutter und Tochter, mehreren Kindern einer Familie, Vater, Sohn und Neffe, bei Zwillingen und Brüdern beobachtet wurde. Ein mir bekannter Kollege stellte bei sich die Vermutungsdiagnose Cystenniere, nachdem er einen Bruder an diesem Leiden verloren. Die Untersuchung bestätigte seine Annahme. Beim Nachweis eines cystischen Tumors einer Niere kann die Feststellung, daß die ersten Schmerzanfälle und Hämaturien jahrelang zurückliegen (BARDENHEUER 8 Jahre, TUFFIER, DEPAGE 15 Jahre) auf die Diagnose hinleiten, also die langsame Entwicklung eines Nierentumors ist zu beachten. Die höckerige Oberfläche, das Gefühl der Fluktuation, das Fehlen der Kachexie trotz langem Bestand des Tumors machen die Annahme der cystischen Nierendegeneration wahrscheinlich, wenn Hydronephrose, Echinokokkus und Solitärzyste durch den Nachweis solider Gewebsteile sowie die Eiter- und Steinnieren auszuschließen sind.

Die *retroperitoneale Probepunktion* verhalf ISRAEL zur *Diagnose*. Wenn in verschiedenen Tiefen punktiert wird, kann entsprechend dem wechselnden Cysteninhalte helle, seröse oder dunkle kolloide Flüssigkeit zutage gefördert

werden. Aber nicht immer wird eine nach Konsistenz und Färbung verschiedene Flüssigkeit aspiriert, besonders wenn nur eine größere Cyste getroffen wird. Erhält man bei der Punktion eine blutige cholesterinhaltige Flüssigkeit mit den rosettenartigen Körpern, so ist die Diagnose gesichert. ISRAEL hat aber auch darauf hingewiesen, daß die Probepunktion nicht gefahrlos ist. Die *Pyelographie* gibt nach den Untersuchungen von BRAASCH und GRAUHAN in jedem Falle ein so charakteristisches Bild, daß bei genügender Kenntnis von pyelographischen Befunden die Diagnose nicht zu verfehlen ist. Das Kelchsystem

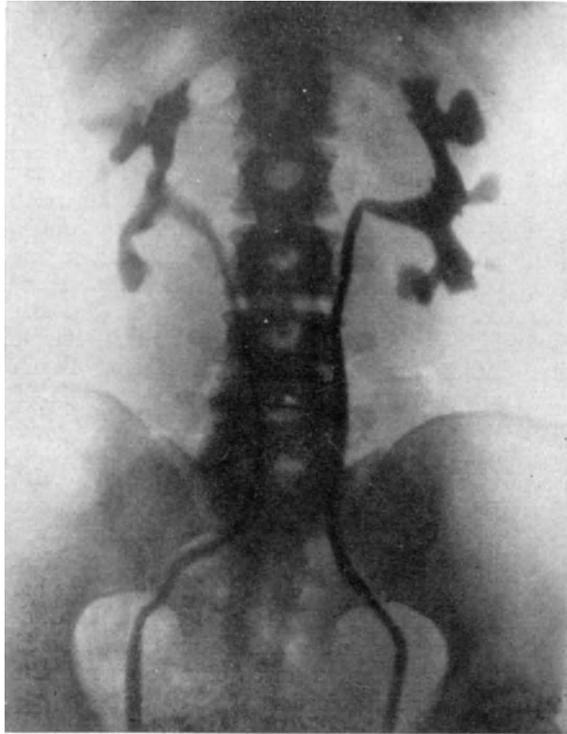


Abb. 1. Doppelseitiges Pyelogramm einer mittelgroßen Cystenniere. Vor allem auf der linken Seite sind die Kelche erster Ordnung verbreitert. Der Unterschied zwischen der Weite der Kelche erster Ordnung und der Endkelche ist nicht mehr so deutlich. Das Kelchsystem ist viermal so lang wie der dritte Lendenwirbel. Beide Nieren sind gleich groß und stehen in gleicher Höhe. Bei der Palpation waren beide deutlich fühlbar. (Nach GRAUHAN.)

erscheint im Pyelogramm stark verlängert, die terminalen Calyces sind erweitert. Das eigentliche anatomische Nierenbecken fehlt. Der Ureter ist bei allen unkomplizierten Cystennieren auffallend eng (Abb. 1). WOSSIDLO konnte durch die Pneumoradiographie des Nierenlagers die einzelnen Cysten erkennen. Die Durchleuchtung zeigt den Hochstand des Zwerchfells durch die vergrößerte Niere (ROLANDO). Mit Hilfe der *Funktionsprüfung* gelingt es nach GRAUHAN, das Stadium zu bestimmen, in dem die Kranken sich befinden und damit die Prognose des einzelnen Falles zu beurteilen. Für die Diagnose der Erkrankung reicht bei unsicherem Palpationsbefund die Funktionsprüfung deshalb nicht aus, weil ihre Resultate bei beginnenden Fällen der polycystischen Degeneration so wenig von der Norm abweichen. Bei vielen Fällen wurde die Diagnose erst nach der Freilegung der Nieren gestellt.

Wenn auch das Leiden oft jahre- oder jahrzehntelang symptomlos verläuft, so können doch jederzeit Verhältnisse eintreten, die an die Nierenfunktion erhöhte Anforderungen stellen. Aber auch die fortschreitende Nierendegeneration kann plötzlich akut zum Tode führen. Die sicher kongenitalen Cystennieren zeichnen sich durch ihren chronischen Verlauf aus. Vereiterungen der Cysten, Rupturen, Durchbrüche schaffen beachtenswerte Komplikationen. Die Vereiterung wird durch eine ascendierende Cystopyelitis verursacht, mehrfach führte dies Ereignis zu tödlicher Peritonitis (SCHÜSSLER, ROVSING, MAIER).

Die *Behandlung* der doppelseitigen Cystenniere darf nur in Ausnahmefällen eine chirurgische sein. Wenn das Leiden erkannt ist, müssen die Kranken vor allen jenen Schädlichkeiten bewahrt werden, die gesteigerte Anforderungen an die Nierenfunktion stellen. Ob man mit Verweigerung der Heiraterlaubnis immer Glück haben wird, erscheint fraglich, wie auch die Verhütung der Schwangerschaft auf Schwierigkeiten stoßen wird. Auch bei dem Nachweis einer einseitigen Cystenniere ist zu bedenken, daß die Erkrankung der anderen Seite der Palpation entgehen kann, zumal, wenn die Cysten noch im Innern des Organs verborgen sind. Unkomplizierte Fälle sollen nach ZUCKERKANDL wie eine Schrumpfniere behandelt werden. Die im Verlaufe des Leidens öfters wiederkehrenden entzündlichen Anfälle (PAYR) gehen mit plötzlich einsetzenden Schmerzen, Fieber, seltener Schüttelfrost, Erbrechen, rascher Größenzunahme der Geschwulst einher. Die Erscheinungen gleichen der Stieldrehung einer Wanderniere. Das anfangs bedrohliche Bild geht unter Bettruhe, Antipyreticis, leichten Narkoticis und heißen Umschlägen in einigen Tagen zurück. Hohe Anfangstemperaturen zeigen keineswegs eine Vereiterung an. PAYR erklärt die entzündlichen Anfälle durch Stauungserscheinungen, verursacht durch Lageveränderungen der Geschwulst. Bei länger dauerndem Fieber will PAYR erst eingreifen, wenn anhaltende hohe Leukocytenwerte die Vereiterung einer oder mehrerer Cysten anzeigen. Spaltung und Tamponade kommen dann in Frage. Einzelne vereiterte Blasen können in das Nierenbecken durchbrechen, oberflächlich gelegene einen paranephritischen Absceß hervorrufen.

Die *Nephrektomie* bei der Cystenniere kommt nur in Frage bei der Vereiterung einer Seite, um, wie es BARDENHEUER gelang, den Eiterherd, der zu Allgemeinerscheinungen geführt hatte, zu entfernen. Aber auch lebensbedrohliche Blutungen, Schmerzen oder Beschwerden durch eine abnorm große oder verlagerte Niere haben operative Eingriffe gefordert.

TANDLER hat bei einer 44jährigen Patientin, der zwei Monate vorher eine rechtsseitige Cystenniere unter der Diagnose maligner Tumor, entfernt worden war, trotz urämischer Erscheinungen mit vollkommener Anurie, die untere Nierenhälfte durch Sektionsschnitt mit Eröffnung des Nierenbeckens gespalten und durch Incision mehrerer Cysten, die sich in das Nierenbecken vorwölbten und dasselbe vollkommen verlegten, zunächst Heilung erzielt.

PAYR hat kürzlich einige Zahlen über Operationen bei Cystennieren mitgeteilt. BRIN berichtet über 167 Operationen bei einem Gesamtmaterial von 324 Beobachtungen. Die Nephrektomie wurde 117 mal mit 32 Todesfällen = 29%, die Nephrotomie 22 mal mit 7 Todesfällen = 31,8% ausgeführt. MIKANIEWSKI stellte 194 Fälle mit 122 Ektomien = 30% Mortalität zusammen. Von 27 Nephrotomien starben 12 = 45%. Danach ist die Nephrotomie gefährlicher als die Ektomie. Wieviel Todesfälle auf 15 Punktionen und 10 Nephropexien kommen, wird nicht gesagt.

Wenn unter einer Fehldiagnose eine Cystenniere freigelegt wurde, so soll die Wunde wieder geschlossen werden. Denn einmal ist nicht zu sehen, wieviel funktionierendes Nierenparenchym diese Niere noch enthält, zum anderen wissen wir nicht, wieviel die zurückbleibende besitzt. Im allgemeinen sind wir heute durch die funktionelle Nierendiagnostik, durch die Funktionsprüfung jeder Niere über diese Punkte unterrichtet. Aber die gute Funktion der einen

Seite rechtfertigt nicht die Entfernung der anderen. Cystennieren sind Infektionen besonders ausgesetzt. P. BULL verlor eine Kranke 1 Jahr nach der Ektomie an einer Infektion der Gegenseite.

Bei einseitiger Erkrankung kommt eine Nephrektomie nur in Frage, wenn die Prüfung der Einzelleistung der Nieren ausgeführt wurde und die direkte Inspektion und Palpation der für gesund gehaltenen anderen Seite jegliche Cystenbildung ausschließen läßt. Aber auch in diesen Fällen rät KÜSTER von der Operation ab. BARDENHEUER will nur dann operieren, wenn bei fehlender Nephritis 1. die Niere durch ihre Größe oder ihre Dislokation außerordentlich starke Beschwerden macht und diese durch ein konservatives Verfahren (Nephropexie) nicht beseitigt werden können, 2. wenn sehr starke Hämaturie besteht, 3. wenn ausgedehnte eitrige Prozesse in einer Cystenniere Platz gegriffen haben.

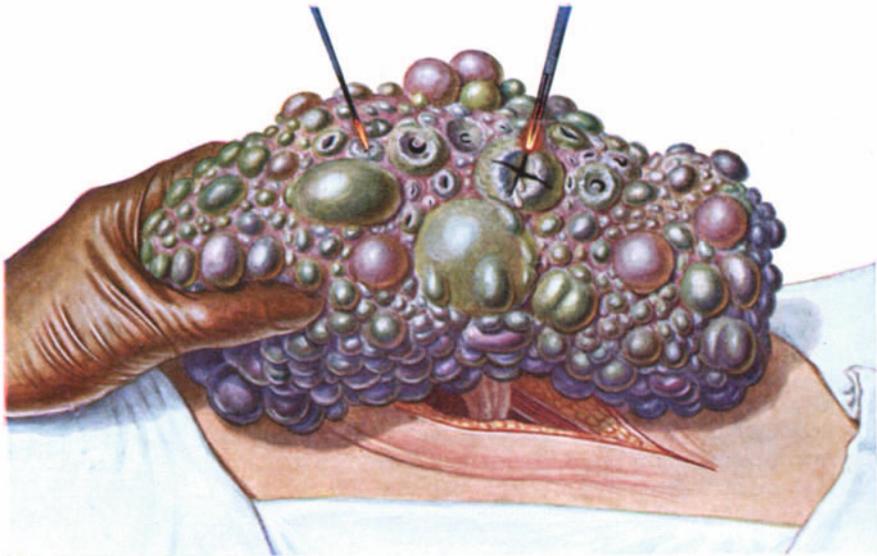


Abb. 2. Ignipunktur der Cystenniere. (Nach PAYR.)

Bei sicher nachgewiesener, wenigstens vorläufiger Einseitigkeit der Erkrankung will sich WAGNER nach den Besonderheiten des betreffenden Falles richten. Wir stimmen ihm bei, daß Verhältnisse vorkommen können, bei denen man eine Nephrektomie kaum umgehen kann.

Sehr beachtenswert ist der Mittelweg zwischen radikalem Vorgehen und konservativem Verhalten, den PAYR kürzlich an einem größeren Material empfohlen hat. Die oft nicht unbedeutenden Beschwerden der Träger von Cystennieren haben verschiedene Palliativvorschläge gezeitigt, wie Punktion, Eröffnung der Cysten mit dem Messer, Entkapselung, Sektionsschnitte, Cystonephropexie. PAYR fügt die *Ignipunktur* hinzu, d. h. die Eröffnung möglichst vieler, auch tiefer gelegener Cysten mit dem Galvanokauter, die er doppel- und auch auf einer Seite wiederholt mit bestem Erfolge ausgeführt hat (Abb. 2). Wir haben bei einer doppelseitigen Cystenniere auf der einen Seite eine fast mannskopfgroße Cyste sowie eine Anzahl kleinerer Cysten abgetragen und die Wandreste mit dem Kugelbrenner verschorft und sehen die Patientin seit Jahren bei bestem Wohlbefinden.

PAYR hat bei einem Material von 14 Cystennieren die Ignipunktur an 5 Kranken im ganzen 9 mal ausgeführt, zum Teil doppelseitig, in einem Falle auf jeder Seite wiederholt. Der Eingriff wurde gut überstanden, alle Operierten befinden sich nach den eingezogenen Erkundigungen wohl. Die sehr erheblichen Beschwerden wurden in allen Fällen gebessert. Die Wiederholung des Eingriffs war bei einem Kranken nach 2 bzw. 3 Jahren nötig. Die in einem Falle oftmals wiederkehrenden Blutungen blieben nach der Ignipunktur aus. Es ist anzunehmen, daß die Ignipunktur die venöse Stauung behebt und dadurch blutstillend wirkt. Die Beseitigung der Koliken und Schmerzen wird auf eine Befreiung des Harnleiters und Nierenbeckens zurückzuführen sein.

Bei erheblichen Beschwerden, bei schwerer andauernder Blutung kann die Ignipunktur angezeigt sein. Nur bei schlechter Nierenfunktion soll auch dieser Eingriff am besten unterbleiben.

Die *Entfernung der Cystenniere* bietet in technischer Hinsicht keine Schwierigkeiten. Transperitoneale Eingriffe sind zu vermeiden wegen der Gefahr der Infektion des Peritoneums. Eine gute Übersicht gibt der extraperitoneale (vordere) Nierenschnitt nach K. HOFFMANN, der auch die Abtastung der anderen Seite nach Eröffnung des Peritoneums sehr leicht macht. TUFFIERS Vorschlag der partiellen Nephrotomie, die jener mit Erfolg ausführte, hat keine Anhänger gefunden. GARRÈ hat die verlagerte Cystenniere an normaler Stelle fixiert und damit die Gefahr der Abknickung des Ureters beseitigt. Bei allen Eingriffen ist zu bedenken, daß Patienten mit Cystennieren gegen Narkotica äußerst empfindlich sind. Die Narkose soll deshalb nach Möglichkeit durch die Lokal- oder Leitungsanästhesie ersetzt werden.

2. Entwicklungsstörungen der Nierenform.

Zu den Anomalien der Form oder der Gestalt der Niere rechnen wir die *fetale Lappung*, ein Erhaltenbleiben des fetalen Reliefs der Nierenoberfläche, die während des ganzen Lebens bestehen kann. Die persistente embryonale Lappung wird sehr häufig und anscheinend immer beiderseitig gefunden. Die fetal gelappten Nieren neigen zu späteren Erkrankungen. Verhältnismäßig häufig werden tuberkulöse Herde in ihnen gefunden (KÜSTER).

a) Formabweichungen der einzelnen Niere.

Die Niere hat die Form eines Schildes (*Schildniere*, Ren scutaneus) oder einer rund-ovalen Scheibe, das Nierenbecken ist nach der Vorderseite gerichtet, der Harnleiter verläuft über den unteren Pol des Nierenbeckens und weiterhin durch eine flache Rinne im Nierengewebe. Zuweilen gleicht die Niere einem Napfkuchen (*Kuchenniere*, Ren fungiformis). Das Organ ist rundlich, bildet eine flache Scheibe, entsprechend deren Vorderfläche das Nierenbecken in einer Vertiefung gelegen ist. NAUMANN fand die Verbindung ein- und doppelseitig. Die rechte Seite ist bevorzugt. Ein Drittel seiner 15 Beobachtungen hatte doppelseitige Kuchennieren. Seltene Abarten sind die *Diskusniere*, ein seitlich stark komprimiertes Organ, bei dem der sagittale Nierendurchmesser den frontalen übertrifft, und die *Klumpenniere*, ein aus unregelmäßigen Lappen verschiedener Größe und Form bestehendes Organ. Die verbildeten Nieren neigen zu Hydronephrose und Steinbildung, weil der Harnabfluß aus dem Nierenbecken häufig erschwert ist.

b) Formabweichungen der Verschmelzungsnieren.

Die Verwachsung der Niere kann eine so innige sein, daß sie den Eindruck eines einzigen Organs macht (Ren concretus, Rein unique, Solitary kidney).

Die Verschmelzung betrifft annähernd normal gelagerte Organe, oder sie entsteht dadurch, daß eine der Nieren auf der falschen Seite angelegt wurde und in enge Beziehungen zu der anderen Niere trat. Diese einseitigen Nierenverschmelzungen werden als *L-förmige Nieren*, *Langnieren*, *S-förmige Nieren* bezeichnet. Nieren, die unter geringer Lageabweichung zur Verwachsung kommen, nehmen Hufeisenform an. Durch die Vereinigung der medialen Nierenseiten entstehen scheibenförmige oder klumpige Verwachsungsnieren.

α) Bilaterale, symmetrische Verschmelzungsnieren.

Häufig und von praktischer Bedeutung ist die durch Verschmelzung der unteren Pole entstehende Hufeisenniere (*Ren arcuatus*, *unguliformis*, *Rein en fer à cheval*, *Horse shoe kidney*, *Hohlniere*).

Die *Hufeisenniere* wird bei 0,06% (MORRIS), 0,3% (SOCIN), 0,1% (DAVID-SOHN) der Autopsien beobachtet. Nach KÜSTER kommt auf ungefähr 1100 Sektionen eine Hufeisenniere. MAYO hatte bei 649 Nierenoperationen 12 Hufeisennieren, ISRAEL 5 bei 800 Operationen. Nach BOTEZs zusammenfassender Übersicht kommt je eine Hufeisenniere auf 755 Sektionen und 143 Operationen.

Durch die Verschmelzung der unteren Nierenpole, die MAYO in 90% der Hufeisennieren fand, entsteht ein nach oben offener Bogen, dessen Mittelstück, Isthmus, vor der Wirbelsäule gelegen ist, dessen freie, nach oben sehende Schenkel parallel verlaufen oder einander genähert sind. Selten entsteht durch Verwachsung der oberen Pole ein mit der Konkavität nach unten gerichteter Bogen. Je tiefer die Nieren gelagert sind, um so inniger ist die Verwachsung beider Organe. Bei starker Verlagerung der Nieren, bei kümmerlicher Entwicklung einer Niere, erhält das Hufeisen eine unregelmäßige Form. Das *Mittelstück* ist verschieden gestaltet. Die Verbindung beider Nieren ist in 15% der Fälle durch eine fibröse bandartige Zwischensubstanz hergestellt oder sie besteht aus Nierengewebe, das dorsal konkav, an der Vorderfläche gewölbt ist und eine mediane Einkerbung, die Verschmelzungsstelle der beiden Organe erkennen läßt. Die Nieren können auch durch mehrere quere Einschnitte in unregelmäßige Lappen geteilt sein. Die beiden Organe sind verschieden groß, die Verbindung wird hergestellt durch ein großes, fast quadratisches Stück, das der Niere wie ein Anhang aufsitzt und nicht selten einen eigenen Harnleiter besitzt. KÜSTER, der diese *drei Grade der Hufeisenniere* aufgestellt hat, betont die Bedeutung dieser Befunde, deren Kenntnis in operativer Hinsicht von Wichtigkeit ist. Die beiden Nierenbecken der Hufeisenniere sind in der Regel nach der Vorderfläche des Organs (ventralwärts) gedreht, sie sind vergrößert, zuweilen miteinander vereinigt oder communicieren miteinander (BARTH). Die Ureteren, deren Zahl häufig vermehrt ist, verlaufen über die Vorderfläche des Verbindungsstückes hinweg zur Blase, wo sie an normaler Stelle münden. Auch bei Verdoppelung der Ureteren finden sich in der Blase nur zwei Mündungsstellen, da vor der Einmündung in die Blase eine Vereinigung der Ureteren erfolgt. BOSTROEM sah eine Hufeisenniere, deren Mittelstück einen eigenen Ureter hatte. Dieser mündete links an normaler Stelle im Trigonum, während die Einmündungsstelle der linken Nierenhälfte 1 cm tiefer lag. Die Ureteren sind bei der häufigen Verlagerung der Niere nach unten verkürzt, in ihrem Verlauf geschlängelt. Die *Gefäßversorgung der Hufeisenniere* ist mannigfach verändert, abnormer Ursprung, Vermehrung der Zahl der Gefäße, eigene Arterie für das Mittelstück — *A. renalis ima* — die vorne aus der Aorta entspringt, wären zu erwähnen.

Nach den Angaben BEYERS wird die Hufeisenniere in 42% der Fälle bei der Sektion krank befunden. Diese Häufigkeit der Erkrankung erklärt die klinische Bedeutung, die dieser Nierenanomalie zukommt, während die übrigen

Formen der Verschmelzungsnieren ein weit geringeres klinisches Interesse beanspruchen. Die häufigste Erkrankung der Hufeisenniere ist die Hydro-nephrose. Sie reicht oft bis in die frühe Kindheit zurück. In höherem Alter wird vorwiegend Steinbildung beobachtet. Ein relativ seltenes Vorkommen ist die Tuberkulose einer Hälfte der Hufeisenniere, deren rechtzeitige Erkennung wegen Gefährdung der anderen Nierenhälfte sehr wichtig ist. Bisher sind mit Einschluß einer eigenen Beobachtung 10 Tuberkulosen einer Hufeisennierenhälfte bekanntgegeben worden (LEOPOLD).

Die häufige Erkrankung der Hufeisenniere hat verschiedene Ursachen. Die Hufeisenniere ist respiratorisch nicht beweglich, sondern fixiert. Da sie durch die hinter ihr liegende Wirbelsäule und die vorspringenden angrenzenden Weichteile nach vorne gedrängt wird, ist sie traumatischen Schädigungen, Kontusionen mehr ausgesetzt als die normale, in der Lendennische liegende verschiebliche Niere. Das trifft nicht nur für die beiden Schenkel und insbesondere für die Verbindungsbrücke zu, sondern auch für die Ureteren, die über den Isthmus gleichsam hinwegklettern (ZONDEK). Die bei der häufigsten Form der Hufeisenniere, d. h. bei nach oben gerichteter Konkavität, vor dem Isthmus verlaufenden Harnleiter werden von diesem mehr oder weniger emporgehoben und der vorderen Bauchwand entgegengedrängt. Druck auf die Ureteren gibt aber Veranlassung zu Harnstauungen in den oberhalb des Isthmus gelegenen Harnleiterabschnitten und dem dazu gehörigen Nierenbecken.

Die direkte Schädigung der Hufeisenniere führt zu verschiedenen Erkrankungen: Ausweitung des Beckenkelchsystems mit sekundären Veränderungen (Pyonephrose, Calculose, Pyelonephritis). Auch eine normale Hufeisenniere kann an und für sich so ausgesprochene klinische Erscheinungen machen, daß ihre *Diagnose* möglich ist. Durch beständigen Druck auf den Plexus sympathicus und die paravertebralen Gefäße entstehen Schmerzen in der ganzen Bauchhöhle, Pulsation der Baucharterien und bedeutende Störungen der Peristaltik. Wenn bei diesem Symptomenkomplex noch ein Tumor durch die Bauchdecken gefühlt werden kann, ist eine Diagnose möglich.

Das große klinische Interesse an der Mißbildung führte zu einer eingehenden Beschäftigung mit ihrer *Symptomatologie* und *Diagnostik*. ROVSING und BOTEZ haben versucht, ein Symptomenbild aufzustellen, mit dessen Hilfe schon die gesunde Hufeisenniere erkannt werden kann. Folgende Symptome sollen charakteristisch sein:

1. Nervöse Störungen, Hysterie, Neurasthenie.
2. Verdauungsstörungen, Aufstoßen.
3. Schmerzen im Unterleib bei körperlicher Arbeit, besonders, wenn die Wirbelsäule nach hinten gebogen wird, die in Ruhe und Rückenlage verschwinden. ROVSING hat in 4 Fällen dieses Symptomenbild bestätigt gefunden. Ob die angeführten Merkmale zur Diagnose ausreichen, erscheint uns fraglich, da Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane, z. B. bei völlig gesunden Nieren, ähnliche Beschwerden machen können.

Ein sicheres diagnostisches Merkmal wäre der palpatorische Nachweis der Hufeisenniere. Aber auch bei guter Palpationstechnik wird es nicht immer möglich sein, beide Schenkel der Hufeisenniere oder wenigstens einen Schenkel und seinen Übergang in das Verbindungsstück nachzuweisen, zumal dieses gelegentlich bandartig und deshalb überhaupt nicht tastbar ist. Häufiger dürfte es allerdings gelingen, einen Bestandteil der Hufeisenniere nachzuweisen, der dann durch seine eigenartige Form auf die Anomalie schließen läßt. ISRAEL, der dreimal aus dem palpatorischen Befund die Diagnose Hufeisenniere stellen konnte, betont, wie mühselig und unsicher diese Methode ist. Die schwache Entwicklung der Fettkapsel der Hufeisenniere kann die Erkennung am Lebenden

erleichtern. Dazu kommt, daß von den beiden Teilen einer Hufeisenniere der eine sehr klein, der andere sehr groß ist. Diese verschiedene Größe kann durch krankhafte Vorgänge in der einen Hälfte hochgradig gesteigert werden. Die Unverschieblichkeit, die Schmerzhaftigkeit bei der Betastung, das Fehlen der Niere an normaler Stelle sind zu beachten. ZONDEK faßt die klinisch-diagnostischen Merkmale der Hufeisenniere wie folgt zusammen: 1. Beide Schenkel der Hufeisenniere sind im allgemeinen erheblich weiter nach unten, medialwärts und nach vorne verlagert als die normale Niere. 2. Die Längsachsen der beiden Schenkel der Hufeisenniere konvergieren im allgemeinen nach unten oder verlaufen der Längsachse der Wirbelsäule annähernd parallel, während die Längsachsen normalerweise nach oben konvergieren. Die Lage

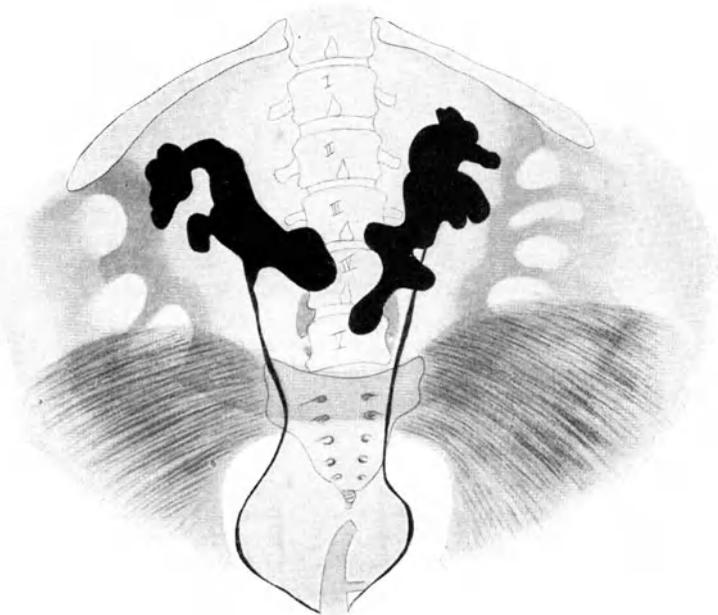


Abb. 3. Pyelogramm einer Hufeisenniere. (Nach Boss.)

und Richtung der Niere sind oft durch Palpation und Röntgenphotographie festzustellen. A. FRAENKEL konnte durch Röntgenaufnahmen eine Hufeisenniere diagnostizieren. Bei doppelseitiger Steinbildung ist die Hufeisenform zuweilen an den Steinschatten zu erkennen (MOSENTHAL). In einem Falle KÜMMELLS lagen die Nierensteine so nahe an der Wirbelsäule, daß ihre Schatten die Querfortsätze deckten. 3. Am sichersten läßt die Pyelographie die Verhältnisse des Nierenbeckens zur Wirbelsäule erkennen (Abb. 3). Die Becken der Hufeisenniere sind im allgemeinen nach vorne gelagert (Seitenaufnahmen). 4. Abnorme Kürze der Ureteren, vorausgesetzt, daß sie nicht geschlängelt sind, und ihr annähernd vertikal gerichteter Verlauf. Das ist durch Röntgenphotographie nach Einführung schattengebender Katheter in die Harnleiter nachzuweisen.

VOORHOEVE spricht von einem *typischen röntgenologischen Symptomenkomplex der Hufeisenniere*. Folgende Punkte sind zu beachten: 1. Vertikale Lage beider Nieren (der innere Nierenrand verläuft der Wirbelsäule parallel). 2. Mediane Lage beider Nieren (Abstand zwischen medialem Nierenrand und Wirbelsäule ist abnorm klein). 3. Doppelseitige,

oft beiderseits gleich starke Ptosis der Nieren. 4. Unbeweglichkeit der Nieren in medio-lateraler Richtung (die Beweglichkeit in axialer Richtung kann erhalten sein). 5. Scheinbare Verlagerung der unteren Nierenpole in bezug auf die Wirbelsäule, und zwar in gegenläufiger Richtung bei ventro-dorsalem und in gleicher Richtung bei dorso-ventralem Strahlengang (bei der normalen Niere findet man diese scheinbare Verlagerung in gerade umgekehrtem Sinne). 6. Zuweilen Sichtbarkeit des Schattens der Verbindungsbrücke.

Die Cystoskopie kann die Diagnose fördern, wenn abnorme Uretermündungen vorliegen. Die durch den Ureterenkatheterismus festgestellte doppelseitige Verkürzung der Ureteren ist mit Vorsicht zu bewerten. Das sicherste diagnostische Hilfsmittel ist und bleibt vorläufig noch die Probelaparotomie mit Abtastung der Bauchhöhle.

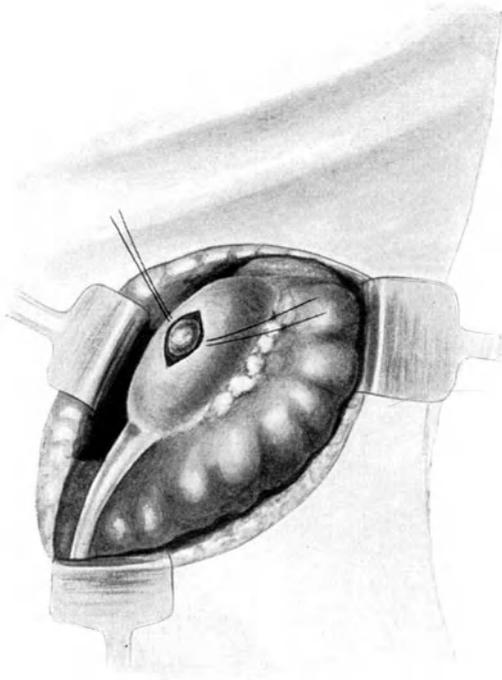


Abb. 4. Hufeisenniere, 5 cm breite, vor der Wirbelsäule gelegene Verbindungsbrücke. Eröffnung des steinhaltigen Nierenbeckens zwischen den Haltefäden. (Nach BOSS.)

Diagnostische Irrtümer werden veranlaßt durch das Vorhandensein von gastro-intestinalen Symptomen, durch das Auftreten von systolischen Geräuschen im Niveau oder dicht an der Niere, durch andere Lageanomalien der Niere, durch die starke Entwicklung einer der beiden seitlichen Partien. Zu den Anomalien, die differentialdiagnostisch berücksichtigt werden müssen, gehört vor allem die Beckenniere. DAVIDSOHN macht auf die bei der Hufeisenniere häufig vorkommende Herzhypertrophie durch Kompression der Aorta aufmerksam. Die Kompression der Vena iliaca communis hat fortgesetzte Thrombusbildung in der Vena cava inferior zur Folge.

Die Aussichten für die Beseitigung der Schmerzen und der Folgeerkrankungen bei bestehender Hufeisenniere sind recht gute.

Die operativen Eingriffe müssen in ihrer Technik und in ihrer Indikation modifiziert werden, je nach der Art der Erkrankung, der Lage der beiden Nierenhälften und ihrer Gefäßversorgung (Abb. 4). Die durch die gesunde Hufeisenniere, besonders von der Verschmelzungsbrücke, verursachten Störungen können nur operativ beseitigt werden. Die Durchtrennung der Brücke zwischen zwei federnden Darmklemmen auf abdominellem Wege befreit die großen Gefäße von dem dauernden Druck. MARTINOW stillte die Blutung an den Schnittträgern durch einige Catgutnähte und vernähte die Membrana propria über eine jede der Schnittflächen. VAN HOUTUM und DE GROOT gingen in ähnlicher Weise vor und befreiten ihre Patienten von Beschwerden, die jahrelang verkannt waren und zu verschiedenen Operationen Veranlassung gegeben hatten. EGGERS will, wenn möglich, außer der Durchtrennung des Isthmus, die Nephropexie ausführen. Bei der Tuberkulose einer Hälfte kommt nur die Nephrektomie in Frage. Sie gelang uns leicht von einem vorderen extraperitonealen Schnitt. Dabei darf noch funktionsfähiges Parenchym der gesunden Hälfte nicht entfernt und krankes Gewebe

nicht zurückgelassen werden. Der extraperitoneale, lumbale Weg ist in allen jenen Fällen zu wählen, bei denen eine Infektion des Nierenbeckens bzw. der Niere besteht. Das Ergebnis der Operationen an erkrankten Hufeisennieren ist zufriedenstellend. BOTEZ hat 61 Operationen zusammengestellt, darunter 32 Heminephrektomien und partielle Resektionen, 6 Nephrolithotomien, 5 Nephrostomien, 4 Pyelotomien. In 49 Fällen = 80% trat operative Heilung ein, 12 Kranke = 20% erlagen dem Eingriff.

β) Unilaterale (unsymmetrische) Verschmelzungsnieren.

Durch die einseitige Verschmelzung zweier Nierenanlagen entstehen mißbildete Nieren, die als *L-förmige Niere*, *Langnieren*, *Ren elongatus*, mit der Unterart der *S-förmigen Niere*, *Ren sigmoideus* benannt werden. Auch kuchen- oder klumpenförmige Gebilde kommen bei unilateraler Verwachsung vor. Die unilateralen Verschmelzungsnieren werden nicht so häufig beobachtet wie die bilateralen.

Die Verschmelzung betrifft den unteren Pol der Nieren. Die dystope schließt sich in der Regel am caudalen Ende der ortsangehörigen Niere an. Die Ureteren münden an normaler Stelle in der Blase, eine Kreuzung findet im allgemeinen nicht statt.

Während bei der S-förmigen Niere die beiden Organe in gewinkelter Stellung verwachsen, liegen bei der Langnieren beide Organe in einer Achse übereinander neben der Wirbelsäule. Die beiden Nierenbecken sind nach medial oder nach vorne gerichtet. Die Niere ist von gewöhnlicher Form oder vergrößert, die Breite vermehrt. Bei der S-förmigen Niere (BROESICKE) ist das eine Nierenbecken medialwärts, das andere lateralwärts gerichtet. Der Harnleiter der dystopen Niere kann den der normal gelagerten kreuzen, die Kreuzung kann aber auch fehlen. Die Langnieren wird in ihrer oberen Hälfte meistens von der Aorta her, in ihrer unteren von der A. iliaca her versorgt.

Die *Kuchen-*, *Schild-* oder *Klumpennieren* bilden rundliche oder abgeplattete Organe, die meist in der Mitte des Körpers, selten seitlich gelegen sind. Die Harnleiter entspringen auf der Vorderseite. Die Aorta liegt hinten, die Vena cava mit ihren Ästen auf der Vorderfläche.

Über Erkrankungen der Langnieren und über Operationen an solchen liegt nur eine spärliche Kasuistik vor. Hydro- und Pyonephrosen, cystenartige Umwandlung können einen oder beide Nierenabschnitte betreffen. Verödungen eines Abschnittes sind bekannt geworden (OGSTON, STOLTZ, MARTIUS). Die einfache cystoskopische Untersuchung gibt keinen Aufschluß über diese Mißbildung, da die Ureteren an normaler Stelle in der Blase münden. Die Sondierung der Ureteren, die Kontrastfüllung des Nierenbeckens und die nachfolgende Röntgenaufnahme können einmal zur Erkennung der Mißbildung führen.

Am freigelegten Organ ist die Orientierung sehr erschwert, wenn ein Nierenanteil hydronephrotisch verändert und um ein Vielfaches vergrößert ist. WEIBEL sprach eine S-Niere als Wanderniere an und erkannte die Mißbildung erst bei der Operation. In der Annahme, daß der die Wirbelsäule und Gefäße kreuzende Ureter die vorhandenen Beschwerden bedingt hatte, wurde die untere Niere durch Keilschnitt von der oberen getrennt. An der Verschmelzungsstelle der beiden Nieren findet sich gelegentlich eine Rinne, die die Zusammensetzung aus zwei Nieren anzeigt und bei Resektionen als Trennungslinie benutzt werden kann. Bei der Operation der *Klumpennieren* ist besondere Sorgfalt geboten, damit nicht das einzige Organ entfernt wird.

3. Entwicklungsstörungen der Nierenlage.

Angeborene Lageabweichungen der Niere finden sich nach NAUMANN und MOTZFELD bei ungefähr 0,4% der Sektionen. Über die Geschlechtshäufigkeit der Nierendystopie liegen wechselnde Angaben vor. Bei STRAETER überwiegen die Frauen, nach GRASER zeigen Männer häufiger die Anomalie (20:9). Ein nennenswerter Geschlechtsunterschied wird kaum bestehen. Nach GRASER ist die linke, nach KUNDRAT die rechte Niere häufiger verlagert. THOMAS hat bei 101 Fällen der Literatur das Verhältnis der linksseitigen zur rechtsseitigen Dystopie mit 65:36 errechnet. GRASER fand unter 200 Fällen von angeborener Nierenverlagerung 12mal beide Nieren nach abwärts disloziert, 103mal die linke, 35mal die rechte. Einmal lagen beide Nieren links, 4mal rechts, 22mal fand sich die dislozierte Niere in Höhe des Promontoriums, 15mal im kleinen Becken (Beckenniere) und zwar in der Gegend der Kreuz-Darmbeinverbindung. Mit der Tiefenverlagerung der Nieren nimmt die Verschiebung des Organs nach der Mittellinie zu. Verhältnismäßig selten ist die Verlagerung nach der Mitte auf die Wirbelsäule, nach GRASER wurde sie 10mal beobachtet.

Die Lageabweichungen kommen vor bei Einzelnieren, bei der Doppelnieren, mit Vorliebe aber bei der Verschmelzungsnieren, der sog. Hufeisenniere. Die kongenital dystopische Niere ist meistens fixiert. Kraniale Nierenverlagerungen sind außerordentlich selten. LACHER fand unter 226 Zwerchfellhernien 2mal die Verlagerung der Niere. Zwerchfeldefekte oder Zwerchfellhernien sind anscheinend die Vorbedingung für das Zustandekommen der kranialen Verschiebung.

Die verschiedenen Formen der Nierenverlagerung werden als *Dystopia lumbalis*, *lumbosacralis*, *sacralis*, *intrathoracalis*, die pelvine Dystopie wird als *Beckenniere* bezeichnet.

HOCHENEGG und STRUBE haben versucht, diese verschiedenen Formen der Nierendystopie in ein Schema zu bringen, in dem weniger die Höhe, bis zu der die Niere verlagert ist, berücksichtigt wird, als die Tatsache, ob die Verlagerung nur einseitig oder ob sie doppelseitig auftrat, ob sie unter starker seitlicher Abweichung des einen Organs zu einer einseitigen Lage beider Nieren führte, ob sie eine einseitige Verwachsung beider Organe nach sich zog oder ob nach unten und medial einander genäherte Nieren zusammenwachsen.

Das Schema lautet:

Einseitige Verlagerung	{	nach abwärts	{	entsprechend dem unteren Lendenwirbel
		nach der anderen Seite (gekreuzte Dystopie)	{	entsprechend der Symphysis sacroiliaca im <i>kleinen</i> Becken
			{	mit Verwachsung ohne Verwachsung
Doppelseitige Verlagerung	{	ohne Verwachsung	{	Hufeisenniere
		mit Verwachsung	{	Kuchenniere

Bei der gekreuzten Dystopie findet sich die ortgerechte Niere in gewöhnlicher Lage, während die gekreuzte Niere darunter sitzt. Die seitengerechte Niere war stets gewöhnlich geformt, die ortswidrig verlagerte erwies sich als abgeplattet, auch wohl als gelappt und von geringerem Umfang (Abb. 5). Die Verwachsung erfolgt meist so, daß sich die dystopische Niere an den unteren Pol der ortsgerechten Niere anlegt. Verlagerung der seitenungewöhnlichen Niere nach dem kranialen Teil der ortsgerechten sind Ausnahmebefunde (MARTUS, BIELKA).

In seltenen Fällen vereinigt sich Nierenmangel einer Seite mit Nierendystopie der anderen. Einige unglückliche Operationsausgänge sind darauf zurückzuführen, daß vorher keine Klarheit über die Anwesenheit der anderen Niere erlangt worden war.

Die dystopenen Nieren weichen in der Regel stark von der normalen Form ab. Abplattungen, schild-, scheiben-, kuchen- und klumpenförmige Nieren

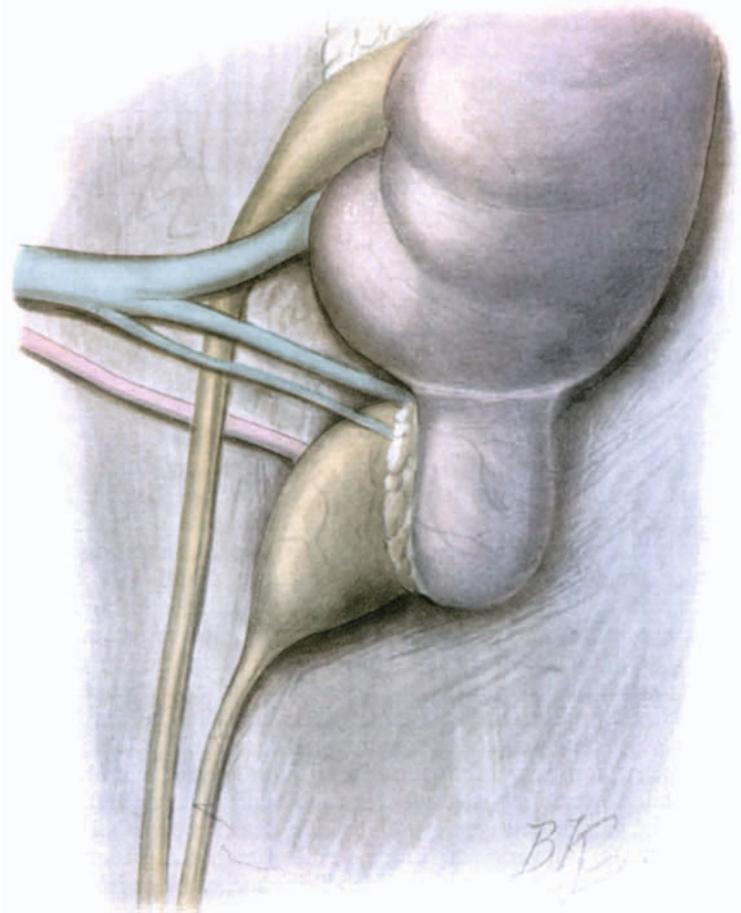


Abb. 5. Akzessorische Niere. (Nach GOTTFRIED.)

sind häufige Befunde. Durch atypische Gefäßstränge sind sie zuweilen gefurcht und gelappt. Der Hilus sieht nach vorne, nach unten oder dorsalwärts. Der meist verkürzte Ureter zieht ohne Schlingelung vom Sitz der Niere zu der Harnblasenseite, die dem eigentlichen typischen Ort der verlagerten Niere entspricht. Die dystopenen Nieren sind nach GIRARD vielfach verkleinert. Das Fettgewebe des Nierenbeckens ist nach THOMAS mangelhaft entwickelt, die Kapsel ist verdünnt. Sie fixiert das dystope Organ am Orte seines Sitzes. Hinsichtlich der *Gefäßversorgung* finden sich zahlreiche Variationen, häufig ist der abnorme Ursprung der Nierengefäße aus den Beckenarterien (Iliaca communis und

externa). Die Zahl der Arterien ist oft vermehrt. KÜSTER zählte 6 Nierenarterien. G. MEYER, ANITSCHKOW, THOMAS, GRUBER haben sich besonders mit den Gefäßverhältnissen dystopischer Nieren beschäftigt. Das Verhalten des Ureters und der Nierengefäße ermöglichen leicht die Entscheidung, ob eine Wanderniere oder eine primär dystopische Niere vorliegt.

Die meisten kongenitalen Dystopien der Niere beanspruchen kein klinisches Interesse, da sie symptomlos verlaufen. Praktische Bedeutung hat vor allem die sog. *Beckenniere*, weil sie Beschwerden bei der Defäkation macht (ISRAEL), zum Ileus und bei Frauen zu Störungen der Menstruation, der Schwangerschaft und Geburt führt. Der abnorme Ursprung des Ureters prädisponiert zur Hydro- und Pyenephrose. Infolge ihrer oft recht ungeschützten Lage haben die dystopen Nieren eine gewisse erhöhte unfallmedizinische Bedeutung (GRUBER, FOSSATI-RICHTER). Sie sind Prellungen und Zerrungen leichter ausgesetzt, was zu Zerreißen und Harnverhaltungen führen kann.

Dystope Nieren werden am häufigsten mit Uterus- oder Adnextumoren verwechselt. Infolge falscher Diagnose sind des öfteren verlagerte Nieren operativ entfernt worden, bei der Kuchenniere mit tödlichem Ausgang. Wenn es auch schwierig ist, vor der Operation einen Beckentumor als Beckenniere zu erkennen, so gibt es doch einige Punkte, die für die *Diagnose der dystopen Niere* von Wichtigkeit sind. Nach WEHMER ist es der Nachweis eines dem Os sacrum oder dem Promontorium dicht anliegenden Tumors, die sichere Feststellung des Fehlens der Niere auf derselben Seite, zeitweiliges Auftreten von Pyurie oder Hämaturie mit Blasenentnesmen, besonders im Zusammenhang mit den Menses, Nachweis des abnormen Verlaufes des Rectums mittels Einblasen von Luft in den Darm und Ausschluß eines anderen Ursprunges des Tumors durch Palpation der Beckenorgane. GIRARD gibt an, daß die verlagerte Niere bei der Frau meistens in der Excavatio recto-uterina zu finden ist, während sie beim Mann den Raum zwischen Mastdarm und Harnblase bevorzugt. Das Rectum wird häufig durch die Beckenniere zur Seite geschoben. SAINTE-ANGE fand die Niere hinter dem Rectum. HOCHENEGG führt noch zwei weitere diagnostische Merkmale an: Nachweis pulsierender Hilusgefäße an der Vorderseite des Tumors, Nachweis eines sehr kurzen Ureters, vorausgesetzt, daß es möglich ist, den Ureter bis zum Nierenbecken zu sondieren. Wichtiger als der Ureterkatheterismus ist die Füllung des Nierenbeckens mit kontrastgebenden Mitteln und nachfolgender Röntgenaufnahme, da leichte Abknickungen des Ureters eine vollkommene Sondierung erschweren oder unmöglich machen können (Abb. 6). Die Diagnose der Lageanomalien der Niere ist auch dadurch erschwert, daß Blase und Harnleiter oft keinerlei Veränderungen erleiden. Die Ureteren, die bei der gekreuzten Dystopie (STRUVE) in ihrem proximalen Anteil nebeneinander liegen, zeigen im Becken schon normalen Verlauf und das Trigonum vesicae ist in keiner Weise verändert. ISRAEL und HOCHENEGG machen auf das Zusammentreffen kongenitaler Verlagerungen der Niere mit psychischen Störungen aufmerksam, worin sie keinen Zufallsbefund, sondern ein Degenerationsstigma sehen.

Bei der Unsicherheit der Diagnose wurde bei den bisher operativ behandelten Fällen zunächst ein abdominaler oder vaginaler Explorationschnitt gemacht. Sobald die Natur der Geschwulst erkannt ist, muß, da bei der Beckenniere häufig Nierenaplasie oder eine andere Anomalie (Hufeisenniere) besteht, das Vorhandensein der zweiten Niere festgestellt und ergründet werden, ob diese von normaler Beschaffenheit ist. Bei vorhandener und gesunder zweiter Niere wird die erkrankte dystope Niere unbedenklich entfernt, die gesunde nur dann, wenn sie durch ihre Fixation im kleinen Becken zum Geburtshindernis werden kann oder die Beckenorgane in Mitleidenschaft zieht. Jedenfalls ist die Nephrektomie der künstlichen Frühgeburt vorzuziehen, es sei denn, daß die andere

Niere fehlt oder erkrankt ist oder ausgedehnte Verwachsungen die Entfernung des verlagerten Organs als lebensgefährlichen Eingriff erscheinen lassen. Die



Abb. 6. Pyelogramm einer Beckenniere. (Nach DREYFUSS.)

Nephrektomie des gesunden, verlagerten Organs ist auch dann angezeigt, wenn es zu psychischen Störungen führt oder durch anhaltende Stuhlverstopfung das Allgemeinbefinden beeinträchtigt. Vorbedingung ist, daß über die Funktionsfähigkeit der anderen Niere keine Zweifel bestehen. Nach dem Vorgange

von FRANK, der eine kongenitale dystopische Niere transperitoneal zu fixieren versuchte, wird bei normalem anatomischen Befund die Erhaltung des Organs erwogen werden müssen. Kürze des Ureters oder des Gefäßstieles werden aber nur ausnahmsweise eine Fixation außerhalb des kleinen Beckens gestatten.

Die dystopie Niere wurde bisher in der Regel auf transperitonealem Wege angegangen (OWEN, WEHMER). CRAGIN entfernte das Organ per vaginam, HOCHENEGG auf sakralem Wege, nachdem eine vaginale Cöliotomie die retroperitoneale Lage der Geschwulst festgestellt hatte. ISRAEL, der durch Probeinschnitt die Vermutungsdiagnose Nierendystopie bestätigt fand, entfernte die Beckenniere in einer zweiten Sitzung durch die extraperitoneale Nephrektomie von einem seitlichen Schnitt aus. OEHLECKER hat bei einer infizierten Beckenniere ein transperitoneales mit einem extraperitonealen Vorgehen kombiniert.

4. Entwicklungsstörungen der Nierenzahl und Nierengröße.

a) Nierenmangel. (Doppelseitige und einseitige Abwesenheit der Nieren.)

Der vollständige Mangel beider Nieren (*Arenie*) hat vor allem pathologisch-anatomisches und entwicklungsgeschichtliches Interesse. Für den Urologen sind wichtig der *vollständige Mangel einer Niere* (Einzelnieren, Aplasie oder Agenesie der Niere), sowie die *unvollständige Entwicklung einer Niere* (rudimentäre, atrophische Niere, Hypoplasia renis, Nierendefekt).

Der *einseitige Nierenmangel* ist kein seltenes Vorkommnis. ENGEL fand unter 12 300 Sektionen STERNBERGS 29 einschlägige Fälle. Von diesen zeigten 16 auf der Seite des Nierenmangels auch keinerlei Reste des Organs, während bei 13 Rudimente festgestellt werden konnten. Die 16 Fälle von Arenie betrafen 13 Männer und 3 Frauen, 6mal die rechte, 10mal die linke Seite. 12mal fehlte der Harnleiter völlig, 4mal teilweise. 13 dieser Fälle hatten auch Entwicklungsstörungen der Geschlechtsorgane. MORRIS sah einen Nierendefekt auf 3370 Sektionen. Aus den Statistiken von BEUMER, BALLOWTIZ, MANKIEWICZ, PREINDLSBERGER, WINTER berechnete MANKIEWICZ, daß unter 234 Fällen die Niere 127mal auf der linken, 97mal auf der rechten Seite fehlte, 12mal war die Seite nicht angegeben. Beim männlichen Geschlecht kam der Nierendefekt 76mal links, 47mal rechts zur Beobachtung. Beim weiblichen Geschlecht wird er ziemlich gleichmäßig rechts und links gefunden. *Der angeborene Nierenmangel wird bei Männern ungefähr doppelt so häufig wie bei Frauen beobachtet.*

Beim angeborenen Fehlen einer Niere liegt die einfach vorhandene Niere zumeist an normaler Stelle und hat normale Form, sie kann aber auch verbildet und verlagert sein, häufig ist sie kompensatorisch vergrößert. HARTEFELD fand in 2 Fällen die einzig vorhandene Niere von normaler Größe. Nebennieren, Gefäße und Ureter fehlen fast stets auf der Seite des Nierenmangels. Zuweilen ist das Blasenende des Ureters erhalten, ein Befund, der zu Fehldiagnosen Veranlassung geben kann. In 17 der bekannten Fälle wird erwähnt, daß der Ureter auffindbar war. Einigemale konnte die in der Blase vorhandene Harnleiteröffnung 1—2 cm weit sondiert werden. Mehrfach wurde nur eine kleine Ausstülpung an der Stelle der Ureteröffnung (ureteraler Blindsack [RAYER]) gefunden. Viermal fehlte die linke Hälfte des Trigonums, während ein Fehlen der rechten nie vermerkt wird. Das Trigonum vesicae ist kein Dreieck, sondern nur eine schief von der einzig vorhandenen Harnletermündung zum Blasen Ausgang verlaufende, faltenlose Schleimhautstraße (GRUBER). Zweimal war ein kleines Divertikel nachzuweisen (WEICHSELBAUM). In 4 Fällen mündete der einzige Ureter in der Mitte der Blase, zweimal mündete er mit dem Samenleiter in einer unter der Blasenschleimhaut liegenden Cyste. Bei BUSK war

der Ureter als blinder Gang in Blasen- und Beckenabschnitt nachzuweisen. Bei PAULICKI fehlte der obere Abschnitt des Harnleiters. TITIUS fand den Ureter in ganzer Ausdehnung vorhanden, aber blind nach oben hin verschlossen. GRUBER konnte in dem nach oben blind endigenden Ureter noch kleine Urat- und Oxalatkonkreme nachweisen, die auf frühere Funktion der inzwischen defekt gewordenen Niere schließen lassen. *Da in $33\frac{1}{3}\%$ der Fälle die Harnleitermündung fehlt, ist damit zu rechnen, daß bei $\frac{1}{3}$ der Fälle die cystoskopische Untersuchung auf den kongenitalen Nierenmangel hinweisen wird.* Neben dem einseitigen Nierenmangel kann eine Anomalie der Geschlechtsorgane auf derselben Seite vorliegen. So fehlen Hoden, Ovarium, Tube, wir finden einen Uterus unicornis, Befunde, die auf die Diagnose der Einzelniere hindeuten.

Eine schematische Einteilung der Fälle von Agenesie der Niere mit oder ohne Entwicklungsstörung der gleichseitigen Genitalorgane bei Mann und Frau geben GUIZETTI und PARISÉ. Beim Manne handelt es sich meist um einen Mangel des samenausführenden Apparates der gleichen Seite. Selten fehlt auch der Nebenhoden, noch seltener wird der gleichseitige Hoden vermißt (LEROUX). Der Harnleiter mündet in den Ductus deferens, die Samenblase oder den Ductus ejaculatorius der gleichen Seite. Beim Weibe ist nach GÉRARD ein normales Verhalten der Genitalien beim Fehlen einer Niere geradezu eine Ausnahme. Beschrieben sind Doppelbildung des Uterus mit Defekt der Adnexe. Das ganze Geschlechtssystem einer Seite wurde defekt gefunden. Die Anomalie betraf aber auch die Adnexe beider Seiten. Am seltensten fehlt der Eierstock, während partielle Gangdefekte (Mangel der Tube, Verkümmern der Tube, Defekt von Tube und Ovarien) häufiger festgestellt wurden.

Der kongenitale Nierenmangel ist in allen Lebensaltern beobachtet worden. Der Nachweis im hohen Greisenalter beweist, daß dem Träger von der Anomalie keine Gefahren erwachsen müssen. GRASER macht aber darauf aufmerksam, daß die Einzelniere ein Locus minoris resistentiae ist und daß sie leichter erkrankt als die normale Niere. Die sicherlich nicht seltene Entfernung wegen Erkrankung des Organs stützt diese Ansicht.

b) Nierenkleinheit (Zwergniere).

Die Klinik der kongenitalen *Nierenhypoplasie* (atrophische oder rudimentäre Niere) hat vielerlei mit der Einzelniere gemeinsam. Beide Anomalien unterscheiden sich dadurch, daß Gefäße, Nierenbecken und Ureter bei der Hypoplasie in der Regel normal entwickelt sind. Das rudimentäre Organ wechselt in seiner Größe und Funktion, kümmerliche Reste, die der Aplasie gleichkommen, finden sich ebenso wie ein normal gebautes, gut funktionierendes, aber verkleinertes Organ. Meist ist die hypoplastische Niere bohnen- bis walnußgroß. Die fetale Lappung ist erhalten, spärlich gut ausgebildete Nierensubstanz findet sich in fibrösem Gewebe, manchmal fehlen die Glomeruli, während Drüsengänge erhalten sind. Derbfaseriges Bindegewebe mit oder ohne kleine Cysten neben der Vena cava, ein größerer bindegewebiger Sack mit engem, aber noch durchgängigem Ureter sind weitere Befunde.

BIRCH-HIRSCHFELD, WILKS, MOXON, GARRÈ, EHRHARDT fanden nur eine bzw. zwei Papillen neben einer kompensatorischen Hypertrophie der anderen Niere. Andere Mißbildungen fehlten.

In einer Zusammenstellung RISELS findet sich die Hypoplasie 23 mal beim männlichen, dagegen nur 10 mal beim weiblichen Geschlecht. Sie wurde in allen Lebensstufen gefunden. Rechte und linke Seite waren ziemlich gleich beteiligt.

Wie an der Niere, so zeigt sich auch am Ureter die rudimentäre Entwicklung. Der Harnleiter kann ganz fehlen oder obliteriert, in einen undurchgängigen

Bindegewebsstrang verwandelt sein. Er verläuft unregelmäßig gewunden. Wenn er zu normaler Länge entwickelt, mit Niere und Blase in Verbindung stand, war er auffallend eng. Dazu kommen partielle Obliterationen, wobei manchmal nur ein mittleres Stück ein Lumen hat oder das Blasenende auf eine kurze Strecke durchgängig ist. Das Nierenbecken fehlt oder ist unvollkommen ausgebildet. Die Blasenmündung ist bei erhaltenem Lumen oft abnorm klein. Wie bei der Einzelniere, so finden sich auch bei der angeborenen Hypoplasie Defekte oder Anomalien der Geschlechtsorgane.

Die *Diagnose der Einzelniere sowie der kongenitalen Nierenhypoplasie* begegnet großen Schwierigkeiten. Die Vergrößerung der Niere, die oft ein Mehrfaches der Norm beträgt, muß den Verdacht auf ein Fehlen der anderen Niere wachrufen. Der Wert der cystoskopischen Untersuchung und die Grenzen, die ihr gezogen sind, wurden bereits erwähnt.

Nephrektomien der Einzelniere sind häufiger gemacht worden, als aus der Literatur zu ersehen ist. Die Kranken starben 1—11 Tage nach der Operation an Anurie. Vier Kranke, bei denen wegen calculöser Anurie die Nephrotomie der Einzelniere gemacht wurde, genasen (WINTER). Wir entfernten eine hypoplastische Niere wegen einer Pyonephrose, die als Folge einer ascendierenden gonorrhöischen Infektion angesprochen werden mußte.

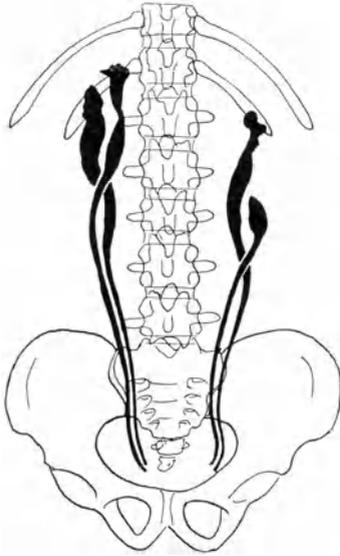


Abb. 7. Schemata der Pyelogramme. Völlige zweiseitige Verdoppelung, das Nierenbecken der oberen Nierenhälfte ist überall rudimentär (Fall von LEGUEU). (Nach ZINNER.)

c) Nierenüberzahl (Nierenvermehrung).

Überzählige Nieren sind seltener als die Nierendefekte. WHATSON CHEYNE und DEPAGE entfernten eine dritte Niere, die kleiner als die normale und abnorm beweglich war und als Unterleibstumor imponierte. GRASER fand 13 Fälle von Ren duplicatus (Doppelnieren), 2 mal das Vorhandensein von 4 Nieren (Abb. 7). Nach SUTER beträgt die Zahl der bekannten akzessorischen Nieren 19. In der Regel findet sich am oberen oder unteren Pol einer normalen Niere eine

überzählige Nierenhälfte. Beide Nieren haben ein Nierenbecken, deren Harnleiter sich vielfach vereinigen, so daß schließlich nur ein Ureter vorhanden ist. KÜSTER, der die spitzwinklige Vereinigung der beiden Ureteren beschreibt, sieht in der Anomalie eine unvollkommene Verschmelzung der ursprünglich getrennten Anlage. Er leugnet das Vorkommen von überzähligen Nieren und läßt nur die Verdoppelung von Nierenbecken und Harnleiter gelten. WIMMER erkennt eine Verdoppelung dann an, wenn bei normaler Niere auf der einen Seite auf der anderen eine Zweiteilung des Organs besteht, die sich auf das Nierenbecken und das Kelchsystem erstreckt.

GRUBER will von einer überzähligen Niere sprechen, wenn unabhängig, d. h. im drüsigen Anteil, von zwei mehr oder weniger richtig gelagerten Nieren vollkommen getrennt eine dritte größere oder kleinere Niere mit eigenem Nierenbecken gefunden wird, mag nun der zugehörige Ureter als Ureter duplex gelten oder den einen Gabelungsteil eines Ureter fissus bilden.

Die *Diagnose der überzähligen Niere* ist in der letzten Zeit, vor allem durch die Pyelographie, mehrfach vor der Operation gestellt worden (OEHLECKER, RUBRITUS, RUMPEL [Abb. 8]). Zu operativen Eingriffen gab eine Hydro- oder

Pyonephrose der überzähligen Niere Veranlassung. Mit der Resektion der einen Hälfte bzw. der Entfernung des ganzen Organs wurde mehrfach Heilung erzielt.

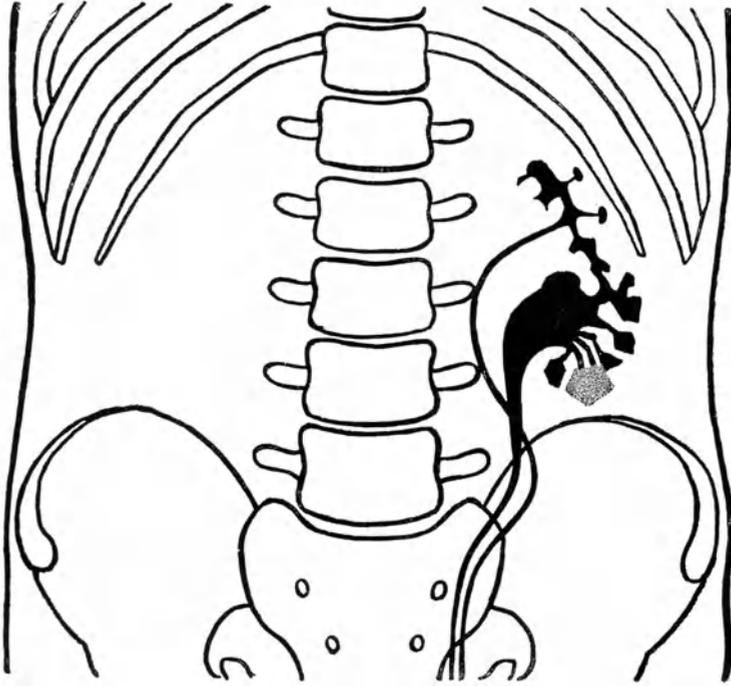


Abb. 8. Röntgenbild: Doppelniere (Kollargolfüllung). (Nach RUMPEL.)

5. Die Nierenbeckenerweiterung auf Grund von Entwicklungsstörungen der Harnorgane (die sog. kongenitale Hydronephrose).

Gegen den Begriff der kongenitalen oder primären Hydronephrose wendet sich GRUBER und macht den Vorschlag, von Harnstauungen zu sprechen, die aus Entwicklungsstörungen hervorgegangen sind. An erster Stelle kommen

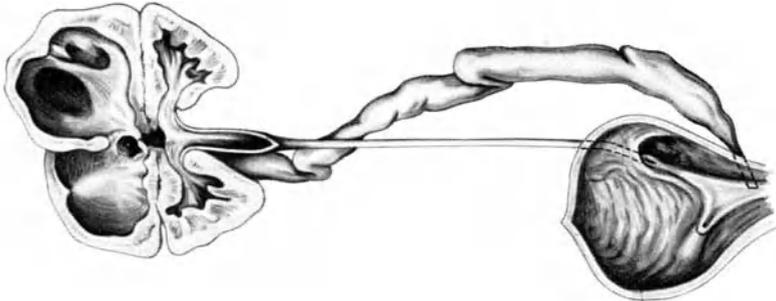


Abb. 9. Ureter duplex. Beide Ureterenmündungen verlagert. Distale Uretermündung verschlossen. Harnstauung im kranialen Anteil der hyperplastischen Langniere mit 2 Nierenbecken. (Nach TINNEMEYER.)

hier Bildungsstörungen am Nierenbecken selbst in Frage. Des weiteren die verschiedenen Anomalien der Ureterlichtung und -mündung (Abb. 9), Harnröhrenengen durch Klappen- oder Faltenbildungen, sowie schlecht behandelte

Phimosen. Noch unerforscht ist die Rolle, die neuromuskuläre Störungen, sowie Sphincterspasmus infolge von Reflexreizungen bei diesen Zuständen spielen. Wir brauchen auf Einzelheiten nicht einzugehen, da bei den verschiedenen Mißbildungen von Niere, Nierenbecken und Harnleiter auf die häufige Folgeerscheinung, die Hydronephrose, verwiesen wurde.

Etwas ausführlicher soll die Frage des Zusammenhanges von Hydronephrosen mit atypischen Gefäßen, die den Harnleiter an abnormer Stelle kreuzen, besprochen werden.

Anomalien der Nierenarterien werden in 14–28% der untersuchten Leichen gefunden. Danach müßte im Mittel jede fünfte Niere Gefäßabnormitäten aufweisen (PETRÉN). RUPERT, der auch auf die Anomalien der Nierenvenen achtete, fand, daß Anomalien der Arterien viermal häufiger sind als solche der Venen. Praktisch wichtig ist nur die Überzahl der Gefäße: Eine, aber auch zwei bis drei, selbst fünf akzessorische Nierenarterien sind an derselben Niere beobachtet worden. Gefäßanomalien verteilen sich in gleicher Häufigkeit auf beide Nieren, akzessorische Gefäße münden nach RUPERT weniger oft in den unteren als in den oberen Nierenpol. Einseitige Gefäßanomalien sind häufiger als doppelseitige.

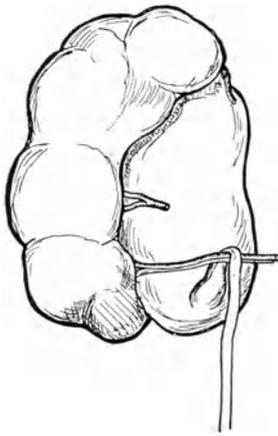


Abb. 10. Die akzessorischen Gefäße verlaufen an der Hinterwand des Ureters zum unteren Nierenpol. Vorderseite der rechten Niere. (Nach ANDLER.)

PETRÉN, der kürzlich die klinische Bedeutung der akzessorischen Nierengefäße an der Hand mehrerer operierter Fälle dargelegt hat, macht darauf aufmerksam, daß genauere anatomische Untersuchungen erwünscht sind über die Frage, wie und wo die abnormen Nierengefäße, die in den unteren Teil der Niere eintreten, das Nierenbecken und den Harnleiter kreuzen, ebenso, wie und wo sie nachher zum medialen Nierenrand gelangen.

Die akzessorischen Nierengefäße können mechanisch den Abfluß des Urins aus dem Nierenbecken erschweren und dadurch zur Erweiterung des Nierenbeckens, zur Hydronephrose führen. Bei Nierenoperationen können sie die Ursache von Blutungen werden, wenn sie übersehen werden.

Die Frage des Zusammenhanges zwischen Anomalien der Nierengefäße und der Hydronephrose ist noch umstritten. Während ENGLISCH, KÜSTER, BAZY, WAGNER, MICHALSKI, ALBARRAN annehmen, daß eine akzessorische Nierenarterie nicht die alleinige Ursache einer Hydronephrose sein, allenfalls nur, wenn die Hydronephrose aus anderer Ursache entstanden ist, deren schnellere Entwicklung bewirken kann, sieht LEGUEU in Gefäßanomalien eine primäre Ursache der Hydronephrose. EKEHORN teilt einen genau beobachteten Fall mit, bei dem ein abnormes Nierengefäß den Abfluß des Urins aus dem Nierenbecken behinderte. Eine Kritik aller bekannten Beobachtungen führte zu der Feststellung, daß abnorme, zur unteren Nierenhälfte gehörende Nierengefäße nur dann Ursache einer Hydronephrose werden können, wenn das Gefäß *hinter* dem Harnleiter zur *vorderen* Nierenoberfläche oder dem *vorderen* Hilusrande geht, oder wenn das Gefäß *vorne* beim Harnleiter vorbei zu der *hinteren* Nierenoberfläche oder dem *hinteren* Hilusrand verläuft (Abb. 10).

Wie oft ein akzessorisches Nierengefäß zur Hydronephrose führt, ist schwer zu entscheiden, besonders wenn eine Klappenbildung am Austritt des Harnleiters aus dem Nierenbecken gleichzeitig vorhanden ist, und wenn entzündliche Veränderungen in der Umgebung des Nierenbeckens es unmöglich machen,

das primäre Hindernis festzustellen. Je früher operiert wird, um so sicherer wird die Bedeutung der akzessorischen Nierengefäße für die Genese der Hydronephrose erkannt werden. Seitdem MAYO auf die abnormen Nierengefäße geachtet hat, fand er in einer Serie von 27 Hydronephrosefällen bei 20 ein abnormes Nierengefäß. HUTCHINSON konnte aus den Londoner Krankenhäusern in einem Zeitraume von 8 Jahren 20 einschlägige Beobachtungen bringen. Nach LIECK sind in der Literatur ungefähr 100 hierher gehörige Fälle bekanntgegeben. Auf Grund dieser Erfahrungen kommt PETRÉN zu der Überzeugung, daß akzessorische Nierengefäße eine relativ gewöhnliche Ursache der Hydronephrosenbildung sind. Die geringe Zahl der hierhin gehörenden Beobachtungen ist nur so zu erklären, daß die abnormen Nierengefäße bei der Operation übersehen und in ihrer Bedeutung noch nicht erkannt werden. Neben einer Arterie bzw. einer Arterie und Vene ist auch in einigen Fällen eine Vene allein als Ursache der Hydronephrosenbildung beobachtet worden.

Die ersten und sicheren Symptome einer sich entwickelnden Hydronephrose auf Grund eines abnormen Nierengefäßes sind nach PETRÉN in der Regel akute Schmerzanfälle vom Nierenkoliktypus, die spontan auftreten, mit freien Intervallen von Wochen, Monaten, selbst Jahren, während deren der Patient sich vollkommen gesund fühlt. Der Anfall beginnt mit Vorgefühlen, die Schmerzen erreichen in einer Stunde ihren Höhepunkt, also in einer Zeit, die zur vollständigen Füllung des Nierenbeckens notwendig ist. Die Patienten liegen auf dem Höhepunkt des Anfalles in schweren Schmerzen mit starkem subjektiven Krankheitsgefühl, mit kaltem Schweiß und wiederholtem Erbrechen. Keine nennenswerte Temperatursteigerung. Die Schmerzen werden bei jedem Anfall an derselben Stelle gefühlt, werden in eine Nierengegend lokalisiert, sie strahlen zuweilen dem Harnleiter entlang gegen die Blase oder auch den Hoden aus. Dabei besteht zuweilen Harndrang. Der Urin ist normal oder fast normal oder enthält Spuren, in einzelnen Fällen mehr Eiweiß, vereinzelte rote Blutkörperchen, Leukocyten und Zylinder. ROVSING und PERTHES beobachteten eine deutliche Hämaturie. Während des Anfalles kann bei mageren Patienten die vergrößerte Niere gefühlt werden.

Bei infiziertem Nierenbecken gleichen die Anfälle pyelitischen Attacken, sie können von der einfachen unkomplizierten Pyelitis nur dann unterschieden werden, wenn während des Anfalles ein palpabler empfindlicher Nierentumor nachgewiesen ist (PETRÉN).

Die Hydronephrose infolge eines abnormen Nierengefäßes wird bei Männern anscheinend häufiger beobachtet als bei Frauen; von HUTCHINSONS 22 Patienten waren 16 Männer und 6 Frauen, sie tritt vorzugsweise bei jüngeren Männern auf (HUTCHINSON, von 22 Fällen gehörten 15 den Jahresklassen 15—25 an), nur ausnahmsweise zeigt sich schon in der Kindheit die Folge der Gefäßanomalie (PETRÉN, 6 jähriges Mädchen).

Die *Diagnose Hydronephrose infolge eines akzessorischen Nierengefäßes* begegnet größten Schwierigkeiten. Verdacht auf ein abnormes Nierengefäß besteht nach PETRÉN bei jedem Patienten, der wiederholte Schmerzanfälle vom Nierenkoliktypus oder wiederholte Pyelitisattacken erlitten hat, wenn das Röntgenbild keinen Stein zeigt, wenn der Harnleiter sich auf normale Weise katheterisieren läßt und die Pyelographie ein dilatiertes Nierenbecken gibt. Zumal auch, wenn der Patient weder Störungen noch subjektive Beschwerden bei der Urinentleerung, noch auch nachweisbare Veränderungen im Urin gehabt hat.

Sobald die Diagnose Hydronephrose infolge eines akzessorischen Nierengefäßes gestellt ist, ist die Freilegung der Niere angezeigt. Die Unterbindung des abnormen Gefäßstranges befreit den Patienten von seinen Beschwerden und rettet die Niere. Ernährungsstörungen der Niere, die früher gefürchtet

wurden, sind nie beobachtet worden. Ob die Erweiterung des Nierenbeckens nach Unterbindung des Gefäßstranges sich wieder zurückbilden kann, erscheint fraglich. PETRÉN fand 14 Monate nach der Unterbindung das Nierenbecken noch ansehnlich erweitert.

Zur Verhütung von Blutungen aus akzessorischen, bei der Operation übersehenen Nierengefäßen soll bei jeder Nierenoperation daran gedacht werden, daß ungefähr jede fünfte Niere abnorme Gefäßverhältnisse hat und daß mit der Möglichkeit des Vorkommens eines abnormen Nierengefäßes immer zu rechnen ist (PETRÉN).

6. Entwicklungsstörungen der Harnleiterzahl und des Harnleiterverlaufs sowie der Lage der Uretermündungen.

Angeborene Mißbildungen der Nierenbecken und Harnleiter begleiten die Anomalien der Nieren, werden aber auch bei Nieren beobachtet, die nach Gestalt und Lage normal sind. Die getrennte Anlage der Harnleiter und des Nierenbeckens einerseits, des Nierenparenchyms andererseits, erklären die Tatsache, daß Mißbildungen bald an diesem, bald an jenem Abschnitt des Harnsystems isoliert auftreten können. Die Harnleitermißbildungen betreffen besonders häufig das obere Ende, aber auch am unteren Ende der Ureteren sind sie keine Seltenheit.

Die häufigsten Mißbildungen der Nierenbecken und der Harnleiter sind ihre *Verdoppelung*, die meistens einseitig, aber auch doppelseitig, und zwar bei ungefähr 30% der Menschen vorkommen. Nach MOTZFELD ist der Doppelureter links häufiger als rechts, das weibliche Geschlecht soll öfter betroffen sein als das männliche. Mehrfache Teilungen sind Ausnahmefunde. Auch bei Verdoppelung des Nierenbeckens ist die Gestalt der Niere, besonders deren Hilus, normal. Parenchym oder Fettgewebe trennt die beiden Nierenbecken.

Die *Verdoppelung des Harnleiters* betrifft meist nur einen Teil; die Harnleiter verlaufen eine kürzere oder längere Strecke getrennt und vereinigen sich vor der Einmündung in die Blase (unvollkommene Verdoppelung, Gabelung, Ureter fissus, Ureter bifidus, Urétère en y). Eine vollkommene Verdoppelung liegt vor, wenn die Harnleiter in ihrem ganzen Verlauf getrennt bleiben und getrennt münden. Der Harnleiter des oberen Nierenbeckens verläuft, worauf WEIGERT und MEYER aufmerksam machten, entsprechend der medialen Verlagerung des oberen Nierenpols zunächst medialwärts, kreuzt sich in Höhe des Beckeneingangs mit dem unteren Ureter, gelangt vor oder hinter diesem auf dessen laterale Seite und mündet an einer tieferen Stelle in die Blase. Der tiefer (= caudal) mündende Ureter stammt also jeweils vom oberen (= kranial) gelegenen Nierenbecken. Paralleler Verlauf, Mündung des oberen Ureters an normaler Stelle wurden gelegentlich beobachtet (RAMSAY).

Entwicklungsstörungen der Lage der Harnleitermündungen. Die angeborene abnorme Mündung des Blasenendes des Ureters ist bei beiden Geschlechtern von hoher klinischer Bedeutung. Bei Verdoppelungen betrifft sie fast stets den überzähligen Ureter. Dieser endet blind an irgend einer Stelle der Blasenwand (intravesicale Dystopie) oder er mündet im Trigonum tiefer als normal oder noch weiter peripherwärts, im Gebiet des Schließmuskels, in der Pars prostatica der Harnröhre hinter oder neben (seitlich) dem Caput gallinaginis (Abb. 11). Selbst im Bereich der Samenwege (Samenblase, Ductus ejaculatorius, Vas deferens) wurden abnorme Harnleitermündungen gefunden (extravesicale Dystopie).

Bei Frauen wurde die Mündung eines überzähligen Ureters im Trigonum, seltener in der Urethra, im oberen Abschnitt der Vagina, dem Vestibulum

vaginae oder in dem persistierenden GÄRTNERSchen Gange angetroffen. Die extravasicalen Harnleitermündungen sind rechts häufiger wie links und bei Männern häufiger wie bei Frauen. Nach einer neueren Arbeit von DAY ist das Umgekehrte der Fall. 51 Fälle von extravasicaler Lage der Ureterenmündung bei Frauen stehen 34 bisher unveröffentlichte Fälle bei Männern gegenüber. Beim Manne lag die Öffnung 22 mal in der hinteren Harnröhre und 12 mal im Genitaltraktus. Da die Anomalie beim Manne häufig nur bei sorgfältigen Autopsien erkannt wird, dürfte die Anomalie häufiger sein, als die spärlichen Literaturangaben vermuten lassen.

DAY konnte die Anomalie schon vor der Operation erkennen: Ein 21 jähriger Student erkrankte im Anschluß an ein leichtes Trauma mit Urinbeschwerden. Der Harn wurde eiterhaltig. Die linke Ureteröffnung konnte erst bei Verwendung des Spülurethroskops in der hinteren Harnröhre links neben dem Colliculus gefunden und sondiert werden. Der Ureterenharn enthielt Eiter. Das Pyelogramm ergab eine Pyonephrose. Bei der Nephro-Ureterektomie konnte trotz eines inguinalen Hilfsschnittes wegen bestehender Verwachsungen das periphere Harnleiterende zunächst nicht mit-entfernt werden. In beiden Operations-schnitten bildete sich eine Fistel. Diese konnten erst beseitigt werden, als in einer zweiten Sitzung auf perinealem und supra-inguinalem Wege der divertikelähnliche, mit Eiter gefüllte linke Ureterstumpf entfernt wurde.

Fast stets endet der überzählige Harnleiter mit abnorm enger Öffnung. Das enge Lumen, sowie der Verlauf durch ein muskulöses Organ oder contractile Gewebelemente, mechanische Hindernisse mannigfacher Art erschweren fast in jedem Falle den Abfluß des Urins, erweitern den Harnleiter und das Nierenbecken und führen zu Schwund des Nierenparenchyms.

Alle diese Veränderungen betreffen neben dem abnorm mündenden Harnleiter das ihm zugehörige Nierenbecken, und zwar meistens das obere, sowie die obere Nierenhälfte. Das Nierenbecken kann vereitern, eine Nierenhälfte hydronephrotisch verändert sein, während die andere mit dem zugehörigen Becken wenig oder gar nicht beteiligt ist. Die erkrankte Nierenhälfte kann deshalb unbeschadet für den zurückbleibenden Teil entfernt werden. Derartige partielle Resektionen sind des öfteren mit Erfolg gemacht worden (RUMPEL). Der im Bereich der Samenwege ausmündende Ureter zeigt in der Regel eine sackartige Erweiterung oberhalb der verengten Mündung, die Einstülpungen der hinteren Blasenwand in die Blase bedingt. Bei intakter Muskulatur der hinteren Harnröhre kommt es nicht zum Harnträufeln, der Urin des erweiterten Ureterendes entleert sich bei der Erschlaffung der Muskulatur während der Miktion. Beim Weibe wurde Harnträufeln häufiger beobachtet, aber auch Erweiterungen des ganzen Harnleiters oder seines unteren Endes und des Nierenbeckens infolge abnorm enger Mündung kommen beim Weibe vor.

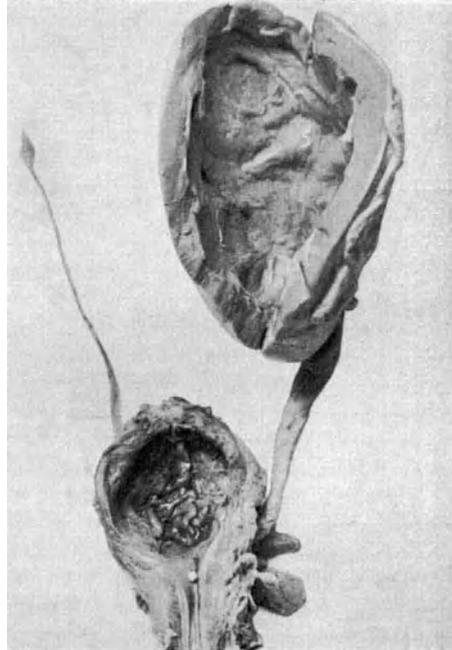


Abb. 11. Hypoplasie der rechten Niere. Abnorme Mündung des linken, vesicalen Ureterendes in der Pars prostatica urethrae. Pyonephrose rechts. Ein weißer Punkt zeigt die Mündung des 1. Harnleiters. (Nach WEISER.)

Beim Manne begegnet die Erkennung eines abnorm mündenden Ureters größten Schwierigkeiten, die Anomalie macht überhaupt erst Erscheinungen, wenn es zu einer Infektion kommt, beim Weibe wurden an abnormer Stelle ausmündende sowie blind endigende Harnleiter mehrfach richtig diagnostiziert. Inkontinenz und unwillkürliches Harnträufeln, neben der Fähigkeit, in gewissen Intervallen willkürlich den Harn im Strahle zu entleeren, ist nach SCHWARZ beim Weibe ein pathognomonisches Symptom für einen direkt nach außen mündenden Harnleiter bei normaler Mündung des anderen. Mit Hilfe unserer modernen urologischen Untersuchungsmethoden ist es gelungen, die Diagnose selbst der kompliziertesten Ureteranomalien zu sichern.

Die mit Inkontinenz einhergehenden abnormen Mündungen eines Harnleiters in die weibliche Harnröhre, Vagina oder Vulva sind mit Erfolg nach verschiedenen Operationsmethoden behandelt worden (SCHWARZ).

1. Epicystotomie, Einführung einer Sonde von der abnormen Harnleitermündung aus nach der Blase zu. Spaltung der hinteren Blasenwand auf der Sonde, Abbindung bzw. Verödung des peripheren Ureterstückes mit dem Paquelin (TAUFFER, BAUM).

2. Excision des Endstückes des abnormen Harnleiters und Einpflanzung des Ureters in die Blase (DAVENPORT, BAKER).

3. Extraperitoneale Freilegung der Harnblase und des abnormen Harnleiters durch einen bogenförmigen subpubischen Schnitt, Abmeißelung des unteren Randes der Symphyse, Durchschneidung des Harnleiters und Einnähen seines zentralen Endes in die Blase (COLZI).

4. Anlegen einer Verbindung zwischen Harnleiter und Harnblase vom abnormen Ureter aus und Verschuß der Mündung des abnormen Ureters. SCHWARZ hält das letzte Verfahren für das ungefährlichste. KÜMMELL machte eine Seitenanastomose zwischen beiden Nierenbecken und durchtrennte den überzähligen Ureter.

Kreuzungen der Harnleiter, die leicht zu diagnostischen Irrtümern führen, sind nur viermal beobachtet worden, während einseitige Kreuzungen überzähliger Ureter häufig vorkommen.

Der blind oder mit verengter Öffnung endigende Harnleiter zeigt konstant oder intermittierend eine *cystische oder blasige Erweiterung seines unteren Endes*, die in gleicher Häufigkeit bei beiden Geschlechtern ein- oder beiderseitig beobachtet wird, links häufiger wie rechts. Bei doppelseitigem Auftreten des Leidens findet sich häufig auf der rechten Seite die stärkere Vorwölbung. Die Anomalie betrifft in der Regel einen überzähligen, seltener den normalen Ureter, der die Muskulatur mit normaler oder erweiterter Lichtung durchsetzt. Ursache des vollkommenen Verschlusses oder der Verengung der Harnleitermündung sind nach ENGLISCH epitheliale Verklebungen, die sich an den Ausmündungsstellen röhrenförmiger Organe, besonders bei Feten, vorfinden. BURCKHARDT sieht in dem Leiden eine primäre Mißbildung infolge zu geringer Entwicklung der Blasenmuskulatur in der Umgebung der Durchtrittsstelle des Ureters. BOSTROEM macht auf eine abnorm gerade Verlaufrichtung des Ureters durch die Blasenwand aufmerksam, die infolge Wegfalles des Widerstandes der Blasenmuskulatur die blasige Erweiterung begünstigt. BLUM und ENGLISCH haben nachgewiesen, daß ein abnorm langer submuköser Verlauf des vesicalen Ureterendes, das normalerweise schon 1 cm beträgt, im Verein mit einer blinden Mündung oder Verengung der Ausmündung das Leiden bedingen.

Die blasige, zwischen Blasenschleimhaut und Muskulatur entwickelte Erweiterung des Harnleiters wölbt sich verschieden weit in die Blase hinein, sie kann so groß werden, daß der größte Teil der Blase ausgefüllt, und die Mündung des anderen Ureters verlegt wird. Durch Verengung der inneren Harn-

röhrenmündung wird die Urinentleerung erschwert. Sie wird fast unmöglich, wenn die Vorwölbung in den oberen Teil der Harnröhre bis zum *Caput gallinaginis* hineinreicht oder beim Weibe die Harnröhre ausfüllt und in der äußeren Harnröhrenöffnung sichtbar wird (Abb. 12), wenn nicht infolge behinderten Sphincterschlusses Harnträufeln eintritt. Andere Erscheinungen sind Harndrang, Blasenreizung, Hämaturie, Unterbrechung des Harnstrahles, Behinderung der Blasenentleerung und vollständige Retention. Sie entsprechen den verschiedenen Phasen des Leidens. Dazu kommen die Folgen der Harnstauung, der zugehörige Harnleiter wird erweitert und paretisch, das Nierenbecken büßt seine Elastizität und Austreibungskraft ein. Dadurch entstehen Ureteratonie und Hydronephrose und schließlich, wenn das Nierenbecken sich nicht mehr erweitern kann, die hydronephrotische Sackniere (HÜBNER). Warum diese schwersten Folgen der blasigen Erweiterung des vesicalen Ureterendes in dem einen Falle eintreten, im anderen trotz hochgradiger Stenose fehlen, ist noch unentschieden.

Zur Geschichte des Krankheitsbildes bemerken wir, daß das Leiden bis zum Jahre 1898 bei Lebzeiten nie richtig erkannt wurde, auch nicht in den Fällen, bei denen es zum Prolaps des erweiterten Ureterendes durch die weibliche Harnröhre gekommen war. Die meisten der Fälle gingen an dem Leiden, das als Blasenprolaps gedeutet wurde, zugrunde (ENGLISCH). GROSGLIK, der 1899 mit dem Cystoskop einen Blasentumor feststellte, erkannte dessen Natur bei der Operation. GARRE stellte 1902 die richtige Diagnose. Heute gibt es keinen Chirurgen oder Urologen, dem das Leiden nicht des öfteren bei seinen Untersuchungen begegnet wäre. Die persönliche Kasuistik operierter Fälle ist größer, als aus der Literatur zu ersehen, in der über 100 Fälle bekanntgegeben sind. Die Nomenklatur ist nicht einheitlich: Cystische oder intermittierende cystische Dilatation des vesicalen Ureterendes, blasige Erweiterung des vesicalen Ureterendes (FENWICK), Ureterphimose (PLESCHNER), intravesicaler Ureterprolaps, Ureterocele, Uretercyste sind nach HÜBNER die gebräuchlichsten Benennungen des Krankheitsbildes.

Wenn die *Diagnose* des Leidens auch heute noch häufig erst spät gestellt wird, so liegt das an den unbestimmten und mannigfachen Beschwerden, die diese Ureteranomalie verursacht. Harnbeschwerden oder Nierenschmerzen stehen oft im Vordergrund, aber ebensooft sind die Beschwerden so wenig charakteristisch, daß an die verschiedensten Erkrankungen der Bauchhöhle gedacht und sogar unter dieser oder jener Diagnose ein operativer Eingriff ausgeführt wird. Das Cystoskop allein gestattet eine sichere Diagnose, die sicherlich in der Zukunft noch häufiger gestellt wird, wenn bei allen unklaren Abdominalerkrankungen, beim Manne auch bei jenen Beschwerden von seiten der Blase und der Harnentleerung gespiegelt wird, die zunächst nicht auf das Leiden hindeuten.

Die blasige Erweiterung des vesicalen Harnleiterendes ist mit keinem anderen Blasenleiden zu verwechseln. Wir sehen ein- oder beidseitig bei der Untersuchung des Blasenbodens kirsch kern- bis walnußgroße Vorwölbungen mit



Abb. 12. Ureterocele. Vulva mit vorgefallenem Ureter. (Nach GOTTLEB.)

durchscheinender Wand, überzogen von glatter Schleimhaut, die deutlich die Gefäßzeichnung erkennen läßt (Abb. 13, 14). Bei bestehender Cystitis nimmt die Wand der Cyste an den Veränderungen der Blaseschleimhaut teil (bullöses Ödem, stärkere Gefäßfüllung). Die Vorwölbungen, deren Form als spindelförmig, kugelig, zitzenartig, halbkugelig oder birnförmig geschildert wird, läßt an irgend einer Stelle die abnorm enge, rundliche, schlitzartige oder trichterförmige Ureteröffnung erkennen, falls sie nicht an der Hinterwand gelegen und dann zuweilen nicht zu sehen ist oder bei blind endigendem Ureter ganz fehlt. Aus der Ureteröffnung entleert sich der Urin, wenn die Cyste das Maximum der Füllung erreicht hat, um dann ganz oder teilweise zusammenzufallen. Vorwölbung und Verschwinden der Cyste kehren in regelmäßigen Zeitabschnitten (25—30 Sekunden bei zwei eigenen Beobachtungen) wieder, nur bei blind

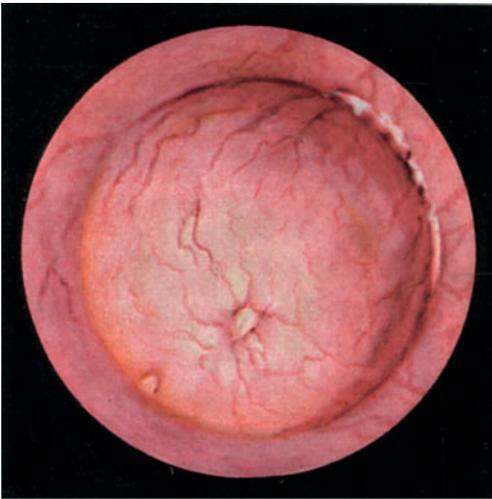


Abb. 13. Cystische Dilatation des vesicalen Ureterendes.
Frau W., 24 J., rechts.

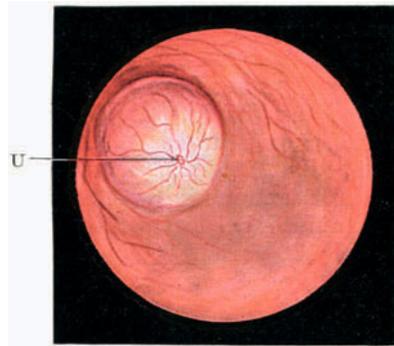


Abb. 14. Cystische Dilatation des vesicalen Ureterendes. U Ureteröffnung.

endigendem Ureter besteht die Vorwölbung unverändert fort. Die Cystenwand läßt deutlich Pulsation erkennen. Beim Vordrängen des blasig erweiterten Ureterendes durch die Harnröhrenöffnung wird auch meistens eine Diagnose möglich sein. Die mit Schleimhaut überzogene Vorwölbung läßt sich mit dem Finger umgehen, in die Blase zurückdrängen, wobei festzustellen ist, daß ihre Ursprungsstelle die Gegend der Uretermündungen ist. Zu beachten ist auch das Prallerwerden der Vorwölbung beim Stehen und Pressen. Auch bei diesem hohen Grade der Erweiterung des vesicalen Ureterendes wird das Cystoskop wertvolle Dienste leisten.

Die cystische Erweiterung des vesicalen Ureterendes, die schon in den ersten Lebensmonaten beobachtet und schon kurz nach der Geburt zur Todesursache wurde, in anderen Fällen symptomlos verläuft oder erst im hohen Alter Beschwerden macht, ist vielfach erst dann erkannt worden, nachdem ernstere Nierenschädigungen sich eingestellt hatten, während unbestimmte oft jahrelang andauernde Beschwerden übersehen oder falsch gedeutet wurden. Ein Unfall, ein Blasenkatarrh führte wiederholt zu plötzlichen Verschlimmerungen des Leidens.

Die Prognose der Krankheit hängt für viele Fälle von der frühzeitigen Erkennung ab, denn mit einer Spontanheilung ist nicht zu rechnen. Diese ist

nach BORMANN nur möglich durch das Platzen der Wandung oder durch das Zugrundegehen der Niere infolge einer Druckatrophie des Nierengewebes.

In der *Behandlung* der cystischen Erweiterung des vesicalen Ureterendes sind konservative Verfahren, allmähliche Dilatation der verengten Ureteröffnung, verlassen, bei blind endigendem Ureter kommen sie überhaupt nicht in Frage. Chirurgische Maßnahmen sind die endovesicale und transvesicale Operation und die Nephrektomie. Zu endovesicalen Eingriffen werden die Glühsschlinge (KLOSE und WOLFF), kleine Messerchen (COHN), sowie die Elektrokoagulation (BLUM) verwandt. Die Resultate sind gleich gute. Sicherer und beim Manne in jedem Falle vorzuziehen ist die totale oder partielle Abtragung der Cystenwand von der Sectio alta aus mit nachfolgender Vernähung von Ureter und Blasenschleimhaut. HÜBNER hat die gebräuchlichen Methoden der Abtragung und Vernähung kürzlich zusammengestellt. Hochgradige Veränderungen der Niere erfordern die Nephrektomie mit nachfolgender Drainage des peripheren Harnleiterendes nach außen oder Einnähung des Ureters in die Haut zur Verhütung postoperativer Ureterempyeme (BLUM).

Die endovesicale Operation ist angezeigt bei nicht zu großen dünnwandigen Harnleitererweiterungen, vorausgesetzt, daß noch keine Komplikationen in der Blase und den oberen Harnwegen bestehen. Große Vorwölbungen mit starrer Wandung erfordern ein transvesicales Vorgehen, ebenso gleichzeitige Infektionen der Blase und des Nierenbeckens, sowie die Nephro- und Ureterolithiasis.

7. Entwicklungsstörungen der Harnleiterlichtung.

Die sehr seltenen angeborenen *Atresien einzelner Nierenkelche, eines Nierenbeckens oder Harnleiters* führen zu Harnstauungen oberhalb des unwegsam gewordenen Abschnittes bzw. zur Hydronephrose.

Sie sind für den Chirurgen ebenso wichtig wie angeborene Abnormitäten der Lichtung, der Abgangs- oder Mündungsstelle des Harnleiters.

Im Verlauf des Ureters gibt es *angeborene teilweise Obliterationen*, die, wie ENGLISCH nachwies, die physiologischen Engen des Harnleiters bevorzugen, also die Abgangsstelle aus dem Nierenbecken, eine kurze Strecke weiter abwärts, die Durchtrittsstelle durch die Blasenwand und ein kurzes Stück oberhalb dieser.

Als *angeborene Anomalien der Abgangsstelle des Ureters* sind zu erwähnen abnorme Insertionen an der höchsten oder tiefsten Stelle des Nierenbeckens, spitzwinklige Insertion und klappenartiger Vorsprung an der Mündungsstelle.

Angeborene ein- oder mehrfache Falten- oder Klappenbildung innerhalb der Harnleiterlichtung führen zur Stenose, auch Knickungen und Achsendrehungen sind gefunden worden, erstere meist gleichzeitig mit einer angeborenen partiellen Stenose (P. WAGNER).

Verengerungen und Erweiterungen des Ureters betreffen einzelne Teile oder den Harnleiter in seiner ganzen Länge. Der oberen *Verengerung des Ureters* am Abgang vom Nierenbecken ist bei den Hydronephrosen aus Entwicklungsstörungen zu gedenken, den unteren Verengerungen begegnen wir bei der Besprechung der cystenartigen Erweiterungen des unteren Harnleiterendes. Die Verengerungen des ganzen Ureters finden wir bei Cysten- und Verschmelzungsnieren. Hier liegt eine echte Hypoplasie des Ureters vor (FINNEMEYER, ZIMMERMANN, GRUBER, KERMAUNER).

Erweiterungen des Harnleiters, bei denen eine Ursache für die Harnstauung und dadurch bedingte Erweiterung nicht zu finden ist, sind als Entwicklungsanomalien, als Hyperplasien zu deuten. Hierzu rechnen wir die Hydrureter ohne Hydronephrose (Riesenureter MARESCH), sowie einen von SAUERBRUCH

entfernten Megaureter, der durch Nephrektomie bei einem 38jährigen Fräulein, das an dauernden Hämaturien litt, gewonnen wurde. MARESCHE fand beide Ureteren bei einem 22jährigen Manne in mächtige, gewundene Schläuche verwandelt. Die zugehörigen Nieren waren klein, gekerbt. Stenosen, die den Harnabfluß behindert hätten, waren nicht nachzuweisen. Die Annahme, daß eine mechanisch bedingte Harnstauung vorlag, trifft also nicht zu. In SAUERBRUCHS Fall glich der Ureter in seinem Kaliber etwa dem des Dünndarmes. Die Niere zeigte nur geringe, zur Ureterveränderung in keinem Verhältnis stehende Erweiterungen der Nierenkelche. In der Regel finden sich bei diesen Harnleitererweiterungen, besonders bei Neugeborenen Entwicklungsstörungen von Nachbarorganen. KERMAUNER fand solche der Nieren, der Geschlechtsorgane und des Darmes, der Bauchdecken und des Beckens.

Das isolierte Vorkommen eines Hydroureters ohne alle sonstige Wachstumsstörungen im Urogenitalbereich verlangt nach GRUBER eine besondere Untersuchung von Fall zu Fall.

II. Die Entwicklungsstörungen der Harnblase.

1. Störungen der Harnblasenanlage und -lage.

Der gänzliche Mangel der Harnblase geht fast immer mit Bildungsfehlern der Beckenorgane einher, die die Lebensfähigkeit der Frucht ausschließen. MECKEL, OLIVER, POMMER beobachteten den totalen Mangel der Harnblase ohne andere Mißbildungen. An der Stelle der Harnblase fand sich ein bohnen großer, dem hinteren Harnröhrende entsprechender Raum, in den die Harnleiter mündeten. POMMERS Patient war inkontinent. Die Unterscheidung des kongenitalen Defektes und der hypoplastischen Blase von der durch entzündliche Veränderungen hervorgerufenen Schrumpfbhase wird kaum Schwierigkeiten bereiten.

a) Der offene Urachus.

Die *Fisteln und Cysten des Urachus* wurden früher auf Störungen in der Obliteration des Allantoisganges zurückgeführt. Als Ursache der Urachuspersistenz wurde ein Hindernis der natürlichen Urinentleerung in den ersten Lebensmonaten angenommen. Da aber ein Hindernis vielfach nicht nachzuweisen war, nahm KLEBS an, daß ein solches im intrauterinen Leben bestanden hat. DRAUDT sieht in der Urachuspersistenz eine wahrscheinlich ohne Rücksicht auf etwa vorhandene Urinentleerungshindernisse entstandene Bildungshemmung, d. h. ein Verharren der Blase im embryonalen Zustand. Besteht gleichzeitig ein Hindernis für die Urinentleerung, so ist dadurch ein begünstigender Zustand geschaffen, der das dauernde Offenbleiben des Urachus gewissermaßen garantiert. Andernfalls hängt es nur von dem Stadium ab, in dem Blase und Urachus stehen bleiben, ob der letztere seine Selbständigkeit behaupten kann und dauernd offen bleibt. Eine Stütze für seine Ansicht findet DRAUDT in dem eigentümlichen Verhalten der Blase bei persistierendem Urachus, auf das LEXER zuerst die Aufmerksamkeit lenkte. Das Ligamentum vesicae medium geht nämlich unter kegelförmiger Verbreiterung und ohne sichtbare Grenze, ganz ähnlich, wie dies beim Embryo der Fall ist, in den auf diese Weise spitz zulaufenden und sehr hoch stehenden Blasenscheitel über.

Es empfiehlt sich deshalb nicht, die Urinfisteln in solche mit oder ohne Hindernis der Blasenentleerung einzuteilen, wie das MÉRÉL und ZIMMER getan haben, dagegen ist streng zu scheiden zwischen den angeborenen Urachusfisteln und den im späteren Leben auftretenden.

Für die im späteren Leben entstandenen oder aufgebrochenen Urachusfisteln können Anomalien der Urinentleerung ursächlich angeschuldigt werden. Aber auch bei ihnen muß ein Urachusrest vorhanden sein. WUTZ konnte bei 79% der von ihm untersuchten Leichen (und zwar in der Mehrzahl bei Männern) von der Blase aus in der Richtung des Urachus ein Haar bis zu wechselnder Tiefe von 2—4 mm vorschieben. Bei Urinstauungen kann ein Urachusrest allmählich in die Blase perforieren.

Die Weite des Urachuskanals erlaubt einen Rückschluß auf die Zeit, zu der die Hemmung der physiologischen Obliteration einsetzte. Im Falle FRORIEP, GUSSEROW, in dem die ganze Blase durch den Urachus prolabierte war, muß der Beginn der Mißbildung in die früheste Zeit der Fetalperiode verlegt werden, wo Blase und Urachus gleiche Ausdehnung haben. In den meisten Fällen ist die Lichtung des Kanales viel enger. Die Entwicklungsstörung muß also in eine viel spätere Zeit des Embryonallebens verlegt werden. Ein Offenbleiben des Urachus wird begünstigt, wenn nach Infektion der Urachus Schleimhaut von außen eine entzündliche Absonderung eintritt und Inkrustationen oder absceßartige Erweiterungen der Wand entstehen. Wenn bei partiellem Urachusverschluß im späteren Leben ein Hindernis für die Urinentleerung auftritt, so kann der Urachus wieder wegsam werden, meist infolge Weitergreifens der Entzündung bei bestehender Cystitis.

Die histologische Untersuchung des Urachus ergibt übereinstimmende Befunde (LUSCHKA, SUCHANNEK, WUTZ). DRAUDT fand das Innere des Ganges mit einem mehrschichtigen, meist dreischichtigen Plattenepithel ausgekleidet, das in seiner obersten Zelle etwas höher erscheint als in der Blase und nach dem Blasenscheitel zu unmerklich flacher werdend, ins Blasenepithel übergeht. Ein ähnliches Verhalten findet sich nabelwärts. Allmählich wird die Epithellage noch dicker, ihre innere Grenze wird unregelmäßiger, bis sie in Form von Zapfen wie bei der äußeren Haut in die folgende Bindegewebsschicht eindringt. Diese mittlere Schicht führt zahlreiche Gefäße. Die äußere Schicht ist reich an Bindegewebe; Muskelfasern fehlen.

Die *Urachusfisteln*, die einem völligen Offenbleiben des Allantoisganges ihre Entstehung verdanken, münden im Nabel. Aus den Fisteln sickert Urin dauernd oder nur zeitweilig. DRAUDT konnte bei Druck auf die Blase keine Urinentleerung herbeiführen. Die Fistelöffnung ist verschieden groß und zeigt häufig einen knopfförmigen Schleimhautprolaps im Nabel, der bei der Urinentleerung sich vergrößert.

Die *Urachuszysten* sind rundlich oder zylindrisch, meist dünnwandig, mit Schleimhaut ausgekleidet, in der Wand sind häufig Muskelfasern nachzuweisen. Die Zysten liegen extraperitoneal zwischen Nabel und Harnblase, sind entweder allseits geschlossen oder stehen mit der Blase bzw. der Hautoberfläche in Verbindung. Der klare Cysteninhalt kann durch diese Kommunikation infiziert werden. Aber auch Infektionen auf hämatogenem Wege sind möglich. MEANS unterscheidet drei Formen von Zysten: am häufigsten sind die großen Zysten, die einen Teil der Bauchhöhle einnehmen, ferner gibt es infizierte, zu Absceßbildung führende und intermittierende Zysten, die sich in Zwischenräumen anfüllen und wieder verschwinden, und sich bald in die Blase, bald durch den Nabel entleeren.

Bei den Fisteln des späteren Lebens ist verschiedentlich eine Harnstauung als Ursache der Fistelbildung festgestellt worden. Harnretention bei gonorrhöischer Urethralstriktur oder bei prostatischer Dysurie erkannten JACOBY und LEVIÉ als veranlassendes Moment. Bei den angeborenen Fisteln ist von AHLFELD ein kongenitaler Harnröhrenverschluß mit Dehnung der fetalen Blase

beobachtet worden, während die Annahme, daß Epithelverklebungen im intrauterinen Leben vorübergehend die Passage hemmen und zur Fistelbildung führen können, jeglichen Beweises entbehrt.

Die **Diagnose der Urachusfistel** bereitet keine Schwierigkeiten, da die genaue Untersuchung der aussickernden Flüssigkeit Verwechslungen mit Dottergangsfisteln ausschließt. Zuweilen gelingt es, eine Sonde in den Urachus und median nach abwärts zu führen. Das Ende konnte von der Vagina oder dem Rectum aus getastet werden. In die Fistel eingespritzte Flüssigkeit läuft durch einen in die Blase eingelegten Katheter ab. DRAUDT empfiehlt als einfachstes diagnostisches Hilfsmittel die Einspritzung von Indigocarmin und die Beobachtung der aussickernden Flüssigkeit. v. BRAMANN macht darauf aufmerksam, daß der Nachweis eines geschichteten, dem der Harnwege ähnlichen Epithels als Auskleidung des Ganges, die anatomische Unterscheidung von pathologischen Fistelbildungen, die aus durchgebrochenen Harnabscessen entstehen, ermöglicht. Durch das Cystoskop ist bisher die Diagnose nicht gefördert worden, da feine Fistelöffnungen leicht durch Schleimhautfalten verlegt werden können. Kollargolfüllungen der Blase mit nachfolgender Röntgenaufnahme (ANDRÉ) können diagnostischen Wert haben, wenn das Kontrastmittel in den Fistelgang gelangt.

Die *Urachuszysten* sind medial gelegen, ovoid, verschieblich (MEANS), wenn nicht stärkere Verwachsungen bestehen. Sie sind mit appendicitischen, Pneumokokkenabscessen, abgesackten Peritonitiden, mit einer Hämatosalpinx, einem Dermoid des Ovariums verwechselt worden. Große Cysten bedingen eine halbkugelige Vorwölbung zwischen Nabel und Symphyse (PENDL). PFEIFFER fand bei der Cystoskopie im Gipfel der Blase eine zapfenartige Prominenz, aus der sich nichts entleerte, die aber auch keine Öffnung zeigte.

Neben Harnbeschwerden klagten die Kranken, die an einer Urachuszyste litten, über heftige, zuweilen kolikartige Schmerzen. Die Träger von Urachusfisteln werden durch den ständig fast bei jeder Miktion ausfließenden Urin belästigt. *Die heftigsten Beschwerden werden von jenen Patienten geklagt, bei denen vom Urachusrest aus ein Tumor sich entwickelt hatte.* Solide Tumoren sind selten. KLOPP beschreibt ein Sarkom. Carcinome sahen SCHWARZ, HOFFMANN, MICHIN und PENDL. Der Patient von SCHWARZ litt zeitweilig an Blutharnen. Bei der Cystoskopie fand sich am oberen Pol der Blase ein kleiner, rundlicher Defekt, in dem eine Geschwulst zu liegen schien. Die Operation ergab eine gänseeigroße, präperitoneal liegende Geschwulst von teils prall-elastischer, teils derber Konsistenz. An einer kleinen Stelle hatte sie die Blasenwand und den hinteren peritonealen Überzug perforiert. Vom oberen Pol ging ein federkielddicker Strang, der eine feine Lichtung zeigte, nach oben zum Nabel. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Adenocarcinom, zu schleimiger Degeneration neigend. Auch PENDL fand in der etwa kopfgroßen Cyste, die mit dem Scheitel der Blase verwachsen war, die ursprüngliche Schleimhaut im Sinne einer Gallertkrebsentwicklung verändert. 8 Wochen später zeigte sich ein Carcinomrezidiv in der Narbe. MICHIN sah ein Cystadenocarcinoma colloides, das sekundär in die Bauchhöhle hineingewuchert war, während ROTTER das Übergreifen eines primären Blasenkarzinoms auf den Urachus beobachtete. HOFFMANN'S Patient mit einem Urachuscarcinom hatte in den ersten Lebensjahren eine Urachusfistel. PEARSE und MILLER entfernten bei einer 26 jährigen Frau eine fistulöse Geschwulst unterhalb des Nabels. Sie enthielt Eiter und einen talgartigen Fremdkörper. Bald darauf Blut im Urin, von einer Stelle am Blasengrund stammend. Hier kam man bei einer zweiten Operation auf den tuberkulös erkrankten Urachus. Auch der Blasengrund am Eingang des Urachus war tuberkulös verändert. Die Nieren waren gesund. Die Frau litt

an einer Lungentuberkulose. Eine einzigartige durch den Urachus hervorgerufene Komplikation teilt HAAS mit: Bei einem 61jährigen unter Ileussympptomen erkrankten Mann fand sich nach mittlerer Laparotomie, daß die Plica vesico-umbilicalis media fahnenartig in die Bauchhöhle hineinragte. In der so gebildeten Bauchfelltasche lagen Colon ascendens, Coecum und die unterste Dünndarmschlinge. Die Tasche wurde abgetragen, dabei kam der persistierende Urachus zu Gesicht. Vereiterte Urachuszysten können sekundär die Bauchhöhle infizieren. GROMM brachte nach Exstirpation der vereiterten Cyste eine diffus eitrige Peritonitis durch Drainage zur Heilung.

Die beste *Behandlung der Urachusfisteln und -cysten* ist die Radikaloperation. Fisteln können sich spontan schließen. MITCHELL beobachtete den Verschuß innerhalb eines Vierteljahres nach der Geburt. Daß Träger einer ausgeheilten Fistel in späteren Lebensjahren an einem Carcinom des Urachus erkranken können, wurde bereits erwähnt. Manche der früher geübten Behandlungsmethoden sind heute verlassen, so die einfache Anfrischung der äußeren Fistel und Naht, die Spaltung des ganzen Urachuskanales und die Ausräumung seiner epithelialen Auskleidung mit dem scharfen Löffel, die Excision des Nabels, die Isolierung der Urachusspitze mit Abtragung und folgender Einstülpung durch Naht und partielle Resektion des Urachus. Zu den unvollkommenen Operationsmethoden ist auch die präperitoneale Freilegung und Isolierung des Urachus in seinem unteren Drittel zu rechnen, an die sich die Durchtrennung, Unterbindung und Einstülpung des vesicalen Stumpfes in die Blase anschloß. Der umbilicale Rest wurde durch die Muskulatur ins subcutane Gewebe durchgezogen (CROSHFIELD). Das Verfahren wird besonders bei kleinen Kindern empfohlen, weil mit ihm eine Verletzung des zarten Peritoneums leichter zu vermeiden ist. Am besten ist die Totalexstirpation des Urachus (BRAMANN). Sie wurde 1898 von LEXER und MIKULICZ (JAHN) fast gleichzeitig zum ersten Male ausgeführt. Die Operation besteht in der totalen Ausschneidung von Nabel und Urachusstrang, wobei der spitz ausgezogene Blasenscheitel mitgenommen wird. Die Blase wird zuvor durch eine Matratzennaht geschlossen, die durch eine doppelte Einstülpungnaht gesichert wird. Daß etwa vorhandene Hindernisse für den Abfluß des Harns (Phimose, Striktur, Stein) vor der Operation oder gleichzeitig entfernt werden müssen, bedarf kaum der Erwähnung. Die Exstirpation der Urachuszysten kann durch Verwachsungen erschwert werden.

b) Die Blasenspalte (*Ekstrophia vesicae*).

Unter den angeborenen Fehlern der Blase steht im Vordergrund des klinischen Interesses die sog. *Blasenspalte* (Bauchblasenspalte, Ektopie, *Ekstrophia vesicae*, Eversio, Inversio vesicae), während die übrigen Mißbildungen, das Fehlen der Harnblase, die angeborene Kleinheit, die Ausdehnung der fetalen Harnblase, die Anomalien der Form der Blasenlichtung, sowie die Abnormitäten des Urachus nur geringe klinische Bedeutung haben.

Das männliche Geschlecht ist häufiger von der Mißbildung betroffen. Es gibt verschiedene Formen von Blasenspalten. FISCHL unterscheidet die *partielle* und die *totale Spaltung*. Bei der partiellen sind Nabel und Genitale normal gebildet. Beim Neugeborenen besteht in der Blasengegend ein Defekt der Bauchdecken. Infolge gleichzeitigen Fehlens der vorderen Blasenwand liegt die Hinterwand der Blase frei zutage, und geht mit scharfem Rand in die narbig veränderten Bauchdecken über. Die hintere Blasenwand wird nach der Geburt beim Schreien und Pressen vorgestülpt und behält diese Lage allmählich bei. Die Vorwölbung ist breiter als hoch, hochrot verfärbt und durch den ausfließenden Urin feucht. Wenn man die vorgefallene Blasenwand nach oben

oder bauchwärts zurückdrängt, sind die beiden Ureteröffnungen auf knopf-förmigen Vorsprüngen zu erkennen und leicht zu sondieren (Abb. 15).

Neben dem vollkommenen Defekt der Bauchdecken und der vorderen Blasenwand sind auch *Teildefekte* beider gesehen worden. So waren die untere Blasen-hälfte, die Urethra und das Genitale wohl gebildet, während höher oben die Bauchwand offen blieb und ein Defekt der vorderen Blasenwand oder des Blasen-scheitels bestand. Aber auch unten an der Basis kommen partielle Spaltungen vor (*Fissura vesicae sup. oder inf.*). Bei Bauchwanddefekten kann, wie das einige-mal beobachtet wurde, auch die ungespaltene Blase frei zutage liegen (*Ektopie der ungespaltenen Blase*). Die Blase ist mit den Rändern der Bauchdecken



Abb. 15. Totale Blasenspalte, Ureterwülste sichtbar.

verwachsen, die klaffen oder durch eine dünne Narbe miteinander vereinigt sind. Die Ektopie der ungespaltenen Blase ist von LICHTHEIM, v. WINKEL u. a. beschrieben worden. VROLIK sah eine kongenitale Fistel der vorgefallenen Blase, die sich später schloß.

Bei der *totalen Blasenspalte* ist auch das Genitale in Mitleidenschaft gezogen. Bei weiblichen Individuen ist, sofern überhaupt eine Geschlechtsbestimmung möglich ist, die Klitoris gespalten, die Vulva klapft, Urethra und Scheide können fehlen. Der Damm ist verkürzt, der Anus liegt unmittelbar hinter den Genitalien, wenn er nicht in die hintere Blasenwand einmündet. Vagina und Uterus können auch verdoppelt sein. Bei Knaben besteht am häufigsten eine Epispadie, der Penis ist aber vielfach nur rudimentär entwickelt. Die Blase ist in zwei Hälften gespalten, ebenso das Scrotum. Die Hoden werden in der Bauchhöhle zurückgehalten. Bauchwand- und Leistenhernien sind häufige Komplikationen, Defekte im Bereich des Nierenbeckens oder der Harnleiter, Atresia ani, Spina bifida, Kloakenbildungen sind neben der Bauchblasenspalte beobachtet worden. Die Kloaken münden an einer oder mehreren Stellen in die freiliegende Blase. Sie

gehören in der Regel dem Ileum oder Ileocoecum an, während der Dickdarm ganz oder teilweise fehlt. Das knöcherne Becken ist fast immer in seiner Form verändert, die Vereinigung der Darmbeine bleibt aus, ein breit klaffender Spalt findet sich in der Symphysengegend (Spaltbecken [Abb. 16]). Die Recti sind auseinandergewichen oder fehlen ganz.

Neben dem Defekte der vorderen Wand findet sich zuweilen noch eine Spaltung der Hinterwand der Blase in sagittaler Richtung, kombiniert mit Kloakenbildungen oder Darmvorfall. Die beiden Hälften der Hinterwand sind



Abb. 16. Spaltbecken bei totaler Blasenspalte.

durch das wie ein Keil zwischen den Blasenteilen stehengebliebene Darmschleimhautfeld weit auseinandergedrückt, sie liegen wie die Flügel eines Schmetterlings zu beiden Seiten des wulstigen Schmetterlingsleibes (Darmfeld [KERMAUNER, GRUBER]). Früchte mit dieser Mißbildung haben sich bisher als nicht lebensfähig erwiesen. FISCHL erwähnt eine von HUXHAM beobachtete mit Prolapsus vesicae congenitus und Kloakenbildung behaftete Frau, die im 23. Lebensjahre heiratete, schwanger wurde und gebar. Mehrfach finden sich in der Literatur Frauen mit ektopischen Blasen erwähnt, die konzipierten. Bei den totalen Spaltbildungen besteht Zeugungsunfähigkeit.

Die Bauchblasenspalten haben mancherlei Nachteile und Unannehmlichkeiten zur Folge. Die Schleimhaut der Blase wird verdickt und schwierig verändert, sie ist mit zähflüssigem Schleim bedeckt und blutet leicht. Durch den andauernden äußeren Reiz kommt es zu Ulcerationen und Umwandlungen des Epithels in geschichtetes Pflasterepithel oder zur Bildung eines sekretorischen

Epithels mit Sprossen, Cysten und echten Drüsen. Auf dem Boden dieser chronischen Formen glandulärer Entzündung können Neubildungen entstehen. Carcinome (Adenocarcinome, Gallertkrebs) haben EHRICH, HAGER, ALBARRAN, LAMPE, ENDERLEN, WAGNER, SCHLOFFER u. a. mitgeteilt. Im ganzen sind 10 Fälle bekannt geworden. Die Berührung der Blase mit der Wäsche oder den Kleidern ist schmerzhaft, männliche Kranke tragen deshalb Weiberkleider. Die dauernde Benetzung der Haut in der Umgebung der Spalte und an den Oberschenkeln mit Urin führt zu nässenden, stark juckenden und brennenden Ekzemen. Der dauernde Geruch nach zersetztem Urin macht die Patienten in der menschlichen Gesellschaft unmöglich.

Eine große Gefahr erwächst dem Träger einer Blasenspalte durch die leichte Infektionsmöglichkeit der oberen Harnwege von den freiliegenden Ureteröffnungen aus. Eine Anzahl von Patienten erliegt frühzeitig diesen Komplikationen. Nur wenige erreichen ein höheres Alter (LANGENBECK 75, 77 Jahre, zitiert von ENDERLEN) $\frac{9}{10}$ der mit einer Blasenspalte Behafteten sterben, ehe sie das 3. Lebensjahr erreicht haben. Eine Vernarbung und Ausheilung der Blasenspalte im intrauterinen Leben kommt nicht vor. Bei Fällen, die als solche beschrieben wurden (KÜSTER, SONNENBURG, WALDSTEIN), bestand ein Vorfall der ungespaltenen Blase.

Auf Pflege und Reinhaltung der Kinder ist in den ersten Lebensjahren große Sorgfalt zu verwenden. Harnrezipienten kommen heutzutage nur in Frage, wenn ein operativer Eingriff abgelehnt wird. MÖRGELIN verdanken wir eine Zusammenstellung der Apparatbehandlung aus früherer Zeit. Bei der Indikationsstellung zu einem blutigen Eingriff müssen Form und Grad der Bauchblasengenitalspalte bestimmt, das Verhalten des Genitales, des Dammes, des Anus beachtet werden. Eine genaue Untersuchung des Harns, der an den freiliegenden Ureteröffnungen leicht getrennt aufgefangen werden kann, gibt Auskunft über die Beschaffenheit des Urins und der Nieren. Eine bestehende Niereninfektion ist keine Gegenanzeige zur Operation, da nach gelungenem Eingriff eine vorher bestehende Pyelitis ausheilen kann.

Auf die operative Behandlung der angeborenen Blasenspalte ist seit Dezennien viel Scharfsinn verwandt worden. Partielle Blasenspalten im oberen oder unteren Teil der vorderen Wand können durch Anfrischung der Spaltränder und Vernähung beseitigt werden, wobei zuweilen Entspannungsschnitte erforderlich sind. Die zahlreichen und sich noch stets mehrenden Operationsmethoden zur Behandlung der totalen Blasenspalte erstreben die Bildung eines Blasencavums unter Benutzung des Blasenrestes und unter Zuhilfenahme der Haut der Bauchdecken. Wenn der kleine Schleimhautrest dazu nicht reicht, kommt eine Verpflanzung des Trigonums mit den Ureteren in Frage oder die Schaffung eines Hohlraumes aus anderen Organen, vor allem aus dem Darm. Die Bildung eines Hohlraumes, der imstande ist, eine gewisse Menge Harn zu sammeln, gelingt mit den verschiedensten Methoden. Kontinenz, sowie die Fähigkeit der willkürlichen Entleerung, werden nur ausnahmsweise erreicht.

Die bisher geübten Operationsmethoden lassen sich einteilen in

1. autoplastische Verfahren an der Haut und der Schleimhaut;
2. Verfahren mit Durchtrennung der Knochen;
3. Verfahren zur Ableitung des Urins.

Die ersten Versuche zu einem operativen Verschuß der Blasenspalte sind auf WATTMANN (1841) zurückzuführen, der sich gestielter, der Nachbarschaft entnommener Hautlappen bediente. NÉLATON, ROUX, HOLMES WOOD, LANGENBECK haben die Methode verbessert; sie bildeten gedoppelte Lappen, von denen einer mit der Hautfläche der Blase zugekehrt wurde. WOOD entnahm den Lappen median aus der Nabelgegend, klappte ihn herunter und deckte die

Wundfläche durch seitliche Lappen. Aber auch der Inguinalgegend, dem Scrotum, den Labien, dem Praeputium, der vorderen Bauchwand wurde Material zur plastischen Deckung der Blasenpalte entnommen. THIERSCH und BILLROTH haben mit diesen Methoden beachtenswerte Erfolge erreicht. THIERSCH bildete zur Deckung des Defektes zwei seitliche brückenförmige Lappen, die erst, wenn die Unterflächen der Lappen Granulationen zeigte, an ihrem oberen Ende durchtrennt und mit den angefrischten Defekträndern vernäht wurden. So wurde der Defekt zunächst in seiner unteren Hälfte, dann in der oberen geschlossen. Die Operation der Epispadie folgte, Fisteln, die sich in der Nahtreihe bildeten, erforderten oft zahlreiche Nachoperationen. BILLROTH mußte 19 Operationen ausführen, um ein befriedigendes Resultat zu erreichen. Manchmal gelang es überhaupt nicht, eine allseits geschlossene Blase zu erzielen. Aber auch in den bestgelungenen Fällen entsprach nach ZUCKERKANDL der erzielte Erfolg nicht der aufgewendeten Mühe. Chronische Entzündungen der Blase waren die Regel, die Härchen an den der Blase zugekehrten Hautlappen besetzten sich mit Phosphaten und erzeugten lebhafte Blasenschmerzen. Die Blase funktionierte nicht als solche. Den aufgesetzten Hautlappen mangelte die Muskulatur und ein Sphincterverschluß an der Mündung fehlte vollkommen. So bestand nach wie vor Inkontinenz, und durch die Operation waren auch die subjektiven Beschwerden nicht gemindert, eher gesteigert worden. Immerhin wurden, wie die Nachuntersuchungen DÜNKELOHS an der Leipziger Klinik ergaben, auch einige erfreuliche Dauererfolge mit dieser Methode erzielt. So konnten von 5 Fällen 3 fistellos entlassen werden. Sämtlicher Urin ging durch die neugebildete Harnröhre ab, im Stehen tropfenweise, im Liegen konnte eine gewisse Menge (150–200 ccm, in einem Falle 500 ccm) in der Blase gehalten und dann in kräftigem Strahl entleert werden. Bei dem vierten blieb eine kleine Fistel neben der Peniswurzel zurück, die allen operativen Heilungsversuchen hartnäckig trotzte. Bei dem fünften mußten wegen endloser, lästiger Inkrustationen frühzeitig die Operationsversuche abgebrochen werden.

Von den fünf lebten bis 30 Jahre nach der Operation nur noch vier. Sie tragen ein Urinal, sind mit ihrem Zustand zufrieden, können schwere Arbeit verrichten und haben verhältnismäßig wenig unter Steinbildungen zu leiden. Sie haben normales geschlechtliches Empfinden, alle haben Erektionen, einer auch Ejaculationen. Eine Immissio penis ist wegen der Kleinheit des Gliedes nicht möglich. Bei einem mußte wegen linksseitiger vereiterter Steinnieren die Nephrotomie und Drainage ausgeführt werden. Die andere Niere ist palpatorisch, cystoskopisch und röntgenologisch gesund. Auch bei den drei übrigen Fällen sind die Nieren, soweit erkennbar, intakt. Bei allen besteht eine mäßig starke Cystitis. Der dritte Fall ist 40 Jahre nach der Operation an einem Carcinom der Blase gestorben. Auch dieser hatte wenig unter Steinbildung zu leiden und war mit seinem Zustand zufrieden. WINSLOW konnte eine Patientin, die vor 30 Jahren nach WOOD operiert worden war, nachuntersuchen. Die Frau hatte 4 Kinder ohne Kunsthilfe zur Welt gebracht.

Die *direkte Vereinigung der Blasenränder* nach Mobilisierung derselben, zuerst von GERDI (1843) ausgeführt, zeitigte bei ihm und anderen Operateuren (BILLROTH, RIGAUT, WYMAN) nur bescheidene Erfolge. Die Methode hatte den Nachteil, daß, wenn die Plastik auch gelang, das Blasen-cavum zu klein war. LEXER hat zur Beseitigung der Spannung, und um Platz für die neugebildete Blase zu schaffen, die ektopische Blasen-schleimhaut umschnitten, die hintere Blasenwand bis zur Einmündung der Harnleiter freigelegt, die Flexur beiseite geschoben und die hintere Blasenwand an das Promontorium festgenäht. Die vordere Blasenwand wurde aus einem, mit dem Blasen-scheitel in Verbindung bleibenden Hautlappen von Flaschenkürbisform gebildet, der, von der vorderen

Bauchwand abgelöst, nach unten geschlagen und gleichzeitig zur Bildung des Penisrückens benutzt wurde. Vor der zurückgelagerten Blase lag der heruntergezogene Peritonealsack. Die auseinandergewichenen Recti wurden nach der Lösung mit einem Stück Symphyse median vereinigt. Seitenaufnahmen des Beckens nach Kollargolfüllung der Blase zeigten, daß die Blase die ihr gegebene Lage beibehalten hatte. Konkrementen waren zwei Jahre später nicht nachzuweisen. Kontinenz war nicht erreicht, aber der Penisstumpf erleichterte das Anlegen einer Prothese. ESSER bildete oberhalb der ektopischen Blase einen mit Epidermisläppchen ausgekleideten Hohlraum. Durch zwei der Bauchhaut entnommene tüflügelartige Hautfalten wurde ein Sack geformt, dessen oberer Öffnungsring um die untere Öffnung der neuen Hautblase vernäht wurde. Der Sack umfaßt den ganzen Blasenrest und verschmälert sich nach unten, bei Männern bis zum Penis. Die Epidermisläppchen werden jenen Stellen entnommen, die dem dauernden Urinkontakt ausgesetzt waren. Sie wurden mit der Wundseite nach außen mit Hühnereiweiß auf Stentsmasse aufgeklebt und in den Hohlraum oberhalb der gespaltenen Blase eingenäht.

DEMME und PASSAVANT erkannten, daß die auseinanderstehenden Schambeine eine direkte Vereinigung der Blasenränder erschwerten. Versuche durch Druckapparate und Verbände, die Schambeinäste einander zu nähern, hatten wenig Erfolg. Erst TRENDELENBURG gelang die Lösung des schwierigen Problems. Seine Operationsmethode gestattet die direkte Vereinigung des Defektes und die Wiederherstellung normaler Verhältnisse. TRENDELENBURG durchtrennt die Synchrondrosis sacroiliaca beiderseits und bringt durch seitlichen Druck auf die Beckenschaufeln die Schambeinäste allmählich zusammen. In einer zweiten Sitzung werden die Defektränder angefrischt und vernäht. Die Kinder bleiben in einem Lagerungsapparat, bis die Operation beendet, also auch zurückgebliebene Fisteln geschlossen sind. Verschiedene Modifikationen der TRENDELENBURG'schen Operation, vertikale Osteotomie BERG, Osteoklase KOCHER, KOCH entstanden, weil man vor der Durchtrennung der Synchrondrosis zurückschreckte, auch eine Beeinträchtigung des Ganges der Patienten befürchtete. Aus diesem Grunde wurden auch mobilisierende Maßnahmen an den Rändern der Bauch- und Beckenspalte vorgenommen (CZERNY, MIKULICZ, SCHLANGE, KÖNIG, NEUDÖRFER, RYDYGIER, HOEFTMANN, BECK u. a.). Die Erfolge blieben aber hinter denen TRENDELENBURG's zurück, die verschiedenen Modifikationen sind längst vergessen. DÜNKELOH hat die von TRENDELENBURG selbst und die von anderen nach dessen Methode operierten Fälle zusammengestellt. Kontinenz ist nur vereinzelt erzielt worden (nach KATZ bei 23 Fällen 3 mal). Da aber durch die Annäherung der Beckenhälften auch die auseinandergewichenen Crura penis einander genähert werden, gewinnt der Penis an Länge, was insofern wichtig ist, als sich sehr leicht eine Gummiplatte mit Feder am Penis anbringen läßt. Dieser Federdruck auf die hintere Harnröhre bewirkt, daß der Urin stundenlang zurückgehalten werden kann. Nachuntersuchungen ergaben, daß der Apparat ohne Beschwerden getragen wird. Zu bemerken ist, daß TRENDELENBURG an der Durchtrennung der iliosakralen Synchrondrosis, die immer als gefährlicher Eingriff hingestellt wird, keinen Patienten verloren hat. So kann man verstehen, daß TRENDELENBURG mit Rücksicht auf die MAYDL'sche Operation schreibt: „Ich bedauere es sehr, daß man mit dem unvollkommenen Surrogat zufrieden, auf weitere Versuche, das Ideal einer normal funktionierenden Blase zu erreichen, verzichtet hat und hoffe, daß man in Zukunft doch wieder auf den von mir betretenen Weg zurückkehren wird.“ TRENDELENBURG hat in den letzten Jahren seiner chirurgischen Tätigkeit versucht, die Lösung der Synchrondrosis durch ein unblutiges Verfahren (Umwickeln einer Kautschukbinde um Becken und Trochanteren) herbeizuführen.

Die auf Erzielung eines schlußfähigen Sphincters gerichteten Bestrebungen mußten erfolglos bleiben, weil sie auf falschen Vorstellungen über den Blasen-sphincter beruhten. KATZ hat für die TRENDELENBURGSche Operation eine Mortalität von 22% berechnet.

Auch die *Schleimhautplastik* ist auf verschiedene Weise gemacht worden. SEGOND löst die Schleimhaut der Blase aus, schlägt den abgelösten Lappen nach unten und vereinigt die Ränder nach vorheriger Anfrischung. Das schürzen-artig herunterhängende Praeputium wird in der Mitte durchbohrt, über die Blase nach oben geschlagen und auf der Rückseite des herabgeschlagenen Blasenlappens fixiert. Unter 17 Operationen kein Todesfall. Ein Urinal kann nicht angelegt werden. Steinbildung wird auch bei diesem Verfahren beobachtet. ROVSING löst die Blase aus, durchtrennt die Verbindung zwischen Blase und Urethra und vereinigt die Blase durch eine doppelte Suture um einen Pezzerkatheter. Die Tubercula pubis werden mit den Rectusansätzen durch zwei Meißelschläge mobilisiert und in der Mitte durch Drahtnaht vereinigt. Die Haut der Bauchwand und die Aponeurose können dann leicht über der Blasenfistelstelle vereinigt werden. Wenn die Blasensuture hält, ist jedes Aussickern von Harn ausgeschlossen.

Wenig befriedigende Resultate ergaben jene Methoden, mit denen durch eine *Plastik aus dem Darm* eine Vergrößerung des Blasen-cavums bzw. ein Verschluß des Defektes erstrebt wurde. MIKULICZ und RUTKOWSKY haben fast gleichzeitig unabhängig voneinander auf diese Weise operiert. RUTKOWSKY ging einseitig vor. Er schaltete ein Stück Ileum aus, spaltete dieses am Mesenterialansatz und vernähte den so gebildeten Darmwandlappen mit der angefrischten und mobilisierten Blase. MIKULICZ, der ein zweizeitiges Vorgehen wählte, schnitt die ausgeschaltete Darmschlinge nicht auf, sondern vernähte sie als Rohr mit der Blase. Beide Operationsmethoden, deren Technik nicht leicht ist, geben nicht die Gewähr, daß das ausgeschaltete und zur Vergrößerung des Blasen-cavums bestimmte Darmstück erhalten bleibt. Kontinenz wurde, auch wenn die Plastik gelang, nicht erzielt.

Ein neuer Weg wurde mit den sog. *Derivationsmethoden* eingeschlagen (Handb. d. Urologie, Bd. I, Abb. 44—47). Die Ableitung des Urins in den Damm erreichten ROUX und JOHN SIMON durch eine fistulöse Verbindung von Harnleiter und Mastdarm, THIERSCH durch eine Fistel zwischen Blase und Darm. RESEGOTTI und GALLET durch eine Scheidenmastdarmfistel nach Durchtrennung des Septum vesico-vaginale und Verschluß des Scheideneingangs, nachdem zuvor aus den großen Labien und der Bauchhaut die Vorderwand gebildet war. TUFFIER und POUSSON stellten durch Exstirpation eines Teiles der Blasenschleimhaut zwischen den Ureterostien eine Kommunikation mit dem Mastdarm her, vernähten die mobilisierten Ränder der Blase und verschlossen die Bauchspalte. SENN wählte zur Ableitung des Harns die Flexura sigmoidea. SUBBOTIN schuf aus dem Mastdarm ein gegen das Darmlumen abgeschlossenes Reservoir. SONNENBURG exstirpierte den Blasenrest und leitete die Harnleiter in die Urethralrinne. HARRISON und WILMS ließen sie in der Bauchhaut ausmünden.

Ein wirklich brauchbares Verfahren, das auch vielfach zweckmäßig modifiziert wurde, verdanken wir MAYDL. Als Vorläufer der MAYDLschen Methode sind Versuche von REIN und DUPLAY am Menschen, von TUFFIER, NOVARO, GLUCK und ZELLER am Tier zu bezeichnen. Bei allen diesen Versuchen ergab die Implantation der Ureteren in den Darm schlechte Resultate. Stenosen der eingenähten Ureteren führten zur Hydronephrosenbildung und aufsteigenden Infektion der so erkrankten Nieren. TUFFIER sprach die Ansicht aus, daß zur Vermeidung von Strikturen und zum Schutz der Nieren die Harnleiter mit ihren

vesicalen Anteilen verpflanzt werden müßten. MAYDL operierte auf diese Weise im Jahre 1892. Zur Erhaltung der normalen Umgebung der Harnleitermündungen exstirpierte er die Blase bis auf ein elliptisches Stück in der Gegend des Trigonums. Nachdem die Flexura sigmoidea vorgezogen und längs eröffnet ist, wird in den Schlitz der Blasenrest mit den beiden Ureteren derart eingefügt, daß zunächst die Schleimhaut des Darmes mit der der Blase, sodann die Blasenmuscularis mit der Musculoserosa des Darmes vereinigt werden. Der Darm wird versenkt, die Bauchwand bis auf eine Drainlücke geschlossen. v. EISELSBERG legt Netz zur Sicherung auf die Nahtstelle. Die Operation ist in einer Sitzung zu beendigen. Kot- und Urinfisteln, die sich mehrfach bildeten, schlossen sich spontan. Zur Vorbereitung des Darmes werden Spülungen von Rectum und Flexur am Tage der Operation empfohlen, Abführmittel sind zu vermeiden. Der Harn, der sich im Dickdarm ansammelt, wird in 6—8 stündigen Intervallen entleert. Kontinenz ist häufig vorhanden. Die Verpflanzung der Ureteren mit der trigonalen Schleimhaut erhält den Ureteren den schrägen Verlauf durch die Blasenwand mit ihrem Sphincterapparat. Stenosen werden nicht beobachtet, die Gefahr der ascendierenden Infektion ist nicht so groß, wie bei der Einpflanzung der Ureteren allein. Immerhin werden Infektionen beobachtet, in der Regel aber erst nach Jahren. Mastdarmentzündungen können sehr störend sein. DOLLINGER sah Inkontinenz für Harn und Stuhl mehrere Wochen lang. Die Sterblichkeit der MAYDLschen Operation ist ziemlich groß. ENDERLEN und WALBAUM fanden bis 1903 bei 68 Fällen eine solche von 22⁰/₀, KATZ 33⁰/₀. 1908 fand ENDERLEN bei 110 gesammelten Fällen eine Sterblichkeitsziffer von 25⁰/₀, 1911 bei 149 Fällen eine solche von 29⁰/₀. Als Todesursache werden Narkose, Blutung, Peritonitis genannt. Die ascendierende Niereninfektion führt nach ENDERLEN und JELINEK bei 25⁰/₀ der operierten früher oder später zum Tode. Fälle von MAYDL, JOSSÉRAND, v. EISELSBERG blieben 4 Jahre und darüber gesund, WÖFLER konnte nach 7 bzw. 10 Jahren, EWALD nach 9, ROUX nach 10 Jahren noch ein gutes Resultat feststellen. In JELINEKS Zusammenstellung (nach einer Umfrage bei 38 Operateuren) finden sich Dauerresultate bis zu 12 Jahren. NOVÉ-JOSSÉRAND fand 3 Operierte nach 21, 17 und 12 Jahren ohne Komplikationen von seiten der oberen Harnwege und ohne Reizung des Mastdarmes bei guter Kontinenz. MUGNIERY sah eine vor der Operation bestehende Pyelonephritis ausheilen. Er berechnet 60⁰/₀ Dauerresultate.

ENDERLEN will wie ALAPY nicht vor dem 5. Lebensjahre operieren. MAYDL und EWALD warten bis zum 8. Jahre. Für die Prognose der Operation ist die Beachtung dieser Vorschläge wichtig.

Die zahlreichen *Modifikationen des MAYDLschen Verfahrens* sollen vor allem die Gefahr der aufsteigenden Infektion der Nieren einschränken. BORELIUS macht nach einem Vorschlage BERGLUNDS eine laterale Anastomose zwischen zu- und abführendem Schenkel der Flexur und implantiert den elliptisch zugeschnittene Blasen-Ureterlappen in die Kuppe der Darmschlinge. Vorbedingung für die Ausführbarkeit der Operation ist eine gute Beweglichkeit der Flexur. PARK hat bei kurzer und unbeweglicher Flexur die Ureteren in das Colon descendens eingenäht. MILLER macht, um noch sicherer zu gehen, eine partielle Darmausschaltung. Nach Durchtrennung der Flexur wurde das zuführende Stück End-zu-Seit mit dem abführenden anastomosiert, möglichst weit analwärts von der Durchtrennungsstelle. Der Blasenlappen wurde seitlich nach dem Verschuß des oralen Lumens der ausgeschalteten Flexurschlinge in diese Schlinge eingepflanzt. ENDERLEN und WALBAUM, die vor MÜLLER in demselben Sinne experimentierten, nähten den Blasenlappen auf das orale Lumen des ausgeschalteten Darmstückes (FLÖRCKEN). Die Erfolge waren im

Tierversuche nicht besser als bei dem MAYDL'schen Verfahren. Partielle Ausschaltungen machten auch MUSKATELLO, SPASSOKUKOZKI und ZAHRADNICKY. Die gesonderte Einpflanzung der mit einer Schleimhautrosette versehenen Ureteren (GRAUBNER, COLZI-POZZA) bietet keine besonderen Vorteile.

Die Einpflanzung in das Rectum, und zwar die ganze Blasenwand (MOYNIHAN) beider Ureteren gemeinschaftlich (MIKULICZ), beide Harnleiter gesondert (COLZI-POZZA), gaben eine hohe Operationsmortalität und 31% Sterblichkeit an Pyelonephritis. Technisch einfach ist die Methode von PETERS, der jeden Harnleiter mit einer Rosette von Blasenschleimhaut extraperitoneal in das Rectum hereinzieht und auf jede Naht verzichtet. Auch seine Erfolge sind beachtenswert (nach JELINEK 26% allgemeine und 10% pyelonephritische Mortalität). SHERMANN, der ähnlich vorging, entfernte entgegen PETERS sofort nach der Durchziehung die in die Ureteren eingeführten Katheter. Unter 10 Patienten hatte er nur einen Todesfall.

Um die Kontinenz für den Stuhl zu erhalten und um Urin und Kot zu trennen, hat GERSUNY das Rectum am Colon ascendens abgetrennt und das Trigonum in den Mastdarm eingepflanzt. Darauf wurde die vordere Rectalwand isoliert, das Peritoneum eröffnet und das zentrale Darmstück durch den Sphincter hindurch nach unten gezogen und die Darmschleimhaut mit der Haut vereinigt. Wenn das heruntergeleitete und durchgezogene Darmstück, sowie der Sphincter immer erhalten blieben, wären die beiden Forderungen GERSUNYs erfüllt. GERSUNY verlor eine Patientin an einer Pyelonephritis, die schon vor der Operation bestand. KÜTTNER operierte auf diese Weise mit Erfolg.

MAUCLAIRE machte einen ähnlichen Vorschlag, der sich von dem GERSUNYs nur dadurch unterschied, daß er das zentrale Ende des quer durchtrennten S romanum ventral vom Anus am Perineum ausleiten wollte. Eine sehr brauchbare Modifikation der Operation von GERSUNY bzw. HEITZ-BOYER-HOVELLAQUE hat ZAAIJER angegeben. LERDA bildete einen Hautkanal, der mit der plastisch verschlossenen Blase in Verbindung gesetzt und durch den Sphincter geleitet wurde.

KLEINSCHMIDT gab kürzlich eine originelle Methode zur Bildung einer selbständigen, unter Sphincterwirkung stehenden Blase bekannt, für deren Ausführbarkeit eine lange Flexur Vorbedingung ist. Der Gang der Operation ist folgender: Umschneidung eines kleinen Blasenstückes, das die beiden Uretermündungen enthält. Freilegung der Ureteren auf etwa 10 cm unter Erhaltung des periurethralen ernährenden Gewebes. Eröffnung der Bauchhöhle zwischen Nabel und Symphyse. Feststellung der Flexurlänge. Durchtrennung des Darmes an der Grenze zwischen dem unteren Flexurschenkel und dem Mastdarm. Blinder Verschuß beider Enden. Submuköse stumpfe Auslösung des kurzen Mastdarmrestes bis an den Sphincter ani. Ausstülpung des Schleimhauteylinders nach außen durch den Sphincter nach Dehnung desselben. Durchziehen eines Jodoformgazestreifens durch ein auf der Höhe der Flexur in das Mesosigma gebohrtes Loch. Einnähen des Blasenrestes mit den Ureteren in eine Tânie des blind verschlossenen unteren Flexurschenkels durch doppelte Naht. Abtragen des außerhalb des Sphincters liegenden Mastdarmrestes bis auf ein schmales Schleimhautstück. Durchziehen der Flexur an dem Jodoformgazestreifen mit einer von außen durch den Sphincter eingeführten Kornzange. Befestigung der durchgezogenen Darmschlinge an dem Schleimhautring durch einige Nähte und des Jodoformgazestreifens an der Haut zu beiden Seiten der Analöffnung. Als Hauptvorteile der Operation, deren klinische Brauchbarkeit nachzuprüfen ist, rühmt KLEINSCHMIDT: 1. vollkommene Trennung von neuer Blase und Mastdarm dadurch, daß beide Öffnungen wie beim Anus praeternaturalis über einen Streifen vor den Sphincter verlegt werden; 2. sichere

Ernährung beider Schenkel, da das Mesosigma bis zum Ende erhalten bleibt, 3. Erhaltenbleiben des Sphincter ani.

BERG implantierte die Harnleiter in eine Dünndarmschlinge, die als Zwischenstück zwischen Harnleiter und Dickdarm eingeschaltet wurde. Die Operation wurde auf mehrere Sitzungen verteilt.

Die kaum übersehbare Zahl der Operationen zur Behandlung der Blasenpalte beschließen wir mit jenen Verfahren, die einen vollkommenen *Ersatz der Blase aus Darmabschnitten* herbeiführen sollen. Die MAKKASSche Operation, der ähnliche Vorschläge von BOSSI, CASATI, VERHOOGEN und GOLDENBERG vorausgingen, schaltet in der ersten Sitzung das Coecum aus und endigt mit der Einnähung der Appendix in die Bauchdeckenwunde. In einer zweiten Sitzung werden die Ureteren mit dem Trigonum in den unteren Pol des ausgeschalteten Coecums eingepflanzt. Die Operierten müssen einen Dauerkatheter tragen. ROLOFF möchte, um das zu verhüten, den Appendix in den Mastdarm einnähen. ENDERLEN macht auf die Gefahr dieses Vorschlags (Bridenbildung) und seine Unausführbarkeit unter gewissen Umständen (kurzer oder obliterierter Processus) aufmerksam.

Die MAKKASSche Operation ist bei fehlendem oder stark verändertem Wurmfortsatz oder bei fixiertem Coecum unausführbar. LENGEMANN schaltet deshalb das ganze Colon ascendens und ein etwa 30 cm langes Stück vom Ileum aus und pflanzt das Trigonum in das Ileum ein. Als Vorteile dieser Modifikation des MAKKASSchen Verfahrens werden gerühmt: 1. Die lange Dünndarmschlinge gestattet eine Vereinigung zwischen der neugebildeten Blase und dem Blasenrest ohne jede Spannung. 2. Die Vereinigung kann extraperitoneal vorgenommen werden. 3. Durch Ausschaltung des ganzen Colon ascendens wird eine Rückwärtsstauung in das blind geschlossene Dickdarmende vermieden. Von fünf nach MAKKAS bzw. LENGEMANN operierten Patienten starben in der Bonner Klinik nach FRÜND zwei, der eine infolge Darmeinklemmung zwischen dem nach unten und median fixierten Blinddarm und der Beckenschaukel, der andere, bei dem das Trigonum in das Ileum eingepflanzt war, infolge Knickung an der Ileocöcalklappe, die Urinstauung, Undichtwerden der Naht und Peritonitis zur Folge hatte. Bei drei geheilten Fällen wurde röntgenologisch festgestellt, daß die Blasenektomie fast regelmäßig von einer Harnleitererweiterung begleitet ist und daß die Harnleiteröffnungen keinen genügenden Abschlußmechanismus gegen die Blase hin besitzen. Bei einem gewissen Füllungszustande des Blinddarmes wurden lebhaft Kontraktionen beobachtet, begleitet von periodisch auftretendem Abfluß des Harns. Weitere Erfahrungen über die Operation nach MAKKAS-LENGEMANN teilten mit FROMME, SCHILLING und HEDLUND.

Eine Kritik der zahlreichen Methoden zur operativen Behandlung der Blasenektomie ist nicht leicht. Jedenfalls hat die operative Ära mit der Prothesen- und Pelottenbehandlung aufgeräumt. Manche Eingriffe erleichtern die Anlegung einer Prothese. So die Verfahren nach SEGOND, ROVSING und die Plastiken aus der Haut. Kontinenz wird mit diesen Verfahren nicht erzielt, die Gefahr der Steinbildung ist groß. Die direkte Vernähung der Spaltränder schafft ein zu kleines Cavum, die Vergrößerung der Blase durch eine ausgeschaltete Dünndarmschlinge ist zu kompliziert. Die TRENDELENBURGsche Operation erleichtert die Vereinigung der Spaltränder und schafft zuweilen Kontinenz. Fistelbildungen zwischen Blase und Darm und Einpflanzungen der Ureteren allein in den Darm begünstigen die aufsteigende Niereninfektion, sie sind nicht zu empfehlen. Die MAYDLsche Operation, die am häufigsten von allen Operationsmethoden bei der Blasenektomie gemacht wurde, führt fast immer zur Kontinenz, ist aber nicht frei von jenen Gefahren, die fast allen Methoden anhaften. Zweckmäßige Modifikationen haben angegeben BORELIUS, PETERS, MAKKAS, LENGEMANN und KLEINSCHMIDT.

c) Die Doppelblase.

Die *Doppelblase* (*Vesica duplex*) wird in ihrer vollkommensten Form durch eine horizontal oder sagittal verlaufende Scheidewand in zwei Hälften geteilt. In jede der beiden Hälften mündet ein Ureter; die beiden Blasenhälften vereinigen sich fast stets zu einer Harnröhre, eine jede kann aber auch mit einem eigenen Abflußrohr in die gemeinsame oder gespaltene Harnröhre münden. Neben der vollständigen Trennung wurde auch eine leichte Verwachsung beider Blasenhälften gesehen. FÜTH sah eine enge Kommunikationsöffnung zwischen beiden Hälften in der Gegend des Trigonums. Bei einem weiblichen Fetus mit zwei Uteris, den SCHATZ beschreibt, münden die beiden Blasenhälften in die ebenfalls gedoppelte Vagina.

BLUM hat 10 sichere Fälle von Doppelblasen zusammengestellt. Zahlreiche Beobachtungen der älteren Literatur müssen wir als gewöhnliche Divertikel ansehen.

2. Störungen der Harnblasenform und -lichtung.

Bildungsdefekte der Harnblase, vor allem die Anomalien der Form und der Blasenlichtung sind, von den Blasendivertikeln abgesehen, auch seit Einführung der Cystoskopie in die urologische Untersuchungstechnik Seltenheiten geblieben. Zu diesen Anomalien rechnen wir die *Riesenharnblase* (*Vesica gigantea*), sowie jene Mißbildungen, bei denen die Blase in ein mehrkammeriges Gebilde verwandelt wird, die *Sanduhrblase*, die *geteilte Blase* und das *angeborene Blasendivertikel*.

Die *angeborene Ausdehnung der fetalen Harnblase* hat vorwiegend geburts-hilfliches Interesse. Sie kann derart sein, daß sie ein unüberwindliches Geburtshindernis abgibt. Atresie oder völliger Mangel der Harnröhre, partielle Defekte, Phimose oder Kompression der Harnröhre von außen sind die Ursachen der angeborenen Dilatation der Blase (Abb. 17).

In einer Zusammenstellung HAGENAUS finden wir 32mal den Verschuß der Harnröhre, 12mal vollständigen Defekt, im übrigen membranösen Verschuß, 7mal war die Harnröhre durchgängig, darunter aber 3mal stenosierte. SCHLAGENHAUFER und TOLMATSCHEW fanden klappenförmige Bildungen in der hinteren Harnröhre als Ursache der Unwegsamkeit, MÜLLER ein Diaphragma zwischen Blase und Harnröhre. Mißbildungen der äußeren und inneren Genitalien, Blasendarmfisteln, Anomalien und Veränderungen an Ureter und Niere sind häufige Begleiterscheinungen.

Die fetale Harnretention erfordert fast immer die Punktion des Leibes, wenn nicht durch Wiedereröffnung des Urachus oder infolge Durchbruchs der Blase ins Rectum oder durch die Bauchdecken der Blaseninhalt sich entleerte. Die Schwierigkeiten der Diagnose, die geburts-hilflichen Maßnahmen zur Entwicklung des Kindes werden in den Lehrbüchern der Geburtshilfe besprochen.

BLUM, KERMAUNER, FORDYCE und CAPON haben bei Überlebenden Riesenharnblasen beobachtet, die eine urologische Behandlung erforderten.

Die *Sanduhrblase* (*Vesica isthmica*, hour glass bladder, Biloculation verticale, poche supraposées) wird durch eine entsprechend ihrer Mitte und horizontal verlaufende Einschnürung in zwei übereinanderliegende Hälften geschieden, die durch eine schmale Öffnung in Verbindung stehen. Die Ureteren münden in den oberen oder unteren Anteil des Hohlraumes. Nach ZUCKERKANDL sind in der Literatur nur 5 Fälle bekannt. Die bei Blasensteinen zuweilen vorhandene spastische Sanduhrblase ist von der angeborenen Form zu trennen.

Nach BLUM werden dreierlei Abarten nach dem Orte der Einschnürung bzw. der Lokalisation der Scheidewand unterschieden.

1. Die obere Hälfte der Blase stellt die eigentliche Hauptblase mit den Ureteren dar, während die untere Hälfte als die zur Nebenblase erweiterte Urethra prostatica und membranacea aufzufassen ist.



Abb. 17. Hochgradige Erweiterung der Harnblase, der Harnleiter und des Nierenbeckens infolge eines klappenartigen Verschlusses des Orificium urethrae int. (Nach C. O. SCHMIDT.)

2. Die Ureteren münden in den unteren Abschnitt der Blase und der obere stellt nur eine Erweiterung des Blasenscheitels und der oberen Hälfte des Blasenkörpers dar.

3. Die dritte Form der angeborenen Sanduhrblase wird durch Erweiterung des Blasenscheitels, durch das Urachusdivertikel, bedingt.

Zur ersten Gruppe gehören 2 Fälle von FULLER, je 1 Fall von DETWILER und CUTTER. Sie betreffen einen 11jährigen Knaben, der nach einer Perforation der oberen Tasche an Peritonitis verstarb, sowie Männer von 44, 53 und 69 Jahren. Zwei davon hatten seit frühester Jugend Blasenbeschwerden, der dritte litt seit 3—4 Jahren an Dysurie. Die Öffnung zwischen den beiden Taschen war oval, von verschiedener Weite, der hemmende Wall hatte die doppelte Dicke einer hypertrophischen Blase. Nur ein Fall FULLERS, bei dem vor der Sectio perinealis die Zweiteilung der Blase erkannt wurde, wurde nach Durchtrennung der engen Kommunikation von der Sectio alta aus geheilt.

Die zweite Gruppe, bei der die Ureteren in die untere Hälfte der Blase münden, ist nur schwer von den Fällen mit gedehntem Urachusdivertikel zu unterscheiden. Drei Fälle werden in der Literatur zu dieser Gruppe gerechnet.

Am häufigsten werden die sog. Scheiteldivertikel beobachtet. Es sind cylindrische Gebilde mit dünner Wand, bestehend aus einer dünnen Muskelschicht, ausgekleidet von einer dünnen, mehr serösen Schleimhaut, die mit dem Blaseninnern durch

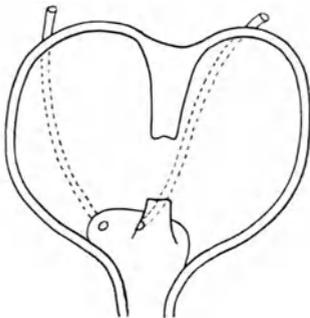


Abb. 18. Horizontalschnitt. (Nach ZINNER.)

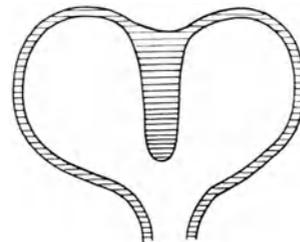


Abb. 19. Frontalschnitt in der Nähe des Trigonums. (Nach ZINNER.)

eine kreisförmige Öffnung zusammenhängen (ENGLISCH). Eine andere Art der Scheiteldivertikel, die ebenfalls mit der Urachusinsertionsstelle im Zusammenhang steht, liegt etwas weiter nach der Hinterwand zu, wo normalerweise schon eine Muskellücke vorhanden ist. Die enge Verbindungsöffnung zwischen

der Blase und diesen Scheiteldivertikeln wird von sphincterartig wirkenden Muskelbündeln umgeben.

In der Mehrzahl der Beobachtungen bestand die Blase aus einem kleinen vorderen und einem größeren hinteren Teile, der fast bis zum Nabel reichte. In einem Falle BLUMS konnte ein großer fluktuierender Tumor unterhalb des Nabels durch die Bauchdecken hindurch getastet werden. Er verschwand nach der Entleerung der Blase.

Die *geteilte Blase* (*Vesica bipartita, bifida, bilocularis, tripartita*) entsteht durch Scheidewände, die den Hohlraum in zwei oder mehrere Abschnitte zerlegen, ohne die äußere Form der Blase zu verändern. ZINNER beobachtete bei sagittaler Stellung des Septums eine leichte Einkerbung des Scheitels der Blase, die in zwei seitliche Hälften geteilt war (Abb. 18, 19). Wenn die Scheidewand frontal gestellt ist, zerfällt die Blase in einen ventralen und dorsalen Abschnitt; bei wagerechtem Verlauf kann die Blasenform der Sanduhrblase ähneln. BLASIUS beobachtete eine Harnblase, die aus fünf vollständig getrennten Hohlräumen bestand. Wenn beide Harnleiter in einen Abschnitt der Blase münden, kann es schwer sein, zu entscheiden, ob eine Zweiteilung der Blase oder ein Blasendivertikel vorliegt. Mit der Beobachtung ZINNERS sind unter Berücksichtigung einer Zusammenstellung von BLUM bisher 8 Fälle von zweigeteilter Blase in der Literatur bekanntgegeben.



Abb. 20. (Nach ZINNER.)

ZINNER, der die Zweiteilung bei einem 68jährigen Mann beobachten konnte, fand bei Mittelstellung des Cystoskops die Blase durch ein fast median sagittales, von oben nach unten ziehendes Septum, dessen vorderer bleistiftdicker, ödematöser, vorn konkaver Rand bis nahe an die Sphincterfalte reichte, in zwei Kammern geteilt (Abb. 20). Eine Röntgenaufnahme der mit Jodkali gefüllten Harnblase zeigte zwei, durch eine zweiquerfingerbreite Kommunikation verbundene Blasenhälften. Bei der Operation, die durch pericystitische Verwachsungen erschwert war, riß beim Versuch der Präparation der linken Blasenkommer der Sack ein. Man sah die mächtige Scheidewand, die vorne unten eine kronenstückgroße, ovale Kommunikationsöffnung hatte. Der Sack wurde durch einen parallel zur Scheidewand geführten Schnitt abgetragen. Das Septum wurde dabei durchtrennt und teilweise zum Verschuß des großen Defektes der Blasenwand herangezogen.

B. Die Mißbildungen der Geschlechtsorgane.

I. Die angeborenen Mißbildungen des Hodens.

1. Angeborene Bildungsanomalien des Hodens.

Bei dem *Mangel eines oder beider Hoden* (Aplasie, Anorchidie) sind fast immer die äußeren Genitalien verkümmert. Der männliche Habitus fehlt. Eine *mangelhafte Entwicklung* (Hypoplasie) kommt ziemlich häufig ein- oder doppelseitig vor. Sehr selten ist die *Verschmelzung beider Hoden* in der Bauchhöhle (Synorchidie). Mit Sicherheit können diese Anomalien nur durch eine genaue Autopsie festgestellt werden. Alle Angaben über die *Überzahl der Hoden* (drei

und mehr) werden angezweifelt. Die überzähligen Hoden wurden meistens als Gebilde anderer Art anerkannt. HAAS, MARIOTTI beschreiben sichere Fälle: zwei Samenstränge auf der rechten Seite.

2. Angeborene Lagerungsanomalien.

Bei dem ausgetragenen männlichen Neugeborenen müssen die Hoden im Hodensack liegen. Dieser Befund gehört zu den Zeichen der Reife des Kindes. Störungen im Descensus haben eine abnorme Lage zur Folge: der Hoden bleibt im Abdomen oder an verschiedenen anderen Stellen des Weges, den er zurücklegen muß, liegen (*Retentio testis*) oder er nimmt einen falschen Weg (*Ectopia* oder *Dystopia testis*). v. FOTH unterscheidet folgende Formen:

- A. Descensus incompletus: *Retentio testis*.
 - I. *Retentio abdominalis*.
 - 1. An der Niere.
 - 2. An der Teilungsstelle der Art. iliaca communis.
 - 3. An der Linea innominata.
 - 4. Auf der Darmbeinschaukel (*Retentio iliaca* nach KOCHER).
 - 5. In der freien Bauchhöhle.
 - 6. Am inneren Leistenring.
 - 7. Im kleinen Becken.
 - II. *Retentio inguinalis*.
- B. Descensus aberrans: *Ectopia testis*.
 - I. *Ectopia perinealis*.
 - II. *Ectopia scroto-femoralis* s. *cruralis*.
 - III. *Ectopia inguinalis interstitialis*.
 - IV. Descensus aberrans ad pelvim minus.
 - V. Descensus aberrans ad dorsum penis (*Praepenialis*).
- C. Descensus testiculorum paradoxus: *Ectopia transversa*.

Die am häufigsten vorkommende Variation ist der Descensus incompletus, speziell die *Retentio inguinalis*. An zweiter Stelle kommt der Descensus aberrans (die Hodenektomie) und an letzter Stelle stehen die höchst seltenen Fälle des Descensus paradoxus. Von dieser Anomalie sind bisher 6 Fälle bekannt (LENHOSSEK, JORDAN, LINSER, ROMANOVSKY, und J. v. WINIWARTER, TRUNCI, KIMURA). Bei der *Retentio inguinalis*, die nicht so viele Variationen zeigt wie die *Retentio abdominalis* — bei letzterer kann der Hoden an jedem beliebigen Punkte seiner Wanderung von der Lendenwirbelsäule in den Hodensack zurückbleiben — bleibt der Hoden am inneren Leistenringe, oder im Leistenkanal selbst liegen, oder er ist ganz aus dem Kanal herausgetreten und steckt im präscrotalen Unterhautzellgewebe.

Die *Retentio testis abdominalis* kann beide Hoden betreffen, Kryptorchismus bilateralis, oder sie ist einseitig (Kryptorchismus unilateralis, Monorchismus). Letztere Variation ist häufiger rechts als links und häufiger wie der doppelte unvollkommene Descensus. Der Hoden kann allein zurückgeblieben sein, während der Nebenhoden mit dem Samenstrang oder letzterer allein in das Scrotum gelangt sind.

Bei der *Ectopia testis perinealis* wurde der Hoden zwischen Peniswurzel und der distalen Scrotalabgrenzung gefunden, ferner am Damme, an der Raphe perinei, selbst unmittelbar am After.

Bei der selten beobachteten *Ectopia testis scroto-femoralis* sive *cruralis* liegt der Hoden an der Scrotalfemoralfurche oder direkt unter der Haut des Oberschenkels. Hierhin gelangt er entweder durch sekundäre Verdrängung nach normal erfolgtem Descensus oder durch primär falschen Descensus, indem der Hoden durch den Schenkelkanal seinen Weg nimmt.

Bei der *Ectopia testis inguinalis interstitialis* kommt der Hoden nach Durchtritt durch den Leistenkanal zwischen der äußeren Haut und der Aponeurose des Obliquus externus zu liegen.

Zu den größten Seltenheiten gehört die Lagerung des ektopischen Hodens auf dem Dorsum penis und an der Stelle des normal gelagerten Eierstocks.

Bei der *Ectopia transversa* liegen beide Hoden in einer Scrotalhälfte, während das andere Scrotalfach kaum entwickelt ist. Sie ist meistens mit anderen Entwicklungsfehlern kombiniert (Hypospadie, Fehlen des Cremaster, Degeneration der Hoden (in einem Falle, in den vier anderen waren die Hoden von normaler Größe), Verwachsung der Vasa deferentia (in zwei Fällen). Der Hoden geht entweder durch den gleichseitigen Leistenkanal über die Wurzel des Penis in das Scrotalfach der anderen Seite (*externa*), oder er wandert bereits von der Bauchhöhle zu dem Leistenkanal der anderen Seite, den er dann als Weg zum Hodensack benutzt (*interna*).

In den allerseltensten Fällen kann der Kryptorchismus vorgetäuscht werden durch ein- oder beiderseitige Anorchidie. Der positive Nachweis von Zoospermien im Sekret spricht für Kryptorchismus.

Nach BÜDINGER ist eine allen Möglichkeiten entsprechende Einteilung nur möglich, wenn die Abstiegfehler des Hodens mit den Abstiegfehlern des Scheidenfortsatzes betrachtet werden. Zu unterscheiden ist:

1. Einfache Zurückhaltung des Hodens im Verlauf der richtigen Bahn mit oder ohne Zurückhaltung des Scheidenfortsatzes in der richtigen Bahn (von 100 Fällen 60).

2. Fehlwanderung des Hodens auf falscher Bahn mit gleichzeitiger Fehlwanderung des Scheidenfortsatzes, beides mit oder ohne Zurückhaltung (von 100 Fällen 29).

3. Zurückhaltung des Hodens mit teilweisem Vordringen des Scheidenfortsatzes auf richtigem Wege (von 100 Fällen 21).

4. Fehlwanderung des Hodens mit teilweisem Vordringen des Scheidenfortsatzes auf richtigem Wege (von 100 Fällen 6).

Der falsche Weg führte den Hoden 2mal unter die Haut des Dammes (Dystopia perinealis), 1mal medial bis über die Symphyse (Dystopia transversa superficialis), 33 mal bei 38 Männern zog der Hoden vom äußeren Leistenring aus in der Richtung des Leistenkanals zwischen Aponeurose des M. obliquus ext. und Fascia superficialis wieder kranialwärts gegen den Darmbeinstachel (Dystopia inguino-inguinalis, Dystopia inguino-superficialis).

Über die *Häufigkeit der Retentio testis* liegen bemerkenswerte Untersuchungen von MC CUTCHEON vor. Bei 1845 Knaben, die in einem Zeitraum von 4 Jahren untersucht wurden, fand sich bei 124 (6,7%) ein- oder doppelseitig eine Retentio testis (61 mal doppelseitig, 63 mal einseitig, 76% rechts). Bei 590 Knaben im Alter von 15 Jahren und darüber wurde nur 1 mal = 0,16%, bei 1255 Knaben unter 15 Jahren 123 mal = 9,8% eine Retentio testis festgestellt. In einer anderen Schule wurde bei 275 Knaben zwischen 5 und 11 Jahren bei 49 = 17,8% eine Retentio testis beobachtet. *Die Zahlen lehren, daß vor oder zur Zeit der Pubertät der Hoden das Scrotum erreicht, eine Feststellung, die zugunsten der konservativen Behandlung der Retentio testis spricht.* Nachuntersuchungen der 124 Knaben mit Retentio testis ergaben, daß bei 80 (64%) der Descensus vor dem 16. Lebensjahre vollendet war. Die restierenden 44 mit noch bestehender Retentio testis waren noch keine 15 Jahre alt.

Zu beachten sind auch die *Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Retentio testis und der Leistenhernie*. Von 124 Knaben hatten nur 4 eine Hernie. Nach Ansicht von MC CUTCHEON ist der Prozentsatz der Leistenhernien bei der Retentio testis viel geringer, als im allgemeinen angenommen wird. MIXTER fand bei 7,1% der operierten Kinderhernien einen mangelhaften Descensus.

POUZIN MALÈGUE fand unter 409 Knaben im Alter von 3—6 Jahren 60 Kryptorchiden, davon 25 doppelseitig. Nach MIXTER beträgt die Häufigkeit der doppelseitigen zur einseitigen Retentio testis 1:3,2⁰/₀. In Österreich wurden 1870/72 bei den Rekruten 0,2⁰/₀ Kryptorchisten gefunden. Ein besonders großes Material steht COLEY zur Verfügung. Er fand bei 14 410 Kindern unter 14 Jahren 561 Retentionen (3⁰/₀), bei 3848 jungen Männern von 14—21 Jahren 92 Retentionen (2,2⁰/₀) und unter 37370 Männern über 21 Jahren 75 Kryptorchisten (= 0,2⁰/₀).

Das wichtigste Symptom der Retentio testis ist das Fehlen eines oder beider Hoden im Scrotum. Der Hodensack zeigt bei einseitiger Retention eine Verschiebung der Raphe, bei doppelseitiger ist er rudimentär entwickelt oder er fehlt ganz. Wenn der Hoden im Leistenkanal liegt, ist er der Palpation zugänglich. Sein Nachweis gelingt nicht, wenn er in der Gegend des abdominalen Leistenringes oder noch tiefer gelegen ist. Vor dem Hoden ist häufig der Processus vaginalis als weicher, handschuhfingerartiger Fortsatz zu fühlen. In ihm läßt sich der Hoden hin und her verschieben. Bei Flüssigkeitsansammlung im Processus vaginalis haben wir eine Geschwulst, die bei Kommunikation mit der Bauchhöhle auf Druck verschwindet, sonst als Hydrocele zu erkennen ist. Häufig gibt der Processus vaginalis den Bruchsack für eine angeborene Hernie ab. Ausbuchtungen des Bruchsackes finden wir zwischen Peritoneum parietale und Fascia transversa (Hernia praeperitonealis), oder zwischen dem Obliquus int. und ext. als Hernia properitonealis. Eine Unterscheidung beider Bruchformen ist nur nach der operativen Freilegung des Leistenkanals möglich.

Der *Bauchhoden* entzieht sich im allgemeinen der Feststellung. Wenn er der vorderen Bauchwand in Höhe des abdominalen Leistenringes anliegt, gelingt es zuweilen, ihn in den Leistenkanal zu drücken. Empfindlichkeit gegen Druck ist an dem atrophischen Hoden meistens nicht nachzuweisen.

Die durch die Retentio testis bedingten *subjektiven Beschwerden* sind in der Kindheit gering. Erst mit fortschreitender Entwicklung machen sich durch die Kompression des Hodens im Leistenkanal, durch Zerrungen des Ductus spermaticus, sowie durch chronische Reizungen Schmerzen bemerkbar. Dazu kommen Beschwerden von einer gleichzeitig vorhandenen Hernie, sowie solcher nervöser Art. Der unkomplizierte Bauchhoden macht keinerlei Beschwerden. Volle Beachtung verdienen die *Gefahren, die jedem Träger mit einem unvollkommenen Descensus drohen*.

Über die Ursache der so häufigen *Atrophie des Hodens* sind die Ansichten geteilt. Sie kann angeboren sein, sie entsteht zweifellos aber auch unter dem Einfluß mannigfacher Schädlichkeiten, denen der Hoden ausgesetzt ist. Diese sind bedingt durch die exponierte Lage des Hodens, durch die Kompression des Hodens und des Samenstranges im engen Leistenkanal und die damit verbundenen Zirkulationsstörungen. Dazu kommt der Druck durch eine gleichzeitige Hernie und durch Bruchbänder, die zu ihrer Zurückhaltung verordnet werden.

Eine Folge der *abnormen Beweglichkeit des Hodens* sind Stellungs- und Lagerungsanomalien des Hodens, die als *Inversio testis* bezeichnet werden. Die Drehung kann eine *horizontale* und eine *vertikale* sein. Die *Inversio horizontalis* macht keine oder nur geringe Beschwerden, die *Inversio verticalis* bedeutet durch die gleichzeitige *Torsion* der Samenstranggefäße eine momentane Gefahr für den Hoden.

Die *Symptome der Torsion* gleichen denen einer Brucheinklemmung, einer örtlichen akuten Entzündung: Hoden und Nebenhoden sowie die sie bedeckenden Weichteile sind geschwollen. Schwindelgefühl, Ohnmacht, Übelkeit und Erbrechen fehlen fast nie. Die örtlichen Erscheinungen, sowie die Störungen des

Allgemeinbefindens gehen zurück, wenn spontan eine Retorsion des Samenstranges eintritt, oder bei richtiger Erkenntnis der Komplikation manuell ausgeführt wird. Eine längere Behinderung des Blutzufusses führt zur Thrombose der Samenstranggefäße, zu hämorrhagischer Infarcierung des Hodens und Nebenhodens und zur Nekrose dieser Organe.

Als *Entstehungsursachen der Torsion* wurden angegeben: abnorme Beanspruchung der Bauchpresse, Kontusionen der Leistengegend oder forcierte Beanspruchung des Rumpfes.

Zunächst wird, da häufig eine Hernie neben dem retinierten Hoden vorhanden ist, an eine Brucheingklemmung gedacht. Ähnliche Erscheinungen wie die Torsion macht auch die *Einklemmung des Hodens* bzw. des Samenstranges, die dadurch zustande kommt, daß der Hoden plötzlich den Leistenkanal verläßt und der Samenstrang im äußeren Leistenring komprimiert wird. Die Veränderungen am Hoden sind dieselben, wie bei der Inversio testis, zumal fast gleichzeitig eine Torsion des Samenstranges vorliegt. Der örtliche Befund berechtigt zu der Diagnose eingeklemmte Hernie. Differentialdiagnostisch sind aber zu beachten das Fehlen des Hodens im Scrotum auf der erkrankten Seite und die hochgradige Druckschmerzhaftigkeit der fraglichen Bruchgeschwulst. Auch die Zeichen des vollständigen Darmverschlusses werden vermißt, wenn nicht, was einmal vorkommen kann, neben der Hodeneinklemmung auch eine Darmeinklemmung besteht.

Der retinierte Hoden ist *Entzündungen* in besonderem Maße ausgesetzt. Traumen, Reizungen der Harnröhre, vor allem die Gonorrhöe sind als Ursachen zu nennen. Zu der Orchitis kommt eine Periorchitis, die durch den offenen Processus vaginalis auf das Peritoneum übergreifen und zu einer tödlichen Peritonitis führen kann.

Die *Geschwulstbildung im retinierten Hoden* wird bald als ein häufiges Ereignis, bald als Seltenheit betrachtet. Nach BUCKLEY kommt auf 15 maligne Tumoren des normal gelegenen Hodens ungefähr ein Fall von bösartig degeneriertem Abdominalhoden und von 75 abdominal retinierten Hoden wird nur einer maligne. CUNNINGHAM fand in der Literatur 62 Fälle von intraabdominal entwickelten Hodentumoren und 3 Fälle von Geschwülsten von im Leistenkanal liegenden Hoden. Von diesen 3 Fällen war einer einseitig, einer doppelseitig und in einem trat die Geschwulstbildung 3 Jahre nach der Operation des Kryptorchismus in einem vorher scheinbar normal gewesenen Testikel auf. Unter diesen 65 Fällen von Neubildung handelte es sich in 43 Fällen um einfachen, in 22 Fällen um doppelten Kryptorchismus, 34 mal fand sich die Geschwulst auf der rechten Seite, 25 mal auf der linken Seite und 3 mal beiderseitig. In nicht herabgestiegenen Hoden entwickeln sich die Tumoren ebenso wie in normalen Organen, bei Erwachsenen in der Zeit größter sexueller Tätigkeit. Der jüngste Patient war 17 Jahre alt, die größte Mehrzahl der anderen zwischen 25 und 40 Jahren.

Die *Prognose dieser Geschwülste* ist schlecht. Die Mehrzahl der Kranken starb innerhalb eines Jahres nach der Operation. BUCKLEY fand unter 39 Kranken nur 3 nach 2 Jahren noch am Leben. Da nach WEYTLANDT die Frequenz der Retention $\frac{1}{2}$ —2 auf 1000 beträgt, hätte man bei gleichmäßiger Verteilung unter 1000 Hodengeschwülsten $\frac{1}{2}$ —2 Geschwülste bei retinierten Hoden zu erwarten. Man findet jedoch von allen Hodengeschwülsten $8,7\%$ bei der Retentio testis. Ähnliche Angaben über die *Häufigkeit der Geschwulstbildung im retinierten Hoden* finden sich bei LUND, CABOT, SCARIBARI und SMITH. Der Geschwulstcharakter ist verschieden, meistens handelt es sich um Mischgeschwülste. Die Größe der Tumoren wechselt, sie können gänseeigroß sein oder das ganze Becken,

selbst das Abdomen anfüllen. Wenn sie kleiner sind, liegen sie in der Gegend zwischen innerem Leistenring und unterem Nierenpol. Der Ausgangspunkt ist nach CUNNINGHAM das Rete testis.

Die Tumoren neigen sehr zu Verwachsungen und rufen vielfach Störungen durch Druckwirkung hervor. Ziemlich früh kommt es zur Beteiligung der Lymphdrüsen, nicht selten findet man auch peritoneale Metastasen. Die Entfernung der Tumoren ist nicht schwer, wenn sie nicht übergroß geworden sind. Der Samenstrang muß nach Unterbindung seiner Gefäße möglichst weit entfernt werden. Bei sarkomatöser Entartung der Bauchhoden ist die Prognose nach KOCHER, v. BRAMANN, KÖNIG, MONOD bezüglich des Auftretens von Rezidiven günstig.

Unter den *Folgezuständen* ist außer der Atrophie auch die *Fettdegeneration* und die *Tuberkulose* zu nennen.

Bei der *Ectopia testis*, der Lagerung des Hodens an einer Stelle, an der er normalerweise nicht liegt, finden wir als Varietäten die *perineale*, die *interstitielle* und die *penile Lage des Hodens*, als seltenste die *crurale* oder *femorale*. Letztere kommt dadurch zustande, daß der Hoden infolge eines abnorm langen Mesorchiums durch den Schenkelring tritt und in die Gegend der Einmündungsstelle der V. saphena in die V. femoralis zu liegen kommt. Bei der *Ectopia perinealis* liegt der Hoden in der Falte zwischen Schenkel und Scrotum (*Ectopia scroto-femoralis*) oder hinter dem Scrotum zwischen der Raphe des Dammes und dem Sitzbeinhöcker (*Ectopia perinealis*). Bei kongenital perinealem Hoden findet sich oft eine Abnormität des Processus vaginalis (GUNDERMANN). Gewöhnlich besitzt der perineale Hoden eine Tunica vaginalis. Hinsichtlich der Funktion des perinealen Hodens ist während der Kindheit und der Vorpubertätszeit kaum ein Einfluß auf die Entwicklung des Hodens oder auf die allgemeine Gesundheit festzustellen. Ektopische Hoden sind klein, die Tunica albuginea ist 2—5mal so dick als normal. Die ektopischen und perinealen Hoden sind fixiert und nicht nur dem konstanten Druck der sich kontrahierenden Muskeln ausgesetzt, sondern auch Verletzungen und Kontusionen zugänglicher und beim Laufen, Radfahren, Reiten hinderlich. Der perineale Hoden ist nach SONNELAND nicht immun gegen Epididymitis, Hydrocele, maligne Entartung.

Die Diagnose stützt sich auf die anamnestischen Angaben, daß der Hodensack von Geburt an leer ist. Es werden bestimmt lokalisierte Schmerzen angegeben. Die eine Scrotalhälfte ist leer und atrophisch. Der perineal ektopische Hoden ist unter der Haut als ein in seiner Form mit dem Hoden übereinstimmendes Gebilde zu tasten, bei Druck charakteristischer Hodenschmerz. Der Hoden ist mehr oder weniger stark beweglich. Der Samenstrang kann bei genauer Untersuchung gefühlt werden.

Die *interstitielle Ektopie* wird vielfach nicht als besondere Form anerkannt.

Die *Prognose der Descensusanomalien* ist ungünstig, da Störungen der Hodenfunktionen eintreten können. Sie sind nicht zu befürchten bei beweglichem Hoden, der ein spontanes Herabtreten in das Scrotum erwarten läßt. Ist der Hoden fixiert, so ist mit einer Atrophie zu rechnen. Bei einseitiger Atrophie ist auch bei Fehlen der Hyperplasie des anderen Hodens die *Potentia generandi* nicht gestört. Bei intraabdomineller Lagerung eines Hodens soll der normal gelagerte fast immer kompensatorisch vergrößert sein, während bei Lagerung des Hodens innerhalb des Leistenringes diese Hypertrophie fehlt (ROCHER). Bei doppelseitiger Atrophie kann die *Libido* wie die *Potentia coeundi* längere Zeit fortbestehen. Die Ejaculation ist normal, nur ist die Zahl der Samenfäden gering, sie sind schlecht ausgebildet oder fehlen ganz (v. WINIWARTER).

3. Die Behandlung der Retentio testis.

Der *Bauchhoden* erfordert im allgemeinen keine Behandlung. Die Zahl der Fälle mit maligner Entartung des abdominal gelagerten Hodens ist so gering, daß die prinzipielle Entfernung eines oder beider Hoden nicht gerechtfertigt ist. Über die Indikation zu einem operativen Eingriff beim *Leistenhoden* wäre folgendes zu bemerken: Durch den spontanen Descensus ins Scrotum entwickeln sich kleine, hypoplastische, anscheinend atrophische Hoden oft in kurzer Zeit zu normalen Gebilden, soweit Volumen, Prallheit des Organs und der Nachweis der charakteristischen Hodenempfindung diesen Rückschluß gestatten. Wenn die Beobachtung zutrifft, daß bis zur Pubertät die Mehrzahl der retinierten Hoden den Weg ins Scrotum findet, wäre der Vorschlag berechtigt, bis zu diesem Zeitpunkte mit einer Operation zu warten. Im reiferen Alter ist nur ausnahmsweise mit einem spontanen Descensus noch zu rechnen. Eine gleichzeitig vorhandene Hernie erfordert eine baldige Beseitigung. Da das Tragen eines Bruchbandes bei gleichzeitig vorhandenem Leistenhoden unmöglich, ja sogar schädlich ist. Mit der Radikalooperation des Bruches soll gleichzeitig die Retentio testis behoben werden. Wir können der Ansicht derer nicht beipflichten, die auch in diesen Fällen den Hoden im Leistenkanal liegen lassen und den spontanen Descensus abwarten. Die durch die Operation unvermeidlichen Verwachsungen können den Samenstrang fixieren und dadurch den Descensus erschweren oder unmöglich machen. Die Gefahr des Rezidivs, mit dem zu rechnen ist, bildet keine Gegenanzeige gegen die Operation. Die nicht seltenen Komplikationen beim Leistenhoden (Einklemmung, Torsion, Entzündung, maligne Entartung) erfordern meistens eine sofortige Operation, sprechen aber auch zugunsten der frühzeitigen Beseitigung des anormalen Zustandes.

Bei Kindern mit unvollkommenem Descensus, bei denen der Hoden bereits außerhalb des Leistenkanals liegt, gelingt es durch die von v. LANGENBECK empfohlenen Traktionen des Hodens den Hoden allmählich ins Scrotum herunterzubringen. Gleichzeitig soll eine Bandage mit gabelförmiger Pelotte das Hinaufsteigen des Hodens verhindern und durch Druck den Processus vaginalis zur Verödung bringen. Wir haben einige Erfolge mit diesem Verfahren bei leichten Fällen mit gut verschieblichen Hoden gesehen.

Wenn unter dieser Behandlung in einigen Monaten kein sicherer Erfolg zu erreichen ist, soll zur Operation geschritten werden. Besonders trifft das für jene Fälle zu, bei denen der Hoden wenig verschieblich oder deutlich fixiert ist und bei denen gleichzeitig ein Bruch besteht. Über den *Zeitpunkt der Operation*, sofern nicht ein konservatives Verhalten bis zur Pubertät empfohlen wird, herrschen verschiedene Meinungen. Manche empfehlen die Frühoperation in den ersten Lebensjahren, andere warten bis zum 8. bis 12. Lebensjahre. Wir stehen zu den ersteren.

Die Zahl der *Operationsmethoden* ist so groß wie bei keinem anderen menschlichen Leiden. HOFSTÄTTER hat im Anschluß an LOTHEISEN eine Tabelle entworfen, aus der das Grundsätzliche der einzelnen Operationsverfahren hervorgeht.

- I. Exstirpation des Processus vaginalis ohne Orchidopexie. SERGI-TROMBETTO 1897.
- II. Fixation des Hodens im Scrotalfundus:
 - a) Urmethode: ROSENMERKEL 1820, CHELIUS 1821, ANNANDALE 1879.
 - b) Loslösen der Tunica vaginalis, breite Anheftung im Fundus: SCHÜLLER 1881.
 - c) Mit Schnürnaht am Scrotaleingang in der Nähe der Peniswurzel: KOCHER 1887. WOLFF 1901, BEVAN 1903.
 - d) Mit temporärer Verlagerung: HAHN 1888.
 - e) Mit Excision des Kremasters: FÉLICET 1891.
 - f) Nach erweiterter Herniolarotomie: KOCHER, BÜDINGER.
- III. Fixation im Scrotalfundus mit Deckung durch Dammlappen: HERMES 1904.

IV. Extensionsverfahren:

- a) Durch Fadenzug mit Anheften:
 1. Am Drahtgestell: BIDWELL, LANZ.
 2. Am Oberschenkel: LONGARD, LANZ.
 3. An der Ferse: TOMASCHESKY.
 4. Durch einen in das Scrotalgewebe versenkten steifen Draht: STARR 1908.
 5. Durch Emporschlagen und Fixierung des Hodensackes in der Schamgegend: DELBET 1906.
- b) Durch blutige Fixation am Oberschenkel.
 1. Hautlappen, der später transplantiert wird: KATZENSTEIN 1902, ODIORNE und SIMONS.
 2. Annähen, später wieder Ablösen: ANNANDALE 1901, v. BRAMANN 1907.
Bloße Fixationsnaht mit Hodenverpflanzung: KEETLY, GELBKE, DE BEULE (MAUCLAIRE u. a.)

V. Perinealfixation:

- a) NICOLADONI 1895.
- b) Mit Verwendung der freien Fascientransplantation: KIRSCHNER 1910, MÜHSAM 1911.

VI. Subcutane Fixation durch direkte Naht:

- a) Am Schambein: BAYER 1896 (parafunikuläre Naht), HELFERICH 1899 u. a.
- b) Am Scrotalbindegewebe: KIRMISSON 1901, CUDRAY.
- c) Am Septum scroti: TUFFIER, CHAMPIONNIÈRE, SEBILEAU.

VII. Intrascrotale Verlagerung: WALTER, GERSUNY 1905, WITZEL 1905, SCHÄFER.

VIII. Versenkung des Samenstranges:

- a) Bloß Kanalnaht: BROCA 1899, BEVAN 1903, RUFF 1904 u. a.
- b) Desgl. mit Tabaksbeutelnaht: KOCHER, BEVAN 1904 u. a.
- c) Desgl. und Leistenpfortenplastik: C. BECK 1905.
- d) Desgl. und Serotalkanalbildung. (Pfeilernaht: LOTHEISSEN, CZERNY.)

In dieser Tabelle fehlen die Entfernung des Hodens, die PORZY prinzipiell bei über 20 Jahre alten Männern vornehmen will, die im allgemeinen aber nur für bestimmte Komplikationen vorbehalten bleiben soll. Ferner die abdominelle Verlagerung des Hodens, die RIZZOLI 1855 zuerst empfohlen hat (nach LOTHEISSEN). BEVAN durchtrennt die Samenstranggefäße, MURRAY den ganzen Samenstrang, POLYA nimmt eine Streckung des Genitalkanals vor, FRANGENHEIM verwandelt die äußere Ektopie in eine innere durch Verlagerung des Samenstranges hinter die epigastrischen Gefäße, SIEVERS führt den Samenstrang durch das Foramen obturatorium.

Zur Verlagerung des Hodens in das Scrotum müssen die Hindernisse beseitigt werden, die den normalen Descensus unmöglich machen. Wir finden sie am Processus vaginalis, am Vas deferens mit seinen Gefäßen, an den Vasa spermatica und an dem rudimentär entwickelten Scrotum. Wenn sie behoben sind, und der Hoden in das Scrotum heruntergebracht werden kann, muß er hier befestigt werden.

Die *Behandlung des Processus vaginalis* ist bei fast allen Operationsmethoden die gleiche. Er wird, wie das SCHÜLLER zuerst empfohlen hat, eröffnet und nach querer Incision stumpf vom Samenstrang möglichst weit abdominalwärts abgelöst und verschlossen. Der Rest kann als Tunica vaginalis oder als Gubernaculum (SOKOLEW) verwandt werden. Die Abhebung des Peritonéums vom Samenstrang muß bis in das Becken fortgesetzt werden. Wir erleichtern uns diese Ablösung, indem wir in steiler Beckenhochlagerung operieren. Der Samenstrang läßt sich, nachdem er von fibrösen und muskulösen Strängen befreit ist, leicht in zwei Teile zergliedern. 1. Das Vas deferens mit der A. deferentialis, 2. den Plexus pampiniformis mit der A. spermatica (Abb. 21). Wenn nach dieser Mobilisierung des Samenstranges der Hoden nicht bis an tiefsten Punkt des Scrotums gebracht werden kann, will BEVAN die Vasa spermatica doppelt unterbinden und durchtrennen. BEVAN, COLEY, GRIFFITH, MOSCHKOWITZ, ANSCHÜTZ u. a. haben keine Ernährungsstörungen des Hodens gesehen, KÜTTNER beobachtete zweimal Schwund des Hodens. MURRAY durchtrennt den ganzen

Samenstrang, verzichtet damit auf die Spermatogenese und begnügt sich mit der fortdauernden innersekretorischen Tätigkeit des Hodens. KÜTTNER und

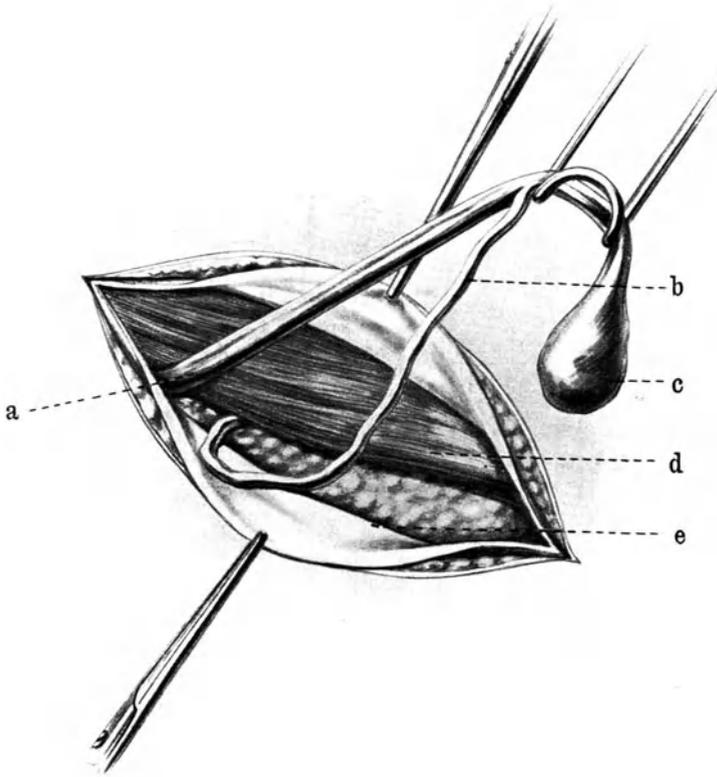


Abb. 21. a Samenstrang ohne Vas deferens. b Vas deferens. c Hoden. d M. obliquus int. e Lig. inguinale. (Nach HANUSA.)

POLYA haben auf die beim Kryptorchismus meist bestehende Trennung des Hodens vom Nebenhoden hingewiesen. POLYA durchtrennt die bindegewebige Membran zwischen Hoden und Nebenhoden, sowie zwischen Nebenhoden und Vas deferens bis zu dem Punkte, wo der Kopf des Nebenhodens am Haupt Hoden befestigt ist, und erzielt dadurch eine erhebliche Verlängerung des Vas deferens (Abb. 22).

Die Unterbringung des Hodens im Scrotum bereitet keine Schwierigkeiten, weil sich der Hodensack leicht dehnen und erweitern läßt. Das vorübergehende Einlegen von Fremdkörpern (GOSSE, Glas- oder Porzellan-ei) erübrigt sich deshalb.

Mit der Befestigung des Hodens im Scrotum beginnen jene Schwierigkeiten, die eine Unzahl von Vor-

schlägen gezeitigt haben und auch weiterhin zeitigen werden. Wir folgen einem Referat von HANUSA (1913), der versucht hat, die wichtigsten Vorschläge an

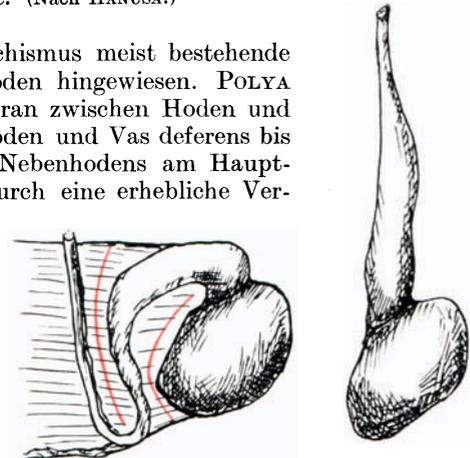


Abb. 22. Streckung des Samenstranges. (Nach POLYA.)

der Hand der Tabelle von HOFSTÄTTER zusammenzustellen. Wenn sich der Hoden leicht bis in den Scrotalfundus herunterbringen läßt, wird er hier mit einigen Nähten, die aber nicht das Parenchym oder die Albuginea, sondern den Rest der Tunica vaginalis fassen sollen, befestigt. Bei der geringsten Spannung kann der Hoden nach NICOLADONI am Damm, nach BAYER (HELFERICH) durch eine parafunikuläre Naht am Periostr des Schambeins befestigt werden. LOTHEISSEN vereinigt das scrotale Bindegewebe bis zum oberen Hodenpol herab.

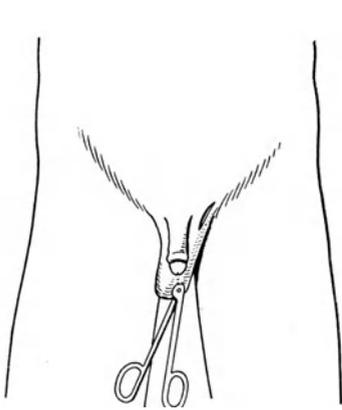


Abb. 23.

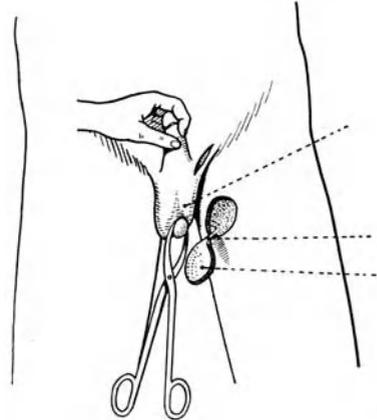


Abb. 24.

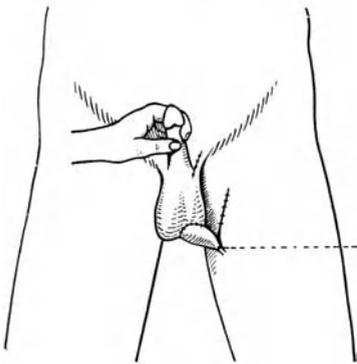


Abb. 25.

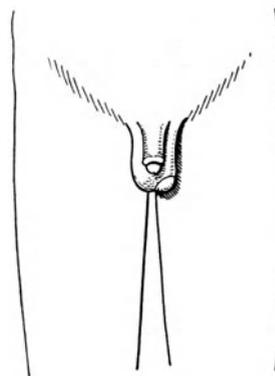


Abb. 26.

Abb. 23 – 26. Operation nach KATZENSTEIN. (Nach HANUSA.)

Wenn es nicht gelingt, den Hoden bis zum tiefsten Punkte des Hodensackes herunterzubringen, kann versucht werden, ihn allmählich in den Hodensack zu ziehen. Der Zug hält bei den einzelnen Verfahren einige Tage, Wochen, Monate an. Er greift an Seidenfäden an, die durch den unteren Pol des Hodens gehen. BIDWELL und LANZ befestigen an ihm einen Gummizug, der zu einem zwischen den Beinen des Kranken stehenden Drahtgestell geht, TOMASCHEWSKY leitet den Zug zur Ferse und läßt durch Fußbewegungen den Descensus ausüben, FISCHER fixiert den Hodenzügel an einer der Innenseite des Oberschenkels angelegten Gipsschiene, v. BRAMANN, KOCHER und LONGARD durch Naht am Oberschenkel.

Als *Exopexie* bezeichnet HAHN (1902) eine Methode, bei der der traumatische Hodenprolaps nachgeahmt, der Hoden also zum Teil vor das Scrotum gelagert

und mit wenigen Nähten am Scrotum fixiert wird. Nach 6–12 Tagen Lösung des Hodens und Reposition. LONGARD, der ähnlich vorging, ließ die Fäden, die den Hoden an die Tunica dartos fixierten, lang und befestigte sie zwecks Extension mit Heftpflasterstreifen am Oberschenkel. KATZENSTEIN ging weiter: er fixierte den Hoden mit einem Hautlappen, der der Innenseite des Oberschenkels entnommen war, am Scrotalgrund vernäht und nach der späteren Stieldurchtrennung zur Deckung des Hodens benutzt wird (Abb. 23–26). DE BEULE verbesserte die Methode bezüglich der Asepsis. Er vernäht den Hoden nach einem Längsschnitt am Oberschenkel mit dessen Aponeurose und den Scrotalschlitz mit der Oberschenkelwunde. Nach 6 Wochen Durchtrennung der röhrenförmigen Verbindung zwischen Hodensack und Oberschenkel. KEETLY ging ähnlich vor, fixierte aber das Gubernaculum, nicht den Hoden selbst, mit der Oberschenkelfascie.

Als *Synorchidie* können die Verfahren von MAUCLAIRE, GERSUNY und WITZEL bezeichnet werden. Sie sind bei ein- und doppelseitiger Retentio testis verwendbar. Die Albuginea des heruntergeholtten Hodens wird mit der der anderen Seite vernäht (MAUCLAIRE). GERSUNY befestigt am unteren Hodenpol beider Seiten einen Fadenzügel und verknüpft beide. WITZEL lagert bei einseitiger Retention den heruntergeholtten Hoden durch einen Septumschlitz in die andere Scrotalhälfte oder wechselt bei doppelseitiger Anomalie die beiden Hoden aus. MAUCLAIRE modifizierte sein Verfahren, indem er nach Eröffnung der Tunica vaginalis des gesunden Hodens die Albuginea beider Hoden rautenförmig anfrischte und die angefrischten Flächen durch Vereinigung der entsprechenden Wundränder vernähte (Abb. 27). Vereinigung der Tunica vaginalis durch Naht, so daß beide Hoden in einer Höhle liegen. MAUCLAIRE hofft, auf diese Weise eine Anastomose des Gefäßsystems des Hodens und der Samenkanälchen herzustellen und dem atrophischen Hoden neues Leben zuzuführen. Die Operation soll nicht vor dem 7. bis 8. Lebensjahre gemacht werden. Durch das Tierexperiment konnten die Erwartungen MAUCLAIRES nicht bestätigt werden. MAUCLAIRE ging dann noch weiter und durchtrennte den ganzen Samenstrang. Die beiden Methoden sind von ANSCHÜTZ (HANUSA) nachgeprüft worden.

BEVAN machte die dritte MAUCLAIRESche Operation ohne Synorchidie. Dieses Verfahren ist vielfach nachgemacht worden; BITTNER, MOSCHKOWITZ, KÜTTNER, JOPSON u. a. MOSCHKOWITZ berichtet über 11 operierte Fälle, darunter 4 doppelseitige. Kein Rezidiv, keine Nekrose, absoluter Lagerfolg. Nur in einem Falle war der Hoden etwas kleiner geworden.

Von neueren Verfahren ist noch der Vorschlag von SIEVERS zu erwähnen, der im Tierversuch den Hoden durch das Foramen obturatorium geleitet hat, sowie die von uns geübte Verwandlung der äußeren Retention in eine innere durch Verlagerung des Samenstranges hinter die epigastrischen Gefäße, durch die eine Verkürzung des Weges für den Samenstrang erreicht wird (Abb. 28). Die epigastrischen Gefäße müssen hinten so weit von dem meist reichlich entwickelten properitonealen Fettgewebe abgeschoben werden, daß eine Kornzange bequem hinter den Gefäßen hergeführt werden kann. Die Durchziehung des

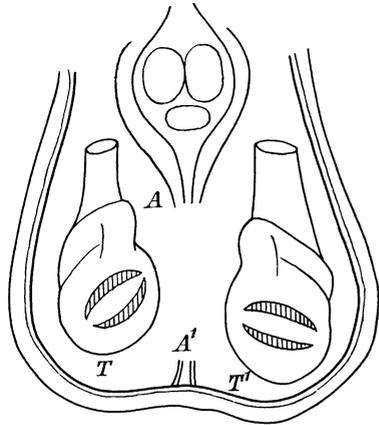


Abb. 27. Operation nach MAUCLAIRE.
T Reponierter Hode. T' Gesunder Hode.
A = A' Durchtrennte Scheidenwand.
(Nach HANUSA.)

Hodens macht dann keine Schwierigkeiten. DAVISON hat die epigastrischen Gefäße durchtrennt, wonach der Samenstrang in den inneren Winkel der Wunde verlegt werden konnte.

Die *Verlagerung des Hodens in die Bauchhöhle* wird von Zeit zu Zeit immer wieder empfohlen. ISRAEL wendet sie prinzipiell an, andere Autoren nur dann, wenn die Orchidopexie nur wenig Aussichten auf Dauererfolg hat. EISELSBERG ist mehrfach für diese Methode eingetreten. HOFSTÄTTER und BRENNER haben darüber berichtet. Die *Verlagerung* ist eine *präperitoneale*, *abdominelle* und *intraperitoneale*. Das Verfahren hat mancherlei Vorteile, es ist in allen Fällen anzuwenden. Der Hoden wird aus seiner engen Lage befreit und jedweder mechanischen Einwirkung von außen entzogen. Er kommt in eine Ruhelage, die bei der Orchidopexie durch die oft unabwendbare Spannung des Samen-

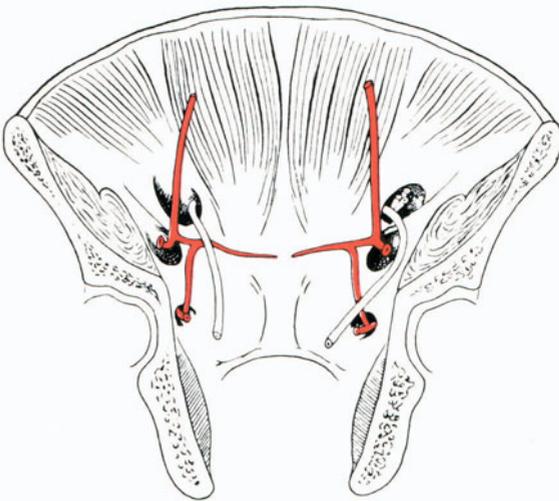


Abb. 28. Vordere Bauchwand von hinten. Links Verlagerung des Samenstranges hinter die epigastrischen Gefäße. Dadurch Streckung (Verlängerung) des Samenstranges. (Nach FRANGENHEIM.)

stranges für die erste Zeit nicht erreicht wird. Als Nachteile werden angeführt, daß durch die Verlagerung ins Abdomen der Hoden dem Auge und dem Gefühl entzogen wird, was bei dem Auftreten einer malignen Entartung oder einer entzündlichen Veränderung für den Patienten verhängnisvoll werden könnte. Die Häufigkeit der malignen Entartung ist früher überschätzt worden, da nach DARDÉL der Bauchhoden weniger zur Entartung neigt wie der Leistenhoden, wird die Gefahr durch die Reposition nicht erhöht. In der Literatur findet sich noch kein Fall von Geschwulstbildung im reponierten Hoden, keine Mitteilung über akute oder chro-

nische Entzündungen. Die Funktionstüchtigkeit des Hodens soll nicht leiden. Die auf Grund von Tierversuchen befürchtete Abknickung oder Torsion des Samenstranges ist beim Menschen nicht beobachtet worden. Das psychische und kosmetische Moment spielt nach BRENNER keine Rolle, wenn die Operierten wissen, daß sie das Organ weiter besitzen. Immerhin könnte durch Prothesen ein Ersatz geschaffen werden. BRENNER hat die Erfolge der verschiedenen Orchidopexien mit denen der Reposition verglichen und gefunden, daß sie sich verhalten wie zu 12 : 78⁰/₁₀. Die abdominelle Reposition ist nach seiner Ansicht der präperitonealen überlegen.

Die *Kastration* soll bei der Retentio testis nur bei Gangrän oder maligner Entartung des Leistenhodens vorgenommen werden. Es wäre zu wünschen, wenn die Retentionsmethode gefunden würde, die die Reposition sowohl wie die Kastration überflüssig machen könnte. Da der Hoden die Tendenz hat, auch um den Preis einer unzureichenden Endlage die Bauchhöhle zu verlassen, weil er sich nur außerhalb derselben voll entwickeln und richtig funktionieren kann, müssen wir bestrebt sein, ihm die richtige Lage zu geben. Nach DELFOR DELL VALLE ist das immer möglich, die Lösung des Problems ist aber nicht in der Pexie zu suchen, sondern in der Orchidolysis. Wenn der Gefäßstiel bis

in die Nähe des unteren Nierenpols isoliert wird, der Samenstrang bis in die Nähe der Samenblase, soll der Hoden bis zur Mitte des Oberschenkels herabgezogen werden können.

Die *Erfolge*, die mit der *Retentionsmethode* erzielt wurden, schwanken zwischen 50—75%. VILLARD hatte bei 110 Operationen 56mal völligen, 42mal zweifelhaften, 12mal keinen Erfolg. Die Nachuntersuchungen sind erschwert, weil immer nur ein Teil der Operierten aufgefunden werden kann. So konnte PASCHEN von 64 Operierten nur 34 nachuntersuchen, von denen 11 doppelseitig, 12 nur rechts und 11 links operiert waren. 31mal war eine einfache Fixation am Scrotum gemacht, 10mal durch einen Faden am Oberschenkel, 3mal durch Verlagerung vor das Scrotum. Nur 14mal war der verlagerte Hoden normal entwickelt. Eine sehr gute Lage im Scrotum fand sich in 20 Fällen, 8mal saß der Hoden am oberen Ende des Scrotums, 16mal außerhalb des Scrotums vor dem äußeren Leistenring. Das Extensionsverfahren gab bessere Erfolge wie die einfache Fixation des Hodens am Scrotum. Die Entwicklung des Hodens war bei der Vorlagerung am besten.

Der *Bauchhoden* erfordert nur einen operativen Eingriff, wenn er Beschwerden macht oder maligne entartet. Versuche, ihn aus seiner Lage zu befreien und ins Scrotum herunterzubringen, stoßen auf große Schwierigkeiten.

Die *Ectopia testis* ist seltener als der Kryptorchismus. COLEY fand unter 126 Lageanomalien 9 Ektopien, GODARD unter 53 deren 3, RENNER und MARSHALL bei der Untersuchung von 14 400 Rekruten 17. Die Behandlung richtet sich nach dem Alter der Träger und danach, ob Komplikationen mit Hernie, Neubildung, Hydrocele, Torsion vorhanden sind. SONNELAND will nicht vor dem 10. Jahre operieren. Wir möchten bei der Ektopie noch mehr wie bei der Retentio testis die Operation in einem früheren Alter, etwa vom 2. Jahre an empfehlen wegen der vielfachen Schädigungen, denen der ektopische Hoden ausgesetzt ist. Die Operation ist leicht, da der Hoden bei den verschiedenen Formen der Ektopie sich fast in Höhe des Scrotalfundus befindet.

II. Die angeborenen Mißbildungen des Nebenhodens.

Von den angeborenen Mißbildungen des Nebenhodens ist der vollkommene Mangel klinisch bedeutungslos, die Trennung vom Hoden und ihre Ausnützung bei der Operation des unvollkommenen Descensus (POLYA) bei der operativen Behandlung der Retentio testis bereits erwähnt. Eine weitere Anomalie des selbständigen Descensus des Nebenhodens kommt bei dem unvollkommenen Descensus vor. HENRY konnte bei mehreren Männern das Vas deferens im Scrotum fühlen, während der Hoden, entweder im Leistenkanal festzustellen war oder intraabdominal lag. SPENCER konnte bei diesen Fällen im Scrotum einen bohngroßen Körper tasten, der durch eine Schleifenbildung des Vas deferens zustande kommt und das Vorhandensein eines atrophischen Hodens vortäuschen kann, besonders wenn der wirkliche Hoden in der Bauchhöhle zurückgeblieben ist und nicht gefühlt werden kann.

Über die *Torsion der MORGAGNischen Hydatide* sind in der ausländischen Literatur 7 Beobachtungen mitgeteilt. Betroffen waren Knaben im Alter von 12—14 Jahren. COLT sah 8 Stunden nach plötzlicher starker Anstrengung Schmerzen und Schwellung einer Scrotalhälfte und Zunahme der Erscheinungen sowie vorübergehendes Erbrechen während der folgenden 6 Tage. Eine dreifach stielgedrehte, zwischen Hoden und Nebenhoden entspringende, stark geschwollene, durchblutete Hydatide wurde abgetragen. Der Patient von WALTON erkrankte ohne äußere Veranlassung. Die Rötung und Schwellung einer Scrotalhälfte setzte sich bis zu den Bauchdecken fort. Der linke Hoden war geschwollen;

er sowohl wie der Samenstrang fühlten sich weich an. Keine abdominalen Erscheinungen. Operation unter der Diagnose Hodentorsion. Der Samenstrang war ödematös geschwollen. Die mit klarer Flüssigkeit angefüllte Tunica vaginalis läßt einen blauschwarz verfärbten korinthengroßen Körper durchschimmern. Nach Eröffnung der Tunica vaginalis wird festgestellt, daß der Stiel einer vergrößerten MORGAGNischen Hydatide zweimal um 360° gedreht ist. Abbinden des Stieles. Die Hydrocelenflüssigkeit war steril.

Drei Fälle von MICHEL, NICOLLEAU und MOUCHET erkrankten mit plötzlicher Hodenschwellung bei nur geringer Temperaturerhöhung. MOUCHET's Diagnose lautete subakute Hodentorsion, während MICHEL und NICOLLEAU die Diagnose vor der Operation stellten.

Die Torsion der Hydatide macht geringere Erscheinungen als eine Samenstrangtorsion. Sie gleicht in ihren klinischen Erscheinungen der akuten Orchitis.

Die Operation, die in einer Abbindung des Stieles der Hydatide besteht, bereitet keine Schwierigkeiten.

III. Die angeborenen Mißbildungen der Samenblasen.

Die Entwicklungsstörungen der Samenblasen sind zuweilen von klinischem Interesse durch die gleichzeitig vorhandenen angeborenen Anomalien im Bereiche der Harnorgane. Die ältere Kasuistik findet sich bei VOELCKER. Die Zahl der neueren Veröffentlichungen ist äußerst spärlich.

Bei dem *angeborenen Mangel beider Samenblasen* enden die Vasa deferentia bald blind, bald verschwinden sie in der Blasenwand, bald münden sie an normaler Stelle in die Harnröhre ein, bald verschmelzen beide Vasa deferentia in der Mitte, bald enden sie in einen Knoten in der Gegend der Iliacalgefäße, bald finden sich blindsackförmige Ausstülpungen. Die Hoden sind meist gut ausgebildet, zweimal fehlten sie, einmal bestand eine Retentio abdominalis mit anderen Mißbildungen: Fehlen der Prostata, der Blase und der Ureteren.

Einseitiger Mangel einer Samenblase ist häufiger als der Defekt beider Samenblasen. Die linke Samenblase fehlt häufiger als die rechte, gleichzeitiges Fehlen der Niere ist häufiger als die Aplasie des betreffenden Hodens.

Das Vorkommen der *Verschmelzung beider Samenblasen* wird von VOELCKER angezweifelt, auch die Angaben über die *Verdoppelung einer Samenblase* sind anzuzweifeln.

Die *rudimentäre Entwicklung der Samenblasen* geht meistens mit einer Hypoplasie des Hodens, der Prostata und infantilem Habitus einher. Bei der Anorchidie sowie beim Kryptorchismus sind die Samenblasen gewöhnlich hypoplastisch.

Die *Kommunikation* zwischen Ureter und Samenblase, die Anomalien der Ductus ejaculatorii, sowie die Persistenz des Müllerschen Ganges haben wie die Entwicklungsstörungen der Samenblase bisher eine klinisch-therapeutische Bedeutung nicht erlangt, ausgenommen einige Cystenbildungen, die mit diesen Entwicklungsstörungen im Zusammenhang stehen (ARZELA, ZINNER). Auf die Möglichkeit der röntgenologischen Darstellung der Samenwege nach Kontrastfüllung und die diagnostische Bedeutung dieser Untersuchungsmethode sei kurz hingewiesen.

IV. Die angeborenen Mißbildungen der Prostata.

Die angeborenen Mißbildungen der Prostata wie *das vollständige Fehlen* des Organs, *der partielle Mangel*, sowie eine *ungleichmäßige Ausbildung der einzelnen Teile der Prostata* sind klinisch bedeutungslos. Betreffs der älteren Beobachtungen verweisen wir auf die Bearbeitung der Krankheiten der Prostata von

A. v. FRISCH in dem von ihm mit ZUCKERKANDL herausgegebenen Handbuch der Urologie (1906). Die Ausbeute in der neueren Literatur ist äußerst spärlich.

Versprengte Keime von Prostatagewebe finden sich an verschiedenen Stellen unter der Schleimhaut des Blasengrundes in der Umgebung des Trigonums (ROKITANSKY). Sie liegen entfernt von der Prostata in der Mitte zwischen den beiden Uretermündungen (THOREL), während KÜSTER sie auch noch höher oben an der hinteren Blasenwand gesehen haben will. Bei der cystoskopischen Untersuchung wäre auf die Anwesenheit kleiner gelblicher, bräunlicher oder schwarzer Körperchen zu achten, die als echte Corpora amylacea in den Ausführungsgängen kleiner tubulärer Schläuche stecken (v. FRISCH). Diese Prostata-konkremente enthaltenden Drüsen-schläuche wurden meistens in den Blasen älterer Männer, von ASCHOFF aber auch schon bei Neugeborenen nachgewiesen. JORES führt die Entstehung mancher Prostatamittellappen auf versprengte Drüsenkeime zurück. Gewisse Adenome und Fibroadenome der Blase, wie auch maligne Neubildungen (Adenocarcinome) können gleichen Ursprungs sein (MARCHAND).

Die *Falten- und Klappenbildungen in der Pars prostatica* werden bei den angeborenen Verengerungen der Harnröhre besprochen. Ebendort wird auf *die angeborenen Cysten* dieser Gegend verwiesen, die zur Harnretention führen können. ENGLISCH fand sie bei Neugeborenen und wenige Tage alten Kindern, 5 mal unter 10 Fällen. Er führt sie auf Verwachsungen der Wände des Utriculus prostaticus zurück und nimmt an, daß die Cysten durch starkes Drängen bei der ersten Urinentleerung zum Platzen kommen. Ernster als diese epithelialen Verklebungen sind die festen Verwachsungen, die zu einer stärkeren Ausdehnung des Utriculus führen. So entstehen *Retentionscysten*, die eine deutlich wahrnehmbare Vorwölbung an der hinteren Prostatafläche bilden, die die Miktion erschweren und sekundäre Veränderungen an den höher gelegenen Harnwegen verursachen. Diese Cysten wölben sich in das Harnröhrenlumen vor oder wachsen nach hinten zwischen Blase und oberen Rand der Prostata, wo sie als runde oder birnförmige Gebilde, die sog. *Cysten der hinteren Blasenwand* (ENGLISCH) bilden. SMITH beobachtete eine aus dem Utriculus prostaticus hervorgegangene Cyste, die bis zum Nabel reichte und 5 Liter Flüssigkeit enthielt. SPRENGER beschreibt 4 Fälle von Cystenbildung aus dem Utriculus prostaticus. Auch oberhalb der Prostata wurden von ENGLISCH, SOCIN und BURCKHARDT Cysten beobachtet, die vielleicht aus versprengten Drüsenkeimen in der Umgebung des Orificium int. herzuleiten sind.

In dem *Bindegewebe zwischen Prostata oder Blase und Mastdarm* werden noch andere *Cysten* beobachtet, die bei medianer Lage aus den stellenweise nicht obliterierten Müllerschen Gängen, bei seitlicher Lage aus Überresten des Wolffschen Körpers oder aus Ausbuchtungen des Vas deferens entstehen. Die Zysten sind bald klein, bald stellen sie große Säcke dar, die zwischen der hinteren Blasen- und vorderen Mastdarmwand gelegen sind.

Die *Symptome dieser Cysten* sind abhängig von ihrer Größe und ihren Beziehungen zur Prostata. Kleine, im Zellgewebe zwischen Blase und Mastdarm gelegene Cysten machen geringe oder keine Erscheinungen, mit der Prostata verwachsene dagegen Beschwerden bei der Harnentleerung, die sich bei größeren Cysten bis zu Harn- und Stuhl-drang, sowie dem Gefühl des Druckes im Mastdarm steigern. Auch Schmerzen, die gegen die Hoden und die Oberschenkel ausstrahlten, wurden beobachtet. An den aufsteigenden Harnwegen wurden die schwersten Veränderungen bei Neugeborenen festgestellt (ENGLISCH). Bei langsamem Wachstum der Cysten stellen sich die klinischen Erscheinungen erst allmählich ein, während bei plötzlicher Größenzunahme akute Harnretention auftreten kann.

Kleine dickwandige Cysten werden mit Tumoren der Prostata verwechselt, große Cysten mit der gefüllten Blase. Andererseits können Divertikel der hinteren Blasenwand für Cysten zwischen Blase und Mastdarm gehalten werden. Zur *Diagnose* verhelfen die rectale Untersuchung nach vorheriger Entleerung der Blase, die Prostatapunktion, die Urethroskopie und Cystoskopie.

Eine *Behandlung* kommt bei kleineren Cysten kaum in Frage, weil sie vielfach symptomlos verlaufen. Dies gilt auch von den gestielten und beweglichen Cysten zwischen Blase und Mastdarm. Die Retentionscysten der Neugeborenen bersten in der Regel bei der ersten Urinentleerung, sonst kann der eingeführte Katheter das Hindernis in der hinteren Harnröhre beheben. Konkrementbildungen, wie in einem Falle KAPSAMMERS erfordern einen operativen Eingriff, ebenso die größeren Cysten, falls eine Punktion nicht zu ihrer Verödung führt. Drainage und Injektion reizender Flüssigkeiten sind nicht zu empfehlen, wegen der Gefahr der Eiterung und Peritonitis (SOCIN). Für die radikale Entfernung großer Cysten stehen zwei Wege zur Verfügung: Die Sectio alta oder perinealis, v. FRISCH gibt einem bogenförmigen Schnitt vor dem Mastdarm den Vorzug vor der Sectio mediana.

V. Die angeborenen Mißbildungen der Harnröhre.

1. Der angeborene vollständige Harnröhrendefekt.

Vollständiger Mangel der Harnröhre wird bei beiden Geschlechtern beobachtet. Bei Knaben fehlt auch der Penis, während Scrotum und Hoden normal sein können. VOLL und STECKMETZ berichten über hierher gehörige Beobachtungen, bei denen der Penis mehr oder weniger rudimentär entwickelt war. Fast immer besteht Kloakenbildung, die Blase steht durch einen engen Gang mit dem Mastdarm in Verbindung, der von der hinteren Blasenwand oder dem Blasenausgang zur vorderen Mastdarmwand verläuft, wo er dicht über dem After mündet. Durch diesen kurzen, feinen Verbindungsgang entleert sich der Urin in den Mastdarm. Bei RÉVOLAT floß der Urin zusammen mit Meconium aus einer quer verlaufenden Öffnung, die in der Bauchwand unterhalb einer Nabelhernie gelegen war.

Der vollständige Harnröhrendefekt wurde zuerst bei nicht lebensfähigen Feten häufig mit anderen Mißbildungen angetroffen. Nach BURCKHARDT sind 14 Beobachtungen von Harnröhrendefekt bei gleichzeitig bestehendem totalen oder fast gänzlichem Mangel des Penis bekanntgegeben worden. RÄUBER sah die Mißbildung bei einem 38jährigen Manne, der wegen Diarrhöe, Stuhl- drang und Brennen im Mastdarm zur Untersuchung kam. Der Penis fehlte vollständig, Scrotum und Hoden waren normal entwickelt. Die Harnröhre mündete in die Vorderwand des Mastdarmes, bei sexuellen Erregungen fühlte der Kranke den Spermaerguß ins Rectum. Der Fall STECKMETZ betraf einen 3 Monate alten Knaben, bei dem an der Stelle der Peniswurzel eine kleine Haut- erhebung mit zentralem Grübchen nachzuweisen war.

Fehlen der Harnröhre bei vorhandenem Penis ist neunmal einwandfrei fest- gestellt worden. Die jüngste Beobachtung von STEVENS betrifft einen sieben- monatlichen männlichen Fetus mit blind neben der Symphyse endigender Blase. In dem vorhandenen Penis ist keinerlei Andeutung einer Harnröhre zu finden. Die Blase ist nicht übermäßig ausgedehnt, dagegen waren allgemeines Ödem und Ascites vorhanden. Die linke Niere war normal, die rechte atrophisch und cystös entartet.

Als Beispiele des *vollkommenen Mangels der Harnröhre beim Weibe* seien die Beobachtungen von OBERTUEFER und OLSHAUSEN angeführt. OBERTUEFERS

Patientin wurde 42 Jahre alt, sie entleerte den Harn durch eine Fistel des Nabels. OLSHAUSEN beschreibt ein totgeborenes Mädchen mit fehlender Harnröhre, bei dem ein 1,5 cm langer, dickwandiger Verbindungskanal zwischen der Blase und dem ausgedehnten Uterus bestand. Der Uterus steht außerdem mit einem noch kürzeren Kanal mit dem blind endigenden Rectum in Verbindung. Die Ansammlung des Urins in Blase und Uterus hatte zu einer Erweiterung der Tuben und auf diesem Wege zu einem Urinausfluß in die Bauchhöhle und zu allgemeiner Peritonitis geführt.

Wir sehen, daß Träger dieser Anomalie lebensfähig sind und ein höheres Alter erreichen können, wenn sich die Blase durch den Urachus bzw. den Nabel entleeren kann oder wenn eine Verbindung zwischen Blase und Mastdarm besteht. Beim Fehlen jeglicher Abflußmöglichkeit sammelt sich der Urin in der Blase an. Diese wie die Ureteren werden oft hochgradig ausgedehnt. Es kommt zur Harnstauung, an der der Fetus meist schon intrauterin, Neugeborene kurze Zeit nach der Geburt sterben.

Der plastische Ersatz der fehlenden Harnröhre bei vorhandenem Penis ist bisher nicht versucht worden. Die *Behandlung* beschränkt sich auf die Verhütung von Komplikationen, die durch den abnormen Abfluß des Urins leicht entstehen können. Wenn eine Verbindung zwischen Blase und Mastdarm vorhanden ist, können Darmspülungen den Reiz, den der Urin auf die Mastdarmschleimhaut ausübt, mildern, Harnantiseptica die drohende Cystitis verhüten oder eine bestehende beseitigen. Zur Verhütung von Ekzemen muß in der Umgebung der Nabelfistel die Haut mit Salben oder Pasten bestrichen werden. Gutsitzende Urinale machen das Dasein einigermaßen erträglich.

2. Die angeborene totale und partielle Obliteration.

Die *angeborene Obliteration der Harnröhre* ist eine *totale*, wenn der Verschuß die ganze Länge der Urethra betrifft, und eine *partielle*, wenn nur gewisse Strecken unwegsam geworden sind. Die partiellen Verschlüsse können an den verschiedensten Stellen der Harnröhre gelegen sein.

Bei der *totalen Obliteration*, die ebenso selten ist wie der totale Defekt, ist an der Stelle der Urethra ein solider, bindegewebiger Gewebsstrang nachzuweisen, der sich zuweilen auch von außen durchfühlen läßt. Das Vorkommen des totalen Verschlusses, das früher angezweifelt wurde, ist durch einwandfreie histologische Untersuchungen mehrfach nachgewiesen worden. Wir nennen als ältesten Fall den von PIGNÉ, ferner die Beobachtung PITHAS, wo der offen gebliebene Urachus die Stelle der imperforierten Harnröhre vertrat. BILLARD fand in einem Falle von DELPÈCHE (zit. bei ROSE) an Stelle der Urethra einen dünnen Bindegewebsfaden, der sich im Damm verlor. Da die Blase stark ausgedehnt und vornüber gelagert war, vermutet ROSE, daß die fadenartige Ausziehung der Urethra abgerissen ist. HOWACK fand bei einem neugeborenen Mädchen die Urethra vollständig obliteriert, Blase und Mastdarm waren so hochgradig dilatiert, daß sie ein Geburtshindernis bildeten. Bei den Extraktionsversuchen zerriß der Uterus und die Mutter des Kindes starb.

Die *partiellen Obliterationen* der Harnröhre, die viel häufiger sind als die totalen, werden nach BURCKHARDT eingeteilt in solche:

- a) im Bereiche der Pars glandularis urethrae;
- b) der Pars cavernosa;
- c) der Pars membranacea;
- d) der Pars prostatica;
- e) in solche, die multipel an verschiedenen Stellen der Harnröhre gefunden werden.

Eine Anzahl der als Obliteration der Pars glandularis bezeichneten Fälle müßten korrekter nicht als partieller Verschuß, sondern als partieller Mangel der Urethra bezeichnet werden. Da der Anfangsteil der Harnröhre durch eine Einstülpung des Epidermoidalblattes von außen her in die Eichel entsteht, sollte man bei der Imperforation der Glans, bei der dieser entwicklungs-geschichtliche Vorgang überhaupt nicht stattgefunden hat, nicht von Obliteration, sondern von partiellem Defekt sprechen. Die an diesem Harnröhrenabschnitte vorkommenden Obliterationen verhalten sich ätiologisch ganz anders als die vollständige Imperforation (BURCKHARDT).

Die *Obliteration der Harnröhre im Bereich der Glans* ist die häufigste Lokalisation des Harnröhrenverschlusses. Wir unterscheiden den Verschuß der äußeren Harnröhrenöffnung, sowie den des ganzen Eichelteiles der Urethra. Der Verschuß des Meatus kann durch eine dünne, zarte, leicht trennbare Membran bewirkt werden [*Conglutinatio, Verklebung* (Abb. 29)]. Ist er fester und derber, so sprechen wir von einer *Atresie*. Bei diesen beiden Verschußarten verwachsen nach Einstülpung des Eichelteiles der Harnröhre die sich

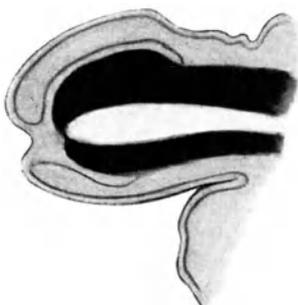


Abb. 29. Epitheliale Verklebung des Praeputiums und der Glans. (Nach SCHWEIGGER.)

berührenden Epithelschichten der Urethralwand. Findet aber die Einstülpung des Epidermoidalblattes gar nicht oder nur unvollkommen statt, so liegt ein totaler oder partieller Defekt der Eichelharnröhre vor (*Imperforatio glandis*). In dem einen Falle ist die Eichel in ganzer Ausdehnung undurchbohrt, in dem anderen finden wir, von der äußeren Harnröhrenöffnung ausgehend, einen Kanal, der mit der Pars cavernosa nicht in Verbindung steht. Er endigt blind und ist durch eine dickere oder dünnere Scheidewand von der übrigen Harnröhre getrennt. KAUFMANN, der 17 Fälle aufzählt, findet 10 mal den ganzen Eichelteil betroffen, 7 mal den Meatus allein. Neuere Beobachtungen stammen von ALLEN, CAMPBELL, DAVIS, DIECKMANN, MÉLIAN, RYCHLINSKI u. a.

Die *Obliteration in den übrigen Harnröhrenabschnitten* ist seltener als die des Eichelteiles. KAUFMANN fand sie 11 mal in der Pars cavernosa, 7 mal in der Pars membranacea. BURCKHARDT konnte nur einen Fall einer Obliteration der Pars prostatica auffinden (DUPARQUE). Bei der Obliteration der Pars membranacea und prostatica finden wir fast immer eine Verbindung der Blase mit dem Mastdarm oder einen offenen Urachus mit Bildung einer Nabelfistel. DIECKMANN beschreibt einen totgeborenen Knaben mit einer Atresie in der Pars membranacea, bei dem die Harnblase starke Füllung und Dilatation zeigte.

Die *multiplen Obliterationen der Urethra* mit Erhaltung dazwischen liegender kurzer Harnröhrenabschnitte sind ebenso selten wie die isolierten. Als Kombinationen, die anscheinend häufiger vorkommen, nennt BURCKHARDT den Verschuß der äußeren Harnröhrenmündung mit Obliteration der Urethra am Übergang des Eichelteiles in die Pars cavernosa und in der Pars membranacea, oder das gleichzeitige Vorkommen eines Verschlusses der Glans mit einem solchen der Pars cavernosa. ROSE fand die mehrfache Obliteration bei einem siebenmonatlichen Fetus, der am Blasenausgang die Andeutung einer Harnröhre, dann aber an Stelle dieser einen Bindegewebsstrang von der Dicke eines Zwirnfadens hatte, der mit einem Kanalstück in Verbindung stand, das blind in der rechten Labie endete.

Unter den *Symptomen* der verschiedenen Obliterationen steht die Harnstauung obenan. Ausdehnung und Schwere werden bedingt durch das Fehlen

oder Vorhandensein von abnormen Verbindungen der Harnorgane mit anderen Organen (Rectum, Urachus). Auch die Sekretionsfähigkeit der Nieren spielt eine Rolle. Ist sie voll erhalten, so sind die Stauungserscheinungen hochgradiger, als wenn die Nierentätigkeit durch kongenitale Anomalien oder sekundäre Degenerationsvorgänge herabgesetzt ist. Die Stauung fehlt oder ist nur gering, wenn der Harn durch den Mastdarm oder den Urachus und den Nabel abfließen kann. Kinder mit diesen Komplikationen sind deshalb bei der Geburt weniger in ihrem Allgemeinzustande geschädigt als solche, bei denen diese fehlen. Durch die Urinstauung werden die hinter dem Hindernis gelegenen Abschnitte der Harnröhre sowie die Blase überdehnt. Die Blase kann unter Verdrängung der Bauchorgane fast die ganze Bauchhöhle ausfüllen, Erweiterungen der Ureteren, des Nierenbeckens fehlen selten, Hydronephrose, cystische Entartung der Nieren sind weitere Folgen des behinderten Abflusses des Harns. Die meisten Fälle starben bereits intrauterin im 7.—8. Monate ab, bei SHATTOCK bereits im vierten. Als Todesursache sind anzusehen Zirkulationsstörungen, Peritonitis infolge Berstens der überfüllten Blase oder, wie in einem Falle OLSHAUSENS, durch Rückstauung des Urins durch die Tuben bei gleichzeitig bestehender Kommunikation zwischen Blase und Uterus. Der Uterus war durch angesammelten Harn noch stärker erweitert als die Harnblase. Die Kinder werden in der Regel nicht ausgetragen, weil die durch die Harnretention bedingte Volumenzunahme der Frucht vorzeitige Uteruskontraktionen auslöst. Lebendgeborene sterben bald nach der Geburt. Manche sterben intra partum, weil die Entwicklung nur nach Eventration oder Incision der Blase möglich ist. ENGLISCH nimmt an, daß der Tod um so eher eintritt, je näher der Verschuß zur Blase gelegen ist. Zwei Gründe sprechen nach BURCKHARDT für die Richtigkeit dieser Annahme: bei peripherer Obliteration kann die *Vis a tergo* den Verschuß, der gewöhnlich weniger fest ist, sprengen. Die tiefer gelegenen Obliterationen sind meistens mit anderen Mißbildungen vergesellschaftet, die das Leben direkt oder indirekt gefährden.

Bei lebendgeborenen Kindern ist das Fehlen der Harnentleerung das auffälligste Symptom. Gewöhnlich merkt die Wärterin bald, daß das Kind die Windeln nicht näßt. Bei einfacher Verklebung des Meatus sieht man an der Stelle der äußeren Harnröhrenmündung eine feine, sich blähende Membran, die bläulich durchschimmert und die dahinter gestaute Flüssigkeit vermuten läßt. Der Penis ist etwas geschwollen und vergrößert. An seiner Unterseite fühlt man die erweiterte und mit Harn gefüllte Urethra. Bei einem Mädchen mit Obliteration der äußeren Harnröhrenmündung konnte DAVIS in der vorderen Vaginalwand die geblähte Urethra als fluktuierende Geschwulst fühlen. Bei festerem Verschuß des Meatus oder bei Imperforation der Eichel fehlt an der Glans bei sonst normaler äußerer Konfiguration die äußere Harnröhrenmündung. Ein Grübchen oder eine Delle können den fehlenden Meatus andeuten. Dieser ist vorhanden, wenn der Verschuß etwas tiefer in der Eichelharnröhre liegt, die Urethra mündet dann aber nach kurzem Verlauf blind.

Die mit der Anomalie behafteten Kinder sind unruhig, schreien viel und scheinbar unmotiviert, trinken schlecht, ihr ganzes Verhalten weist darauf hin, daß etwas nicht in Ordnung ist. Bei genauer Untersuchung der Genitalien, auf die das Trockenbleiben der Wäsche hinweist, wird die Anomalie leicht entdeckt. Tiefsitzende Verschlüsse bei normalem Meatus erfordern eine instrumentelle Untersuchung. Kinder mit tiefsitzendem Verschuß zeigen noch anderweitige augenfällige Mißbildungen, die auf den ersten Blick die ganze Situation richtig zu beurteilen erlauben (BURCKHARDT). Bei Spontanperforationen hinter dem Hindernis finden wir bei Knaben an der unteren Seite des Penis, bei Mädchen in der vorderen Vaginalwand eine narbig eingezogene,

oder in feinen Hautfalten versteckte Fistel, durch die der Urin in feinem Strahl oder nur tropfenweise unter starkem Drängen abfließt. Auch in diesen, im ganzen weniger schweren Fällen fehlen Erweiterungen der oberen Harnwege fast nie. Wenn aber neben der Obliteration eine Verbindung zwischen der hinteren Harnröhre oder der Blase mit dem Mastdarm oder durch den Urachus mit dem Nabel besteht, so fließt der Urin per anum oder durch den Nabel nach außen ab. Stauungserscheinungen können dann vollständig fehlen. Das Fehlen des Harnabflusses durch die äußere Harnröhrenmündung, die in regelmäßigen Zwischenräumen stattfindende Urinentleerung per anum, das kontinuierliche Abträufeln des Harns am Nabel, das durch Druck auf die Blasengegend zu einem förmlichen Strahl gesteigert werden kann, sind untrügliche Zeichen der Harnröhrenanomalie.

Die *Diagnose* des angeborenen Harnröhrenverschlusses ist leicht. Verwechslungen mit anderen Erkrankungen sind kaum möglich. Nur beim tief-sitzenden Verschuß und beim Fehlen von abnormen Verbindungen der hinteren Harnwege mit Nachbarorganen muß die Sonde zur Feststellung des Hindernisses in der Tiefe herangezogen werden.

Die *Prognose* ist bei den leichteren Fällen mit einfacher Verklebung der äußeren Harnröhrenmündung günstig, wenn die Obliteration nicht sehr früh, im Embryonalleben entstanden und wenn das Hindernis sofort erkannt und behoben wird. Weit ungünstiger ist die Vorhersage bei tiefsitzendem Verschuß, wenn er schon früher entstanden und eine Schädigung der oberen Harnwege bereits bei der Geburt nachzuweisen ist. Diese sekundären Veränderungen können sich noch zurückbilden, wenn der Verschuß rasch beseitigt wird. Sehr zweifelhaft ist die Prognose in allen Fällen, bei denen eine abnorme Verbindung zwischen Harnröhre oder Blase mit dem Mastdarm oder dem offenen Urachus besteht. Wenn es auch nicht zur Harnstauung kommt, so ist doch eine sekundäre Entzündung der oberen Harnwege kaum zu vermeiden. So erreichen denn diese Kranken nur selten ein höheres Alter. Früh ausgebildete Verschlüsse geben eine schlechte Prognose, weil sie hochgradige Veränderungen der Harnorgane verursachen, die die Lebensfähigkeit des Kindes ausschließen oder an denen Lebendgeborene kurz nach der Geburt sterben.

Die *Behandlung* des angeborenen Harnröhrenverschlusses richtet sich nach der Art der Anomalie und dem Sitz des Hindernisses. Bei der totalen Obliteration kommt wegen der gleichzeitig vorhandenen anderweitigen Anomalien eine Behandlung kaum in Frage. Allenfalls wäre an eine Eröffnung der Blase oberhalb der Symphyse oder vom Damm aus zu denken. Bei fehlender Eichelharnröhre ist die von CLIET empfohlene Amputation der Glans und die Eröffnung des zentralen Harnröhrenendes in der Amputationswunde zu verwerfen. Dasselbe gilt von einem Vorschlage WITEHEADS, der an der Unterseite des Penis im Bereich des durchgängigen Abschnittes der Harnröhre eine Fistel anlegen will. Besonders vorsichtig geht VOILLEMIER vor, der sich von der Eichelspitze bis zum zentralen Harnröhrenstück mit einer Nadel einen Weg vorzeichnet, auf dem er mit einer feinen Sonde stumpf bis in die Urethra vordringt. Dasselbe ist mit einem Troikart zu erreichen, der an der Stelle, wo die Harnröhrenmündung liegen sollte, eingestoßen wird. Er durchbohrt beim Manne die Eichel, beim Weibe das Gewebe des Vestibulums. Wenn der andrängende Harn das zentrale Harnröhrenstück aufbläht und dadurch von außen kenntlich macht, ist die Operation sehr erleichtert. Sobald der Troikart den durchgängigen Teil der Harnröhre erreicht hat und der Urin abfließt, bleibt die Kanüle einige Tage liegen, damit sich ein Wundkanal bildet, der nach Entfernung der Kanüle durch regelmäßiges Bougieren offen gehalten und allmählich erweitert wird.

Leichte Verklebungen der äußeren Harnröhrenmündung können nach dem Zurückziehen der Vorhaut durch Aufklappen der Meatuslippen stumpf oder mit einer geknöpften Sonde gelöst werden. Ist die Verschlussmembran derber, so wird sie mit dem Messer inzidiert. Die Ränder der Schnittwunde werden mit der Schere abgetragen. In der Pars cavernosa oder noch tiefer gelegene Hindernisse lassen sich, wenn sie zart sind, mit der Sonde durchstoßen oder mit einem gedeckten Messer einschneiden, worauf durch regelmäßige Bougierung der ehemals obliterierte Harnröhrenabschnitt allmählich erweitert wird. Massige und derbe Hindernisse können nur ausnahmsweise mit dem Troikart überwunden werden, weil es kaum gelingt, den Verlauf der Urethra auf eine längere Strecke einzuhalten. Deshalb ist es schwer, in die Blase bzw. in das zentrale Harnröhrenstück zu gelangen, besonders wenn letzteres von außen nicht zu palpieren ist. In diesen Fällen muß durch die Urethrotomia ext. oder die Cystotomia perinealis die hintere Harnröhre aufgesucht und von der Dammwunde aus retrograd mit dem Troikart oder der Sonde nach vorne durchgestoßen werden. ALLEN konnte bei sehr hochsitzendem Hindernis vom Damme aus den zentralen Harnröhrenabschnitt auffinden. Die Operation kann auch zunächst mit der Anlegung einer Dammfistel beendet werden. Die Bildung des vorderen Harnröhrenabschnittes bleibt einem späteren Eingriff vorbehalten. Rezidive oder nachträgliche Verengerungen sind nach der Durchstoßung oder Tunnelierung einer Obliteration kaum zu befürchten, weil der Harnstrahl die Wiederverlötung der getrennten Teile verhindert. Nach ROSE ist die Seltenheit der Rezidive nur dadurch zu erklären, daß die Harnröhre diesseits und jenseits ihre normale Lichtung hat und im Gegensatz zu den traumatischen, chemischen und gonorrhoeischen Strikturen, nach Beseitigung der Obliterationen, kein Defekt, sondern eher zu viel vorhanden ist. In dringenden Fällen, die eine der beschriebenen Behandlungsmethoden nicht zulassen, eine sofortige Entleerung der Blase aber notwendig erscheinen lassen, muß die suprapubische Blasenpunktion gemacht werden. Wir sehen in ihr aber nur einen Notbehelf. ADAMS hat sie auch zur Dauerbehandlung empfohlen. Er gibt ihr vor der Urethrotomia ext. den Vorzug und will, wenn das Kind älter und kräftiger geworden ist, die Punktionsöffnung erweitern und die retrograde Tunnelierung des Penis bis zur Eichelspitze von der Blase aus mittels eines gebogenen Troikarts ausführen. KAUFMANN machte eine Aspirationspunktion der Blase, aber auch er sieht in diesem Vorgehen nur einen momentanen Notbehelf in dringenden Fällen, nicht eine Dauerbehandlung im Sinne ADAMS.

3. Die angeborenen Verengerungen der Harnröhre.

Angeborene Verengerungen sind an verschiedenen Stellen der Harnröhre beobachtet worden: *an der äußeren Mündung, in der Fossa navicularis, sowie in der hinteren Harnröhre.* Hier finden sie sich an der Durchtrittsstelle der Harnröhre durch die Fascia perinei propria, ferner am Übergang der Pars membranacea in die Pars prostatica vor dem Samenhügel, oder hinter demselben in der Pars prostatica, sowie am Blasenhal. RIEDEL fand unter 116 Strikturen 19 angeborene, STOBBAERTS dagegen unter 1200 Strikturfällen nur 7 angeborene. GARDNER konnte 1905 110 angeborene Verengerungen der Harnröhre zusammenstellen. Wie der Sitz, ist auch die Lage und Ausdehnung der Strikturen außerordentlich verschieden. GUYON und DEMARQUAY unterscheiden zwei Hauptformen der Strikturen, solche des Meatus und des benachbarten Abschnittes der Fossa navicularis, sowie die der übrigen Harnröhre. Ihrer *Form* nach sind die Verengerungen ringförmig, cylindrisch oder klappenartig. Wir möchten von *drei Lieblingsstellen der Strikturen* sprechen und unterscheiden:

- a) die Verengerungen des *Orificium externum*;
- b) die der *Fossa navicularis* (zentrales Ende);
- c) die der tieferen Abschnitte der Harnröhre.

a) Die Verengerungen des *Orificium urethrae externum*.

Die Mehrzahl der angeborenen Strikturen liegt in der vorderen Harnröhre. Geringe Grade von Meatusverengerung sind ein häufiges Vorkommnis. PASTEAU hat festgestellt, daß bei der Mehrzahl der Männer eine stärkere Sonde als Nr. 22 Charrière nicht einführbar ist. Nach FELEKIS Untersuchungen ist bei normaler Größe des Penis der Meatus erst dann als zu enge anzusehen, wenn Sonden unter Nr. 15 nicht eindringen können. FREYLICH unterscheidet Imperforationen, Klappen- oder Faltenstenosen, cylindrische Stenosen und hypospadische Verengerungen. Er macht darauf aufmerksam, daß die Entscheidung, ob eine Meatusstriktur angeboren oder erworben ist, zuweilen Schwierigkeiten bereitet. Exakte Anamnese, gleichzeitige andere Anomalien und Degenerationsstigmata an verschiedenen Körperstellen sind zu beachten. Die leichten Verengerungen sind klinisch bedeutungslos, sofern nicht anderweitige Erkrankungen der Harnwege die Einführung stark kalibriger Instrumente erforderlich machen. Die Einführung starker Sonden durch den verengten Meatus führt zu kleinen Einrissen und lokalen Entzündungen, die von Indurationen und Schrumpfungen des Gewebes gefolgt sind. Vor einer längeren instrumentellen Behandlung, vor allem vor der Verweilsonde, muß deshalb gewarnt werden. Ist sie angezeigt, so erfordern selbst leichte Grade der Meatusstenose eine operative Erweiterung der äußeren Harnröhrenmündung.

Hochgradige Stenosen verursachen fast immer Beschwerden. Bei der Mehrzahl der mitgeteilten Fälle bestand gleichzeitig eine Phimose. BURCKHARDT, der die Anomalie sechsmal beobachtete, fand viermal diese Komplikation. Er macht auch darauf aufmerksam, daß bei dieser Stenosenform der Meatus nicht an normaler Stelle auf der Eichelspitze liegt, sondern etwas weiter unten nach dem Frenulum zu gelagert ist. KAUFMANN, KOCHER, ENGLISCH, GOLDBERG, BAZY, ORTMANN beschrieben die Kombination von hochgradiger Meatusstenose mit Phimose bei insgesamt 14 Kranken, im Alter von 14 $\frac{1}{2}$ bis 67 Jahren. GOLDBERG fand bei einem 46jährigen Kranken, der vor 26 Jahren wegen einer Phimose operiert worden war, und der keinerlei sexuelle Erkrankungen durchgemacht hatte, eine hochgradige Stenose des Meatus, die sich 1—1 $\frac{1}{2}$ cm weit in die *Fossa navicularis* erstreckte. FREYLICH beschreibt das Zusammentreffen mit schweren anderen Entwicklungsstörungen. Bei dem 18jährigen Manne fehlten die linke Niere, der linke Ureter, linke Nebenhoden und linke Ductus deferens. Die rechte hydronephrotische Niere war nach links verlagert.

b) Die Verengerungen der *Fossa navicularis*.

betreffen meistens den hinteren (zentralen) Abschnitt der kahnförmigen Grube. Zuweilen besteht gleichzeitig eine Meatusstenose, häufiger ist die Kombination mit einer angeborenen Phimose. ENGLISCH fand bei zwei Kranken im Alter von 32 und 37 Jahren, von denen einer eine kongenitale Phimose hatte, den Meatus und den vorderen Teil der *Fossa navicularis* weit und gut durchgängig, während das zentrale Ende der Grube verengt, in einem Falle auch an der Stelle der Stenose ringsum hart und infiltrierte war. Eine Häufung von Stenosen sah ENGLISCH bei einem 22jährigen Manne. Neben einer Phimose, einer Meatusstenose und einer Striktur im hinteren Teil der *Fossa navicularis* bestand noch eine leichte Verengerung in der Mitte der *Pars pendula* und eine ebensolche an der Durchtrittsstelle der Harnröhre durch die mittlere Beckenfascie.

BURCKHARDT beobachtete bei zwei Männern im Alter von 17 und 33 Jahren neben Verengerungen im hinteren Teil der Fossa navicularis bei dem einen einen linksseitigen Kryptorchismus, bei dem anderen eine angeborene Phimose.

Im hinteren Abschnitt der Fossa navicularis wird zuweilen eine *abnorme Faltenbildung* angetroffen, die ein Rest jenes Septums ist, das ursprünglich die Pars glandularis urethrae von der Pars spongiosa trennte. STOBBAERTS fand diese *GUÉRINSche Klappe* so ausgesprochen entwickelt, daß eine Verdoppelung des Kanals angedeutet schien. Wir fanden sie einmal bei einer gleichzeitig vorhandenen angeborenen Striktur der hinteren Harnröhre, bei deren instrumenteller Behandlung der Katheter sich regelmäßig zunächst in der Falte verfang. Da die Klappe peripherwärts gerichtet ist, bereitet sie fast nie der Harnentleerung, dagegen zuweilen dem Katheterismus Schwierigkeiten.

c) Die Verengerungen der tieferen Abschnitte der Harnröhre.

Sitz der Strikturen sind die Pars cavernosa und bulbosa entsprechend der Durchtrittsstelle der Harnröhre durch die Fascia perinei propria, die Übergangsstelle des membranösen in den prostatistischen Teil, sowie in diesem der Colliculus seminalis, vor und hinter dem sie angetroffen werden. Neben den Strikturen, die ringförmig oder cylindrisch sind, kommen Falten und Klappen an diesen Stellen vor. Seitdem eine direkte Besichtigung der hinteren Harnröhre möglich ist, sind eine Anzahl einwandfreier Beobachtungen von angeborenen Strikturen, Falten, Klappen und Bändern in diesem Abschnitt der Harnröhre bekanntgegeben worden.

a) Die ringförmigen oder cylindrischen Verengerungen.

Ältere Beobachtungen halten einer strengen Kritik nicht stand. Nach KAUFMANN ist ein Fall von DEMME als sicher hierher gehörig zu rechnen. Er betraf einen einjährigen Knaben, bei dem eine bis in die Pars cavernosa reichende Verengung bestand, die nur mit feinsten Bougies entriert werden konnte. GUIBÉ fand bei der Autopsie eines neugeborenen Knaben, der 16 Stunden nach der Geburt unter asphyktischen Erscheinungen starb, in der Urethra 5 mm peripherwärts von der vorderen Fläche des Colliculus seminalis eine enge ringförmige Striktur, die für eine Stecknadel eben noch durchgängig war. Der dahinter liegende Harnröhrenabschnitt ist hochgradig erweitert und bildet mit der Blase einen einzigen Hohlraum, der am Blasenausgang nur eine ganz leichte Einschnürung zeigt. Die Blase selbst ist hypertrophisch (Balkenblase), beide Ureteren sind dilatiert, beide Nieren cystisch degeneriert. Der peripher von der Striktur gelegene Harnröhrenabschnitt war normal. MURPHY fand bei einem neugeborenen Knaben die Harnröhre 2½ mm hinter dem Meatus, also in der Pars cavernosa, auf eine Strecke von 1½ cm fast vollständig obliteriert. ENGLISCH hat drei Kranke im Alter von 25, 37 und 41 Jahren mit kongenitalen Strikturen der tieferen Harnwege behandelt. Im ersten Falle findet sich die Striktur in der Pars membranacea, in den beiden anderen etwas peripher davon. an der Durchtrittsstelle der Harnröhre durch die Fascia perinei, also entsprechend dem Übergang der Pars membranacea in die Pars bulbosa bzw. cavernosa. BURCKHARDT, bei dem wir diese Angaben finden, behandelte selbst einen 45jährigen Mann mit einer angeborenen Striktur der Pars bulbosa, die nur für Nr. 3 Charrière durchgängig war. Die Blase war hochgradig erweitert, der Restharn betrug 950 ccm. Der Kranke hatte außerdem einen doppelten Meatus. Nach vorausgeschickter Meatusplastik konnte die Dilatation bis Nr. 30 Charrière durchgeführt werden. In der neueren Literatur finden sich einschlägige Beobachtungen bei FRANK, FRONSTEIN, HERESCO, HOCH, JORDAN, LEGUEU, QUIGNON, RIEDEL u. a.

β) Die falten-, klappen- oder bandförmigen Verengerungen.

Sie sind häufiger als die Strikturen und finden sich, wenn wir von ähnlichen Bildungen in der Fossa navicularis und der Pars cavernosa absehen, vorwiegend in den tieferen Abschnitten der Harnröhre, in denen schon normalerweise leichte Schleimhautfalten nachzuweisen sind. Die Falten und Klappen liegen am vorderen Ende der Raphe des Colliculus seminalis, dort, wo sich diese in ihre beiden Frenula teilt. Das Hindernis liegt dann in der Pars membranacea oder im peripheren Abschnitt der Pars prostatica. Klappenbildungen werden aber auch zentralwärts vom Colliculus, zwischen ihm und dem Orificium urethrae internum beobachtet. Das Hindernis betrifft ausschließlich die Pars prostatica. Bandartige Gebilde sind selten. GLINGAR beschreibt eine kompakte Gewebsbrücke die einerseits am hinteren Abhang des Samenhügels, andererseits an der oberen Wand der hinteren Harnröhre inserierte und das Harnröhrenlumen in zwei nahezu symmetrische Abschnitte teilte. Der linke Kanaleingang erschien etwas weiter als der rechte. Im linken Ostium sah man zwei polypenartige Gebilde von der oberen Wand ins Lumen hereinragen (Abb. 30).

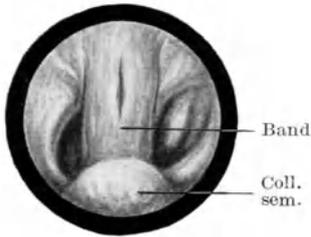


Abb. 30. (Nach GLINGAR).

YOUNG unterscheidet drei Abarten der valvulären Verlegung der hinteren Harnröhre.

1. Typ. Kammartiger Vorsprung des Bodens der Harnröhre, der sich vom Colliculus seminalis nach abwärts erstreckt und sich gabelartig in zwei dünne, klappenartige Membranen teilt, die vorn nicht miteinander verschmelzen, statt deren aber auch eine einzige Klappe vorhanden sein kann.

2. Typ. Die Klappenbildung erstreckt sich vom Colliculus nach dem Blasenhal.

3. Typ. Irisartige Falte ohne Beziehung zum Colliculus, die sich in der ganzen Circumferenz der Harnröhre ansetzen kann.

Die Befunde sind aber so mannigfaltig, daß es unschwer gelingt, weitere Typen aufzustellen. So fand FOEDERL zwei Klappen, die den Semilunarklappen ähnlich gegen die Pars membranacea divergent, gegen die Blase konvergent angeordnet und vorne und hinten miteinander verwachsen waren.

Normal vorhandene feine Fältchen können also eine so starke Entwicklung erfahren, daß sie ventilartig den Harnabfluß behindern, ja sogar zu einem unüberwindlichen Hindernis werden. Da die Konkavität der Klappen und Falten, gleichgültig an welcher Stelle der hinteren Harnröhre sie sich befinden, stets blasenwärts gerichtet ist, werden sie durch den Harnstrom gefüllt und gebläht. Wenn zwei Klappen, wie dies am vesicalen Ende der Raphe des Colliculus zuweilen der Fall ist, nebeneinander liegen, können sie in geblähtem Zustande einen fast vollständigen Verschuß herbeiführen. TOLMATSCHEW vergleicht diese Klappen mit denen der Venen und nennt sie *Semilunarklappen der Pars prostatica* (nach ENGLISCH). (Abb. 31.)

In der Pars cavernosa penis kommt es zu Klappenbildungen, infolge einer Erweiterung der MORGAGNischen Lakunen, deren freier Saum verlängert wird und sich faltig erhebt. Da diese Klappen peripherwärts gerichtet sind, können sie durch den Harnstrom nicht gebläht werden. Sie legen sich vielmehr der Harnröhrenwand fester an und bilden kein Hindernis für den austretenden Harn. Sie erschweren aber den Katheterismus, weil sich die Spitze des Katheters leicht in der Schleimhautfalte fangen kann. BURCKHARDT erwähnt eine Beobachtung GOLDBERGS, bei dem eine MORGAGNische Tasche eine Querleiste in der Pars cavernosa bildete, die aber nicht wie gewöhnlich am Boden der Harnröhre, sondern in der oberen Wand sich befand.

Den angeborenen Falten- und Klappenbildungen der hinteren Harnröhre (Pars bulbosa, Pars prostatica) sind in der neueren Zeit verschiedene sorgfältige



Abb. 31. Kongenitale Verengung der Harnröhre infolge Klappenbildung in der Pars prostatica.

Arbeiten gewidmet worden. BRENNER, der die Faltenbildungen am unteren Ende des Samenhügels berücksichtigte, konnte mit einer neuen Beobachtung 17 sichere einschlägige Beobachtungen zusammenbringen. In allen Fällen handelt es sich um einen am unteren Ende des Samenhügels gelegenen Verschuß der Harnröhre bis auf eine mehr oder weniger große, sagittal gestellte schlitzförmige Öffnung, die gegen die dorsale Wand der Harnröhre zu gelegen ist und die Verbindung zwischen der in allen Fällen erweiterten Pars prostatica und der normalen Pars membranacea darstellt (Abb. 32).

Über eine Häufung von Falten berichtet FRANK. Er fand zunächst eine dicke, derbe halbmondförmige Klappe, die Dreiviertel des Harnröhrenlumens ausfüllte. Eine zweite Klappe wurde in der Pars membranacea kurz vor ihrem Übergang in die Pars prostatica festgestellt, die etwa ein Drittel des Lumens einnahm und rechts etwas höher als links, sehr dick und derb war und eine Gefäßinjektion aufwies. In der Pars prostatica fand sich dann noch eine klappenartige Verengung, die nur ein Viertel des Lumens freiließ. Über diese hinweg sah man unmittelbar hinter der Klappe den sehr großen und stark hyperämischen Samenhügel. Neben und hinter dem Samenhügel fanden sich mehrere gestielte Polypen. Diese dritte Klappe war unregelmäßig gezähnt, sie umgab den Samenhügel

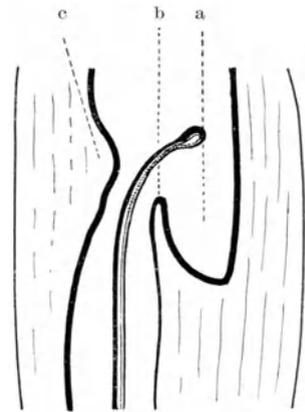


Abb. 32. Skizze der klappenförmigen Verengung der Pars prostatica nach LINDEMANN.
a Recessus durch b Klappe.
c Colliculus.
(Nach HELLER und SPRINZ.)

wie eine Brustwehr und reichte mit ihrer bogenförmigen Krümmung rechts weiter nach hinten wie links. Alle drei Klappen zeigten ein feines Gefäßnetz.

HINMANN und KATZMANN, die 5 Fälle von valvulärer Obstruktion der hinteren Harnröhre beobachteten, konnten in der Literatur insgesamt 50 Fälle finden.

DÜTTMANN fand bei einem Kranken, bei dem eine Prostatahypertrophie angenommen wurde, nach der Urethrotomia externa in Höhe des unteren Symphysenrandes eine Enge, die derart beschaffen war, daß sich an der hinteren und den beiden seitlichen Harnröhrenwänden eine scheinbare Falte halbmondförmig ausspannte. Nach Überwindung des Hindernisses kam man in die sackartig erweiterte Pars prostatica. Diese war auch am oberen seitlichen Faltenansatz stark ausgebuchtet, so daß die Falte klappenförmig mit der Konkavität nach der Blase zu vorspringt. Die Pars prostatica geht ohne weitere Begrenzung in den stark erweiterten Blasenhalß über. Von der angeborenen Faltenbildung am unteren Ende des Samenhügels unterscheidet sich der Befund insofern, als bei ihm die Exkavation der Pars prostatica nicht ventralwärts, sondern dorsalwärts gelegen ist. DÜTTMANN rechnet seinen Befund zu den Klappenbildungen vor dem Samenhügel, wogegen BRONNER Einspruch erhebt. Die Bezeichnung der Scheinklappe, die DÜTTMANN selbst gebraucht, deutet am besten das unterschiedliche des Befundes an.



Abb. 33. Kongenitaler Klappen-trichterverschluß im Bereich der Pars prostatica urethrae.
(Nach SCHLAGENHAUFER.)

Die von YOUNG als Irisverschluß, von SCHLAGENHAUFER als Klappentrichtererschluß bezeichnete angeborene Verengung der Harnröhre beobachteten SCHLAGENHAUFER und COMMANDEUR in je einem Falle. SCHLAGENHAUFER fand bei der Sektion eines kurz nach der Geburt unter den Erscheinungen der Asphyxie verstorbenen Knaben am Übergang der Pars membranacea in die Pars prostatica eine trichterförmige Verengung der Harnröhre. Sie war

dadurch zustande gekommen, daß die vom Samenhügel abgehenden Falten abnorm stark entwickelt waren und unter der Einwirkung des angestauten Urins und der treibenden Kraft der Blase sich zum Trichter umgewandelt und die Harnröhre verlegt hatten (Abb. 33, 34).

Die ältere Literatur über die klappenförmigen Verengungen der hinteren Harnröhre findet sich bei BURCKHARDT, der selbst 8 Fälle beobachtet hat. Sie betrafen Männer von 16—52 Jahren. Die Falten fanden sich immer in der Pars bulbosa bzw. membranacea, einmal in der Pars cavernosa der Harnröhre.

Als seltene angeborene Hindernisse in der hinteren Harnröhre sind noch zu nennen die *kongenitale Hypertrophie des Colliculus seminalis* (Abb. 35, 36, 37), die BUGBEE und WOLLSTEIN fünfmal beobachteten sowie eine *faltentartige sturte Barriere am Blasenhalß*, die BEER in 3 Fällen als Ursache einer chronischen Harnverhaltung bei Knaben erkannte.

Klinik und Behandlung der angeborenen Verengungen und Klappenbildungen sollen gemeinsam besprochen werden.

Das hervorstechendste Symptom der angeborenen Verengungen sind Störungen der Harnentleerung. Sie sind abhängig vom Sitz und Grade der Verengung. Dabei gilt als Regel, daß bei peripher gelegenen Hindernissen die Erscheinungen des mechanisch behinderten Harnabflusses vorhanden sind, während bei zentral gelegenen frühzeitige Störungen von seiten des harnbereitenden Apparates sich bemerkbar machen. Die leichteren Grade der Verengungen verhalten sich vor allem hinsichtlich der Behinderung des Urinabflusses

wie die erworbenen Strikturen. In schweren Fällen der angeborenen Verengerungen fehlten fast niemals Veränderungen der zentral vom Hindernis gelegenen Harnwege, die zunächst nur einen Teil, allmählich aber die ganzen Harnwege



Abb. 34. a Klappenförmige Veränderung der hinteren Harnröhre. Folgeerscheinungen der Stauung auf die oberen Harnwege. (Aus der Sammlung Prof. E. FRÄNKEL'S, Hamburg.)

vom Hindernis an in Mitleidenschaft ziehen. Die Blase zeigt eine starke Hypertrophie und Dilatation. Die Hypertrophie ist eine muskuläre Hyperplasie, die Wand der Blase ist um ein Mehrfaches gegenüber der Norm verdickt. BRONNER fand in 3 Fällen auch Divertikelbildung in der Blase. Der Sphincter internus wird so stark gedehnt, daß zwischen Blase und erweitertem prostaticen Teil

der Harnröhre keine Trennung mehr besteht. Nach der Blase sind am stärksten die Ureteren betroffen, die in allen Fällen maximal erweitert und infolge ihrer

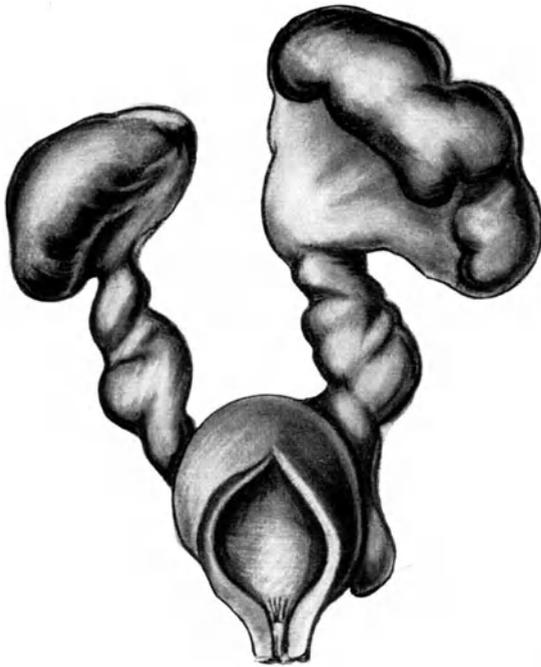


Abb. 35. Hypertrophie des Colliculus. (Nach BUGBEE und WOLLSTEIN.)

Verlängerung geschlängelt und geknickt sind (Abb. 35). Dadurch entstehen in den Ureteren neue Abflußhindernisse. An den Nieren ist eine hochgradige Hydronephrose nachzuweisen. Dabei ist die Muskelatrophie des Nierengewebes manchmal so stark, daß nur noch ein schmaler Saum des Nierengewebes erhalten bleibt. Bei den Faltenbildungen am unteren Ende des Samenhügels war die linke Niere meist schwerer betroffen als die rechte. Da die Schädigung häufig Organe betrifft, die noch in der Entwicklung begriffen sind und dadurch eine verminderte Resistenzfähigkeit besitzen, sehen wir die schwersten Formen der sekundären Hydronephrose.

stelle des Urachus. Umschriebene sackförmige Erweiterungen finden sich bei peripher gelegenen Hindernissen, besonders bei Meatusstenosen. So beschrieb

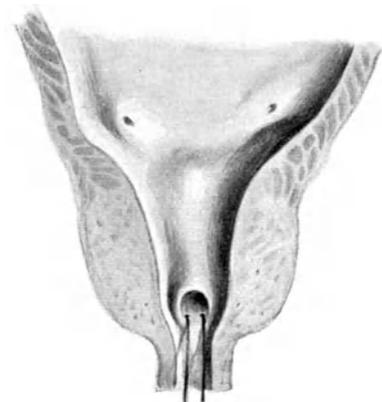


Abb. 36. Cystenbildung des Utriculus masculinus. Sonden in den Ductus ejaculatorii. (Nach HELLER und SPRINZ.)

TOLMATSCHEW und FREY fanden als Zeichen der hochgradigen Stauung auch eine Erweiterung der Samenblase, SCHLAGENHAUFER eine Ausbuchtung an der Einmündungsstelle des Urachus. Umschriebene sackförmige Erweiterungen finden sich bei peripher gelegenen Hindernissen, besonders bei Meatusstenosen. So beschrieb ENGLISCH bei einem Hindernis in der Fossa navicularis eine umschriebene Dilatation der Pars bulbosa. In einem anderen mit dem Sitz der Verengung an der Durchtrittsstelle der Harnröhre durch die mittlere Beckenfascie war die Pars membranacea und prostatica in eine 30 cm Harn fassende Höhle umgewandelt.

Im klinischen Bilde machen sich vor allem die Störungen der Harnentleerung bemerkbar, die sich aber von denen bei anderen mechanischen Hindernissen in der Harnröhre nicht unterscheiden. Der Urin wird in dünnem Strahl und kleinen Schüben, bei Kindern unter Schreien und Pressen entleert. Später finden wir neben schwerster Harnverhaltung die Inkontinenz der Blase. Die Kinder liegen dauernd naß, Erwachsene sind gezwungen, ein Urinal zu tragen. Die ersten Störungen

der Harnentleerung setzen schon frühzeitig ein, zuweilen vergehen aber auch Jahre, ehe sich die ersten Erscheinungen einstellen. ENGLISCH macht darauf

aufmerksam, daß zur Zeit der Pubertät eine Steigerung des genannten Symptomenkomplexes auftritt.

Über *Blutharnen* bei angeborenen Verengerungen der Harnröhre berichtet zuerst CHURCHMAN. Er nimmt an, daß die Blutung aus dem Colliculus seminalis stammt. FRANK berichtet von einem 12 jährigen Knaben, daß er 6 Jahre zuvor im Verlauf eines Scharlachs plötzlich eine heftige Hämaturie bekam, die spontan aufhörte und sich nie wieder zeigte. POSNER vermutet, daß die Blutung aus dem Nierenbecken stammte. LEDERER fand im Urinsediment neben Leukozyten und Blutkoagula (keine Cylinder oder renale Elemente), und sah diese Koagula bei der Sektion auch in dem bräunlich gefärbten Urin des linken Nierenbeckens. BRONNER faßt die Blutungen als Stauungsblutung durch Zirkulationsbehinderung infolge der Harnstauung auf und setzt sie jenen Blutungen gleich, die wie bei Hydro-nephrosen nach Lösung eines Okklusionsanfalles sehen.

Infolge der Stagnation des Urins neigen alle Fälle, die mit einer Dilatation der harnableitenden Apparate einhergehen, zu *Infektionen*. Bei allen instrumentellen Untersuchungen ist darauf besonders zu achten. RIEDEL fand die Harnröhre in 8 Fällen von 19 angeborenen Verengerungen vor oder hinter der Striktur zerstört. Die Zerstörung an der Striktur führt er auf Sondierungen zurück. Substanzverluste hinter der Verengung haben nach seiner Ansicht ihren Grund in stagnierendem Sekrete, das bei rascher Vermehrung öfter zur Absceßbildung bzw. Perforation am Damm führte. Auffallend ist die Tatsache, daß angeborene Strikturen Jahre und Jahrzehnte ohne nennenswerte Beschwerden, von der mangelhaften Urinentleerung abgesehen, bestehen können. RIEDEL nimmt an, daß sie langsam enger werden, was vielleicht auf die Stagnation von Sekret hinter der Striktur zurückzuführen ist.

Dadurch werden Schrumpfungsprozesse im Gebiete der Striktur eingeleitet, wodurch letztere immer enger wird, während die Umgebung derselben vorläufig frei bleibt von der Entzündung. RIEDEL beobachtete auch, daß eine tuberkulöse Striktur auf der Basis einer angeborenen entstand. GETZ nimmt an, daß bei angeborener Harnröhrenengigkeit die normale Harnröhre nicht schädigende Momente, wie Durchfließen eines pathologischen Urins, Masturbation usw. zu Strikturen führen. QUIGNON glaubt, daß die Lues hereditaria bei der Entstehung der Strikturen eine Rolle spielt. LEBRETON konnte bei 5 Fällen von angeborener Harnröhrenenge dreimal eine Blaseninfektion feststellen und verweist auf die Häufigkeit katarhalischer Schleimhauterkrankungen im Gefolge dieser Infektionskrankheit. Bei Meatusstenosen wurde mehrfach an den Lippen des Orificium externum eine Proliferation des Epithels beobachtet, die allmählich auf die Urethral-schleimhaut selbst übergreift, die dadurch den Charakter der Epidermis annimmt. Der Meatus und seine nächste Umgebung erscheinen stark infiltriert und rigide (Leukoplasmie).

Im klinischen Verlauf ist eine fortschreitende Verschlimmerung meist unverkennbar. Ein scheinbarer Stillstand kommt vor, auch der Zustand des dauernden

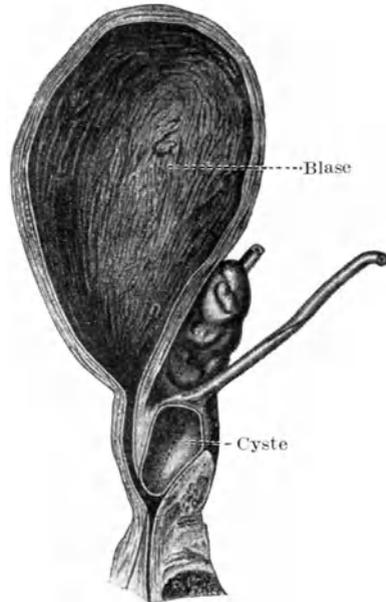


Abb. 37. Cystenbildung des Utriculus nach ENGLISCH. (Nach HELLER und SPRINZ.)

Harnabflusses kann jahrelang fortbestehen. Das Ende tritt nach langem Krankenlager oft überraschend plötzlich ein unter den Zeichen einer schwersten Dekompensation oder der Urämie. Bei Totgeburten oder Todesfällen sofort nach der Geburt oder in den ersten Lebenstagen trägt auch die Urinretention mit ihrem verderblichen Einfluß auf das kindliche Leben die Schuld. Späterhin werden multiple Abscesse in der Niere (JORDAN, FREY) oder perirenale Eiterungen gefunden. ENGLISCH nennt als Folgezustand kongenitaler Verengerungen die Neurasthenie, die auch BURCKHARDT wiederholt beobachtete.

Die *Diagnose* der Meatusstenose bereitet keine Schwierigkeit. Die einfache Betrachtung der äußeren Harnröhrenöffnung, unter Umständen nach dem Auseinanderziehen ihrer Lippen genügt zur Erkennung des Leidens. Alle, übrigen Verengerungen werden nur durch die Sonde oder das Urethroskop erkannt. Durch die endoskopische Untersuchung bekommen wir auch genauen Aufschluß über die Form, die Ausdehnung und den Sitz der Verengerung. Klappen- und Faltenbildungen können, auch wenn sie ausgesprochene Störungen der Harnentleerung machen, der Sonde entgehen, wenn sie zentralwärts gerichtet sind und dadurch der Sonde kein Hindernis darbieten. Dem Urethroskop entgehen sie aber nicht. Beim Neugeborenen werden die schweren Formen der Klappenbildungen der Pars prostatica mit ihren hochgradigen Veränderungen der Harnwege gewöhnlich erst auf dem Obduktionstische erkannt (BURCKHARDT). Bei kleinen Kindern ist die Erkennung des Leidens erschwert, wenn Sonde und Urethroskop nicht eingeführt werden können. Beim Erwachsenen gelang es mehrmals, zentralwärts vom Hindernis gelegene Erweiterungen der Harnröhre durch Einspritzen vom Meatus her direkt nachzuweisen. Der mit Flüssigkeit gefüllte erweiterte Harnröhrenabschnitt konnte von außen palpiert werden. Höher oben gelegene Erweiterungen (Blase, Niere) werden durch die Palpation und Perkussion erkannt. Zu beachten sind außerdem die Veränderungen der Urinbeschaffenheit und die Urinentleerung (BURCKHARDT). Cystogramme sowie Röntgenogramme der Harnröhre (BRONNER, KURTZAHN, YOUNG) lassen eine Förderung der Diagnose der angeborenen Harnröhrenverengerungen erwarten.

Bei allen Störungen der Urinentleerung die von früher Jugend an zeitweilig oder dauernd bestehen, muß an eine kongenitale Verengerung der Harnröhre gedacht werden. Gonorrhische und traumatische Strikturen kommen auch im kindlichen Alter vor, bleiben aber an Bedeutung zurück vor den angeborenen Verengerungen. *Das Vorkommen mehrerer Verengerungen der Harnröhre spricht für angeborene Strikturen.*

Die Notwendigkeit einer frühzeitigen Diagnose und Behandlung erhellt aus der Feststellung, daß von 50 angeborenen Verengerungen der Harnröhre 32 erst auf dem Sektionstische erkannt wurden. Die *Prognose* der angeborenen Verengerungen der Harnröhre ist abhängig von der Dauer und Intensität der sekundären Schädigungen durch Rückstauung und Infektion.

Die *Behandlung* der angeborenen Verengerungen der Harnröhre soll möglichst früh einsetzen, ehe es zu Veränderungen des Harntraktes gekommen ist, die meistens irreparabel sind. Nach dem Sitz der Verengerung sind die Behandlungsmaßnahmen verschiedenartiger Natur. Meatusstrikturen werden meistens frühzeitig erkannt. Die fast immer gleichzeitig vorhandene Phimose wird durch den dorsalen Längsschnitt oder eine der plastischen Methoden beseitigt, nachdem die präputialen Verklebungen bis zur Freilegung des Sulcus coronarius gelöst wurden. Zur Erweiterung des Orificiums gebührt der Meatotomie vor der Dilatationsbehandlung der Vorzug. Die Dilatation mit immer stärkeren Sonden oder Bougies reizt das Gewebe und führt zu Entzündungen, die von einer Gewebsinduration und Schrumpfung gefolgt sind. Der Zweck der Behandlung

wird also nicht erreicht. Das gilt im besonderen auch von der Verweilkatheterbehandlung. Die *Meatotomie*, die Spaltung des Orificiums wird mit einem feinen Sichelmesser gemacht, das in die Harnröhre eingeführt wird. In einem Zuge wird die Weichteilbrücke zwischen oberem Frenulumansatz und unterer Meatuscommissur seitlich vom Frenulum durchtrennt. Die Harnröhrenschleimhaut wird vorgezogen und mit dem Eichelwundrande mit einigen Nähten vernäht. Die Wunde heilt in einigen Tagen, ein Verweilkatheter wird nicht eingelegt.

Bei den tiefer gelegenen Verengerungen kann zunächst ein Versuch mit der Dilatationsbehandlung gemacht werden. Zur Verwendung kommen elastische Bougies, bei Erwachsenen, wenn die Erweiterung bis Charrière 15 gediehen ist, auch Metallsonden (BURCKHARDT). Der Verweilkatheterbehandlung haften auch bei den tiefsitzenden Verengerungen mancherlei Gefahren an, die bei vorhandener Erweiterung oder Stauung in den oberen Harnwegen besonders groß sind. Zu der örtlichen Reizung und Entzündung kommt die Infektion hinzu, die verhängnisvoll werden kann. Da der Dilatationsbehandlung diese Gefahr auch anhaftet, muß mit besonderer Vorsicht vorgegangen werden. Gewebsläsionen, die bei leichter Berührung mit den Instrumenten bluten, sind oft kaum zu vermeiden, weil bei längerer Dauer der Erkrankung häufig Entzündungen am Sitz der Verengerung, Granulationsbildung usw. vorhanden sind. Solche Verletzungen geben leicht zu einer Weiterverbreitung des entzündlichen Prozesses, zu Periurethritis und Absceßbildungen Veranlassung (BURCKHARDT). Während beim Kinde eine endoskopische Behandlung der Strikturen, Klappen und Falten häufig nicht ausführbar ist, findet diese Therapie beim Erwachsenen eine immer ausgedehntere Anwendung. Die Striktur wird mit dem Urethroskop eingestellt und mit feinem Messer oder auf galvanokaustischem Wege erweitert, Klappen, Falten und Bänder werden durchtrennt, gleichzeitig vorhandene polypöse Wucherungen beseitigt. FRANK konnte auf diese Weise drei hintereinander gelegene Klappen, GLINGAR ein vertikal gestelltes Band entfernen. Nach der Operation wird mit einer starken Metallsonde die Wegsamkeit der Harnröhre geprüft. Die Erfolge der endoskopischen Behandlung sind so sicher, daß die Urethrotomia externa bei den Hindernissen, besonders den klappenförmigen der Pars membranacea und prostatica immer seltener angewandt wird. Ist sie aus irgendeinem Grunde angezeigt, so muß der membranöse Teil der Harnröhre ausgiebig eröffnet werden. Nach Excision der das Lumen der Harnröhre verlegenden Schleimhautfalte wird offen nachbehandelt. Retrostrikturale Erweiterungen des Harnröhre oder der Blase, eine gleichzeitig bestehende Cystitis erfordern eine regelmäßige Entleerung des erweiterten Harnröhrenabschnittes oder der Blase. Die erweiterten Teile der Harnröhre retrahieren sich unter dieser Behandlung und die Harnröhre erhält ihr normales Kaliber. Entzündungen im Bereiche der erweiterten Abschnitte der Harnröhre werden endoskopisch mit Pinselungen behandelt oder mit Instillation von schwächeren Arg. nitr.-Lösungen (1—3%).

Die angeborenen Blasenhalssklappen werden von der Sectio alta aus keilförmig excidiert.

Unter dieser Behandlung ist die *Prognose der angeborenen Strikturen der Harnröhre* in den letzten Jahren günstiger geworden. Nach HINMAN und KUT MANN wurden von 18 seit 1919 veröffentlichten Fällen 16 ohne Todesfall operiert. Die schweren und hochgradigen Veränderungen der gesamten Harnwege, die komplizierten Formen von Harnröhrenverengerungen bei Neugeborenen werden auch künftighin einer Behandlung nicht zugänglich sein, da neben dem harnableitenden auch der harnbereitende Apparat irreparable Störungen aufweist. Leider ist das die Mehrzahl der Fälle. Sie sterben fast ausnahmslos nach der Geburt.

4. Die angeborenen Erweiterungen der Harnröhre.

Wir rechnen zu dieser Anomalie nur die primären angeborenen Erweiterungen der Harnröhre, bei denen ein peripher liegendes Hindernis nicht nachzuweisen ist. Als partielle oder totale Dilatationen der Harnröhre, die Folge einer peripher liegenden Verengung sind, müssen alle sekundären oder erworbenen Erweiterungen betrachtet werden, auch wenn sie bereits beim Neugeborenen vorhanden sind. BURCKHARDT hat 1905 den Versuch gemacht, die bis zu dieser Zeit bekannten Beobachtungen auf ihre Zugehörigkeit zu der genannten Anomalie zu prüfen. Danach waren nur 19 Beobachtungen von angeborener Erweiterung der Harnröhre (Divertikel) bekannt gegeben worden. Bei der Mehrzahl war eine Erweiterung der unteren Harnröhrenwand vorhanden die an der Glans beginnend, bis zur Penoscrotalspalte sich erstreckte. In der älteren Literatur findet sich nur ein angeborenes Divertikel des perinealen Abschnittes (Pars bulbosa) der Harnröhre (LESSING). Eine Beobachtung von DEMARQUAY, faustgroßes Divertikel am Perineum, dessen Träger, ein 28 jähriger Mann, an den Folgen einer zentral vom Divertikel gelegenen narbigen Harnröhrenstriktur verstarb, hält BURCKHARDT nicht für einwandfrei, weil er eine erworbene Anomalie nicht mit Sicherheit ausschließen zu können glaubt. Vielleicht könnte, seiner Ansicht nach, wie im Falle BRUNNERS eine durchgebrochene Retentionscyste des Ausführungsganges einer COWPERSchen Drüse vorliegen. Sechs Fälle von steinhaltigem, kongenitalem Divertikel ohne Striktur oder Phimose, von denen zwei die Pars pendula, drei die Pars scrotalis und einer die Pars membranacea betreffen, hat BURCKHARDT in seiner Statistik unberücksichtigt gelassen. EHRLICH gab schon 1908 die Zahl der angeborenen Harnröhrendivertikel mit 32 an, ENGLISCH und GRUBER haben im ganzen 35 Fälle gesammelt, NEUGEBAUER fügt 8 Fälle hinzu, in der neuesten Literatur finden sich auch noch einige Beobachtungen über die uns nur kurze Referate vorliegen. Dazu rechnen wir die Arbeit von SMIRNOFF, in der 50 angeborene Divertikel der Harnröhre zusammengestellt sind.

Beim Weibe ist die Mißbildung noch seltener. BAGOT gibt eine Schilderung der Pathologie und Therapie der Harnröhrendivertikel oder Pseudourethrocelen, wie er die Mißbildung nennt, und führt einige bekannt gewordene Fälle, die aber fast ausschließlich den erworbenen Formen zugezählt werden müssen, auf. Sichere Beobachtungen stammen von LAWSON TAIT, der die Mißbildung fünfmal gesehen haben will. Beim Weibe finden wir die angeborenen Divertikel im Bereich der hinteren (unteren Wand) des mittleren Drittels der Harnröhre. Hier fühlt man bei der vaginalen Untersuchung in der vorderen Scheidenwand einen mehr oder weniger stark prominenten, weichen und fluktuierenden Tumor, der sich auf Druck verkleinern läßt, wobei auch Urin per urethram abfließt. In einer Arbeit von FROMME werden 2 Fälle von Harnröhrendivertikeln bei einer 25 jährigen und einer 32 jährigen Frau mitgeteilt, die beide im Anschluß an einen Partus inkontinent geworden waren. In einem der Fälle mündete ein überzähliger Urether von hinten her in das Divertikel ein. Eine ausführliche Kasuistik (bis 1914) über Divertikel der weiblichen Harnröhre finden wir bei JARECKI, der beim Weibe wahre und falsche Harnröhrendivertikel und inkomplette Harnröhrenscheidenfisteln unterscheidet, die er insgesamt als Urintaschen bezeichnet. PIASESKI fand einen Phosphatstein in einem weiblichen Harnröhrendivertikel.

Die überwiegende Mehrzahl der angeborenen männlichen Harnröhrendivertikel finden wir im Bereiche der Pars cavernosa. Die Wand des Divertikels kann aus sämtlichen Schichten der Harnröhre bestehen, das Corpus cavernosum einbegriffen. Am Eingang des Divertikels finden sich, zuerst von HÜTER

beobachtet, rüsselförmige Klappen, die nur als sekundäre Bildungen zu betrachten sind (Abb. 38). Sie sind nicht die Entstehungsursache des Divertikels, können aber zu dessen Vergrößerung beitragen.

Die angeborenen Divertikel erscheinen beim Manne als eine in der Regel die untere Fläche des Penisschaftes einnehmende Geschwulst von verschiedener Größe (Mandel- bis Faustgröße). In gefülltem Zustande ist die Haut über dem Tumor glatt, prall gespannt, die Geschwulst selbst ist durchscheinend, nach der Entleerung ist die Haut schlaff und faltig. In einem Falle LANGIERS, bei dem die Tumor- bzw. Faltenbildung scharf umschrieben, auf den vorderen Teil des Penisschaftes beschränkt war, sah man an der unteren Penisfläche des 3jährigen Knaben ein $4\frac{1}{2}$ cm hohes, hahnenkammähnliches Gebilde, das sich bei der Miktion mit Urin füllte und dann die Größe eines Hühneries erreichte (Abb. 39, 40). Bei starker Verdickung der Divertikelwand bleibt die Größe der Vorwölbung konstant, die sonst je nach dem Füllungsgrad eine wechselnde ist.

Die Divertikel sind mit Schleimhaut ausgekleidet, die, wie urethroskopische Untersuchungen gezeigt haben, gewöhnlich normale Beschaffenheit hat. Infektionen der Sackwand und ihres Inhaltes führen zu Veränderungen, die denen der Blasenwand bei Entzündungen der Blase entsprechen. Mehrfach wird eine trabekuläre



Abb. 38. Klappenförmiger Verschluss der Harnröhre an der peripheren Öffnung eines angeborenen Harnröhrendivertikels. (Nach KAUFMANN.)

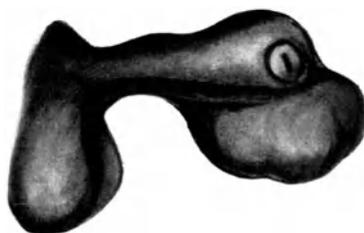


Abb. 39. Angeborenes Harnröhrendivertikel in leerem Zustande. (Nach LANGIER.)



Abb. 40. Angeborenes Harnröhrendivertikel in gefülltem Zustande während der Miktion. (Nach LANGIER.)

Wandbeschaffenheit erwähnt. Die Öffnung zwischen Divertikel und Harnröhrenwand ist verschieden nach Größe und Form. Sie kann nur wenige Millimeter, in

extremen Fällen auch einige Zentimeter betragen, so daß in dem einen Falle nur eine feine Sonde, in dem andern ein starker Katheter leicht in den Sack eingeführt werden kann. Je größer das Divertikel und je rascher seine Füllung bei der Miktion erfolgt, um so größer muß im allgemeinen die Öffnung zwischen Divertikel und Harnröhre sein.

Angeborene Divertikel werden in der Regel nicht sofort nach der Geburt bemerkt. Nur viermal wurde schon unmittelbar nach der Geburt Dysurie festgestellt. CABEYAS sah einen 5jährigen Knaben, bei dem im ersten Lebensjahre wegen erschwerter Urinentleerung durch Incision der Dilatation eine künstliche Hypospadie erzeugt worden war. Ein 7jähriger Knabe, den LATTINON behandelte, hatte seit der Geburt, ein 6jähriger Kranker von PARTSCH seit den ersten Lebensmonaten Beschwerden. Die Fälle mit Klappenverschluß zeigen

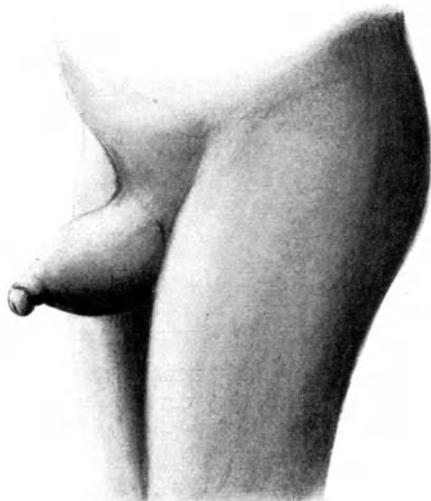


Abb. 41. Angeborenes Harnröhrendivertikel.
(Nach THIEMANN.)

schon sehr früh schwere Symptome. Erst nach kürzerer oder längerer Zeit, wenn die Divertikel eine bestimmte Größe erreicht haben, sichtbar und als rundliche Gebilde von bestimmter Konsistenz fühlbar werden, wird ihr Vorhandensein erkannt. Darüber können Jahre (1—7 nach BURCKHARDT) vergehen. Zunächst wird über Störungen bei der Harnentleerung geklagt: Harn-drang, Schmerzen beim Wasserlassen, Nachträufeln, schlechter Strahl. Die Erscheinungen nehmen zu, der Urin wird nicht mehr in kontinuierlichem Strahl, sondern nur tropfenweise entleert, es kommt zur Inkontinenz, die nur zeitweise oder dauernd besteht. Ein 3jähriger Knabe, den RAMM sah, entleerte am Schluß der Miktion häufig einige Tropfen Blut. Der Harn war sonst meistens klar, ohne Bodensatz, nur zum Schluß kam etwas trüber, stinkender Harn. In einem Falle von THÉVENOT

kam es im Anschluß an eine Gonorrhöe zu einer starken, die Urinentleerung behindernden Phimose, die Ursache einer raschen Vergrößerung des Sackes wurde. THIEMANN fand, daß die Entleerung des Divertikels besser gelang, wenn eine Sonde eingeführt wurde, die offenbar eine vorhandene Harnröhrenschleimhautfalte lüftete, die dicht hinter der Eichel saß.

Bei der Untersuchung des Penis findet sich an der unteren Seite in einiger Entfernung vom Orificium urethrae externum eine sackartige oder birnenförmige (THIEMANN) Vorwölbung, die genau in der Mittellinie liegt und sich verschieden weit nach hinten erstreckt (Abb. 41). Mit der Zeit wird die Vorwölbung größer, sie kann den Penis umgreifen und bis zum Dorsum reichen. Zu Beginn einer jeden Harnentleerung nimmt die Vorwölbung an Umfang und Konsistenz zu. Das meist rundliche Gebilde fühlt sich prall elastisch an, läßt Fluktuation und Transparenz erkennen. Während die Hautbedeckung bei leerem Zustande faltig ist, wird sie nach der Füllung des Divertikels glatt und gespannt. Im Falle LANGIERS erfolgte die Miktion zuerst tröpfelnd, dann in schwachem Strahle, das Divertikel füllte sich langsam. Nachdem es aber prall gefüllt war, entleerte sich der Rest des Blaseninhaltes mit starkem Strahl. Der Penis wird während der Miktion zuweilen erigiert oder nach der einen oder anderen Seite hin gedreht. Nach

beendigter Miktion entleert sich der Divertikelsack durch langsames Austräufeln. Wird aber unmittelbar nach einer Miktion die Vorwölbung ausgedrückt, so entleert sich noch eine größere oder geringere Menge Harn (in einem Falle bis zu 500 ccm), der in der Regel normal, bei bestehender Entzündung des Divertikels aber (Divertikulitis) katarrhalisch zersetzt oder eitrig ist. Der Sack bildet dann noch ein faltiges Anhängsel der Penishaut oder er kennzeichnet sich lediglich durch eine schlaife Hautstelle an der unteren Fläche des Gliedes. Seine in gefülltem Zustande scharf umschriebenen Grenzen sind nach der Entleerung verwaschen und lassen sich, besonders scrotalwärts, nicht deutlich erkennen (BURCKHARDT). Eine Ausnahme machen nur die entzündeten Divertikel, die auch nach der Entleerung nicht kleiner werden, weil die infiltrierte derbe Wand ein Zusammenfallen verhindert (RAMM). Druck auf das Divertikel kann Harn-drang auslösen. Größere Säcke entleeren sich fast nie vollständig, der Harn träufelt solange ab, bis die Spannung im Divertikel nachgelassen hat. Der Restharn, besonders aus großen Urintaschen, muß manuell ausgedrückt werden. Das Spiel der Füllung und Entleerung wiederholt sich bei jeder Miktion. Diese erfolgt um so häufiger, je größer infolge sekundärer entzündlicher Prozesse der Reizzustand ist, den sie unterhalten. Bei katarrhalischen Entzündungen entstehen in dem zersetzten Harn Konkreme in dem Divertikel, die bei derber Divertikelwand durch eine Sondenuntersuchung festgestellt, oder nach Expression des flüssigen Inhaltes als harter Körper gefühlt werden, der verschieblich ist, und bei multipler Steinbildung auch das deutliche Geräusch der Krepitation erkennen läßt.

Kongenitale *Divertikel der hinteren Harnröhre* kommen im Scrotum oder der Dammgegend zum Vorschein. Sie sitzen meistens vor dem Colliculus. Die Symptome sind abhängig von Größe, Lage und Infektion des Divertikels. Äußere Tumorbildung wurde nach GLINGAR nur in 2 Fällen beobachtet, wo sich das Divertikel in die Gegend des Scrotums und des Perineums ausbreitete. Hinsichtlich des Urinbefundes und der subjektiven Beschwerden besteht kein pathognomonischer Symptomenkomplex. Bei nicht infizierten Fällen ist symptomloser Verlauf möglich. Gewöhnlich stehen mechanische Krankheitserscheinungen im Vordergrund des klinischen Bildes: Es sind Harn-drang, Schmerzen in der Dammgegend bei der Urinentleerung, bei starkem Pressen zunehmender Druck in der Nähe der Prostata, im Mastdarm oder nach dem Damm zu, woselbst eine Vorwölbung tastbar wird, die sich durch den Urindruck füllt und nach der Miktion ausdrückbar ist. Die Entleerung eines artverschiedenen Harns, plötzliche Unterbrechung des Harnstrahls durch pelottenartige Kompression der Harnröhre, Nachträufeln wird auch hier wie bei den Divertikeln der vorderen Harnröhre beobachtet. Meistens sind die Fälle aber infiziert. Abscesse, Durchbrüche nach dem Damm oder in den Mastdarm können stattfinden, Konkrementbildungen mit Abgang von Steinen sind die Folgen. Bei langdauernden und häufig rezidivierenden Urogenitalerkrankungen muß an ein Divertikel der hinteren Harnröhre gedacht werden.

Beim Weibe sind die durch ein Harnröhrendivertikel hervorgerufenen klinischen Symptome ähnlich denen des Mannes. Dazu kann sich noch das Gefühl eines nach vorne und unten drängenden Tumors in der Scheide, der bei der Palpation und der Sondenuntersuchung dieselben Merkmale zeigt, wie das Divertikel des Mannes.

Die *Diagnose* des Divertikels ist nur möglich, wenn objektive Veränderungen nachweisbar sind. Unter Berücksichtigung der charakteristischen subjektiven Beschwerden ist sie unter Zuhilfenahme der lokalen instrumentellen und endoskopischen Untersuchung leicht zu stellen. Ein Metallkatheter gleitet meistens glatt in die Blase. Wenn aber der Schnabel des Katheters längs der unteren

Wand in die Harnröhre eingeführt wird, gelangt er in den Sack und läßt sich durch die Haut durchfühlen. Bei einer gewissen Größe der Urintasche kann er nach allen Seiten bewegt, aber nur in ganz beschränktem Maße vorwärts geschoben werden. Zuweilen findet der Katheter an der Stelle des Divertikels ein Hindernis, das sich aber leicht überwinden läßt, wenn der Schnabel des Katheters der vorderen Wand der Harnröhre entlang gleiten kann. Wird die Untersuchung bei gefülltem Divertikel vorgenommen, so entleert sich aus dem Divertikel eine verschieden große Menge Harn, der normal oder mehr weniger verändert ist. Die zuvor sichtbare Geschwulst verschwindet, wenn nicht die Derbheit der Wandung ein Zusammenfallen des Sackes unmöglich macht. Bei enger Mündungsöffnung gelingt es nicht, mit dem Katheter in das Divertikel einzudringen. Wie der Katheterismus des Divertikels, so erlaubt auch ein einfaches Zusammendrücken der äußerlich sichtbaren Geschwulst eine Diagnose, wenn der Harn sich von dem der Harnblase in seinen Eigenschaften unterscheidet, also vor allem bei bestehender Diverticulitis. Bei der endoskopischen Untersuchung wird auch die feinste Divertikelöffnung erkannt. Wenn keine Steine im Divertikel vorhanden sind, kann die stielartige Verbindung mit der Harnröhre getastet, manchmal sogar der Defekt in der unteren Harnröhrenwand gefühlt werden (SUTER). Die Divertikel der hinteren Harnröhre sind in der Regel überhaupt nur mit dieser Untersuchungsmethode zu erkennen, die eine wertvolle Ergänzung in der röntgenologischen Darstellung der Divertikel und Füllung mit einem Kontrastmittel (Kollargol, Pyelon, Jodbarium, Jodlithium, Bromkalium, Umbrenal) gefunden hat. Die Divertikel der hinteren Harnröhre werden bei der Rectalpalpation nicht erkannt, wenn außerhalb der Miktion untersucht wird, weil sich die Divertikel im schlaffen Zustande nicht von der Umgebung abheben. Wenn man jedoch den Kranken während der Miktion und während er preßt, rectal untersucht, bläht sich das Divertikel bei entsprechender Größe auf und kann auf diese Weise palpabel gemacht werden (GLINGAR). TELEKI konnte mit dem Urethroskop auch das Innere eines Divertikels besichtigen. Zum Nachweis von Konkrementen, die in einer Anzahl von Fällen neben Harnsand in verschiedener Größe und Form gefunden wurden, genügt die Untersuchung mit der Metallsonde, die, gleichgültig, ob sie an einem großen Stein vorbeigleitet oder erst nach dem Eindringen in das Divertikel mit dem Konkrement in Berührung kommt, das bekannte Geräusch verursacht, an dem wir das Vorhandensein von Steinen erkennen. Das Fassungsvermögen eines Divertikels kann mit dem Otisschen Urethrometer oder durch Injektion einer bestimmten Flüssigkeitsmenge nach vorheriger Kompression der Harnröhre zentral vom Divertikeleingang genau bestimmt werden.

Die *Diagnose des Divertikels* ist nach HALPENSTEIN in allen Fällen erschwert, wenn es sich um eine Entzündung des Divertikels und der Harnröhre mit gleichzeitigem Ödem des Gliedes handelt. Wenn dann noch die Divertikelwandungen geschwollen und auf Druck schmerzempfindlich sind, und bei Fortschreiten der Entzündung auf die Blase dysurische Erscheinungen vorherrschen, entsteht ein Krankheitsbild, das an einen periurethralen Absceß erinnert. Beim Fortschreiten der entzündlichen Erscheinungen in die benachbarten Gewebe mit phlegmonösen Herden und Harninfiltrationen, durch das Ergreifen der höher gelegenen Harnwege, wozu sich dann außer lokalen auch allgemeine Krankheitserscheinungen einstellen, ist die Diagnose des Harnröhrendivertikels, wenn es nicht an der Pars pendula gelegen ist, äußerst schwierig.

Die *Prognose* der angeborenen Harnröhrendivertikel ist, wenn auch ein progressives Leiden vorliegt, im allgemeinen nicht ernst, es sei denn, daß eine Infektion hinzutritt, die therapeutisch vernachlässigt wird. Die Sterblichkeit der nicht operierten Fälle ist so hoch (33⁰/₀ nach GIRCZOLAW), weil die Kranken

früher oder später an den durch die Anomalie bzw. die Stauung bedingten sekundären Veränderungen im Bereiche der Harnwege und deren Folgen (Entzündungen usw.) zugrunde gehen.

Die beste *Behandlung* der angeborenen Harnröhrendivertikel ist die Operation, die möglichst frühzeitig, nach PARIS und FOURNIER aber nicht vor dem 6. Lebensjahre gemacht werden soll. Da Entzündungen des Divertikels schon viel früher eintreten und zu einem Eingriff zwingen können, und auch bei Dreijährigen schon beste Erfolge mit der Operation erzielt wurden, ist es nicht angängig, die Operation in einem bestimmten Lebensalter ausführen zu wollen. RAMM schildert den Eingriff bei einem Dreijährigen: Das Divertikel wurde durch einen Längsschnitt in der Mittellinie freigelegt. Die Haut ließ sich leicht abpräparieren. Von der Harnröhre, die das Divertikel hufeisenförmig umfaßte und mit der es fest verwachsen war, ließ es sich nur scharf trennen. Schließlich war es nur noch durch einen schmalen Gang mit der Harnröhre verbunden. Dieser Gang wurde durchtrennt. Durch die enge

Lichtung gelangte man mit einer Knopfsonde in die Harnröhre und konnte sie sowohl zentral als auch peripher vorschieben. Die kleine Öffnung wurde durch zweireihige Catgutnähte geschlossen. Darüber Hautnaht. Der Knabe urinierte gleich nach der Operation ohne Katheter. Am 4. Tage entstand eine Harnfistel, die sich aber nach 3 Tagen geschlossen hatte, so daß der Knabe 14 Tage post op. gesund entlassen werden konnte. Auch GIRGOLAW operierte einen dreijährigen Knaben, dessen Divertikel sich vor wenigen Tagen entzündet hatte. Wegen Brüchigkeit der Schleimhaut konnte die Divertikelöffnung nicht vernäht werden. Daher Verweilkatheter. Heilung ohne

Fistel. DENK unterscheidet bei der Frage des operativen Vorgehens *infizierte und nicht infizierte Fälle*. Für die infizierten empfiehlt er Incision des Sackes und sekundären Verschuß, für die nicht infizierten Excision und Naht. An Stelle der Auslösung des Divertikels, mit dem RAMM den Eingriff begann, wurde von anderer Seite das Divertikel, nachdem zuvor eine Metallsonde in die Harnröhre eingeführt wurde, in ganzer Ausdehnung gespalten und von seiner Wand so viel abgetragen, daß die Harnröhre an dieser Stelle annähernd auf ihr normales Kaliber reduziert wird. Dabei darf der Durchmesser des inneren Kanales nicht zu eng werden, weil sonst bei der nachfolgenden Vernarbung leicht eine Stenose entstehen würde. Etwaige im Harnröhrenlumen zu Gesicht kommende Schleimhautfalten müssen aber möglichst genau bis auf das Niveau der umgebenden Mucosa abgetragen werden (BURCKHARDT). Nach Abtragen des Sackes werden die Wundränder durch die Naht linear in zwei Etagen, und zwar die Schleimhaut am besten paramukös, darüber die äußere Haut geschlossen. HUETER ließ von der Haut mehr stehen und glaubte dadurch eine sichere, fistelfreie Vernarbung zu erzielen. Dasselbe bezweckt die Sicherung der Schleimhautnaht mit einem Stück freitransplantierte Fascie. Nach primärer Incision des Sackes soll in einer zweiten Sitzung das Divertikel entfernt werden. GRUBE vernähte nur die Kommunikationsöffnung und überließ den Divertikelsack der

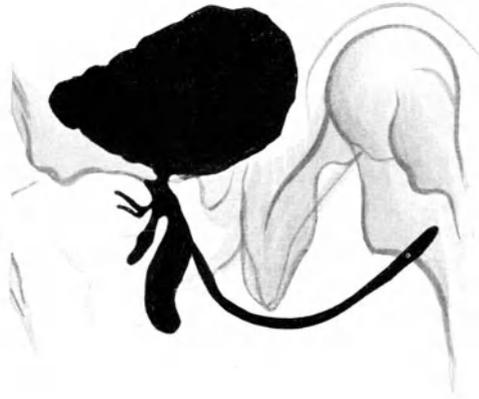


Abb. 42. Divertikel der Pars membranacea, oberhalb des Diaphragma urogenitale entwickelt, auf das engste mit dem Rectum verwachsen.
(Nach SCHMIEDEN.)

Schrumpfung. Sein Vorschlag fand keine Anhänger. Dasselbe gilt von dem Vorgehen BUSCHS, der nach einfacher Incision des Sackes die Ränder der Harnröhrenschleimhaut mit denen der äußeren Haut vernähte. Dadurch entstand eine Hypospadie, deren Beseitigung später eine weitere Operation nötig machte. In einem Falle TIMOFEWS stand das Divertikel mit einem Teil der Harnröhre so in Verbindung, daß eine Resektion des betreffenden Harnröhrenteiles erforderlich wurde. Auf die Einlegung eines Katheters kann man nach der Operation gewöhnlich verzichten. BURCKHARDT warnt sogar dringend vor dem Verweilkatheter besonders bei Kindern. Wir sahen aber, daß GIBGOLW fistellose Heilung nach



Abb. 43. Röntgenbild vor der Behandlung bei stark gefüllter Blase zeigt das große Divertikel, dahinter ein kleineres, und zeigt ferner die teilweise Füllung der Samengänge.
(Nach SCHMIEDEN.)

Einlegung eines Katheters erzielte. Bei einigen Fällen wurde vorübergehend zur Ableitung des Harnes eine suprapubische Fistel angelegt.

Die Divertikel der tieferen Harnröhrenabschnitte werden je nach Lage und Größe operativ, sonst endoskopisch behandelt, wobei nach GLINGAR Spaltung der Scheidewand, Erweiterung der Öffnungen und Spülungen in Betracht kommen. SCHMIEDEN hat die große Schwierigkeit bei der Operation der hohen Harnröhrendivertikel kürzlich geschildert und gezeigt, daß bei der Unmöglichkeit der radikalen

Beseitigung mit Anlegung einer großen Anastomose zwischen Divertikel und Harnröhre unter Excision der zwischen diesen beiden Gebilden liegenden Scheidewand (Anastomosen-Operation) eine Ausheilung dieser Form der Harnröhrendivertikel zu erreichen ist (Abb. 42, 43).

5. Die Doppelbildungen.

Wir unterscheiden folgende Arten:

1. Die Verdoppelung des Penis (Diphallus),
2. Die Verdoppelung der Harnröhre (Urethra duplex),
 - a) Ductus paraurethrales,
 - b) Ductus praeputiales,
 - c) Ductus dorsales (am Rücken des Penis),
 - d) Ductus cutanei (an der Unterfläche, in der Raphe des Penis).

Als *Verdoppelung des Penis* (Diphallus, Penis duplex, Penis omniseptus, Doppelpenis, gespaltener Penis) bezeichnen wir jene angeborene Anomalie, bei der ein zweifacher, mit je einer Harnröhre versehener Penis vorhanden ist. Nach LEBRUN sind 13 Fälle in der Literatur bekannt. Dazu kommt eine sichere Beobachtung von LIONTI und eine zweifelhafte von TRENKLER. Die älteren Fälle sind ausführlich bei BURCKHARDT angeführt (GEOFFROY SAINT HILAIRE, VELPEAU, ACTON, JENISCH, KÜTTNER, LORTHIOR, VOLPE, ALLEN, BALLANTYNE und BECK). Die Beobachtungen von REFFEL und SANGALLI betrachtet BURCKHARDT nicht als Verdoppelung des Penis, weil ein doppelter Penis aber keine doppelte Harnröhre vorhanden war.

HELLER unterscheidet den *Diphallus totalis* und *partialis*. Die letztere Mißbildung fand er bei einem 22jährigen Manne. Der 6 cm lange Schaft des Penis war bis zur Eichel normal. Solange das Praeputium die Glans bedeckte, war die Anomalie nicht zu sehen. Wurde aber die Vorhaut mit einiger Mühe zurückgestreift, so zeigten sich zwei ziemlich gleichmäßig entwickelte Eichel, von denen jede ein blind endigendes *Orificium externum* hatte. Die eigentliche Harnröhre mündet unter dem rechten *Orificium ext.* Hypospadische Störungen bestanden nicht. Beim totalen *Diphallus* sind nach HELLER beide Glieder nebeneinander völlig getrennt oder mit der Wurzel convergierend oder übereinander angelegt. LIPSCHÜTZ bezeichnet als *Bifid penis* eine Mißbildung, bei der Schaft und Eichel ganz gespalten waren, so daß man an einen Doppelpenis denken konnte. Hoden und Scrotum waren normal. In der Literatur sollen sich 3 ähnliche Fälle befinden. LIONTI sah bei einem 21jährigen Manne einen von vorne nach hinten abgeplatteten Penis, dessen normal gestaltete Eichel auf der linken Seite eine andere, kleinere, etwas höher und vorn sitzende Eichel trägt (Abb. 44). Deren Spitze zeigt ein kleines *Orificium externum*, aus dem der Kranke niemals Harn oder Samen austreten sah. Bei erigiertem Penis wird die kleine Eichel auch größer und steifer, sie entfernt sich gleichzeitig unter diesen Umständen ein wenig von der nebenstehenden größeren Eichel. Der Coitus kann nicht ausgeführt werden. Bei der Betastung fühlt man unter einer einzigen Hautdecke und *Tunica dartos* die Existenz zweier Penis, deren einer normale Größe besitzt. Der andere dagegen ist im Vergleich kümmerlich ausgebildet, er ist dünner, kürzer und verläuft links und parallel zu dem anderen. Der akzessorische Penis ist wie der normale am Schamhügel befestigt und scheint, indem er am proximalen Ende an Größe abnimmt, sich im Perineum zu verlieren. Das *Orificium externum* ist relativ eng, ein Katheter kann nur 10 cm tief eindringen. Die Harnentleerung erfolgt nur durch die weitere Harnröhre. TRENKLER fand bei einem Bauernknecht zwei anscheinend vollkommen ausgebildete Penisse, die aus der Schamgegend hervortraten. Die beiden stark entwickelten, beinahe 2 cm langen Eichel sind voneinander abstehend, abgerundet, wodurch der Eindruck eines Doppelpenis noch erhöht wird. Die Mündung der Urethra lag an der Wurzel der *Pars pendula*, während sich beiderseits auf der Innenseite des Schwellkörpers eine flache Schleimhautrinne bis nahe zur Spitze der Glans fortsetzt.

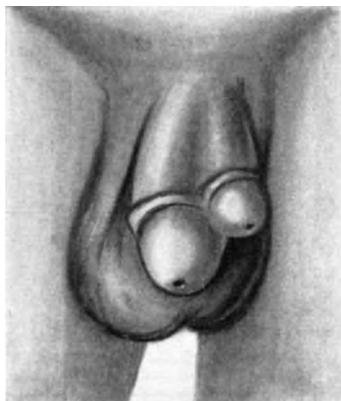


Abb. 44. Verdoppelung des Penis.
(Nach LIONTI.)

Über die *Operation der Mißbildung*, die sich leicht ausführen läßt, berichtet uns LIONTI. Beide Penis waren von gemeinsamen Hüllen, nämlich von der Haut, der *Tunica dartos* und der *Fascia superficialis* umgeben. Jeder Penis hat aber eine eigene *Fascia penis*. Beide *Fasciae penis* sind untereinander durch bindegewebige Züge vereinigt. In diesen wird die Ablösung des überzähligen Penis vorgenommen. Er endigte blind, indem er sich immer mehr an den anderen leicht schräg anschloß. Heilung mit normaler Funktion.

Bei der *Verdoppelung der Harnröhre* (kongenitale Bifurkation der Harnröhre) finden wir Gänge, die auf der oberen oder unteren Seite des Penischaftes verlaufen (obere oder untere Penisfistel). MEYER will nur diejenigen akzessorischen Gänge, die am Dorsum penis lokalisiert, von beträchtlicher Länge sind und ein eigenes *Corpus cavernosum* besitzen, als akzessorische zweite Urethra

genannt wissen (Abb. 45—49). Die Gänge münden an abnormer Stelle nach außen, gewöhnlich zentralwärts von der Eichel. Hinten endigen sie blind, können zuweilen aber auch in die Blase einmünden. Sie werden häufiger beobachtet als die Verdoppelung des Penis und sind praktisch wichtiger, als diese Mißbildung. BURCKHARDT stellte 1906 in Ergänzung einer Statistik von STOCKMANN aus



Abb. 45. Doppelbildung der Harnröhre nach STOCKMANN. Doppelte Harnröhre, bis in die Blase sich erstreckend. (24jähriger Mann.)

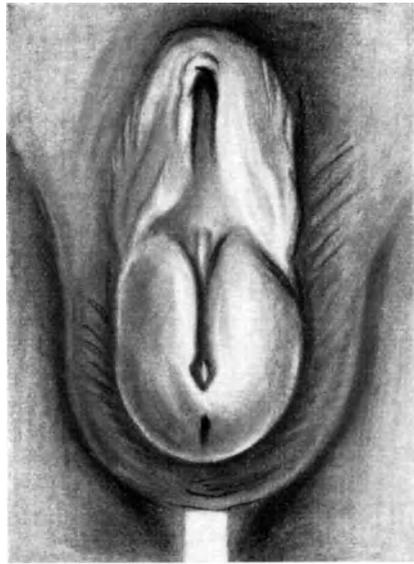


Abb. 46. Doppelbildung der Harnröhre. (Fall MARION.)

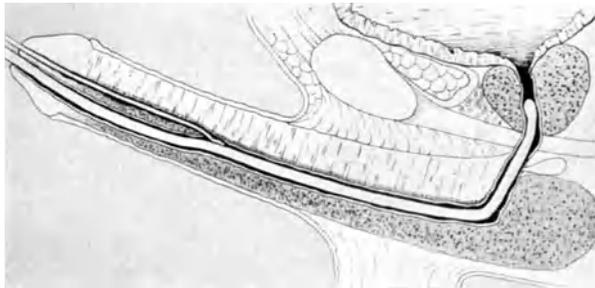


Abb. 47. (Nach FRONSTEIN und SAIGRÄJEFF.)

dem Jahre 1897 22 hierher gehörige Beobachtungen zusammen. In der Mehrzahl der Fälle, 18 mal, findet sich der abnorme, der normalen Harnröhre mehr oder weniger parallel verlaufende Gang samt seiner Mündung auf der Dorsal-seite des Penis, nur in 4 Fällen liegt er an der unteren Seite des Gliedes (Abb. 50). Seine Mündung befindet sich in der Regel am Penisschaft zentralwärts der Glans oder im Sulcus coronarius. In 4 Fällen war sie noch im Bereiche der Eichel selbst, bzw. an deren Spitze gelegen. Etwas häufiger, in 6 Fällen, war eine mehr oder weniger ausgesprochene Spaltbildung der Glans vorhanden. In

einem Falle war die Doppelbildung mit glandulo-peniler Hypospadie der aus der Blase kommenden Urethra kompliziert.

Die Länge, sowie der Durchmesser des Kanals sind sehr verschieden. Die Länge variiert von 1,5 bis 14,5 cm, die Weite von 1 mm bis 1 cm. In der Regel endigt der Gang nach kürzerem oder längerem Verlauf blind, entweder in den Geweben des Penischaftes, und zwar vorzugsweise in der Gegend der Vereinigung der Corpora cavernosa penis oder — was häufiger der Fall ist — in der Gegend der Symphyse, und zwar entweder an ihrer vorderen Fläche resp. an ihrem unteren Rande (im Lig. triangulare bzw. innerhalb des Diaphragma musculare) oder endlich hinter der Schamfuge. In 4 Fällen fand sich eine Kommunikation des abnormen Ganges mit der normalen Harnröhre. In 3 Fällen mündete der akzessorische Gang in die Blase. In Ergänzung vorstehender

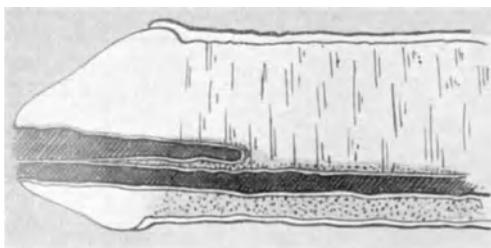


Abb. 48. (Nach FRONSTEIN und SAIGRAJEFF.)

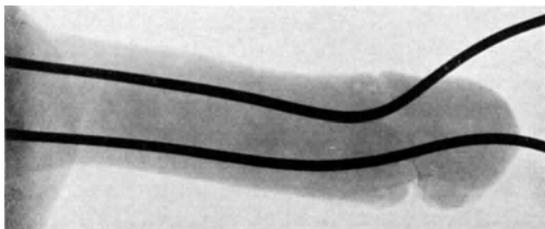


Abb. 49. (Nach FRONSTEIN und SAIGRAJEFF.)



Abb. 50. Doppelbildung der Harnröhre. (Nach LEJARS.)

Zusammenstellung BURCKHARDTS finden wir in der Literatur seit 1905 noch 12 obere und 6 untere Fisteln, also insgesamt 40 Fälle. Das stimmt ungefähr mit einer Angabe BARADULINS überein, der 1921 39 Fälle zusammenbrachte. (LEBRUN zählte 1912 26 Fälle, FRONSTEIN 1913 27 Fälle. FANTE aber bereits 47 Fälle, FRONSTEIN und SAIGRAJEFF geben ihre Zahl 1925 mit 57 an.) Als Besonderheiten werden die Beobachtungen BRACKS angeführt der einen 17 cm langen auf die Pars cavernosa beschränkten Gang fand, der nicht mit der Harnröhre im Zusammenhang stand, sowie die von SIMONSKAJA, wo ein oberhalb der Symphyse verlaufender Gang zur vorderen Blasenwand hinzog. FRONSTEIN und SAIGRAJEFF beschreiben als seltenste Form der Duplikatur der Harnröhre eine Verdoppelung, die ausschließlich den hinteren Teil der Urethra und den hinteren Abschnitt der Pars pendula betraf. Von den Fällen, die mit der Harnröhre in Verbindung stehen, bietet der POISSONSche (Abb. 51) besonderes Interesse, weil bei demselben in den ersten Lebensjahren die Urinentleerung durch die anscheinend normale Urethra und erst am Ende des 3. Jahres durch den akzessorischen Kanal erfolgte. Vom 18. Monate an wurde die bis dahin normale Miktion schwierig, der Strahl dünn bis zur vollständigen Retention.

Dabei bildete sich an dem auf der unteren Seite gespaltenen Praeputium in der Frenulumgegend einige Millimeter unterhalb des normalen Meatus eine Vorwölbung, nach deren Perforation etwas Eiter und darauf Urin im Strahle sich ergießt. Von da an (gegen Ende des 3. Lebensjahres) entsteht an dieser Stelle ein Meatus durch den jetzt ausschließlich die Miktionen erfolgen, während die bisherige äußere Harnröhrenöffnung keinen Tropfen mehr durchläßt. Eine durch die letztere eingeführte Sonde gelangt in den sehr engen Kanal bis in die Gegend des Bulbus, wo sich ein unüberwindliches Hindernis findet. Von der unteren neuen Öffnung aus gleitet die Sonde sehr leicht durch einen offenbar erweiterten Gang in die Blase.

Für die zweite Mündungsart der akzessorischen Harnröhre, derjenigen in die Blase, fanden sich auch in der neueren Literatur einige Beispiele. Die Träger des Leidens sind meistens inkontinent, weil die akzessorische Harnröhre, die gewöhnlich über der normalen inneren Harnröhrenmündung in der vorderen Blasenwand gelegen ist, eines Schließmuskels entbehrt. Als klassisches Beispiel sei die Beobachtung von RONA angeführt: Ein 6 jähriger Knabe litt seit der Geburt beim Gehen oder Sitzen an ständigem Harnträufeln, im liegenden Zustand



Abb. 51. Doppelbildung der Harnröhre. Akzessorische Harnröhre der Pars pendula. (Nach POISSON.)

blieb er trocken. Von dem auf der Spitze der Eichel gelegenen Meatus der Harnröhre zog sich eine 3 mm breite, 2 mm tiefe, 2 $\frac{1}{2}$ cm lange, mit einer blaßroten Schleimhaut bedeckte Furche auf dem Dorsum penis symphysenwärts. Hier verlor sich die Furche in einer Öffnung, die die Mündung eines Kanals bildete. Beim Urinieren entleerte sich ein Teil des Urins aus der auf

dem Rücken des Penis befindlichen Öffnung. Zugleich sah man aber an der normalen Stelle der Harnröhrenöffnung den größeren Teil des Urins austreten. Sowohl in die obere wie die untere Öffnung konnte ein Nélatonkatheter Nr. 5 bis zur Harnblase eingeführt werden, aus beiden tropfte Urin ab. Die Kanäle mündeten jeder für sich in die Harnblase und communicierten nicht miteinander. Wurde in den oberen Kanal eine Knopfsonde und in den unteren ein Metallkatheter eingeführt, so berührten sich die beiden Instrumente nirgends in den Kanälen. Dagegen konnte mit der Katheterspitze in der Blase oberhalb der inneren Öffnung der Harnröhre das Ende der Knopfsonde gefühlt werden. Das Gefühl hörte auf, wenn die Knopfsonde zurückgezogen wurde.

BURCKHARDT rechnet zur Verdoppelung der Harnröhre noch jene Fälle, bei denen die Eichelharnröhre mit ihrem normal gelegenen Meatus wohl vorhanden ist, aber an der Basis der Glans blind endigt, während die wirkliche Harnröhre in der Gegend des Frenulums mündet und mit dem oberen Kanal in keinerlei Verbindung steht; MEISEL fand bei 2 Zwillingenbrüdern einen je 4 cm langen Eichelkanal.

Auch *beim Weibe* sind, wenn auch seltener, *Doppelbildungen der Harnröhre* beobachtet worden. FÜRST fand bei einer Virgo im Vestibulum zwei nebeneinander liegende Meatus, von denen jeder in eine Harnröhre führt, die bis dicht vor dem Blasenmund gesondert verlaufen. 0,3 cm vom Orificium urethrae internum entfernt, vereinigen sich beide Kanäle, um gemeinsam als einzige Urethra in die Blase zu münden. BOLJI sah bei einem 3 jährigen Mädchen 2 Meatus, einen oberen an normaler Stelle und einen ganz feinen unterhalb

des ersteren. Aus beiden wird Urin entleert. Ein Zusammenhang zwischen beiden bestand nicht. DANNREUTHER untersuchte eine 50jährige Frau, die über häufiges Urinieren klagte. Sie hatte eine doppelt angelegte Harnröhre. Neben der normal verlaufenden ließ sich eine zweite feststellen, deren äußere Mündung unterhalb der normalen gelegen war, und deren innere Mündung nach rechts etwa 1 cm vor der rechten Harnleitermündung sich befand.

Als *paraurethrale Gänge* werden abnorme Gänge am Penis bezeichnet, die mindestens mit einem Ende mit der Harnröhre in Verbindung stehen, aber von keinem vollständigen kavernösen Körper umgeben sind. Sie münden gewöhnlich auf dem Innenblatt des Praeputiums an den Lippen der äußeren Öffnung, am Frenulum, auf der unteren Penisoberfläche, ihre Länge beträgt höchstens 4 cm. Auf der Seitenfläche des Penis und auf der Glans münden diese Gänge fast nie. Sie werden häufig zu den Doppelbildungen gerechnet. Die zahlreichen Veröffentlichungen lassen oft nicht die Entscheidung zu, ob eine Doppelharnröhre oder ein akzessorischer Gang vorliegt. Auch die Frage, ob der Gang angeboren oder erworben ist, muß häufig offen gelassen werden. BURCKHARDT betrachtet die von JANET ausführlich bearbeiteten, aus erweiterten MORGAGNISCHEN Lakunen entstandenen Ausstülpungen, die bis 1½ cm Länge haben können, sowie die von JAMIN als fistules juxta-uréthrales beschriebenen kurzen und feinen Kanäle, die submukös in den Lippen des Meatus verlaufen oder auch bis unter die Schleimhaut der Fossa navicularis sich erstrecken, als erworbene Bildungen. Er sieht in ihnen das Produkt entzündlicher Vorgänge. JAMIN, der auf gleichzeitig vorhandene Abnormitäten des Meatus, besonders die Hypospadie aufmerksam macht, vermutet, daß diese Gebilde durch Vereiterung einer Lakune oder einer urethralen Drüse zustande kommen. Sie enden nach kurzem Verlauf blind im Gewebe, können auch mehrfach vorhanden sein.

Die zwischen den Vorhautblättern liegenden und am Präputialsaum oder an der Innenfläche der Vorhaut mündenden Gänge sind nach BURCKHARDT angeborenen Ursprungs. Sie entstehen wahrscheinlich aus versprengten Schleimhautteilen.

Nachdem in früheren Arbeiten alle überzähligen Gänge am Penis als paraurethrale bezeichnet wurden, hat STIEDA in die unklare Nomenklatur Ordnung gebracht und nur die mit der Urethra in Verbindung stehenden Gebilde diesen überzähligen Gängen zugezählt. Er unterscheidet folgende Gruppen: 1. Ductus paraurethrales, 2. Ductus praeputiales, zwischen den Blättern des Praeputium verlaufend, 3. Ductus dorsales, am Rücken des Penis, 4. Ductus cutanei, an der Unterfläche, in der Raphe des Penis.

Die meisten Beschwerden machen jene Fälle von Verdoppelung der Harnröhre, bei denen der akzessorische Gang mit der Harnblase in Verbindung steht. Der Urin wird aus zwei Öffnungen entleert, in der Regel ist ein Harnstrahl schwächer und dünner. Liegt eine der Öffnungen nicht auf der Spitze der Eichel, so zeigt der aus ihr austretende Harnstrahl eine abnorme Richtung. Da außerdem die akzessorische Harnröhre an ihrer Einmündungsstelle in die Blase keinen Schließmuskel hat, besteht dauerndes Harnträufeln mit allen seinen Nachteilen. RONAS Kranker konnte im Liegen den Harn halten, im Sitzen und Stehen bestand dauerndes Harnträufeln. LEBRUN berichtet, daß bei den geringsten Anstrengungen seines Patienten das abnorme Orificium inkontinent war. Bei einem 26jährigen Manne, den MACKENZIE sah, bestand bis zum 12. Lebensjahre Inkontinenz. Wenn die Mündungen beider Harnröhren dicht beisammen an normaler Stelle liegen, finden wir nur eine Flüssigkeitssäule, die ihren zweifachen Ursprung nicht verrät. Wenn der akzessorische Gang in die normale Harnröhre mündet, ist die verbindende Öffnung meist so fein, daß bei der Miktion keine Flüssigkeit aus der Urethra in den akzessorischen

Gang gelangen kann. In der Öffnung des abnormen Ganges zeigt sich morgens etwas Sekret oder eine vermehrte Feuchtigkeit der Schleimhaut. POISSON beobachtete bei der Miktion eine Drehung des Penis von links nach rechts, die durch die sehr enge Öffnung bei gleichzeitig erweitertem Kanal zu erklären ist.

Äußere Veränderungen an der Glans, dem Praeputium oder dem Penisschaft entgehen dem Träger nicht. Fehlen diese, so machen erst Erkrankungen in der Nähe des akzessorischen Ganges oder solche des Ganges selbst auf das Leiden aufmerksam. Eine jeder Behandlung trotzen Balanitis führte bei einem Kranken FERULANOS zur Erkennung des Leidens. Ein Kranker FRONSTEINS wurde durch eine Balanoposthitis zum erstenmal auf eine bestehende Anomalie seines Penis aufmerksam gemacht. In der Regel aber ist es eine gonorrhoeische Infektion, die zum ersten Male auf das Leiden hinweist, oder bei deren ärztlicher Behandlung die Doppelbildung festgestellt wird. Bei Druck auf die zweite Harnröhre entleert sich Eiter, nach dessen Entfernung die gerötete Öffnung des abnormen Ganges gefunden wird. Der Gang ist als Strang zu tasten und eine Strecke weit zu verfolgen. Außer Gonokokken wurden auch andere Erreger in der zweiten Harnröhre gefunden (FRONSTEIN, Coli-, WAELSCH, Pseudodiphtheriebacillen). Mehrfach war nur die Nebenharnröhre infiziert (Fall HÜBNER), vermutlich weil nach der Infektion durch die Miktion die Gonokokken aus der Hauptharnröhre ausgeschwemmt wurden. Andererseits wurden aber auch nicht infizierte abnorme Gänge bei infizierter Harnröhre gefunden (HÜBNER). In abnormen Gängen halten sich die Gonokokken auffallend lange. UTEAU und BASSAL behandelten einen Mann, der seit 5 Jahren an rezidivierenden periurethralen Abscessen litt, die von einer Nebenharnröhre ausgingen. Nach Ausheilung einer Gonorrhöe der Hauptharnröhre kann von der Nebenharnröhre ein Rezidiv ausgehen.

Nach Feststellung einer Nebenharnröhre kann mit Hilfe von Sonden Länge und Weite des Ganges, eine etwaige Verbindung mit Harnröhre und Blase erkannt werden. Einspritzung von Farblösungen, Kontrastmitteln, das Urethroskop und Cystoskop vervollständigen die *Diagnose* und geben für die Behandlung wichtige Anhaltspunkte. Bei Infektion des abnormen Ganges muß von diesen Untersuchungsmethoden zunächst Abstand genommen werden.

Die beste *Behandlung* ist die operative Entfernung des akzessorischen Ganges. Mit Injektionen oder Instillationen ist zuweilen eine Heilung einer bestehenden Infektion und eine Verödung des Ganges erreicht worden. FRONSTEIN und SAIGRAJEFF erlebten bei dem Versuch, durch 5%ige Kollargollösung den Gang zu veröden, eine Perforation des blind endigenden Ganges in die Harnröhre und sahen danach rasche Ausheilung der Gonorrhöe. Aber nicht immer ist die Injektionstherapie von Erfolg. Die Infektionen der Nebenharnröhre trotzen meist jeder Behandlung, sie werden chronisch und rezidivieren leicht. Außerdem wird das Ziel der Behandlung, die Schrumpfung und Verödung des Ganges, vielfach nicht erreicht. FRONSTEIN will, solange der akzessorische Gang nicht infiziert ist, von jeder Behandlung absehen, weil die abnormen Gänge in der Mehrzahl der Fälle keine Beschwerden machen. Bei Infektionen will er nur bei kurzen und weiten Gängen eine konservative Behandlung einschlagen, da bei engen, mitunter gewundenen langen Gängen ein Erfolg nicht zu erwarten ist. Es besteht die Gefahr, daß, wenn auch eine Obliteration des Ganges in seinem vorderen Abschnitt auf diese Weise erzielt wird, eine im hinteren Abschnitt zurückgebliebene Infektion sich früher oder später doch bemerkbar machen würde. POWSY empfiehlt für die Prophylaxe eine 2%ige Arg. nitr.-Lösung in beide Kanäle einzuspritzen, bei bestehender Infektion aber in die Hauptharnröhre eine Lösung von gleicher Konzentration, in den akzessorischen Gang aber eine bis 10%ige Lösung mit dem Katheter einzuführen.

Da die akzessorischen Gänge leicht Infektionen ausgesetzt und infizierte Gänge der konservativen Behandlung wenig zugänglich sind, möchten wir in jedem Falle der radikalen Behandlung den Vorzug geben. Verschiedene Wege stehen uns zur Verfügung: Wenn eine schmale Scheidewand die beiden Harnröhren trennt, wird diese mit einem Scherenschlag oder galvanokaustisch beseitigt. POISSON, der auf diese Weise vorging, schuf für den abnormen Gang, dessen Öffnung hochgradig verengt war, eine normal große und normal gelegene Öffnung. Der Gang, der in der Folge nicht mehr als Harnröhre benutzt wurde, schrumpfte und verödete. Die Urinentleerung gestaltete sich normal. Oberflächlich gelegene Gänge werden längsgespalten und nach Zerstörung der Schleimhaut mit dem Thermo- oder Galvanokauter der Heilung per granulationem bei offen bleibender Wunde überlassen. Sicherer und schneller zur Heilung führend ist die Exstirpation des ganzen geschlossenen Ganges. Der Spaltung des Ganges haftet noch der Nachtteil an, daß die auf dem Penisrücken oder an der Penisschwanzwurzel zurückbleibende harte Narbe, bei Erektionen störend sein kann (Chorda venerea). BURCKHARDT verwirft deshalb bei langen Gängen die Spaltung und hält sie nur bei ganz kurzen oder oberflächlich liegenden Gängen für angezeigt. Die Exstirpation wird so ausgeführt, daß nach Einführung einer feinen Sonde oder eines Bougies in den Gang und nach ovalärer Umschneidung der äußeren Öffnung die Harnröhre in ganzer Länge des Ganges gespalten wird. Der Gang wird dann uneröffnet von vorne nach hinten bis zum Lig. triangulare urethrae unter Umständen nach dem Durchtritt durch das Ligament noch weiter blasenwärts stumpf ausgelöst, vorgezogen, mobilisiert, unterbunden und abgeschnitten. Wenn sich der Gang sehr tief unter oder hinter die Symphyse erstreckt, empfiehlt BURCKHARDT die Verödung der Schleimhaut des zentralen Endes durch den Galvanokauter. Die Haut wurde nicht genäht. ROUX, der den Stumpf des Kanals mit einer Tabaksbeutelnaht verschloß, mußte wegen einer Infektion der Wunde die meisten Nähte entfernen. Die Wunde heilte per granulationem. Unterhalb der Schamfuge blieb eine Haarfistel zurück. Das ständige Harnträufeln hörte auf. Bei der Mehrzahl der radikal operierten Fälle erfolgte Heilung in wenigen Tagen, während die viel empfohlene Spaltung des Ganges oft viele Wochen erfordert. LEBRUN mußte zur Entfernung einer mit der Blase in Verbindung stehenden überzähligen Harnröhre die Sectio alta zu Hilfe nehmen.

Über erfolgreiche Exstirpation überzähliger Harnröhren berichten FERULANO, FEIT, JEANBRAU und JOURDAN, RAMAZOTTI (3 Fälle), SOWADE, RONA u. a. FRONSTEIN und SAIGRAJEFF haben die Befürchtung, daß an dem nicht aseptischen Körperteil eine Heilung per primam kaum zu erwarten ist und daß bei der Granulationsheilung am Dorsum penis eine Narbe entsteht, die zu funktionellen Störungen führen kann. Wenn der Entschluß zur Exstirpation gefaßt ist, kann am nicht infizierten Gang die radikale Beseitigung dieses gewagt werden. Beim Vorhandensein einer Infektion, die zuweilen erst während der Operation gefunden wird, muß zweizeitig vorgegangen werden. Nach Unterbindung oder Thermokoagulation des Stumpfes des Ganges soll die Exstirpation des proximalen Endes bis zur nächsten Sitzung hinausgeschoben werden.

Die operative Entfernung der paraurethralen Gänge bereitet keine Schwierigkeiten. Wenn sie infiziert sind, besonders durch Gonokokken, dann erweisen sie sich jeder konservativen Behandlung gegenüber ebenso hartnäckig, wie die Harnröhrenduplikaturen.

6. Die Epispadie.

Als *Epispadie*, *Epispadiasis*, *Anaspadie*, *Hyperspadie* oder *Fissura urethrae superior* bezeichnen wir eine bei beiden Geschlechtern vorkommende angeborene Mißbildung, bei der die Urinentleerung (beim Manne auch die des Samens)

aus einer an der oberen (dorsalen) Seite des Penis bzw. der Harnröhre gelegenen Öffnung erfolgt. Auch beim Weibe ist der Harnstrahl oralwärts gerichtet.

Je nach der Lage der Ausmündungsstelle der Harnröhre unterscheiden wir beim Manne *drei verschiedene Grade der Mißbildung*:

1. Die *Epispadia glandis*, die Mündung der Harnröhre liegt im Bereiche der oberen Fläche der Eichel.

2. Die *Epispadia penis*, das meist trichterförmige Orificium urethrae ext. liegt im Bereich der oberen Seite des Penisschaftes bis zur Symphyse.

3. Die *Epispadia totalis* oder *peno-pubica*. Die ganze Harnröhre bildet an der Oberfläche des Penis eine Rinne, die sich bis in die Blase erstreckt, die Blase ist vorne gespalten, vorgefallen.

Wir beschränken uns auf die Beschreibung der beiden ersten Formen und besprechen die dritte, mit Blasenektomie komplizierte, bei den angeborenen Mißbildungen der Blase. Die Epispadie ist seltener als die Hypospadie. Unter den drei Formen der Epispadie ist die totale die häufigste, die beiden anderen



Abb. 52. Epispadia glandis. A bei gewöhnlicher Lage des Praeputiums, B bei zurückgezogenem Praeputium. a Mündung der Urethra, b seitliche Wülste. (Nach KORNFELD.)

sind sehr seltene Anomalien. Nach BARON kommen auf 300 Männer mit Hypospadie nur 2 mit Epispadie. BURCKHARDT hat eine Zusammenstellung von KAUFMANN aus dem Jahre 1886 mit 42 Fällen von einfacher Epispadie ergänzt und im ganzen bis 1905 60 Beobachtungen zusammengebracht, wovon 5 Eichel- und 55 Penisepispadien sind. In der Literatur seit 1905 finden wir noch 11 penile Formen (HEIDTMANN, HOGGE 2, MAFFEI, MELCHIOR, RYCHLICK 2, VRAGASSY 2, YOUNG 2, MORESTIN).

Die *Epispadia glandis* (Eichelepispadie) ist der leichteste Grad der Epispadie und im Gegensatz zur Hypospadie die seltenste Form der Mißbildung. Die Eichel ist an der oberen Seite gespalten. In einer mehr oder weniger tiefen, mit Schleimhaut ausgekleideten Rinne liegt bald vorne, bald weiter hinten im Sulcus coronarius der schlitzförmige Meatus (Abb. 52). Der Penis ist kaum verändert, zuweilen etwas verkürzt, in einem Falle KORNFELDS zeigte er eine leichte Achsendrehung nach links. Die Vorhaut ist normal, nicht gespalten, das Frenulum etwas verlängert. DOLLINGER fand außer dem epispadiäischen Orificium noch einen Meatus an normaler Stelle. Beide Öffnungen führten in die Harnröhre, der akzessorische Kanal ging in einer Tiefe von 6 cm in die Penisharnröhre über.

Die *Epispadia penis*, der zweite Grad der Mißbildung, zeigt die meist trichterförmige Harnröhrenmündung auf der oberen Fläche des Penis, in der Regel dicht an der Symphyse, bedeckt von einer Falte der Bauchhaut (Abb. 53, 54). Bei peripherer Lage wird das Orificium urethrae ext. an seiner hinteren Circumferenz von der Penishaut überdeckt. Der Meatus ist, fast immer erweitert.

Von ihm zieht auf dem Dorsum des Gliedes bis zur Eichel eine schleimhautbekleidete Rinne, die aber nur, wenn sie im Bereiche der Glans sehr tief ist, die Eichelspitze erreicht, sonst sich in der Gegend des Sulcus coronarius verliert. Die die Rinne auskleidende Schleimhaut zeigt in der Nähe des Meatus normale Rötung, sonst ist sie blaß. Der Penis ist fast immer kleiner als normal, oft ist er nur rudimentär entwickelt. Dann verschwindet er unter der die Harnröhrenmündung überlagernden Hautfalte. Das Corpus cavernosum urethrae ist nur im Bereich der Harnröhre vorhanden, es liegt auf den meist verkümmerten, nicht selten getrennten Schwellkörpern des Penis oder zwischen denselben. Der Penis ist nach oben verkrümmt, und liegt mit seiner oberen Fläche der Bauchhaut an. Die Glans ist bei seichter Penisrinne abgeplattet, etwas kleiner als normal, bei tiefer bis zur Spitze der Glans reichenden Penisfurche erscheint sie in zwei Hälften geteilt. Das gespaltene und meist sehr voluminöse

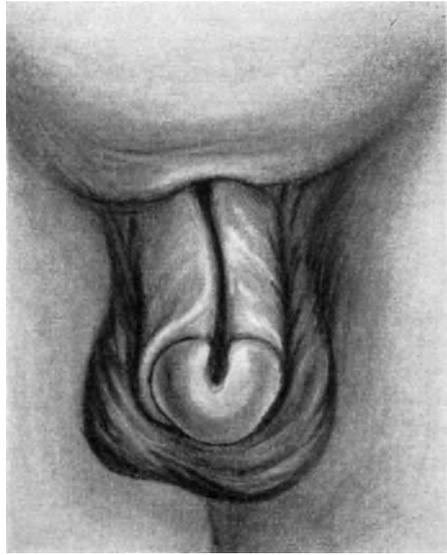


Abb. 53. Epispadia penis. (Nach ROSENBERGER.)

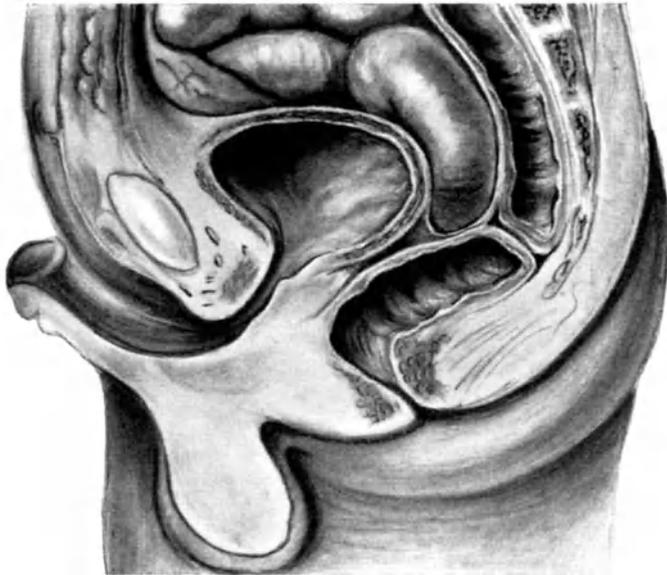


Abb. 54. Epispadia penis von der Seite.

Praeputium hängt schürzenförmig bis auf das Scrotum herunter. Das Frenulum ist dementsprechend länger als normal. Die Symphyse klappt wenigstens bei den schwereren Formen oft um mehrere Zentimeter. Die Bestimmung des

Geschlechts kann auch bei der Penisepispadie Schwierigkeiten bereiten. RICOUX und AUBRY kannten einen Epispadiaeus 2. Grades, der trotz eines männlichen Habitus 62 Jahre lang als Frau gelebt hat. Komplizierende Anomalien im Bereich des Urogenitalapparates sind Fehlen der Prostata, ein- oder doppelseitige Retentio testis; Hodenatrophie, angeborene Leistenhernien.

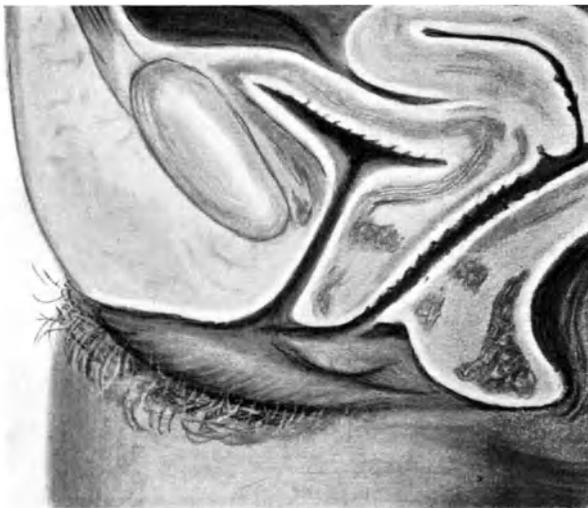


Abb. 55. Epispadie 1. Grades (klitorische Epispadie).

Beim *Weibe* ist die Epispadie noch seltener als beim Manne. BURCKHARDT gibt die Zahl der bekannten Fälle auf 25 an, nach LOEWE sollen 43 Fälle in der Weltliteratur bis 1923 bekannt gegeben sein. Dazu käme eine Beobachtung von



Abb. 56. Epispadie 2. Grades (subsymphyseäre Epispadie).

POTEL. Die Harnröhre verläuft bei dieser Anomalie immer oberhalb der Klitoris. Die Urethra ist teilweise oder ganz in einen nach oben offenen Halbkanal oder eine Halbrinne verwandelt, die vom Mons veneris bis unter oder hinter die Symphyse sich erstreckt, um hier in den noch vorhandenen Abschnitt der Harnröhre oder direkt in die Blasenwand überzugehen. Auch bei der weiblichen Epispadie können drei Grade der Anomalie unterschieden werden (Abb. 55—57).

1. Die *klitorische Epispadie*, die mildeste Form, zeigt eine normale, an der Rückenfläche der Klitoris verlaufende Harnröhre, deren End- oder Vestibularabschnitt der oberen Wand entbehrt.

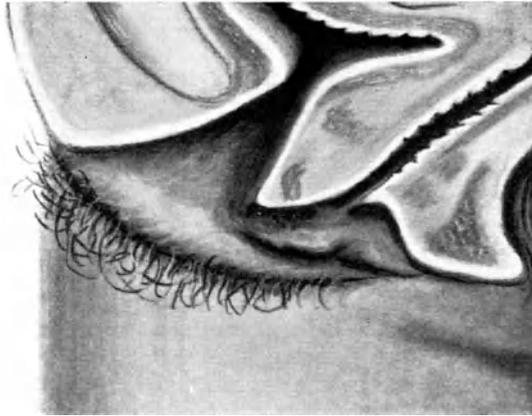


Abb. 57. Epispadie 3. Grades (totale oder retrosymphysäre Epispadie).
Abb. 55—57. Die verschiedenen Grade der weiblichen Epispadie.

2. Die *subsymphysäre (antesymphysäre) Epispadie* läßt dicht vor der Symphyse die trichterförmige Harnröhrenmündung erkennen (Abb. 58). Die defekte Harnröhre bildet eine nach oben offene Rinne zwischen Mons veneris und der

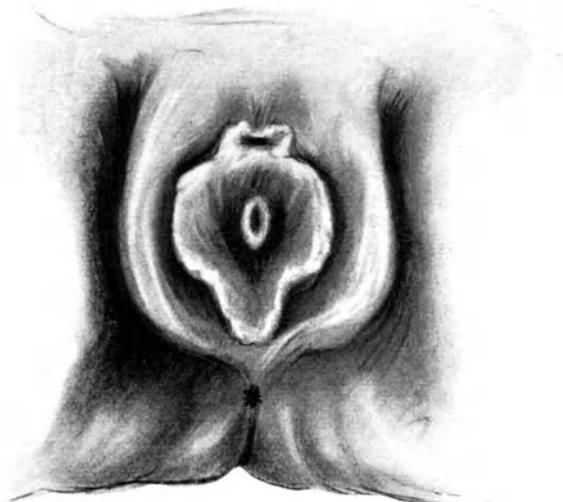


Abb. 58. Epispadie 2. Grades mit Symphysenspalte bei einem neugeborenen Mädchen.
Die Klitoris fehlt. (Nach AUDION.)

Schleimhaut des erhaltenen Harnröhrenabschnittes hinter der Symphyse. In der Tiefe des Infundibulum sieht man die Blasenschleimhaut, die sich beim Husten und Pressen vorwölbt.

3. Die *retrosymphysäre oder totale Epispadie* zeigt in der Höhe der Symphyse eine trichterförmige in die Blase führende Öffnung. Die obere Wand der Harnröhre

fehlt vollständig, die offene Rinne geht unmittelbar in die Blasenschleimhaut über. Bei allen Formen, besonders bei der häufigsten und schwersten, der totalen, finden wir Symphysen- und Blasenspaltbildung. Die Klitoris fehlt in vielen Fällen, die kleinen Schamlippen sind völlig getrennt (HOGGE). PETKEWITSCH fand die kleinen Labien zu beiden Seiten des Introitus, eine jede mündete nach oben in je eine Glans clitoridis. Wie beim Manne, so ist auch beim Weibe die Epispadie häufig mit anderen Mißbildungen verbunden.

Symptome fehlen bei der leichteren Form der Epispadie oder sind gering. Abnorme Form und Richtung des Harnstrahles, erschwerte Entleerung, Benetzung der vorderen Penisabschnitte bei der Miktion, das sind die Beschwerden, durch die der eine mehr, der andere weniger belastigt wird. Bei den höheren Graden der Mißbildung stellt die Inkontinenz das quälendste Symptom dar. Sie besteht dauernd oder nur zeitweilig dadurch, daß im Liegen der Harn gehalten werden kann, beim Gehen meist aber nicht. Sofern auch beim Stehen Kontinenz vorhanden ist, geht bei Anstrengungen der Bauchpresse (Husten, Nießen) der Harn meist unwillkürlich ab. Die Inkontinenz ist durch die abnorme Weite des erhaltenen Harnröhrenabschnittes und die mangelhafte Funktion des Blasen-schließmuskels erklärt. Durch die dauernde Benetzung mit Harn entstehen an den Genitalien und in ihrer Umgebung Ekzeme, der urinöse Geruch, den die Kranken verbreiten, machen sie gesellschaftlich unmöglich. Bei den milden Graden der Anomalie kann die *Potentia coeundi* und *generandi* normal sein, bei den schwereren Formen fehlt die Zeugungsfähigkeit.

Die *Diagnose* der Anomalie ist beim Manne leicht. Bei den schwereren Formen mit anderweitigen Mißbildungen sind Geschlechtsverwechslungen möglich. Beim Weibe wird das Leiden, wenigstens in den ersten Lebenstagen, häufig nicht erkannt. Dauernde Inkontinenz deutet auf die Anomalie hin und verlangt eine genaue Untersuchung. Zu beachten ist das Fehlen der oberen Commissur der Labien, die Lage des Meatus oberhalb der Klitoris, das Fehlen oder die abnorme Beschaffenheit derselben.

Die *Behandlung* der Epispadie erstrebt beim Manne wie beim Weibe die Herstellung normaler äußerer Verhältnisse und die Beseitigung der Inkontinenz. Beim Manne außerdem einen erektionsfähigen Penis mit einer möglichst an normaler Stelle mündenden Harnröhre. Die hierzu notwendigen operativen Eingriffe sollen nicht zu früh, am besten zwischen dem 6. und 7. Lebensjahre vorgenommen werden. Später können die Erektionen beim Manne jedes Resultat vereiteln. Beim Manne stehen uns als *Operationsmethoden* zur Verfügung:

1. Anfrischung und Naht in der Mittellinie (DIEFFENBACH, HELFERICH, KRÖNLEIN, CANTWELL, ESTOR).

2. Lappenplastiken (DUPLAY, NÉLATON, THIERSCH, LOSSEN, ROSENBERGER).

3. Distensionsmethode nach BECK.

4. Freie Transplantationen.

5. Die harnableitenden Methoden, bei den schwereren Formen, zur Beseitigung der Inkontinenz.

a) GERSUNYS Achsendrehung des Penis.

b) Muskelfascienplastiken zum Ersatz des Sphincters.

c) Methode nach YOUNG.

Jeder Epispadieoperation muß die Abheilung bestehender Ekzeme, sowie die Behandlung der Cystitis vorausgehen. Auch die Geraderichtung des Penis wird am besten als Voroperation vorausgeschickt. Hierzu wählen wir Querschnitte die längs vernäht werden oder bei kleinem Penis einen Schnitt parallel zur Symphyse, der ebenfalls in der Längsrichtung vernäht wird (KIRMISSON). Das älteste Operationsverfahren ist das von DIEFFENBACH. Es wird einzeitig oder zweizeitig ausgeführt und besteht in der Anfrischung der Penisrinne und der

Naht der Rinnenränder zur Penisharnröhre. Der Verschluß der epispadiäischen Öffnung wird am besten in einer zweiten Sitzung gemacht. KRÖNLEIN bildet die Eichelharnröhre nach THIERSCH und legt die Harnröhrennaht in 3 Etagen an. DUPLAY operiert in drei Sitzungen: Geraderichtung des Penis, Anfrischung der Penisrinne in ganzer Ausdehnung, Bildung zweier türflügelartiger Lappen, von denen der kleinere mit medialer Basis die Urethralwand bildet, während der größere mit lateraler Basis die neugebildete Penisharnröhre deckt (Abb. 49 a—c Beitrag JANSSEN Bd. I ds. Handb.). Der Verschluß der hinteren Fistel wird erst nach Jahren vorgenommen. Wenig geübt ist ein Verfahren von NÉLATON, bei dem die Penisrinne durch einen der Bauchhaut entnommenen Hautlappen gedeckt wird, und der Penis unter einen aus der vorderen Scrotalfläche gebildeten Brückenlappen gesteckt wird, wodurch die Wundfläche des Penislappens mit der Wundfläche des Scrotallappens in Berührung kommt. Die Konfiguration des Penis läßt nach BURCKHARDT sehr zu wünschen übrig. Mit den Formen eines normalen Gliedes hat sie wenig Ähnlichkeit. Alle Hautlappen haben außerdem den Nachteil, daß die nach dem Lumen der Harnröhre wachsenden Haare und dadurch bedingte Inkrustationen störend wirken. Ob die von RYCHLICK empfohlene Röntgenepilation daran etwas ändern wird, erscheint uns fraglich.

Viel geübt ist das THIERSCHSche Verfahren. Es beginnt mit der Anlegung einer perinealen Fistel, die von vielen Seiten zum Gelingen der Plastik überhaupt als unbedingt notwendig erachtet wird. Die Hauptoperation setzt sich aus 4 Akten zusammen, die THIERSCH in Abständen von je einem Monat vornahm, von denen aber die drei ersten leicht in einer Sitzung gemacht werden können. Die Eichelharnröhre wird durch zwei, neben der Penisrinne schräg nach außen geführte Schnitte gebildet, in denen die seitlichen Eichellappen über dem die Rinne tragenden keilförmigen Mittelstück vernäht werden. Zur Herstellung des Penisteiles der Harnröhre werden zwei nahe der Penisrinne gelegene rechteckige Lappen umschnitten, von denen der medialwärts gestielte umgeklappt mit seiner Epidermisseite die vordere Wand der penilen Harnröhre bildet. Der lateralwärts gestielte wird über den ersten hinübergezogen und schafft dadurch die Hautbedeckung der oberen Fläche des Penis. Zur Verbindung der penilen und der Eichel-Harnröhre wird das Praeputium verwendet. Es wird durch eine Querincision geschlitzt, der Penis wird durch den Schlitz hindurchgesteckt, und die beiden Präputialblätter werden mit je einem Wundrande der quer angefrischten Harnröhrenlücke vernäht. Der Meatus wird durch zwei der Bauchhaut entnommene Hautlappen verschlossen, die sich wie bei der Bildung der penilen Harnröhre mit ihren Wundflächen decken. Die perineale Fistel schließt sich nach Fortlassen des Katheters von selbst. LOSSEN hat das Verfahren so modifiziert, daß er den größeren Lappen, den Decklappen, der rechten Scrotalseite entnahm (Abb. 59). ROSENBERGER frischt die Penisrinne in ganzer Ausdehnung von der Eichel bis zur Symphyse etwa $\frac{1}{2}$ cm breit an, schneidet in direkter Verlängerung dieser Schnitte aus der Bauchhaut gleich lange und breite Hautstreifen aus, schlägt den Penis nach oben und vereinigt die Wundflächen des Penis mit denen der vorderen Bauchwand jederseits durch die Naht (Abb. 60). Die Harnröhre verläuft also von unten nach oben. Nach Vernarbung der Wunden wird der Penis aus der Bauchwand ohne Eröffnung der Harnröhre ausgelöst. Der die Harnröhre deckende Lappen kann nach oben so weit verlängert werden, daß seine Wundfläche den Defekt an der Oberseite des Penis deckt. Wenn auch die Methode nicht so langwierig ist wie das Verfahren von THIERSCH, so sind wir doch mit DENISON der Ansicht, daß sie keinen besonderen Gewinn für die Epispadieoperationen bedeutet.

An die alten Anfrischungsmethoden lehnen sich die Verfahren von CANTWELL und ESTOR an. CANTWELL verlagert die breit angefrischte, durch fortlaufende

Naht der Rinnenränder zur Harnröhre formierte ehemalige Penisrinne zwischen die auseinandergetrennten Schwellkörper des Penis und fixiert sie an der unteren Penisfläche. Nach Wiedervereinigung der Schwellkörper über der neuen Harnröhre wird die Hautwunde auf dem Dorsum penis vernäht. Eine Gefahr bei der Operation ist die Nekrose des langen und schmalen Urethralappens. Als Vorteile rühmt BURCKHARDT die gute Form des Gliedes, die Lokalisierung der Harnröhre an normaler Stelle unterhalb der Corpora cavernosa, sowie die natürliche Krümmung des Gliedes. ESTOR macht die ganze Plastik in einer Sitzung: Längsincision der straff angespannten Penisrinne bis tief in die Corpora cavernosa hinein. Einlegen eines Verweilkatheters in den Wundspalt. Breite Anfrischung des ganzen Penisrückens beiderseits nach außen und parallel der mittleren Incision. Nahtvereinigung der beiderseitigen Anfrischungstreifen, so daß der Penis über der Sonde gleichsam zusammengeklappt wird.

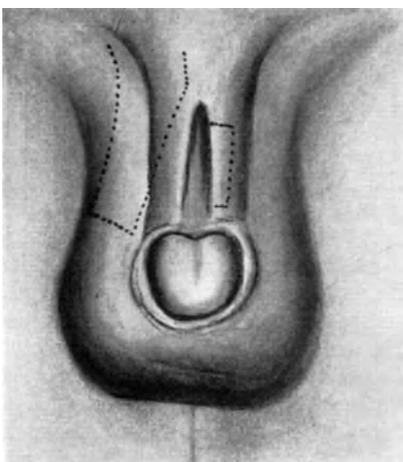


Abb. 59. Bildung der Penisharnröhre aus einem dem Dorsum penis und dem Scrotum entnommenen Hautlappen. (Nach LOSSEN.)

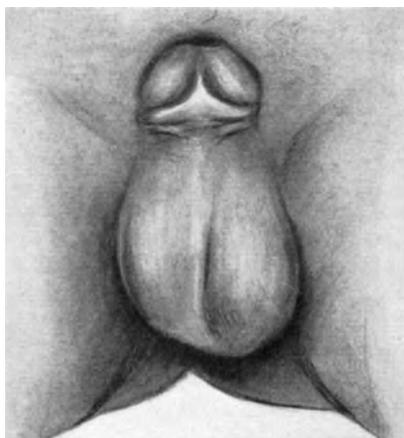


Abb. 60. Verfahren nach ROSENBERGER.

Breite ovaläre Anfrischung des abnormen Meatus und Naht. Zur Verhütung einer Stenosierung des neuen Kanals sind regelmäßige Sondierungen erforderlich.

BECK hat seine Distensionsmethode, die bei der Hypospadie ausgedehnte Verwendung gefunden hat, auch bei der Epispadie angewandt (Abb. 61—63). Er umschneidet die ganze Penisrinne und die Epispadieöffnung und präpariert die umschnitene Partie wie einen Bruchsack heraus und mobilisiert dabei gleichzeitig die Harnröhre, soweit sie vorhanden. Der so entstandene Sack wird mit einer Tabaksbeutelnaht zusammengerafft, durch die tunnelierte Eichel hindurchgezogen und mit vier Knopfnähten an dem neuen Orificium befestigt. Die Penisform wurde durch eine Hautplastik verbessert. BECK erzielte Kontinenz in einem Falle.

Die verschiedenen neueren Verfahren zur Behandlung der Hypospadie können größtenteils auch bei der Epispadie verwandt werden. So hat NOVÉ-JOSSÉRAND sein Verfahren, bei dem die Harnröhre durch ein Hautröhrchen ersetzt wird, auch bei der Epispadie mit Erfolg durchgeführt.

Freie Transplantationen von Venen, Ureter, Appendix werden auch bei der Epispadie möglich sein. In der Literatur liegt nur eine Mitteilung von VRAGANY vor, der sich des Appendix in zwei Fällen zum Ersatz der Harnröhre

bediente. Er verwandelte zunächst die Epispadie in eine Hypospadie, verlagerte die frei gemachte Urethra zwischen die Corpora cavernosa und nähte sie in einen in der Raphe scroti gemachten Schnitt ein. Der Appendix wurde nach Scarification seiner Serosa in einen subcutanen Kanal des Penis implantiert und daselbst durch ein durchgezogenes Gummiröhrchen fixiert. Die Harnfistel am Damm wurde sekundär geschlossen. VRAGANY operierte einen 4- und einen 8jährigen Knaben und verpflanzte einmal den eigenen Appendix, einmal den einer 40jährigen Frau.

Das quälendste Symptom der Epispadie, die Inkontinenz, steht bei allen neueren Veröffentlichungen im Vordergrund des Interesses. Ist doch schon bei der Mehrzahl der penilen Formen die Schlußunfähigkeit der Blase vorhanden. In einigen Fällen gelang es, mit den Anfrischungs- oder Lappenmethoden durch eine einfache Verengerung der Urethra Kontinenz zu erzielen. PETKEWITSCH

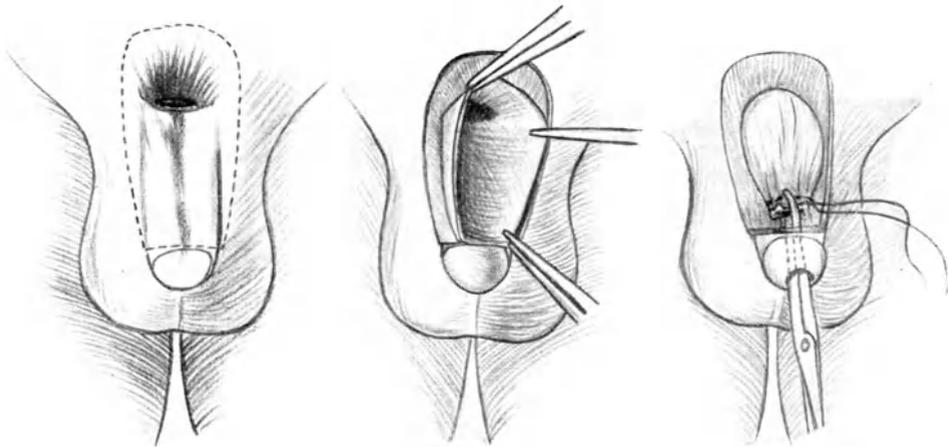


Abb. 61. Schnittführung.

Abb. 62. Abpräparieren und Mobilisation.

Abb. 63. Tabaksbeutelnaht und Durchziehen der neuen Urethra durch die tunnelierte Glans.

Abb. 61—63. Operation der Epispadie. (Nach BECK, aus STETTNER: *Ergebn. d. Chirurg.* Bd. V.)

erreichte Kontinenz durch eine Keilexcision aus den beiden seitlichen Wänden der Urethra, RYCHLICK durch eine Raffung der Sphincterfasern nach TRENDELENBURG. YOUNG excidiert von der eröffneten Blase eine genügend breite Schleimhautfläche am Blasenausgang und an der Oberwand der Harnröhre zur Freilegung der Muskelbündel des Sphincter ext. und int. Diese werden durch eine Naht dann so vereinigt, daß sie wieder die Funktionen des Schließmuskels übernehmen. GERSUNYS Längsachsendrehung der Harnröhre ist nicht ohne Gefahr, Erfolge sind ihr nur in geringer Zahl beschieden gewesen. Vor der Injektion von Paraffin und Menschenfett möchten wir warnen. Zum Ersatz des fehlenden Sphincters wurden Plastiken gemacht aus den Mm. pyramidales (GÖBEL), einem Pyramidalisfascienlappen (FRANGENHEIM, STÖCKEL), aus dem M. rectus (HEIDTMANN, THOMPSON). Auch bei der Epispadie wurden damit Erfolge erzielt. So erzielte HEIDTMANN Kontinenz bei 4 Kindern. Der Harnstrahl konnte willkürlich unterbrochen werden.

In verzweifelten Fällen wurde der abnorme Meatus verschlossen und eine suprapubische Blasenfistel angelegt. POTEI, der so vorging, erzielte durch Abklemmen des Dauerkatheters oder durch Kompression der suprasymphysären Blasenöffnung durch eine Gummiplatte einen gewissen Grad von

Kontinenz. MAFFEI konnte bei einem nach OMBRÉDANNE operierten mit dessen Apparat den dauernden Harnabfluß beseitigen. Der Apparat wird mit Hilfe eines in Nabelhöhe und eines unterhalb der Urethra angelegten Hautkanals fixiert, er komprimiert die Harnröhre und schafft dadurch Kontinenz. Das Fassungsvermögen der Blase steigerte sich auf 300 ccm. Mit der Zeit bildete sich auch eine gewisse Propulsionskraft der Blase aus. MELCHIOR deckte in einem Falle, bei dem v. MIKULICZ eine Ektopie der Blase beseitigt hatte, die epispadische Harnröhre durch einen Scrotallappen. Er bekam einen Penis, dessen äußere dorsale Länge 5 cm maß. Dieser Penis ließ sich durch eine leicht federnde Klemme gut verschließen. Die fehlende Kontinenz war dauernd beseitigt.

Endlich wäre noch der *Ableitungsmethoden* zu gedenken, die bei der Ektopie der Blase ausführlich besprochen wurden. Sie sollen für jene Fälle vorbehalten werden, bei denen eine Urethraplastik nicht ausführbar oder fehlgeschlagen ist und bei denen das Tragen eines Urinals aus irgendeinem Grunde nicht möglich ist. v. EISELSBERG hat die Urethra ins Rectum implantiert, hatte damit aber nur einen vorübergehenden Erfolg. Durch Anlegung einer suprapubischen Schrägfistel konnte er noch ein leidliches Resultat erzielen. STILES hat in zwei Fällen die Ureteren in das Colon pelvinum eingepflanzt, zuerst den einen, dann den anderen an zwei voneinander entfernten Stellen. Beide Operierte waren tagsüber kontinent, die eine auch nachts, die eine war in der Nacht ab und zu noch naß. Auch LOWER nahm eine zweizeitige Uretereinpflanzung vor (rechter Ureter ins Rectum, linker Ureter ins Sigmoid), nach der Methode von COFFEY (submuköser Verlauf des Ureters vor der Einmündung ins Darmlumen).

Zur operativen *Behandlung der weiblichen Epispadie* stehen uns nach RASCH zahlreiche Verfahren zur Verfügung, die in der Hauptsache die Beseitigung der Inkontinenz durch eine Verengung, Verlängerung oder Abknickung der Harnröhre erstreben.

1. Verfahren bei teilweise erhaltener Harnröhre.
 - A. Verengung
 - a) durch Kauterisation (PERSONELLE), wird kaum noch angewandt;
 - b) durch Anfrischung und Naht, DOHRN, SCHRÖDER, GOTTSCHALK, RICHELOT;
 - c) durch Abknickung nach oben.
 - B. Verlängerung der Harnröhre durch obere Lappen ohne besondere Operation behufs Verengung. ROSER, SCHRÖDER-FROMMEL.
 - C. Verlängerung durch obere Lappen und Verengung durch besondere Naht. VAN DER HOEVEN, WÖFLER-RASCH.
 - D. Verlängerung durch seitliche Lappen und Verengung durch Naht von der Scheide aus, Abknickung nach oben. HIMMELFARB.
2. Verfahren bei fehlender Harnröhre.
 - A. Verschuß durch Bildung eines um die Symphyse geknickten Kanals. MOERICKE.
 - B. Torsion des Trichters, Längsfaltung und Drehung der neugebildeten Harnröhre (GERSUNY).

Die Verfahren von HIMMELFARB, WÖFLER, RASCH und GERSUNY werden von gynäkologischer Seite besonders hervorgehoben, (CHROBACK und v. ROST-HORN).

HIMMELFARB verlängert durch zwei seitlich der Harnröhrenmündung gelegene halbmondförmige Lappen, die nach vorne geschlagen werden, die Urethra. Durch Naht des entstandenen Defektes von oben nach unten wurde gleichzeitig eine weitere Verlängerung und Verengung der Harnröhre erzielt. In der Gegend des Blasenhalbes wurde in einer zweiten Sitzung ein ovaler Lappen ausgeschnitten, durch Vernähung der Wundränder in querer Richtung wurde auch der hintere Teil der Harnröhre verengt. Nach Excision eines Hautovals oberhalb der Harnröhrenmündung wurde durch vertikale Naht des Defektes die Harnröhre gegen die Symphyse abgknickt. Die Anfrischung der Klitoris

und der Labien schafft nach der Vernähung dieser Teile auch äußerlich normale Verhältnisse (Abb. 64).

WÖLFLEER bildet aus der Wand oberhalb der Spalte einen zungenförmigen Lappen mit unterer Basis. Dieser Lappen wird nach unten geklappt und nach Anfrischung der Harnröhrenrinne zur Bildung der seitlichen und oberen Wand der Harnröhre verwandt (Abb. 65—67). Von dem Defekt wird der Blasenhals

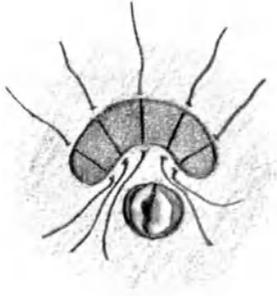


Abb. 64. Verengung der Harnröhre in dem oberen Abschnitte. Excision eines ovalen transversalen Lappens. Vereinigung der Wundränder durch Silberdrahtnähte. Operation der Epispadie. (Nach HIMMELFARB, aus STETTNER.)

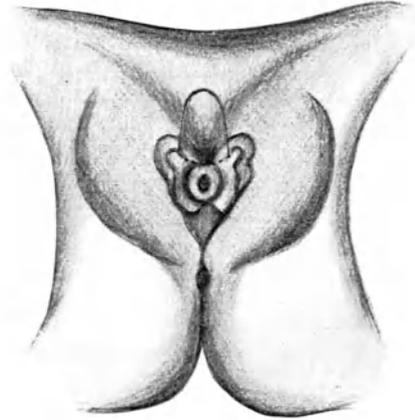


Abb. 65. Schnittführung.

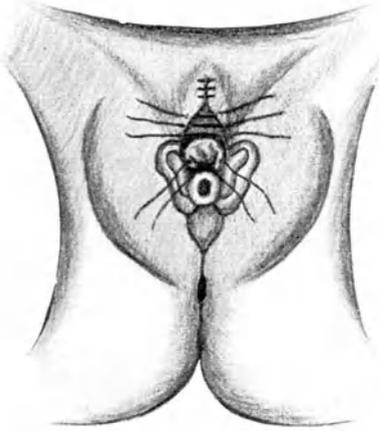


Abb. 66. Heruntergeschlagener Lappen. Tiefe Schutznähte und zum Teil geschlossene äußere Naht.

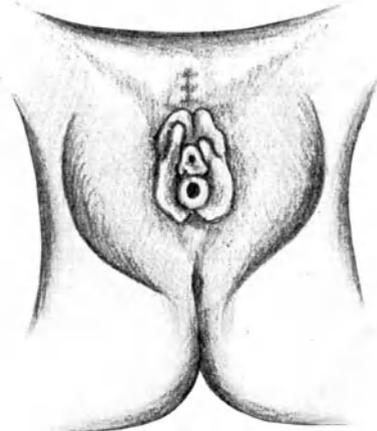


Abb. 67. Beendete Operation.

Abb. 65—67. Operation der Epispadie. (Nach WÖLFLEER-RASCH, aus STETTNER.)

freigelegt und durch drei horizontal gelegte Nähte der hintere Teil der Harnröhre verengert. WÖLFLEER glaubt, etwa vorhandene Sphincterreste dadurch zusammenbringen zu können. Da aber an der vorderen Wand des Blasenhalses kein Sphincter ist, wirkten seine Nähte nur durch Raffung der vorderen Wand des Blasenhalses. Die angefrischten Klitorishälften werden über der Harnröhre vereinigt, der Hautdefekt in der Mittellinie verschlossen.

GERSUNY hat auch zunächst die Harnröhre durch Anfrischung und Naht verlängert, dann, 6 Wochen später, keilförmige Stücke aus der Umgebung des

Meatus exzidiert und die Defekte vernäht. Dadurch wurde die Harnröhre in der Quere und Länge gespannt und Kontinenz für zwei Stunden erzielt. 5 Jahre später machte er dann seine Längsdrehung der bis zum Blasenhalss freipräparierten Harnröhre. In drei Sitzungen wurde die Harnröhre bis auf 450° im Sinne des Uhrzeigers gedreht. Er erreichte achtstündige Kontinenz. SPITZY bekam nach Drehung der Harnröhre um 180° mehrstündige Kontinenz.

BLOCH frischte ein dreieckiges Stück der vorderen Harnröhrenwand und der Innenfläche der Klitorisshenkel an und vernähte die beiden Wundflächen. MURATOW bildete bei nur 4 mm langer Harnröhre die untere Urethralwand aus dem Hymen. Er frischte dann die Labia minora innen an und vernähte die Ränder des Hymenlappens mit den angefrischten Stellen und letztere miteinander. So entstand eine Harnröhre von 3,5 cm Länge und 4 mm Breite. MURATOW erzielte Kontinenz bis zu fünf Stunden.

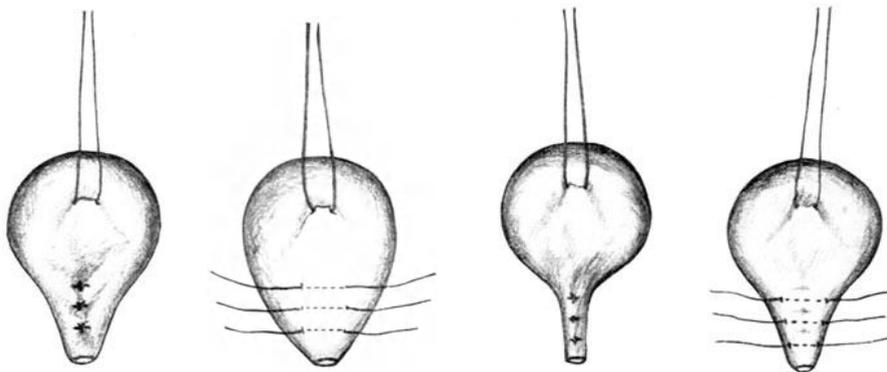


Abb. 68.

Abb. 69.

Abb. 70.

Abb. 71.

Abb. 68—71. Blasenraffmethode. (Nach HACKENBRUCH, aus STETTNER.)

Es wäre noch zu erwähnen, daß HACKENBRUCH durch eine doppelte Raffung der vorderen Blasenwand einen richtigen Blasenhalss bildete und durch Verengerung des unteren Teiles der Blase einen vollen Erfolg erzielte (Abb. 68—71). Alle anderen Methoden, die vorwiegend der Beseitigung der Inkontinenz dienen, wurden bei der männlichen Epispadie aufgeführt.

7. Die Hypospadie.

Als *Hypospadie*, *Hypospadiasis*, *Fissura urethrae inferior* bezeichnen wir jene angeborene Anomalie, bei der die Harn- (und Samen)-Entleerung beim Manne aus einer an der Unterseite des Penis oder weiter analwärts gelegenen Öffnung erfolgt. Beim Weibe ist die Harnröhre in größerer oder geringerer Ausdehnung vaginalwärts gespalten und der Urin wird aus einer Öffnung entleert, die vaginalwärts von der normalen Ausmündungsstelle gelegen ist.

Je nach der Lage der Ausmündungsstelle der Harnröhre unterscheiden wir beim Manne drei verschiedene Grade der Hypospadie:

1. Die *Hypospadias glandis*. Die Harnröhre befindet sich an der unteren Seite der Eichel, mitunter nur wenig unterhalb der Eichelspitze, bald tiefer am Frenulum oder im Sulcus coronarius.

2. Die *Hypospadias penis*. Die Harnröhre mündet an der unteren Seite des Penischaftes zwischen Sulcus coronarius und der Penoscrotalfalte.

3. Die *Hypospadias scrotalis s. perinealis*. Der Meatus liegt in der Furche des gespaltenen Hodensackes oder noch weiter hinten am Damme.

Die Hypospadie ist die häufigste und praktisch wichtigste von allen im Bereiche der Harnröhre vorkommenden kongenitalen Mißbildungen. Nach BOUISSON und RENNER entfällt auf je 300 männliche Individuen 1 Fall von Hypospadie, MAYO zählt einen auf 350 Männer. ZÖLLER fand in den Jahren 1878 bis 1892 in der CZERNYSCHEN Klinik 14 Hypospadiiefälle, darunter 8 Eichelhypospadien, 4 penile und 2 perineale Formen. BURCKHARDT zählte unter 1849 männlichen Kranken mit chirurgischen Affektionen des Urogenitalapparates 22 Fälle von Hypospadie, und zwar 16 Fälle von Hypospadiæ glandis und 6 Fälle von Hypospadiæ penis. Verschiedene Beobachtungen sprechen dafür, daß bei der noch unbekanntem Ätiologie des Leidens die Heredität eine Rolle spielt (DUPLAY, BRYANT). LESSER fand in einer Familie 11 Fälle von Hypospadie, die sich auf die zweite und vierte Generation verteilen, während in der ersten und dritten Generation die Mißbildung nicht beobachtet wurde. In dem einen Zweig der Familie wurde die Mißbildung durch eine Frau von der zweiten auf die vierte Generation vererbt. KELLOCK sah 2 Brüder im Alter von $6\frac{1}{2}$ und 2 Jahren mit kompletter Hypospadie und geteiltem Scrotum. BURCKHARDT kennt eine Familie, in der der Vater und drei von vier Söhnen Hypospadiäi sind.

Anatomische Verhältnisse. 1. Die *Hypospadiæ glandis* ist die leichteste und die am häufigsten vorkommende Form. Außer der abnormen Lage des Meatus finden wir regelmäßig anderweitige Anomalien an Glans und Penis. Die äußere Harnröhrenöffnung liegt nur wenig unterhalb der Eichelspitze oder in der Gegend des Frenulums oder im Sulcus coronarius. Das Frenulum fehlt oder ist mangelhaft entwickelt. Der Meatus ist fein fistelförmig, oder etwas größer, rund oder mehr geschlitzt, zuweilen auch obliteriert, so daß er künstlich eröffnet werden muß. Er ist von Schleimhaut umgeben, oder (besonders hinten oben) von der äußeren Haut des Penis umgeben, die sich oft faltenförmig über die Öffnung legt. Die Haut in der unmittelbaren Umgebung des Orificiums zeigt Narben und abnorme Pigmentbildungen. Der Meatus ist in der Mehrzahl der Fälle so eng, daß er nur mit feiner Sonde zugänglich ist, die Verengung erstreckt sich zuweilen auch auf den vordersten Abschnitt der Harnröhre, wodurch besonders in späteren Jahren vermehrte Beschwerden bei der Harnentleerung entstehen (ENGLISCH). Die Harnröhrenöffnung wird zuweilen erst gefunden, wenn eine an ihrer hinteren Circumferenz liegende, von der Penishaut gebildete Hautfalte trichterförmig auseinandergezogen wird. Häufig finden sich multiple Öffnungen in der Meatusgegend, die meistens nach kürzerem oder längerem Verlauf blind endigen. In einzelnen Fällen standen sie untereinander in Verbindung. Die Eichel ist völlig glatt, hinsichtlich der äußeren Form und Größe normal, oder zeigt an der Stelle des Orificiums eine Delle, bzw. ein seichtes Grübchen, oder aber es findet sich ein Meatus, von dem aus man in einen blind endigenden Kanal gelangt, dessen Ende bis nahe an die hypospadiische Öffnung heranreicht, so daß die Harnröhre nur unterbrochen zu sein scheint. Das *Praeputium* bildet auf der oberen Fläche der Eichel einen Hautwulst, der die Eichel ganz oder teilweise bedeckt, an der unteren Fläche der Glans aber gespalten ist und gewöhnlich glatt in die Haut des Penis übergeht. Dieser Hautwulst ist beim Neugeborenen und bei jugendlichen Individuen stärker ausgebildet als beim Erwachsenen. Anomalien der *Glans* sind eine abnorme Rinnenbildung an der Unterseite (diese Rinne zeigt beim Auseinanderklappen Rautenform, die zentralwärts liegende Ecke der flachen Raute geht in die Harnröhre über), ferner Knickungen nach unten, wobei im Knickungswinkel die hypospadiäische Harnröhrenöffnung gelegen ist. An Stelle der Rinne wurde eine ausgesprochene Spaltung der Harnröhre und der Eichel beobachtet (ENGLISCH, FÖRSTER, PIRES). Bei allen Hypospadiæformen finden wir Anomalien des *Penis*, wie

Krümmungen und Knickungen des Schaftes, sowie Drehungen um seine Längsachse. Auch der Verlauf der *Raphe* zeigt Abweichungen, wir finden sie bald rechts, bald links von der Mittellinie. Schließlich ist der Penis wie auch die Eichel verkleinert und atrophisch. Bei imperfrierter Eichel sieht der Penis einer Klitoris ähnlich, so daß bei gleichzeitig vorhandenem Kryptorchismus, der bei allen Hypospadienformen häufig vorkommt, die Bestimmung des Geschlechtes Schwierigkeiten machen kann. Dies ist in erhöhtem Maße der Fall, wenn eine faltenförmige Verwachsung zwischen der Raphe des Penis und des Scrotums oder flächenhafte Verwachsungen zwischen Penis und Scrotum bestehen. Die membranösen Verbindungen zwischen Raphe penis und Raphe scroti sind häufiger als die breite und flächenhafte die ganze untere Seite des Gliedes betreffende Verwachsung zwischen der unteren Seite der Penisfläche und der vorderen Seite des Scrotums. Die faltenförmige Verwachsung ist günstiger als die flächenhafte, weil sie sich durch das Längerwerden der Falte mit fortschreitendem Wachstum bessern kann, auch ihre operative Beseitigung bereitet keine Schwierigkeiten. In einem von v. BRERO beschriebenen Fall von flächenhafter Verwachsung bei einer Eichelhypospadie war die Penishaut an

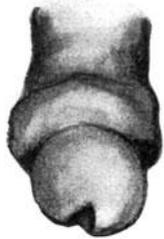


Abb. 72.
Hypospadiä penis.
Tiefe Eichelfurche.

ihren Seitenwänden mit der Haut des Scrotums so innig verwachsen, daß vom Penis nur die unbedeckte Glans sichtbar war, während seine Haut nur durch die geringere Pigmentierung und das Fehlen der Scrotalrunzeln als solche zu erkennen war. Das innere Blatt der Vorhaut ging unmerklich in den Hodensack über, so daß Glans und Scrotum sich gleichzeitig erheben, wenn das Praeputium emporgezogen wird.

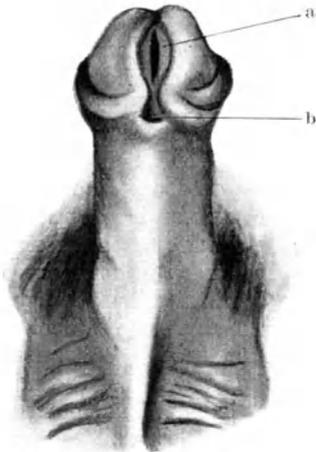


Abb 73. Hypospadiä penis. Tiefe Eichelfurche. a Eichelfurche. b Meatus urethrae.

Zu den Mißbildungen, die wir neben der Hypospadiä finden, gehört der bereits erwähnte mangelhafte Descensus des Hodens, der einseitig und doppelseitig vorkommt und zur Bildung von Leistenhernien Veranlassung gibt. STINSON beobachtete eine doppelte Urethra, von denen die eine mit hypospadiäischer Öffnung in die Blase mündete, während die andere blind endigte. SEELINGER fand neben einem ungewöhnlichen Verlauf der Urethra das Fehlen der Brustwarze mit rudimentärer Entwicklung des *M. pectoralis major*.

2. Die *Hypospadiä penis*. Bei dieser zweiten selteneren Form der Anomalie liegt die Harnröhrenöffnung zwischen Sulcus coronarius und Penoscrotalfalte. Vom Meatus verläuft peripherwärts bis zur Eichelspitze oder bis zum Sulcus eine seichte, oft nur angedeutete Rinne von 2—8 mm Breite, in die die Harnröhrenschleimhaut unmittelbar übergeht (Abb. 72, 73). In dieser Rinne sind

die Mündungen der MORGAGNischen Lakunen deutlich zu sehen. Bei fehlender Rinne findet sich zwischen äußerer Harnröhrenmündung und Glans die unveränderte Haut des Penisschaftes. Die Eichel und das Praeputium sind wie bei der vorigen Form gespalten, die Vorhaut ist auf der Vorderfläche des Penis stark gewulstet. Die Harnröhrenöffnung, die häufig nicht genau in der Mittellinie liegt (Paraspadiä) ist zuweilen abnorm eng, ja sogar obliteriert, auch die Harnröhre zeigt wenigstens in ihrem Anfangsteil abnorme Enge. Peripher vom hypospadiäischen Meatus ist die Harnröhre bisweilen erhalten und eichelwärts

zu sondieren. Der Penisschaft zeigt noch stärkere Veränderungen wie bei der Eichelhypospadie: Atrophie, Verkürzung, abnorme Krümmung mit nach unten gerichteter Konkavität, Achsendrehung und Verwachsung des Penis mit der vorderen Fläche des Scrotums.

3. Die *Hypospadia scrotalis* oder *perinealis* ist die schwerste und seltenste Form der Hypospadie (Abb. 74—76). Manche Autoren unterscheiden 4 Formen der Mißbildung und trennen die scrotale von der perinealen. Bei dieser Anomalie ist das Scrotum durch eine stark ausgeprägte, tiefgefurchte Raphe in zwei Hälften geteilt und so stark gespalten, daß eine Vagina vorgetäuscht wird, besonders wenn bei gleichzeitigem Fehlen der Hoden die beiden Scrotalhälften als Labia majora, der atrophische oder verkümmerte Penis als Klitoris imponieren. Die Harnröhrenöffnung befindet sich in der scrotalen Furche, bald nahe am Penis, bald wieder damm- oder analwärts. Die Entfernung von der Analöffnung beträgt im Mittel 3 cm. Wie bei den anderen Formen werden auch bei den scroto-perinealen Veränderungen der Glans, des Praeputiums und des Penis selten vermißt. Es sind die partielle oder totale Imperforation der Eichel, vollständiges Fehlen, Rinnenbildung, oder auch Vorhandensein des peripher vom perinealen Meatus gelegenen, dem Penisschaft angehörenden Harnröhrenstückes, endlich Abwärtskrümmung oder Knickung des rudimentären Gliedes zwischen das

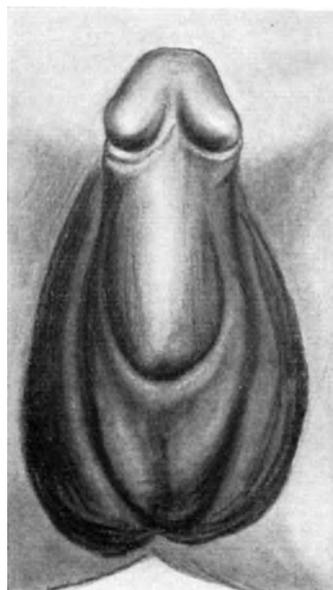


Abb. 74. Hypospadia scrotalis.

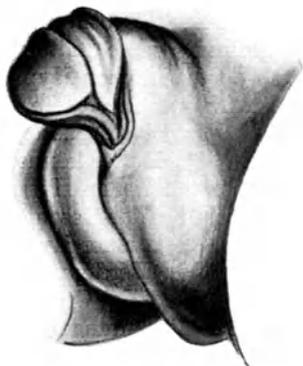


Abb. 75. Hypospadia peno-scrotalis von der Seite.
(Nach DUPLAY.)

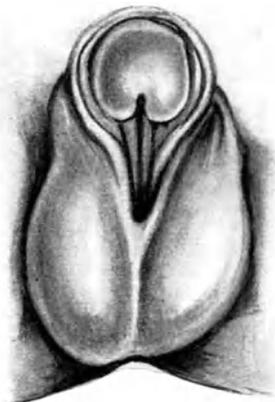


Abb. 76. Hypospadia peno-scrotalis von vorne.
(Nach DUPLAY.)

gespaltene Scrotum und Fixation desselben in dieser abnormen Lage (Abb. 77). Das Praeputium kann normale Verhältnisse aufweisen. In der Glans kann die Pars glandularis urethrae gut erhalten sein (BURCKHARDT). Bei den hochgradigsten Formen macht die Geschlechtsbestimmung Schwierigkeiten. Mancher Hypospadiäus ist als Mädchen erzogen worden oder aufgewachsen, bis durch

einen Zufall, meistens zur Zeit der Pupertät das wahre Geschlecht erkannt und die perineale Hypospadie richtig gedeutet wurde. NEUGEBAUER konnte unter 39 Beobachtungen von Hypospadie 26 Irrtümer feststellen, und zwar 24 männliche Individuen, die als Mädchen, und 2 Mädchen, die als Knaben betrachtet worden waren.

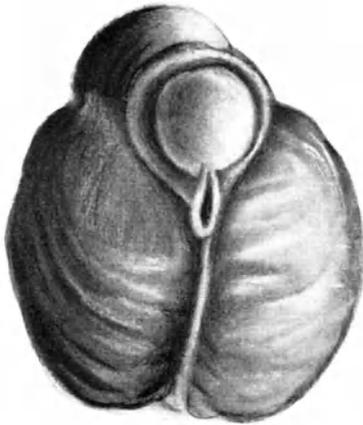


Abb. 77. Hypospadias scrotalis. Stark ausgeprägte Raphe des Scrotums. Am oberen Ende der Raphe findet sich der Meatus urethrae. Zu beiden Seiten desselben inseriert das äußere Vorhautblatt.

Beim Weibe ist die Hypospadie seltener als beim Manne. BLUM unterscheidet an der Hand eines klinisch beobachteten Falles, sowie unter Benutzung von 5 Musealpräparaten und auf Grund des Literaturstudiums von 35 Fällen auch beim Weibe 3 Gruppen der Hypospadie. Die erste Gruppe umfaßt die Fälle von vollständig gespaltener Harnröhre, d. i. die spaltförmige Kommunikation der Blase mit der Scheide. Bei diesem höchsten Grad der weiblichen Hypospadie fehlt die äußere Harnröhre. An ihrer Stelle findet sich eine flache Grube, von der aus ein Halbkanal oder eine seichte Rinne, die von der Harnröhrenwand nach rückwärts bis in die Nähe des Blasenhalsses sich erstreckt. Dort, wo sie endet, öffnet sich die Blase in das hintere Drittel der Scheide (totale Hypospadie). Bei

der zweiten Gruppe mündet die meist sehr enge Scheide als untergeordneter Bestandteil in die Harnröhre und bei der dritten Gruppe mündet die sehr kurze Harnröhre in die Scheide ein. Je mehr nach STÖCKEL die Harnröhrenwandung hymenwärts reicht, um so länger der allseits geschlossene Abschnitt der Harnröhre, um so kürzer ist die gespaltene Strecke ihrer Hinterwand. Als geringsten

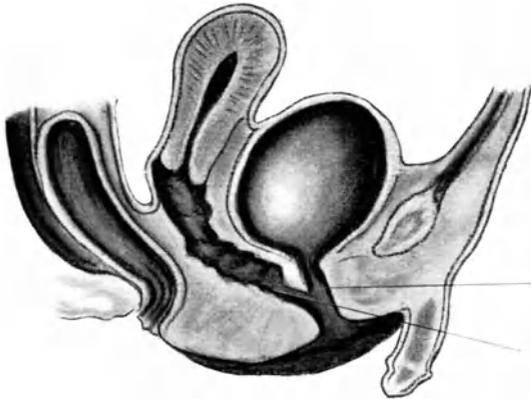


Abb. 78. a Meatus urethrae. b Introitus vaginae.

Grad der Hypospadie finden wir eine Einkerbung des oberen Hymenrandes, der die leicht geschlitzte Urethralmündung aufnimmt. Die Klitoris kann bei der weiblichen Hypospadie so stark entwickelt sein, daß sie ein penisartiges Aussehen hat (Abb. 78). Daher können auch bei der weiblichen Hypospadie Zweifel über das Geschlecht bestehen. Neben der Hypospadie finden wir Verdoppelung der Scheide und des Uterus, sowie andere Mißbildungen im Bereiche des Genitalapparates.

Die Symptome der Hypospadie sind bei den leichten und unkomplizierten Graden gering. Die Anomalie bleibt den Trägern oft lange Zeit unbekannt. Komplikationen bedingen mannigfache Beschwerden. Zunächst sind es die Verengerungen der äußeren Harnröhrenmündung. Sie erfordern zur Urinentleerung eine vermehrte Anstrengung der Bauchpresse. Der Harnstrahl ist dünn, Harnträufeln besteht zu Beginn und am Ende der Miktion, Entzündungen der Urethra steigern die Schwierigkeiten bei der Harnentleerung oft bis zur

akuten Harnverhaltung. Inkontinenz kommt beim Manne und beim Weibe vor, wenn auch selten. Die *falsche Richtung des Harnstrahles*, die bei der Eichel- und Penishypospadie oft fehlt, macht nur unbedeutende Beschwerden, wenn keine Stenose des Orificiums vorliegt. Bei nach unten oder seitlich gerichtetem Strahl muß das Glied bei der Harnentleerung so gehalten werden, daß eine Benetzung der Wäsche und Oberschenkel vermieden wird. Bei höheren Graden der penilen Hypospadie ist die Benetzung des Scrotums unvermeidlich, auch Verwachsungen des Penis mit dem Scrotum, Knickungen, Einziehungen und Drehungen des Gliedes führen schon bei den ersten Graden der Hypospadie zu einer abnormen Richtung des Harnstrahles, die aber durch Emporheben des Penis oder eine seitliche Drehung eine Änderung der Richtung des Harnstrahles ermöglicht. Bei den leichten Formen der Hypospadiä perinealis geht die Miktion in normaler Weise vor sich, wenn das Scrotum stark in die Höhe gezogen wird. Im allgemeinen muß aber der Träger einer Hypospadiä penoscrotalis oder perinealis sich entkleiden und seinen Urin nach Weiberart in hockender Stellung entleeren. Die oft unvermeidlichen Benetzungen reizen die Haut und führen zu Ekzemen am Penis, dem Scrotum, der Innenfläche der Oberschenkel und der Nates.

Im mannbaren Alter machen sich *Störungen der sexuellen Funktionen* bemerkbar. Die Kohabitation ist unmöglich, wenn das Glied atrophisch oder die Erektion durch Verwachsung des Penis mit dem Scrotum oder durch eine Knickung des Gliedes, die durch die Erektion noch vermehrt wird, behindert ist. Bei allen Fällen von perinealer Hypospadie mit rudimentärer Entwicklung des Gliedes ist die Kohabitation ausgeschlossen. Noch ungünstiger ist es um die Zeugungsfähigkeit bestellt. Sie ist in allen Fällen aufgehoben, bei denen das Orificium urethrae ext. am Penisschaft weit zurückliegt, also bei allen perinealen Formen der Mißbildung. Enge des Meatus, abnorme Verwachsung oder Knickung des Gliedes bedingen Zeugungsunfähigkeit, auch bei leichten oder mittelgradigen Hypospadien. So kann ein Mann mit einer Hypospadiä penoscrotalis bessere sexuelle Funktionen haben als ein Hypospadiäus mit peripherwärts gelegnem Meatus, dessen Penis starke Abwärtskrümmung zeigt. SCHMIEDEN sah einen Mann mit Hypospadiä penoscrotalis, der beschwerdefrei war, normal gerichteten Harnstrahl besaß und normale Geschlechtsfunktion und zweifellos eigene Nachkommenschaft hatte, wie sich durch die Vererbung des gleichen Zustandes durch mehrere Generationen nachweisen ließ. Während v. BECK unter mehr als 10 verheirateten Hypospadiäern, die er zu beobachten Gelegenheit hatte, nicht einen einzigen fand, der Nachkommenschaft zu verzeichnen hatte, konnte BURCKHARDT, der die Lebenswege von 22 Fällen, von denen 14 verheiratet waren, verfolgen konnte, feststellen, daß acht Kinder hatten. Zahlreiche authentische Fälle von Vererbung der Anomalie sind ebenfalls ein Beweis für die Zeugungsfähigkeit gewisser Hypospadiäi.

Durch die häufig vorhandene Enge des Meatus entsteht bei der Mehrzahl der Hypospadiäi im Laufe der Jahre eine Reizung und chronische Entzündung der Urethralschleimhaut, die zu Schmerzen beim Wasserlassen, erschwerter Miktion, selbst vollständiger Retention, sowie zu einem schleimig-eitrigen Ausfluß führt. Die Entzündungen sind von Periurethritiden gefolgt, die oft ausgedehnte Strikturen bedingen (ENGLISCH, BURCKHARDT). Die durch den verengten Meatus hervorgerufene Harnstauung bewirkt andererseits auch eine Erweiterung der entzündeten Harnröhre. Die Entzündung ergreift später auch die Blase und die Nieren, so daß zu den beschriebenen Symptomen auch noch diejenigen der Cystitis, Pyelitis und Nephritis hinzukommen. Männer mit einer Hypospadie erkranken besonders leicht an Gonorrhöe, die sich auf der gelockerten und geschwellten Urethralschleimhaut schnell über die ganze Urethra verbreitet und sich gegen jede Behandlung besonders hartnäckig erweist, weil bei der

Enge der äußeren Harnröhrenöffnung das Sekret stagniert. Instrumentelle Eingriffe im Bereich der Harnwege müssen mit besonderer Vorsicht vorgenommen werden.

Beim weiblichen Geschlecht machen geringe Grade der Hypospadie keine Beschwerden. Es sind Fälle bekannt, die latent verliefen und zufällig entdeckt wurden. Die Kohabitation erfolgt mitunter in die Urethra, Schwangerschaften und Entbindungen kommen aber vor. Bei der Mehrzahl der Fälle besteht als Hauptsymptom Inkontinenz der Blase, die sich mitunter nur bei aufrechter Stellung bemerkbar macht. In einem von BLUM und ZUPPINGER beschriebenen Falle wurde das Harnträufeln erst bemerkt, als das Kind mit 1½ Jahren zu gehen anfang. Im Alter von 5 Jahren stellte sich Harnverhaltung ein, die sich im 9. Lebensjahre noch einmal wiederholte und zur Entdeckung der Mißbildung führte. BLUM erklärt die Harnverhaltung durch den horizontalen Verlauf der restierenden Harnröhre, auf die die gefüllte Harnblase drückte und dadurch einen ventilartigen Verschuß bewirkte.

Besondere Beachtung verdient noch die psychische Depression, unter der die Kranken mit Mißbildungen der Genitalien oft zu leiden haben. Ihre Ursachen sind neben dem Gefühle körperlicher Minderwertigkeit und Entstellung, vor allem die Störungen der sexuellen Funktionen und die Belästigung bei der Urinentleerung. Daher muß zuweilen bei Schwermütigen eine operative Korrektur vorgenommen werden, die aus körperlichen Gründen nicht unbedingt notwendig gewesen wäre. Andere glücklicher Veranlagte stehen der Mißbildung auch im mannbaren Alter gleichgültig gegenüber. Mancher Kranke wußte nichts von seinem Fehler und wurde erst bei der Einstellung zum Militär darauf aufmerksam gemacht (SCHMIEDEN).

Die **Diagnose** kann beim Neugeborenen Schwierigkeiten machen, wenn die hypospadiäische Öffnung so fein ist, daß sie übersehen wird. Bei dem Fehlen einer Harnröhrenöffnung auf der Eichelspitze wird leicht an eine Obliteration der Harnröhre gedacht. Der Meatus verbirgt sich oft auch unter einer Hautfalte und kann erst nach dem Zurückziehen der Penishaut gefunden werden. Die erste Harnentleerung klärt meist die Sachlage. Bei Obliteration des Meatus ist eine Diagnose nur möglich, wenn man an der Unterseite des Penis das durch den sich stauenden Harn geblähte Urethralende sehen oder von außen durchfühlen kann. Bei den höchsten Graden der Hypospadiä perinealis mit mangelhafter Entwicklung der äußeren Genitalien ist eine Geschlechtsbestimmung vielfach nicht möglich. Vor allem ist nach den Testikeln zu fahnden, was uns aber bei abdomineller Retentio testis keine Aufklärung bringt. Zuweilen gelingt es bei gespaltenem Scrotum und tiefem Sitz des Orificium urethrae durch Auseinanderziehen der Meatuslippen den Colliculus direkt zu sehen, wodurch das Geschlecht, das sonst häufig erst nach der Pupertät richtig erkannt wird, sofort bestimmt werden kann. Beim Erwachsenen macht die Diagnose der Hypospadiä keine Schwierigkeiten.

Die **Behandlung** der Hypospadiä erstrebt eine Korrektur der Mißbildung, die nur durch operative Maßnahmen zu erreichen ist. Durch eine Voroperation muß zunächst die abnorme Krümmung des Gliedes beseitigt werden, der bei abnormer Verengung des Meatus schon bald nach der Geburt ein kleiner Eingriff zur Erweiterung der äußeren Harnröhrenöffnung vorausgeschickt werden muß. *Das Ziel der Hauptoperation ist die Schaffung einer bis an die Spitze der Eichel reichenden Harnröhre.*

Leichte Grade der *Eichelhypospadiä* bedürfen im allgemeinen keinerlei Korrektur. Nur die abnorme Enge des Orificium urethrae ext. erfordert operative Maßnahmen. Die früher geübte Sondendilatation sowie die einfache Spaltung der stenosierten Öffnung sind heute verlassen, weil sie nicht vor

Rückfällen schützen, nicht selten sogar den Zustand verschlimmerten. Mit der blutigen Erweiterung des Meatus muß eine Plastik verbunden werden, die eine narbige Retraktion und eine nachträgliche Verengung des erweiterten Orificium urethrae ext. verhütet. BOKAY, KAUFMANN, KÖNIG, LÜCKE haben solche Verfahren angegeben. Sie haben das gemeinsam, daß nach Erweiterung des Meatus Haut- oder Schleimhautlappchen in das erweiterte Orificium eingenäht werden. KÖNIG schlug nach Spaltung des verengten Meatus nach hinten, nach Verziehung der Haut die Schleimhaut Y-förmig ein und vernähte wie bei der ROSERSchen Phimosenoperation das entstandene Lappchen mit dem Hautspalt.

Deformitäten des Penis müssen möglichst früh durch einen plastischen Eingriff behoben werden, damit der Penis sich normal entwickeln kann. Diese Plastik ist für das Resultat der späteren Operation entscheidend. In späteren Jahren sind Krümmungen und Verbiegungen des Penis schwerer zu beseitigen. Die Krümmung wird von dem aplastischen Teil der Urethra unterhalten, der als narbiger Strang an der Unterfläche des Gliedes zu sehen ist. Dieser Strang oder die Penishaut werden quer durchgeschnitten und in der Längsrichtung vernäht (Abb. 79), nachdem alle Hindernisse für die Geraderichtung bis tief in die Corpora cavernosa hinein entfernt worden sind. V-förmige Schnitte, die auch sonst bei Narbenverziehungen angewandt werden, können auch mit Erfolg zur Beseitigung der Krümmung des Penis verwendet werden. Das erreichte Resultat wird in schweren Fällen durch die Heftpflasterextension festgehalten und gebessert (MOHR). LYDSTON macht bei peniler Hypospadie zwei Seitenschnitte, durch die die Urethra aus ihren Verwachsungen ausgeschält und alle narbigen Stränge der Corpora cavernosa durchtrennt werden. Die penile Hypospadie wird dadurch in eine penoscrotale verwandelt. Ein Verfahren, vor dem man unter Umständen nicht zurückschrecken darf. In hochgradigen Fällen kann der Penis nur durch Lappenbildungen in der neuen Lage fixiert und gestützt werden. EDMUNDS verwendet zur Aufrichtung des Penis Lappen aus dem schürzenförmigen Praeputium, die er an der Unterseite des Penis nach Umschneidung des offenen Urethrankanals miteinander vereinigt. LÖWENSTEIN bildet oberhalb des Penis an der Haut des Mons veneris einen queren Brückenlappen, mit dem er den Defekt der Penishaut ersetzt. Gestielte Hautlappen aus der Bauch-, Schenkel- oder Scrotalhaut sind in der gleichen Absicht verwendet worden. Die Resultate, vor allem das funktionelle Ergebnis, entsprechen diesen großen Eingriffen in keiner Weise und die Entstellung ist manchmal größer gewesen als vor der Operation.

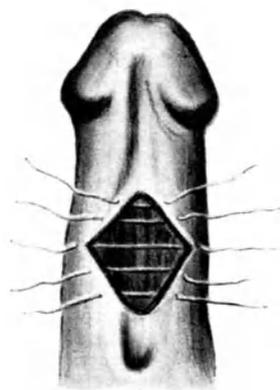


Abb. 79. Geraderichtung des Penis.

Während die Meatusenge bald nach der Geburt behoben werden, die Aufrichtung des Penis möglichst früh gemacht werden muß, sind die Ansichten über den Zeitpunkt der eigentlichen Hypospadioperation geteilt. Einigkeit besteht insofern, als zwischen den vorbereitenden Eingriffen, vor allem der Aufrichtung des Penis und der Hauptoperation ein Zeitraum von mehreren Monaten liegen muß. BECK will die Operation im frühesten Kindesalter, ja sogar schon bei Säuglingen ausführen, weil die Nachbehandlung nicht durch unverständige Abwehrhandlungen der Kinder gestört werden kann. Beim Erwachsenen sind die sich einstellenden Erektionen, die auch mit großen Bromgaben nicht zu verhüten sind, störend für die Operation und die Nachbehandlung. Größere

plastische Eingriffe, die Lappenbildungen erfordern, werden zweckmäßig später ausgeführt. Im allgemeinen wird *das 6. bis 9. Lebensjahr* als das zur Operation geeignetste Alter angegeben (NOVÉ-JOSSÉRAND), während für die BECKsche Operation und ähnliche Verfahren die zweite Hälfte des zweiten Lebensjahres als die unterste Grenze angesehen wird. Der jüngste von BECK operierte Patient hatte ein Alter von 4 Monaten, EMDEN-BÖTTCHER will im dritten Lebensjahre, VILLEMEN nicht unter vier Jahren operieren (nach STETTNER).

Bei der Mehrzahl der Hypospadioperationen ist eine zeitweilige Ableitung des Harns für den Erfolg ausschlaggebend. THIERSCH hat sie zuerst für seine Plastik empfohlen. VULLET hält sie für unerlässlich und glaubt, daß der Erfolg nicht von der Wahl der Methode, sondern von der vorherigen Anlegung einer perinealen Fistel abhängt. Auch penile und penoscrotale Formen können nach seiner Ansicht in einer Sitzung erledigt werden, wenn nur der Perinealschnitt vorausgegangen ist. Die Mehrzahl der Chirurgen macht die Sectio perinealis als einleitenden Akt oder später vor dem definitiven Verschuß der Hypospadiöffnung. Von anderer Seite (ROUOTTE, TANTON u. a.) wird die suprasymphysäre Drainage der Blase empfohlen, die aber nach BRUNS, PONCET u. a. auf jene Fälle zu beschränken ist, bei denen aus irgendeinem Grunde die Anlegung der perinealen Fistel nicht möglich ist.

STETTNER hat unter Umgehung der ältesten die einzelnen Operationsmethoden für die verschiedenen Formen der Hypospadi in folgende Gruppen eingeteilt:

1. Einfache Tunnelisation;
2. Anfrischungsmethode (DIEFFENBACH, DUPLAY, HELFERICH);
3. Plastik mit Lappenbildung
 - a) unter vorwiegender Heranziehung peniler Lappen (GERSUNY, CHOCHOLKA, MARION, THIERSCH);
 - b) unter vorwiegender Verwendung scrotaler Lappen (BOUISSON, BIDDER, LANDERER, ROSENBERGER, BUCKNALL, ROCHET, BECK, MOUTET).
 - c) unter vorwiegender Verwendung des Praeputiums (KÖNIG, DONNER, DAVISON, KRONACHER, VAN HOOK, THÉVENARD, OMBRÉDANNE, DUQUESNE).
 - d) unter Verwendung der Haut des Penisrückens und des Praeputiums (MAYO);
 - e) unter Verwendung eines abdomino-femorale Hautlappens (LAURENT);
4. Verlagerung und Distensionsmethode (BECK, BARDENHEUER, v. HACKER);
5. freie Transplantationen
 - a) von Hautröhren (NOVÉ-JOSSÉRAND, TUFFIER);
 - b) von Venen (TANTON, STETTNER, BECKER);
 - (eine Kombination mit Lappenbildung ist die Methode von CANTAS);
 - c) vom Ureter (SCHMIEDEN);
 - d) vom Processus vermiformis (LEXER, STREISSLER);
 - e) von Schleimhautröhren (TANTON);
 - f) Verlötmethode nach KÖNIG.

Die Tunnelisation wurde früher besonders bei der eigentlichen Imperforatio glandis, also bei fehlender Rinne mit dem Troikart oder dem Messer ausgeführt. In den neugebildeten Kanal wurde eine Kanüle bis zur definitiven Heilung eingelegt. Nur in einer geringen Anzahl von Fällen gelang es, eine Epithelialisierung der Harnröhre zu erreichen. (KÜMMELL hat zwei solcher Fälle vorgestellt.) In der Raphe kam es trotz aller Vorsichtsmaßregeln nachträglich zu narbiger Verengung des neuen Eichelkanals. Die Methode ist als unsicher verlassen, weil die Nachbehandlung langwierig, für die Kranken lästig und bei Kindern auf die Dauer nur schwer durchführbar ist (BURCKHARDT).

Der periphere rinnenförmige Eichelabschnitt der Harnröhre läßt sich am einfachsten durch die *Anfrischung der Rinnenränder und ihre genaue Nahtvereinigung, nach ovalärer Excision der abnormen Öffnung* in einen geschlossenen Kanal verwandeln. DIEFFENBACH erreichte mit der einfachen Anfrischung und Naht nur selten eine Epithelialisierung der Harnröhre. HELFERICH hatte

mit der Anfrischungsmethode dadurch gute Resultate, daß er wie bei der Epispadie einen tiefen sagittalen Schnitt hinzufügte, der ein Zusammenklappen der beiden Penishälften über der neu zu bildenden Harnröhre und dadurch bessere Heilungserfolge ermöglichte. DUPLAY hat sein Verfahren bei der Behandlung der Epispadie auf die Hypospadie übertragen und in mehreren Sitzungen operiert. Die Verbindung der penilen Harnröhre mit dem Eichelteil machte er nach dem Vorgange von THIERSCH durch Herüberklappen des knopflochartig durchbohrten Praeputiums. Nachteile des Verfahrens waren das

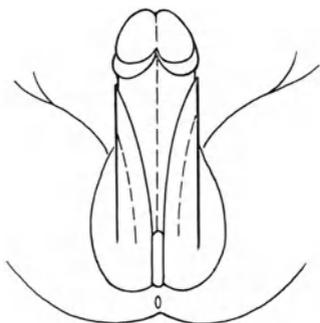


Abb. 80.



Abb. 81.



Abb. 82.



Abb. 83.

Abb. 80 u. 81. Schnittführung. (Nach HAMILTON RUSSEL, aus STETTNER.)

Abb. 82 u. 83. Bildung der Eichelharnröhre. (Nach HAMILTON RUSSEL, aus STETTNER.)

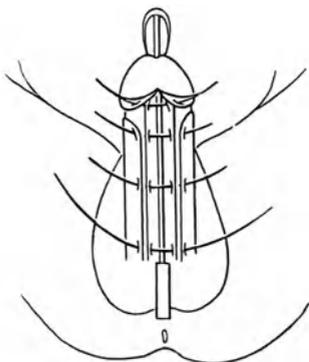


Abb. 84. Naht. (Aus STETTNER.)

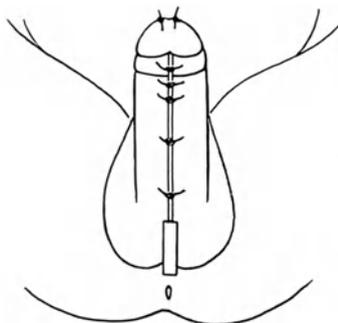


Abb. 85. Endresultat. (Aus STETTNER.)

häufige Aufgehen von Nähten sowie wiederholte Fistelbildungen. Wenn auch einzelne Erfolge erzielt wurden — ALAPI hat einen 14jährigen Knaben mit scrotaler Hypospadie nach Anlegung einer perinealen Fistel in einer Sitzung unter Lokalanästhesie nach DUPLAY operiert — soll nach STETTNER die Methode auf solche Fälle beschränkt bleiben, in denen eines der neueren Verfahren aus irgendeinem Grunde nicht gemacht werden kann.

Die Methode von HAMILTON-RUSSEL, die durch ihre Schnittführung und die Bildung der Eichelharnröhre originell ist, soll kurz angeführt werden: H. RUSSEL umschneidet den Penis unterhalb des Sulcus coronarius ringförmig durch zwei parallele Schnitte, wodurch er gleichzeitig die Geraderichtung des Gliedes erreichen will. Der so gebildete Hautlappen wird nur an der Unterseite des Penis in der Mitte mit der Unterlage in Verbindung gelassen, sonst ringsum

abgelöst und wie ein vorne geschlossener, hinten (unten) befestigter Kragen über die Glans gezogen und durch die mit einem Frenulum gebildete Eichelharnröhre derart hindurchgeleitet, daß die Epidermis nach innen sieht, alsdann vorne durchtrennt und an dem neuen Orificium angenäht. Einzelheiten der Schnittführung sind aus den Abbildungen ersichtlich (Abb. 80—85). RUSSEL gelang es aber nicht in seinem Falle von penoscrotaler Hypospadie eine kleine Fistel an der Stelle der Ausmündung der Urethra zum völligen Verschluß zu bringen.

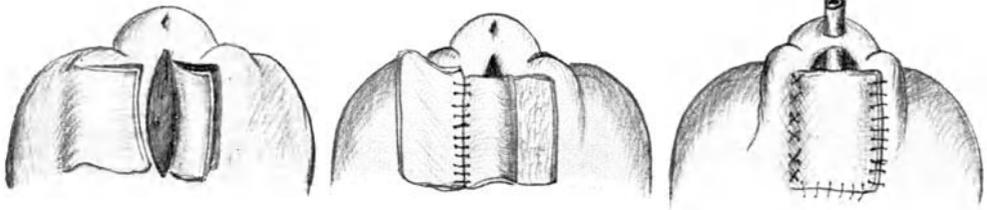


Abb. 86.

Abb. 87.

Abb. 88.

Abb. 86—88. LAUENSTEINS Bildung der penilen Harnröhre. (Nach THIERSCH, aus STETTNER).

Das Verfahren von THIERSCH zur Behandlung der Epispadie ist auch auf die Hypospadie übertragen worden. Durch Lappenbildung aus der Umgebung wurde eine mit Epidermis ausgekleidete Harnröhre gebildet (Abb. 86—88). Für die Bildung des Eichelkanales wurde vorzugsweise das Praeputium verwendet. KRONACHER hat den Präputiallappen so gedeckt, daß seine Schleimhautfläche gegen das Harnröhrenlumen gedreht ist. Die Verbindung der einzelnen Teile

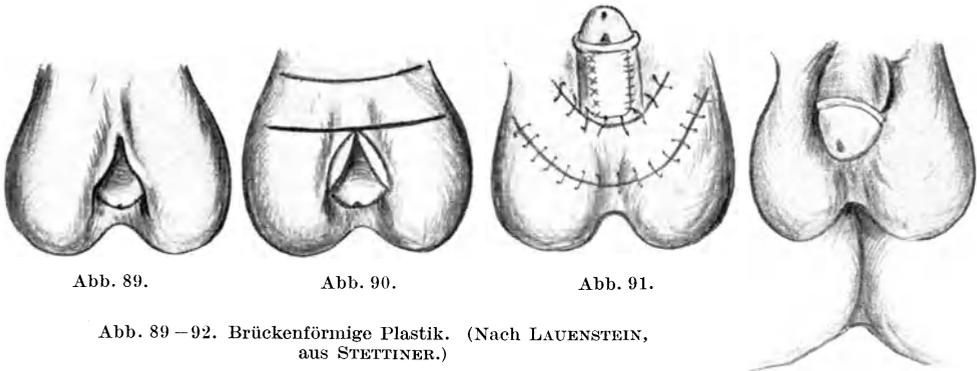


Abb. 89.

Abb. 90.

Abb. 91.

Abb. 89—92. Brückenförmige Plastik. (Nach LAUENSTEIN, aus STETTNER.)

Abb. 92.

der Harnröhre ist eine Hauptschwierigkeit bei dem klassischen Verfahren von THIERSCH. Fälle, die zahlreiche Nachoperationen erforderten, stehen zweifellos guten Resultaten gegenüber. Das Anwendungsgebiet der Methode ist stark eingeschränkt worden.

Bei einer Verwachsung des Penis mit dem Scrotum löst LAUENSTEIN das Glied aus dem Scrotum aus und schob ihn unter einen aus der reichlich vorhandenen oberen Scrotalhaut gebildeten brückenförmigen Lappen, der den Penis gleichzeitig in der neuen Lage stützte (Abb. 89—92). BIDDER und LANDERER übertrugen das von ROSENBERGER für die Epispadie ersonnene Verfahren auf die Hypospadie.

Sie frischten durch zwei Schnitte neben der Harnröhrenmündung den Penis und weiter nach unten das Scrotum an und nähten beide aneinander. Nach erfolgter Anheilung wurde durch zwei Schnitte der Penis mit der angeheilten Scrotalhaut, die jetzt die untere Wand der Harnröhre bildete, losgetrennt und die beiderseits entstandenen Defekte, die bei LANDERER einen Rhombus bildeten, miteinander vernäht (Abb. 93—95). FRANK, der das Verfahren 4 mal bei 21 bis 24 Jahre alten Männern gemacht hat, rühmt als Vorteile des Verfahrens die Bildung der Harnröhre bis zur Eichelspitze in einem Akt, keine Fistelbildung an der Stelle der Hypospadiemündung, keine Neigung zur Verengung, im Falle eines Mißerfolges kein Materialverlust. Das Ausbleiben der Kohabitationsfähigkeit trotz guten kosmetischen Erfolges führt FRANK auf die geringe Dehnungsfähigkeit der Unterfläche des hypospadischen Penis durch die Verkürzung der Albuginea der Corpora cavernosa zurück.

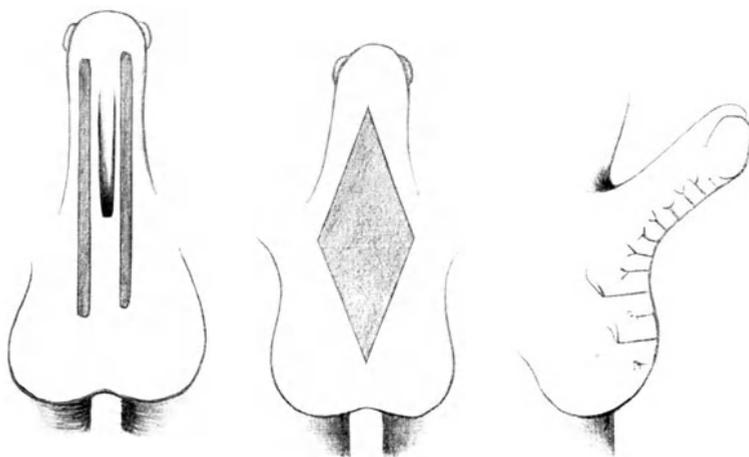


Abb. 93.

Abb. 94.

Abb. 95.

Abb. 93—95. Hypospadioperation. (Nach LANDERER, aus STETTINER.)

BUCKNALL hat die Methode von LANDERER modifiziert, und sie auch bei der Hypospadie des Penisschaftes (der penilen und perinealen) angewandt. Nach HARWEY sind die Vorteile des Verfahrens: Rasche Operation in zwei Akten, Intaktheit der zur Bildung der Urethra benutzten Haut, Fehlen von Fäden innerhalb des Lumens, Kontinuität der Hautpartien und Mangel jeder Neigung zur Fistelbildung und Striktur.

Auch CASANOVA und BECK haben eine Scrotallappenplastik angegeben. BECK ging bei der penoscrotalen Hypospadie so vor, daß er von der Spitze der Glans bis zum tiefsten Punkte des Scrotums einen langen, rechteckigen Lappen bildete, dessen oberer Teil zur Bildung der Harnröhre, dessen unterer zur Deckung des am Penis entstandenen Defektes benutzt wurde (Abb. 96—98).

Lappen aus dem Praeputium wurden in mannigfacher Weise verwendet (OMBRÉDANNE, Abb. 99—105). THIERSCH bildete daraus den Übergang der penilen zu der Eichelharnröhre, KRONACHER und GAUDIER die Eichelharnröhre, VAN HOOK, THÉVENARD und GENOUVILLE eine vollständige Harnröhre bei penoscrotaler Hypospadie. DONNER hat eine Methode ausgearbeitet, die sich an die von TUFFIER und NOVÉ-JOSSÉRAND-ROCHET anlehnt (Abb. 106—111). Zur Bildung der Harnröhre wird auch bei ihr das Praeputium verwandt. Am Lebenden

ist diese Methode noch nicht versucht worden. Zu den Methoden der Lappenbildung muß auch noch das Verfahren von LAURENT gerechnet werden, der,

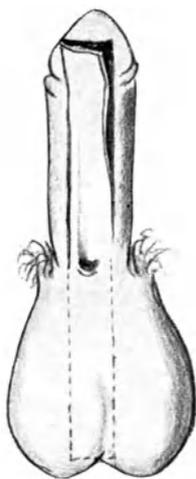


Abb. 96.

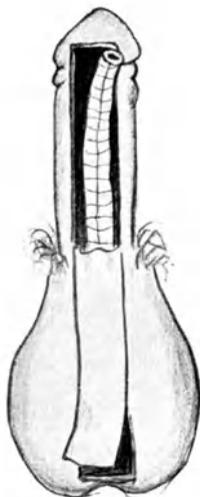


Abb. 97.

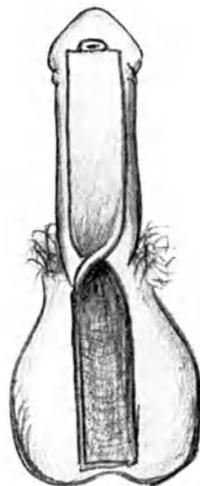


Abb. 98.

Abb. 96–98. Plastik. (Nach BECK, aus STETTNER.)

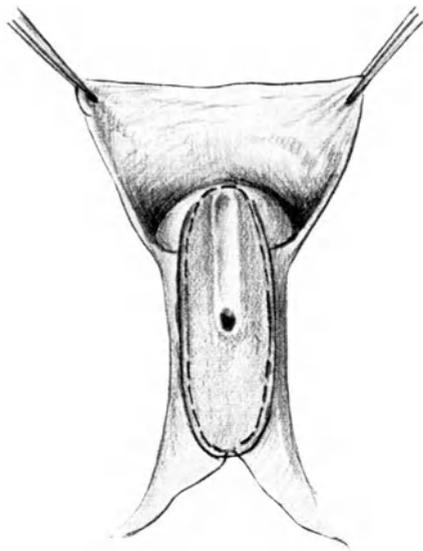


Abb. 99. Schnittführung.

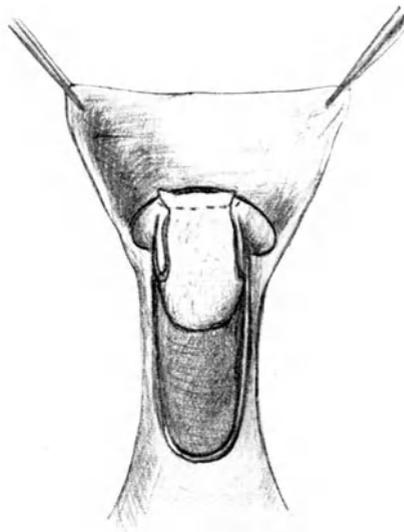


Abb. 100. Der untere Teil des Lappens ist nach oben geschlagen und durch Tabaksbeutelnaht zur neuen Harnröhre gebildet.

Abb. 99 und 100. Plastik. (Nach OMBRÉDANNE, aus STETTNER.)

nachdem er vergebens nach THIERSCH und DUPLAY operiert und mit einer Scrotallappenplastik einen Mißerfolg erlebte, einen brückenförmigen abdominofemoralen Lappen bildete, den Penis darunter schob und so die untere Wand der Harnröhre auf diese Weise mit gutem Resultat herstellte (Abb. 112).

Das Anwendungsgebiet der *plastischen Methoden* (Anfrischung und Lappenbildung) ist durch die BECKsche Operation sehr eingeschränkt worden. Doch gibt es immer noch Chirurgen, die an den älteren Verfahren von THIERSCH und DUPLAY festhalten, oder diese anwenden, wenn irgendeine der vielen Operationsmethoden nicht zum Ziele geführt hat.

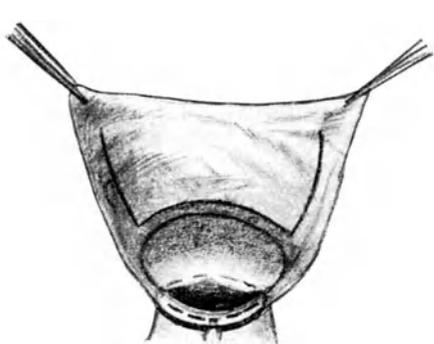


Abb. 101.

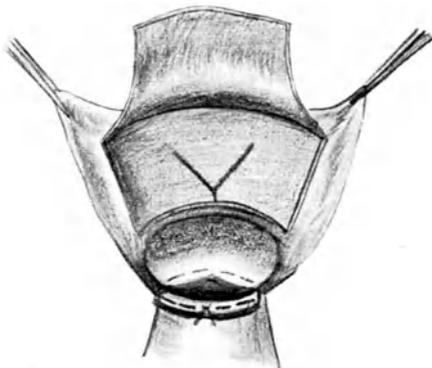


Abb. 102.

Abb. 101 und 102. Plastik. (Nach OMBRÉDANNE, aus STETTINER.)

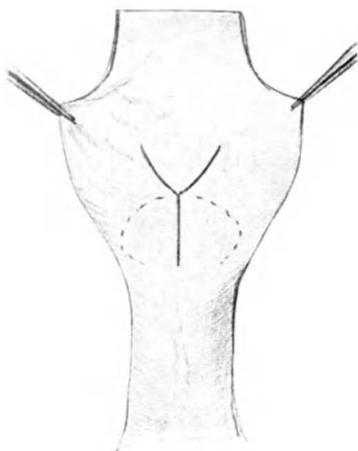


Abb. 103.

Ansicht von der unteren Seite.

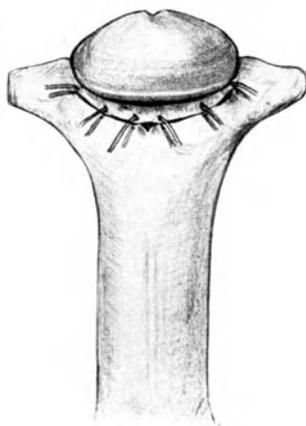


Abb. 104.

Die Eichel ist durchgezogen.



Abb. 105

Der Vorhautlappen wird über dem wunden Teile des Penis befestigt.

Abb. 103–105. Plastik. (Nach OMBRÉDANNE, aus STETTINER.)

Das Verfahren von BECK, das fast gleichzeitig auch von BARDENHEUER und von v. HACKER zur Beseitigung der Eichelhypospadie und der leichten Formen der penilen angegeben wurde, hat allmählich auch bei den übrigen Hypospadieformen, nicht immer mit Glück, Anwendung gefunden. Das Verfahren macht sich die natürliche Dehnbarkeit der Urethra sowie ihre reichliche Blutversorgung zu nutze und verwendet die normale und uneröffnete Harnröhre zum Ersatz des fehlenden peripheren Abschnittes. Es wird also keine neue Harnröhre geschaffen, sondern die vorhandene freigelegt, mobilisiert und nach vorne verlagert. Die Haut auf der Unterfläche des Gliedes wird an der Mitte des Meatus längs inzidiert. Die Ablösung der Hautlappen erleichtert

ein Hilfsschnitt, der in Höhe des Meatus am oberen Ende des Hilfsschnittes den Penisschaft teilweise umkreist. Nach Einlegung einer Sonde wird die

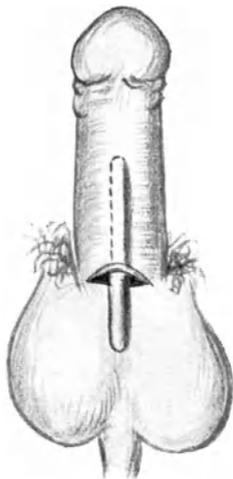


Abb. 106.



Abb. 107.

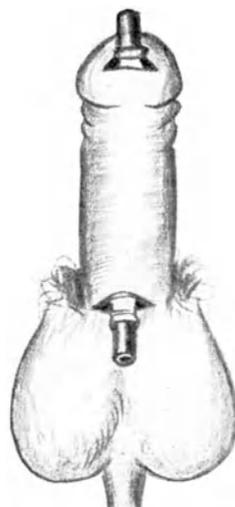


Abb. 108.

Abb. 106 – 108. Älteres Verfahren. (Nach NOVÉ-JOSSÉRAND, aus STETTNER.)

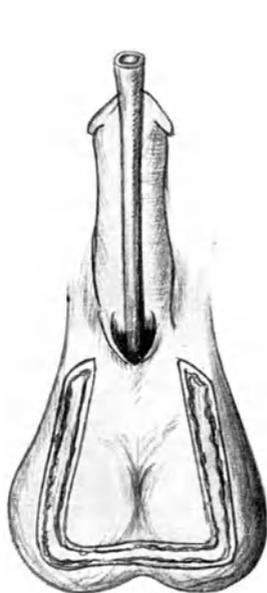


Abb. 109.

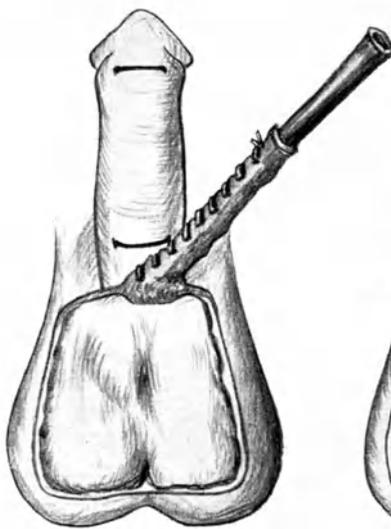


Abb. 110.

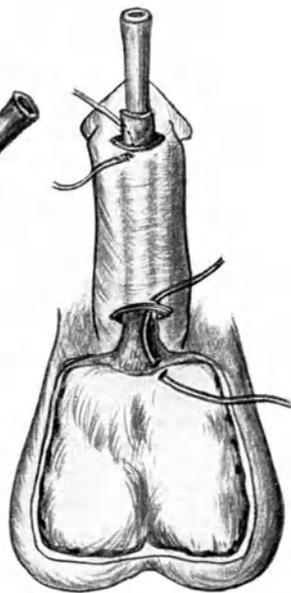


Abb. 111.

Abb. 109 – 111. Verfahren nach ROCHET. (Aus STETTNER.)

Urethra mit ihrem Schwellkörper vorsichtig ausgelöst (Abb. 113–116). BECK frischte die Eichelrinne mittels seitlicher Incisionen an und verlegte die mobilisierte Urethra in das Wundbett und fixierte sie mit einigen Nähten an der Eichelspitze. Die Eichel- und Hautwundränder werden lineär vernäht. Die vorherige

Anlegung einer perinealen Fistel wird nur noch ganz vereinzelt empfohlen. Eine Abschnürung des Penis erlaubt blutleeres Operieren. Zur Nachbehandlung wird die Einlegung eines Dauerkatheters empfohlen, von vielen Chirurgen aber als überflüssig, ja sogar schädlich betrachtet. BECK entscheidet von Fall zu Fall, wir möchten dieses Vorgehen befürworten. v. HACKER und BARDENHEUER verlagern die Urethra in die mit einem Troikart oder Messer tunnellierte Eichel. BARDENHEUER fixiert die durch die Eichel gezogene Harnröhre noch mit je zwei wandständigen Nähten vor ihrem Eintritt in den Eichelkanal. BECK, der auch diese Modifikation bereits erwogen hat, will die Tunnellierung mit einem feinen Stichelmesser vornehmen, von der er eine geringere narbige Retraktion erwartet. Das kosmetische Resultat soll bei der ursprünglichen BECKschen Methode das bessere sein. Verschiedene Autoren haben empfohlen, in der Umgebung des Meatus einen Hautkranz von $\frac{1}{2}$ cm Breite stehen zu lassen, weil dadurch ein Durchschneiden der Nähte an der Eichelspitze leichter vermieden werden kann. SALLERAS rafft den Hauttrichter nach innen und bildet mit ihm nach seiner Versenkung in die Eichel den Eichelteil der Harnröhre. SOUBEYRAN will die Eichel kreuzförmig durchstechen,



Abb. 112. Hypospadioperation.
(Nach LAURENT, aus STETTNER.)

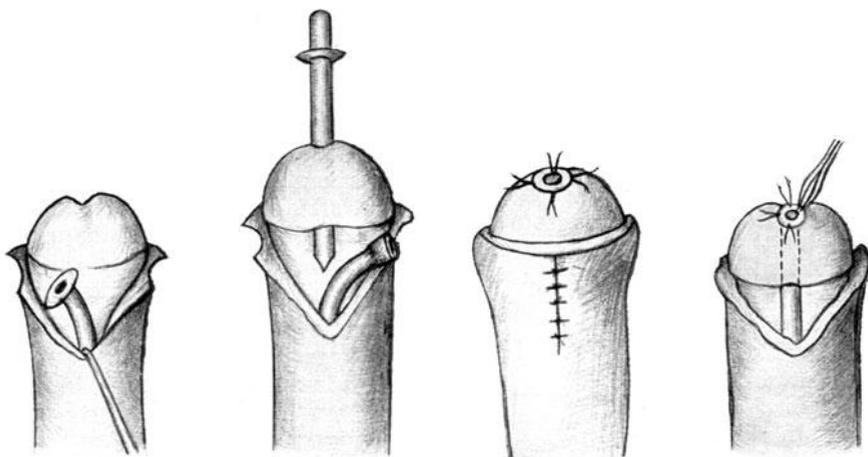


Abb. 113.

Abb. 114.

Abb. 115.

Abb. 116.

Abb. 113–116. Operation. (Nach v. HACKER, aus STETTNER.)

IMPALLOMENI führt zur Erleichterung der Anlegung der Nähte an der Eichel eine vierkantige kanellierte Sonde in die Urethra ein. Durch die Verlagerung der neuen Harnröhrenöffnung dorsalwärts von der normalen Mündungsstelle

können leichte Verkrümmungen des Gliedes nach abwärts korrigiert werden (Schrägtunnellierung der Glans [MARTINA]).

In der Weltliteratur finden sich zahlreiche Veröffentlichungen über die Distensionsmethode. Vielen günstigen Erfahrungen stehen auch Mißerfolge gegenüber. So hat CALVET unter 36 Fällen 27 gute und ausgezeichnete Resultate, 2 fragliche Besserungen und 7 Mißerfolge. MARWEDEL sah von 7 Kindern 3 beim ersten Eingriff heilen, 2 nach einer 2. Sitzung und weitere 2 nach einer Nachoperation. EMBDEN berichtet über 13 meist 2—5 Jahre zurückliegende und nachuntersuchte Fälle mit nur einem teilweisen Mißerfolg. VILLEMIN erlebte unter 18 Fällen nur 1 mal bei einem 15 Monate alten Kinde ein Aufgehen der Naht. KEILFLUG hat eine Reihe von Fällen ambulant behandelt. Für den Erfolg ist vor allem das Verhalten der äußeren Harnöffnung maßgebend. Ist sie zu eng, so muß eine für die Kinder sehr schmerzhaft und lästige Dilatationsbehandlung eingeleitet werden. Die meisten Mißerfolge sind auf das Durchschneiden der Fäden zurückzuführen. Verhängnisvoll sind Verletzungen der Harnröhre, durch die aus einer leichten Hypospadie eine mittelgradige entstehen kann.

Wenn es auch vereinzelt gelungen ist, selbst penoscrotale Hypospadien mit dem BECKSchen Verfahren zu operieren, so soll es doch im allgemeinen auf die Eichelhypospadie und die leichten penilen Formen beschränkt bleiben. Für diese stellt sie das Idealverfahren dar. Die Versuche, das Anwendungsgebiet des Verfahrens zu erweitern, sind zumeist gescheitert. Sobald die Urethralmündung mehr wie 2—3 cm, höchstens 3—4 cm, nach v. HACKER 4—4,5 cm, nach anderen bis zur Mitte des Penischaftes von der Eichelspitze entfernt ist, müssen andere Operationsmethoden angewendet werden. Wenn auch GOLDMANN durch Leichenversuche feststellte, daß bei der großen Dehnungsfähigkeit der Harnröhre Defekte bis zu 8 cm ausgeglichen werden können, so machte er selbst doch geltend, daß auch bei Mißbildungen geringen Grades die gesamte Urethra gelitten hat und Defekte nicht so gut ausgleichen kann wie die normale. So ist es auch zu erklären, daß trotz Geraderichtung des Penis die zu stark gedehnte Urethra zu erneuten Krümmungen des Gliedes führt, die besonders bei Erektionen sich störend bemerkbar machen. WOOD betrachtet es als einen Nachteil der BECKSchen Methode, daß sie später durch Schrumpfung und Narbenzug das anfängliche gute Resultat vereiteln kann. Er mußte bei einem 21 jährigen jungen Manne, der viermal wegen Hypospadiæ scroti operiert worden war, durch Trennung der Narben den ursprünglichen Zustand wieder herstellen, weil das Glied durch Narbenzug gekrümmt, in seiner Funktion durchaus behindert war. EXNER operierte einen 23 jährigen nach BECK, $\frac{1}{2}$ Jahr später erzählte der Kranke, daß sich die Glans nicht normal erigiere und infolgedessen die normale Befriedigung verloren gegangen sei. Eine normale Erektion stellte sich nicht mehr ein, die Libido nahm ab. Da die Erektion der Glans nur auf dem Wege des Corpus cavernosum urethrae möglich ist, durch die Mobilisation der Harnröhre die Gefäßverbindungen zwischen Corpus cavernosum urethrae und Glans aber durchtrennt werden, ist der Verlust der normalen Erektionsfähigkeit für die erste Zeit wenigstens verständlich. Wenn die Operation möglichst früh im Kindesalter, längere Zeit vor der Geschlechtsreife ausgeführt wird, kann sich während der langen Wachstumsperiode die Blutversorgung vielleicht einigermaßen wieder herstellen. Der Verlust der Erektionsfähigkeit kann im Falle EXNER aber auch darauf zurückgeführt werden, daß nach der Operation durch wiederholte Erektionen die Nähte durchschnitten und die Harnröhre sich etwas retrahierte.

Beachtenswert ist noch ein Vorschlag von MOHR, der durch das BECKSche Verfahren scrotale und penoscrotale Formen der Hypospadie in penile verwandeln

will, um dann den noch fehlenden Teil der Harnröhre mit einer anderen Methode zu ersetzen. v. HACKER hat auf diese Weise eine perineale Hypospadie in eine penile verwandelt.

Unter den Verfahren, die *mit Hilfe freier Transplantationen* einen Ersatz der Harnröhre, besonders bei den schweren Formen der Hypospadie schaffen wollen, steht die vielgeübte Methode von NOVÉ-JOSSÉRAND obenan. Ein der Innenfläche des Oberschenkels entnommener Hautlappen von 4 cm Breite und etwas länger als die neuzubildende Harnröhre wird auf ein Bougie Nr. 21 oder Nr. 22 mit der Epidermisfläche nach innen aufgerollt und an seinem oberen und unteren Ende am Bougie festgebunden. Der aufgerollte Hautlappen wird unter die tunnellierte Penishaut verlagert, so daß er zwei Incisionen etwas überragt, von denen die eine peripher von der äußeren Harnröhrenmündung, die andere an der Eichelbasis gelegen ist. Persistierende Fistel, teilweise Verschließung des Kanals, Verengerung seines Lumens und narbige Schrumpfung sind Nachteile, die NOVÉ-JOSSÉRAND durch Modifikationen seiner Methode zu beseitigen suchte. Sie besteht in kurzem in der Anlegung einer 4 cm langen perinealen Urethrostomie, dem Verschluß der ursprünglichen Harnröhrenmündung und der Durchziehung eines Epidermisrohres, das aus einem 4 cm breiten, 15–20 cm langen Epidermisstreifen um ein Bougie formiert wird. Dieses Hautrohr wird von der perinealen Fistel durch die ganze Urethra so hindurchgezogen, daß es oben und unten den Wundkanal um $1\frac{1}{2}$ cm überragt. Dilatationsbehandlung, nachdem mit dem Urethrotom die obere Wand des Hautrohres inzidiert wurde. Wenn der Hautkanal genügend weit ist und stabil bleibt, wird die perineale Fistel verschlossen. Das Verfahren ist langwierig, es stellt große Ansprüche an die Geduld des Arztes und des Kranken, dazu kommt die Schwierigkeit, ein langes Hautrohr zur Einheilung zu bringen, die Gefahr der Verengerung und Obliteration des Kanales. Wenn auch der Verschluß der Hypospadieöffnung der Fistelbildung vorzubeugen scheint, kamen doch gelegentlich hartnäckige Dammfisteln vor. Als sehr lästig erweisen sich Hämatome in der Umgebung des Kanales, die in fast allen Fällen vereiterten, und zu Fistelbildungen führten, die sich allerdings im Laufe der Zeit wieder schlossen.

CAUBEL nahm an Stelle eines Epidermisstreifens einen Cutislappen und hatte damit Erfolg. ROCHET suchte die persistierende Fistel dadurch zu beseitigen, daß er an Stelle des frei verpflanzten einen gestielten viereckigen Lappen aus der vorderen Scrotalfläche entnahm. Der Stiel des Lappens lag unmittelbar am abnormen Meatus. Einführung eines Katheters in die Blase, Heraufschlagen des Lappens und Umhüllung des vorstehenden Katheterendes mit dem Lappen, so daß die Hautfläche katheterwärts sieht. Röhrenförmiges Vernähen des Lappens um den Katheter. Es folgt die subcutane Tunnellierung der unteren Penisfläche vom hypospadischen Orificium bis zur Eichel und Herstellung eines 1 cm im Durchmesser haltenden Kanals. In diesen Kanal wird das freie Katheterende und seine Hauthülle eingeführt. Je zwei Nähte am oberen und unteren Hautschlitz fixieren den röhrenförmigen Lappen an die äußere Haut. Nach 6 Tagen wird der Verweilkatheter entfernt. Eine Sondenbehandlung der neugeschaffenen Harnröhre ist unerläßlich. TOSICKAT und CALVET berichten über insgesamt 10 Fälle, die mit Erfolg nach ROCHET operiert worden sind. Öfter kam es zu Lappennekrose. Sehr störend ist eine Ausbuchtung an der Stelle des Übergangs der alten zur neuen Harnröhre, die durch regelmäßige Kompression verhütet werden kann.

TUFFIER bildete die neue Harnröhre aus der Haut des Oberarmes.

Als Vorläufer der nun zu schildernden Transplantationsverfahren sind Versuche zu betrachten, die einen Ersatz von Harnröhrendefekten bezweckten.

So verpflanzen nach SCHMIEDEN MEUSEL ein Stück des unteren Vorhautblattes, TYRMOS Unterlippenschleimhaut, PRINGLE Harnröhrenschleimhaut eines Ochsen und ROSE die bei einer Prolapsoperation gewonnene Vaginalschleimhaut.

Nachdem PAYR die Verwendung von Gefäßstückchen zu Drainagezwecken gezeigt hatte, gelang es TANTON und UNGER, nach Resektion eines Stückes der Harnröhre beim Hunde, diese durch ein Stück der Vena saphena bzw. der Art. femoralis zu ersetzen und die Harnröhre funktionsfähig zu erhalten. TANTON empfahl deshalb die Venenimplantation zur Behandlung der Epi- und Hypospadie (Abb. 117—119), STETTINER und BECK machten fast gleichzeitig und unabhängig von ihm und voneinander den gleichen Vorschlag. Während

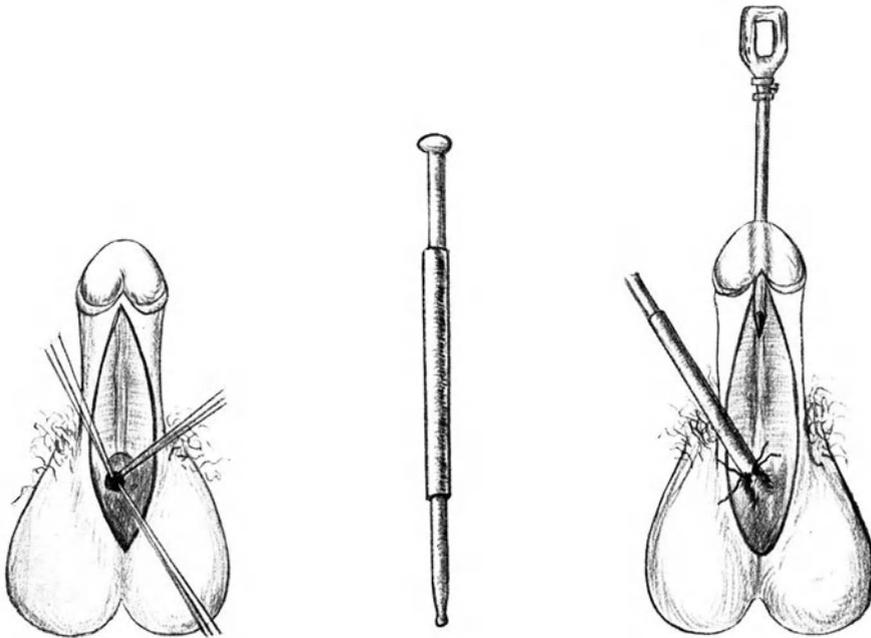


Abb. 117.

Abb. 118.

Abb. 119.

Abb. 117—119. Freie Venentransplantation. (Nach TANTON, aus STETTINER.)

ersterer tadellosen Erfolg erzielte, erlebten STETTINER und BECK bei den penoscrotalen Hypospadien Fisteln. BAKES verwandte die Vena basilica, TANTON nach einem Mißerfolg mit der Autotransplantation ein frisch reseziertes Stück einer varikösen Vene eines anderen Kranken. EISELSBERG, MÜHSAM, POTEL und LERICHE sowie BLANC berichten über Erfolge. MARION und WALTHER wollen lieber zu den alten Verfahren zurückkehren. Der schwierigste Akt der Operation ist, wie die zahlreichen Fistelbildungen zeigen, die Vereinigung der implantierten Vene und der Harnröhrenmündung. Ausschlaggebend für den Erfolg ist die Ableitung des Harns, durch eine perineale Fistel oder eine suprasymphysäre Drainage, die fast einmütig gefordert wird. Über die Operation und die Nachbehandlung lassen sich einheitliche Regeln nicht aufstellen. Über das Spätschicksal der implantierten Vene sind wir noch wenig unterrichtet. STETTINER konnte bei der Vereinigung von Vene und Harnröhrenmündung feststellen, daß sich der zentrale Teil der Vene wie eine normale Urethra auslösen ließ. Die Innenfläche der Urethra hatte ein schleimhautähnliches Aussehen,

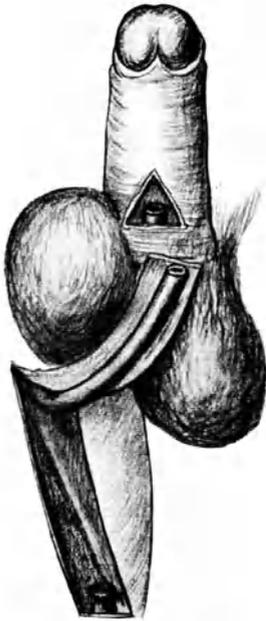


Abb. 120.

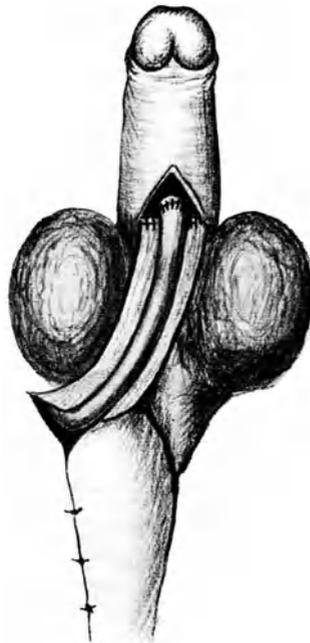


Abb. 121.

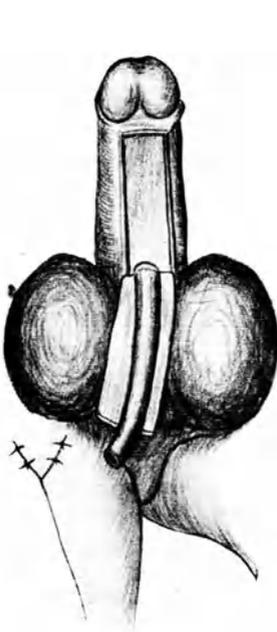


Abb. 122.

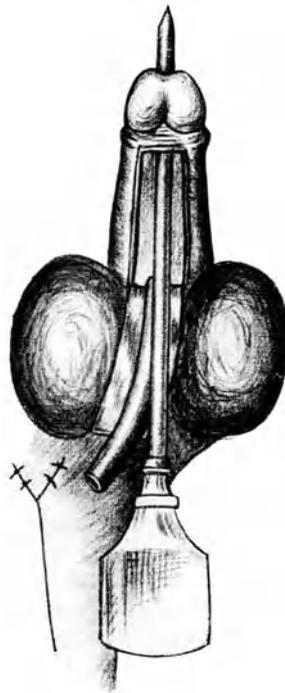


Abb. 123.

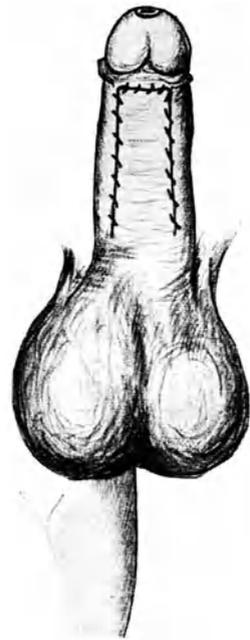


Abb. 124.

Abb. 120 - 124. Operation. (Nach CANTAS, aus STETTNER.)

während man an der neuen Urethralmündung am Orificium den Eindruck hatte, daß von der Venenwandung nichts mehr vorhanden war. Das Lumen der Vene hatte sich 4 Jahre hindurch vor der hinteren Vereinigung unverändert auf Charrière Nr. 15 gehalten. Der Penis zeigte ein normales Wachstum und keine Neigung zu erneuter Verbiegung durch Narbenschumpfung der implantierten Vene.

CANTAS modifizierte die Methode der Venentransplantation und verwandte einen Hautlappen vom Oberschenkel mit oberer Basis, der die Vena saphena enthielt. Der Lappen wurde nach oben an die untere Fläche des Penis geschlagen und die Vene mit der mobilisierten Harnröhre, die Haut mit dem angefrischten Hautrand der Hypospadiöffnung vernäht. Nach 12 Tagen wurde der Lappen durchtrennt, nach Geraderichtung des Penis die Eichel tunnellierte, die Vene nach der Eichelspitze durchgezogen und der Hautlappen auf die Unterfläche des Penis aufgenäht (Abb. 120—124). Der Operation wurde eine Cystostomie vorausgeschickt. CANTAS berichtet über einen Erfolg bei einem 23 jährigen Mann mit penosrotaler Hypospadiе. Nach 6 Wochen war die Behandlung beendet. Der Penis war normal, erektionsfähig, die Urinentleerung funktionierte gut.

Zum Ersatz der fehlenden Harnröhre hat SCHMIEDEN den *Ureter* verwandt. In drei Fällen handelte es sich und das ist ein Nachteil der Methode, um Homoplastiken, zweimal wurde der Ureter bei der Exstirpation aseptischer Hydro-nephrosen, ein drittes Mal aus der Leiche eines Kindes entnommen, das an einer angeborenen Mißbildung verstorben war. Ein guter Enderfolg. Der Ureter hat vor der Vene den Vorzug, daß er ein harnleitendes Organ ist. Die Schwierigkeit der Beschaffung des Materials mag daran schuld sein, daß größere Erfahrungen über die Ureterimplantation noch nicht vorliegen.

Den *Appendix* benutzen fast gleichzeitig LEXER und STREISSLER. Vor der Implantation wurde die Serosa entfernt. LEXER erzielte ein in jeder Hinsicht gutes Resultat, STREISSLER hat in keinem seiner drei Fälle einen völligen Fistelverschluß erzielt. AXHAUSEN, der die Appendixüberpflanzung im Tierversuch prüfte, hält sie für aussichtslos, weil das überpflanzte Epithel fast restlos zugrunde geht. An die Stelle des Epithels tritt Granulationsgewebe, das nach längerer Zeit unausbleiblich die Verengung und Verödung des Kanales herbeiführt. Auch die Verwendung von Scheidenschleimhaut (ROSE, TANTON) hat den Nachteil, daß sie keine Autoplastik darstellt. KÖNIG hat zur Sicherung der Naht die aufgeschnittene Vena saphena mit ihrer Innenfläche auf die der Harnröhren-naht benachbarte Wundfläche gesteppt. Es wäre zu wünschen, daß es gelänge, auf diese Weise die so lästigen Fistelbildungen zu verhüten.

Die Behandlung der weiblichen Hypospadiе.

Die leichteren Grade der weiblichen Hypospadiе mit fehlenden oder geringen Beschwerden bedürfen keiner Operation. Bei längerem Spalt müssen die Ränder der Halbrinne ausreichend mobilisiert und sorgfältig, besonders nach dem Blasenhalss zu, vernäht werden. Auf eine exakte Naht der etwa vorhandenen Muskelfasern ist besonderer Wert zu legen. Die Gefahr, daß die Urethra zu enge wird, ist gering. Bei fehlendem Sphincter kann es durch Narbenschumpfung zu einer Art Stenosierung der Harnröhre kommen, die auf mechanischem Wege kurze Zeit (einige Stunden) den Harn zurückhalten kann. MACKENRODT erzielte in einem Falle, bei dem noch Muskelfasern vorhanden waren, Kontinenz. Außerdem wird sich in allen Fällen durch eine der verschiedenen Methoden der sog. Sphincterplastik Kontinenz erzielen lassen. SELHEIM hat dazu in einem Falle eine Muskelplastik aus der Beckenbodenmuskulatur gemacht. TELLER der nur 4 Fälle von weiblicher Hypospadiе in der Literatur fand, berichtet

über eine 5., die ein seit der Geburt inkontinentes 6jähriges Mädchen betraf, bei dem die Urethra in die Scheide mündete und sich hier als $1\frac{1}{2}$ cm langer Spalt bis zur normalen Urethralmündung fortsetzte. Die Operation bestand, kurz skizziert, in folgendem: Spaltung der vorderen Vaginalwand und Freilegung des Blasenhalses. Auslösung der Harnröhre. Sorgfältige Vernähung der zugehörigen Muskelbündel am Collum vesicae und der Urethra (unter Bildung einer nach innen vorspringenden Leiste). Bildung des Septum vesico-urethro-vaginale und eines Urethralwulstes durch Unterpolsterung und Stützung der Blasen- und Urethralnaht durch Vernähung von Scheidenslappen. Hebung der Urethralmündung aus dem Introitus heraus gegen die Klitoris durch Längsincision zu beiden Seiten der Urethra (Abb. 125). TELLER erzielte in seinem Falle Kontinenz.

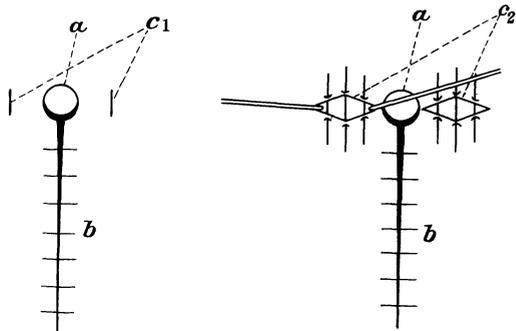


Abb. 125. Plastik nach TELLER. a Urethra, b Nahtlinie der vorderen Vaginalwand, c₁ Längsincisionen zu beiden Seiten der Urethra, c₂ Art der Auseinanderziehung und Vernähung derselben. (AUS STETTNER.)

Hebung der Urethralmündung aus dem Introitus heraus gegen die Klitoris durch Längsincision zu beiden Seiten der Urethra (Abb. 125). TELLER erzielte in seinem Falle Kontinenz.

VI. Die angeborenen Mißbildungen des Penis.

1. Die angeborene Enge der Vorhaut (Phimosis congenita).

Als *Phimose* bezeichnen wir einen Zustand, bei dem die Umschlagsstelle der aus den beiden Vorhautblättern gebildeten Hautduplikatur — der Präputialring —, im Verhältnis zur Glans zu enge ist. Die Vorhaut läßt sich dann nicht oder nur mit Gewalt und unter Schmerzen über die Glans zurückziehen. Ein geringer Grad von Phimose ist beim Neugeborenen physiologisch. An diesem Zustand sind zum Teil aber auch Verklebungen des inneren Vorhautblattes mit der Glans schuld, wodurch das innere Vorhautblatt mehr oder weniger fixiert erscheint, während das äußere sich leicht verschieben läßt. Diese epitheliale Verklebung läßt sich leicht durch Zug oder mit einer Sonde ohne Blutung lösen. Normalerweise verschwindet sie zunächst am vorderen Teile der Glans in den ersten Lebensjahren, während der hintere Teil der Glans erst zwischen dem 9. und 13. Lebensjahr frei werden soll (BOCKAI). Individuelle Verschiedenheiten sind abhängig von der Länge des Praeputiums, von der Häufigkeit und dem mehr oder weniger frühzeitigen Auftreten der Erektionen. Nach dem zweiten Lebensjahre ist das Praeputium in der Regel so weit, daß sich die Vorhaut leicht und ohne Schmerzen zurückschieben läßt, aber erst im Pubertätsalter finden wir das Verhältnis zwischen Praeputium und Glans, das beim Erwachsenen als Normalzustand gilt.

In diesem normalen Zustande kann der Präputialring auch bei erigiertem Penis leicht und schmerzlos über die Glans zurücktreten und in dieser Lage bleiben, ohne Zirkulationsstörungen zu veranlassen. Alle Entwicklungs- und Wachstumsanomalien, bei denen dieser Normalzustand fehlt, weil das Praeputium noch nicht weit genug ist, werden als *kongenitale Phimose* bezeichnet zum Unterschied von der *erworbenen Phimose*, die durch pathologische Gewebsveränderungen hervorgerufen wird (v. WINIWARDER).

Die *angeborene Phimose* finden wir bei normaler Länge der Vorhaut, aber auch bei sehr langem und sehr kurzem Praeputium. Bei einer kurzen Vorhaut

ist der Präputialring gespannt, dünn und durchscheinend (*atrophische Phimose*). Bei der *hypertrophischen* Form ist die Vorhaut verlängert, verdickt, rüsselartig, spiralig gedreht. Aus dem gefalteten Präputialsack kann durch Harnstauung ein hühnereigroßer Beutel entstehen, dessen Wand gespannt, verdünnt und von bläulichen Gefäßen durchzogen ist. Der Penis hat das Aussehen einer Pflaume mit dickem Stiel. Ob bei rüsselförmigem Praeputium eine Phimose vorliegt, ist zunächst nicht zu entscheiden, da der Präputialring nicht dem vorderen Ende des langen Praeputiums entspricht, sondern von außen unsichtbar in der Tiefe einer trichterförmigen Einstülpung des äußeren Vorhautblattes gelegen ist. Im Präputialsack finden wir schon bei jungen Kindern weiße körnige, aus abgestoßenen Epithelien und Smegma bestehende Massen, die der Glans oder dem inneren Präputialblatt leicht anhaften oder den Sulcus coronarius ausfüllen.

Das wichtigste *Symptom der Phimose* ist die erschwerte Harnentleerung. Sie ist eine Folge der Enge des Präputialringes, aber auch dadurch bedingt, daß die Harnröhrenmündung nicht mit der Präputialöffnung korrespondiert und der Harn bei sehr langer Vorhaut sich seinen Weg durch den Präputialsack suchen muß. Bei der atrophischen Phimose mit engem Präputialring ist eine Harnentleerung nur möglich, wenn das Orificium externum genau dem Präputialring gegenüber liegt. Die Kinder pressen so lange, bis ein etwaiges Mißverhältnis dieser beiden Austrittsstellen beseitigt ist, worauf der Harn dann in feinem, nicht selten geteiltem Strahl, oder abgelenkt austritt. Bei langer Vorhaut sammelt sich der Harn zunächst im Vorhautsack und dehnt ihn beutelartig aus. Langsam tritt nach energischen, durch die Bauchpresse unterstützten Blasenkontraktionen der Harn tropfenweise in schwachem oder gedrehtem Strahle aus. Die Kinder schreien, bis die Urinentleerung beendet ist. Erwachsene erleichtern durch Manipulationen am Penis die Miktion. Nach Entleerung der Blase bleibt ein größeres Quantum Harn in dem ausgeweiteten Praeputium zurück. Da es durch die Bauchpresse nicht mehr ausgetrieben werden kann, tropft es langsam ab, bei sehr großem Vorhautsack wird das Harnträufeln permanent. Vollkommene Harnretention kommt selbst bei sehr enger Phimose nur selten vor, in der Regel nur bei gleichzeitig bestehender Balanoposthitis (v. WINIWARTER).

Der im Präputialsack zurückbleibende Harn wird im Laufe der Zeit ammoniakalisch zersetzt und verursacht Entzündungen, Geschwürsbildungen, selbst Perforationen der Vorhaut. Durch die Ablagerung von Kalksalzen entstehen im Präputialsack Konkremente (*Präputialsteine*).

Die erschwerte Urinentleerung kann die Blase, die Ureteren und die Nieren schädigen. Selbst bei leichten Graden von Phimose sind Hypertrophie der Blasenmuskulatur und Hydronephrosen beobachtet worden. Nabel- und Leistenhernien, sowie Mastdarmvorfälle, die wir so häufig bei der Phimose finden, werden ebenfalls auf die durch die behinderte Urinentleerung hervorgerufene abnorme Anstrengung der Bauchpresse zurückgeführt, auch die häufigen Hydrocelen der Tunica vaginalis, weil sie nach der Erweiterung des Präputialringes zuweilen von selbst verschwinden. Andere bringen sie mit der ständigen Kompression des Samenstranges in Verbindung oder betrachten sie als eine Folge der die Phimose begleitenden entzündlichen Veränderungen der Vorhaut. Die Behauptung KAREWSKIS, daß bei rituell beschnittenen Kindern keine Hydrocelen vorkommen, können wir nicht bestätigen.

Die bei Kindern mit Phimose häufig beobachtete Enuresis nocturna mit Drang nach oftmaliger Harnentleerung, der auch zur Enuresis diurna werden kann, wird als funktionelle Störung nervöser Art betrachtet. Durch die dauernde genitale Reizung bei atrophischer Phimose wird nach v. WINIWARTER der Allgemeinzustand der Kinder beeinflußt. Sie bleiben in der Entwicklung zurück,

sind matt, unruhig, wälzen sich im Bett umher, zucken häufig zusammen und schreien auf. Durch beständiges Jucken an der Eichel reiben sich die Kinder an dem Tragkissen oder an festen Gegenständen. Das Glied ist meistens erigiert, unbewußte masturbatorische Bewegungen mit deutlichen Orgasmen werden bemerkt. Auffallend ist die zunehmende Schwäche der unteren Gliedmaßen. Auch Konvulsionen mit Verlust des Bewußtseins kommen bei Kindern vor. Der ganze Symptomenkomplex verschwindet nach der Operation der Phimose.

Auch bei älteren Knaben und erwachsenen Männern mit angeborener Phimose finden wir Harnbeschwerden, die sich zu vollständiger Retention, zuweilen verbunden mit Inkontinenz, steigern können, und als weitere Folgeerscheinungen Infektionen der oberen Harnwege (Cystitis, Pyelitis). Spezifische Infektionen akquirieren die Träger der Phimose leichter als nicht mit der Anomalie behaftete. Bei Erwachsenen kommen die Störungen der sexuellen Funktionen hinzu: schmerzhaft oder unvollkommene Erektionen, oder aber ungewöhnlich häufige Erektionen, verzögerte Emission, Verletzungen beim Coitus, Paraphimose. Bei schlaffer Phimose und gleichzeitiger Smegmaretention finden wir die Glans durch den Druck der gespannten Vorhaut atrophisch. Zahlreiche nervöse Störungen, die als sexuelle Neurasthenie bezeichnet werden, werden der Phimose zugeschrieben.

Zu der Phimose kommt schon während des zweiten Lebensjahres eine Veränderung des Praeputiums mit Steigerung aller Beschwerden. v. WINIWARTEK nennt die Starrheit und eine Gewebsschrumpfung (Sklerose) als Folge von wiederholten akuten Entzündungen durch mechanische und chemische Reizung, von oberflächlichen Verletzungen bei Lösung der epithelialen Verklebungen, von chronischer Balanoposthitis, Ulcerationen usw. Dadurch wird im zweiten Lebensjahre die Entwicklung der Vorhaut und das Freiwerden der Glans verhindert, die Symptome der Phimose treten erst jetzt in die Erscheinung, während die Enge des Präputialringes bereits bei der Geburt bestand. Auf die Bedeutung der Phimose für die Carcinomentwicklung sei noch hingewiesen. Fast Dreiviertel aller Fälle von Peniscarcinom (nach DEMARQUAY 49 von 59) finden sich bei Männern mit Phimose oder solchen, die wegen einer Phimose in der Kindheit operiert worden waren. Aber nicht jedes sklerosierte Praeputium ist carcinomatös. Ehe bei dieser Veränderung der Vorhaut der Penis amputiert wird, soll nach Spaltung des Praeputiums die histologische Untersuchung eines Gewebstückes der Vorhaut ausgeführt werden. Auf diese Weise können allein überflüssige Amputationen vermieden werden.

Die *Prognose der Phimose* ist günstig bei sachgemäßer Behandlung. Bei den vielen Nachteilen, die das Leiden bedingt, erfordert es sorgfältige Beachtung. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die uralte, über die ganze Welt verbreitete, vorwiegend rituell geübte Circumcision keineswegs nur eine symbolische Bedeutung hat.

Bei jedem Säugling soll das Praeputium baldigst nach der Geburt untersucht werden. Epitheliale Verklebungen werden mit der Knopfsonde oder einem Gazetupfer gelöst, Smegmaschalen und -Körner entfernt. In der Folgezeit soll die Vorhaut während des täglichen Bades zuweilen zurückgestreift und der Präputialsack von Smegma gereinigt werden. Bei dieser Prophylaxe oder durch diese orthopädische Behandlung wird das Auftreten von Nabel- und Leistenbrüchen, Hydrocelen, Störungen der Harnentleerung verhindert. Sind diese Komplikationen aber bereits in die Erscheinung getreten, so verschwinden sie, wenn sie eine Folge der Phimose waren nach deren Beseitigung.

Bei leichter Verengerung des Präputialringes gelingt es auch bei älteren Knaben noch durch eine forcierte Dehnung mit einer Arterienklemme ohne Zähne, einer Kornzange oder einem der zahlreichen, für diesen Zweck angegebenen Dilatatoren, den Ring zu erweitern oder zu zerreißen. Umschläge mit

essigsaurer Tonerdelösung, Borsäure oder Bleiwasser bringen die sich einstellenden Schwellungen des Gliedes in kurzem zum Rückgang. Starke Verengerungen der Vorhaut erfordern einen blutigen Eingriff, den wir möglichst früh ausführen, d. i., sobald die Phimose festgestellt ist und der Allgemeinzustand des Kindes den kleinen Eingriff gestattet.

Folgeerscheinungen der Phimose.

Die als *Folgezustand der Phimose* bereits erwähnte, oft kolossale *Ausdehnung des Vorhautsackes*, sowie die *Bildung von Präputialsteinen* kommen nach unseren Erfahrungen in zivilisierten Gegenden kaum vor. Sie setzen eine hochgradige Indolenz der Eltern oder des Trägers des Leidens voraus. In früheren Zeiten wurden sie anscheinend häufiger beobachtet.

Zu den *Präputialsteinen* rechnen wir nur Konkremeute aus anorganischen Substanzen. Die weißliche Masse, die sich so häufig im Präputialsack findet, ferner Blasen- und Nierensteine, die zuweilen im Präputialsack stecken bleiben, zählen nicht dazu, wenn sie auch als Kern der Präputialsteine in Frage kommen. Die echten Präputialsteine sind selten. Sie entstehen aus Kalksalzen, die im stagnierenden Harn ausfallen und unter Bakterieneinwirkungen mit dem angehäuften Präputialsekret Konkremeute bilden. Sie sind nach LEWIN leicht, weich, bräunlich gefärbt, zeigen keine Schichtung und gleichen in getrocknetem Zustande Rosinen. Bei weicher Konsistenz sind sie abgeplattet. Multiple Steine sind facettiert. Zuweilen bilden sie einen vollständigen Ausguß des Präputialsackes mit einer Rinne oder einem Kanal in der Gegend des Orificium ext. Die Mehrzahl der Steine ist erbsen- bis bohngroß; bei Kindern wurden selbst hühnereigroße gefunden mit einem Gesamtgewicht von 274 g. Ihre Zahl betrug in einem Falle bis 110 (v. WINIWARTER).

Nach SALKOWSKYS Untersuchungen findet sich in den Steinen bei mikroskopischer Untersuchung eine Grundsubstanz von Epithelien und molekularem Fett, außerdem Cholestearinkristalle, Kalk und Bakterien. Als chemische Bestandteile wurden Fett, freie Fettsäuren und verschiedene Kalksalze, aber weder Harn- noch Phosphorsäure nachgewiesen.

Blasen- und Nierensteine, die im Präputialsack stecken bleiben und sich durch Ablagerungen aus dem stagnierenden Harn vergrößern können, unterscheiden sich von den echten Präputialsteinen durch Aussehen, Gewicht, Konsistenz und die deutliche Schichtung an der Peripherie. Auch die chemische Zusammensetzung läßt ihren Ursprung leicht erkennen.

Das wichtigste *Symptom der Steinbildung* ist eine chronische Balanoposthitis mit Absonderung eines jauchig-eitrigen Sekretes, sowie eine Vergrößerung des Gliedes mit ödematöser Schwellung des Praeputiums. Dazu kommen die Infiltrationen des inneren Vorhautblattes, Behinderung der Harnentleerung, plötzliches Versiegen des Harnstrahles, Harnträufeln und die Einkeilung eines Konkremeutes im Präputialring. Die meisten Kranken wissen nichts von ihren Steinen. Andere fühlen die Konkremeute und versuchen sie durch Fingerdruck von außen beim Harnlassen zur Seite zu schieben oder mit einer in den Präputialsack eingeführten Haar- oder Stricknadel so weit zurückzuhalten, daß die Miktion möglich wird. Als weitere Folgeerscheinungen sind nach v. WINIWARTER häufige Erektionen und Pollutionen, Impotentia coeundi, teils wegen der Schmerzen beim Akte selbst, teils wegen raschen Versagens der Erektion unter dem Einfluß der Schmerzen.

Spontane Ausstoßung einzelner Steine kommt vor, aber nicht durch die enge Vorhautöffnung, sondern nach der Ulceration des Praeputiums, durch die entstandene Fistelöffnung. Bei längerem Bestehen ist die Komplikation nicht

unbedenklich. Infektionen der Blase, des Nierenbeckens und der Niere sind unausbleiblich, dazu kommt die Gefahr der Allgemeininfektion durch die Anhäufung der Zersetzungsprodukte des Harns im Präputialsack, deren Resorption durch die notwendige Operation der Phimose begünstigt wird.

Die *Diagnose* wird durch die Palpation oder die Sondierung des Vorhautsackes leicht gestellt. Noch sicherer ist eine Röntgenaufnahme des Gliedes.

Die Steine können nach Spaltung des Praeputiums leicht entfernt werden. v. WINIWARTER will wegen der Gefahr der Allgemeininfektion zunächst nur die Vorhaut mit dem Thermokauter durchtrennen und keine Naht anlegen. Die Circumcision soll dann erst nach einigen Tagen ausgeführt werden, nachdem durch eine antiseptische Behandlung (Umschläge) die Entzündungserscheinungen zum Rückgang gebracht wurden.

2. Angeborene Kürze des Frenulums.

Diese Anomalie verhindert bei normaler Weite der Vorhaut die vollständige Entblößung der Glans und macht Schmerzen bei der Erektion, Unterbrechung derselben, zuweilen eine Verkrümmung des Gliedes nach abwärts. Auch Verletzungen beim Coitus mit starker Blutung kommen vor. In der Regel sind es geschlechtsreife junge Leute, die den Arzt aufsuchen.

Zur *Behandlung* wird das Frenulum, wenn es sehr dünn ist, durch einen Scherenschnitt quer durchtrennt. Bei kurzem und derbem Bändchen wird eine quere Incision durch seine Basis gemacht und die Wunde in der Längsrichtung durch einige feine Catgutnähte vernäht. Die Arteria frenuli muß unterbunden werden.

3. Angeborene Kürze des Praeputiums

ist eine seltene Anomalie, die kaum einmal Gegenstand der Behandlung ist. Im Altertum war die Posthio- oder Phalloplastik viel geübt, weil eine vom Praeputium nicht bedeckte Glans unschön erschien. Die Posthioplastik war eine kosmetische Modeoperation (CELSUS, ANTYLLUS), der sich die beschnittenen jungen Leute unterzogen.

4. Angeborene Cysten der Genito-Perinealraphe.

Angeborene Cysten finden sich nach OHNO an den Lippen des Orificium urethrae ext., am Vorhautbändchen, an der Vorhautrephie, an der Penisraphe, an der Scrotalraphe und an der Dammraphe. Von 25 Fällen, die OHNO untersuchte, saßen 10 an der Urethralmündung, 15 auf einer Raphe. Einmal bestanden multiple Cysten, siebenmal mehrkammerige Cysten. Die Cysten sind erbsen- bis haselnußgroß. THÖLE fand eine in der Raphe penis gelegene 5 cm lange, 3,5 cm dicke Cyste. GUTMANN unterscheidet zwischen cystischen und kanalartigen Gebilden. Die angeborenen Cysten liegen in der größten Mehrzahl an der Unterseite des Penis, wo sie sich an die Raphe penis anlehnen. Die Haut darüber ist meist unverschieblich. Beschwerden werden durch diese Anomalie nicht ausgelöst, gewöhnlich werden die Cysten zufällig, z. B. bei einer gonorrhöischen Infektion (THÖLE) erkannt. Ihre Entfernung bereitet keine Schwierigkeiten. ROELLER hat eine haselnußgroße Schleimcyste an der Unterseite des Penis bei einem 9monatigen Kinde durch Circumcision der Vorhaut entfernt.

VII. Die Mißbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane.

Urologisches Interesse hat vor allem die *Atresia vulvae*, bei der die kleinen Labien ganz oder teilweise miteinander verklebt sind. Das Vestibulum vaginae fehlt. Die großen Schamlippen können an der Verklebung beteiligt sein. Durch diese Verklebungen kann die Urinsekretion bis zur völligen Verhaltung erschwert sein. Die Verklebung beruht nach ZWEIFEL auf einer mangelhaften Verhornung der oberflächlichen Epithelschichten (zellige Atresie), sie kann aber auch als feste Verwachsung der Schamlippen sich äußern. Die Diagnose wird bald nach der Geburt gestellt werden können, weil die Urinbeschwerden auf die Anomalie hinweisen. Die epithelialen Verklebungen können leicht mit der Sonde gelöst, festere Verwachsungen müssen mit dem Messer scharf getrennt werden. In diesem Falle muß durch Einlegen von Gaze oder durch einige Nähte das Wiederverwachsen der getrennten Teile verhütet werden. (BIRNBAUM: Klinik der Mißbildungen und kongenitalen Erkrankungen, Berlin: Julius Springer 1909.)

Die angeborenen Mißbildungen der weiblichen Harnorgane wurden bereits besprochen (s. männl. Harnorgane).

Literatur.

A. Die Mißbildungen der Harnorgane.

I. Entwicklungsstörungen der Niere.

ADRIAN: Ein neuer, operativ behandelter Fall intermittierender cystischer Dilatation des vesicalen Ureterendes. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 78. 1906. — ADRIAN und v. LICHTENBERG: Die klinische Bedeutung der Mißbildungen der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 1, S. 139 u. 183. Lit. — ANDLER: Neuere Erfahrungen über die pathologische Bedeutung akzessorischer Nierengefäße. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 19. S. 305—342, 1926. Lit. — ASTRALDI: Un cas d'ectopie rénale unilatérale croisée. Arch. urol. de la clin. de Necker. Tome 5, H. 1, p. 85—90. 1925. — BALLOWITZ: Über angeborenen einseitigen vollkommenen Nierenmangel. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 141, S. 309. 1895. (Lit.). — BALTSCHJEFFSKY: Ein Fall von Tuberkulose in einer Hufeisenniere. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 21, S. 266. 1923. — BAUMANN: Cystische Erweiterung des vesicalen Ureterendes. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 8. — BERNER: Die Cystenniere. Jena: G. Fischer 1913. — BEUMER: Über Nierendefekte. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 72, S. 344. 1878. — BIRNBAUM: Klinik der Mißbildungen und kongenitalen Erkrankungen des Fetus. Berlin: Julius Springer 1909. — BLATT: Bericht über 20 Hydronephrosen, zugleich ein Beitrag zur cystischen Dilatation des vesicalen Ureterendes und zur Hydronephrose in Doppelnieren. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11. 1923. — BLUM: Die intravesicale blasige Erweiterung und der Prolaps des unteren Harnleiterendes. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 113. 1920. — BOGOSLAWSKY: Über die Rolle der akzessorischen Nierengefäße in der Ätiologie der Hydronephrose und über die Therapie derselben. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 31, S. 770. 1925. — BORELIUS: Über die Bedeutung der anormalen Nierengefäße für die Entstehung und Entwicklung der Hydronephrose. Fol. urol. Bd. 7, S. 621. 1913. — BOSS: Zur Diagnose der Hufeisenniere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 19, S. 15—28. 1926. — BRAASCH: Renal Rorsion. Journ. of urol. Vol. 9, Nr. 1, p. 53—62. 1923. — Clinical data of polycystic kidney. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 23, Nr. 5, p. 697. 1916. — BRAASCH and SCHOLL: Pathologic complications with duplication of the renal pelvic and ureter (double kidney). Journ. of urol. Vol. 8, Nr. 6, p. 507. — BRIN: Symptomes, diagnostic et traitement des cystes non hydatiques du rein. Assoc. franç. d'urol. 15. Session, Paris 1911. — BROESICKE: Ein Fall von kongenitaler S-förmiger Verwachsung beider Nieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 98. 1884. — BRONGERSMA: Über 2 Fälle von Cysten in der Harnblase. Zeitschr. f. Urol. Bd. 2. 1908. — CAIRNS: Heredity in polycystic disease of the kidneys. Quart. Journ. of med. Vol. 18, Nr. 72, S. 359—392. 1925. — CAULK: Surgery of the ectopic kidney. Ann. of surg. Vol. 78, Nr. 1. — Horseshoe kidney. Med. Clin. of North America. Vol. 5, Nr. 5, p. 1233—1244. 1925. — CLAIRMONT: Die Operation der polycystischen Niere. Zentralbl. f. Chirurg. 1926, Nr. 16. S. 878—882. — COHN: Eine einfache intravesicale Behandlung von Aussackungen des Blasenendes doppelter Ureteren. Zeitschr. f. Urol. Bd. 3. 1909. — CRAWFORD: Hypoplasia

of kidney with imperforate ureter. Proc. of the pathol. soc. of Philadelphia. Vol. 23, p. 29 bis 30. — CROSBIE: Kinks of the ureter due to aberrant vessels. Boston med. a. surg. journ. Vol. 188, Nr. 18, p. 678—687. 1923. — DAVIS: Congenital polycystic kidneys. Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. Vol. 9, Nr. 6, p. 758—783. 1925. — DAY: Ectopic opening of the ureter in the male with report of a case. Journ. of urol. Vol. 11, Nr. 3, p. 239—251. 1924. — DEPAGE: Un cas de rein surnuméraire pris pour un ganglion tuberculeux du mésentère. Journ. de méd., de chirurg. et de pharmacol. Tome 51. Bruxelles 1895. — DEVROYS: L'atrophie du rein. Journ. d'urolog. Tome 16, Nr. 5. — DIECKERHOFF: Über die Uretercyste. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 118. 1920. — DREYFUSS: Beitrag zur Kenntniss der Becken- niere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 19, S. 277—297. 1926. Lit. — DURAND: Du rôle des vaisseaux anormaux dans la pathogénie de l'hydronephrose. Thèse de Paris 1905. — EGGERS: Zur Chirurgie der Hufeisenniere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 9, S. 427. — EISENDRAHT: Doppelniere. Ann. of surg. Vol. 77, Nr. 4 u. 5. — Surgical importance of supernumerary arteries to the kidney. Ann. of surg. Vol. 68, p. 53. 1918. — EISENDRAHT, PHIFER und CULVER: Drei Fälle von Hufeisenniere, erkannt vor der Operation. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 22, H. 1/2. 1926. — EKEHORN: Die anormalen Nierengefäße können eine entscheidende Bedeutung für die Entstehung der Hydronephrose haben. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 82, S. 955. 1907. — ELS: Beitrag zur Kenntnis cystischer Erweiterungen des vesicalen Ureterendes. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 104. 1917. — ENGLISCH: Über cystenartige Erweiterung des Blasenendes der Harnleiter. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. Bd. 9, S. 373. 1898. — FISCHER: Über die Hufeisenniere und über Operationen an der Hufeisenniere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 20, H. 3/4, S. 257 bis 269. 1926. — FISCHER und ROSENLOECHER: Über einen Fall von dritter Niere mit selbständigem Harnleiter. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 17, S. 61. 1925. — FLOCKEMANN: Zur Chirurgie der Hufeisenniere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 4. 1919. — FRAENKEL: Röntgenuntersuchung bei Hufeisenniere. 43. Chirurgenkongr. S. 157. — FRANGENHEIM: Intermittierende cystische Dilatation des vesicalen Ureterendes. Münch. med. Wochenschr. 1914. S. 444. — FRANGENHEIM und WEHNER: Die Erkrankungen der Niere in KIRSCHNER-NORDMANN: Die Chirurgie. Bd. 6, Lief. Nr. 5. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1925. — v. FRISCH und ZUCKERKANDL: Handbuch der Urologie. Wien: Alfred Hölder 1904. — FURNIER: Supernumerary ureters with extravascular openings. Journ. of urol. Vol. 8, Nr. 6. — GEISINGER: Reduplication of the ureter. Ann. of surg. Vol. 77, Nr. 5, p. 563—571. 1923. — GOTTLIEB: Zur Diagnostik und Therapie der Nierendystopie. Zeitschrift f. urol. Chirurg. Bd. 16, H. 5—6. 1924. — Über die cystische Entartung der Nieren. Zeitschr. f. Urol. Bd. 17, S. 256—272. 1925. — Zur Diagnostik der cystischen Entartung der Niere. Ebenda. Bd. 19. 1926. — Noch Einiges zur Diagnostik der Nierendystopie. Ebenda. Bd. 19, S. 100—102. 1926. — Zur Frage über Pathogenese und Therapie der Üreterocoele. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 19, S. 345—367. 1926. — GRAUHAN: Die Diagnose der Cystenniere. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 197, S. 205—231. 1926. — GROSGLIK: Zur Kenntnis und chirurgischen Behandlung der angeborenen Harnleiteranomalien. Monatsber. f. Urol. Bd. 6. 1901. — GRUBER: Entwicklungsstörungen der Niere. Handb. d. spez. pathol. Anat. von HENKE und LUBARSCH. Bd. 6. 1925. — GRUBER und BLNG: Über Nierenmangel, Nierenkleinheit, Nierenvergrößerung und Nierenvermehrung. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 7. — GRUBER und KRATZEISEN: Hufeisenform, Hyperplasie und Hypoplasie an einer Verschmelzungsniere. Ebenda. Bd. 13. — GUIBAL: Un cas d'uretère surnuméraire borgue. Journ. d'urolog. Tome 11, Nr. 4, p. 307—316. 1921. — GUYOT: Étude physio-pathol. d'un rein à uretère doubles. Journ. d'urolog. Tome 15, Nr. 2, p. 81—88. 1923. — HAAS: Tumoren in Hufeisennieren. Zeitschr. f. Urol. Bd. 19, H. 2, S. 81—86. 1925. — HARPFSTER, BROWN and DELCHER: Abnormalities of the kidney and ureter. Journ. of urol. Vol. 8, Nr. 6. Lit. — HASELHORST: Eine Beckenniere als Geburtshindernis. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923. Nr. 8. — HAWVARD: Supernumerary ureter with abnormal orifice. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 79, Nr. 12. — HERZOG: Zur Diagnose der Cystenniere. Zeitschr. f. Urol. Bd. 19, H. 11, S. 815—818. 1925. — HEYMANN: Anurie bei angeborener Einzelniere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 9, H. 4/5. — HOCHENECCG: Zur klinischen Bedeutung der Nierendystopie. Wien. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 1. — HRYNTSCHAK: Über die chirurgische Bedeutung von Doppelbildung des Nierenbeckens und Harnleiters. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 9, H. 3. 1922. — HÜBNER: Zur operativen Behandlung der blasigen Erweiterung des vesicalen Ureterendes. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11. 1923. — HUTCHINSON: Obstruction of the ureter by aberrant renal vessels. Proc. of the roy. soc. of med. surg. sect. Vol. 6, p. 201. 1913. — HYMAN: Unilateral fused kidneys. Journ. of urol. Vol. 7, Nr. 4. — JANTSCH: Ein Fall von doppelseitigen Cystennieren bei Verschluss der Urethra. Inaug.-Diss. Köln. 1923. — ISRAEL: Diagnose und Operation bei verschmolzenen Nieren. Fol. urol. Bd. 1, S. 80. 1907. — JUDD, BRAASCH and SCHOLL: Horseshoe kidney. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 79, H. 6. 1922. — KAPSAMMER: Über cystische Erweiterung des unteren Ureterendes. Zeitschr. f. Urol. Bd. 2. 1908. — KLOSE: Ein auf intravesicalem Wege durch das Operationscystoskop geheilter Fall einer Harnleitercyste. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 80.

1906. — KRAFFT: Zur Diagnose der Hufeisenniere. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 29, H. 6. — KROISS: Zur Resektion der Hufeisenniere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 8, S. 139—140. 1922. — KUMMER: Résection de la bride vasculaire. Traitement de choix de l'hydronephrose due à la compression par un vaisseau anormal. Journ. d'urolog. Tome 13, Nr. 6, p. 425—432. 1922. — LAURIE: Report of a case of extreme Dilatation of the ureters. Journ. of urol. Vol. 8, Nr. 6. — LEMBERGER: Über die Entstehung der kongenitalen Nieren-dystopie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 72. — LEOPOLD: Die tuberkulöse Hufeisenniere. Inaug.-Diss. Köln 1922. (Lit.). — LUDOWIGS: Verdoppelung der Harnleiter mit besonderen Anomalien ihrer Blasenmündung. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 20, H. 3/4, S. 203—212. 1926. — Hydronephrose mit Ureterkompression durch aberrante Gefäße. Ebenda. Bd. 12. 1923. — MATER, O.: Die echte polycystische Niere, ihre Ätiologie und chirurgische Behandlung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 132, S. 226. 1924. — MALALISTER: Multiple renal arteries. Journ. of anat. and physiol. Vol. 18, p. 250. 1883. — MAYO: Relation of anomalous renal blood vessels to hydronephrosis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 52, p. 1383. 1909. — MAGENAU: Ein Fall von Geburtserschwerung durch kongenitale Hydronephrose. Inaug.-Diss. Tübingen 1902. — MERKEL: Die Hydronephrose und ihre Beziehung zu den akzessorischen Nierengefäßen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 191, S. 538. 1908. — MERTZ: Bilateral duplication of the ureters with a compilation of recorded cases. Urol. a. cut. review. Vol. 24, Nr. 11. 1920. — MEYER: Zur Frage der extravasculären Ausmündung eines einfachen Urters. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 45, Nr. 30, S. 1062—1063. — MICHEL: Ureterocele of cyst of lower end of ureter. Urol. a. cut. review. 1921. H. 12. — MINDER: Cystische Erweiterung des unteren Harnleiterendes mit Steinbildung. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 20, H. 1/2. 1926. — MORSON: Two cases of horseshoe kidney. Brit. med. journ. 1923. Nr. 3241, S. 236—237. — MÜLLER: Zur Diagnose und Operation der akzessorischen Niere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 9. — MÜLLERHEIM: Diagnostische und klinische Bedeutung der kongenitalen Nierendystopie. Dtsch. med. Wochenschr. 1902. — NAUMANN: Über die Häufigkeit der Bildungsanomalien der Nieren. Inaug.-Diss. Kiel 1897. — NEUMANN: Ein Fall von operativ entfernter Doppelnieren. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 22, S. 520. — NEUWIRT: Cystische Dilatation des unteren Ureterendes. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. S. 1046. — NOVÉ-JOSSÉRAND: Un cas d'uretère sur-numéraire abouché dans le canal urétral. Lyon chirurg. Tome 19, Nr. 5. — O'NEIL: A case of reduplication of left ureter and left mal pelvis. Journ. of urol. Vol. 9, p. 63—67. 1923. — PAGEL: Die gekreuzte Dystopie der Nieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 240, H. 3, S. 508—529. 1923. — PAPIŃ: Atrophie congénitale du rein avec uretère double. Journ. d'urolog. Tome 11, Nr. 2. — Incontinence d'urine chez la femme par uretère double à embouchure anormale. Arch. des maladies des reins et des org. génitourin. Tome 1, Nr. 4. — PAYLOFF: Über akzessorische Harnleiter. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 121. 1913. — PAYR: Die operative Behandlung — Ignipunkt — mancher Fälle polycystischer Nierendegeneration. Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 12. — PENDL: Über eine vor die äußere Harnröhrenmündung vorgefallene Uretercyste. Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 5. — PEPERL: Angeborene multiple Divertikel beider Ureteren. Fol. urol. Bd. 3. 1909. — PETRÉN: Beitrag zur Frage der klinischen Bedeutung der akzessorischen Nierengefäße. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 125, H. 3. — PLESCHNER: Über einen Fall von rechtsseitiger Ureterverdopplung mit Phimose des Ureters. Wien. med. Wochenschr. Jg. 71, Nr. 39/40. 1921. — POPPEL: Extravasculäre Ausmündung eines einfachen, nicht überzähligen Ureters und ihre Behandlung. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 45, Nr. 19. 1921. — PROMPTOFF: Über Nierenanomalien und deren klinische Bedeutung. Ref.: Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 22, S. 520. — QUÉNU et DEROLLE: Symphyse rénale. Presse méd. Jg. 29, Nr. 31, p. 311. — DE QUERVAIN: Zur Chirurgie der polycystischen Niere. Schweiz. med. Wochenschr. 1924. Nr. 50. — RAESCHKE: Über die dystopie Hufeisenniere. Arch. f. Chirurg. Bd. 115, H. 3, S. 531—536. — ROLANDO: Contributo allo conoscenza nel rene policistico bilaterale. Policlinico, sez. chirurg. Vol. 29, H. 8, p. 462—472. 1922. — Contribution à la connaissance du rein polycystique bilaterale. Journ. d'urolog. Tome 13, Nr. 2, p. 81. 1922. — ROSENBERG: Drei Fälle von cystischer Dilatation des vesicalen Ureterendes. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 3. 1912. — ROTHSCHILD: Zur operativen Behandlung der bläsigen Erweiterung des vesicalen Ureterendes. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 20. — ROVSING: Beitrag zur Symptomatologie, Diagnose und Behandlung der Hufeisenniere. Zeitschr. f. Urol. V, S. 586. — RUMPEL: Über Nierenresektionen bei Verschmelzung und Verdopplung der Nieren. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 3. — Über angeborene einseitige Nierenatrophie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 118, S. 173—188. — Cystische Erweiterung des vesicalen Ureterendes. Zeitschr. f. Urol. Bd. 7. 1913. — SAMUELS, KERN and SACHS: Supernumerary kidney with ureter opening in to vagina. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 35, Nr. 5, p. 599—603. 1922. — SCHAEFER: Über eine hypoplastische und eine partielle Cystenniere. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 26, H. 1, S. 128—156. — SCHOONOVER: Duplication of renal pelvis and ureter. Journ. of urol. Vol. 8, Nr. 2, p. 155—158. 1922. — SCHROEDER: Vorfall eines Ureter-

divertikels unter der Geburt. *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 58, H. 5/6, S. 261. 1922. — SELDOWITZSCH: Über die Multiplizität der Nierenarterie und deren chirurgische Bedeutung. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 89, S. 1071. 1909. — SMIRNOW: Über die Doppelnieren. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 18, S. 61. 1925. — STUTZIN u. BOLLE: Über doppel-seitige Uretercysten. *Med. Klinik.* Jg. 19, Nr. 38—39. — STRUBE: Über kongenitale Lage- und Bildungsanomalien der Nieren. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 134. 1894. — THOMAS and MELLNER: Bilat. cystocele or cystic dilatation of the lower end of the ureters. *Minnesota med.* Vol. 4, p. 275. — TINNEMEYER: Über Hydronephrose aus Entwicklungsstörungen und über Enge des Ureterverlaufs. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 12. 1923. — VENIOTIS: Ein Fall von cystischer Dilatation des vesicalen Ureterendes. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 152. 1920. — VEUZMER: Über den angeborenen Mangel einer Niere. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 6, H. 3/4. — VOORHOEVE: Der röntgenologische Symptomenkomplex der Hufeisenniere. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd. 30, H. 3/4. — WEIBEL: Ein operativ behandelter Fall von Ren sigmoideus. *Wien. klin. Wochenschr.* 1908, Nr. 47. — WINTER: Über einseitige angeborene Nierendefekte nebst einem Fall von Nierencyste in einer Solitärnieren. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 69. 1903. — WOLFF: Die intermittierende intravesicale Uretercyste. *Festschr. d. Kölner Akad. f. prakt. Med.* Bonn: Marcus und E. Weber 1915. — WOSSIDLO: Zur Cystennieren. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 10. — WULFF: Zur Operation der cystischen Dilatation des vesicalen Ureterendes. *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 3. 1909. — ZIMMERMANN: Über doppelseitige Atresie der Uretermündung. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 232. — Einseitige Nierenhypoplasie mit Mündung des Ureters in die Samenblase. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 32, Nr. 1. — ZONDER: Zur Diagnose der Hufeisennieren. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 105, S. 676. 1914. — Zur Funktion der Cystennieren. *Med. Klinik.* 1921. S. 941.

II. Entwicklungsstörungen der Harnblase.

1. Urachus-anomalien.

ANDRÉ et BÖCKEL: A propos d'un cas d'ouraqué totalement perméable chez un sujet de seize ans. *Journ. d'urolog.* Tome 2, p. 5. 1912. — BONI: Le grosse cisti dell'uraco. *Clin. chirurg.* Jg. 22, H. 2, p. 195—212. 1914. — v. BRAMANN: Zwei Fälle von offenem Urachus bei Erwachsenen. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 36. — CROSSFIELD: The radical cure of patent urachus. *Lancet.* 1904. 27. Aug. — DÉLORE et COTTE: Les gros kystes de l'ouraqué. *Rev. de chirurg.* 1905. — DORAN: Urachal cyst simulating appendicular abscess; arrested development of genital tract., with notes on recently reported cases of urachal cysts. *Proc. of the roy. soc. of med.* 1909. April. — DRAUDT: Beitrag zur Kenntnis der Urachus-anomalien. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 87. — GOEBEL: Urachusfistel. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1917, S. 1662. — GRAMÉN: Ein Fall von infizierter Urachus-cyste mit diffuser eitriger Peritonitis. *Nord. med. arkiv.* 1915, Abt. 1 (Chirurgi), Bd. 48, H. 3/4, Nr. 13. — HAAS: Bauchfellmißbildung als Pleursache (mit Bemerkungen über die Urachus-persistenz). *Münch. med. Wochenschrift.* 1922, Nr. 26. — JAHN: Über Urachusfisteln. *Brunns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 26. — KAUFMANN: Verletzungen und Krankheiten der Harnröhre und des Penis. *Dtsch. Chirurg.* Lief. 50 a. 1886. — KLOPP: Patent urachus with sarcoma developing in the male. *Ann. of surg.* Vol. 73, H. 5, p. 643—644. — KRÜER: Ein Fall von Urachusfistel. *Dsch. med. Wochenschr.* 1920, Nr. 32. S. 885. — LEDDERHOSE: Die chirurgischen Erkrankungen der Bauchdecken. *Dtsch. Chirurg.* Lief. 45 b. 1890. — LEXER: Über die Behandlung der Urachus-fistel. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 57. — MEANS: Cyst of the urachus. *Ann. of surg.* 1916, Nr. 1, Juli. — MÉRUEL: Les dérivés pathologiques de l'ouraqué. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1901, Nr. 20. — MICHIN: Zur Kasuistik der aus den Resten des Ductus omphaloentericus sich entwickelnden malignen Neubildungen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 209, S. 47. — MITSCHEL: Urachal fistula. *Brit. med. journ.* 1913, Mai 10. — PEARSE and MILLER: Hematuria from tuberculosis of a patent Urachus. Operation followed by septic rash. Recovery. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 58, Nr. 22. 1912. — PENDL: Gallertkrebs einer Urachus-cyste. *Brunns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 91. — PFANNER: Über einen Fall von Spina bifida occulta sacralis mit Blasendivertikel und inkompletter Urachus-fistel. *Wien. klin. Wochenschr.* Jg. 27, H. 1, S. 12—14. 1914. — PFEIFFER, DAMON B.: On abscess of the prevesical spalt and umbilicus with special reference to their origin from cysts of the urachus and report of a case simulating urachal cyst. *Internat. clin.* Vol. 3, Ser. 31, p. 111—125. Lit. — RENARD: Sur un kyst de l'ouraqué. Thèse Lyon. 1904/05. — SCHWARZ, E.: Das Carcinom des Urachus. *Brunns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 78, H. 2. — SUCHANNEK: Beiträge zur Kenntnis des Urachus. *Inaug.-Diss. Königsberg* 1879. — WARD: Suppurating cyst of the urachus with concretion. *Ann. of surg.* 1919, Nr. 3, März. — WEBER: Über Urachus-cysten. *Verhandl. d. russ. chirurg. Pigoroff-Ges.* Petersburg. Jg. 29, S. 31—32. 1913. — WOLFF: Beitrag zu der Lehre von den Urachus-cysten. *Inaug.-Diss. Marburg* 1873. — WUTZ: Über Urachus und Urachus-cysten. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 92, S. 387. 1883.

2. Blasenektomie.

ANGIER: Traitement de l'exstrophie vésiculaire par l'implantation des uretères dans l'intestine (voie extraperitonéale). Procédé de PETERS-BUCHANAN. Avantages et inconvénients. *Prov. méd.* 1911. Nr. 26. — BARDOU: Une nouvelle observation d'exstrophie vésicale chez une femme. *Journ. d'urol.* Tome 16, Nr. 5, p. 384—389. 1923. — BERG: Über die Behandlung der Ectopia vesicae. *Nord. med. arkiv. Abt. 1 (Kirurgi).* 1907. Nr. 4. — Über die Anwendung von Dünndarmteilen bei gewissen Operationen der Harnwege. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 96, H. 4. — BLAIR: Implantation of the trigonum in to the segregated lower end of the ileum. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 22, Nr. 3, 1919. März. — BOLL: The treatment of extroversion of the bladder by implantation of the ureters in to the rectum. *Practitioner.* 1909. April. — BOND: Extroversion of the bladder; its treatment by extra-peritoneal implantation of the ureters in to the rectum. *Brit. med. journ.* 1906. Mai 19. — BUMS: A new operation for exstrophy of the bladder. *Prelim. report. Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 82, Nr. 20, p. 1587—1590. 1924. — CAMERA: A proposito del trattamento della exstrosia della vesica. *Arch. ital. di chirurg.* Vol. 6, H. 4, p. 421—432. 1922. — CAMERON: A case of exstrophy of the bladder. *Med. journ. of Australia.* Vol. 1, Nr. 20, p. 509—510. 1925. — COTTE: A propos d'un cas d'exstrophie vésicale. *Journ. d'urol.* Tome 5, Nr. 2, p. 187—191. 1914. — DANIEL: Die chirurgische Behandlung der Blasenektomie. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 65. — DAVIS: Surgical treatment of exstrophy of the bladder. *Boston. med. a. surg. journ.* Vol. 191, Nr. 26, p. 1201—1206. 1924. — DEMEL: Über die Erfolge der operativen Behandlung der Blasenektomie. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 33, H. 5. 1921. — DRACHTER: Eine neue Methode der operativen Behandlung der angeborenen Harnblasenspalte. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 120. — DOWDEN: Extroversion of the bladder — lateral anastomosis between iliac colon and lower part of pelvis colon — implantation of ureters into excludet loop of colon. *Edinburgh med. journ.* 1909. Januar. — DÜNKELOH: Die Dauerresultate der in der chirurgischen Klinik zu Leipzig operierten Blasenpalten. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1914. S. 519. — Zur Heilung der angeborenen Harnblasen- und Harnröhrenspalte. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 129, S. 71. — ENDERLEN: Über Blasenektomie. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1904. — Die Blasenektomie. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 2. 1911. — Über Blasenektomie. *Samml. klin. Vortr.* Nr. 472/473. — ESSER: Urinblasenersatz bei Ectopia vesicae. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1917. Nr. 42. — FINK: Zur Operation der Blasenektomie. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1910. Nr. 46. — FLÖRCKEN: Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Blasenektomie. (Modifikation der MAYDL'schen Methode nach ENDERLEN-FLÖRCKEN.) *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 104, H. 2, S. 431. 1917. — FROMME: Erfahrungen mit der MAKKAS-LENGEMANN'schen Operation der Blasenektomie. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 115, H. 1, S. 146. — FRÜND: Unsere Erfahrungen mit der MAKKAS'schen Operation der Blasenektomie. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 99, H. 1, S. 99. 1916. — GARRÉ: Fall von geheilter Ectopia vesicae. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1908. S. 761. — v. GAZA: Vergrößerung der Blase durch angeschaltete Darmabschnitte. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1922. Nr. 47, S. 1766. Diskussion. — GÜTTERAS: Exstrophy of the bladder; op. result. *Americ. journ. of surg.* Febr. 1906. — HAGENTORN: Ein Beitrag zur Operation der Blasenektomie. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 128, S. 387. — HAGER: Exstrosia vesicae urinariae mit Adenocarcinoma gelatiniforme. *Münch. med. Wochenschrift.* 1910. Nr. 44. — HEINSIUS: Zur Technik der Beckenkompression bei Operation der Blasenektomie nach TRENDELENBURG. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 111, S. 310. — Über die operative Behandlung der totalen Blasenektomie. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1915. Nr. 9. — HINTERSTOISSER: Zur Therapie der angeborenen Blasenpalte. *Wien. klin. Wochenschrift.* 1906. Nr. 1. — HIRSCHMANN: Radikaloperation einer totalen Blasenpalte durch Implantation der Ureteren in die Flexur. *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 3, H. 6. — HOLMAN: Ectopia vesicae treated by implantation of the ureters in the rectum. *Brit. med. journ.* 1920. Jan. 31., p. 149. — HUTCHINS: Exstrophy of bladder with successful transplantat. of ureters in to rectum. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 36, Nr. 6, p. 731—741. 1923. — JANSSEN: Zur Operation der Blasenektomie. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 79, H. 1, S. 143. 1912. — JELINEK: Exstrosia vesicae urinariae. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1909. p. 881. — KATZ: Traitement chirurgical de l'exstrosia de la vessie. *Paris: G. Steinheil* 1903. — KIMMESKAMP: Über Ectopia vesicae. *Inaug.-Diss. Köln* 1922. — KLEINSCHMIDT: Einfache Bildung einer selbständigen, unter Sphincterwirkung stehenden Blase. Eine neue Abänderung der MAYDL'schen Blasenpalteoperation. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1920. Nr. 46. — KNAGGS: A case of implantation of the ureters in to the rectum for extroversion of the bladder in a woman by a modified PETERS operation. *Brit. med. Journ.* 1908. Okt. 24. — KÜTTNER: Zur MAKKAS'schen Operation der Blasenektomie. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1919. Nr. 13. — LAMÉRIE: Ectopia vesicae. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1912. p. 1440. — LOTSCH: Über die operative Behandlung der Blasenektomie. *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 17, H. 7, S. 385—396. 1923. — MARION: Histoire d'une exstrosie vésicale chez une femme. *Presse méd.* 1910. Nr. 17. — MAYDL: Über Blasenektomie und deren operative Behandlung. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 23. — MELNIKOFF: Zur Frage der Bildung der künstlichen Harnblase. *Zentralbl. f.*

Chirurg. 1924. Nr. 32, S. 1732—1738. — MOORHEAD, J. and E.: Exstrophy of bladder. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 66, Nr. 6. 1916. Febr. 5. — MOYNIHAN: Extroversion of the bladder. Ann. of surg. 1906. Febr. — MUGUIÉRY: Résultats éloignés de l'opération de MAYDL pour exstrophie de la vessie. Lyon chirurg. Tome 18, H. 4, p. 481. 1921. — MURPHY: Extrophy with cancer of bladder and absence of umbilicus. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 82, Nr. 10, p. 784—785. 1924. — MUSCATELLO: Zur Radikalbehandlung der Blasenektomie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 76, H. 4. — NOVÉ-JOSSERAND: Résultats éloignés de l'opérat. de MAYDL pour l'exstrophie vésicale. Soc. de chirurg. de Lyon. 16. 12. 1920. Lyon chirurg. Tome 18, Nr. 2, p. 230. 1921. — POKROWSKY: Ein Fall von vollständiger angeborener Blasenektomie und totaler Epispadie. Wratschebnaja Gaseta. Bd. 21, Nr. 3. S. 107—109. 1914. — REHN: Über Blasenektomie. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 26. — RIDELL: A case of uretero-trigonal anastomosis for ectopia vesicae. Brit. med. journ. 1908. April 25. — ROLOFF: Zur Operation der Blasenpalte. Zentralbl. f. Chirurg. 1910. Nr. 43. — Zur Operation der Ectopia vesicae. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 51, Nr. 44, S. 2432—2433. 1924. — ROVSING: Eine neue Methode zur Heilung der Ectopia vesicae. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1918. S. 866. — SANCHEZ-COVISA: Blasenektomie und einseitige Pyonephrose. Progr. de la clin. 1924. Nr. 154. — SCHILLING: MAKKAS-Operation bei Ectopia vesicae. Diskussion. Zentralbl. f. Chirurg. 1919. S. 927. — SCHLIEF: Über Blasenpalten. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 35. — SCHLOFFER: Ziele bei der Behandlung der Blasenektomie. Wien. med. Wochenschrift. 1916. Nr. 26. — SCHMITT: Die Operation bei Ectopia vesicae. Zentralbl. f. Chirurg. 1907, S. 98. Kongreßbericht. — SPANNAUS: Zur Operation der Blasenektomie bzw. zur Versorgung der Harnleiter nach Blasenexstirpation. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 7. — SPIEGEL: Über Harnleiterverpflanzung in den Darm und ihre Komplikationen. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 30, S. 875. — TADDEI: Sur la typhlo urétérostomie après exclusion du caecum et appendicostomie dans le traitement de l'exstrophie vésicale. Recherches anatomiques et expérimentales. Rev. de chirurg. Tome 32, Nr. 1. — Un nuovo processo per la cura della estrofia vescicale Tiflo uretero anastomosi, previa esclusione del cieco et appendicostomia. Morgagni 1910. Sept. 28. — TENANI: Nuovo metodo di cura dell' estrofia vescicale. Gaz. degli osp. e delle clin. 1911. Nr. 64. — THOMSON: Extroversion of bladder. Implantation of ureters in rectum. Edinburgh med. journ. 1909. Januar. — TRENDELENBURG: The treatment of ectopia vesicae. Ann. of surg. 1906. Aug. — Zur operativen Behandlung der Ectopia vesicae. Zentralbl. f. Chirurg. 1895. Nr. 49. — Über Heilung der Blasenektomie durch direkte Vereinigung der Spaltränder. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1886, S. 173; 1887, S. 114. — Zur Heilung der angeborenen Harnblasen- und Harnröhrenspalte. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 43, S. 3 u. 4. — Über Heilung der angeborenen Blasenpalte mit Kontinenz des Urins. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 44. — Surgical treatment of epispadias and ectopy of the bladder. Transact. of the Americ. surg. assoc. Vol. 24, p. 14. — WALLASCH: Beitrag zur Frage der operativen Behandlung der Blasenektomie. Inaug.-Diss. Bonn 1921. — WALLER: Ein Fall von Ectopia vesicae, operiert nach MAKKAS. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 34, S. 1841—1842. — WILMS: Zur Technik der Beckenkompensation bei Operation der Blasenektomie nach TRENDELENBURG. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 93, S. 321. — WINSLOW: Report of a case of exstrophy of the bladder operated on nearly thirty years ago. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 22, Nr. 3. 1919. März. — WINTERNITZ: Über die Behandlung der angeborenen Blasenpalte. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1907. S. 1432. — ZAALER: Operation bei Ectopia vesicae. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 4.

3. Anomalien der Harnblasenform und -lichtung.

V. ANGERER: Über die angeborene Riesenharnblase, zugleich über das angeborene Blasen-divertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 20, H. 1/2. 1926. — BLUM: Chirurgische Pathologie und Therapie der Harnblasendivertikel. Leipzig: G. Thieme 1919. — CELESTIA: Hypoplasie der Blase. Semana méd. Jg. 30, Nr. 52, S. 1429. — CATHÉLIN et SEMPÉ: La vessie double. Ann. des mal. des org. génito-urin. 1903. — EKEHORN: Über Degeneration der Harnblase beim menschlichen Fetus. Zeitschr. f. d. ges. Anat. Bd. 63. — ENGLISCH: Über Taschen und Zellen der Harnblase. Wien. Klinik. 1894. 4. — KERMAUNER: Fehlbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane, des Harnapparates. HALBAN-SEITZ: Biologie und Pathologie des Weibes. Lief. 7. — LOEWY: Über einen Fall von hochgradiger Dilatation der Harnblase. Prag. med. Wochenschr. Nr. 28. — MICHELMANN: Fetale Harnblasendilatation als Geburtshindernis. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 27. — MÜLLER: Zur Kasuistik der Erschwerung der Geburt durch Erweiterung der kindlichen Harnblase. Arch. f. Gynäkol. Bd. 47. — MÜNZNER: Über die angeborene Erweiterung der Harnblase und deren Ursache. Inaug.-Diss. Gießen 1923. — NICOLAYSEN: Über einige Mißbildungen der Blase. Med. Rev. Jg. 42, Nr. 2, S. 31—60. 1925. — OLIVER: Case of absence of urin bladder. Lancet. 1873. — PAGENSTECHER: Über Entstehung und Behandlung der angeborenen Blasen-

divertikel und Doppelblasen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 74, H. 1. 1906. — REICHEL: Die Entstehung der Mißbildungen der Harnblase und Harnröhre. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 46, S. 740. 1893. — SCHWYGER: Über einen Fall von Geburtshindernis, bedingt durch hochgradige Erweiterung der fetalen Harnblase. Arch. f. Gynäkol. Bd. 43. — WOLFF: Zur Kenntnis der Mißgeburten mit Erweiterung der fetalen Harnblase. Arch. f. Gynäkol. Bd. 65. — ZINNER: Fall von zweigeteilter Harnblase (Vesica bipartita). Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 6, S. 54. 1921.

B. Die angeborenen Mißbildungen der Geschlechtsorgane.

I. Mißbildungen des Hodens.

ANDRE: Per la patogenesi delle ectopie del testicolo. Chirurg. clin. 1912. Nr. 11. — ANSCHÜTZ: Zur Therapie des Kryptorchismus. 38. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1909. — ANTONGIOVANNI: Ectopia del testicolo ed anomala inserzione ventrale del gubernaculum testis. Policlinico, sez. prat. Jg. 29, H. 4, 1922. — ARONOWITSCH: Über die Anomalien des Descensus testicularum bei Schwachsinnigen. Nautschnaja Medizina. 1922. Nr. 9. — AYGUESPANSÉ: L'orchidopexie crurale dans le traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire ing. Ann. de méd. et chirurg. enfant. Jg. 18, Nr. 6. 1914. — BALDUZZI: Ernia ing. congen. d. ed ectopia ing. del. testiculo sin. — Monorchidia. Policlinico, sez. prat. Jg. 28, 1921. — BELUKIJ: Zur Kasuistik seltener Formen des Kryptorchismus. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 30, S. 651. Ref. — BERNHARD: Über einen Fall von Ectopia testis. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 52, Nr. 46. 1925. — DE BEULE: Über Orchidopexie bei inguinalem Kryptorchismus. Zentralbl. f. Chirurg. 1905. Nr. 18, p. 505. — BEVAN: Ein weiterer Beitrag zur chirurgischen Behandlung des nicht herabgestiegenen Hodens. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 72, H. 4. — BOECKEL et MASSON: Séminome d'un troisième testicule ectopique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Jg. 94, Nr. 3. 1924. — BOENE: Undescended testicles. Urol. a. cut. review. Vol. 28, Nr. 11. 1924. — BOHNEN: Über neuere Methoden der Orchidopexie mit besonderer Berücksichtigung der LONGARDSchen Extensionsmethode. Reichs-med. Anz. Jg. 39, Nr. 1 u. 2. 1914. — BONEN: Über Ätiologie und neuere Therapie des Kryptorchismus. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, H. 5/6. 1925. — BOSSY: Un cas d'ectopie testiculaire double. Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 16, Nr. 3. 1923. — v. BRAMANN-RAMMSTEDT: Die Chirurgie des Hodens und seiner Hüllen. Handb. d. prakt. Chirurg. Bd. 4, 5. Aufl. Stuttgart: Enke 1922. — BRENNER: Zur Frage der Behandlung des Leistenhodens. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 33, Nr. 49. 1920. — BRUNO: Un caso di ectopia transversa testis. Morgagni. Jg. 65. 1923. — BRUSKIN: Zur Frage der Herabführung des Hodens in den Hodensack bei Kryptorchismus. Urologia. Jg. 1. 1923. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14. 1923. — BÜDINGER: Die Ätiologie der Hodenretention. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 90, S. 532. — Über Kryptorchismus und Fehlwanderung des Hodens. Med. Klinik. Jg. 19, Nr. 26. 1923. — BULKLEY: Malignant disease of the testicle retained within the abdominal cavity. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 17, Nr. 6. 1913. — BUSSA LAY: Ectopia crurale del testicolo sinistro con ernia ing. scrot. sin. Rif. med. Jg. 37, Nr. 27. 1921. — BUTOIANU: Ein Fall von Ectopia testis cruralis. Rev. san. milit. Jg. 23, Nr. 10. 1924. — CAECIA: Sull ectopia testicolare. Ann. ital. di chirurg. Jg. 1. 1922. — CALINESCU und GOMOIN: Eine seltene Anomalie von Hodenwanderung. Zentralbl. f. Chirurg. 1910. S. 462. Ref. — CAULK: Treatment of undescended testicle. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 35, Nr. 5. 1922. — CAZAUX: De l'orchidopexie chez l'enfant. Thèse Bordeaux. 1913. — CENARELLI: Su di un caso di ernia inguino-superficiale acquisita con ectopia pubica del testicolo. Riv. osp. Vol. 11, Nr. 6. 1921. — CHESIN: Zur Operation der Herabführung des im Inguinalkanal retinierten Hodens in das Scrotum. Moskowski Mediziniski Journal. Jg. 1. 1921. — CORBUS, BUDD and O'CONNOR: The familial occurrence of undescended testes. Rep. of six brothers with testicular anomalies. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 34, Nr. 2. 1922. — CORNER: Further experience in the treatment of imperfectly descended testicle. Brit. med. journ. Nr. 2786. 1914. — COUDERT et DERQUE: Torsion d'un testicule sur-numéraire. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Jg. 94, Nr. 7. 1924. — CREW: A suggestion as to the cause of the aspermatic condition of the imperfectly descended testis. Journ. of anat. Vol. 56. 1922. — CRUCILLA: Su di un caso d'ernio rara (inguino-superficiale femorale) con testicolo in ectopia crurale. Policlinico, sez. prat. Jg. 21, Nr. 23. 1914. — CUNNINGHAM: New growths developing in undescended testicles. Journ. of urol. Vol. 5. Nr. 5. 1921. — MC CUTCHEON: Delayed testis. Med. journ. of Australia. Vol. 2, Nr. 13. 1922. — CZYZEWSKI: Operative Behandlung des Kryptorchismus. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 33, S. 760. — DANGSCHAT: Zur Ectopia testis perinealis congenita. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 165, 1921. — DAVISON: The surg. treatment of undescended testicle. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 12, 3, p. 462. 1910. Ref. — DAY: Torsion of undescended testicle. Americ. journ. of surg. Vol. 38, Nr. 11. 1924. — DELFOR DEL VALLE: Die inguinale Ektopie des Hodens und ihre chirurgische Behandlung. Semana méd. Jg. 30, Nr. 48. 1923. — DELORD: Les nouvelles opérations pour ectopie testiculaire. Thèse de Toulouse. 1913. —

DEMEL: Chirurgie des Hodens und des Samenstranges. Neue dtsh. Chirurg. Bd. 36. Stuttgart: F. Enke 1926. — DUN: Undescended and misplaced testis. *Lancet*. Vol. 201, Nr. 23. 1921. — ECCLES: Ectopia testis. *West London med. journ.* Vol. 18, p. 1—6. 1913. — EDINGTON: Imperfectly descended testicle with tuberculosis of processus vaginalis. *Glasgow med. journ.* 1904. Nov. — Sarkoma of an undescended (abdominal) testicle. *Brit. med. journ.* 1922. Nr. 3195. — EISENDRAHT: Undescended testis. *Ann. of surg.* 1916. Nr. 3. Sept. — ESCAT: Ectopie testiculaire. *Arch. franco-belg. de chirurg.* Jg. 26, Nr. 3. 1923. — EXALTO: De Behandling van den onvolkomen afgedaalden testikel. *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* 1908. Nr. 8. — FAW: Strangulation of the undescended testis. *Ann. of surg.* Vol. 58, Nr. 6. 1913. — FECHER: Untersuchungen über die Elastizität des Samenleiters und der im Samenstrang verlaufenden Gefäße. *Med. Klinik.* Jg. 20, Nr. 52. 1924. — FISCHER: Über die chirurgische Behandlung der Ectopia testis. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 84, H. 1. — FORGUE: Technique de la cure opératoire de l'ectopie testiculaire. *Presse méd.* 1906. Nr. 90. — LE FORT: Technique opératoire de l'ectopie testiculaire inguinale ou iliaque. *Echo méd. du Nord.* 1911. Okt. 29 u. Nov. 5. — VON FOTH: Über abnorme Lage der männlichen Keimdrüse mit besonderer Berücksichtigung des Kryptorchismus. Leipzig: Otto Wiegand 1910. — FRANCAIS: Ectopie testiculaire périnéale avec hernie ing. étranglée. *Arch. de méd. d'enfants.* Tome 16. 1913. — FRANGENHEIM: Zur Operation des Kryptorchismus. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1920. Nr. 8, S. 173—174. — FRAWLEY: Penineal testicle. *Americ. journ. of dis. of childr.* Vol. 29, Nr. 4. 1925. — GENONVILLE et VERLIAC: Tumeur congénitale développée dans un testicule en ectopie. *Journ. d'urolog.* Tome 17, Nr. 2. 1924. — GESSNER: DAVISON'S operat. for undescended testicle. *New Orleans med. a. surg. journ.* Vol. 65, Nr. 9. 1913. — GILBRIDE: Undescended testicle in inguinal canal. *New York med. journ. a. med. record.* Vol. 113, Nr. 13. 1921. — GJOJA: Embrioidi in testiculo soprannumerario. *Boll. d. soc. med.-chirurg. Pavia.* Jg. 35, Nr. 4. 1923. — GLASS: Zur Orchidopexie bei Leistenhoden. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1920. Nr. 5, S. 174—175. — AZOOSPERMIE bei Leistenhoden. *Zentralbl. f. Chirurg.* Jg. 50. 1923. — Mc GLENNAN: The conservative treatment of undescended testicle. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 62, Nr. 9. 1914. — GOETSCH: Conservation of testis in repair of hernia complicated by undescended testicle. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 85, Nr. 1. 1926. — GOSSE et SWYNGHEDAUF: Un procédé nouveau de cure radicale de l'ectopie testiculaire. *Lyon chirurg.* Tome 9, p. 353. 1913. — GUIGAN: Ectopie testiculaire périnéale. Thèse de Montpellier 1913. — GUNDERMANN: Über Ectopia testis perinealis. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 82, H. 1. — GURDUS: Über maximale Torsion und Torsionsileus bei Testis retentus. *Inaug.-Diss. Königsberg* 1913. — HAAS: Über Hyperorchidie. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 168, H. 1/2. 1922. — HABS: Operation des Leistenhodens. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 121. 1922. — HANUSA: Therapie des Kryptorchismus. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1913. Nr. 36, p. 1411. — Die operative Behandlung der Lageanomalien des Hodens. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* PAYR-KÜTTNER. Bd. 7. 1913. Lit. — HARTMANN et RENAUD: Un cas de torsion d'un testicule en ectopie chez un enfant. *Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris.* Tome 18, Nr. 5. 1921. — HENRY: Descent of the spermatic cord with imperfect descent of the testicle. *Irish journ. of med. science.* 1922. Ser. 5, Nr. 7. — HERMANN: Zur operativen Behandlung des Kryptorchismus. *Wien. klin. Wochenschr.* 1905. Nr. 6. — HERZIG: Undescended testicle complicating acute appendicitis. *California a. Western med.* Vol. 22, Nr. 8. 1924. — HILAROWICZ: Eine Anmerkung zu Prof. POLYAS Mitteilung über eine Anomalie des Hodens, bei mangelhaftem Descensus. *Zentralbl. f. Chirurg.* Jg. 49, Nr. 15. 1922. — HIRSCH: Zur Differentialdiagnose der Torsion des Leistenhodens. *Zentralbl. f. Chirurg.* Jg. 52, Nr. 11. 1925. — HOBDAF: Cryptorchidism in animals and man. *Proc. of the roy. soc. of med.* Vol. 17, Nr. 2. 1923. — HOFMANN: Der Kryptorchismus als Folgezustand der Mißbildung des Proc. vaginalis peritonei. *Zentralbl. f. Chirurg.* Jg. 47, Nr. 19, p. 443—445. 1920. — HOFSTÄTTER: Über Kryptorchismus und Anomalien des Descensus testicularum. *Klin. Jahrb.* Bd. 26, H. 2. 1912. — JACOBSON: Zur Frage der Komplikationen und der Behandlung des Kryptorchismus. *Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 24, S. 121. — JOPSON: BEVANTS operation for undescended testicle. *Ann. of surg.* 1912. Dec. — KATZENSTEIN: Über die operative Behandlung des Kryptorchismus. 39. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1910. — KAUSCH: Kinderchirurgie. *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 51, Nr. 3, 4 u. 5. 1925. — KEETLEY: Temporary fixation of testis to thigh. *Lancet.* 1905. Juli 29. — KIMURA: Transverse ectopy of the testis with masculine uterus. *Ann. of surg.* 1918. Nr. 4. Okt. — KIRMISSON: Ectopie et hernie inguinale avec hydrocèle scrotale. *Pédiatrie prat.* Jg. 11, Nr. 13. 1913. — KRANZE: Zur Behandlung des Kryptorchismus. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1909. S. 1343. Referat. — KRON: Beiträge zur Therapie des Kryptorchismus. *Chirurgia.* Bd. 34. 1913. — KUBANYI: Über die Operationen des Kryptorchismus. *Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 22, S. 246. — KÜTTNER: Zur Operation der hohen Retentio testis mit Durchschneidung der Samenstranggefäße. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.* 1920. *Zentralbl. f. Chirurg.* Jg. 48, Nr. 43. 1921. — LAZARINI: Eine seltene Anomalie des Samenstranges mit angeborenem Leistenbruch und Ektopie des Hodens. *Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u.*

ihre Grenzgeb. Bd. 3, S. 492. Referat. — LICHTENSTERN: Zur Klinik und Therapie des Kryptorchismus. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 9, H. 4/5. 1922. — LÖFFLER: Sog. „schlechte Haltung“ infolge Leistenhodens. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 26. 1924. — LOTHEISEN: Die Behandlung des Kryptorchismus. Zeitschr. f. Heilk. 1907. H. 3. — Zur Operation des Kryptorchismus. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 47, Nr. 19, S. 442—443. 1920. — LUND: New Growth in undescended testicles. Boston med. a. surg. journ. Vol. 190. Nr. 13. 1924. — MACEWEN: A case of abnormal descent of the testicle. Lancet. Vol. 198. Nr. 12. 1920. — MAIOCCHI: Sulla ectopia testicolare. Osp. magg. (Milano). Jg. 12, Nr. 2. 1924. — MARANGONI: Discesa anomala testicolo sinistro. Gazz. degli osped. e delle clin. 1909. Nr. 57. — MARIOTTI: Un caso di triorchismo. Gazz. degli osped. e delle clin. 1907. Nr. 102. — MICHON et PORTE: Etude histologique de six cas testicules ectopiques. Lyon chirurg. Tome 17, Nr. 6, p. 731. 1920. — MIXTER: Undescended testicle. Operativ treatment and endresults. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 39, Nr. 3. 1924. — MOORE: The behavior of the testis in transplantation experimental cryptorchidism, scrotal insolation and heat application. Endocrinology. Vol. 8, Nr. 4. 1924. — MOSCHKOWITZ: The anatomy and treatment of undescended testis, with especial reference to the BEVAN operation. Ann. of surg. 1910. Dec. — MOSSON: Case of ectopia testis. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 16, Nr. 7, 1923. — MURARD: Migration intermittente abdom. soudaine du testicule. Lyon. chirurg. Tome 16, Nr. 5, p. 519. 1919. — NAVARRO: Eine seltene Komplikation der Hodenektomie. Anales de la fac. de méd. de Montevideo. Tome 8, Nr. 9. 1923. — NORDENTOF: Ein Fall von Hodenretention mit Samenstrangdrehung und Hodennekrose. Hospitaltidende. Jg. 65, Nr. 19. 1922. — ODIORNE and SIMMONS: Undescended testicle. Ann. of surg. 1904. Dec. — PANNELT: The treatment of the imperfectly descended testicle. Lancet. Vol. 201. Nr. 8. 1921. — PASCHEN: Die operativen Erfolge des Kryptorchismus. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 38. — PFEIFFER: Über einen Fall von cruraler Ektomie des Testikels im Divertikel einer Hernia ing. ectopica incarcerata sin. Inaug.-Diss. Leipzig 1913. — PICCIOLI: Alcune osservazioni sopra il trattamento chirurg. dell' ectopia testicolare. Policlinico, sez. chirurg. Jg. 20, Nr. 8. 1913. — PIZZAGALLI: Un caso di tumore in testicolo ectopico. Morgagni. Jg. 64. 1921. — PLISSON: Ectopie testiculaire opérée par un procédé dit en X. Lyon méd. Tome 121. 1913. — POLYA: Über eine Anomalie des Hodens bei mangelhaftem Descensus und operative Ausnützung derselben. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 48, S. 1762—1764. — POUZIN-MALÈGUE: Sur la fréquence de l'ectopie testiculaire. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jg. 40, Nr. 20. 1924. — RETTERER: Persistence de cordons embryonnaires en voie de prolifération dans un testicule adulte, en ectopie. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer. Tome 12, Nr. 4. 1923. — RICHARDSON: An unusual case of acute strangulation of an imperfectly descended testis. St. Bartholomew's hosp. journ. Vol. 27, Nr. 5, p. 68—69. 1920. — ROCHER: Le traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire inguinale. Paris méd. Jg. 4, Nr. 1. 1913. — Le traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire inguinale. L'orchidopexie crurale. Rev. prat. des malad. des org.-génito urin. Jg. 11, Nr. 62. 1914. — ROMITI: Di un sarcoma sviluppatosi in un testicolo chirurgicamente trasportato nell' interno del ventre. Rif. med. Jg. 39. 1923. — RUFF: Ein Vorschlag zur Operation des Kryptorchismus. Zentralbl. f. Chirurg. 1904. Nr. 40, S. 1145. — SANTUSSON: Der Kryptorchismus im Lichte einiger neuerer experimenteller Arbeiten. Upsala läkareförenings förhandl. Bd. 30. 1924. — SAVARIAUD: L'ectopie testiculaire chez l'enfant. Journ. de méd. de Paris. Jg. 33, Nr. 18. 1913. — SCARIBARI: The pathol. and diagnosis of malignant disease of the descended and undescended testicle. Americ. journ. of urol., vener. a. sexual dis. Vol. 9, Nr. 4. 1913. — SCHÄFER: Die Behandlung des Kryptorchismus. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 26. — SCHNEIDER: Ein Fall von Hermaphroditismus verus alternans unter dem Bilde einer Hodenverlagerung. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 50, Nr. 24, 1923. — SCHÖNHOLZER: Über Kryptorchismus. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 49, S. 321. — SHARPE: Imperfectly descended testicles showing an unusual feature. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 3, S. 888. 1913. — SHELDON and HELLER: A congenital defect of the ant. abdominal wall and cryptorchidism. Journ. of the Missouri state med. assoc. Vol. 19, p. 493. 1922. — SIEVERS: Durchführung des Samenstrangs durch das Foramen obturatorium. Ein neuer Vorschlag zur Behandlung der Retentio testis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 160. 1920. — SKORPIK: Ein Fall von Testis bipartitus. Wien. med. Wochenschr. 1925. Nr. 47. — SKWUZOFF: Zur Frage über die den Descensus testiculorum bewirkenden Kräfte. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 250. 1924. — SMITH: Bilateral sarcoma of undescended testes. Boston med. a. surg. journ. Vol. 170. Nr. 22. 1914. — SOKOLOV: Neue Modifikation der Orchidopexie bei Kryptorchismus. Zentralbl. f. Chirurg. 1926. Nr. 31, S. 1897. — SONNELAND: Congenital perineal testicle. Ann. of surg. Vol. 80, Nr. 5. 1924. — Undescended testicle. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 40, Nr. 4. 1925. — SPECHT: Über einen Fall von Ectopia testis perinealis congenita. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 118. Nr. 3. 1920. — STOMMELN: Über Arterienveränderungen im retinierten Hoden. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 245. 1923. — STOUT: The undescended testicle. Southern med. journ. Vol. 15, Nr. 3. 1922. — STUTZIN: Zur bösartigen Entartung retentionierter Hoden. Zeitschr. f. Urol. Bd. 12, S. 4.

1918. — TASCÀ: Intorno ad un caso di torsione del funicolo in ectopia inguinale del testicolo. Rif. med. Jg. 29, Nr. 15 u. 16. 1913. — TENCKHOFF: Zur Entstehung der Stieldrehung innerer Organe. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 178, H. 3/4. 1923. — THOMPSON: An operation for undescended testicle. Lancet. Vol. 186, Nr. 22. 1914. — TRUMURT: Intestinal obstruction resulting from malignant tumor of a retained testis. abdom. Ann. of surg. Vol. 59, Nr. 3, 1914. — TOREK: The technique of orchidopexie. New York med. journ. a. med. record. 1909. Nov. 13. — TRUNCI: Di una varietà non commune di ectopia testicolare. Clin. moderna. 1907. Nr. 10. — TUDER: The symptomatology and treatment of malignant changes in the ectopic testicle. Americ. journ. of urol., vener. a. sexual dis. Vol. 9, Nr. 9. 1913. — UFFREDUZZI: Die Pathologie der Hodenretention. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 100, H. 4 u. Bd. 101. H. 1. — VILLARD: Die Ektopie des Hodens und ihre Komplikationen. Ref. a. d. 19. Chirurgenkongr. Paris 1906. Aussprache. — VOLLBRANDT: Retentio testiculi bei Säuglingen und Kleinkindern. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 26. 1924. — WEYTLANDT: Ein Fall von Leistenhodengeschwulst. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 66, Nr. 14. 1922. — WINDHOLZ: Zur Pathologie des Hodendescensus. Teilung des Nebenhodens bei unvollständigem Descensus. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 47. 1923. — WINTER: Über Kryptorchiden und ihre Kastration mit besonderem Hinblick auf das Pferd. Berlin: R. Schaetz 1923. — ZAHRADNICEK: Zur Behandlung des Kryptorchismus. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 16, S. 125. — ZENO und INTROINI: Die operative Behandlung der Hodenektomie und ihre Resultate. Rev. med. del Rosario de Santa Fé. Jg. 13. 1923. — ZWANZIGER: Ein Fall von angeborener perinealer Dislokation des Testikels. Inaug.-Diss. Kiel 1904.

II. Mißbildungen des Nebenhodens.

COLT: Torsion of the hydatid of Morgagni. Brit. journ. of surg. Vol. 9, Nr. 35, p. 464—465. 1922. — HENRY: Descent of the spermatic cord with imperfect descent of the testicle. Irish journ. of med. science. Ser. 5, Nr. 7, p. 317—320. 1922. — MICHEL et NICOLLEAU: Orchite aiguë par torsion de l'hydatide de Morgagni. Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 26, Nr. 6, p. 600—602 u. Jg. 27, Nr. 9, p. 813—815. 1924. — MOUCHET: Sur une variété d'orchite aiguë de l'enfance dus à une torsion de l'hydatide de Morgagni. Presse méd. Jg. 31, Nr. 43, p. 485—486. 1924. — SHATTOCK: A case of torsion of the hydatid of Morgagni. Lancet. Vol. 202. Nr. 14, p. 693. 1922. — WALTON: Torsion of the hydatid of Morgagni. Brit. journ. of surg. Vol. 10, Nr. 37. p. 151. 1922.

III. Mißbildungen der Samenblasen.

ARZELÀ: Sulla istogenesi delle cisti del cordone spermatico. Arch. ital di chirurg. Vol. 9, H. 2, p. 197—216. 1924. — GAYET et BAUSILLON: Double diverticule de la vessie avec absence du rein, de l'urètre et de la vésicule séminale du même côté. Lyon. méd. Tome 131, Nr. 13, p. 573—575. — LANZARINI: Eine seltene Anomalie des Samenstranges mit angeborenem Leistenbruch und Ektopie des Hodens. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 3, S. 492. 1913. — PASTEAU, HOGGE et MAURICE CHEVASSU: Recherches anatomiques sur les vésicules séminales. Journ. d'urolog. Tome 14, Nr. 4, p. 329—330. 1922. — PERNA: Sulla forma della vescichetta seminale nell' uomo. Boll. d. scienze med., Bologna. Vol. 8, H. 6, 7, 8. p. 245—260. 1920. — VOELCKER: Chirurgie der Samenblasen. Neue dtsh. Chirurg. Bd. 2. Stuttgart: F. Enke 1912. — YOUNG and CASH: A case of pseudohermaphroditismus masculinus, showing hypospadias, greatly enlarged utricule, abdominal testis and absence of seminal. Journ. of urol. Vol. 5, Nr. 5, p. 405—430. — ZINNER: Ein Fall von intravesicaler Samenblasencyste. Wien. med. Wochenschr. Jg. 64, Nr. 13, S. 605 bis 609. 1914.

IV. Mißbildungen der Prostata.

CUNNINGHAM: Cysts of the prostate. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 21, Nr. 5. 1915. Nov. — ENGLISCH: Über Cysten an der hinteren Blasenwand bei Männern. Jahrb. d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien. 1874. — v. FRISCH: Die Krankheiten der Prostata. Handb. d. Urol. v. FRISCH u. ZUCKERKANDL. Bd. 3. Wien: A. Hölder 1906. — JORES: Über die Hypertrophie des sog. mittleren Lappens der Prostata. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 135, S. 2. 1894. — KÜSTER: Über Harnblasengeschwülste. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1886. Nr. 267/268. — LEGUEU et VERLIAC: Des kystes de la prostate. Presse méd. 1910. Nr. 17. — MARCHAND: Ein Beitrag zur Klinik der Blasentumoren. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 22, 1878. — ROKITANSKY: Lehrbuch d. pathol. Anat. Bd. 3. Wien 1861. — SCHEIDE: Ein Beitrag zur Cystenbildung in der Prostata mit epidermoïder Auskleidung. Zeitschr. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 25, Nr. 3. S. 97—99. 1914. — SPRINGER: Zur Kenntnis der Cystenbildungen aus dem Utriculus prostaticus. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 19. 1898. — THOREL: Über die Alteration von Prostatadrüsen und ihre Beziehungen zu den Fibroadenomen der Blase. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 36, S. 630. 1902.

V. Die angeborenen Mißbildungen der Harnröhre.

ADAMS: Congenital occlusion of the urethra. Brit. med. journ. Vol. 1, p. 221. 1891. — v. ADLER-RAEZ: Zwei Fälle von angeborenem Harnröhrendivertikel, zugleich ein Beitrag zur Wiederherstellung eines ausgebreiteten Harnröhrendefektes. Zeitschr. f. Urol. Bd. 19, H. 7, S. 554—558. 1925. — ADLERKREUZ: Ein Fall von Hypospadie. Nord. med. arkiv f. kirurgi. Bd. 51, H. 2, Nr. 4. 1918. — AIEVOLI: Sui canali anomali del pene. Urethra duplex. Condotti parauretrali. Gazz. degli osped. e delle clin. 1905. Nr. 112. — ALLEN: Congenital occlusion of the urethra. Report of operation for its relief. New York med. journ. a. med. record. Vol. 49. 1896. — ARQUELLADA: Die Methoden von BECK, v. HACKER zur Behandlung der Eichelhypospadie. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 18, S. 564. — AXHAUSEN: Über die Aussichten der Appendixüberpflanzung bei der Hypospadieoperation. Berlin. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 45. — BANDORF: Ein Fall von Atresia urethralis. Monatsber. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualapp. Bd. 3, S. 166. — BARADULIN: Ein Fall von doppelter Harnröhre. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 15, S. 122. — BECK: Über einige technische Schwierigkeiten, welche der Verlagerungsmethode bei der Hypospadie und anderen Harnröhrenzuständen anhaften (Ausziehungsmethode). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 102, S. 454. — BECKER: Eine neue plastische Operation bei hochgradiger Hypospadie. Chirurg. Kongreß. 1909. S. 102. — BEER: Chronic retention of urine in young boys due to obstruction at the neck of the bladder. Ann. of surg. Vol. 79, Nr. 2, p. 264—269. 1924. — BÉGOUIN: Trois cas d'hypospadias péno-scrotal guéris par le procédé de DUPLAY. Gaz. hebdom. des scienc. méd. de Bordeaux. Jg. 34, Nr. 32, p. 379—380. 1913. — BERNADET: Ein Fall von Urethra duplex bei einfachem Penis. Journ. d'urol. Bd. 16, H. 3, S. 232—233. 1923. — BLUM: Die Hypospadie der weiblichen Harnröhre. Monatsber. f. Urol. Bd. 9, S. 522. 1904. — BOEMINGHAUS: Harnröhrendivertikelstein. Zeitschr. f. Urol. Bd. 17, H. 9. 1923. — Die Strikturen der Harnröhre. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 17, S. 516—607. 1924. — BRAU-TAPIE: Nouveau procédé pour la cure de l'hypospadias pénin ou péno-scrotal. Prov. méd. Jg. 27, Nr. 18, p. 191—192. 1914. — BRONNER: Die angeborenen Faltenbildungen am unteren Ende des Samenügels ein typisches Krankheitsbild. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 130, Nr. 3, S. 632—654. 1924. — BRUCK: Über eine seltene Harnröhrenmißbildung und über perineale Phlegmone. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 17, S. 272—276. 1925. — BUDDÉ: Zur Frage des plastisches Ersatzes schleimhautbekleideter Röhren. I. Urethra virilis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 161, H. 1/2, S. 1. 1923. — BUGBEE and WOLLSTEIN: Retention of urine due to congenital hypertrophy of the verumontanum. Journ. of urol. Vol. 10, Nr. 6, p. 477—490. 1923. — BURCKHARDT: Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Harnröhre. Im Handb. d. Urol. v. FRISCH und ZUCKERKANDL. Bd. 3, Wien 1906. — BURRELL: Congenital stricture of the male urethra. Urol. a. cut. review. Vol. 28, Nr. 11, p. 644—646. 1924. — CABEZAS: Congenital dilatations and diverticula of the urethra with case reports. Americ. journ. of urol. Vol. 8, H. 8, p. 413—420. 1913. — CAMERA: Sul trattamento dell'ipospadia penoscrotale. Arch. ital. di chirurg. Vol. 6, H. 3, p. 277—296. 1922. — CAMPBELL: Congenital occlusion of the urethra. Brit. med. journ. Vol. 1, p. 460. 1891. — CANTAS: Contribut. à l'étude du traitement d'hypospadias. Sur un nouveau procédé autoplastique. Lyon chirurg. Tome 5, p. 250. 1911. — CAPELLEN, D. VAN: Die Operation von MAYO bei Hypospadie. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 15, S. 385. — CAULK and LANFORD: An analytical study of one hundred cases of selected vesical neck obstructions operated by the authors cautery punch. Journ. of urol. Vol. 11, Nr. 1, p. 45—62. 1924. — CHADZYNSKI: Sur un cas unique de malformation congénital de l'urèthre découverte à l'endoscopie. Ann. des maladies des org. gén.-urin. XXIX, 1. 3. 1911. — CHELLIAL: A case of hypospadias perinealis. Lancet. Vol. 188, Nr. 15, p. 814—815. 1920. — CHETWOOD: Stenosis of the bladder outlet. Americ. journ. of surg. Vol. 39, Nr. 5, p. 97—104. 1925. — CHOCHOLKA: Une nouvelle op. d'hypospadias. Journ. d'urol. Tome 13, Nr. 2, p. 126—128. 1922. — CHURCHMAN: A case of congenital stricture associated with haematuria and symptoms suggesting renal disease. John Hopkins hosp. reports. 1905. — Hypospadias, with particular reference to the op. of BUCHNALL. Ann. of surg. Vol. 71, Nr. 4, p. 486—492. 1920. — COVISA: Behandlung der Hypospadie und Epispadie. Med. iber. Bd. 16, Nr. 243, S. 8. 1922. — DANNREUTHER: Complete double urethra in a female. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 81, Nr. 12, p. 1016. 1923. — DAVIS: Congenital occlusion of the urethra. New York med. journ. a. med. record. Vol. 50. 1896. — DAVISON: Hypospadias. Internat. chirurg. Bd. 2, Sér. 32, S. 10—16. 1922. — DENK: Über Harnröhrendivertikel. Zeitschr. f. Urol. Bd. 6, H. 8, p. 621—633. 1909. — DIECKMANN: Nierenhyposplasie und Atresia urethrae mit Berücksichtigung einiger anderer Mißbildungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 241, S. 401—417. 1923. — DITTEL: Die Strikturen der Harnröhre. Dtsch. Chirurg. Liefg. 49. — DORDU: Autoplastie par lambeaux pour hypospadias pré-scrotal chez un adulte. Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 35, Nr. 3, p. 282—286. 1921. — DÜTTMANN: Prostatahypertrophie als Fehldiagnose bei angeborener Harnröhrenverengung am Übergang der Pars membranacea in die Pars prostatica. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.

- Bd. 125, H. 2, S. 368. 1922. — DUQUESNE: Hypospadiæ penis. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. S. 347. — EDINGTON: Some malformations of the penis. Brit. med. journ. 1907. Sept. 21. — EDMUNDS: An operation for hypospadias. Lancet. Vol. 184, p. 447—449. 1913. — EHRLICH: Zur Kasuistik und Behandlung der Divertikel der männlichen Harnröhre. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 59, S. 193—205. 1908. — EISELSBERG: Hypospadiæ perinealis. Chirurgenkongreß. 1911. Diskuss. BAKES-STREISSLER. — Venenüberpflanzung zum Ersatz der Harnröhre bei Hypospadiæ. Ebenda. — ELSCAT: Malformations congénitales et acquises de l'urèthre. Ann. des maladies des org. gén.-urin. Tome 26, H. 1. 1908. — ENGLISH: Über die Bedeutung der angeborenen Hindernisse der Harnentleerung. Wien. med. Wochenschr. 1898. Nr. 50 ff. — Weitere Mitteilungen über die Folgen der angeborenen Verengerungen der Harnwege. Allg. Wien. med. Zeitg. 1899. — EXNER: Über funktionelle Resultate nach der BECKSCHE Hypospadiæoperation. Zentralbl. f. Chirurg. 1909, Nr. 32, S. 1122. — FANTE: Über Doppelbildungen der Harnröhre. Fol. urol. Bd. 8, Nr. 4, S. 193—212. 1913. — FASIANI: Indagine radiologica dell' uretra maschile. Arch. ital. di urol. Vol. 1, H. 5, p. 487—511. 1925. — FEIT: Über isolierten gonorrhöischen Absceß eines akzessorischen Ganges nebst allgemeinen Betrachtungen über Gänge im Penis. Med. Klinik. Jg. 16, Nr. 40. S. 1036—1037. 1920. — FERULANO: Contributo clinico operatorio dell' uretra duplex. Giorn. internaz. d. scienc. med. Jg. 36, Nr. 8, p. 363—370. 1914. — FISCHER: Neue Methode zur Operation der Hypospadias und der Defekte der Pars pendula urethrae. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 12, S. 399. — FLÖRCKEN: Ein Beitrag zur Operation der scrotalen Hypospadiæ. Zeitschrift f. urol. Chirurg. Bd. 10. — FÖDERL: Angeborene Verengung der Harnröhre. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 40, S. 797. 1922. — FOURNIER: Les urétrocèles chez l'homme. Thèse de Paris. 1913. — FRANK: Plastik aus dem Scrotum bei Hypospadiæ penis. Wien. med. Wochenschr. 1911. Nr. 37. — Klappenbildungen. Chirurgenkongreß. 1913. S. 198. — FRANK, ERNST R. W.: Über angeborene Harnröhrenstrikturen. Chirurgenkongreß. 1913. S. 82. — FRATTIN: Un caso di ipospadia nella donna. Rev. veneta di scienze med. Vol. 28, 7. 1911. — FREYLICH: Die Verengerungen des Orificium externum der männlichen Harnröhre. Zeitschr. f. Urol. Bd. 17, H. 4. 1923. — FROHNSTEIN: Angeborene Stenosen der Harnröhre. Russki Wratsch. 1910. Nr. 28. — Urethra duplex. Russki Wratsch. 1913. Nr. 21. — FROMME: Über Harnröhrendivertikel. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 74, H. 1, S. 143—148. 1913. — FRONSTEIN und SAIGRAJEFF: Zur Frage der Duplikatur der Harnröhre. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 17, H. 3/4, S. 186—204. 1925. — FRUMKIN: Röntgenographie der männlichen Harnröhre. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 33, H. 3, S. 401—407. 1925. — GARDNER: Congenital stenoses of the urethra. New York med. journ. a. med. record. 1905. Dez. 23. — GARY: Sur la cure op. de l'hypospadias balanique et balanopénie par la mobilisation de l'urèthre et la tunnelisation du gland. Arch. de méd. et de pharm. milit. 1912. Okt. — GIGOLAW: Kongenitale Divertikel der männlichen Harnröhre. Russki Wratsch. 1907. Nr. 34 u. 36. — GLINGAR: Angeborene Bänder und Klappen in der hinteren Harnröhre. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 9, H. 3. — Über Divertikel der männlichen hinteren Harnröhre. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 8, H. 1/2, S. 166—167. 1921. — GÖBEL: Sphinkterplastik bei Epispadiæ. Zentralbl. f. Chirurg. 1909. S. 1182. — GOLDENBERG: Zur operativen Behandlung der Harnröhrendivertikel. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 172, H. 5/6. S. 416—420. 1922. — HABERERN: Kongenitale Divertikel der Urethra. Zeitschr. f. Urol. Bd. 5, H. 9, S. 734—741. 1911. — HAGNER und KNEALE: Pseudohermaphroditismus oder complete hypospadias. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 36, Nr. 4, p. 495—501. 1923. — HALPERSTEIN: Angeborene Harnröhrendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 19, H. 1, S. 79. — HARRIS: Congenital absence of penis. Philad. med. journ. 1908. jan. 8. — HARVEY: A modification of the operation of Bucknall for hypospadias. Ann. of surg. Vol. 77, Nr. 5, p. 572—579. 1923. — HAUSMANN: Obstructions of the post. urethra by congenital valves. Report of a case. Boston med. and surg. journ. Vol. 190, Nr. 1, p. 12—14. 1924. — HEIDTMANN: Zur Behandlung der Incontinentia urinae bei Epispadiæ. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 119, H. 2, S. 373—385. 1920. — HEINECKE: Über angeborene Stenosen der Pars posterior der Harnröhre. Zeitschr. f. Urol. Bd. 7, H. 1. 1913. — HELLER: Zwei seltene Mißbildungen des Penis. Zeitschr. f. Urol. Bd. 11, H. 7. — HERESCO: Étude sur les rétrécissements congénitaux de l'urèthre à propos de la maladie urinaire de J. J. ROUSSEAU. Ann. des maladies des org. gén.-urin. Tome 26, H. 9. — HINMAN und KUTZMANN: Congenital valvular obstruction of the post. urethra. Journ. of urol. Vol. 14, Nr. 2, p. 71—112. 1925. — HOCK: Kongenitale Verengung der Harnröhre. Berlin. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 50. — HOGGE: Deux cas d'épispadias. Scalpel. Jg. 74, Nr. 8, p. 217—219. 1921. — HOWACK: Obliteration of the urethra. Transact. obstetr. soc. of London 1895/96. Vol. 37, p. 6. — HÜBNER: Über akzessorische Gänge am Penis und ihre gonorrhöische Erkrankung. Berlin. klin. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 16. S. 728—729. 1913. — HUDDY: Urethral pouches. Brit. journ. of surg. Vol. 13, Nr. 49. p. 50—57. 1925. — IBANEY, JOSÉ, A. HERMANDEZ: Obstrucción congénita de la uretra. Cronico méd.-quirurg. de la Habana. Jg. 48, Nr. 1, S. 45. — ILJIN: Zur Kasuistik der Divertikelsteine der männlichen Urethra. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 32, S. 681. — IMPALLOMENT:

Contributo all' uretroplastica di BECK-v. HACKER nella ipospadia balanica. Clin. chirurg. 1911. Nr. 6. — JABOULAY: Pyélonéphrite par rétrécissement congénital de l'urèthre chez une femme. Progr. méd. Jg. 44, Nr. 41, p. 528—530. 1913. — JARECKI: Über Divertikel und andere Urintaschen der weiblichen Harnröhre. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 3. — JEANBRAU et JOURDAN: Urèthre accessoire infecté. Montpellier méd. 18. 1. 1912. — JOHNSON: Diverticula and cysts of the urethra. Journ. of urol. Vol. 10. Nr. 4, p. 295—310. 1923. — JORDAN: Congenital stricture of the prostatic urethra with bladder hyperplasia, ureteral dilatation and multiple abscesses of both kidney. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 61, Nr. 4, p. 244—245. 1913. — JOSEPH: Zur Frage des Ersatzes von Defekten der männlichen Harnröhre. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 12, H. 3/4, S. 158—162. 1923. — KAUFMANN: Verletzungen und Krankheiten der männlichen Harnröhre und des Penis. Dtsch. Chirurg. Liefg. 50a. 1886. — KERN: Ein Fall von beiderseitiger Hodenverdoppelung, Hypospadie und Spina bifida occulta. Samml. wiss. Arb. H. 63, S. 1—19. 1921. — KUSNETZKI u. v. KARAFFA KORBUTT: Zur Frage der angeborenen Divertikel der männlichen Harnröhre. Russ. Arch. f. Chirurg. 1908. — KUSNEZOW: Zur Frage der Divertikel und Steine der männlichen Harnröhre. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 32, S. 677. — LEBRUN: Les urètres doubles. Journ. d'urolog. Tome 2, p. 3. 1912. — Urètres doubles epispadias. Journ. d'urolog. Tome 4, 1, p. 35—41. 1913. — LEGUEU: Urètre double. Journ. des praticiens. Jg. 35, Nr. 20, p. 324—325. 1921. — Rétrécissement congénital de l'urètre. Journ. des praticiens. Jg. 35, Nr. 50, p. 821—832. 1921. — L'hypospadias balanica et son traitement. Journ. des praticiens. Jg. 39, Nr. 11, p. 161—162. 1925. — LEGUEU, GOVERNEUR et GARCIN: L'uretroplastie artérielle. Arch. urol. de la clin. de NECKER. Tome 3, H. 2, p. 153—168. 1921. — LENARTOMICZ: Ein Fall von isolierter primärer Gonorrhöe eines akzessorischen Ganges am Penis. Dermatol. Wochenschr. Bd. 56, S. 97 bis 103. 1913. — LÉVY et PLANSON: Les canaux anormaux sousurètraux. Journ. d'urolog. Tome 5, p. 419—423. 1914. — LEXER: Freie Transplantationen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 95. — LIONTI: Ein Fall von Penisverdoppelung. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 8. — LIPSCHÜTZ: A note on a case of bifid penis. Journ. of anat. Vol. 58, Nr. 3, p. 254 bis 255. 1924. — LISSOWSKAJA: Ein Fall von akzessorischer Harnröhre. Chirurgischeski Archiv Weljaminowa. Bd. 30, H. 1, S. 45—52. 1914. — LOHNSTELN: Über ein erfolgreich endourethral operiertes Harnröhrendivertikel. Zeitschr. f. Urol. Bd. 8. — LOTHROP: The treatment of hypospadias. Boston med. a. surg. journ. Vol. 168, p. 48—50. 1913. — LOWER: Epispadias in women. Report of a case. Journ. of urol. Vol. 10, Nr. 2, p. 149—157. 1923. — MACIAS DE TORRES: Un caso de hipospadias. Progr. de la clin. Vol. 9, Nr. 117. 1921. Sept. — MACKENZIE: Double urethra with operation. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 22, Nr. 3. 1916. März. — MADIER: Traitement de l'hypospadias balanica et pénin ant. par le procédé de BECK-v. HACKER. Journ. de chirurg. Tome 18, Nr. 3, p. 234—242. 1921. — MAFFEI: Epispadias et appareillage contre l'incontinence urinaire. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 19, S. 450. — MARION: De la réparation des hypospadias balaniques. Journ. d'urolog. Tome 14, H. 6, p. 473. — La réparation de l'hypospadias. L'enfance. Tome 1, p. 7—27. 1913. — MARIQUE: Pseudo-hermaphrodisme, Plastique d'Ombredanne. Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 25, Nr. 3, p. 280—281. 1921. — MARTIN: Quelques considérations sur le traitement de l'hypospadias, cure radicale de l'hypospadias au moyen d'un lambeau préputial. Journ. d'urolog. Tome 9, Nr. 4, p. 249—255. 1920. — Obstructions congénitales de l'urètre post. Gaz. des hôp. civ. et milit. Jg. 96, Nr. 39, p. 621—624. 1923. — MELCHIOR: Eine neue Methode zur operativen Behandlung der Epispadia totalis. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 7. — MÉLIAN: Imperforation de l'urèthre chez un nouveau-né, opération survie. Montpell. méd. 1897. p. 96. — MILANO: Ein Fall von falschem Hermaphroditismus (scroto-perineale Hypospadie). Pediatr. espanola. Jg. 9, Nr. 97, p. 319—321. 1920. — MOHR: Zur Behandlung der Hypospadias peno-scrotalis Erwachsener. Münch. med. Wochenschrift. 1908. Nr. 44. — MORESTIN: Epispadias. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tome 39, p. 430—436. 1913. — NÄGEL: Bemerkungen zu FISCHER: Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 27. S. 982. Dazu FISCHER: ibidem. Nr. 47, S. 1748. — NEUGEBAUER: Über ein angeborenes Divertikel der Harnröhre mit Steinen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 139, H. 3, S. 719—727. 1924. — NIEDERMAYER: Eine Plastik bei Hypospadias. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 25. S. 773. — NOBRE: Steinbildung in einem Divertikel der Harnröhre. Brazil-med. Bd. 1, Nr. 6, S. 71—72. 1924. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 30, S. 837. — NOVÉ-JOSSÉRAND: Traitement des formes graves d'hypospadias et de l'epispadias par la tunnelisation avec greffe. Ann. des maladies des org. gén.-urin Tome 27, 2, p. 17. 1909. Journ. d'urolog. Tome 5, Nr. 4, p. 393—408. 1914. — OMBREDANNE: Hypospadias pénin chez l'enfant. Presse méd. 1911. — OSTEN SACKEN: Ein Fall von amniotischer Hypospadie. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11, S. 397. — OTTO, FRANZ: Zur Diagnose der Harnröhrenstrikturen, Fisteln und falschen Wege. Münch. med. Wochenschr. Jg. 72, Nr. 2, S. 58, 1925. — OUDARD et JEAN: Canaux urétraux accessoires congénitaux. Journ. d'urolog. Tome 11, Nr. 3, p. 177—206. 1921. — PARIS et FOURNIER: Les urétrocèles. chez l'homme. Journ. d'urolog. Tome 4, p. 617—646. 1913. — PASCHKIS: Über eine seltene Abnormalität der Urethra

bei einem menschlichen Embryo. *Monatsschr. f. Urol.* Bd. 10, H. 10. 1906. — PETKEWITSCH: Epispadie bei Frauen. Ref.: *Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 5, S. 766. — PETROSELLI: Epispadia ed ipospadia quale carettere secondario di femminilita. *Morgagni.* Jg. 63, Pt. 2, Nr. 32, p. 497—498. 1921. — PIRES: Penis bifida avec hypospadias. *Presse méd.* 1923. Nr. 19, März 7. — POSNER: Über angeborene Strikturen der Harnröhre. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1907. Nr. 13. — POTEL: Sur le traitement de l'épispadias chez la femme. *Gynécol. et obstétr.* Tome 10, Nr. 2, p. 94—101. 1924. — QUIGNON: Rétrécissements congénital de l'urètre. *Scalpel.* Jg. 74, Nr. 25, S. 627—628. 1921. — RAMAZOTTI: Deviazione embriogenetica ed alterazioni anatomo-patologiche del rafe mediano del pene. *Osp. magg. (Milano).* Jg. 12, Nr. 7, p. 220—227. 1924. — RAMM: Angeborene Urethradivertikel. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 14, S. 98. — RANDALL: Congenital valves of the post. urethra. *Ann. of surg.* Vol. 73, Nr. 4. 1921. — RASCH: Zur Kenntnis und Behandlung der weiblichen Epispadie und Fissura vaginalis inf. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 18. — RÄUBER: Angeborener Mangel des männlichen Gliedes. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 121, H. 3. — REIFFERSCHIED: Die operative Heilung der Incontinentia urinae bei Epispadie durch die GOEBEL-STOECKELSche Operation. *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Jg. 45, Nr. 3, S. 97—102. 1921. — REITH: Ein Fall von ungewöhnlich großem Divertikelstein der Harnröhre. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 57, S. 267. — RIEDEL: Angeborene Harnröhrenstriktur. *Chirurgenkongreßverhandl.* 1913. S. 124. *Arch. f. Chirurg.* Bd. 101, H. 3, S. 763—778. 1913. — RITTER: Beiträge zur Kasuistik und Behandlung der durchgehenden epispadischen Urethraverdoppelung. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 20, H. 1/2. 1926. — ROCHER: Torsion congénitale de la verge. *Journ. de méd. de Bordeaux.* 1900. Nr. 46 u. 47. — RONA: Über Doppelbildung der Harnröhre. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1895. Nr. 21. Lit. — RUMPEL: Über identische Mißbildungen, besonders Hypospadie bei einseitigen Zwillingen. *Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol.* Bd. 25, H. 1. S. 53—96. 1921. — RYCHLICK: Epispadia totalis. *Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 22, S. 358. — RYCHLINSKI: Atresia urethrae. *Polskie czasopismo lekarski.* Jg. 1, Nr. 8, S. 152. — SALLERAS: Eichelhypospadie behandelt nach CATHELIN. *Semana méd.* Jg. 29, Nr. 20. p. 797—798. 1922. — PAGÉ'S Resektionen und Plastiken der Urethra, ihre Indikationen und Resultate. *Semana méd.* 1923. Nr. 34. — SCHMIEDEN: Über den Versuch, bei der Hypospadie die fehlende Harnröhre durch einen fremden Ureter zu ersetzen. *Chirurg. Kongr.* 1909. S. 101. — Eine neue Methode zur Operation der männlichen Hypospadie. *Arch. f. Chirurg.* Bd. 90, H. 3. — Ein neues Operationsverfahren für hochsitzende Divertikel der Harnröhre. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1926. Nr. 14. — SHATTOCK: Imperforate urethra in a foetus of about the fourth month. *Pathol. transact.* London. Vol. 39, p. 185. 1888. — SMIRNOFF: Über angeborene Harnröhrendivertikel. *Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 4, S. 468. — SORANTIN: Harnröhrendivertikel im Röntgenbild. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen.* Bd. 22, H. 2. — SOUBEYRAN: Traitement de l'hypospadias pénien juxta-balanique par la mobilisation de l'urètre avec colerette meatique. *Arch. gén. de chirurg.* Tome 1, H. 6. 1908. — SOWADE: Zur Kenntnis der akzessorischen Gänge am Penis. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 132, S. 250—253. 1921. — STECKMETZ: Zur Kasuistik seltener Mißbildungen und Erkrankungen des Penis. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 17, H. 2. — STETTNER: Beitrag zur Operation der Hypospadias scrotalis. *Chirurg.-Kongr.* 1909. S. 103. — Epispadie und Hypospadie. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 5, S. 532—582. 1913. Lit. — STEVENS: Foetus with absence and ascites obstructing delivery. *Transact. obstetr. soc. of London.* Vol. 37, p. 5. 1895/96. — STILES: Epispadias in the female and its surgical treatment with report of two cases. *Transact. of the Americ. surg. assoc.* Vol. 29. 1911. — STINELLI: Assenza completa dell' uretra con mancanza di comunicazione della vesica con il retto e con l'estoma. *Contrib. clin. ed op. Gazz. internaz. di med.-chirurg.* Jg. 26, Nr. 1, p. 1—3. — STOBBAERTS: Quelques rétrécissements congénitaux. *Scalpel.* Jg. 75, Nr. 49, p. 1197—1199. 1922. *Journ. d'urolog.* Tome 14, Nr. 4, p. 328. 1922. — STOBBAERTS et BONNEAU: *Journ. d'urolog.* Tome 14, Nr. 4, p. 328. 1922. — STREISSLER: Über Urethralplastik durch freie Transplantation des Wurmfortsatzes. *Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg.* 1911. S. 311. — SUTER: Ein Beitrag zur Histologie und Genese der kongenitalen Divertikel der männlichen Harnröhre. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 87, H. 1, S. 225. — TANTON: La transplantation veineuse par l'autoplastie de l'urètre. *Presse méd.* 1909. Nr. 8, p. 630. — TELLER: Über Incontinentia urinae bei Spaltbildung der weiblichen Urethra, sog. weibliche Hypospadie und ihre operative Behandlung. *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 62, Nr. 1. — THÉVENOT: Poche congénitale de l'urètre à développement tardif. *Lyon chirurg.* Tome 9, Nr. 5, p. 518—521. 1913. — THIEMANN: Angeborene Harnröhrendivertikel. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 82, S. 273. 1906. — THOMPSON: A case of epispadias associated with complete incontinence treated by rectus-transplant. *Brit. journ. of childr. dis.* Vol. 20, Nr. 235/237. p. 146—151. 1923. — TIMOFFEEW: Ein Fall von angeborenem Harnröhrendivertikel. *Arch. f. Chirurg.* Bd. 92, H. 1, S. 962. 1920. — TOLMATSCHEW: Ein Fall semilunarer Klappen der Harnröhre und von vergrößerter Vesicula prostatica. *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. 49. — TORSTEN RIETZ: Un cas de bifurcation de l'urètre. *Journ. d'urolog.* Tome 10, Nr. 4, p. 259. — TRENKLER: Über

einen Fall vollkommener angeborener Penisspaltung. Doppelpenis. Wien. med. Wochenschrift. Jg. 64, Nr. 20, S. 1079—1082. 1914. — UTEAU: Rétrécissements congénitaux multiples de l'urètre avec complications, intervention, guérison. Journ. d'urol. Tome 5, Nr. 2, p. 193—194. 1914. — UTEAU et BASSAL: Fistule congénitale de l'urètre. Journ. d'urol. Tome 3, Nr. 5, p. 615—617. 1913. — VOLL: Über eine seltene Mißbildung (Fehlen des Penis und des Afters). Verhandl. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. Bd. 23, S. 153. 1889. — VRAGASSY: Fälle von Epispadie nach einer neuen Methode operiert. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 6, S. 428. — WAELSCH: Paraurethritis und Folliculitis non gonorrh. Dermatol. Wochenschr. Bd. 77, Nr. 41, S. 1208—1209. 1923. — WATSON: The structural basis for congenital valve formation in the post. urethra. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 21, S. 137. — WEITZ: Zur Hypospadienbehandlung. Dtsch. med. Wochenschrift. 1915. Nr. 36, S. 1064—1065. — WOEBARST: The stenosed urinary meatus and its treatment. Internat. Journ. of med. and surg. Vol. 37, Nr. 9, p. 394—396. 1924. — WOOD: Note on the final results in a case of hypospadias after BECK'S operation. Transact. of the Americ. assoc. of genito-urin. surg. Vol. 2. 1911. — WORMS: Sur un cas d'urètre double hypospadien. Journ. d'urol. Tome 4, Nr. 5, p. 775—779. 1913. — YOUNG: An operation for the cure of incontinence associated with epispadias. Journ. of urol. Vol. 7, Nr. 1, p. 51—72. 1922.

VI. Die angeborenen Mißbildungen des Penis.

CARLES: Urocèle calculeuse balano-préputiale. Gazz. hébdom. des scienc. méd. de Bordeaux. Jg. 35, Nr. 5. 1914. — DAREY: Adherent prepuce as a case of convulsions in children. Med. News. 1897. Mai 17. — EDINGTON: On cysts of the prepuce and raphe. Glasgow med. Journ. 1898. June 6. — FANTL: Über kongenitale Cysten der Raphe penis. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des abnormen Verlaufs der Raphe. Zeitschr. f. Urol. Bd. 8, H. 2, S. 81—94. 1914. — GUTMANN: Über kongenitale Gänge und Cysten in der Raphe penis. Dermatol. Wochenschr. Bd. 58, Nr. 16, S. 449—467. 1914. — HOGENAUER: Über eine Cyste im Penis eines einmonatigen Kindes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 250, H. 3, S. 631—635. 1914. — LICHTENBERG: Über die Entwicklungsgeschichte einiger akzessorischer Gänge am Penis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 48. 1906. Lit. — LOUIS: Lithiase du prépuce. Ann. des maladies des org. gén.-urin. 1900. Nr. 1. — MEUSEL: Beitrag zu den cystischen Geschwülsten am Penis. Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 32, S. 1341. — MEYER in LUBARSCH-OSTERTAG: Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1912. S. 510. — OHNO: Über die kongenitalen Cysten an den äußeren Genitalien des Mannes. Ref.: Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 25, S. 412. — OSTROWSKI: Plastischer Ersatz des Praeputiums. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 52, Nr. 18, S. 742—743. 1926. — RAPHAELSON: Zur Frage der Hydronephrose bei infantiler Phimose. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11. — ROELLO: Cisti epiteliale congenita del prepuzio. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, p. 238. — SCHILLING: Über methodische unblutige Erweiterung der Phimosis kleiner Knaben. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 11. — THÖLE: Angeborene Zysten der Genitoperinealraphe. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 20, S. 446. 1898. — TRNKA: Zwei Fälle von operativ geheilter angeborener hochgradiger Phimose. Wien. klin. Wochenschrift. 1901. Nr. 9. — v. WINIWARDER: Die Erkrankungen des Penis. Im Handb. d. Urol. von v. FRISCH und ZUCKERKANDL. Wien: A. Hölder 1906. — ZELLER: Zur Kasuistik der Präputialsteine. Arch. f. Chirurg. Bd. 40, S. 242. 1889.

Verletzungen der Harn- und Geschlechtsorgane.

Von

H. GEBELE-München.

Mit 24 Abbildungen.

I. Verletzungen der Harnblase.

1. Blasenrupturen.

Die leere Harnblase ist durch ihre versteckte Lage im Becken vor Verletzungen ziemlich geschützt. Erst die Füllung läßt die Blase über die Höhe des Beckenringes treten und setzt sie eher der Gefahr einer Verletzung aus. Die leere Blase ist ein Becken-, die gefüllte ein Bauchorgan. CASPER sagt, daß eine plötzlich einwirkende Gewalt eine Zerreißen der Blase um so eher herbeiführt, je stärker die Füllung der Blase ist. Vorwiegend ist der Mann im mittleren Alter und besonders der Schwerarbeiter von der Blasenruptur betroffen. Die Ruptur der Blasenwand erfolgt *traumatisch* durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf die vordere Bauchwand, so durch Hufschlag, Fußtritt, Stoß durch eine Wagendeichsel oder einen herabstürzenden Balken, Überfahrenwerden, Verschüttetwerden, Pufferquetschung, Sturz auf den Bauch. Die stumpfe Gewalt verletzt sehr oft das Becken mit. So hat BARTELS unter 169 gesammelten Blasenzerreißen 65 gleichzeitige Beckenfrakturen konstatiert. Relativ selten ist die Ruptur durch die übermäßig wirkende *Bauchpresse*, wobei die stark gefüllte Blase beim schweren Heben, beim Stemmen, beim Pressen (so beim Stuhl, bei der Harnausscheidung oder bei der Geburt) platzen kann. Die Berstung der Blase infolge künstlicher *Überdehnung* mit Flüssigkeit, mit Luft ist ganz selten. Hierher gehört auch, worauf ZUCKERKANDL besonders aufmerksam gemacht hat, die Überdehnung der Blase durch plötzliche übermäßige Drucksteigerung mittels der Pumpe bei der Lithotripsie. Die veränderte Blasenwand, z. B. die Divertikelblase, platzt bei starker Überdehnung natürlich leichter als die normale Blasenwand. Dann kann ungewöhnliche Urinverhaltung bei Prostatahypertrophie, bei Strikturen der Harnröhre zur spontanen Ruptur führen. Nach GEISINGER ist die hintere obere Wandpartie der Blase am schwächsten, dieser Abschnitt ist nur von Peritoneum und Darm, nicht von Muskeln und Knochen bedeckt. In einem von ihm beobachteten Fall mit starker Prostatahypertrophie und Berstung der Blase nach Urinverhaltung seit 48 Stunden stellte er an der hinteren oberen Partie der Blase, nahe der Umschlagstelle des Peritoneums, einen für zwei Finger durchgängigen Riß fest. Die Blase fand sich kollabiert, dagegen war viel Urin in der Bauchhöhle. Bei Altersatrophie, bei fettiger Entartung des Blasenmuskels, bei Affektionen des Zentralnervensystems ist die Blasenwand in ihrer Widerstandskraft beeinträchtigt. So hat POSNER-FRANK auf die spontane Ruptur der Blase bei Paralytikern hingewiesen. Bei Psychosen wird der Füllungsgrad der Blase ebensowenig empfunden wie im

trunkenen Zustand. Nach BARTELS erfolgt ein Drittel der traumatischen Blasenrupturen im trunkenen Zustand. DITTRICH äußert sich in einer Arbeit über spontane Blasenruptur dahin, daß in einzelnen Fällen von anscheinend spontaner Blasenruptur sehr wahrscheinlich ein unerkanntes Trauma zugrunde liege, und daß beiluetischen Affektionen des Zentralnervensystems die Blasenfunktion besonders zu beachten sei.

Anatomisch sind *intrapertoneale* und *extraperitoneale* Rupturen zu unterscheiden. Unter den 169 Fällen von BARTELS waren 94 intra-, 75 extraperitoneal.

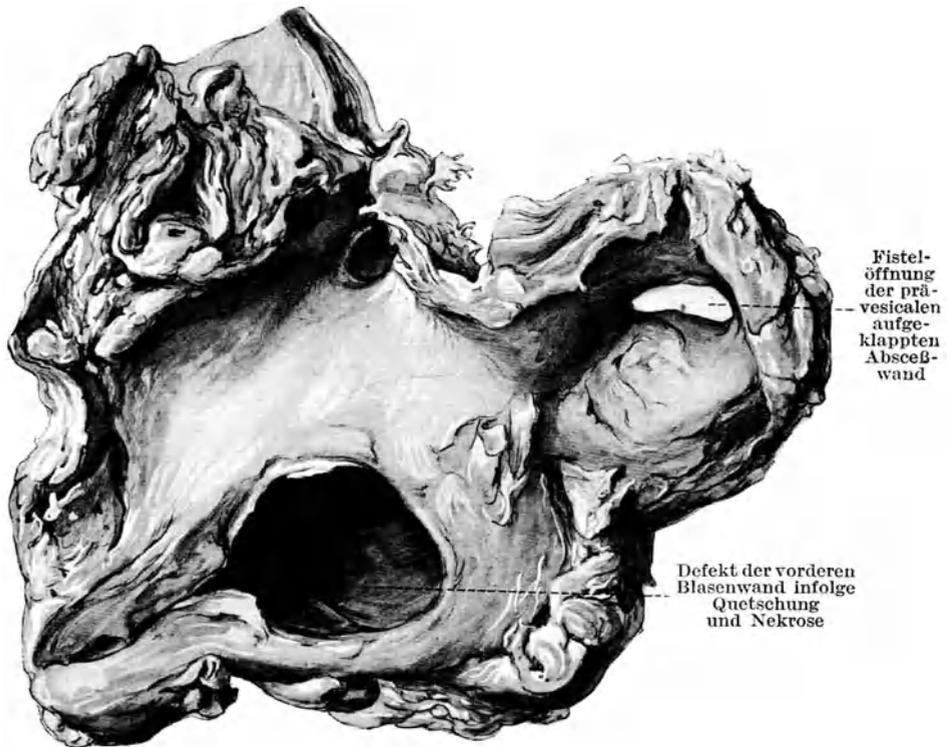


Abb. 1. Blasenquetschung und teilweise Nekrose der vorderen Wand.
(Präparat des pathol. Instituts München, OBERNDORFER.)

Die erstere Form findet sich am Scheitel und an der hinteren oberen Wand der Blase, während die extraperitoneale Ruptur hauptsächlich an der vorderen Wand erfolgt. Der Blasengrund ist nur bei Beckenverletzungen mitbeteiligt. Bei intraperitonealer Ruptur fließt der Urin in die Peritonealhöhle, sammelt sich im kleinen Becken und veranlaßt durch sekundäre Infektion eine septische Peritonitis. Bei Verklebungen von Darmschlingen kann die Peritonitis abgegrenzt sein. Andernfalls ist sie diffus. Unvollständige Risse mit Verletzung der Mucosa, Muscularis, sog. subperitoneale Risse, welche manchmal beobachtet werden, lassen Urin natürlich nicht in die Bauchhöhle austreten. Bei extraperitonealer Ruptur tritt der Urin in das paravesicale- und Beckenbindegewebe aus, die Urininfiltration führt in der Regel zur Phlegmone des Beckenbindegewebes. Die Entzündung kann sekundär auf das Peritoneum übergreifen. Zuweilen ist eine intra- und extraperitoneale Ruptur der Blase kombiniert. Die

Rupturen sind nach ZUCKERKANDL linear, weniger lochförmig. Selten sind Fälle, bei denen es im Anschluß an die Quetschung und Ruptur der Blase zur Nekrose von Blasenwandstücken kommt (s. Abb. 1). In dem von OBERNDORFER beobachteten interessanten Fall hat sich nach Sturz vom Pferd und Blasenquetschung ein großes Stück der vorderen Blasenwand aus einer suprapubischen Fistel abgestoßen. Die Sektion des Verletzten, der an Sepsis zugrunde ging, ergab folgendes: Über der Symphyse eine Fistel für einen Finger durchgängig, durch welche man in eine unregelmäßig geformte Absceßhöhle kommt. Multiple Eiterherde. Darmbein und Sitzbein rechts frakturiert. Von dem prävesicalen Hohlraum gelangt man durch ein fünfmarkstückgroßes Loch der vorderen Wand in die knabenfaustgroße Blase.

Die **Symptome der Blasenruptur** können sich wie bei jeder schweren Verletzung in einem *Shock* äußern: Verfallenes Gesicht, Unruhe, kleiner Puls, kalter Schweiß, allgemeines Daniederliegen bei erhaltenem Sensorium. Bei noch anderweitigen Verletzungen kann die Ruptur der Blase gar nicht zum Bewußtsein kommen. Doch sind auch Fälle veröffentlicht, bei denen allgemeine Erscheinungen fehlten und der Blasenverletzte nach dem Trauma aufstand und weiterging. Erst der *Harndrang*, ohne daß der Verletzte urinieren kann, und der *Schmerz* in der Blasengegend machen den Verletzten auf eine Blasenläsion aufmerksam. Der Harndrang, welcher in kurzen Intervallen sich bemerkbar macht, erhöht jedesmal den lokalen Schmerz. Beim Pressen entleeren sich höchstens einige Tropfen blutigen Urins oder reinen Blutes. Die Untersuchung ergibt Druckschmerz und Bauchdeckenspannung in der Blasengegend. Beim Katheterismus findet man die Blase ganz oder nahezu leer, der geringe Inhalt ist blutig. Manchmal fällt man mit dem Katheter durch den Riß der kollabierten Blase in die Bauchhöhle hinein, es fließt dann plötzlich viel Urin ab. Bei Berstung der Blase durch künstliche Füllung hört während der Füllung der Widerstand plötzlich auf und die oberhalb der Symphyse sicht- und fühlbare Blase verschwindet. Der weitere *Verlauf* hängt davon ab, ob die Ruptur intra- oder extraperitoneal ist. Im ersteren Fall setzen *peritonitische Erscheinungen* wenige Stunden nach der Verletzung ein: Nach oben und seitlich von der Blase tritt eine sich rasch ausdehnende Bauchdeckenspannung auf, Druckempfindlichkeit, Auftreibung des Leibes, Brechreiz, Pulsbeschleunigung mit Verschlechterung der Pulsqualität, Temperaturerhöhung, Erbrechen, Verhalten von Flatus und Stuhl stellen sich ein. Der Ausgang ist unter dem Bild der Sepsis tödlich. ZUCKERKANDL pflichtet jedoch BARTELS Meinung von der absoluten Tödlichkeit der sich selbst überlassenen intraperitonealen Ruptur — von 94 Fällen BARTELS sind 93 gestorben — nicht bei, es seien beglaubigte Fälle bekannt, in denen sich abgesackte Abscesse bildeten, welche eröffnet werden konnten und ausheilten. Im letzteren Fall bildet sich eine die Symphyse überragende Resistenz, ein *entzündliches Infiltrat*, das sehr schmerzhaft ist und sich rasch im Beckenzellgewebe ausbreitet. Es greift auf das Perineum, den Mastdarm, die Nates, die Oberschenkel, durch den Leistenkanal auf Hoden und Scrotum über. Das Infiltrat schmilzt eitrig ein, auch kann sich eine gangränisierende Entzündung, eine Gewebsnekrose einstellen. Kommt es nicht zur Eröffnung der Urinphlegmone oder bricht der urinöse, jauchige Eiter nicht durch, so in die Blase oder nach außen durch den Schenkelkanal, durch das Foramen obturatorium, durch das Foramen ischiadicum unter Bildung von Harnfisteln, so ist der letale Ausgang unter dem Bild der allgemeinen Infektion mit Schüttelfrösten und raschem Verfall des Patienten unausbleiblich.

Die **Diagnose der Blasenzerreißung** stützt sich auf das *Unvermögen der Miktion trotz Harndrang*. Kann der Kranke noch Urin lassen, so ist entweder die Blasenwand nicht in ihrer ganzen Dicke rupturiert oder der Riß ist sehr

klein. Der Katheterismus geht glatt vor sich. Bei Blasenruptur entleert sich kein oder wenig blutig gefärbter Urin, unter Umständen nur reines Blut (*Hämaturie*), während bei der Nierenverletzung die Blase mit Blut angefüllt ist. Spontaner Blutabgang aus der Urethra spricht für Harnröhrenverletzung, der Katheter gelangt nur schwer oder gar nicht in die Blase. Bluterguß am Damm, am Scrotum deutet auf urethrale, nicht auf vesicale Verletzung hin. Der Versuch, den Katheter bei Blasenrupturen durch den Riß der Blasenwand zu führen, und die Blasen-spülung sind wegen Infektionsgefahr zu widerraten. Die Cystoskopie ist aus gleichem Grund zu unterlassen. Sie ist auch wegen ungenügender Füllungsmöglichkeit der Blase und wegen Blutung oft unzulässig. Bei intraperitonealer Ruptur ist dagegen der *im Douglas angesammelte Urin* vom Mastdarm oder von der Vagina aus als Vorwölbung zu fühlen, während bei der extraperitonealen Ruptur die *rasch auftretende Resistenz in der suprasymphysären Region* auf Blasenverletzung hinweist.

Die **Behandlung der Blasenruptur** ist nur *operativ*. Die einfache Einlegung eines Verweilkatheters ist unzuverlässig und ungenügend. MIGNIAC stellt auf Grund von 92 Mitteilungen von Blasenzerreißung und Beckenfraktur aus der Literatur folgende interessante Statistik auf: 29 Beckenfrakturen mit intraperitonealer Zerreißung der Blase, 18 alte Fälle nicht operiert — 18 gestorben; 11 frische Fälle Laparotomie — 9 geheilt, 2 gestorben (18% Mortalität). 13 Beckenfrakturen mit extraperitonealer Zerreißung der Blase und intra-abdominaler Eingeweideverletzung, 9 alte Fälle nicht operiert — 9 gestorben; 3 Laparotomien — 3 geheilt. Die sofortige Laparotomie hat nach dieser Statistik bei allen Blasenverletzungen mit Beckenfraktur eine Mortalität von 15% ergeben, während andere Eingriffe, wie hypogastrischer Schnitt, perineale Incision, Verweilkatheter eine Mortalität von 45% ergaben. Wegen der sekundären Erscheinungen, besonders wegen der Gefahr der Peritonitis, ist der Eingriff womöglich in den ersten 12 Stunden nach der Verletzung auszuführen, da die Mortalität nach diesem Termin rasch zunimmt. DAMBRIN und PAPIN, welche 78 operierte intraperitoneale Rupturen der Blase zusammengestellt haben, teilen mit, daß von 13 in den ersten 12 Stunden nach der Verletzung operierten Fällen 8, von 21 nach diesem Termin operierten nur 6 geheilt worden sind (ZUCKERKANDL). Die Blase ist grundsätzlich suprapubisch zu spalten, um eine genaue Orientierung über Sitz, Größe und Richtung der Verletzung zu erhalten. Bei intraperitonealer Verletzung ist das Bauchfell mit zu eröffnen (*Laparotomie*). Der in der Peritonealhöhle angesammelte Urin wird trocken ausgetupft. Hierauf Beckenhochlagerung und Naht der Blasenwand nach Anfrischung der Wundränder mit runder Nadel und Catgut in Etagen, ohne die Schleimhaut zu durchstechen. Die Schleimhaut wird nur mitgefaßt. Darüber kommen Einstlpungs- bzw. Lembertnhte und die Naht des Peritonealberzugs (*Blasennaht*). Bei frischer Verletzung wird das Peritoneum geschlossen, bei alter Verletzung empfiehlt sich eine kurzfristige Drainage der Peritonealhöhle mittels Gummi- oder Glasdrains. Nach RUMPL geführt die Tamponade der Bauchhöhle die Sicherheit der Blasennaht. Er ist für grundsätzlichen Verschu der Peritonealhöhle und eventuell nur für eine oberflächliche Drainage. Zur Ruhigstellung der Blase wird ein *Dauerkatheter* eingelegt. Ein anderes Verfahren besteht darin, daß nicht sichtbare, kleine, frische Blasenrisse intra- und extraperitonealer Art zunächst durch Blasenfüllung festgestellt werden. Man sieht dann die eingespritzte Flüssigkeit irgendwo vorsprudeln. Hier ist die *Cystostomie* am Platz. Das gleiche gilt für schwer zugängliche Risse. Bei sichtbarer extraperitonealer Ruptur wird die Wunde erweitert und zur Drainage der Blase benutzt — *Cystostomie unter Benützung der Wunde*. Dadurch wird der Harninfiltration ein Ende gesetzt und der Urin auf kürzestem Weg nach außen

geleitet. Der Dauerkatheter erübrigt sich bei der Cystostomie, er hat nur sekundäre Geltung, wenn der suprapubische Drain aus der Blase entfernt wird. Die Entfernung ist angezeigt, wenn die suprapubische Wunde gut granuliert. MIGINIAC empfiehlt bei extraperitonealer Blasenruptur mit Beckenfraktur die *Cystostomie mit sorgfältiger Annäherung der Blase an die Haut*, um den Hohlraum von RETZIUS und die Fraktur abzuschließen. Die vorbeugende Drainage des Hohlraumes von RETZIUS, der Frakturstelle, des Bauchraumes und Dammes sei unzuverlässig, nicht gefahrlos. Bezüglich Nachbehandlung der operierten Blasenruptur s. Kapitel 2!

2. Verletzungen der Blase mit äußerer Wunde.

Bei Mitverletzung der äußeren Bedeckung der Harnblase im Gegensatz zur subcutanen Verletzung der Blase spricht man von *Wunden* der Harnblase, und zwar handelt es sich in erster Linie um *Stichverletzungen und Pfählungen*, höchst selten um Hieb- und Schnittwunden, in zweiter Linie um *Schußverletzungen*. *Operative* unbeabsichtigte Verletzungen der Blase, z. B. bei Blasenhernien¹⁾, bei Mastdarm- und Prostataoperationen, bei denen die Blase abgelöst werden muß, sowie bei Eingriffen am weiblichen Genitalapparat kommen vor. Besonders sind geburtshilfliche Operationen mit Blasenläsionen belastet, so der abdominal-cervicale und der vaginale Kaiserschnitt, die Hebosteotomie d. i. die Ersatzoperation der Symphyseotomie. Bei gynäkologischen Operationen entstehen Blasenverletzungen, wenn entzündliche Adhäsionen gelöst oder verwachsene Tumoren, besonders Carcinome, von der Blase abpräpariert werden müssen. Auch können in das kleine Becken eingekeilte Tumoren z. B. Myome die Blase so hoch drängen, daß sie wider Erwarten beim Bauchschnitt verletzt wird. Gewebsumstechungen bei unübersichtlichem Operationsterrain können gleichfalls zu einer Blasenverletzung führen. Seltener sind Blasenläsionen bei Prolapsoperationen.

Stichverletzungen der Blase können durch Messer, Heugabelzinken oder durch Stichwaffen, wie Bajonett, Lanze erfolgen. Stichquetschwunden werden durch spitzstumpfe Körper, wie durch Stierhörner, durch einen Gerätestiel oder einen Stock hervorgerufen. *Pfählungen* treten durch Fall aus der Höhe auf einen spitzstumpfen Gegenstand ein. Ein typisches Beispiel hierfür ist der Fall eines Kindes vom Obstbaum rittlings auf einen Gartenzaun. Eine eigenartige Pfählung erlitt ein Soldat, den ich im Reservelazarett A München behandelte, dadurch, daß er bei einer Nachtübung vom Hinderniszaun herabsprang und auf die Mündung eines angelehnten umfallenden Gewehres aufstieß. Der Gewehrlauf durchbohrte den Mastdarm und die hintere Wand der Blase. Klinisch stellte sich eine Inkontinenz des Mastdarms, eine Urinverhaltung, eine schwere Blasenentzündung und eine Pneumaturia spuria ein. Peritonitische Erscheinungen traten nicht zutage. Der verletzende Körper kann von der Haut und vom Mastdarm oder von der Vagina aus eindringen, wie überhaupt der meist beobachtete Verletzungsweg zur Blase bei Stichverletzungen und besonders Pfählungen der Damm und die untere Beckenapertur ist. Während bei Verletzungen mit spitzen Instrumenten das mittlere Lebensalter und das männliche Geschlecht vorherrscht, ist das kindliche Alter überwiegend von Pfählungsverletzungen betroffen.

Schußverletzungen der Blase übertreffen im Kriege alle diese Verletzungenarten, während sie in Friedenszeiten relativ selten sind. So hat BESTELMEYER unter 244 Schußverletzungen, welche an der Münchener chirurgischen Klinik

¹⁾ Blasenhernien können klinisch dadurch diagnostiziert werden, daß die Hernie sich bei Füllung der Blase vergrößert, bei Druck auf die Hernie Harndrang entsteht.

unter v. ANGERER innerhalb 10 Jahren zur Aufnahme kamen, keine Blasenverletzung feststellen können. Im Krieg 1870/71 hat H. FISCHER unter 95851 Verwundeten 57 = 0,059% Blasenverletzte konstatiert. Im Weltkrieg 1914/18 hat RUMPEL während der Versuche einer prophylaktischen Serumbehandlung der Gasphlegmone sämtliche Verwundete eines bestimmten Frontabschnittes im Westen in bestimmten Zeiten genau und zahlenmäßig feststellen können. Während zweier Versuchsreihen von je 2 Monaten betrug die Gesamtzahl der Verwundeten 5371. Unter diesen fanden sich 2 Verletzte mit Blasenschuß = 0,04%, 3 mit Harnröhren- und 3 mit Genitalschuß = je 0,06%. MAISONNET bringt eine Statistik über Blasenschüsse, welche sich auf die wichtigste Publikation aus dem letzten Krieg von französischer Seite, auf die von TANTON, stützt und teilt 367 Fälle mit. Davon waren 55 isoliert, 312 mit Beckenverletzung vergesellschaftet, 224 Fälle waren Blasen-Rectum-Verletzungen. Nach MAISONNET haben im letzten Krieg die Blasenwunden zugenommen, er schätzt sie auf 0,3% der Gesamtheit der Verwundungen, auf 7% der Bauchverletzungen. Die Schußverletzungen fanden im letzten Krieg vielfach durch Artilleriegeschosse statt, nur im Bewegungskrieg herrschten die Gewehrerschußverletzungen vor. Infolge der verdeckten liegenden Haltung des kämpfenden Soldaten war die Richtung der Projektile von hinten nach vorne häufig.

Pathologie. Die kleinkalibrigen Mantelgeschosse rufen bei unverminderter Durchschlagskraft in der Regel kleine *schlitzförmige* Blasenwunden hervor, deren Richtung nach KIELLEUTHNER von dem Verlauf der dominierenden Muskelfasern des betreffenden Blasenabschnittes abhängt. Die starke Ausbildung der Längsmuskulatur der Blase habe nach der Autopsie am Lebenden und an der Leiche ein Überwiegen der Längsschlitzung zur Folge. Nach RUMPEL hingegen sind kleine schlitzförmige Wunden durch kleinkalibrige Geschosse nicht die Regel. Längliche seitliche Aufrisse der Blasenwand durch Tangentialschüsse seien keine Seltenheit. Häufig werde das Mantelgeschos durch Auftreffen auf die knöcherne Beckenwand abgelenkt und deformiert und verletze als Querschläger die benachbarte Blase. So können nach RUMPEL bei kleiner Einschußwunde in der Haut große Löcher mit gequetschten Rändern und breiter Eröffnung der Blase zustande kommen. Blasenzerreißung durch hydrodynamische Sprengwirkung ist nach KIELLEUTHNER nur bei maximal gefüllter Blase möglich und selten beobachtet. Die Elastizität der Blasenwand gestattet bei mäßiger Füllung noch eine weitere Ausdehnung des Hohlorgans im Moment der Durchbohrung. Schrapnellkugeln bleiben häufig stecken. Andernfalls setzen sie *lochförmige* Blasenwunden mit unscharfen, zerfetzten Rändern. Granatsplitterverletzungen sind je nach der Größe, Form und Energie des verwundenden Splitters verschieden. Die Blase kann glatt durchschlagen sein, sie kann aber auch weitgehend zerrissen und zerfetzt sein, im letzteren Falle sind gleichzeitig Splitterungen des Beckens, schwere Verletzungen des Darmtractus mit vorhanden. Besonders häufig splittert nach KIELLEUTHNER am Becken die Symphyse und das Darmbein. Die Infektionsgefahr ist bei Schrapnell- und Granatsplitterverletzungen größer als bei Gewehrprojektilen. Von größter Bedeutung für die Beurteilung des Blasenschusses ist die Frage, ob das Peritoneum mitverletzt ist oder nicht. Von 47 von KIELLEUTHNER beobachteten Blasenschußverletzungen waren 13 intra-, 34 extraperitoneal. Nach KIELLEUTHNER verläuft der gleiche Schuß in der Richtung von vorn oben nach hinten unten *bei leerer Blase intra-, bei gefüllter Blase extraperitoneal* (s. Abb. 2 a u. 2 b). Die kombinierte intra- und extraperitoneale Verletzung kommt nach OPPENHEIMER, STUTZIN und GUNDELFINGER hauptsächlich bei gefüllter Harnblase vor. Der Füllungs Zustand des Hohlorganes ist also für die Beteiligung oder Nichtbeteiligung des Peritoneums an der Verletzung sehr wesentlich. Anatomisch

begründet ist, daß die den Blasenscheitel treffenden Geschosse intraperitoneal verlaufen, während Schüsse der vorderen Wand meist einen extraperitonealen Verlauf nehmen. Schüsse der hinteren Wand können extra- wie intraperitoneal

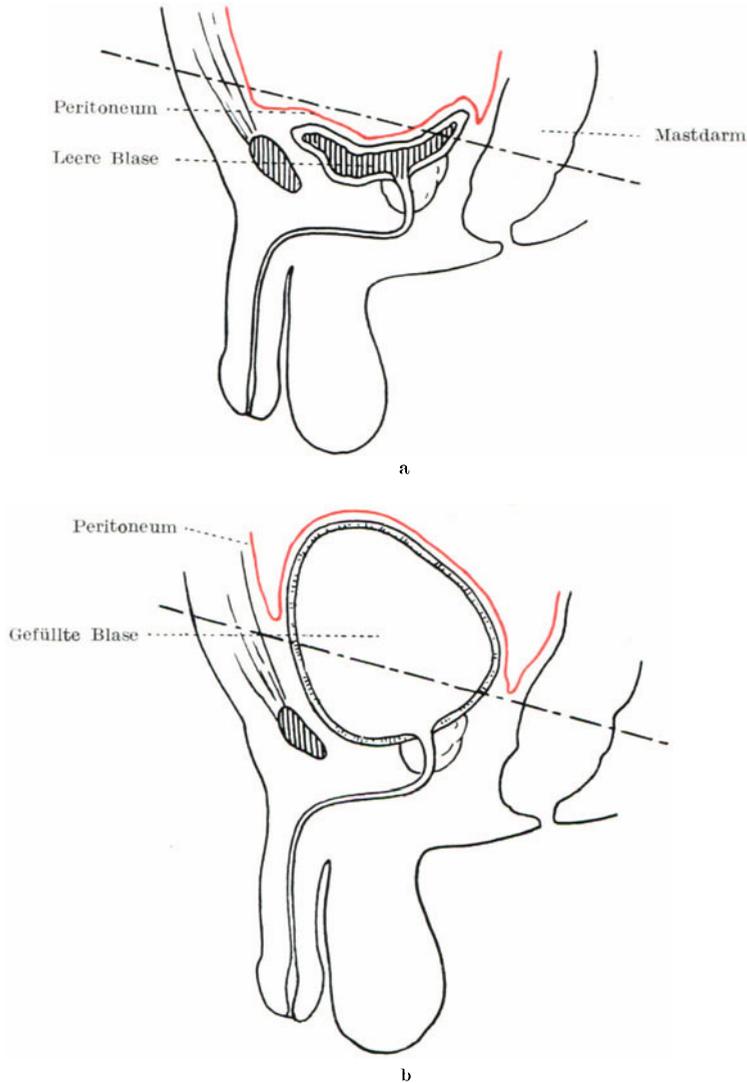


Abb. 2a und b. Gleiche Schußrichtung bei leerer und gefüllter Blase. Nach KIELLEUTNER.

liegen. So handelte es sich in dem von BORST beobachteten Fall (s. Abb. 3a u. 3b) um multiple Granatsplittersverletzungen des Rückens, der Gesäßbacken, der Bauchwand, der Blase, der Oberschenkel. Das die Blase treffende Projektil war in der rechten Gesäßfurche eingedrungen, der Schußkanal verlief am Tuberositas ischii, von dem ein Stück abgesplittert war, vorbei ins kleine Becken, die Blase war rechts hinten seitlich extraperitoneal, fast in der Höhe des Douglas, eröffnet. Das Rectum war nicht verletzt. Der scharfkantige Splitter lag in der

Blase. 12 Fälle von Bauch-Blasen-Schüssen LÄWENS, bei denen 7 mal das Rectum oder das Sigmoid, 6 mal der Dünndarm für sich oder mit Dickdarm-Rectum zusammen verletzt war, zeigen, daß keineswegs bei allen intraperitonealen Blasenschüssen Urin in die Bauchhöhle zu fließen pflegt, weil die Löcher sehr klein sein können. Sie können nach LÄWEN u. a. so klein sein, daß man sie bei der Operation nicht oder nicht ohne weiteres findet. ENDERLEN und SAUERBRUCH erwähnen einen Fall, bei dem die freigelegte Blase keine Verletzung erkennen ließ und erst nach Druck auf das mäßig gefüllte Organ Urin hervorsprudelte. Freilich weist LÄWEN mit Recht darauf hin, daß zwar

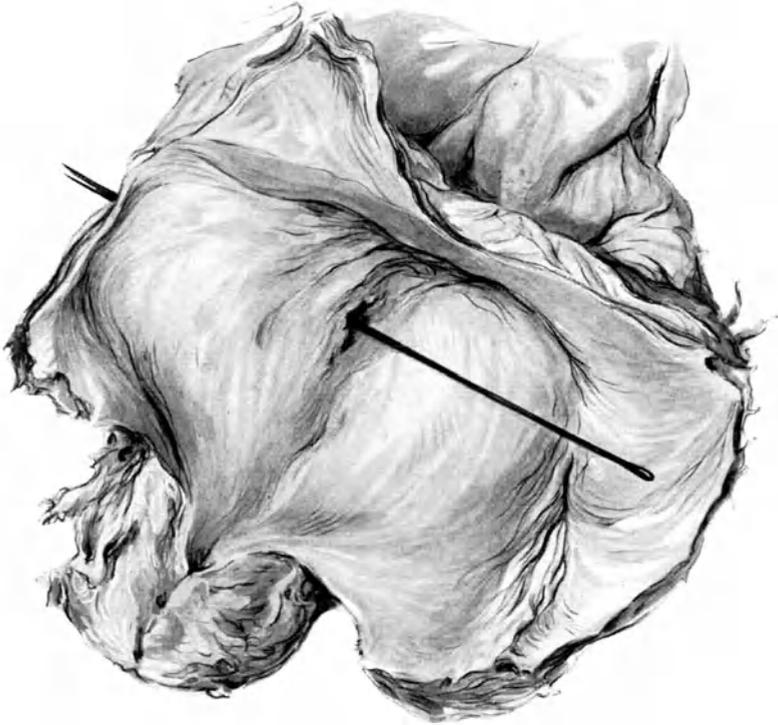


Abb. 3a. Granatsplittverletzung der Blase. Der Schußkanal läuft extraperitoneal zwischen hinterer Blasenwand und Rectum in die Blase herein. (Präparat des pathol. Instituts München, BORSR.)

bei der primären Laparotomie zunächst kein Urin im Bauche gefunden werden kann, daß er aber unter Umständen in den nächsten Stunden seinen Weg dorthin zu finden und die tödliche Peritonitis einzuleiten vermag. Jedenfalls ist auch die Größe der Bauchfellverletzung von Bedeutung.

Symptome und Verlauf der Blasenverletzungen mit äußerer Wunde. Der Blaseschuß kann zunächst vom Bild des *Shocks* beherrscht sein, dies besonders, wenn schwere Verletzungen anderer Organe, wie des Beckens, des Darmes mit vergesellschaftet sind. Es können aber auch Blasenverwundete, besonders Stich- und Schußverletzte, noch weite Strecken zurücklegen. Wenn im Augenblick der Verletzung aus der Wunde deutlich Urin abfließt, ist die volle Blase getroffen. *Harnfluß aus der Wunde* kann sich aber auch erst später zeigen. So hat RUMPEL, welcher 6 mal unter 14 Fällen Harnfluß aus der Wunde konstatiert hat, Blaseschußverwundete mit mehrfachen Verwundungen gesehen, welche 5 Tage und

länger in gewohnter Weise Urin entleerten, bis dann die urinöse Durchtränkung der Verbandstoffe die eingetretene Perforation anzeigte. Es kann die Kontraktion der muskulösen Blasenwand oder die Verschiebung benachbarter Gewebe die Verbindung zwischen Blase und Hautwunde unterbrechen. Zu berücksichtigen ist, daß auch bei Verletzung des unteren Harnleiters oder der hinteren Harnröhre Abfluß von Urin aus dem Wundkanal möglich ist. Die Hauptsymptome der Blasenverletzung sind *schmerzhafter Harndrang* und *Hämaturie*. Trotz stärksten Pressens wird kein Urin entleert, es fließen nur einige



Abb. 3b. Rectum intakt bei der gleichen extraperitonealen Granatsplittersverletzung. (Präparat des pathol. Instituts München, BORST.)

Tropfen blutigen Harns ab, weshalb man nach KIELLEUTHNER von „blutiger Anurie“ spricht. Auch bei Einführung eines Katheters fließt nur wenig Blut oder blutig tingierter Urin ab, weil der Urin bei intraperitonealer Blasenverletzung, wie schon erwähnt, gewöhnlich in die Bauchhöhle abfließt und bei extraperitonealer Verletzung in das Beckenbindegewebe sich ergießt. Blut im Urin ist nicht immer äußerlich erkennbar oder der Urin ist nur unmittelbar nach der Verletzung blutig gefärbt, während sich mikroskopisch im Urin zahlreiche Blutkörperchen finden können. Ausnahmen hiervon bestätigen die Regel. Selten ist, daß Hämaturie bei nur teilweise verletzter Blasenwand auftritt, indem ein mit großer Wucht an der Blase vorbeigehendes Geschöß die Schleimhaut im Inneren des Organes sprengt. In zwei diesbezüglichen Mitteilungen

KIELLEUTHNERS waren die unteren Quadranten der Blase, welche infolge ihrer Befestigung nicht recht ausweichen können, betroffen. Fließt der Urin durch die intraperitoneale Blasenverletzung ins Abdomen, so kommt es durch die mit dem Geschoß eingeschleppten Keime zur Infektion des Peritoneums, zu *Urinperitonitis*. Sie zeigt sich durch Bauchdeckenspannung in der Blasengegend, kahnförmige Einziehung des Abdomens, Vorwölbung des Douglas, Dämpfung in den abhängigen Partien an. Die örtlichen Erscheinungen der Peritonitis können auch hinter toxischen Allgemeinerscheinungen zurücktreten. Bei extraperitonealer oder kombinierter Blasenverletzung kommt es zur *Harninfiltration* und *Phlegmone des Beckenbindegewebes*. Sie tritt nach RUMPEL meist schleichend auf. Subfebrile Zustände bei oft noch wenig gestörtem Allgemeinbefinden sind häufig der erste Vorbote der sich langsam entwickelnden Urininfiltration. Erst dann stellt sich eine Schwellung zu beiden Seiten der Blase, welche auf Druck schmerzhaft ist, und eine bläulich-gelbe Verfärbung der Haut oberhalb der Symphyse und am Damm ein. Blase und Mastdarm zusammen können intraperitoneal getroffen sein. So beobachtete LÄWEN 4 Fälle, bei denen beide Organe in der Höhe der tiefsten Stelle der Recto-Vesical-Tasche mit dem Bauchfell verletzt waren. Intraperitoneale Verletzungen der Harnblase und gleichzeitige Verletzungen des Dick- oder Dünndarms führen meist rasch zur tödlichen Peritonitis, weil Urin, Darminhalt und Blut sich in die Bauchhöhle ergießen (ENDERLEN, ALBRECHT, KRASKE, BURCKARDT und LANDOIS). Übrigens wird die Annahme von ROST auf Grund experimenteller und klinischer Beobachtungen, daß der Tod in solchen Fällen durch Urämie infolge Resorption des ausgetretenen Urins erfolge, von RUMPEL nicht geteilt. Häufiger sind die *Blasen-Mastdarm-Schüsse* extraperitoneal. Bei Verwundung der Blase und des Mastdarms kann sich blutiger Urin in der Ampulle ansammeln, andererseits können Darmgase und fäkulenter Inhalt in die Blasenhöhle übertreten, Pneumaturia spuria und schwere cystitische Veränderungen mit sekundärer Pyelonephritis sind die Folge. Außerdem können im Weg des Schußkanals Urin- und Kotfisteln in Erscheinung treten. Weitere ernste Komplikationen sind außer der schon oben erwähnten Urininfiltration und Urinphlegmone Urinabscesse, Urinsepsis, Kotabscesse in der Gesäßmuskulatur, Bildung einer Jauchehöhle zwischen Rectum und Kreuzbein, Gasbrand in der Gesäßmuskulatur, Osteomyelitis des gesplitterten Beckenknochens, Thrombophlebitis der Beckenvenen. LÄWEN, FLÖRCKEN u. a. haben lebensbedrohliche Nachblutungen bei Blasenmastdarmschüssen gesehen.

Die **Diagnose** der Blasenwunden ergibt sich in der Regel aus den aufgezählten Symptomen. In Fällen, in welchen es sich um minimale Wunden durch Stichinstrumente handelt, bei denen die äußere Wunde also sehr klein ist, läßt sich zuweilen die Diagnose nicht genau stellen. Ebenso schwierig liegen die Verhältnisse, wenn die Blasenverletzung mit vielfachen anderen Verletzungen vergesellschaftet ist und die Blasenwunde zurücktritt. Da aber nur sofortiges chirurgisches Handeln das Leben des Verwundeten retten kann, so gilt es nach CASPAR als Regel, in allen Fällen, in welchen eine Verletzung der Blase zweifelhaft ist, so zu verfahren, als ob die Verwundung erwiesen wäre. Die *Differentialdiagnose* zwischen intra- und extraperitonealen Blasenverletzungen kann schwierig sein, doch ist in der Regel der *abdominale Symptomenkomplex* für die intraperitoneale Blasenverletzung pathognomonisch. LÄWEN weist freilich darauf hin, daß die abdominalen Erscheinungen nicht immer ausgesprochen zu sein brauchen, weil Urin, wie schon erwähnt, erst später aus der Blase in die Bauchhöhle übertreten kann. Die Schwierigkeit der Diagnose des perforierenden intraperitonealen Beckenschusses betont besonders auch HÄRTEL. Nach ihm können Ergüsse und beginnende Entzündungen,

welche sich im kleinen Becken abspielen, nur sehr geringe Bauchdeckenspannung machen, während retroperitoneale Hämatome dieser Gegend gerade äußerst starke Bauchdeckenspannung hervorrufen können. KIELLEUTHNER legt mehr Gewicht auf das *Fehlen der Blasendämpfung*, obwohl seit der Verwundung keine Harnentleerung mehr erfolgt ist, und auf das Vorhandensein von *freier Flüssigkeit in der Peritonealhöhle* mit Dämpfung in den Flanken — bei Seitenlage verschwindet die Dämpfung — oder mit *Auftreten einer Resistenz im kleinen Becken*, welche vom Mastdarm oder von der Scheide aus palpatorisch festzustellen ist. Im Gegensatz hierzu findet sich bei extraperitonealer Blasenverletzung das Bild der *Harninfiltration*. In der Blasengegend tritt eine pralle, elastische Geschwulst infolge Austritt des Urins in das paravesicale Zellgewebe und in das Cavum Retzii auf, auch wenn die Blase mit Katheter entleert wird. Die Dämpfungszone breitet sich oberhalb der Symphyse fächerförmig nach beiden Seiten hin aus, bei zunehmender Infiltration tritt eine druckempfindliche Schwellung und livide Färbung am Damm, Scrotum, Penis, an der Innenseite der Oberschenkel auf. Nach ZUCKERKANDL kommt es bei der Harninfiltration zu extravescicalen Hohlräumen von oft sehr beträchtlicher Ausdehnung mit blutigem, eitrigem, urinösem Inhalt. Die Wände der Höhlen sind mißfarbig, blutgetränkt und mit Salzen inkrustiert. Eitrige Einschmelzung und Nekrose des infiltrierten Gewebes ist bei sich selbst überlassener Harninfiltration, wie im ersten Kapitel erwähnt, die Regel.

Die *Untersuchung* der frischen Blasenverletzung darf natürlich nur mit sterilem Katheter und womöglich mit sterilen Handschuhen vorgenommen werden. Ein Durchführen des Katheters durch die Blasenwand in die Bauchhöhle, „ein Katheterismus des Peritoneums“, ist wegen der sehr großen Gefahr der Infektion unter keinen Umständen anzustreben. Sollte die Durchführung des Katheters wider Erwarten erfolgen, ist sie für die intraperitoneale Verletzung natürlich beweisend. Wegen der Infektionsgefahr darf auch kein Durchspritzen von Flüssigkeit durch den Katheter zu diagnostischen Zwecken ausgeführt werden. Aus gleichen Erwägungen empfiehlt sich die Cystoskopie bei intraperitonealen Verletzungen nicht, die Blase kann zudem nicht genügend gefüllt werden, die Blutung aus der Blasenwunde ist der Endoskopie hinderlich. Eher kann die Cystoskopie bei extraperitonealer Verletzung zur Lokalisation der Wunde in Frage kommen. Beim Steckschuß klären Durchleuchtung und Röntgenbild Art und Lage des Geschosses auf. Im Spätstadium der Verletzung ist die Cystoskopie zur Feststellung der Art und Lage des Geschosses, zum Nachweis von Fremdkörpern, Knochensplintern sehr wertvoll.

Die *Therapie* der offenen *intraoperitonealen* Blasenverletzung ist eine operative. — Nach medianem *Laparotomieschnitt* wird der Harn aus der Bauchhöhle und aus dem kleinen Becken trocken ausgetupft. Dann wird in Beckenhochlagerung die *Blasenwunde* freigelegt und mit Catgut in zwei Etagen *genäht*. Stark gequetschte Ränder müssen exzidiert werden. Das Bauchfell wird über der Nahtstelle geschlossen und dadurch die Blasenwunde extraperitoneal verlagert. Zur Ruhigstellung der Blase und Ableitung des Urins wird ein *Verweilkatheter* eingelegt. Ist das Blasenloch nicht zu finden, so ist die *Sectio alta* nach Verschuß des Peritoneums und die *Heberdrainage* auszuführen. Eventuell kann auch eine Füllung der Blase erfolgen, um festzustellen, ob irgendwo Flüssigkeit in die Bauchhöhle hineinläuft. In diesem Falle läßt sich dann die kleine Wunde doch noch vernähen. Sind außerdem noch Darmverletzungen vorhanden, so sind sie natürlich mitzuversorgen. Ausgedehnte Darmverletzungen mit Blasenverletzung sind allerdings prognostisch ganz ungünstig, in diesen Fällen wird das Abdomen besser wieder geschlossen und der Patient mit großen Morphiumdosen anästhesiert. Die Laparotomie muß so bald wie möglich

vorgenommen werden. Wenn deutliche peritonitische Symptome schon gegeben sind, kommt die Operation sehr häufig zu spät. Bei diffuser Eiterung in der Bauchhöhle ist reichliche Spülung mit Kochsalzlösung, bis die Spülflüssigkeit klar abfließt, und Drainage notwendig. Die spontane Heilung der intraperitonealen Blasenverletzung ist so viel wie ausgeschlossen. ZONDEK hat einen solchen Fall von Blasen- und Dünndarmverletzung unter konservativer Behandlung durchgebracht.

Bei der Nachbehandlung ist von Vorteil, daß der Patient im Bett sitzt, damit das Exsudat nach dem kleinen Becken zu sich senken kann. Der Durst wird durch Tropfeinlauf bekämpft. Die Flüssigkeitszufuhr per os soll in den ersten Tagen möglichst eingeschränkt sein, später allerdings zur Durchspülung reichlich erfolgen. Die Blase wird in

den ersten 48 Stunden mit ganz kleinen Mengen (20–30 ccm pro Spritze) körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung zweimal im Tag gespült, dadurch wird auch der Katheter, wenn er verstopft sein sollte, frei gemacht. Dazu wird Salol oder Urotropin, 2–3 g täglich, zur Desinfektion gegeben. *Der Verweilkatheter muß natürlich gut funktionieren und sicher befestigt sein.* Zum ungestörten Urinablauf ist nötig, daß die Katheterspitze mit dem Fenster eben in der Blase liegt. Ist der Katheter zu tief in die Blase eingeführt, erfolgt nicht ein kontinuierliches, sondern ein stoßweises Ausfließen des Harns. Der Katheterisierte klagt über Harndrang, der Drang wird durch die Reizwirkung des Katheters, der an der hinteren Wand anstößt, ausgelöst. Zur Befestigung empfiehlt sich die Durchführung einer feinen Sicherheitsnadel — eine grobe Nadel schneidet den Katheter entzwei — durch den Katheter, vor dem Orificium externum urethrae. Zwischen Glans penis und

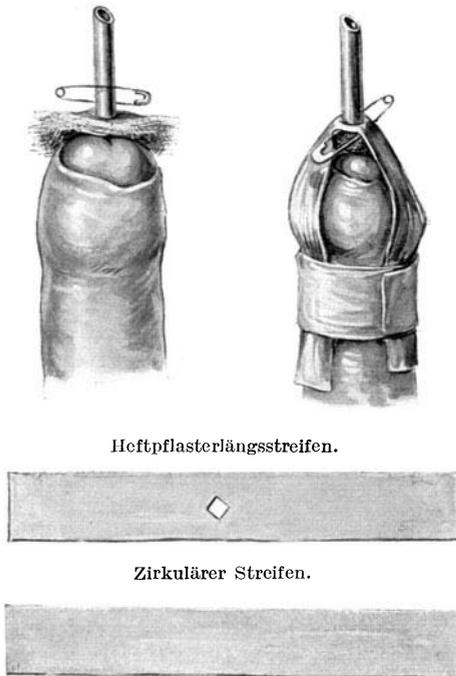


Abb. 4. Anlegung des Verweilkatheters.

Nadel wird ein kleines Gazestreifenchen eingelegt, damit die Nadel nicht drückt und Sekret aus der Harnröhre abgesaugt wird. Quer über die Nadel wird nun ein durchlochter Heftpflasterstreifen, nachdem der Katheter durchgesteckt ist, herübergelegt und der Streifen bei vorgezogenem Praeputium am Penischaft angeklebt. Um den Längsstreifen wird zur weiteren Sicherung ein zirkulärer Heftpflasterstreifen am Penischaft herumgelegt (s. Abb. 4). Der Katheter kann bei regulärer Heilung in etwa 3 Wochen entfernt werden. Er muß allerdings in der Regel wegen Reizung der Harnröhre, wegen eitriger Urethritis während dieser Zeit 1–2mal gewechselt werden. Bei Peritonitis sind die gebräuchlichsten therapeutischen Maßnahmen gegen die Darmparese intensive Wärme, besonders in Form der feuchtwarmen Packung oder der Glühlichtbehandlung, Hebereinlauf, intramuskuläre Injektion von Peristaltin, Sennatin, Pituitrin. Das Erbrechen wird durch Magenspülungen bekämpft. Immer sind Excitantia zur Anregung des Herzens angezeigt. Intraperitoneale Hämatome sind leicht der Infektion ausgesetzt, bei Eiterung und Senkung — Douglas-

abscessen — ist die Eröffnung von der Vagina oder vom Mastdarm aus notwendig.

Im Zweifelsfall, ob die Verletzung intra- oder extraperitoneal ist, kommt die *Probeparotomie* in Frage. Ein kleiner Einschnitt des Bauchfelles klärt darüber auf, ob Urin oder Blut in der Bauchhöhle ist. Ist die Bauchhöhle nicht getroffen, wird der peritoneale Schlitz sofort wieder geschlossen. Dann wird die Blase eröffnet. Die suprapubische Blasenwunde wird zur Drainage benützt.

Bei ganz einfachen *extraperitonealen* Blasenwunden brauchen gar keine Komplikationen zu bestehen. Hier genügt die Ableitung des Urins durch Verweilkatheter (Nélatonkatheter). Namentlich kommen hierfür die Stich-, aber auch glatte Schußverletzungen in Betracht. Kleine, glatte und reizlose Schußwunden der Blase ohne Nebenverletzungen, Möglichkeit dauernder Ruhe und Überwachung des Patienten sind die Voraussetzung abwartender Behandlung. Die Ansicht, daß der zweistündige Katheterismus mit jedesmaliger Entfernung des Katheters dem Verweilkatheter vorzuziehen sei, kann ich nicht teilen. Durch einen oftmaligen Katheterismus wird der Ruhezustand der Blase beeinträchtigt, die Infektionsgefahr erhöht, im Felde ist auch der täglich mehrmalige Katheterismus schwer durchführbar. KIELLEUTHNER hat unter der vollständigen Ruhigstellung der Blase manche extraperitonealen Blasenschüsse in 6–11 Tagen heilen sehen, bei meinen Fällen betrug die Heilungsdauer bei der Behandlung mit Verweilkatheter in der Regel 3 Wochen. Der Nachteil der konservativen Behandlung mit dem Verweilkatheter ist immer, daß der Erfolg stets von Zufälligkeiten wie Verstopfung und Verschiebung des Katheters, Unachtsamkeit des Pflegepersonals abhängt. Deshalb ist bei komplizierten Verletzungen, bei großem Schußkanal mit zerfetzten Rändern, bei ungünstigem Verlauf des Schußkanals, z. B. quer durch das Becken, bei starker Blutung, bei Anzeichen von Infektionserscheinungen, bei bevorstehendem Transport des Verletzten die primäre Freilegung der Blase der konservativen Behandlung vorzuziehen. Verletzungen an den beiden unteren Quadranten der Blase haben nach KIELLEUTHNER weniger Neigung zur Heilung als die der übrigen extraperitonealen Anteile, sie seien fixiert, das Rectum sei häufig mitverletzt. Hier entstehen gern Harnfisteln und ist die operative Behandlung gleichfalls indiziert. Die Freilegung der Blase erfolgt extraperitoneal mittels suprasymphysären Längs- oder Querschnitts. Bei seitlicher Schußrichtung empfiehlt RUMPEL auch Schrägschnitt wie zur Unterbindung der Arteria iliaca. Bei starker Kontraktion der Blase ist die Auffindung der Verletzungsstelle schwierig, Füllung der Blase und Druck auf die Blasenkupe ist zur Auffindung angezeigt. Bei kleinem Loch denke man auch an die Möglichkeit einer zweiten Schußwunde unter Berücksichtigung der Schußrichtung! Bei Verdacht auf Steckschuß ist die Blase auszutasten. Gut sichtbare und leicht zugängliche, frische Blasenwunden der vorderen und seitlichen Wand werden genäht. Die *Blasennaht* erfolgt mit Catgut-Knopfnähten in zwei Reihen nach Abtragung gequetschter Randpartien. Dauerkatheter und Drainage des Prävesicalraums sind angezeigt. Bei nicht mehr frischer Blasenverletzung hält die Naht in der Regel nicht. Für diese Fälle ist es zweckmäßig, ein Gummirohr durch die Wunde in die Blase einzuführen, die Wunde bis auf die Drainage zu schließen, die Blase an der vorderen Bauchwand zu fixieren, den Prävesicalraum abzuschließen und die Heberdrainage anzufügen (*Cystostomie unter Benützung der Wunde*). Ist die Blasenwunde nicht aufzufinden oder schwer zugänglich, so wird die Blase durch hohen Steinschnitt eröffnet und drainiert (*Cystostomie*). Bei guter Granulationsbildung der Blasenwunde wird der Drain entfernt und durch einen Dauerkatheter ersetzt, worauf sich die Blasenfistel meist schnell schließt. Die Blase lange Zeit durch den Schußkanal zu drainieren, empfiehlt sich wegen der Gefahr der

Entstehung persistierender Fisteln nicht. KIELLEUTHNER warnt besonders bei Schüssen, welche von der Trochantergegend oder von den Nates zur Blase führen, vor der langfristigen Drainierung. Die äußeren Schußwunden und -kanäle sind zu dilatieren, die Entfernung von Knochensplintern, Steckgeschossen, Tuch- und Wäschefetzen mittels Kornzange ist restlos durchzuführen, sonst bleibt die Heilung ebenfalls aus.

Bei kleinen komplizierten Mastdarmverletzungen haben die Erfahrungen im Feld gezeigt, daß sie spontan ausheilen können, sobald für gute Ableitung des Urins aus der Blase und genügende Spaltung des Schußkanals gesorgt ist. KÖRTE empfiehlt nach dem Vorgang von WILMS außer der *perinealen Blasen-*

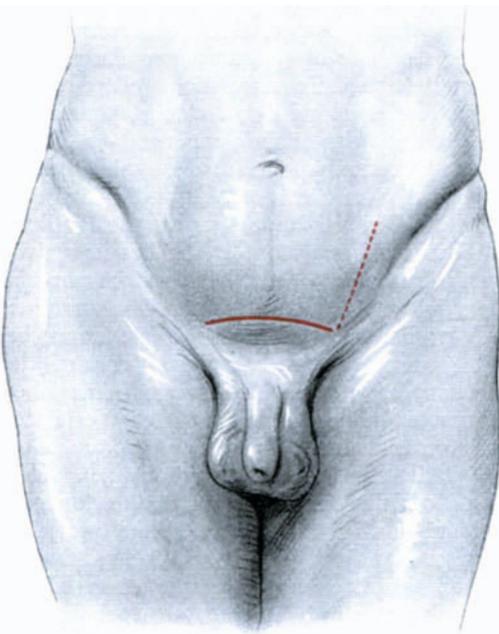


Abb. 5. Schnittführungen zur Freilegung der para- und perivesicalen Räume bei Harnphlegmone. — Suprasymphysärer Querschnitt. --- Pararectaler Schnitt bei paravesicaler einseitiger Eiterung.

drainage, die er bei diesen Fällen bevorzugt, *Spaltung des Sphincters in der Mittellinie*, um die Stagnation von Urin und Kot im Mastdarm zu verhindern. FRANZ ist mit Rücksicht auf die besonderen Verhältnisse der ersten Wundversorgung im Feld für nur einfache, leicht ausführbare Eingriffe und grundsätzlich für die *Freilegung des Cavum Retzii mit anschließender Blasendrainage*. Mir hat sich bei extraperitonealen Blasen - Mastdarm - Schüssen die *Drainage der Blase durch die Schußwunde* evtl. die *Sectio alta* bei nicht zugänglicher Wunde und die gleichzeitige breite Spaltung des zum Mastdarm führenden Schußkanals am besten bewährt. Unter Umständen kann auch der Weg zur Freilegung der hinteren Blasenwand durch das Cavum ischio-rectale von einem *Parasakralschnitt* aus benutzt werden, wie er von VOELCKER zur Operation der Samenblasen angegeben ist. Bei diesem Vorgehen kann gleichzeitig der extraperitoneale Abschnitt des

Rectums freigelegt werden, so daß ein dort befindliches Loch von außen genäht werden kann. Gelingt die Naht nicht, so ist wenigstens durch die erfolgte Freilegung die bestmögliche Drainage des Schußkanals gewährleistet. Bei extraperitonealen Blasen-Mastdarm-Schüssen hat LÄWEN nach Resektion des Steiß-Kreuzbeines das Rectum und die Blase von hinten freigelegt und die beiden Löcher im Mastdarm und in der hinteren Blasenwand mit Erfolg durch Naht geschlossen. Bei schwerer und nicht mehr frischer Verletzung, welche zur Kloakenbildung und Jauchung geführt hat, ist die Anlegung eines Anus praeternaturalis dringend zu empfehlen.

Bei *Harnphlegmonen* ist die *Spaltung der para- und perivesicalen Räume vorzunehmen*. Der prävesicaler Teil des Cavum Retzii wird durch die typische *Sectio alta* immer eröffnet, doch müssen auch die lateralen Partien des Cavum zu beiden Seiten der Blase freigelegt werden. Besonders eignen sich der suprasymphysäre Querschnitt oder der pararectale Schnitt zur Freilegung der seitlichen Ausläufer des Cavum Retzii (s. Abb. 5). Bei Eitersenkung gibt der

prärectale bogenförmige Dammschnitt nach ZUCKERKANDL unter Ablösung des Mastdarms und Freilegung der Prostata guten Zugang, nach Spaltung der

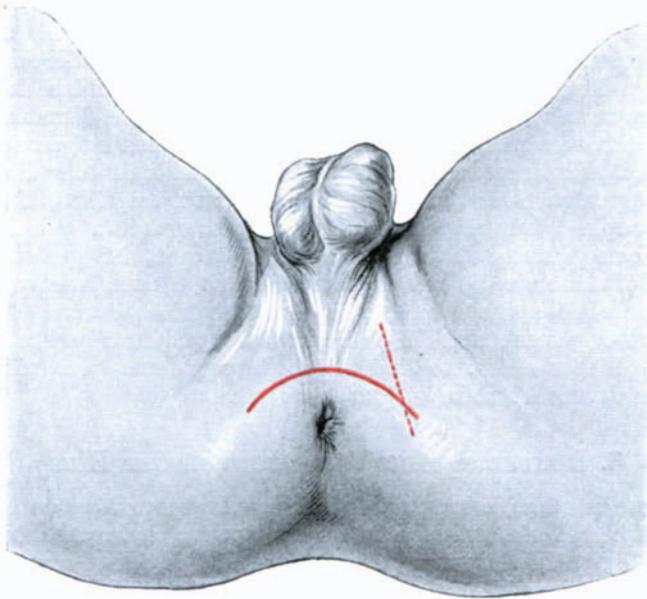


Abb. 6. Schnittführungen bei Senkung einer Harnphlegmone. — Prärectaler bogenförmiger Dammschnitt nach ZUCKERKANDL. --- Schrägschnitt nach WILMS bei einseitiger Eiterung.

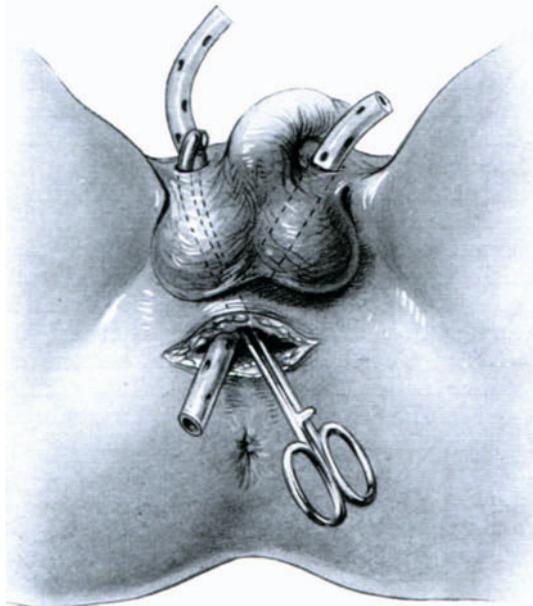


Abb. 7. Durchführung von Drains von der suprapubischen zur perinealen Wunde.

Beckenfascie fließt der Eiter ab. Ist die Eiterung ausnahmsweise einseitig, so kann der schräge Schnitt nach WILMS, wie er zur Prostataektomie angegeben

ist, ausgeführt werden (s. Abb. 6). Bei Eiterung des hinteren Abschnitts des Paravesicalraumes zwischen Peritonealsack und Prostata kann Entleerung des Exsudats vom Mastdarm aus durch Messer und Kornzange erfolgen. Die Incisionswunden bleiben selbstverständlich offen und werden mit weiten, dickwandigen Gummidrainen drainiert. Der Drain kann auch von der suprapubischen zur perinealen Wunde durchgezogen werden (s. Abb. 7). Sitzbäder mit Zusatz von übermangansaurem Kali oder Oxycyanat reinigen die Wunden. Die Haut, welche fortwährend von Urin berieselt ist, wird mit dick aufgetragener Lassarpaste bedeckt. Blasenspülungen und innere Desinfektion der Harnwege sind außerdem angezeigt. Bei alkalischer Harnreaktion empfiehlt KIELLEUTHNER das Amphotropin (camphersaures Hexamethylentetramin). Mir hat sich das Cylotropin, eine wäßrige Lösung von 2 g Urotropin, 0,8 g Natrium salicyl. und 0,2 g Coffein. natr.-salicyl., in Ampullen zu 5 ccm, intravenös gegeben, bei septisch infektiöser Cystitis, Pyelitis, Pyelonephritis bewährt. Die Injektion wird jeden 2. Tag gemacht, bis der Urin klar bleibt und sauer reagiert. Schwindet das septische Fieber nicht, so sind nicht alle para- und perivesicalen Räume eröffnet oder der Sekretabfluß ist ungenügend.

3. Instrumentelle Verletzungen der Blase.

Die instrumentellen Verletzungen der Blase sind gegenüber denen der Harnröhre selten. Unbeabsichtigte *operative* Verletzungen sind schon bei den Blasenwunden erwähnt. Sie dürfen nicht übersehen werden und sind sofort durch Naht zu schließen. Bei einem brüskem *Katheterismus* mit einem Metallkatheter kann die Blase durchstoßen werden, namentlich, wenn die Blasenwand erkrankt ist. Das Krankheitsbild entspricht dann dem der Blasenruptur, ebenso die Behandlung. Häufig setzen feste und halbfeste Katheter bei unsachgemäßem Vorgehen Schleimhautverletzungen. Blutige Suffusionen der Schleimhaut sieht man auch bei Ausführung des Ureterenkatheterismus direkt entstehen, wenn der Ureterenkatheter nicht sofort die Uretermündung findet, sondern sich in der Nähe der Uretermündung in die Schleimhaut einbohrt. Schleimhautblutungen sind in der Regel belanglos, das Blut wird aufgesaugt. Bedenklicher sind Verletzungen bei der *Lithotripsie*, wenn Schleimhaut mit dem Schnabel des Instruments mitgefaßt und gequetscht wird. Es kann sich im Anschluß an das Trauma eine stärkere Schleimhautblutung einstellen, die Quetschung kann auch eine Nekrose der Schleimhaut und ein Ulcus traumaticum herbeiführen. Freilich wird dies nur ganz ausnahmsweise bei ungeschicktem Vorgehen zutreffen, dagegen sind Epitheldefekte, Hämorrhagien in der Blasenschleimhaut nach Lithotripsie an der Tagesordnung. Der Harn enthält auch in den ersten Stunden post operationem stets Blut. Außerdem kommen nach ZUCKERKANDL punktförmige Rupturen in der Tiefe eines Blasendivertikels bei Lithotripsie vor, die Verletzung sei bei der Sektion oft nicht zu konstatieren, die ausgedehnte Durchtränkung der paravesicalen Zellräume mit Flüssigkeit weist aber mit Sicherheit auf erfolgte Blasenläsion hin. Ein intensiver Schmerz in der Blase während der Operation, welcher sich bei Spülung mit Flüssigkeit steigert, auch plötzlicher Verfall würde die erfolgte Ruptur anzeigen. Gewöhnlich handle es sich um eine Dehiszenz der Schleimhaut, nicht um eine penetrierende Ruptur. Von der Schleimhautwunde gehe die Infiltration der paravesicalen Zellräume aus. Instrumentelle Verletzungen der Blase ereignen sich weiterhin beim *kriminellen Abort*. Die zur Durchbohrung der Eihüllen bestimmte Sonde wird von Laienhänden in die Harnröhre, statt in die Scheide eingeführt und in die Blase vorgeschoben. Schleimhautverletzungen, Schleimhautdefekte, Blasenperforationen mit anschließender Urininfiltration bzw. Peritonitis können die

Folge sein. Auch bei ärztlicher Ausräumung ist es schon vorgekommen, daß bei starker Uterusblutung die Curette durch die vordere Wand der Vagina in die Blase, statt in die Cervix hineingeschoben wurde. Verbrennungen der Blasenschleimhaut durch das leuchtende Cystoskop sind nur bei ungenügender Füllung der Blase möglich. Alle beabsichtigten *endovesicalen Eingriffe* müssen Verletzungen der Blasenwand setzen, sie heilen bei Ruhigstellung und Entlastung der Blase auf dem Weg der Vernarbung.

4. Verletzungen durch Fremdkörper.

Die Fremdkörper der Blase sind mannigfach. Sie gelangen auf dem Weg der Harnröhre oder durch eine Wunde oder aus der Nachbarschaft in die Blase. Sie können nur dann Verletzungen hervorrufen, wenn es sich um *spitze oder scharfkantige Körper* handelt. Namentlich spitze Fremdkörper vermögen die Wand der Blase anzuspießen und sich in die Muscularis und das paravesicale Gewebe einzubohren. Bei der regelmäßig durch den Fremdkörper ausgelösten Infektion kommt es zu einer fibrinösen oder eitrigen Entzündung der Blasenwand und des paravesicalen Gewebes. Verschwindet der Fremdkörper mehr oder weniger in der Blasenwand, so können sich entzündliche Geschwülste der Blasenwand entwickeln, welche von echten Geschwülsten nicht immer leicht zu unterscheiden sind. Spitze Fremdkörper sind *Haarnadeln*, welche zur Selbstbefriedigung von Frauen in die Harnröhre eingeführt werden, ebenso bei Männern *Stricknadeln*, *Bleistifte*, *Federhalter*. Ferner können *Knochensplitter*, abgebrochene Spitzen von *Metallklingen*, abgebrochene Stücke des *Lithotrib-Schnabels* Verletzungen setzen. Abb. 8 — Präparat von BORST — zeigt in der Blasenwand steckende, spitze und scharfkantige *Granatsplitter*. Der Einschub war bei diesem Fall in der linken Lendengegend erfolgt, die Projektile liefen retroperitoneal an der hinteren Fläche der linken Niere vorbei und tangential der linken Beckenschaukel zur Linea innominata des Beckens, durchbohrten neben den großen Gefäßen das Peritoneum, eine im kleinen Becken gelegene Dünndarmschlinge, den linken Ureter während seines Durchtritts durch die Blasenwand und steckten in der Blasenschleimhaut, links im Trigonum. Die Blasenschleimhaut war stark entzündlich ödematös. Der intraperitoneale Blasenschuß hatte auch zu einer kleinen Kontusionsruptur des unteren Poles der linken Niere und zu einer diffusen, fibrinös-eitrigen Peritonitis geführt. Die linke Beckenschaukel war stark gesplittert. Bei langem Verweilen der Fremdkörper in der Blase inkrustieren sich diese, und zwar um so rascher, je rauher ihre Oberfläche ist. Meist handelt es sich um Phosphatniederschläge, unter denen der Fremdkörper mehr oder weniger verschwindet. Bei Haarnadeln, Näharnadeln ist gewöhnlich die Krümmung oder das Öhrende inkrustiert, während die Spitze frei vorragt. Der festsitzende Fremdkörper kann auch die Blasenwand perforieren oder wandern. Beim Wandern gelangt der Körper aus der Blase in den Darm, in die Scheide. Perforationen in die Bauchhöhle sind besonders folgenschwer. Umgekehrt können auch Fremdkörper, besonders *Geschosse*, aus der Nachbarschaft auf dem Weg der Eiterung in die Blase hineinwandern. Unter 9 Fällen von Steckschüssen, welche KIELLEUTHNER beobachtete, hat er nur 3 primär in der Blase mit Sicherheit feststellen können, die anderen scheinen ihm alle sekundär eingewandert zu sein. Zweimal ist der Einbruch einer Schrapnell- bzw. einer Gewehrkugel von ihm einwandfrei konstatiert worden. Im letzteren Fall schloß sich an ein cystoskopisch festgestelltes Bläschenödem plötzlich eine starke Eiterung an, ohne daß cystitische Symptome in Erscheinung traten, das Fieber fiel ab, die Schmerzen sistierten. Dagegen stellten sich Steinbeschwerden ein, welche durch eine Gewehrkugel hervorgerufen waren (s. Abb. 9).

Es handelte sich in diesem von KIELLEUTHNER beobachteten Fall um eine Maschinengewehrverletzung. Der Einschuß war in der rechten Hüfte, der Trochanter major war zertrümmert, das Os ilei gesplittert. Ein Ausschuß konnte nicht konstatiert werden. Klinisch war Bauchdeckenspannung und Hämaturie gegeben. Wegen paravesicaler Eiterung wurde ein Paravesicalschnitt ausgeführt.



Abb. 8. Granatsplittersteckschüsse der Blase.
(Präparat des pathol. Instituts München, BORST.)

Später wurde wegen der Steinbeschwerden die Sectio alta vorgenommen. Nach Entfernung des Geschosses wanderten noch mehrere kleine Knochensplitter in die Blase, gingen aber spontan mit dem Harn ab. Ähnliche Fälle sind von KRECKE u. a. beschrieben, auch ich habe in einem Fall das Einwandern einer Schrapnellkugel in die Blase cystoskopisch verfolgen können. Die Blasenwand wird hierbei unter den Erscheinungen eitriger Entzündung durchsetzt. Sehr charakteristisch ist das entzündliche Bläschenödem der Schleimhaut, das cystoskopisch zu konstatieren ist. Für die Diagnose der Blasenfremdkörper ist im allgemeinen die Cystoskopie wertvoller als die Röntgenuntersuchung. Knochensplitter, Bleistifte, Federhalter und andere nicht metallische Fremdkörper geben oft nur angedeutete Schatten. Trotzdem ist die Röntgenaufnahme in jedem Fall

durchzuführen, weil ausnahmsweise auch die Cystoskopie im Stiche lassen kann. So habe ich in einem Fall von gut hühnereigroßem Blasenstein (Phosphatstein) bei einem 16jährigen Jungen mit schwerster Cystitis den Stein cystoskopisch nicht feststellen können, während er auf der Röntgenplatte deutlich zutage trat. Die *Therapie* der Blasenfremdkörper ist immer die Entfernung mittels *Sectio alta*. Die Entfernung auf dem Wege der Urethra kommt für die spitzen, scharfkantigen oder für feststehende Körper nicht in Frage, ebenso nicht für die runden, mehr oder weniger glatten Fremdkörper, wenn sie groß sind. Selbstverständlich kommt auch Lithotripsie bei einem metallischen Fremdkörperkern nicht in Betracht.

5. Blasenfisteln nach Verletzungen.

Blasenfisteln entstehen hauptsächlich im Anschluß an *geburtshilfliche Traumen*, an *gynäkologische und urologische Operationen*. Ausgesprochene Geburtsverschleppung führte früher sehr häufig durch den lang andauernden Druck des kindlichen Schädels auf die Blase und durch Nekrose der Blasenwand zu Blasen-Uterus- und Blasen-Scheidenfisteln. Die Inkontinenz tritt in der Regel in solchen Fällen erst einige Tage nach der Geburt in Erscheinung, wenn das gangränöse Stück der Blasenwand sich abstößt. Brüske Zangenextraktion kann nach STÖCKEL besonders bei falscher Indikationsstellung (Hydrocephalus) eine Zerreißung der Blase und eine Blasen-Gebärmutterfistel herbeiführen. Verletzungen der Blase und Scheide mit Fistelbildung sind auch durch schlechte Führung des Perforatoriums oder fehlerhafte Anlegung des Zangenlöffels bzw. des Kranioklasten möglich. Auch können vorstehende Splitter des zertrümmerten Schädels bei einer Kranioklasie die Blase schlitzen. Diese Fisteln treten sofort nach der Geburt zutage. Weiterhin entstehen manchmal Blasen-Scheidenfisteln bei großen *Scheidenprolapsen*: Auf der äußeren Insulten ausgesetzten prolabierte Scheidenwand, welche andauernd von herabträufelndem Urin berieselt wird, entstehen Epitheldefekte, welche sich im Verlauf der Zeit zu Geschwüren vertiefen und gelegentlich auf den Sack der Cystocele übergreifen. Die Blase kann dann arrodirt werden. Eine Fistelbildung kommt ferner dadurch zustande, daß *Steine im Cystocelensack* liegen, welche allmählich die Blasenwand und die vordere prolabierte Vaginalwand durchscheuern. Auch jahrelang liegende nicht gereinigte *Pessare*, welche zuweilen ganz vergessen sind, oder unzuweckmäßige Pessare können Decubitusgeschwüre und Fisteln an der Blasen-Scheidenwand erzeugen. Die Fistel tritt erst zutage, wenn das Pessar entfernt wird. Harnleiter-Scheidenfisteln sind hierdurch selten herbeigeführt. *Pfählungen des Mastdarms und der Blase*, *Mastdarm-Blasenschüsse* können bei unzuweckmäßiger, hier und da auch bei sachgemäßer Behandlung zu Mastdarm-Blasenfisteln führen. Schließt sich die Fistel nach diesen Verletzungen



Abb. 9. Französisches deformiertes Infanteriegeschöß während des Durchbruchs in die Blase. Bullöses Ödem in der Gegend des Harnleiters. Nach KIELLEUTHNER.

trotz richtiger Ableitung des Urins und des Stuhls nicht von selbst, so handelt es sich gewöhnlich um steckengebliebene Fremdkörper, Geschoßteile, Tuchreste, Knochensplitter oder um paravesicale Abscesse. Die Therapie hat in breiter Spaltung des Fistelganges bis zur Blase, wenn nötig, bis zum Mastdarm, und in Entfernung von Fremdkörpern, Freilegung der Eiterherde und richtiger Drainage zu bestehen. Bei inneren Fisteln kommt die Operation erst in Frage, wenn die Narben- und Fistelbildung abgeschlossen ist. Nach DÖDERLEIN und KRÖNIG kann die Operation der „geburtshilflichen“ Fistel nicht vor $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Geburt in Betracht gezogen werden, weil vorher eine spontane Heilung möglich ist und weil der puerperale Zustand der Genitalien mit der Auflockerung und dem Blutreichtum der Gewebe sehr nachteilig für die Naht ist. Die einfache Anfrischung und Vernähung der Fistel genügt in der Regel nicht. Die Anfrischung der Fistelränder ist nach STÖCKEL von der sog. Lappenspaltung bzw. der Gewebsspaltung verdrängt, indem die beiden durch die Fistel verbundenen Organe, Uterus-Blase, Scheide-Blase, Mastdarm-Blase so weit voneinander abgetrennt werden, daß jedes Organ für sich beweglich und vernähbar ist. Gewebstrennung in der richtigen Schicht ist natürlich sehr wichtig. Zur Naht der Blase wählt man Catgut, zu der der Scheide Silkworm. Von gynäkologischer Seite werden auch gestielte Lappen aus der Vaginalwand zur Deckung der Fistel benutzt, oder es findet ein Fistelverschluß mit Hilfe des Uterus bzw. der Cervix statt (metroplastische Operationsmethode von WOLKOWITSCH und KÜSTNER). Nach Auslösung der Cervix aus ihren narbigen Verbindungen und Abtrennung der vorderen Cervicalwand wird der mobilisierte Uterus heruntergezogen, so daß die Portio supravaginalis cervicis als Pelotte auf die Fistel zu liegen kommt und in dieser Stellung durch einige Nähte fixiert wird. Die Heilung der inneren Blasen-Mastdarmfisteln wird von KIELLEUTHNER auf transvesicalem Weg empfohlen. Das Trigonum der Blase ist zu schonen, zwei während der Operation in die Harnleiter eingeführte Ureterenkatheter geben Anhaltspunkte für die Schnittführung. Nach Excision der Fistel schneidet KIELLEUTHNER mit Messer und Cooperschere aus Schleimhaut und Muscularis der Blase dicke, gut ernährte Lappen. Bei unmittelbarer Nähe des Harnleiters wird der intramurale Harnleiterabschnitt aufgeschnitten, um Boden zu gewinnen. Dann erfolgt Naht des rectalen Anteils der Fistel, hierauf Naht der Schleimhaut-Muskellappen aus der Blasenwand. Natürlich darf nur mit Catgut genäht werden, die Naht soll nicht zerren, nicht spannen. Ein Verweilkatheter sorgt für die nötige Ableitung des Urins. KIELLEUTHNER empfiehlt dazu noch die Ausführung der suprapubischen Drainage. RUMPEL befürwortet die Freilegung des Mastdarms und der hinteren Blasenwand von einem Parasakral-schnitt, unter Umständen auch vom Damm aus.

II. Verletzungen der Niere.

1. Subcutane Nierenverletzungen.

Nierenverletzungen kommen isoliert und kombiniert mit anderen Verletzungen vor. Unter von KÜSTER im Jahre 1896 mitgeteilten 306 subcutanen Nierenverletzungen waren 222 ohne Nebenverletzungen. Im ganzen sind Nierenverletzungen im Frieden nicht häufig. KÜSTER stellte unter 7741 Verletzten an der Baseler und Berliner Klinik nur 9 Nierenrupturen und 1 offene Verletzung der Niere fest. Unter 7805 Sektionsprotokollen des pathologischen Instituts München fand HERZOG nur 16 subcutane und 1 offene Nierenverletzung. KELLERs 43 Nierenrupturen, welche auf den zwei chirurgischen Abteilungen des städt. Spitals Kopenhagen von 1889—1916 behandelt worden sind, verteilen

sich auf 83000 chirurgische Fälle = etwa 0,05%. MORRIS 9 Rupturen fallen auf 9500 Kranke = etwa 0,09%. Häufiger sind dagegen die Verletzungen im Krieg. Nach den Angaben KÜSTERS wird die rechte Niere, welche tiefer liegt und weniger geschützt ist, mehr betroffen als die linke, doch schwankt dieses Verhältnis. So hat KELLER 22 Läsionen links und nur 13 rechts konstatiert, 8 waren unbestimmt, unter Umständen doppelseitig. Allgemein wird angenommen, daß hauptsächlich das männliche Geschlecht von Nierenrupturen betroffen ist, in KÜSTERS Statistik ist dasselbe mit über 93% beteiligt. Dem männlichen Geschlecht fällt nach KÜSTER die körperlich schwerere Arbeit zu, dadurch ist es weit mehr und weit größeren Insulten ausgesetzt als das weibliche. Dazu würden bei der Frau die größere Breite der Darmbeinkämme, das dicke Fettpolster und auch die Kleidung (Korsett, bauschige Röcke) die Nierengegend schützen. Bei der Frau entstehen im Anschluß an Traumen mehr Wandernieren als subcutane Nierenverletzungen. Das häufigst betroffene Alter ist zwischen 20 und 30 Jahren.

Ätiologisch unterscheidet man zweckmäßig direkte und indirekte Rupturen. Bei den *direkten* Rupturen treffen Stöße, Schläge, plötzlicher Druck die Nierengegend direkt von vorn, von der Seite, von hinten oder von zwei Seiten her. Bei pathologisch veränderten Nieren genügen oft relativ leichte Traumen zur Ruptur. Mit der Kontusion des Organs geht eine Sprengwirkung durch hydraulische Pressung Hand in Hand. Die Flüssigkeitsfüllung bzw. der innere hydraulische Druck der Niere bestimmt auch den Charakter der Ruptur, worauf namentlich KÜSTER experimentell hingewiesen hat. Wirft man eine Niere bei halber Flüssigkeitsfüllung auf den harten Boden, so beobachtet man tiefe Risse, welche bis ins Nierenbecken reichen, während bei leerer Niere nur oberflächliche umschriebene Quetschungen, leichte kreisförmige Risse an der Aufschlagstelle zutage treten. Wird durch die Kontusion von hinten die 12. Rippe frakturiert, so kann die Diaphyse der 12. Rippe durch eine Adductionsbewegung die Niere quetschen und gegen die Wirbelsäule, besonders gegen den Querfortsatz des 1. Lendenwirbels, drücken (TUFFIER). Ja, bei der Beweglichkeit der untersten Rippen können diese sogar, wenn sie intakt sind, durch eine Gewalt von hinten und von der Seite her gegen die Niere gedrängt werden und die gefüllte Niere zum Bersten bringen (GRAFF). *Indirekte* Rupturen treten durch Sturz aus großer Höhe auf das Gesäß, auf die Beine ein, auch beim Auftreffen des Körpers im Reitsitz sind Nierenrupturen beobachtet. Hierbei kann sich die Kompression von Organ zu Organ fortsetzen oder das fortdauernde Trägheitsprinzip wird durch den Aufprall plötzlich gestört. Schlägt die Nierengegend des fallenden Körpers auf einen harten umschriebenen Körper auf, so handelt es sich hier natürlich um eine direkte Verletzung. Besonderes Interesse erweckt der Einfluß der Kontraktion der Rücken- und Bauchmuskulatur, z. B. beim Heben einer schweren Last, beim Ringen, beim Stemmen. So hat ROVSING eine Ruptur der Niere und des Nierenbeckens bei einem Mann beobachtet, der sich mit einem Sack auf dem Rücken plötzlich nach vorn warf, um ein Ausgleiten nach hinten zu vermeiden. Erfolgt eine energische Kontraktion der Muskeln, welche sich an der 12. Rippe ansetzen und entspringen, so kann nach KÜSTER ebenfalls eine Adduction der Rippe mit gleichzeitiger dorsaler Flexion der Lendenwirbelsäule mitwirken. GRAFF nimmt an, daß bei Stößen und Schlägen von vorn weniger eine direkte Kontusionswirkung erfolge, als eine plötzliche sehr energische Muskelkontraktion, wobei die Niere gleichzeitig durch eine starke Kontraktion des Zwerchfells nach unten gedrängt werde.

Pathologie. Grad und Ausdehnung der subcutanen Nierenverletzungen sind sehr wechselnd und es erfahren die Rupturen der Niere am zweckmäßigsten folgende Einteilung:

1. *Läsionen der Nierenkapsel.* Es erfolgen mäßige perirenale Blutergüsse zwischen Niere und Fettkapsel oder unter die fibröse Kapsel. Manchmal ist die Nierenrinde oberflächlich verletzt.

2. *Umschriebene Kontusionsherde der Nierensubstanz.* Die Kontinuitätstrennungen des Nierengewebes sind quer oder radiär verlaufend, manchmal

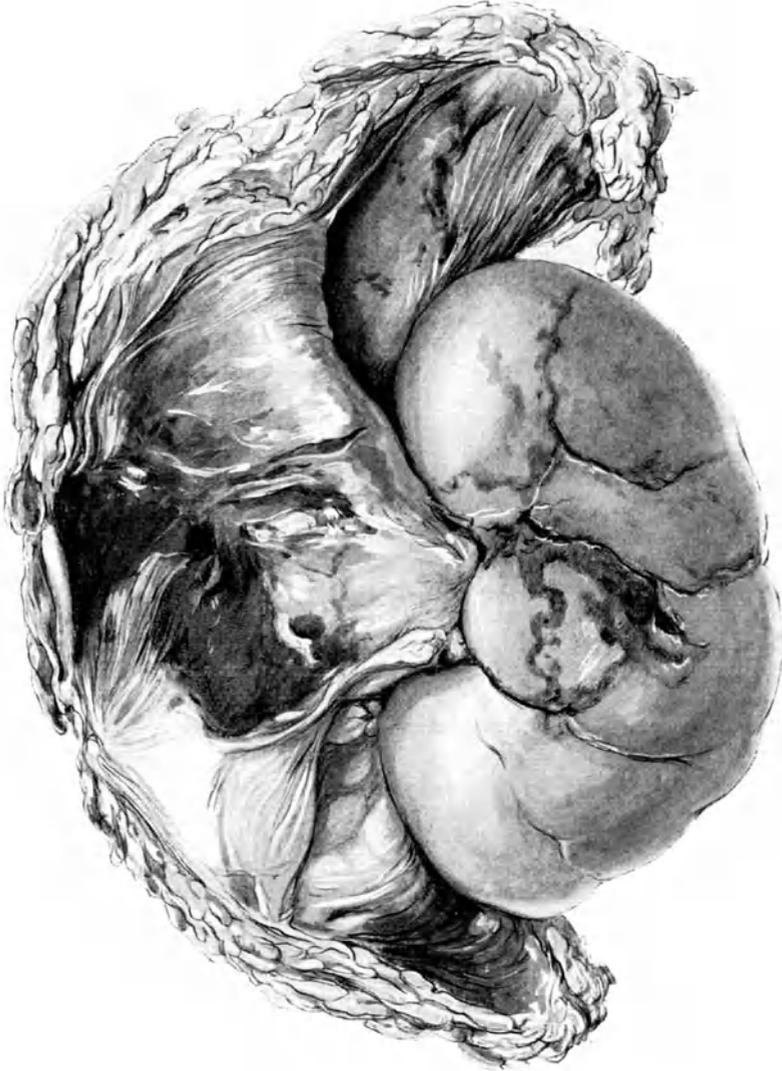


Abb. 10a. Ruptur der linken Niere durch Verschüttung. (Präparat des path. Instituts München, Borst.)

sternförmig. Die Risse erreichen nicht die Nierenkelche und manifestieren sich klinisch kaum. Blutaustritt erfolgt in die Nierensubstanz hinein. Hämaturie fehlt.

3. *Ausgedehnte Risse der Nierensubstanz, welche Nierenkelche oder Nierenbecken erreichen.* Die Risse verlaufen im Nierenparenchym schräg, quer, radiär, seltener längs. Relativ häufig ist ein Pol quer oder schräg ganz abgetrennt.

In diesen Fällen tritt eine starke Hämaturie ein, die Blutung kann sogar lebensbedrohlich werden, perirenal sammelt sich Blut und Urin an. In dem schönen, von BORST beobachteten Fall von Nierenruptur, der durch Verschüttung zustande kam (s. Abb. 10a u. 10b), sieht man mehrere tiefe, quer durch das Nierenparenchym bis zum Nierenbecken ziehende Risse. Die Nierenvene ist

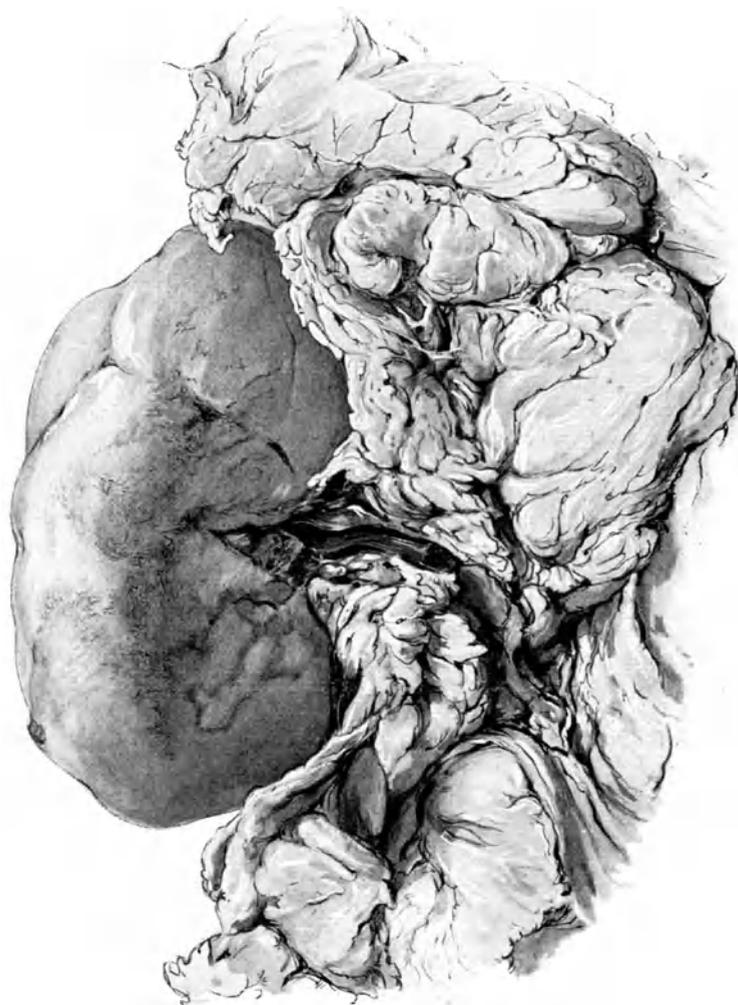


Abb. 10b. Dasselbe Präparat von hinten. Thrombose der linken Nierenvene bei Ruptur der Niere.

thrombosiert, die Nierenkapselschichten sind stark durchblutet. Das Blut durchsetzte und infiltrierte in diesem Fall auch das retroperitoneale Gewebe. Die perirenale Ansammlung von Blut und Urin kann vor der Wirbelsäule nach oben bis zum Zwerchfelldach, nach unten bis zur Fossa iliaca unter Abhebung des Peritoneums reichen. Zieht der Flüssigkeitserguß längs der Vasa spermatica, so gelangt er zum Leistenkanal, in das Scrotum, in die Labien. Ecchymosen werden dort sichtbar. Werden der Ureter oder die Blase mit geronnenem Blut verstopft, so stellt sich eine Rückstauung des Urins in der Umgebung der

Niere ein. Der stagnierende Urin zersetzt sich, paranephritische Abscesse, seltener Pyonephrosen sind die Folge. Beim eitrigen Zerfall der Thromben kann es zu lebensgefährlichen Nachblutungen oder zu Embolien kommen.

4. *Vollständige Zertrümmerungen der Niere.* Die Verletzung ist mit anderen schweren Organläsionen meist kombiniert und prognostisch äußerst ungünstig. Tritt der Tod nicht infolge des Shocks oder infolge der abundanten primären Blutung aus der Niere ein, so können Nachblutungen, Nekrose und Verjauchung abgerissener, stark gequetschter Nierenteile, gleichzeitige andere Organverletzungen mit ihren Folgen, z. B. Peritonitis bei gleichzeitiger Darmverletzung, das Leben bedrohen.

5. *Verletzungen des Nierenstiels.* Zerreißen einzelner oder beider großen Nierengefäße oder des ganzen Hilus führen zu ausgedehnten perirenenalen Hämatomen, ohne daß Blut ins Nierenbecken oder in den Ureter gelangen kann. Der Patient kann sich innerlich rasch verbluten. Bei Verletzung des Nierenbeckens oder Ureters kommt es zu starker Urinansammlung mit Verjauchung und putrider Allgemeininfektion. Nach Zerreißen der Nierenarterie kann nach den Experimenten von KÜSTER, ALESSANDRI die Niere fortbestehen, ohne Sekret zu liefern, vorausgesetzt, daß die Nierenvene erhalten ist und die Rindenteile ihre Ernährung aus kollateralen Bahnen erhalten. Bei Zerreißen beider großen Nierengefäße ist, wenn nicht sofort der Verblutungstod eintritt, die ganze Niere in ihrer Ernährung gefährdet. Die mikroskopische Untersuchung der Niere ergibt Blutungsherde und Nekrosen (FLÖRCKEN). Am besten erhalten ist die Marksubstanz, namentlich die Pyramidensubstanz. Die Regeneration äußert sich in Proliferation von Bindegewebe und Hypertrophie der Glomeruli. Die Zahl der Glomeruli kann sich bei jungen Leuten vielleicht durch Neubildung vermehren.

Die häufigste *Komplikation* ist die Fraktur der 12. Rippe. Auch 11., 10., 9. Rippe können zur gleichen Zeit gebrochen sein. KÜSTER konstatierte unter seinen Fällen etwa 6% Frakturen. Die zweithäufigste Komplikation ist ein Riß des Peritoneums in der Höhe der Niere. Diese Komplikation bedingt Ansammlung von Blut und Urin im Abdomen. Weitere Komplikationen sind Verletzungen des Darmes, Magens, der Leber, der Milz.

Symptome und Verlauf. Die Symptome scheiden sich in allgemeine und lokale. Schweren Nierenverletzungen folgt unmittelbar ein ausgesprochener *Shock*. Nach KÜMMELL und GRAFF kann auch eine Quetschung oder Erschütterung des Plexus solaris vorliegen oder können Shocksymptome durch Mitverletzung der Nebenniere sich einstellen, indem durch die gestörte Adrenalinabgabe an den Organismus der Blutdruck herabgesetzt wird. Ein anderes Mal finden sich bei Nierenrupturen geringfügige Anfangssymptome. Die Verunglückten können noch weitergehen oder die Arbeit fortsetzen, bis sie infolge der inneren Blutung zusammenbrechen. Die schwere, anhaltende innere Blutung führt zum *Herzkollaps*, welcher gegenüber dem Shock nicht sofort einsetzt. Auch der *Schmerz* wechselt sehr. Sehr starker Schmerz wird durch intensive Spannung der Kapsel infolge des Blutergusses, durch den lebhaften Druck der perirenenalen Hämatome und Urinergüsse auf die Umgebung, infolge Durchtritts von Blutkoagula durch den Ureter ausgelöst. Im letzteren Fall kann der Schmerz auch in die Hoden ausstrahlen. In anderen Fällen ist der Schmerz hinwieder geringgradig oder steigert er sich erst allmählich. Natürlich löst nicht nur die Verletzung der Niere selbst, sondern auch die der umgebenden Weichteile, der Rippen mit Schmerz aus. *Singultus*, *Erbrechen*, *Meteorismus* weisen auf peritoneale Reizung durch retroperitoneale Ansammlung von zersetztem Blut und Urin und per continuitatem fortschreitende Entzündung oder auf Zerreißen des Peritoneums und intraperitoneale Flüssigkeitsansammlung hin.

Unzersetzter, saurer, klarer Urin ist allerdings unschädlich und kann in beschränktem Maße sogar resorbiert werden. Die Infektion des Ergusses erfolgt ascendierend von der Blase aus (Katheterismus!), hämatogen durch im Blut kreisende Keime oder vom Darm aus, z. B. bei gleichzeitig gequetschtem Kolon. Die geschädigte Darmwand läßt die Bakterien durchtreten. Auch die Quetschwunde der äußeren Haut kann die Eingangspforte für die Infektionskeime bilden. Lokal können Blutunterlaufungen, Schürfungen, Rißwunden, kurz *Verletzungen der Haut* in Erscheinung treten. In der Lende kann eine *Geschwulst* sichtbar und fühlbar werden, in der entsprechenden abhängigen Bauchpartie ist eine *Dämpfung* zu konstatieren. Die Dämpfung verschwindet in der Regel bei Seitenlage nicht, da der Bluterguß gewöhnlich retroperitoneal liegt. Je schneller die Geschwulst nach dem Trauma auftritt, je rascher sie wächst, um so stärker ist die Blutung. *Hämaturie* zeigt sich in etwa 95% der Fälle. Unter den 43 Fällen KELLERS hat sie nicht gefehlt. Blut im Urin kann nicht auftreten, wenn, wie schon oben erwähnt, die Risse das Nierenbecken nicht erreichen oder wenn der Ureter, eventuell der ganze Nierenstiel abgerissen ist. Hämaturie kann vorübergehend fehlen, wenn Nierenbecken, Ureter oder Blase mit Blutgerinnseln verstopft sind. Gehen die wurmförmigen Gerinnsel des Ureters in die Blase über, so stellen sich kolikartige Schmerzen ein, ebenso ist der Durchtritt der Gerinnsel aus der Blase durch die Harnröhre sehr schmerzhaft. Bei stärkster Füllung der Blase mit Koagula und Unmöglichkeit zu urinieren trotz heftigsten Urindrangs ist die Ausräumung der Blase mit ganz dicken Kathetern unter gleichzeitiger Absaugung mit Spritze oder Ausspülung und manueller Kompression der Blase vom Bauch her angezeigt. Auch kann ein Versuch mit Lithotriptor und Aspiration gemacht werden. Im äußersten Fall käme Cystotomie in Frage. Die Hämaturie tritt in der Regel gleich nach der Verletzung auf und hält, wenn sie gering ist, nur wenige Tage an. Bei stärkerer Blutung dauert sie Wochen, manchmal ist sie intermittierend. Der Blutverlust führt zum Bild der inneren Blutung: Zunehmende Anämie der Haut und Schleimhäute, Pulsverfall, lebensgefährlicher Kollaps. Steht der Verletzte zu früh auf, strengt er sich zu früh nach dem Trauma an, so sind bei konservativer Behandlung *Spätblutungen* nicht selten zu beobachten. Thromben lösen sich unter der Bewegung. Bei Infektion durch stagnierenden Urin können sie auch zerfallen, ohne daß stärkere Bewegungen zur Lösung im Spiele sind. Die Diurese wechselt nach Nierenquetschungen sehr. So ist *Polyurie* beobachtet, wenn dem Nierentrauma durch infektiöse oder toxische Einflüsse eine Entzündung folgt, also eine traumatische Nephritis mit Abgang von Eiweiß und hyalinen Zylindern auftritt. *Oligurie* ist infolge Sekretionsschädigung der verletzten Niere festgestellt. *Anurie* kann auftreten, wenn die betroffene Niere eine solitäre Niere ist oder die andere Niere durch chronisch entzündliche Erkrankung bzw. durch das gleiche Trauma zerstört ist. Die Anurie kann auch reflektorisch durch Reizung von Vagus- oder Splanchnicusfasern, welche nach den Experimenten von MASTUS die Nierengefäße verengen, bedingt sein. Bei *peri- und paranephritischen Eiterungen* kann sich die Entzündung nicht nur auf das Peritoneum, sondern durch das Zwerchfell auch auf die Pleura fortsetzen. Durchbruch des Eiters in den Darm oder nach außen ist selten. Dagegen schließt sich häufig bei nicht rechtzeitiger Freilegung eine pyogene oder putride Allgemeininfektion an.

Diagnose. Bei der *Blasenruptur* entleert sich, wie schon erwähnt, aus der Blase beim Pressen und mit dem Katheter nur wenig blutig tingierter Urin, bei der *Nierenruptur* scheidet sich dagegen viel Blut aus (*Hämaturie*), es sei denn, daß das Blut in der Blase geronnen ist. Bei Blasenblutungen infolge Verletzungen, blutender Geschwülste, Geschwüre sind die letztgelassenen Portionen am blutreichsten, während bei der Nierenblutung der Urin während

der ganzen Miktion gleich stark blutig ist. Bei Nierenblutungen kann durch Ausspülung der Blase die Spülflüssigkeit rein werden, nicht bei Blasenblutungen, bei letzteren würde vielmehr die Blutung mechanisch angefacht und es ist deshalb die Spülung bei Blasenverletzungen kontraindiziert. Der *mikroskopische Befund* von Zylindern, Nierenepithelien im Urin neben Blutkörperchen weist auf renale Blutung hin. Die zuverlässigsten Untersuchungsmethoden, die *Cystoskopie* und der *Ureterenkatheterismus*, sind möglich, wenn die Blase von Blut und Gerinnseln freigemacht werden kann. Es läßt sich dann cystoskopisch feststellen, ob eine oder beide Nieren verletzt sind, ob die Blutung der Niere leicht oder stark, frisch oder alt ist. Freilich kann bei ganz schweren Nierenverletzungen, wie schon erwähnt, die Urinausscheidung auch fehlen. Bei vollständiger Anurie wird man vor allem an eine Verstopfung des Ureters und des Nierenbeckens mit Blut denken. In diesen Fällen wird ein weiter Ureterenkatheter die Durchgängigkeit des Ureters und des Nierenbeckens feststellen müssen. Der Katheter muß durchgespült werden, falls er selbst von einem Gerinnsel verstopft ist. Natürlich muß auch der aufgefangene Urin der verletzten Niere, eventuell beider Nieren, chemisch und besonders mikroskopisch untersucht werden. Bei fehlender Hämaturie ist die Diagnose schwieriger. Man achtet auf intraperitoneale Ansammlung von Blut eventuell Urin — *abdominale Erscheinungen* — oder auf perirenale Ansammlung, welche sich in dem Auftreten einer *druckempfindlichen Geschwulst in der Lendengegend* äußert.

Prognose. Die Hauptgefahren der Nierenruptur sind Blutung und Infektion. *Nicht die Blutung an sich, sondern das Persistieren derselben bedroht das Leben.* Fälle, bei denen dem primären Shock oder dem sekundären Kollaps infolge innerer Blutung der Tod auf dem Fuß folgt, sind eine Ausnahme. Wegen der Infektionsgefahr wird man die Einführung von Instrumenten (Katheter, Cystoskop) sehr einschränken, da Hämatome ein sehr guter Nährboden für Bakterien sind. Die Mortalität ist bei gleichzeitigen komplizierenden Verletzungen wesentlich höher als bei einfachen Nierenverletzungen. So beträgt die Gesamtmortalität der 306 Fälle von MAAS-KÜSTER etwa 47%, die Mortalität der einfachen 222 Fälle etwa 30%. Neuere Statistiken lauten für die einfachen Verletzungen noch viel günstiger. So hat LÜKEN über 47 Fälle aus der chirurgischen Klinik Leipzig (TRENDELENBURG) berichtet. Von den 35 isolierten Nierenverletzungen ist keiner gestorben. KELLER hat von 43 Fällen nur *einen* an postoperativer Pneumonie verloren.

Behandlung. 1876 empfahl SIMON die Lumbalincision bei bestimmten Fällen der Ruptur. Die erste Nephrektomie wegen Nierenruptur, allerdings mit unglücklichem Ausgang, nahm ROWDON 1883 vor, die erste erfolgreiche Nephrektomie führte STUDSGAARD (Kopenhagen) 1889 aus. 1896 konnte KÜSTER erst 8 Fälle — 7 aus der Literatur, denen er einen eigenen beifügte — veröffentlichen. Seitdem ist die operative Behandlung der schweren Nierenrupturen Allgemeingut geworden, nur ist im Laufe der Jahre die Nephrektomie durch schonendere Methoden, wie Naht oder Tamponade der Nierenrißwunden, zum Teil ersetzt worden, während man sich bei leichten Fällen konservativ verhält. *Die Behandlung aller schweren Fälle mit unmittelbarer Gefahr hat also radikal oder schonend operativ, die aller leichten Fälle konservativ zu geschehen.* Bei Shockerscheinungen wird man in jedem Fall zunächst abwarten. Bettruhe, Bettwärme, Tieflagerung des Kopfes, Coffeininjektionen, rectaler Tropfeinlauf sind angezeigt. Wegen der gleichzeitigen Nierenblutung wird auf die betreffende Nierengegend eine Eisblase aufgelegt. Auch werden dachziegelförmig gelegte, komprimierende, breite Heftpflasterstreifen empfohlen. Kochsalzinfusionen subcutaner und besonders intravenöser Art unter Zusatz von Adrenalin wären gegen den Shock auch wirksam, sind aber wegen der Erhöhung des

Blutdruckes nicht zu empfehlen. Eher käme die von den Amerikanern (LOWSLEY) eingeführte Gummiglucoisolösung in Frage. Gegen die Blutung sind außer der Eisapplikation Injektionen von 20%iger steriler Gelatine, von Merck in Ampullen zu 40 ccm pro dosi hergestellt, oder von Calcine (Gelatine + Calcium chloratum), Afenil, Coagulen, welche Mittel zusammen mit der Blutdruckerniedrigung hämostatisch wirken, zweckmäßig. Eventuell kommt bei anhaltender Blutung eine Transfusion in Frage (OEHLECKER, PERCY). Sie wirkt nicht nur als Ersatz des zu Verlust gegangenen Blutes, sondern stimuliert auch die hämogenetischen Zentren und erhöht die Gerinnbarkeit des Empfängerblutes. *Im Zweifelsfall, ob Shock oder innere Blutung vorliegt, nimmt man zweckmäßig letztere an.* Wiederholte mikroskopische Urinkontrolle ist dazu unerlässlich. Bei rasch zunehmender Anämie und Herzschwäche, bei schnellem Pulsverfall, bei ersichtlich wachsendem Hämatom in der rechten oder linken Flanke bzw. bei deutlicher intraperitonealer Blutansammlung muß operativ vorgegangen werden. Die Freilegung der Niere erfolgt am besten auf *lumbalem* extraperitonealen Weg mittels des BERGMANNschen Winkel- oder des KÜMMELSchen Flankenschnitts. Der BERGMANNsche Schnitt verläuft längs dem Rand des Musculus sacrolumbalis von der 12. Rippe abwärts bis einen Querfinger oberhalb des Darmbeinkamms und wird dann nach vorn parallel dem Darmbeinkamm geführt, während der KÜMMELSche Schnitt unterhalb und parallel der 12. Rippe läuft, beide Schnitte können bis zum lateralen Rectusrand verlängert werden (s. Abb. 11 und 12). Der einfache Längsschnitt am Rand des Musculus sacrolumbalis nach SIMON gibt bei Verletzungen nicht genügend Übersicht. Ein rascher Überblick über das blutende Organ ist aber unumgänglich notwendig. Bei praller Füllung der intakten Kapselschichten wird man diese spalten, das spritzende Nierengefäß wird dann mit einer Klemme gefaßt. Bei diffuser Blutung wird der Nierenstiel digital komprimiert oder mit federnder Klemme temporär abgeklemmt. Bei Verletzung der Hilusgefäße werden diese gefaßt und unterbunden. Eine Gefäßnaht ist selten möglich, guter Allgemeinzustand ist Voraussetzung. Sind Nierenkapsel und Niere gesprengt, wie dies bei der Ruptur die Regel, so wird man die Niere mit Gazestücken komprimieren, wenn nötig mit dem Finger das Loch, aus dem das Blut herausspritzt, verstopfen. Auch kann der Nierenstiel abgeklemmt werden. *Bei infizierten Fällen ist der lumbale Weg strikte indiziert.* Ist das Peritoneum verletzt, Blut und Urin in den Bauchfellraum hineingelaufen, so kann auch *transperitoneal* vorgegangen werden. Absolute Asepsis ist aber für das transperitoneale Vorgehen Grundbedingung. Die Fälle müssen auch frisch sein, wenn sie per laparotomiam angegangen werden sollen. Nach pararectaler Eröffnung der Bauchhöhle und Durchtrennung des hinteren parietalen Peritonealblattes, lateral vom Colon ascendens bzw. descendens, wird der Dickdarm mitsamt seinem Mesocolon etwas medialwärts verschoben. Um eine Gefährdung der Ernährung des Mesocolons zu verhüten, hält man sich mit dem Schnitt zwei Querfinger lateral vom Ansatz des Colon ascendens bzw. descendens. Die Anhänger der transperitonealen Methode rühmen die bessere Übersicht, die leichtere Blutstillungsmöglichkeit. Da aber der Drain des Nierenwundbettes wegen der Infektionsgefahr für die Bauchhöhle doch nach hinten geführt werden muß und die Nachbehandlung der retroperitonealen Wundhöhle von einem Lumbalschnitt aus sicherer ist, ziehe ich den lumbalen Weg dem transperitonealen vor. Bei gleichzeitigen Magen-Darmverletzungen ist der transperitoneale Weg zu verwerfen und der getrennte Weg einzuschlagen, während der transperitoneale Weg bei gleichzeitigen Leber- oder Milzrupturen angewendet werden soll. Bei der Fragestellung, ob man bei *mehrfachen* Verletzungen zuerst das Abdomen oder die Niere freilegen soll, empfiehlt es sich wegen der Infektionsgefahr des retroperitonealen Gewebes vom verletzten Darm

aus immer zuerst die Niere anzugehen und dann erst den Darm zu versorgen. KÜMMELL empfiehlt bei größerer äußerer Verletzung der Nierengegend die Freilegung der Niere und Verlängerung des Schnittes in der Richtung zur Symphyse mit Eröffnung der Bauchhöhle. Man bekommt dann einen sehr klaren Überblick über die Bauchhöhle. Die Wundversorgung der Niere bildet dann den 1. Teil der Operation, welchem die Laparotomie folgt.

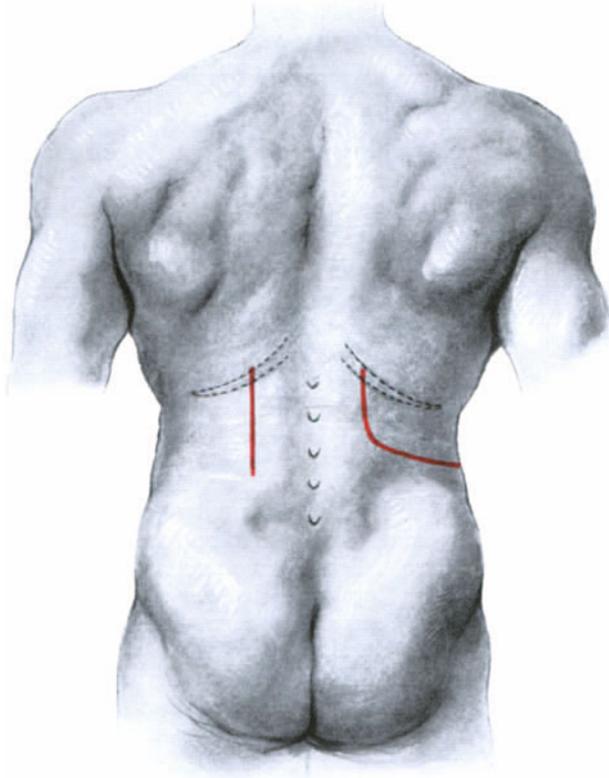


Abb. 11. Freilegung der Niere. — Schnittführung nach SIMON
--- Schnittführung nach BERGMANN.

Zur Ausübung der schonenden und radikalen Nierenchirurgie bei Nierenrupturen und Nierenverletzungen überhaupt bewährt sich folgendes Vorgehen: Nicht sehr tief gehende Wunden der Niere sind mit mittlerem Catgut zu nähen. Das Catgut soll mindestens 1 cm vom Wundrand ein- und ausgestochen und, damit der Faden nicht durchschneidet, nicht zu fest geknotet werden. Der Vorschlag, mit kleinen Fettpolstern, der Capsula adiposa entnommen, die Fadenschlinge am Ein- und Ausstich zu unterpolstern und damit das Durchschneiden der Fäden zu verhüten, ist beachtenswert. Über die Parenchymnaht kommt eine Naht der Kapselschichten und Einlegung eines Drains. Sollten die Nähte infolge großer Brüchigkeit des Gewebes trotz alledem durchschneiden, so kann Tamponade mit steriler Gaze zur Anwendung kommen. Bei weitgehender oder vollständiger Abtrennung einzelner Nierenteile, z. B. eines

Pols, kann der betreffende Pol abgetragen bzw. entfernt werden. Eine Umstechung der wunden Nierenfläche und eine Kapselnaht mit folgender Tamponade müssen sich aber anschließen. Bei Untunlichkeit exakter Naht ist die Nephrektomie vorzuziehen. Ich erlebte in einem Fall, bei dem der Patient bei der Jagd vom Hochstand heruntergefallen war und einen Abriß des unteren Nierenpols erfahren hatte, bei lediglicher Entfernung des Pols eine Urinfistel, die zur sekundären Nephrektomie nötigte. Zertrümmerung großer Nierenpartien (mehr als $\frac{1}{3}$ der Niere) oder der ganzen Niere, Verletzung des Nierenstiels, manifeste Infektion und schlechter Allgemeinzustand indizieren von vornherein die Entfernung der Niere. Bei sekundärer Nierenoperation wegen Nachblutung, Urinfiltration, Urinfistel, ist eine Verletzung des Peritoneums möglichst hintanzuhalten. Nach KELLER ruft die Nephrektomie eine latente Invalidität hervor. Er will deshalb die radikale Methode auf das möglichste Minimum beschränkt wissen, dies um so mehr, als auch eine schwere Blutung spontan stehen und die kontusionierte Niere unter Tamponade oder Naht heilen könne. KELLER hat 8 operierte und 14 nichtoperierte Fälle nachuntersuchen können: Von den 8 operierten Fällen klagten 6 über Schmerzen, 2 hatten keine Beschwerden. Von den nichtoperierten Fällen gaben 8 Störungen an, 7 wiesen keine Symptome auf. Beide Gruppen mit positivem Befund klagten über Müdigkeit, Parästhesien, Schmerzen bei Bewegungen und bei der Arbeit. KELLER betont, daß die Störungen bei den Operierten prinzipiell auf das Trauma und die Verletzung selbst und nicht auf die Operation zu beziehen seien. Ich möchte aber vor zu weitgehendem konservativen Verhalten warnen, da schwere Nierenverletzungen ein geschrumpftes, verwachsenes, in Schwarten eingebettetes, funktionsuntüchtiges Organ hinterlassen, das immer Beschwerden macht. Dazu hat KÜMMELL auf bemerkenswerte Spätfolgen nach solchen Verletzungen hingewiesen, in erster Linie auf die Entwicklung von Hydro- und Pyonephrosen. Sie entstehen speziell nach Quetschungen und späterer Stenose des Harnleiters, die Pyonephrosen seien manchmal auch mit Steinbildung verbunden. Die Behinderung des Urinabflusses aus dem Nierenbecken entwickelte sich ganz allmählich. In zweiter Linie weist KÜMMELL auf die Entstehung

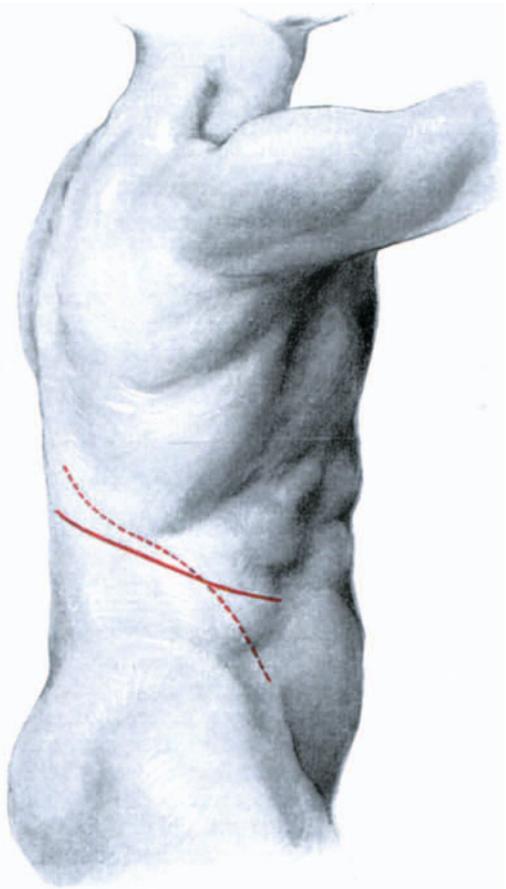


Abb. 12. Freilegung der Niere. — Schnittführung nach KÜMMELL. --- Schnittführung nach ISRAEL.

KÜMMELL hat 8 operierte und 14 nichtoperierte Fälle nachuntersuchen können: Von den 8 operierten Fällen klagten 6 über Schmerzen, 2 hatten keine Beschwerden. Von den nichtoperierten Fällen gaben 8 Störungen an, 7 wiesen keine Symptome auf. Beide Gruppen mit positivem Befund klagten über Müdigkeit, Parästhesien, Schmerzen bei Bewegungen und bei der Arbeit. KELLER betont, daß die Störungen bei den Operierten prinzipiell auf das Trauma und die Verletzung selbst und nicht auf die Operation zu beziehen seien. Ich möchte aber vor zu weitgehendem konservativen Verhalten warnen, da schwere Nierenverletzungen ein geschrumpftes, verwachsenes, in Schwarten eingebettetes, funktionsuntüchtiges Organ hinterlassen, das immer Beschwerden macht. Dazu hat KÜMMELL auf bemerkenswerte Spätfolgen nach solchen Verletzungen hingewiesen, in erster Linie auf die Entwicklung von Hydro- und Pyonephrosen. Sie entstehen speziell nach Quetschungen und späterer Stenose des Harnleiters, die Pyonephrosen seien manchmal auch mit Steinbildung verbunden. Die Behinderung des Urinabflusses aus dem Nierenbecken entwickelte sich ganz allmählich. In zweiter Linie weist KÜMMELL auf die Entstehung

der traumatischen Nephritis hin, welche einseitig, auf die Seite des Traumas beschränkt sei. Zylinder, Eiweiß, Blutschatten, Bakterien seien im Urin nachweisbar. Die sichere Diagnose der Einseitigkeit der Entzündung lasse sich mit dem Ureterencystoskop nachweisen. Freilich darf man bei der Nephrektomie nicht aus dem Auge verlieren, daß der Verletzte nur 1 Niere haben kann. Die Art der Verletzung, der Zustand des Verletzten müssen jedenfalls die Richtschnur für die Wahl des Vorgehens abgeben.

2. Die offenen Verletzungen der Niere.

Die offenen Verletzungen sind wesentlich seltener als die Rupturen und treten als Stich-, Schnitt- und als Schußverletzungen der Niere in Erscheinung.

a) *Stich- und Schnittverletzungen.* Stichverletzungen erfolgen durch Messer-, Bajonett-, Lanzen- und Degenstich, Schnittverletzungen durch Sensen- oder Messerschnitt. KÜSTER hat 1896 aus der ganzen Literatur nur 43 Fälle zusammenstellen können. Für die Verletzung der Niere spricht die Lokalisation der Wunde in der Nierengegend, die Richtung des Wundkanals zur Niere hin, die Ausscheidung blutigen Urins aus der Wunde und aus den Harnwegen. Die Erscheinungen der unkomplizierten Stich- oder Schnittverletzung der Niere können aber auch ganz geringfügig sein. Die Blutung kann nur angedeutet sein, Urinausscheidung fehlt, wenn der Stich oder Schnitt die Nierenkelche bzw. das Nierenbecken nicht erreicht, so daß die Verletzung der Niere überhaupt fraglich erscheint. Ein Vorfall der Niere ist nur in einigen Fällen bei großen Lendenwunden beobachtet.

Sind Stich-Schnittwunden kompliziert, so mit einer Verletzung der Pleura und der Lunge, des Zwerchfells, des Peritoneums, des Magens und Darms, so ist das Krankheitsbild wesentlich ausgesprochener und die Prognose ernster. Thorakale oder abdominale Erscheinungen sind unverkennbar. Die primäre oder sekundäre Infektion der Wunde verschlechtert ebenfalls die Prognose, Eiterung in der Umgebung der Niere und innerhalb des Organs kann die Folge sein.

Die **Behandlung** einer isolierten, schmalen Stich- Schnittwunde ohne besondere Erscheinung ist eine konservative, abwartende. Die äußere Wunde bleibt offen. Machen sich Erscheinungen einer Infektion der Wunde bemerkbar, so ist die Wunde zu dilatieren und die Niere, wenn nötig, freizulegen. Klaffende Wunden der Niere werden genäht, die äußere Wunde bleibt zum Teil offen. Eine Naht des eröffneten Nierenbeckens erübrigt sich, wenn der Ureter gut drainiert. Um die Ureterdrainage zu sichern und verstopfende Blutgerinnsel hintanzuhalten, wurde von amerikanischer Seite die Einführung einiger Silkwormfäden in das obere Ende des Ureters auf die Dauer von 48 Stunden und die Einlegung eines kleinen Drains in das Nierenbecken empfohlen. Bei Ausscheidung von Urin aus der Wunde ist die Niere unter allen Umständen freizulegen, in der Regel genügt bei frischen Wunden die Naht der Nierensubstanz. Ist die Verletzung kompliziert, so geht man bei Pleura-, Lungen-, Zwerchfellverletzungen zweckmäßig transpleural unter Verwendung von Überdruck vor. Dann Versorgung der Niere. Bei abdominalen Komplikation empfiehlt sich der lumbale Weg mit entsprechender Verlängerung des Schnittes nach vorn unten. Die Darmverletzung wird sekundär angegangen. Der transperitoneale Weg empfiehlt sich bei Darmverletzung wegen Infektion der Niere und des Nierenlagers, wie schon erwähnt, nicht und kommt nur bei gleichzeitiger Leber-, Milz-, Pankreasverletzung in Betracht.

b) *Schußverletzungen.* Die meisten Nierenschüsse sind Bauch-Nierenverletzungen, intraperitoneale Verletzungen, während isolierte extraperitoneale Schüsse selten sind. Von 42 Schußverletzungen LÄWENS waren 37 Bauch-

Nieren- und nur 5 extraperitoneale Nierenschüsse. Bei den Gewehrschüssen handelt es sich meist um Durchschüsse des Abdomens, dagegen überwiegen bei den isolierten Nierenschüssen Granat- und Minensplitter als Steckschüsse. Bei den *intraperitonealen Schüssen* kann, je nach der Schußrichtung, jedes Bauchorgan mit der Niere verletzt sein. Doch stellt LÄWEN gewisse *Verletzungstypen* auf:

1. Der intraperitoneale Nierenschuß mit *Blutung in die Bauchhöhle, aber ohne Verletzung eines Bauchorgans*.

2. Der rechtsseitige intraperitoneale Nierenschuß mit Verletzung der *Leber*. Flexura coli dextra, Zwerchfell, Pleura, Lunge können mitverletzt sein. Die Brustwandverletzung führt einen offenen Pneumothorax herbei.

3. Der linksseitige intraperitoneale Nierenschuß mit Verletzung der *Milz*. Flexura coli sinistra, Zwerchfell, Pleura, Lunge, Brustwand können wieder gleichzeitig mit verletzt sein. LÄWEN spricht vom rechts- und linksseitigen oberen Eckschuß des Bauches.

4. Der intraperitoneale Nierenschuß mit Verletzung des *Magens oder Dünndarms* mit und ohne die oben angeführten gleichzeitigen Verletzungen.

Vereinzelt sind Schußverletzungen beider Nieren beobachtet. So beschrieben BURCKARDT und LANDOIS einen Fall, bei dem ein Infanteriegeschoss den linken Komplementärraum durchsetzte, die obere Hälfte der linken Niere durchschlug, die Milz streifte, den 1. Lendenwirbel frakturierte, den rechten Leberlappen durchsetzte, die rechte Niere zertrümmerte, dann den rechten Komplementärraum eröffnete und schließlich die rechte 10. Rippe in der mittleren Axillarlinie frakturierte. LÄWEN veröffentlichte 2 doppelseitige Nierenverletzungen. Die *Schußverletzungsformen der Niere* selbst werden von LÄWEN folgendermaßen eingeteilt:

1. *Direkte* Schußverletzungen der Niere:

a) Der Streifschuß, b) der Steckschuß, c) der Durchschuß, d) die teilweise Zertrümmerung, e) die vollkommene Zertrümmerung, f) die Schußverletzung des Nierenbeckens, g) die Schußverletzung der großen Nierengefäße.

2. *Indirekte* Schußverletzungen der Niere:

a) Die Nierenerschütterung, b) die Nierenruptur beim Thoraxtangentialschuß, c) die Nierenruptur beim Prellschuß durch grobe Sprengstücke, d) die Nierenruptur bei Verschüttungen und Explosionen, e) die Nierenruptur als Fliegerabsturzverletzung.

Die häufigste Schußverletzungsform ist die *Zertrümmerung* der Nierensubstanz in Form eines *groben Durchschusses* mit Quetschungen, strahlenförmigen Rissen und Sprüngen des angrenzenden Parenchyms (s. Abb. 13a und 13b) oder die Zertrümmerung der Pole oder des mittleren Nierenkörpers (s. Abb. 14). In dem ersteren Fall (OBERNDORFER) handelte es sich um multiple Minensplitterverletzungen, Weichteilsteckschüsse, Verletzung der linken Lunge, der Milz, Durchschuß des oberen Nierenpols links, Verletzung der Leber, Fraktur des linken Oberkiefers, des linken Schlüsselbeins, der linken 5. Rippe. Deutlich ist an dem Nierenpräparat, daß infolge Sprengwirkung der Ausschuß größer ist als der Einschuß, und daß im mittleren Drittel das Nierenparenchym geborsten ist. Die Ränder der Wunden weisen Quetschungen und strahlenförmige Risse auf. Das Nierenlager war in dem Fall stark durchblutet. In dem zweiten von OBERNDORFER beobachteten Falle handelte es sich um eine Maschinengewehrverletzung, und zwar um einen Durchschuß der Lendenwirbelsäule, der Cauda equina, der rechten Niere, des rechten Leberlappens. Das Nierenpräparat ist in seinem mittleren Drittel vollständig zertrümmert. Die Zertrümmerung geht bis zum Hilus, während die beiden Pole noch gut erhalten sind. Das Nierenlager war blutig-eitrig infiltriert. Die Wirkung des Infanteriegeschosses ist

natürlich von der Entfernung abhängig, aus der der Schuß abgegeben ist. Glatte Durchschüsse kommen nur aus größerer Entfernung vor und sind selten. Bei Tangentialschüssen der Niere finden sich rinnenförmige Schußkanäle, in deren Bereich das Nierengewebe wie aufgepflügt erscheint. Im Anschluß an die Schußverletzung tritt nach OPPENHEIM um den Schußkanal herum eine Gewebse Nekrose ein und um diese herum wieder eine Zone degenerierten Epithels als Folge der molekularen Erschütterungen. Das zugrunde gegangene sezernierende Parenchym wird von Bindegewebe ersetzt. Sind einzelne Epithelien der Tubuli erhalten, so kann eine Regeneration derselben eintreten. Bei Verletzungen großer Gefäße im Parenchym verfällt der versorgte Bezirk dem anämischen Infarkt und später der Nekrose oder der bindegewebigen Schrumpfung.

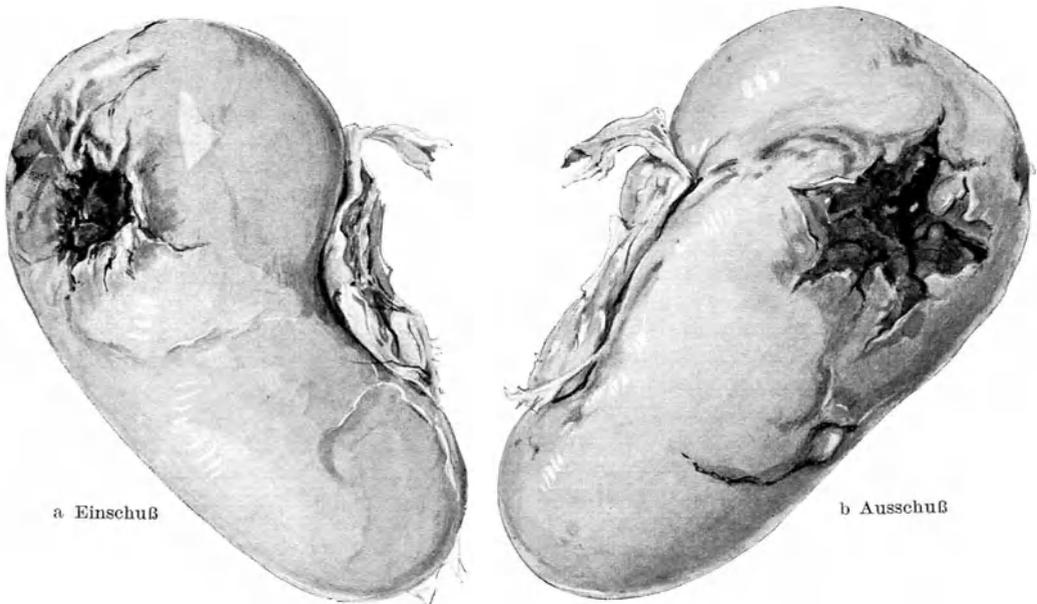


Abb. 13a und b. Minensplitterdurchschuß des oberen Nierenpols. (Präparat des pathol. Instituts München, OBERNDORFER.)

Symptome und Verlauf der Nierenschüsse. Frische Nierenschüsse sind in der Regel sofort im Anschluß an die Verletzung von *Hämaturie* begleitet. Die Fälle, bei welchen die ableitenden Harnwege nicht mehr in Verbindung mit der Niere sind, so daß das Blut in der Umgebung der Niere sich ansammelt und ein *perirenales Hämatom* entsteht, sind eine Ausnahme. Gerinnt das Blut im Nierenbecken, so tritt die Hämaturie erst später nach Ausstoßung der Koagula durch den Ureter auf. Bei *intrapertonealer* Verletzung ergießt sich das Blut in die Bauchhöhle, *Bauchdeckenspannung* stellt sich mit den Anzeichen der inneren Blutung ein. Sind Leber, Milz mitverletzt, nehmen die Erscheinungen der inneren Blutung sehr rasch und deutlich zu. Bei gleichzeitiger Magen-Darmverletzung gesellt sich zum Bild der inneren Blutung das der infektiösen Peritonitis. Besonders tritt Druckempfindlichkeit und Meteorismus des Abdomens, Erbrechen, Stuhlverhaltung in Erscheinung. Die Blutung aus der äußeren Wunde ist bei Nierenschüssen in der Regel gering. Bei *extraperitonealem* Nierenschuß fehlen die ausgesprochen abdominalen Erscheinungen, vor allem das Erbrechen, die Bauchdeckenspannung ist gering, oder, wenn deutlich, nur

halbseitig, auf der verletzten Seite zu konstatieren. Die Nierengegend ist in der Regel druckempfindlich, häufig läßt sich ein großes *retroperitoneales Hämatom* infolge Blutung ins Nierenlager palpatorisch und perkutorisch nachweisen. Bei Verletzung des Nierenbeckens kann sich auch Urin um die Niere ansammeln. Durch Zersetzung des Hämatoms, des Urins kann sekundär peritoneale Reizung auftreten. Eine Verschiebung, Veränderung der retroperitonealen Geschwulst tritt bei Lagewechsel des Patienten gegenüber der intraperitonealen Flüssigkeitsansammlung nicht ein. Die Lage des Geschosses wird bei Steckschüssen durch die Röntgenuntersuchung, vor allem, durch die Durchleuchtung kenntlich gemacht. Röntgenologisch läßt sich auch im Zweifelsfall entscheiden, ob eine Schußverletzung intraperitoneal oder extraperitoneal ist.

Der Verlauf der Leber-, Milz-, Darm-Nierenschüsse und der Thoraxkomplifikationen ist in der Mehrzahl der Fälle tödlich. Von den Bauch-Nierenschüssen LÄWENS sind nur 3 geheilt. Günstiger ist der Verlauf der extraperitonealen Schußverletzungen der Niere. Spätfolgen sind *rezidivierende Blutungen* und *Nachblutungen* aus der schußverletzten Niere, nachdem der Harn schon fast oder ganz blutfrei geworden ist. LICHTENSTERN sieht den Grund für die sekundäre Blutung in der Lösung von Thromben oder Schorfen in der Nierenwunde. Durch starke Blutergüsse in der Nierenumgebung und in dem zertrümmerten Nierengewebe selbst ist der Boden für eine *Infektion* vorbereitet, auch begünstigen Urinansammlungen die Infektion. Die Infektion vermittelt das Geschöß,

sei es, daß es direkt von außen in die Niere eingedrungen ist, oder indirekt unter vorheriger Perforation des Darms. Tuch- und Wäschefetzen sind gleichfalls Infektionsträger. POSNER, LÄWEN, besonders aber auch KÜMMELL machen auf die Mitbeteiligung und sekundäre Infektion der zweiten nicht betroffenen Niere aufmerksam. Diese Nephritis mit Ausscheidung von Eiweiß, Zylindern erfolgt nach KÜMMELL aufsteigend von der mitinfizierten Blase aus oder auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen. Eitrige Infektionen in Form von *Nierenabscessen*, *Pyonephrosen*, *peri- und paranephritischen Abscessen*, *retroperitonealen Phlegmonen* mit anschließender letaler Peritonitis sind nicht selten beobachtet. BURCKARDT und LANDOIS sahen Infektionen besonders nach Nierentangentialschüssen und grossen Granatsplitterverletzungen auftreten. Blutung, Urininfiltration, Infektion führen später auch zur Bildung fester *perirenaler Schwarten* mit flächenhaften Verwachsungen und Verlagerungen der Niere. So kann die Niere z. B. hoch oben am Zwerchfell fixiert werden. Weitere Spätfolgen sind Hydronephrosen durch Narbenstenosen, Urinfisteln, als deren Ursache

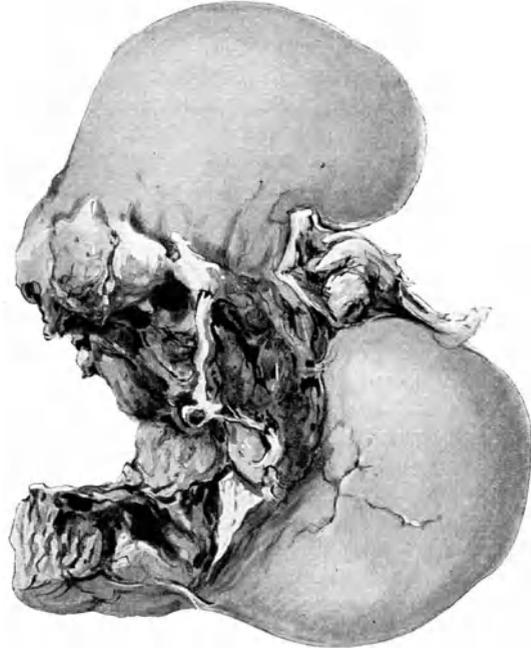


Abb. 14. Durchschuß der rechten Niere in ihrem mittleren Drittel mit vollständiger Zertrümmerung bis zum Hilus. (Aus dem pathol. Institut München, OBERNDORFER.)

ein Geschoßsplitter in Frage kommen kann. GRAFF hat in einem Fall von Granatsplitterverletzung der linken Niere, sich daran anschließender Urinfistel, Infektion der Blase und der rechten Niere mit Erfolg rechts einen bohngroßen Nierenstein durch Pyelotomie, links einen kleinen Granatsplitter durch Spaltung der Fistel entfernt.

Die **Diagnose** der frischen Nierenverletzung ist meist leicht. Sie wird durch den Verlauf des Schußkanals und die Hämaturie vor allem gesichert. Im späteren Stadium geben die Chromocystoskopie und der Ureterenkatheterismus wertvollen Aufschluß über beide Nieren. Freilich weist KÜMMELL mit Nachdruck auf die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit der Feststellung hin, welcher Art und von welcher Ausdehnung die Nierenschädigung sei, trotz Cystoskopie. Über dieses Unvermögen helfe nur die frühzeitige Freilegung der verletzten Niere hinweg.

Behandlung der Nierenschüsse. *Alle Fälle mit leichter Blutung*, wie oberflächliche Quetschungen, umschriebene Zertrümmerungen von Nierensubstanz und die seltenen glatten Durchschüsse sind im allgemeinen *ohne chirurgischen Eingriff* heilbar. Die Behandlung besteht hauptsächlich in Bettruhe des Patienten, Eisapplikation auf die verletzte Nierengegend, Milchdiät, wenn notwendig, können auch Hämostatika (s. oben) zu Hilfe genommen werden. Wegen der Gefahr der Nachblutung ist der Transport eines frischen Nierenschusses unter allen Umständen zu vermeiden. *Alle Fälle mit starker, anhaltender Blutung*, das sind ausgedehnte oder totale Zertrümmerungen der Niere, Zertrümmerungen des Nierenbeckens und der Hilusgegend, Verletzungen der großen Nierengefäße und des ganzen Nierenstiels, sind *chirurgisch* anzugehen. Die Niere ist freizulegen. *Wesentlich ist auch für das Vorgehen die Entscheidung, ob der Schuß ein Bauch-Nierenschuß ist, oder ob er rein extraperitoneal verläuft.* Wenn beim Bauch-Nierenschuß noch eine Laparotomie ausgeführt werden kann, muß man sich hinsichtlich der Nierenverletzung so konservativ wie möglich verhalten, eventuell die Niere sekundär angehen. Der operative Shock ist bei gleichzeitiger Operation des Darms und der Niere viel zu groß, als daß der Eingriff nach einer Schußverletzung überstanden wird. BURCKARDT und LANDOIS raten infolge ihrer ungünstigen Erfahrungen mit Nierenexstirpation bei Darm- und Nierenschüssen zur Tamponade der verletzten Niere. Extraperitoneale Nierenschüsse werden mit viel mehr Aussicht chirurgisch angegangen. KÜMMELL ist für ein frühzeitiges aktives Vorgehen in allen Fällen. Erst das chirurgisch freigelegte verletzte Organ gestatte ein sicheres Urteil, welcher Art die Verletzung sei, andererseits sei bei frühzeitiger Operation eine weitgehend schonende Behandlung der verletzten Niere eher möglich als bei der Spätoperation. Unter keinen Umständen darf das abwartende Verhalten so weit durchgeführt werden, daß der Verletzte Schaden leidet. So können Blutungen aus den großen Nierengefäßen durch Selbsttamponade des retroperitonealen Hämatoms zunächst zum Stehen kommen, dann treten aber häufig lebensbedrohliche Nachblutungen auf.

Bezüglich der *Technik* der primären Nierenoperation empfiehlt sich auch beim Schuß im allgemeinen der retroperitoneale Weg. Transperitoneal soll nur bei gleichzeitiger Leber-Milzverletzung, nicht bei Magen-Darmverletzung vorgegangen werden, KÜMMELL empfiehlt für die Durchschüsse und Risse in der Nierensubstanz, eventuell auch für Loslösungen eines großen Nierestückes bei noch vorhandener Ernährung und Verbindung mit dem Organ Excision des Schußkanals, Anfrischung der Wundränder, Naht. Sollten die Nähte nicht halten, kann auch die Tamponade zur Anwendung kommen. Freilich verwirft GRAFF die Tamponade zur Blutstillung als unsicher, besser und sicherer sei die Umwicklung der ganzen Niere mit Catgutfäden, falls die Naht durchschneide. LÄWEN hat in einem Fall die Blutung aus dem

Schrapnellshußloch der Niere durch Aufsteppen eines Stückes Nierenkapsel mit augenblicklichem Erfolg gestillt. Bei steckenden Granatsplittern ist der Schußkanal zu spalten und bis ans Ende des Kanals zu verfolgen, damit der Splitter entfernt werden kann. KÜTTNER empfiehlt bei Blutungen, welche aus einem zertrümmerten Nierenpol noch im Gang sind, den freigelegten Pol im ganzen mit einem dicken Seidenfaden zentral von der Verletzungsstelle so weit zu umschnüren, bis die Blutung steht. Dadurch lasse sich das ganze Organ erhalten, der Faden werde nach außen geleitet und im Bedarfsfall noch mehr angezogen. Bei Blutung aus den großen Nierengefäßen, welche noch im Gang ist, empfiehlt LICHTENSTERN den Versuch der Gefäßnaht, wenn der Allgemeinzustand es erlaubt. Doch wird dies nur ausnahmsweise möglich sein, die Außenbedingungen sind für eine derartig feine Arbeit häufig nicht gegeben und es kommt in diesen Fällen, wie oben schon erwähnt, mehr die Nephrektomie in Frage. Ebenso ist bei weitgehender Zertrümmerung der Niere das Organ zu opfern. Die Gefahr der unsicheren Blutstillung, des Urinaustritts in die Umgebung der Niere, eventuell in die Bauchhöhle liegt sonst bei diesen Fällen sehr nahe.

Sekundäroperationen nach Nierenschußverletzungen werden durch Nachblutungen, Urininfiltration, Urin fisteln, welche nicht spontan heilen, eitrige Infektion der Niere und ihrer Umgebung veranlaßt. Unter aseptischen Verhältnissen kann die Blutung durch Naht gestillt werden. Bei ausgedehnter Nierenverletzung, bei Verletzung des Nierenstiels ist die Nephrektomie die Operation der Wahl. Urininfiltration, eitrige Infektion der Niere und ihrer Umgebung erheischen meist die Entfernung der Niere. Doch können auf die Niere beschränkte Pyelonephritiden, Pyonephrosen auch mittels Nephrotomie und Pyelotomie angegangen werden. Wichtiger ist, daß nach Nierenschüssen das Peritoneum nahe an die Niere heranreicht und nach auswärts fixiert ist (LICHTENSTERN). Man muß deshalb bei sekundären Operationen mit dem Vorziehen der Niere sehr vorsichtig sein, damit nicht das Peritoneum verletzt wird und die Capsula adiposa mit dem Peritoneum abschieben. Ließ sich eine Verletzung des Peritoneums nicht umgehen, so ist nach sorgfältiger Reinigung der Bauchhöhle das Bauchfell wieder zu schließen. Im allgemeinen sind sekundäre Operationen infolge der Infiltration der Wunde und ihrer Umgebung, infolge Verwachsungen des verletzten Organs mit der Umgebung technisch immer schwieriger als primäre Operationen.

III. Verletzungen des Harnleiters.

1. Subcutane und offene Harnleiterverletzungen.

Subcutane Verletzungen kommen durch schwere Quetschungen des Bauches, besonders durch Überfahrenwerden zustande, doch sind durch Operation oder Sektion sichergestellte Fälle vereinzelt. Wahrscheinlichkeitsverletzungen auf Grund der klinischen Symptome sind häufiger. Solche Erscheinungen sind Hämaturie, verminderte Ausscheidung von Urin, allmähliche Bildung einer fluktuierenden retroperitonealen Geschwulst, deren Punktion Urin ergibt. Der Harnleiter kann nur teilweise unterbrochen sein, ein Teil des Urins läuft in die Blase weiter oder er ist ganz zerrissen. Der Urin sammelt sich dann retroperitoneal an, auch kann eine Rückstauung nach der Niere zu eintreten. Kommt es infolge der Quetschung der Ureterwand zur sekundären Nekrose, so tritt die Perforation mit ihren Folgen immer erst mehrere Tage nach der Verletzung in Erscheinung. Oligurie und Anurie von seiten der verletzten Niere ist nach GRAFF durch Aufrollung der Ureterenden, Verschuß des Ureters durch Randfetzen und

Blutgerinnsel sowie durch Reflexwirkung hervorgerufen. Eine reflektorische Beeinflussung im gleichen Sinne sei sogar auf der intakten Nierenseite manchmal zu beobachten.

Offene Harnleiterverletzungen durch Stich sind außerordentlich selten, nicht so durch Schuß. So hat LÄWEN im Weltkrieg 2 Bauch-Harnleiterschüsse beobachtet. Es handelte sich um Infanterieschüsse, welche ad exitum führten. Im ersten Fall wies das Colon ascendens 2 Schußöffnungen auf, der rechte Ureter war handbreit unter der Niere durchschossen, so daß seine Kontinuität aufgehoben war, der dritte Lendenwirbelkörper war bei unverletztem Rückenmark quer durchbohrt, die linke Niere war nahe der Hinterfläche des Organs quer durchschossen, der linke Ureter mit Blutgerinnseln gefüllt. Im zweiten Fall war der Dünndarm zweimal getroffen, der Mastdarm durchschossen, außerdem der rechte Ureter kurz vor seiner Einmündung in die Blase abgeschossen, die Blase war unverletzt. Außerdem hat LÄWEN eine extraperitoneale Verletzung *beider* Harnleiter beobachtet. Es handelte sich um eine Granatsplitterverletzung. Der Mastdarm war rechts hinten aufgerissen, die Blase war extraperitoneal nahe der Umschlagstelle des Bauchfells vollständig zertrümmert, beide Ureteren waren abgeschossen, an der Blase hingen nur noch 1 cm lange Stümpfe. Auch KÜMMELL, KOERTE, REHN jun., FRITSCH, STUTZIN und andere beobachteten Schußverletzungen der Harnleiter. Nach LÄWEN wird beim *Bauch-Harnleiterschuß* das Krankheitsbild von der intraperitonealen Verletzung beherrscht. An eine Läsion des Ureters sei zu denken, wenn im Katheterurin Blut nachweisbar sei und die Schußrichtung den Harnleiter treffen könne. Bei tiefen Beckenschüssen könne man die Differentialdiagnose zwischen Blasen- und Harnleiterschuß klinisch nicht stellen. Findet der Urin durch den Schußkanal Abfluß, so kann der Patient durchkommen. OPPENHEIMER hält die Aussichten einer intraperitonealen Ureterverletzung bei gutem Allgemeinzustand und unbehindertem Harnabfluß sogar für günstiger als eine retroperitoneale Zerreißung wegen der sich oft anschließenden Urinphlegmone, die entlang dem Psoas zieht und wegen der Arrosionsgefahr der großen Gefäßstämme.

Behandlung. In zweifelhaften Fällen von Harnleiterruptur wird man abwarten. Die Aspiration des fluktuierenden Tumors empfiehlt GRAFF nicht, *Freilegung des Ureters und Herbeiführung eines freien Urinabflusses nach außen* sei das einzig sichere und rationelle Verfahren. Zur Freilegung des Ureters bedient man sich am zweckmäßigsten der Schnittführung nach ISRAEL. Der Schnitt zieht in der Lende leicht geschweift ungefähr mit der 12. Rippe, weicht dann in der mittleren Axillarlinie von den Rippen nach unten gegen die Spina iliaca anterior superior zu ab und läuft parallel und oberhalb des Leistenbandes je nach Bedarf mehr oder weniger nach vorn (s. Abb. 12). Handelt es sich um teilweise Verletzung des Ureters, so kann nach GRAFF im Anschluß an die Incision spontane Heilung eintreten. Unter Umständen kann in frischen Fällen der Ureter genäht werden, wenn nicht eine zu starke Quetschung des Ureters und seiner Umgebung hinderlich ist. KÜMMELL empfiehlt bei frischen Ureterverletzungen, besonders nach Granatverletzungen, sofort den Harnleiter freizulegen und die *Naht* desselben zu versuchen. REHN jun. hat auch bei einer 24 Stunden alten extraperitonealen Granatverletzung des Dickdarms und des Ureters den Darm geschlossen und den Ureter End-zu-End mit Erfolg primär vereinigt. Ist eine primäre Naht wegen ungünstiger Wundverhältnisse nicht möglich, so empfiehlt sich nach KÜMMELL Tamponade der Wunde. Später sei dann die Vereinigung der Ureteren oder die Implantation in die Blase bei genügender Länge anzustreben. LÄWEN hat bei einem frischen Fall von tiefem Ureterabschuß die *Neueinpflanzung des Harnleiters in die Blase vorgenommen*. Dazu mußte ein 6 cm langer Riß der extraperitonealen Blasen hinterwand geschlossen werden.

FRITSCH berichtet über einen Durchschuß des Ureters mit gleichzeitiger Verletzung des Rectums. Einschuß in der linken Unterbauchgegend, Ausschuß am linken Gesäßbacken, aus welchem sich Harn und Kot entleerten. Zeitweiser Verschuß der Fistel. Die operative Freilegung ergab Ureterverletzung tief im Becken, einige Zentimeter oberhalb der Eintrittsstelle in die Blase. Die Neueinpflanzung des Ureters in die Blase führte zur Heilung. Bei irreparabler Zerreißung des Ureters ist die Nephrektomie angezeigt, desgleichen bei reflektorischer Anurie. Durch Entfernung des lädierten Organs, welches den hemmenden Reflex auslöst, nimmt nach GRAFF die Urinsekretion rasch zu.

Urinfisteln nach offenen Harnleiterverletzungen gegenüber wird man sich bei Fehlen von Temperatursteigerung und entzündlichen Prozessen zunächst abwartend verhalten. Nach KÜMMELL, KOERTE kann Spontanheilung eintreten. Vom 10. Tage ab kann man nach OPPENHEIMER zur Feststellung des verletzten Ureters bei gutem Allgemeinzustand die Chromocystoskopie vornehmen. Sondierung des Ureters, Einlegung eines Verweilkatheters kommen bei Harnleiter-Urinfisteln zunächst in Frage.

Bei konservativ nicht beeinflussbaren Harnleiter-Urinfisteln ist die Neueinpflanzung des Ureters in die Blase nötig oder es kommt die *Nephrektomie* in Frage (siehe auch Abschnitt III, 5!). KÜMMELL legte bei einem durch Gewehrscuß Verwundeten mit Urinfistel den Harnleiter frei. Derselbe ließ sich bis in eine Eiterhöhle im kleinen Becken verfolgen, wo er spindelförmig verdickt endigte. Seitliche Eröffnung des Ureters und Einlage eines Harnleiterkatheters. Da kein Urin abfloß, erfolgte Nephrektomie. Die Niere war äußerlich normal, zeigte keine Anzeichen von Hydronephrose trotz Verschuß des Ureters, wies aber auf dem Durchschnitt multiple Abscesse auf.

2. Operative Harnleiterverletzungen.

So selten Ureterverletzungen als Folge schwerer, lang sich hinziehender Geburten sind, weil der Ureter dem Druck des herabsteigenden kindlichen Kopfes besser ausweicht als die Blase, so häufig sind immer noch die Verletzungen durch *gynäkologische Operationen*. Vor allem gefährdet ist die Kreuzungsstelle des Ureters mit der Arteria uterina in der Höhe des inneren Muttermundes, welche etwa $1\frac{1}{2}$ cm entfernt vom Cervix uteri liegt. Bei *entzündlichen Erkrankungen des Parametrium*s kann der Ureter noch näher an den Uterus herangezogen werden. Die Unterbindung der Arteria uterina muß daher ganz am Eintritt des Gefäßes in die Cervix vorgenommen werden. Bei mehr lateraler Unterbindung ist das Gefäß sorgfältig zu isolieren. Bei nicht ausschälbaren, *entzündlichen Adnextumoren* muß man nach STOECKEL von der Uteruskante ausgehen, Tube und Arteria spermatica dicht am Uterus ligieren und von der medialen Seite aus allmählich lateralwärts vordringen. Verlaufsanomalien des Ureters kommen nach STOECKEL auch bei *intra*ligamentären Tumoren vor, der Ureter wird medial oder lateral oder nach unten verdrängt. STOECKEL tritt deshalb bei Laparotomien für eine Entfaltung der Blätter des Ligamentum latum ein, weil nur so eine wirkliche Übersicht über die topographischen Verhältnisse erreicht werde. Außerdem habe die Ligatur der Uterina und Spermatica isoliert zu erfolgen unter Vermeidung jeglicher Massenligatur. „Jeder Strang, der sich beim Hochheben des isolierten intra

ligamentären Tumors an seiner Basis schleifenartig in die Höhe ziehen läßt, ist der Ureter.“ Beim *Carcinoma colli uteri* kann der Harnleiter vom Carcinom umwachsen oder in den das Carcinom umgebenden Infiltrationswall eingebettet sein. Bei der vaginalen und besonders der abdominalen Operation des Uteruscarcinoms muß der Ureter aus dem entzündlichen oder carcinomatösen Bett freipräpariert, eventuell

reseziert werden. STOECKEL ist wegen der Gefahr des Rezidivs, der lymphogenen Niereninfektion und der sekundären Ureterfistel weniger für Ausgrabung des Ureters, bei welcher eine Schädigung der Ureterwand unvermeidbar sei, als für die Resektion und die Neueinpflanzung in die Blase. Der andere Ureter müsse allerdings bei diesem Verfahren intakt sein.

Bei der vaginalen Uterusexstirpation, bei der Operation des vaginalen Prolapses, der mit einer großen Cystocele kombiniert ist, ist es wichtig, Blase und Ureteren von Anfang an aus dem Bereich der Ligaturen herauszubringen. Die Blase muß nicht nur in der Mitte, sondern auch in ihren seitlichen Partien vom Uterus und vom Ligamentum latum abgeschoben werden. Am Schluß der abdominalen und der vaginalen Exstirpation des Uterus oder des Tumors kann der Ureter beim Fassen der Ränder der Ligamenta lata zur *peritonealen Deckung des Wundgebietes* direkt mitgefaßt oder durch Einnähung des Stumpfes

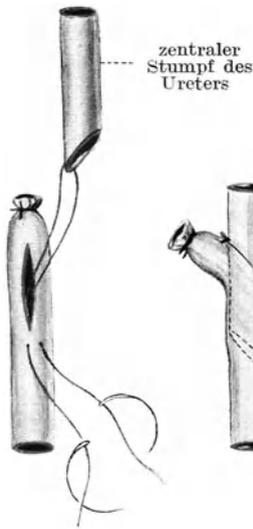


Abb. 15. Invaginationsmethode des Ureters nach VANHOOK. (AUS SCHMIEDEN.)

Seit = Invagination des zentralen Teils in den peripheren Abschnitt oder Seit-zu-Seit (laterale Anastomose) als End-zu-End.

Ureternaht. Bei der Invaginationsmethode wird nach dem Vorschlag von VANHOOK das periphere Ende abgebunden und etwas abwärts vom blinden Ende 1 cm weit der Länge nach aufgeschnitten. Das zentrale Ende wird schräg zugeschnitten, mit feiner, doppelt armierter Naht angeschlossen, in das periphere Ende hereingezogen und an die Innenwand des peripheren Ureterteiles fixiert. Einige weitere Nähte befestigen den invaginierten Teil von außen (s. Abb. 15). Einer starken Spannung dürfen diese Nähte nicht ausgesetzt sein. Sogenannte Entspannungsnähte sind der Heilung nachteilig und geben zu Knickungen Anlaß. SCHMIEDEN empfiehlt als Nahtmaterial feines Catgut, da der Seidenfaden sich nachträglich abstoßen und in die Harnwege gelangen könne. Der Nachteil der Methode liegt in der Gefahr der Stenosenbildung an der Invaginationsstelle. Zur lateralen Anastomose werden beide Enden blind geschlossen, die Verbindung wird nach Analogie der Darmanastomose hergestellt. Diese Methode ist von MONARI experimentell und klinisch ausgebildet. Die Vereinigung End-zu-End erfolgt, wenn überhaupt, nach BOVÉE schräg, nicht quer.

der Arteria uterina bzw. spermatica verzerrt werden. Fistelbildung oder Ureterknickung sind die Folge. Es ist deshalb die Umgehung der Gefäßstümpfe bei der Peritonealisierung der Wundflächen sehr angezeigt.

Selten ist die Ureterverletzung bei sakralen Mastdarmexstirpationen wegen Carcinom, weil die lymphatische Ausbreitung des Carcinoms gerade in der Mittellinie hinter dem Rectum in die Höhe zieht und der Ureter nicht wie beim Cervixcarcinom vom Tumor umwachsen ist.

Im Zweifelsfall einer Verletzung muß der Ureter aufgesucht und verfolgt werden. Wenn nicht eine Urinentleerung bei einer Kontinuitätstrennung ohne weiteres auf die Verletzung hinweist, so wird das fragliche Lumen nach oben und unten sondiert bzw. ein Katheter zum Nierenbecken und in die Blase geführt. Charakteristisch ist nach STOECKEL die Schnittfläche des Ureters. Die sehr verschiebliche wellige Schleimhaut des Ureters bedinge ein klaffendes, sternförmiges Lumen und quelle über die Schnittfläche hervor. Die Gefäßintima zeige eine derartige Fältelung nicht.

Behandlung. Die Vereinigung der Enden des Ureters erfolgt zweckmäßiger und sicherer End-zu-

Die Einführung eines dünnen Gummi- oder Glasdrains zur Umgebung der Nahtstelle ist in jedem Fall notwendig.

Implantation des Ureters in die Blase. Zur Einpflanzung des Ureters in die Blase, *welches das Hauptverfahren bei Ureterverletzung darstellt*, bedient man sich einer gleichen Technik wie zur Anlegung der WITZELSchen Magenfistel (Schrägkanalbildung). Durch ein kleines Blasenloch — STOECKEL empfiehlt zur Vermeidung einer Stenose die Anlegung eines kreisrunden Loches — wird der zentrale Ureterteil mit ähnlicher Nahtmethode in die Blase fixiert wie bei der End-zu-Seit-Anastomose. Einpflanzungsstelle und Ureter werden dann 2 bis 3 cm lang durch Blasenwandnähte versenkt. Um den Ureter auf die Blasenwand ohne Zerrung aufnähen zu können, ist gewöhnlich die von WITZEL empfohlene *seitliche Blasendislokation* = Fixation der Blase an das parietale Peritoneum oder an das Bindegewebe der seitlichen Beckenwand oder auch an den Psoas im voraus notwendig. FRITSCH, STOECKEL empfehlen, den Ureter einfach mit einem Haltezügel mittels einer durch die weibliche Urethra geführten Kornzange durch das Blasenloch hereinzuziehen, so daß er die Blasenwand „knopfartig“ überragt. Der durch die Harnröhre herausgeleitete Fadenzügel wird am gegenüberliegenden Oberschenkel fixiert. Bei der Methode nach SAMPSON, FRANZ wird das Ureterende der Länge nach vorn und hinten gespalten, so daß zwei Lappen entstehen. Diese Lappen werden mit doppelt armierter Nadel gefaßt, in die Blase hereingezogen und seitlich von der Blasenöffnung auf die Blaseninnenfläche aufgenäht. Einlegung eines Verweilkatheters zur Ruhigstellung der Blase empfiehlt sich auf die Dauer von 8 Tagen. Jede Drainage oder Tamponade unterbleibt aber bei der Implantation des Ureters in die Blase.

Ausschaltung der Niere. Die Einpflanzung des Harnleiters in den Darm ist unbrauchbar, da stets eine ascendierende Infektion eintritt. Eher empfiehlt sich die Ausschaltung der zugehörigen Niere durch Abbindung und Knotung des Ureters nach STOECKEL, unter Umständen auch durch Anlegung einer Bauchdecken-Ureterfistel und sekundäre Exstirpation der Niere.

3. Verletzungen des Harnleiters durch Instrumente.

Die Verletzungen durch den *Ureterenkatheter* sind sehr häufig, aber nur leichter Natur. Es handelt sich meist um oberflächliche Schleimhautwunden, um Epitheldefekte. Die Blutung ist makroskopisch nicht erkennbar. Die Verletzungen sind um so leichter möglich, je dünner und spitzer das Katheterende ist. Mit einem sehr spitzen, dünnen und steifen Instrument ist es bei Passagehindernissen möglich, einen falschen Weg zu machen, das Instrument bohrt sich dann in die Wandung des Ureters ein. Es tritt dann plötzlich eine makroskopisch unverkennbare Blutung in Erscheinung. Befindet sich das Instrument schon in der Nähe des Nierenbeckens, so ist natürlich die Entscheidung einer artifiziellen Ureter- oder einer pathologisch-anatomisch begründeten Nierenblutung schwierig. Chromocystoskopie, Röntgenaufnahme nach Ureter- und Nierenbeckenkontrastfüllung können näheren Aufschluß geben. Verhängnisvolle Ureterläsionen sind bei *Fruchtabtreibungsversuchen und Abortusausräumungen* beobachtet. Es handelte sich dann stets um Scheiden- oder Uterusperforationen, wobei das Faßinstrument ins Parametrium gelangte, den Ureter faßte und abriß. WERTHEIM hat einen Fall veröffentlicht, bei dem der Ureter mit der Abortzange an der Blase und am Nierenbecken abgerissen war.

4. Verletzungen des Harnleiters durch Fremdkörper.

Läsionen der Schleimhaut durch *Uretersteine* sind beim Durchtritt des Steines vom Nierenbecken zur Blase relativ oft zu konstatieren, namentlich wenn die

Steine eine unregelmäßige rauhe Oberfläche haben. Die feste Einklemmung eines Steines kann zu einem Druckgeschwür der Ureterwand führen. Zur Feststellung und Lokalisation des Steins ist Röntgenuntersuchung nach gründlichster Darmentleerung angezeigt. Uretero-Lithotomie kommt in Frage. Der Ureter wird extraperitoneal freigelegt, es empfiehlt sich wieder die Schnittführung nach ISRAEL (s. Abb. 12). Sehr selten sind *Steckgeschosse*, kleine spitze Granatsplitter, welche in der Wand und im Lumen des Ureters festsitzen. Auch hier wird die Sondierung des Ureters und die Röntgenuntersuchung im Zusammenhang mit der Verletzung zur richtigen Diagnose führen. Die Entfernung erfolgt auf die gleiche, eben beschriebene Weise.

5. Urinfisteln nach operativen Harnleiterverletzungen.

Ist der Ureter unbeabsichtigt einseitig unterbunden und hält die Ligatur, dann ist die Niere dauernd ausgeschaltet. Es kommt zur Bildung einer Hydro-nephrose, die aber gewöhnlich keine oder nur geringe Beschwerden macht und keinen Anlaß zur Nephrektomie gibt. Erst Druckerscheinungen durch einen sehr großen cystischen Tumor oder sekundäre Infektion rechtfertigen die Nephrektomie. Hält die unbeabsichtigte Ligatur, die bei der Laparotomie erfolgte, nicht oder entsteht nach der Operation und der beabsichtigten Ureternaht sekundär eine Nahtinsuffizienz, so entsteht eine Urininfiltration und *Bauchdeckenureterfistel*. Nach gynäkologischen Operationen, namentlich nach Totalentfernung des Uterus, nimmt der Urin nach Sprengung der Unterbindung seinen Weg zur Scheide, ganz gleich, ob die Scheide genäht wurde oder nicht. Es entsteht eine *Scheidenureterfistel*. Ist der Uterus nicht entfernt oder nur supravaginal amputiert, so bleibt der Durchbruch nach der Scheide lange Zeit aus. Der Urin sammelt sich seitlich im Becken an. Bei ungenügender peritonealer Abdeckung während der Operation kann Urin auch in die Bauchhöhle hineinfließen und eine Peritonitis herbeiführen. Jedenfalls ist die Gefahr der Urinintoxikation groß und es muß dem Exsudat durch vaginale Incision Abfluß gegeben werden. Bei Ureterfisteln wartet man mindestens 6 Wochen ab, ob sie nicht spontan heilen. Viel länger zu warten ist nach STOECKEL nicht ratsam, weil es an der Fistelstelle zu einer Knickung oder zur Undurchgängigkeit des Ureters und einer Ausschaltung der Niere kommen kann. Außerdem besteht die Gefahr der sekundären ascendierenden Infektion, um so mehr, als oberhalb der sich verengenden Fistelöffnung eine Urinstauung eintritt.

Behandlung. Die Fistel ist also operativ zu beheben, wenn sie länger als 6 Wochen besteht. Der vaginale Weg zur direkten Fistelplastik ist häufig von Mißerfolgen begleitet und es wird heute im allgemeinen der *abdominale Weg* eingeschlagen. Man geht dazu intraperitoneal bzw. transperitoneal vor und nimmt die *Implantation des Ureters in die Blase vor, wenn die zugehörige Niere gesund ist*. Hierzu wird der Ureter durch Spaltung des hinteren peritonealen Blattes in der Nähe der Teilungsstelle der Arteria iliaca communis freigelegt, das Peritoneum abgeschoben und der Ureter oberhalb der Fistel durchtrennt. Ist die Niere infiziert, so ist die Ureterimplantation kontraindiziert. Rückstauung des Harns nach der Implantation infolge ödematöser Schwellung des Ureterstumpfes und Verschlimmerung der Pyelonephritis ist beobachtet. In solchen Fällen ist die *Nephrektomie* auszuführen. Das Ziel, eine von der Ureterfistel aus infizierte Niere zu erhalten und ihre Funktion wieder herzustellen, ist ja doch zweck- und nutzlos.

IV. Verletzungen der Harnröhre.

1. Zerreißungen der Harnröhre.

Die Harnröhrenzerreißungen finden immer an gleicher Stelle, in der Dammgegend, und fast immer infolge gleicher Ursachen statt, so daß die Verletzungen von OBERST als typisch bezeichnet wurden. Meist handelt es sich um einen *Sturz rittlings* auf den Damm, und zwar auf einen stumpfen und umschriebenen Körper, wie auf einen Holzzaun, auf einen Balken und dergleichen oder um einen Aufschlag des Dammes, z. B. auf den Knopf des Reitsattels. *Quetschungen* des Dammes durch einen Fußtritt, Hufschlag sind seltener. Dagegen sind *Beckenfrakturen* mit Harnröhrenzerreißung durch Verschüttung, durch Überfahrenwerden oder durch Pufferquetschung wieder häufig.

Durch die Gewalteinwirkung kann die Pars membranacea oder der Bulbus urethrae gegen die Symphyse gedrückt und gequetscht bzw. teilweise oder ganz zerrissen werden. Die Haut des Damms wird auch gequetscht, ist aber in der Regel nicht wund. Bei Beckenfrakturen brechen die Schambeine durch seitliche Kompression und quetschen zwischen sich die Urethra durch. Manchmal spießen Splitter der Symphyse oder der Schambeine die Urethra an oder schneiden sie durch. Pathologisch-anatomisch lassen sich drei Grade der Harnröhrenruptur unterscheiden: a) Interstitielle Ruptur der Harnröhre ohne Schleimhautverletzung. b) Ruptur der Schleimhaut. c) Zerreißung der Harnröhre in ihrer ganzen Dicke.

Symptome. Bei einfacher Quetschung tritt eine mäßige *Schwellung* und *blutige Verfärbung* der Wand der Urethra und des Dammes ein. Bei teilweiser oder vollständiger Zerreißung verstärken sich Anschwellung und Sugillation, diese greifen auf die Umgebung des Dammes, auf Scrotum, Penis, After und Oberschenkel über. Die Harnröhrenstümpfe bluten stark. Das wichtigste Symptom ist der *spontane, von der Miktion unabhängige Blutabgang* aus der Harnröhre. Bei Verstopfung der Harnröhre durch Gerinnsel und Ansammlung des Blutes im zertrümmerten Herd kann die Blutmenge aus der Harnröhre gering sein und stellt sich *Harnverhaltung ein*. Diese führt zur *Harninfiltration*, wenn nicht die rupturierte Harnröhre operativ angegangen wird. Der Urin tritt beim Pressen infolge des unwiderstehlichen Harndrangs in den Quetschungsherd aus und verteilt sich im Unterhautzellgewebe des Damms, Hodensacks, Penis, der Oberschenkel, der Leisten, des Hypogastriums. Durch Zersetzung des Urins kommt es zu einem entzündlichen Infiltrat, die blaurot verfärbten Weichteile werden mehr oder weniger hellrot und auf Druck schmerzhaft. Eine eitrige oder eitrig-jauchige Zellgewebsentzündung, welche schließlich auch auf das Beckenbindegewebe übergreift, führt zur *Allgemeininfection*. Tritt bei Abfluß des Urins aus der Harnröhre nur ein kleiner Teil in den zertrümmerten Herd über, dann ist ein mehr lokalisierter *Urinabsceß* oder eine umschriebene *Urinphlegmone* die Folge. Spätfolgen der Harnröhrenrupturen sind Strikturen und evtl. Urinfisteln am Damm.

Diagnose. Spontaner Blutabgang aus der äußeren Harnröhrenmündung bei gleichzeitiger Schwellung und Verfärbung des Damms weist auf eine Verletzung der Harnröhrenschleimhaut hin. Ist der Urin nicht blutig, so ist die Schleimhaut der Urethra wohl unverletzt. *Blutabgang aus der äußeren Harnröhrenmündung und Harnverhaltung legen bei gleichzeitiger Dammquetschung eine teilweise oder vollständige Zerreißung der Harnröhre nahe*. Differentialdiagnostisch kommt nur eine Läsion der Blase in Frage. Der Katheter passiert bei schwerer Harnröhrenverletzung die Urethra kaum oder gar nicht, bei der Blasenverletzung anstandslos. Der Katheter gibt im ersteren Fall auch

Aufschluß über Sitz und eventuelle Ausdehnung der Verletzung. Um eine sekundäre Läsion hintanzuhalten, wählt man am besten einen dicken, vorn stumpfen Nélaton-Katheter. Mißlingt die Einführung des weichen Nélaton-Katheters, so kann man sich des halbstarren, aber ebenfalls dicken Mercier-Katheters bedienen. Man hält sich mit der Spitze des Instruments an die obere Wand der Harnröhre, da diese bei teilweiser Zerreißung der Harnröhre meist intakt bleibt. Der Katheterismus ist natürlich streng aseptisch und ohne jede Gewaltanwendung auszuführen, da sonst eine weitere mechanische Schädigung und besonders eine Infektion der Harnröhre und des periurethralen Gewebes unausbleiblich ist.

Prognose und Therapie. Die Prognose der Harnröhrenzerreißung hängt wesentlich von der Art und vom Zeitpunkt der Verletzung sowie von der Art der Therapie ab. Nach KAUFMANN beträgt die Mortalität der isolierten Harnröhrenrupturen 14–15%, bei gleichzeitigem Beckenbruch 40%. Ist die Verletzung frisch, die Blutung aus der Harnröhre und die Schwellung des Dammes mäßig, geht der Katheter ohne jede Hemmung durch, so bleibt der Katheter als *Verweilkatheter* liegen. Damit wird dem Urin freier Abfluß verschafft. Natürlich muß beim Verweilkatheter eine Desinfektion der Harnwege durch innere Mittel, wie dreimal täglich 1 g Urotropin, und durch Blasenpülungen mit $\frac{1}{2}$ ‰ Oxycyanatlösung erfolgen. Tritt wider Erwarten Temperatursteigerung ein, nimmt die Schwellung und Druckempfindlichkeit des Damms zu, so ist sekundär zu operieren. RAMMSTEDT hebt hervor, daß man aus dem Fehlen oder der geringen Menge des Blutes allein keinen Schluß auf die Schwere oder Geringfügigkeit der Verletzung ziehen darf. Ist aber die Blutung erheblich, die Schwellung des Dammes stark, der Katheterismus nicht glatt oder gar nicht durchführbar, bzw. ist der Fall schon verschleppt, ist schon Urin in die Wunde hineingeflossen, besteht schon Fieber, so ist primär, und zwar sofort zu operieren. RAMMSTEDT pflichte ich bei, den glücklich eingeführten Katheter liegen zu lassen, auch wenn operiert werden muß, weil der Katheter schon wenige Stunden nach dem Trauma infolge zunehmender Gewebsschwellung, infolge vollständiger Durchreiung der noch stehenden Schleimhautbrücken sich eventuell nicht mehr durchführen läßt und weil das Instrument die anatomische Orientierung bei der Operation doch wesentlich erleichtert. Verschiedene Autoren, wie KAUFMANN, KÖNIG, GUYON und andere lehnen die Katheterbehandlung der Harnröhrenruptur grundsätzlich ab, weil die Urinfiltration nicht unter allen Umständen vermieden und die Infektion der Wunde wie der Blase begünstigt werde. Ich glaube jedoch, daß es sich bei ganz glatter Passage der Harnröhre meist nur um eine interstitielle oder um eine oberflächliche Schleimhautverletzung handelt, welche eine äußere Urethrotomie nicht rechtfertigt. Etwas anderes ist bei teilweiser oder totaler Zerreißung der Urethra, hier ist trotz des Katheterismus eine Harninfiltration im Quetschungsherd sehr wohl möglich, der Katheterismus also unsicher. In solchen Fällen soll und muß operiert werden.

Die indizierte Operation ist die *Urethrotomia externa*. Der Zweck der Operation ist, vom Damm aus die Pars membranacea der Harnröhre freizulegen und von hier aus in die Blase einzudringen. Der einzuschlagende Weg liegt zwischen Bulbus urethrae und Mastdarm. Der Eingriff wird in Steinschnittlage des Patienten vorgenommen: der Patient liegt mit dem Gesäß an der Tischkante, den Steiß erhöht ein Kissen. Die Beine sind in der Hüfte und im Kniegelenk stark gebeugt, in den Hüftgelenken abduziert, die Geschlechtsteile des Patienten werden bauchwärts gezogen. Liegt nicht bereits ein Katheter von der Untersuchung her, so wird ein dicker Metallkatheter in die Blase eingeführt oder wenigstens bis zur Verletzungsstelle der Harnröhre vorgeschoben. Das Instrument muß vom Assistenten genau median gehalten werden. Man durchtrennt nun Cutis, Subcutis, oberflächliche Fascie mittels eines Längsschnitts

in der Raphe zwischen hinterer Scrotalwurzel und After. SCHMIEDEN und andere ziehen einen bogenförmigen Schnitt vor, welcher die Mitte der Raphe kreuzt und die vordere Analöffnung umkreist (siehe Abb. 6). Man sucht nun den Katheter und den von den Musculi bulbo-cavernosi bedeckten Bulbus urethrae auf. Der Musculus transversus perinei superf., welcher vom Sitzbeinknorren zum Bulbo-cavernosus zieht, wird beiderseits durchtrennt und der Musculus sphincter ext. abgelöst (siehe Abb. 16). Nach Durchtrennung der tiefen Dammfascie und nach stumpfen Hindurchgehen durch den Musculus levator ani wird

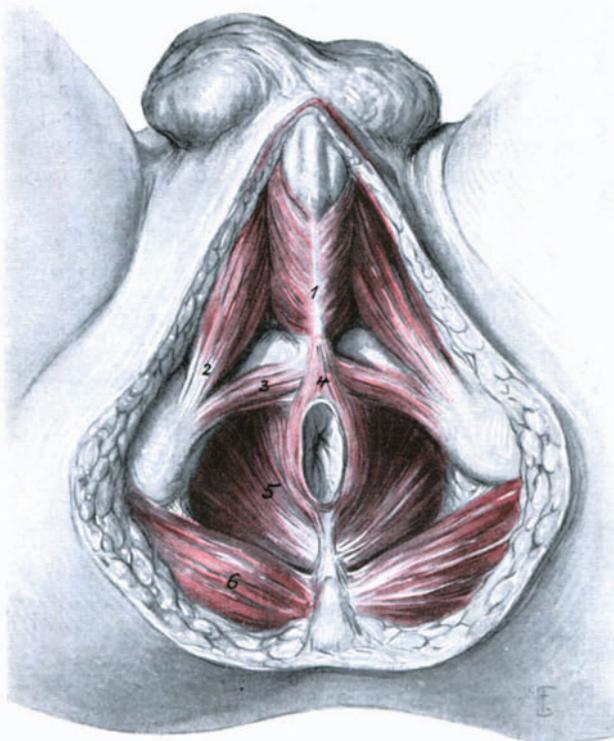


Abb. 16. Anatomie des männlichen Beckenausgangs von außen.
1 M. bulbo-cavernosi und bulbus urethrae. 2 M. ischio-cavernosus. 3 M. transversus perinei superficialis. 4 M. sphincter extern. 5 M. levator ani. 6 M. gluteus magnus.

mittels Hacken der Bulbus urethrae nach oben, der Mastdarm nach unten gezogen. Harnröhre und Prostata treten jetzt zutage. Die anatomische Orientierung ist bei starker Quetschung und Durchblutung des Damms oft schwierig. Natürlich müssen die Blutgerinnsel mit Tupfern restlos entfernt und die Blutung peinlichst gestillt werden, sonst ist ein klares Bild unmöglich zu erhalten. Während das periphere Ende der Harnröhre durch den eingeführten Katheter leicht festzustellen ist, ist das zentrale Ende bei vollständiger Durchtrennung der Harnröhre infolge der gleichmäßigen Durchblutung des gequetschten Gewebes, infolge Retraktion der Harnröhre, namentlich aber bei Abriß nahe der Blase oft nicht zu finden. Nach OBERST kann eine Stelle im zentralen Stumpf stärker bluten oder es läßt sich durch Druck auf die Blase Urin auspressen, wodurch die Lage des zentralen Endes kenntlich wird. Andernfalls ist der *Catheterismus posterior* angezeigt, d. h. die Blase wird mittels Sectio alta eröffnet und der

Katheter durch den Blasenausgang und durch die Wunde hindurchgeführt. Frische Rupturen der Harnröhre werden über dem Katheter nach *Anfrischung der Wundränder* mit Catgut *vollständig genäht*. Bei ausgedehnter Quetschung hat der Naht eine Resektion der gequetschten Harnröhrenstümpfe und eine Mobilisierung der Enden vorzuziehen. Um die Heilung der genähten Harnröhrenwunde nicht ungünstig zu beeinflussen, empfehle ich Verschuß auch der äußeren Wunde bis auf einen Drain. Der Tampon leistet der Fadenabstoßung Vorschub. Für die Wundheilung ist nach meinen Erfahrungen auch der Verweilkatheter nachteilig, das Instrument drückt und reibt die Nahtstelle. Dem Verweilkatheter ist die *Anlegung einer Blasenfistel oberhalb der Symphyse*, wie sie auch von RUMPEL empfohlen wird, entschieden vorzuziehen. Die Blasenfistel bleibt 12–14 Tage bestehen, dann heilt sie nach Herausnahme des Drains von selbst. Ist der Defekt der Harnröhre nach der Anfrischung sehr groß und eine Vereinigung der Enden trotz Freipräparierung und Mobilisierung unmöglich, so wird von französischer Seite (PASTEAU) die Autoplastik mit Haut sehr empfohlen — Versenkung eines perinealen Hautstreifens zwischen den Harnröhrenden mit Verschuß des Dammes.

Ist die Verletzung nicht mehr frisch, schon verschleppt, oder sind schon Entzündungserscheinungen manifest, dann ist die Vereinigung der Harnröhrenden kontraindiziert und ist lediglich die *Freilegung des Quetschungsherd* durch die Urethrotomie angezeigt, um dem Urin im infiltrierten Gewebe und dem Wundsekret Abflußmöglichkeit zu geben. Der Katheter wird dann von der Wunde aus durch das zentrale Harnröhrende in die Blase eingeführt und bleibt in diesem Falle als Verweilkatheter liegen. Reinigt sich die Wunde, dann ist der Katheter durch die ganze Harnröhre in die Blase hindurchzuführen. Freilich ist die Neigung zur Strikturbildung bei den offen behandelten Fällen größer als bei den genähten Fällen. Doch ist die Sorge um das Leben des Verletzten wichtiger als die Sorge um die Spätfolgen. KIDD kommt auf Grund von 57 am London-Hospital während 10 Jahren beobachteten Urethralrupturen zu folgenden Schlußfolgerungen: Die Rupturen der Urethra nehmen selten einen fatalen Ausgang, sind aber im allgemeinen von einer Stenose gefolgt. Die Schwere der traumatischen Striktur ist eher von der Intensität des Unfalls als von irgendeinem anderen Faktor, wie dem Typus der Operation oder dem Gebrauch eines Dauerkatheters, abhängig. Zum wirklichen Nachweis der Heilresultate bedient sich KIDD des Lufturethroskops. Von 44 Fällen hielten sich 36 für symptomatisch geheilt, 1 Fall ist gestorben. Unter den symptomatisch Geheilten sind aber nur einzelne strikturfrei. Unter 13 Fällen von Beckenfraktur mit urethraler Ruptur sind 6 Fälle gestorben, 3 sind symptomatisch geheilt, 3 fühlen sich wohl, haben sich aber einer regelmäßigen Bougieung zu unterziehen. Einer hat eine ständige suprapubische Fistel behalten.

2. Instrumentelle Verletzungen der Harnröhre.

Die häufigste instrumentelle Verletzung ist der *falsche Weg* der langen und ungleich weiten männlichen Harnröhre durch den Katheter. Er entsteht selten bei normaler Harnröhre durch gewaltsames rohes Einführen unweckmäßiger Katheter. Halbstarre und besonders starre, vorn spitze und meist dünne Instrumente perforieren bei schlechter Technik die Schleimhaut und evtl. auch die Muscularis der Harnröhre im häutigen Teil, bzw. die Prostata im prostatistischen Teil. Der falsche Weg läuft gewöhnlich in der unteren Wand. Verletzungen der leicht zugänglichen, kurzen und überall gleich weiten weiblichen Harnröhre durch den Katheter sind kaum möglich. Der falsche Weg ist inkomplett, wenn er eine Strecke weit neben der Harnröhre läuft, komplett, wenn er wieder in

dieselbe einmündet. Das Hauptkriterium der Verletzung ist der *sofortige Blutabgang*, meist geht der Blutung ein *ruckweises Durchstoßen des Instrumentes*

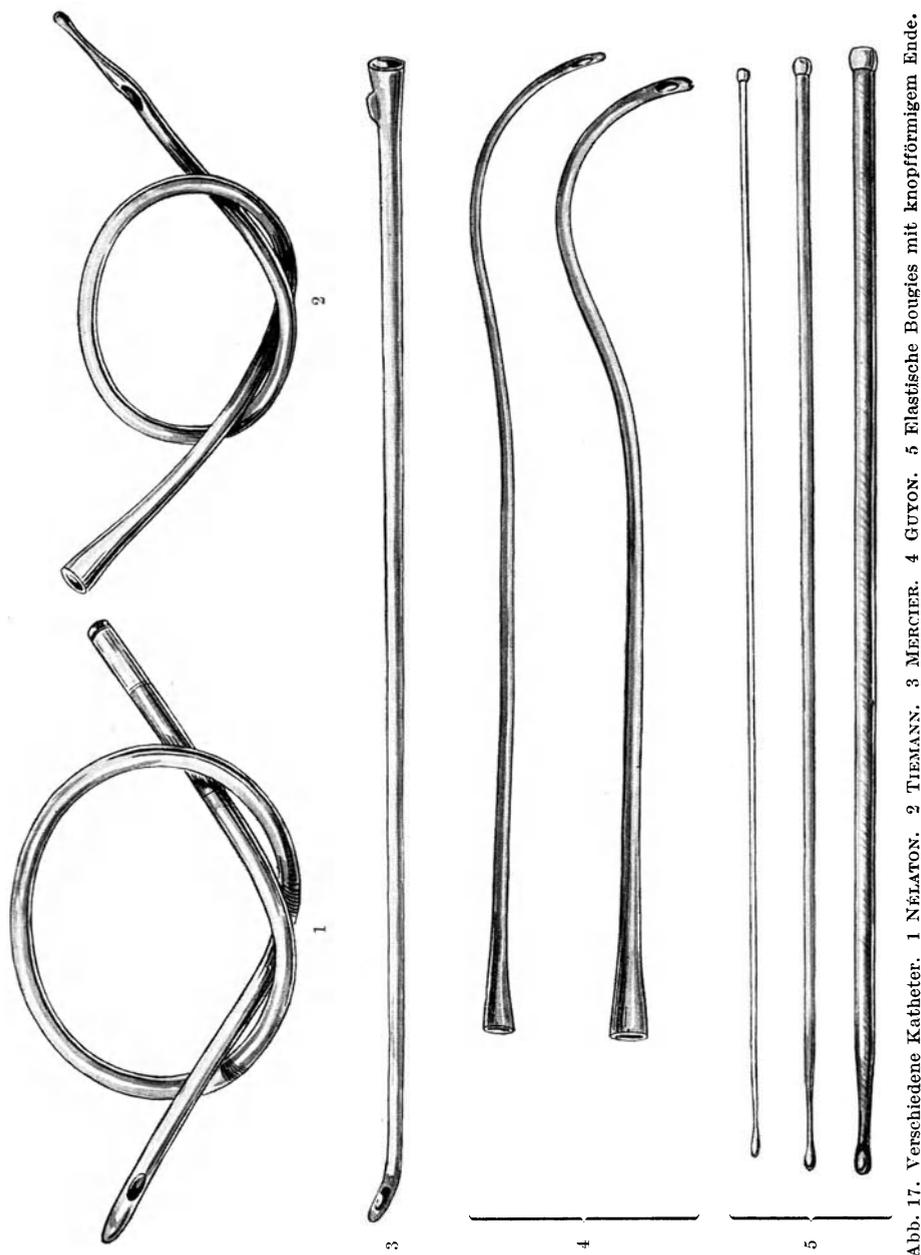


Abb. 17. Verschiedene Katheter. 1 NÉLATON. 2 TIEMANN. 3 MERCIER. 4 GUYON. 5 Elastische Bougies mit knopfartigem Ende.

durch die Harnröhrenwand voraus. Häufiger und verständlicher, wenn auch nicht zu rechtfertigen ist der falsche Weg bei Verletzungen und besonders bei Verengungen der Harnröhre (Strikturen, Prostatahypertrophie). Bei der Prostatahypertrophie verändert sich ja Länge, Lumen und Richtung der

Harnröhre, der prostatiche Teil verlängert sich, dazu wird er durch die Seitenlappen seitlich zusammengedrängt oder durch einseitige Hypertrophie einseitig verdrängt. Der Radius des Kreises, den die Harnröhre normalerweise beschreibt, wird kleiner, besonders an der hinteren Wand. Es bedarf deshalb bestimmter gekrümmter Instrumente, um möglichst reibungslos durchzukommen, besonders bewährt hat sich bei der Prostatahypertrophie immer die GUYONSche Krümmung. Der Ungeübte wird falsche Wege am ehesten durch Verwendung weicher dicker Katheter (Nélaton-Charrière 24 = 8 mm) vermeiden. Sehr bewähren sich auch die weichen Tiemann-Katheter. Die Bougies zur Erweiterung der Harnröhre dürfen nicht starr sein und nicht vorne spitz zulaufen. Am besten sind elastische Bougies mit knopfförmigem Ende (siehe Abb. 17). Der Katheterismus ist aseptisch auszuführen. Immer ist gründliche Reinigung der Hände, Benützung steriler Gummihandschuhe und Säuberung der äußeren Harnröhrenmündung angezeigt. Als Gleitmittel hat sich das von SCHLAGINTWEIT eingeführte sterile Katheterpurin sehr bewährt.

Ist das Unglück eines falschen Weges geschehen, so tritt spontan Heilung ein, wenn der Katheter aseptisch war und von weiteren Versuchen des Katheterismus, vor welchen ich dringend warnen möchte, Abstand genommen wird. Sollte infolge starker sekundärer Schwellung eine Harnverhaltung einsetzen, so wird diese durch *Blasenpunktion* mit der Kanüle einer 10 ccm-Spritze direkt oberhalb der Symphyse, und zwar genau in der Mittellinie, am einfachsten behoben. Die Punktion kann wiederholt werden, bis die Abschwellung der Verletzungsstelle eingetreten ist. Bei frischer Blutung empfiehlt sich Eisblase am Damm, evtl. Liegenlassen des in die Blase eben noch richtig eingeführten Katheters. Bei periurethraler Infiltration sind Kataplasmen zweckmäßig. Kommt es infolge Infektion zur Absceßbildung, so ist natürlich Inzision angezeigt. Sehr häufig tritt im Anschluß an die Infektion eines Schleimhautrisses in der Urethra durch den Katheter Urethralfieber, Frost mit nachfolgendem hohem Fieber, auf. Meist fällt dieses innerhalb zweier Tage kritisch ab. Feuchte antiseptische Verbände am Damm und innerliche Desinficientia, wie Urotropin, Salol sind empfehlenswert. Zur Ausführung des sekundären Katheterismus, 3—6 Tage nach der Verletzung der Harnröhre, ist grundsätzlich ein starker Nélaton zu benützen, er überwindet oft unter Drehung des Instruments den falschen Weg, wenn nicht eine Striktur vorliegt. Im letzteren Fall wird man sich vor allem der Mercier-Krümmung bedienen (weicher Tiemann, halbstarrer Mercier).

Verletzungen durch Cystoskope, Lithotriptoren erfolgen im allgemeinen nur bei engen Wegen, namentlich im prostatichen Teil. Die Instrumente sind für enge Wege umfangreich. Operative Verletzungen, z. B. bei der elektrolitischen Behandlung von Papillomen der Pars pendula unter Zuhilfenahme des Urethroskops, sind natürlich beabsichtigt und nicht zu umgehen, während Verletzungen des prostatichen Teils der Harnröhre bei der BOTTINISchen Operation, bei der Prostatotomie am Blasenring, unbeabsichtigt sein können. Gelegentlich sind auch operative Verletzungen der Harnröhre bei Cystenexstirpation aus der vorderen Vaginalwand, bei schlecht ausgeführten Kolporrhaphien beobachtet worden.

3. Verletzungen der Harnröhre durch Fremdkörper.

Fremdkörper werden von *ausen* aus onanistischen Gründen eingeführt, am häufigsten Nadeln, wie Stecknadeln, Stricknadeln, Haarnadeln. Diese spitzen Körper können sich in die Harnröhrenwand einbohren oder sie durchbohren. Die Einführung von Bleistiften, Federhaltern, Zahnstochern usw.

geschieht meist aus gleichen Gründen und kann auch zu Verletzungen führen. Bei Fremdkörpern *von der Blase her*, welche verletzen, handelt es sich meist um scharfkantige spitze Nieren- oder Blasensteine oder um inkrustierte Körper. Namentlich nach Lithotripsie zurückgebliebene Steinfragmente können nachträglich in die Harnröhre hineingelangen und stecken bleiben. Selten sind Knochensplitter nach Fraktur bzw. Osteomyelitis des Beckens, welche von der Blase in die Harnröhre gelangen. Harnröhrensteine welche sich primär aus stagnierendem Urin bilden oder sekundär um eingeführte Fruchtkerne, Kornähren und dergleichen entstehen, meist Phosphatsteine, können Druckgeschwüre verursachen und perforieren. So sind spontane Perforationen von Divertikeln nach der Scheide hin mitgeteilt.

Die Erscheinungen sind *Schmerz, Blutung, Entzündung der Schleimhaut und Störung der Miktion*. Auch Harninfiltration, Abszedierung, Urinfisteln können sich einstellen. Bei der Untersuchung hat man sehr darauf zu achten, daß der Fremdkörper nicht in den hinteren Harnröhrenabschnitt oder gar in die Blase gerät. Die Röntgendurchleuchtung leistet eventuell gute Dienste. Die Therapie hat in baldiger *Entfernung der Fremdkörper* zu geschehen. Ihre Entfernung geschieht mittels Fremdkörperzange, Pinzette oder scharfem Löffel. Eine vorsichtige Dilatation der Harnröhre kann vorausgehen. Eventuell kommt die *Urethrotomia externa* in Frage, namentlich, wenn der Fremdkörper eingekeilt ist oder wenn schon eine eitrige Entzündung im Gang ist. Die weit zurückliegende Stecknadel ist nach ALBARRAN-GRUNERT durch den Penis durchzustößen und umzudrehen, so daß der Kopf nach der äußeren Harnröhrenmündung hinsieht und die Nadel durch diese hindurch geschoben bzw. mit der Pinzette herausgeholt werden kann. Die Sectio alta kommt nur bei Steinen in Frage, welche Sanduhrform haben und teils im prostatistischen Teil der Harnröhre, teils im Blasenhalss eingekeilt sind.

4. Schnitt-, Stich- und Schußwunden der Harnröhre.

Schnitt-, Stich- und Schußwunden der Harnröhre sind im Frieden selten. Sie sind gewöhnlich in der Pars pendula lokalisiert und gehen mit einer Läsion der Schwellkörper einher. Meist handelt es sich bei den Schnittwunden um Verstümmelungen Geisteskranker oder um Racheakte von Frauen während des Coitus. Es resultieren mehr oder weniger vollständige Abtrennungen des Gliedes. *Stichwunden* entstehen z. B. durch die Spitze eines in der Tasche offen getragenen Taschenmessers. Im Krieg sind Bajonett- und Degenstiche beobachtet. Die Blutung ist bei diesen Verletzungen stark, Verblutungen sind fast nie eingetreten. Die Behandlung hat in exakter Blutstillung, sorgfältiger Naht der Harnröhre und des Penis zu bestehen. Der Einlegung eines Dauerkatheters ist auch in diesen Fällen, wenn die Harnröhre mitverletzt ist, die Anlegung einer Blasenfistel vorzuziehen. *Schußwunden* der Harnröhre sind im Krieg häufiger festgestellt. Unter 15 von RUMPEL beobachteten Schußverletzungen der Harnröhre war 4 mal der Penisteil, in den übrigen Fällen der Damm- und Beckenteil verletzt. In 3 Fällen war die Harnröhre dicht an ihrem Austritt aus der Blase verletzt. RAMMSTEDT behandelte an der Ypernfront während eines zweijährigen Zeitraums etwa ein Dutzend solcher Schüsse. Glatte Durchschüsse mit Ein- und Ausschuß können durch das schlanke, spitze Geschos als auch durch kleine Granatsplitter verursacht werden. Größere Geschosse können einen vollständigen Abschluß der Harnröhre herbeiführen (siehe Abb. 18). In diesem Fall ist der Abschluß im prostatistischen Teil unmittelbar nach dem Austritt der Harnröhre aus der Blase durch ein Explosivgeschos erfolgt. Der Einschuß fand sich auf der Streckseite des rechten Oberschenkels handbreit unterhalb der Spina iliaca

anterior superior, der Ausschuß war in der Gegend des linken Trochanters. Der Schußkanal ging durch das Foramen obturatorium, der linke Sitzknorren war zersplittert. Tangentialschüsse mit seitlicher Eröffnung der Wand können in querer und in Längsrichtung erfolgen. So beobachtete RUMPEL eine 6 cm lange, rinnenförmige Eröffnung der Urethra durch Infanteriegeschöß. Der Einschuß war an der Glans, der Penischaft war auf Fingerlänge seitlich aufgerissen, der Ausschuß lag neben dem After. Matte Geschosse können in der Harnröhre oder in ihrer Wand stecken bleiben. Steckgeschosse des periurethralen Gewebes vermögen wieder in die Harnröhre einzuwandern. Manchmal gelangen

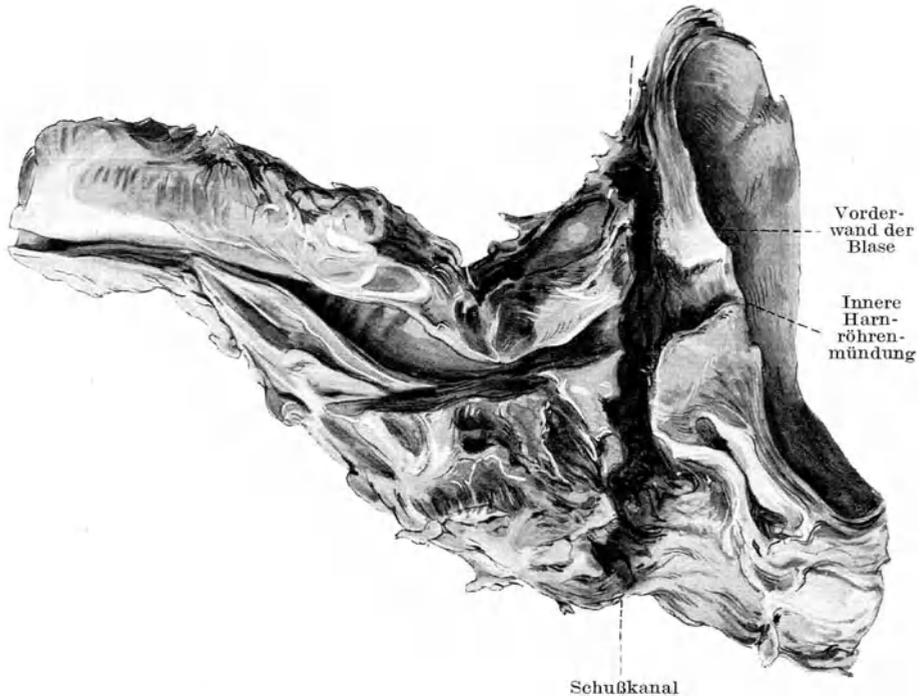


Abb. 18. Abschuß der Harnröhre im prostatichen Teil durch Explosivgeschöß.
(Aus dem pathol. Institut München, OBERNDORFER.)

auch Geschosse oder Geschossteile aus den höher gelegenen Harnabschnitten mit dem Urinstrom in die Urethra und bleiben dort stecken. Infolge ihrer natürlichen Krümmung kann die Harnröhre durch einen Sagittalschuß mehrmals getroffen werden. Die meisten Harnröhrenschüsse sind mit Verletzung anderer Organe, so des knöchernen Beckens, des Mastdarms, des Gesäßes, der Oberschenkel und besonders der äußeren Geschlechtsteile vergesellschaftet. Gerade bei den durch Schußwunden veranlaßten Harnröhrenverletzungen erschweren nach RAMMSTEDT in der Regel Mitverletzungen der Geschlechtsorgane und des Beckens die Behandlung.

Die hauptsächlichsten Erscheinungen der Schußverletzungen sind *Blutung*, weniger aus der Harnröhre als in das subcutane Gewebe des Gliedes, des Hodensacks und des Damms, wodurch die äußeren Geschlechtsteile mächtig anschwellen, *Miktionsstörungen* bis zur völligen Harnverhaltung und *Ausfluß von Urin aus der Harnröhrenwunde*. Der Urin kann im Strahl, aber auch nur tropfenweise

aus der Wunde treten. Vollständig freier Urinabfluß aus der Wunde ist prognostisch günstiger als teilweiser Abfluß. Urininfiltration des periurethralen Gewebes ist im letzteren Fall möglich. Von den lockeren Zellräumen des periurethralen Gewebes greift das Infiltrat auf die Subcutis des Hodensacks, des Gesäßes, der Oberschenkel, des Unterbauches über, so daß die Weichteile eine teigig-ödematöse Schwellung annehmen, die Haut blaugelb verfärbt wird. Nach RUMPEL können bei Beckenschüssen Zweifel auftreten, ob die hintere Harnröhre oder die Blase verletzt ist. *Wird kein Urin entleert, so findet man nach RUMPEL bei der Harnröhrenverletzung eine hochstehende, prall gefüllte Blase, während die verletzte Harnblase kontrahiert ist. Bei der Harnröhrenverletzung tropft der Urin nur bei der Miktion aus der Wunde, während er bei der Blasenverletzung anhaltend heraussickert.* Allerdings kann nach RUMPEL bei Verletzung der Harnröhre dicht an ihrer Austrittsstelle aus der Blase dauernd Urinabfluß vorhanden sein, wenn der Sphinkter mitverletzt ist.

Die Therapie der Schußwunden der Harnröhre im Penisteil und besonders im hinteren Abschnitt ist operativ. Die Freilegung der Wunde ist notwendig, auch wenn die Einführung eines Katheters in die Blase gelingen sollte. Es kann auch neben dem Katheter Urin vorbeifließen und die Wunde infizieren. In der Regel gelingt aber die Einführung des Katheters nicht, man wird ihn dann bis zur Verletzungsstelle vorschieben und den *Schußkanal schichtweise spalten*. Nach Freilegung der Harnröhre und Spaltung der Verletzungsstelle der Urethra tritt die Katheterspitze zu Gesicht. Diese wird, wenn die Harnröhre noch zum Teil erhalten ist, der erhaltenen Wand entlang in den Zentralteil der Harnröhre und in die Blase hindurchgeführt. Bei *frischer* Wunde der Harnröhre werden nun die gequetschten Schleimhautränder abgetragen, die Harnröhre näht man über dem Katheter mit feinen Catgutknopfnähten. Die äußere Wunde wird nur zum Teil geschlossen. Bei *vollständigem Abschluß* der Harnröhre sucht man das zentrale Ende herauszupräparieren. Gelingt dies nicht, so ist der retrograde Katheterismus nach ausgeführter Sectio alta angezeigt. Nach Lospräparierung der Harnröhrenden und Anfrischung derselben wird die zirkuläre Naht über dem Katheter gelegt. Den Katheter dauernd liegen zu lassen, halte ich, wie bei den Harnröhrenrupturen, nicht für zweckmäßig, die Heilung wird durch den Fremdkörper gestört. Dafür ist die Anlegung einer Blasenfistel oder die teilweise Offenhaltung des hohen Blasenschnittes zu empfehlen. Die suprapubische Drainage allein ohne Spaltung des Schußkanals und Freilegung der verletzten Harnröhre ist aber auch nicht genügend. RUMPEL beobachtete bei 2 Harnröhrenschußverletzten mit Retentio urinae trotz angelegter Blasenfistel eine Dammphlegmone, ausgehend von der Verletzung des Bulbus bzw. der Pars prostatica der Harnröhre. Ist aber die Verletzung *nicht mehr frisch*, so ist es unwahrscheinlich, daß eine Naht gelingt, und besonders unwahrscheinlich, daß sie hält. Sehr häufig wird man dann auf eine Naht verzichten müssen, weil die Spannung zu groß ist und die Nähte durchreißen. Anlegung eines Verweilkatheters ist unter diesen Umständen notwendig, die Wunde muß ganz offen bleiben und auf dem Wege der Granulation heilen. Eine Entfernung des Katheters kommt endgültig erst in Betracht, wenn der größte Teil der Urinmenge auf natürlichem Wege abgeht. Bei bereits bestehender *Urininfiltration* ist die direkte Ableitung des Urins mittels perinealer oder suprapubischer Blasendrainage auszuführen. Bei Dammverletzungen der Harnröhre liegt erstere, bei Verletzungen der Pars pendula letztere Methode nahe. Eine zweimalige Eröffnung der Harnröhre mit der Gefahr einer zweifachen Striktur ist nicht empfehlenswert. Die Einführung des Dauerkatheters kommt erst nach Ablauf des entzündlichen Prozesses in Frage. Die Heilung erfolgt auch auf dem Wege der Granulation. Die suprapubische Fistel schließt sich, wenn die Harnröhre

durchgängig ist. Bei *Urinphlegmone* ist Damm, Scrotum, eventuell Hypogastrium ausgedehnt zu spalten und zu drainagieren. Der Hodensack wird in der Raphe von der Peniswurzel bis zum Damm durchgespalten. Bei der Nachbehandlung jauchender Wundhöhlen sind Bäder mit Zusatz eines Desinfiziens, z. B. von übermangansaurem Kali, sehr wertvoll. Ist die Heilung einer Harnröhrenwunde sehr hintangehalten, so sind häufig Fremdkörper, wie Geschossteile, Knochensplitter daran schuld. Ihre Feststellung gelingt mittels Röntgenuntersuchung oder Endoskopie, ihre Entfernung ist absolute Voraussetzung der Heilung.

Von großem Interesse sind die von PASTEAU und ISELIN auf dem ersten internationalen Urologenkongreß mitgeteilten Endresultate der Behandlungsmethoden der frischen Harnröhrenverletzungen. Verfasser kommen auf Grund von Mitteilungen aus allen französischen Universitäten und unter Zugrundelegung von eigenen Beobachtungen zu folgenden Schlüssen: Je schwerer bei frischen Verletzungen des Penischaftes die Urethraverletzung ist, um so mehr kommt theoretisch in Betracht, ihre Ausdehnung durch Annäherung oder Naht der beiden Enden des durchtrennten Kanals zu verringern. Praktisch beweise das Studium der Enderfolge der verschiedenen veröffentlichten Operationen, daß keine imstande ist, der Entwicklung der traumatischen Stenose entgegenzutreten. Bei frischen Verletzungen des Scrotal- und Dammabschnittes kämen von den Behandlungsmethoden spontane Wiederherstellung über dem Dauerkatheter und Urethrorrhaphie ohne Ableitung des Urins stromaufwärts wegen ihrer schlechten Resultate nicht in Frage. Dagegen sei durch Urethrorrhaphie mit Ableitung des Urins oder durch Autoplastik mit Haut eine absolute Heilung, im Mittel in 1—2 Monaten, zu erreichen. Freilich sei im ersteren Falle mit einer Damm- oder Blasenfistel zu rechnen, welche einen nachträglichen Eingriff erfordere. Im letzteren Falle bleibe der Rest des Kanals und die Blase intakt, die Urinausscheidung sei immer leicht, das Kaliber des Kanals weit. Bei frischer Verletzung der Urethra membranacea schütze keine der angewandten Behandlungsmethoden (hypogastrische Ableitung allein, hypogastrische Ableitung mit Dauerkatheter, hypogastrische Ableitung mit Dauerkatheter und perinealer Incision, Urethrorrhaphie ohne und mit hypogastrischer Ableitung) sicher vor späterer Verengung. Bei Verletzung der Urethra prostatica endige die Behandlung lediglich mit hypogastrischer Ableitung oder mit Dauersonde immer mit den Komplikationen der Verengung und der Fistelbildung.

5. Traumatische Verengungen der Harnröhre.

Die Harnröhrenverengungen (Strikturen) sind durch Narben auf *entzündlicher oder traumatischer* Basis bedingt. Wir befassen uns in diesem Abschnitt nur mit letzteren. Sie entstehen durch Zerreißen der Harnröhre infolge von Quetschungen, Beckenfrakturen, durch instrumentelle Verletzungen (falsche Wege), durch Verletzungen infolge von Fremdkörpern und Steinen, durch Schußverletzungen und finden sich am häufigsten in der Pars membranacea. Bei der Frau sind Verletzungen seltener und es spielen nur der Partus und technisch mißglückte Operationen eine Rolle. Die traumatischen Strikturen sind einfach, d. h., sie treten nur an der Verletzungsstelle auf, während die entzündlichen Strikturen sich mehrfach in der Harnröhre entwickeln können. Der Grad der Verengung wechselt sehr und hängt von der Schwere der Verletzung, von der Art der Behandlung und Heilung ab. Bei totaler Zerreißen, totalem Abschluß der Harnröhre, starker Retraktion des zentralen Endes, bei offener Wundbehandlung und Heilung der Harnröhrenwunde auf dem Wege der Granulation kann sich eine Narbenbrücke von drei, vier und mehr Zentimeter bilden. In

solchen Fällen treten die Erscheinungen schon wenige Wochen nach dem Trauma zutage.

Symptome. Die Narbenstriktur ist äußerlich als *Narbenring oder -strang* fühlbar. Das wichtigste Symptom jeder Striktur ist die *Behinderung der Miktion*. Der Harnstrahl wird dünner, weniger kräftig, mit zunehmender Verengung muß der Patient immer mehr pressen, die einzelnen Urinportionen werden immer kleiner, schließlich fließt der Urin nur mehr tropfenweise ab und wird die Blase nicht mehr vollkommen entleert — *Urinretention*. Der Urindrang wird qualvoll, das Urinieren selbst schmerzhaft. Infolge Stagnation und Zersetzung des Blasenurins und infolge Infektion durch den schon eingeleiteten Katheterismus entwickelt sich dann oft ein *Blasenkatarrh*. Durch die Urinretention wird die Blase ausgedehnt, die Muskulatur hypertrophisch, es entsteht eine *exzentrische Hypertrophie der Blase*. Allmählich geht die Contractilität der Blase verloren und wird die willkürliche Harnentleerung aufgehoben. Die Folge ist nach Überwindung des Sphincter vesicae beständiges Träufeln der Blase oder die *Ischuria paradoxa*. Seltener ist die *konzentrische* Hypertrophie der Blase mit Verkleinerung der Blasenhöhle. Sie findet sich bei jüngeren Patienten und bei sich rasch entwickelnden Strikturen. Bei beiden Formen stellt sich infolge der Hypertrophie der Muskulatur das Bild der *Balkenblase* ein, auch kann *Divertikelbildung* zustande kommen. Die Entzündung der Blase setzt sich auf Ureter und Nierenbecken fort, die *ascendierende Pyelonephritis* führt sehr häufig ad exitum. *Harninfiltration, Harnabscesse, Harnfisteln*, welche sich bei Strikturen am Damm nahe dem After, am Scrotum entwickeln können, entstehen dadurch, daß es hinter der Striktur durch Einwirkung des stagnierenden infizierten Harns zu Geschwüren kommt. Sie können aber auch von Strikturen, welche durch den Katheterismus wund geworden sind, oder von falschen Wegen ausgehen. Selten ist ein von mir beobachteter Fall, bei dem es sich ursprünglich um eine traumatische Striktur der Pars membranacea gehandelt hatte. Der Fall war von anderer Seite jahrelang trotz rezidivierender Blutungen, trotz immer wiederkehrender vollständiger Harnverhaltung bougiert worden. Bei der Untersuchung konnte ich nun den ganzen Penis entlang und am Damm bis zum prostatistischen Teil der Harnröhre einen urethralen und periurethralen derben, festen Strang fühlen. Der Patient war nur imstande, im prolongierten warmen Bad unter stärkstem Pressen und heftigsten Schmerzen zu urinieren.

Diagnose und Prognose. Behinderung des Urinstroms ist auch bei akuter gonorrhöischer Urethritis, bei entzündlich-narbigen Strikturen, bei Prostatahypertrophie, Blasen- und Harnröhrensteinen möglich. Anamnese und eventuell eine äußerlich sichtbare Narbe weisen aber ohne weiteres auf das Trauma hin. Über Sitz, Lichtung und eventuell Ausdehnung der Striktur klärt die instrumentelle Untersuchung auf. Man bedient sich hierzu halbstarrer Katheter oder Bougies. Besonders sind letztere mit knopfförmigem Ende zweckmäßig. Die soliden Bougies vermitteln, wenn eine Entleerung der Blase nicht beabsichtigt ist und nur Tasterindrücke gewährt werden sollen, die palpatorischen Empfindungen besser als die relativ leichten, hohlen Katheter. Die Einführung der Bougies entspricht der der Katheter. Jede Kraftanwendung ist unstatthaft und unzuweckmäßig. Immer empfiehlt sich die Bougierung mit mittelstarken Instrumenten zu beginnen und allmählich auf schwächere Nummern herunterzugehen, bis die Verengung passiert ist. Man ist in diesem Falle imstande, festzustellen, wie weit hinter dem Orificium externum urethrae die Striktur beginnt, bei Durchgängigkeit der Striktur, wie groß die Lichtung ist und wie weit von der Harnröhrenmündung entfernt die Striktur endigt. Kann der Patient aber keinen Tropfen spontan urinieren, ist die Striktur auch nicht für das feinste

Bougie, für eine Darmsaite oder ein Pferdehaar durchgängig, so liegt eine impermeable Striktur vor und man kann nur den Beginn der Striktur hinter dem Orificium externum feststellen. Die Prognose hängt vom Grad, von der Ausdehnung und vom Alter der Striktur und von den sekundären Veränderungen der oberen Harnwege ab.

Therapie. Die Behandlungsmethoden der Strikturen sind überaus zahlreich, ein Beweis für die Schwierigkeiten, welche bei der Behandlung erwachsen können. Sie scheiden sich

1. in unblutige Methoden;
 - a) Dehnung;
 - b) Elektrolyse;
2. in blutige Methoden;
 - a) innerer Harnröhrenschnitt;
 - b) äußerer Harnröhrenschnitt;
 - c) Excision der Narben mit oder ohne Naht;
 - Excision der Narben mit Plastik.

a) Unblutige Methoden.

Die Dehnung kann *langsam* oder *forciert* vorgenommen werden. Die *allmähliche Dehnung* ist bei allen Strikturen ohne Retention die Methode der Wahl. Sie wird am zweckmäßigsten mit den elastischen, knopfförmigen Bougies, und zwar mit der Nummer, welche gerade noch die stenosierte Harnröhre passiert, vorgenommen. Wenn das Instrument 5—10 Minuten gelegen hat, geht man zur nächsthöheren Nummer über, welche wieder 5—10 Minuten liegen bleibt. In der folgenden Sitzung, welche am nächsten Tag vorgenommen wird, fängt man mit der gleichen Nummer nochmals an. Meist lassen sich Nummern von $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ mm im Durchmesser im Anfang durchführen. Ist das Bougie in die Striktur eingedrungen, rückt es aber nicht vorwärts, so läßt man das Bougie eine Zeitlang, wenn nötig, bis zu einer Stunde liegen. Beim neuen Versuch kann man dann doch Glück haben. Bei der Verwendung filiformer Bougies, z. B. von Darmsaiten, kann man 6—8 solcher Bougies nebeneinander bis zur Striktur vorschieben, eines oder das andere Bougie läßt sich dann plötzlich durch die Harnröhrenenge durchbringen. Die Behandlung wird so lange fortgesetzt, bis Charrière Nr. 23—25 erreicht ist. Die Ursache für das schwere Eindringen des Bougies in die Striktur beruht nach CASPER darauf, daß die Öffnung der Verengung nicht zentral in der Achse des Kanals, sondern exzentrisch gelegen oder aber die Öffnung so enge ist, daß sie das Bougie nicht fassen kann. Für exzentrische Strikturen empfehle sich die oben erwähnte Einführung mehrerer filiformer Bougies. Bei sehr enger Öffnung schlägt CASPER vor, eine kleine Spritze Öl in die Harnröhre zu injizieren und das Öl, während man ein filiformes Bougie einführt, darin zu lassen. Das Öl weite dann die Strikturöffnung etwas aus, wodurch man manchmal zum Ziel komme. Differentialdiagnostisch sei noch erwähnt, daß bei enger Striktur das Instrument umklammert wird, während das in einem falschen Weg steckende Instrument um seine Achse rotiert werden kann. Die Bougierung muß absolut aseptisch und ohne jede Gewaltanwendung erfolgen. Zweckmäßig ist, für alle Fälle die Harnröhre vor der Bougierung mit 10% iger Novocainlösung zu anästhesieren. Tritt bei aller Vorsicht eine Blutung ein, ist das Instrument sofort zu entfernen, ein neuer Bougierungsversuch darf nicht vor 5—6 Tagen erfolgen. Reguläre Kontrolle der gedehnten Striktur ist unerlässlich. Nach CASPER sollen die Pausen zunächst 14 Tage, dann 4 Wochen, dann 3—6 Monate betragen, Geschickte Patienten können, wenn sie richtig instruiert sind, die Nachbehandlung selbst vornehmen. Die

allmähliche Dehnung kann mit Erweichung des Narbengewebes durch intramuskuläre oder intravenöse Fibrolysininjektionen, besser noch durch Diathermie einhergehen. Die männliche Harnröhre kann in der Pars pendula durch den Hochfrequenzstrom transversal durchwärmt werden. Bei Strikturen der hinteren Harnröhre muß man sich des Instrumentariums von SANTOS und BOERNER bedienen. Sie benutzen als aktive Elektrode einen Metallkatheter, der mit einer Zentimetereinteilung versehen ist. In den Katheter führt man eine gleichfalls mit Zentimetereinteilung versehene Sonde ein, welche an ihrer Spitze ein Thermoelement trägt. Durch Verschiebung der Sonde im Inneren des Katheters läßt sich an jeder beliebigen Stelle die Temperatur mit Hilfe einer Temperaturmeßeinrichtung ablesen. Diese Innenelektrode wird mit dem einen Pol des Diathermieapparates verbunden. Die inaktive Elektrode besteht aus einer Perinealelektrode, aus einer Penis-Außenelektrode und aus einer hufeisenförmigen Bleischürze, welche Unterbauchgegend und beide Oberschenkel auf der Streckseite bedeckt. Die Außenelektroden werden mittels verschiedener Widerstände mit dem zweiten Pol des Diathermieapparates in Verbindung gebracht. Durch entsprechende Regulierung dieser Widerstände ist es möglich, eine ziemlich gleichmäßige Erwärmung der ganzen Harnröhre zu erreichen. Diese technische Anordnung wird auch bei der Behandlung der gonorrhöischen Urethritis durchgeführt.

Bei vollständiger Verlegung der Striktur durch entzündliche Schwellung der Schleimhaut kommt die Blasenpunktion zweimal täglich in Frage. Eitriger Blasenkatarrh, Fieber mit Harnverhaltung erfordern, wenn möglich, eine *permanente Dilatation* mit Katheter, das dünne, halbstarre Instrument bleibt einen Tag liegen um am folgenden Tag von dem nächst weiteren Katheter ersetzt zu werden. Der Druck des Katheters lockert auch die Striktur und macht sie nachgiebig. Da es hierbei fast immer zu einer Entzündung der Harnröhre kommt und der Prozeß zur Blase ascendiert, soll die kontinuierliche Dilatation nur bei schon gegebener Cystitis vorgenommen werden. Ist die Durchführung eines Katheters unmöglich, so macht der fieberhafte Zustand die Anlegung einer Blasenfistel notwendig.

MAISSONEUVE ist Anhänger der *forcierten Dehnung*. Sein Verfahren ist folgendermaßen: Es wird eine dünne Leitsonde in die Blase gebracht, auf das Ende der Sonde wird ein biegsames Bougie aufgeschraubt. Das Bougie schiebt man durch die Harnröhre, wobei sich die Leitsonde in der Blase aufrollt. Auf das zweite Instrument folgt ein drittes dickeres und so fort, so daß durch eine Reihe von Bougies die Striktur in einer einzigen Sitzung beträchtlich erweitert wird. LE FORTS Verfahren der forcierten Dehnung geht langsamer vor sich. Er läßt die filiforme Leitsonde 24—48 Stunden in der Harnröhre liegen, um eine entzündliche Erweichung des Strikturgewebes zu erreichen. Darauf führt er dann einen aufgeschraubten Metallkatheter nach. Der Metallkatheter wird durch einen sich allmählich verdickenden Seidengespinntkatheter ersetzt (Peitschenkatheter). Eine auf eine Leitsonde aufgeschraubte Metallsonde mit BENIQUE'Scher Krümmung zeigt Abb. 19. Die Methode kann jedoch auch versagen, weil die Erweichung derber, callöser Strikturen durch die Leitsonde nur gering ist. Zweckmäßiger als dieses Verfahren dünkt mich das Verfahren von CAPLES mit der von ihm angegebenen Tunnelsonde, welche über ein feines Bougie weggeführt wird. Die Tunnelsonde hat einen Führungsgriff und Spritzenansatz für eine Rekordspritze (s. Abb. 20). CAPLES Vorgehen ist folgendes: Er spült zuerst die Urethra, anästhesiert dann die Harnröhre mit 10% Novocainlösung und führt ein filiformes Bougie in die Striktur ein. Darüber wird die Tunnelsonde Nr. 5 geschoben, bis die Striktur erreicht ist. Nun injiziert er abermals 10% Novokain. Das filiforme Bougie wird beinahe in seiner ganzen Länge

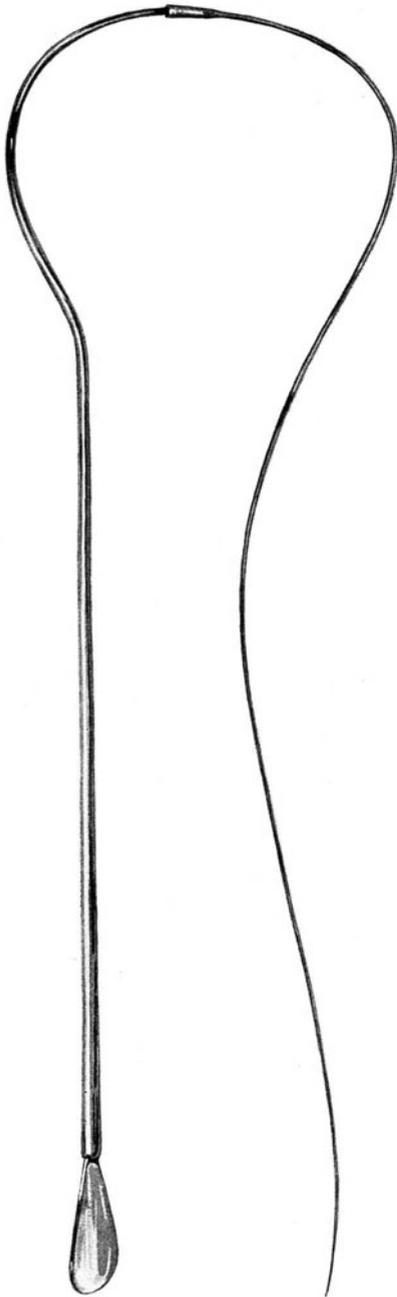


Abb. 19. Metallsonde mit BENIQUESEscher Krümmung, auf eine Leitsonde aufgeschraubt.

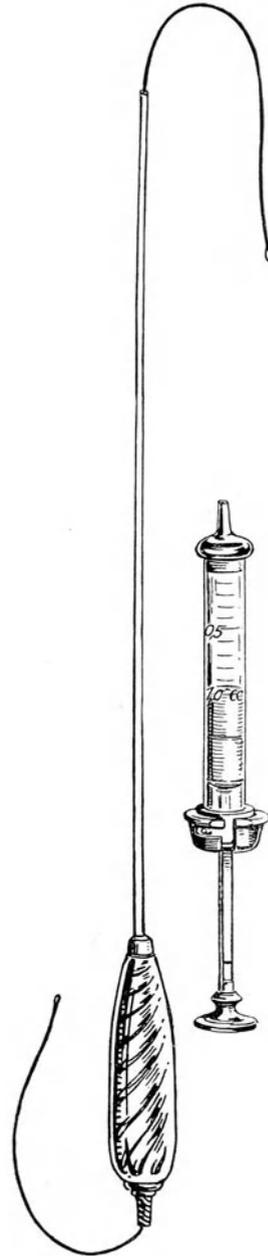


Abb. 20. Tunnelsonde nach CAPLES, über ein feines Bougie weggeführt.

durchgeführt und das distale Ende der Tunnelsonde in die Spritze gefaßt. Nach einer mehrmaligen Einspritzung und Abwarten eines genügenden Zeitabschnitts passiert die Tunnelsonde die Struktur und erreicht sie die Blase. Es wird nun

das Bougie herausgezogen und fließt Urin ab. Ist die Blase leer, kann sie gefüllt werden. Das Instrument dient also nicht nur als Dilatator, sondern auch als Führungsinstrument, als Katheter und Instillator. OBERLÄNDER hat Dilatatorien aus Metall mit zwei Branchen und einer Schraubenvorrichtung, KOLLMANN solche mit vier Branchen konstruiert (s. Abb. 21 und 22). Die Instrumente setzen aber eine nicht geringe Durchgängigkeit der Stenosen schon voraus. Die Erweiterung soll in Pausen von 10–14 Tagen durchgeführt werden. Die forcierte Dilatation kann, wenn sie auch noch so vorsichtig zu Werke geht, Sprengungen und Zerreißen des Strikturgewebes nicht umgehen, was ich für einen großen Nachteil halte. Die Dehnung wird dadurch aufgehalten, ja ihr wird sogar entgegen gearbeitet. Auch CASPER hält die „Divulsionsmethoden“ für irrationell. Wenn eine Striktur gewaltsam gesprengt werde, so werde zur Heilung der Wunde eine Narbe gesetzt, die in ihrem Verlauf ganz unberechenbar sei und deshalb die Strikturbildung eher erhöhen als beseitigen müsse.

Über den Nutzen der Elektrolyse sind die Anschauungen sehr geteilt. So hat NEWMAN das Verfahren in 1755 Fällen angewandt und Erfolge erzielt. PENDEL hält die Frage der elektrolytischen Behandlung der Strikturen für eine Frage der Dosierung und der Technik: Die Stromstärke wurde niemals über 2 Milliampère gesteigert, der Strom wurde erst beim Zurückgehen der elektrolytischen Sonde durch die Striktur eingeschaltet, die Einwirkungsdauer soll anfangs 2, später 5 Sekunden nicht überschreiten, zwischen den einzelnen Behandlungen sollen Pausen von 2–5, bei Reizwirkung von 8–14 Tagen eingeschaltet werden. CASPER ist auch ein Gegner der elektrolytischen Behandlung. Er sagt, früher sei die Striktur vielfach mit Ätzmitteln

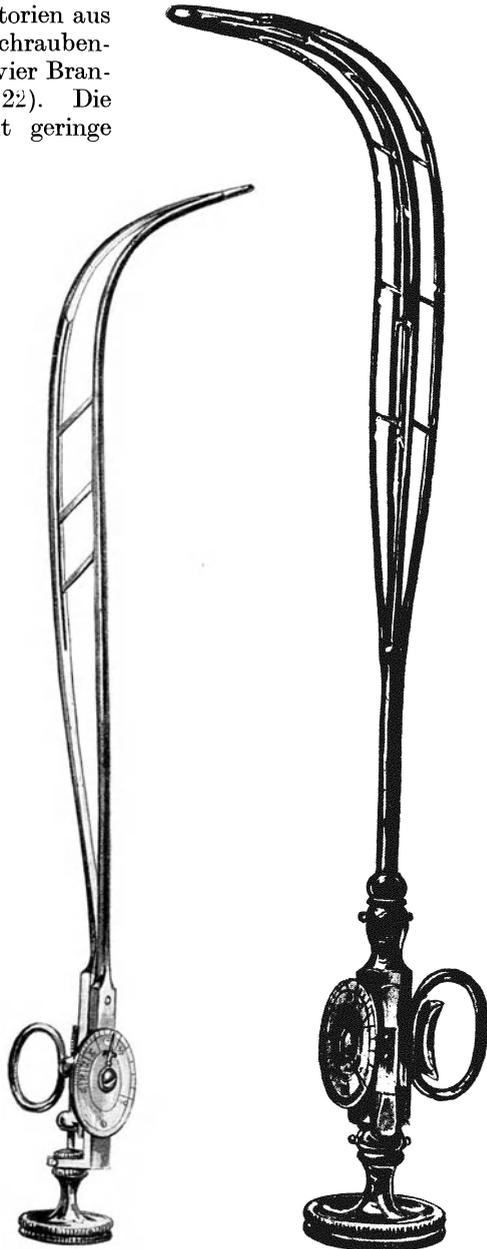


Abb. 21. Dilatator nach OBERLÄNDER.

Abb. 22. Dilatator nach KOLLMANN.

behandelt worden. Diese Methode habe nachteilig auf den strikturierenden Prozeß gewirkt und sei verlassen. Nun stelle die Elektrolyse auch nichts weiter als eine Art Ätzung dar, dort werde mit kaustischen Mitteln, hier mit dem elektrischen Strom geätzt.

b) Blutige Methoden.

Bei einer impermeablen Striktur, bei ausgesprochener Contractilität der Striktur, so daß sich das Lumen nach jeder Behandlung wieder rasch verengt, bei hartnäckigen Strikturen in der Nähe des Orificium externum urethrae, bei Klappenstrikturen sind operative Maßnahmen angezeigt.

a) Urethrotomia interna.

Der innere Harnröhrenschnitt kommt nur bei Strikturen in Betracht, bei welchen die Dilatation versagt hat oder bei den seltenen Klappenstrikturen mit der angeborenen Duplikatur der Urethralschleimhaut. Für impermeable Strikturen, Strikturen mit Urininfiltration, Abscessen, Fisteln ist diese Methode kontraindiziert. Die Durchschneidung der Striktur erfolgt bei den Strikturen in der Nähe der äußeren Harnröhrenmündung mit einem schmalen, geknöpften Messer, bei den Strikturen des hinteren Urethralabschnittes mit einem Urethrotom. Von den Urethrotomen ist das Modell nach MAISSONEUVE das beste. Es besteht aus einer filiformen Leitsonde, auf welche ein Urethrotom aufgeschraubt wird. In die Rinne des Urethrotoms wird ein kleines Messerblatt eingeschoben, welches nur vorn und hinten schneidet, oben an der Kuppe aber stumpf ist. Das Messer soll also nur da schneiden, wo sich die Harnröhre nicht ausdehnen kann. Ist das Urethrotom zurückgezogen, wird ein Stab aufgeschraubt, über den sich ein vorne offener Katheter ziehen läßt. Der Katheter bleibt 3 Tage als Dauerkatheter liegen. Zur Erhaltung des erreichten Resultates ist eine längere Bougiekur nötig. CAPLES hat nach dem Prinzip seiner Tunnelsonde das MAISSONEUVESCHE Urethrotom modifiziert. Er führt über ein filiiformes Fischbeinbougie eine Tunnelsonde, welche seitlich mit einer Rinne versehen ist. In der Rinne gleitet der MAISSONEUVESCHE Messerträger. Die Methode von MAISSONEUVE ist aber nicht gefahrlos, die Gefahren bestehen in Infektion der Schnittwunde, in Aufflackerung einer ruhenden Infektion und in schwerer Blutung. Man operiert eben im Blinden und kann die Größe des Schnittes nicht exakt berechnen, eine Verletzung des Corpus cavernosum ist gut möglich. Aus diesem Grunde sind die Anhänger der Urethrotomia interna gezählt. Autoren wie THOMPSON u. a. berichten aber über sehr gute Erfahrungen.

β) Urethrotomia externa.

Der äußere Harnröhrenschnitt ist als Sectio perinealis schon bei den Harnröhrenzerreißen beschrieben. Der Schnitt findet bei den traumatischen Strikturen zur *Spaltung* derselben gleichfalls Anwendung, doch muß er auch bisweilen an der Pars pendula ausgeführt werden. Die offene Methode ist der geschlossenen an Sicherheit weit über. Der Eingriff kann in Lokal- oder Lumbalanästhesie vorgenommen werden. Läßt sich ein feines Bougie, eine feine Leitsonde durch die Striktur durchführen, ist das Verfahren einfach. Andernfalls kann sich die Operation schwierig gestalten. Man schiebt dann ein Bougie oder eine Sonde bis zur Striktur vor, eröffnet die Harnröhre *vor* der Striktur, zieht die gespaltene Wunde der Harnröhre auseinander und schneidet genau in der Mittellinie das Strikturgewebe durch. Ist der Narbencallus aus der Mittellinie verzogen, sind Fisteln, falsche Wege vorhanden, so ist der Zugang zur Striktur oft schwer zu finden. Durch Druck auf die Blase von oben, durch Druck auf die Urethra vom Rectum aus lassen sich einige Tropfen Urin

auspressen, welche auf den richtigen Weg führen können. Man versucht dann mit feinsten Sonden in das enge Lumen einzudringen. Muß man den prostatistischen Teil der Harnröhre zwecks Aufsuchen des Lumens freilegen, so ist die Lösung des Rectums von der Prostata notwendig. Mißlingen alle Versuche, das hintere Ende der Harnröhre zu finden, dann tritt der *Catheterismus posterior* in sein Recht. Von der durch Sectio alta eröffneten Blase aus wird ein Katheter durch das Orificium internum hindurch bis zur Strikturstelle geführt. In der Dammwunde wird dann die Katheterspitze aufgesucht und die Striktur gespalten. Der Katheter kann nun durch den vorderen Harnröhrenabschnitt von der Dammwunde aus weiter geführt werden und als Verweilkatheter liegen bleiben. Die Blasenwunde wird dann geschlossen, Harnröhren- und Dammwunde heilen auf dem Wege der Granulationsbildung.

Gegenüber der Spaltung ist die *unvollständige Resektion der Urethra*, die *Excision des Narbencallus* unter Erhaltung der intakten Harnröhrenwand ein radikaleres, aber erfolgreicherer Vorgehen. Dieses Verfahren ist besonders bei den traumatischen Strikturen möglich und angezeigt, bei welchen ein Teil der oberen Harnröhrenwand noch intakt ist. Dadurch wird das Auseinanderweichen der vollständig getrennten Harnröhrenstümpfe vermieden und die Wiederherstellung des Kanals erleichtert. Die Harnröhrenränder werden durch seitlich im periurethralen Gewebe gelegte Fäden so genähert, daß sie durch *Quernaht* vereinigt werden können. Gelingt es, den Defekt über dem liegenden Katheter völlig zu beheben, so wird die Damm-Weichteilwunde bis auf einen kleinen Hautdrain geschlossen. Mehr zu empfehlen ist die Ableitung des Urins stromaufwärts durch eine suprapubische Blasendrainage unter Verzicht auf den Katheter, weil dadurch die Vereinigung der Harnröhrenenden per primam intentionem möglich ist und die Neubildung sklerotischen periurethralen Gewebes eher hintangehalten wird. Läßt sich aber die Harnröhre nicht vollständig schließen, weil vom periurethralen Gewebe wenig stehen geblieben ist oder die Spannung sich als zu groß erweist, so muß die Dammwunde zum Teil offen bleiben.

Bei *vollständiger Resektion der Harnröhre*, welche bei den schwersten Formen der Narbenstrikturen und bei Fisteln angezeigt ist, kommt die zirkuläre Naht der Harnröhre in Betracht. Diese erfordert aber eine genügende Mobilisierung der beiden Harnröhrenenden, wie sie von v. HACKER, C. BECK, BURCKHARDT, v. BRAMANN zuerst empfohlen worden ist. Es wird dann zuerst die Naht der oberen und seitlichen Wand gelegt und geknüpft, dann auch die der unteren Wand. Über eine solche Naht werden die Dammweichteile fest vernäht und nur ein kleiner Hautdrain eingelegt. MARION bedient sich nicht nur der Mobilisierung, besonders des peripheren Endes der Harnröhre von den Corpora cavernosa, sondern auch bestimmter Entspannungs- und Haltefäden, welche die seitliche Harnröhrenwand 2 cm oberhalb des peripheren Endes fassen und in der Mitte der Wunde mit der Unterlage der Dammuskulatur vereinigen. Die Anlegung einer Blasenfistel ist in diesen Fällen so viel wie unerlässlich. Eine perineale Urethrostomie, zentralwärts von der Naht, heilt langsamer als die Blasenfistel, außerdem gefährdet sie doch infolge zu großer Nähe der Harnröhrennaht deren reaktionslose Heilung. Die ledigliche Wiedervereinigung der oberen Wand nach FRANZ KÖNIG erfordert eine zu lange Nachbehandlung und begünstigt Bildung sklerotischen periurethralen Narbengewebes.

Ist der Defekt nach vollständiger Resektion der Harnröhre 4—6 cm groß, so ist die Wiederherstellung der Kontinuität der Harnröhre durch *plastische Operationen* anzustreben. Die Meinungen über die Enderfolge der Schleimhaut- oder Gefäßtransplantation (Wurmfortsatz, Ureter, Vena saphena) sind geteilt. Nicht selten kommt es zur Schrumpfung des Transplantates wie bei der freien

Fascientransplantation. Gut sind die Resultate mit der Hautplastik vom Damm, wie sie von französischer Seite (PASTEAU) vorgeschlagen ist. Zunächst erfolgt suprapubische Cystostomie, dann zweizeitiges Vorgehen: 1. Vollständige Ausschneidung der Narbe, Einnähung der Urethralenden an die Haut der Dammwunde, 2. Vereinigung der urethralen Enden unter Versenkung eines perinealen Hautstreifens zwischen den Enden mit Verschluß des Dammes.

Von Interesse sind noch die Mitteilungen von PASTEAU und ISELIN auf dem ersten internationalen Urologenkongreß über die Behandlung alter Verletzungen bzw. traumatischer Stenosen. Bei der Strikturen der Urethra des Penis sei die *Excision der Narbe* nötig, um eine Heilung zu erhalten. Die Heilung könne aber nur gesichert werden im Falle einer Vereinigung per primam intentionem und ohne Sondenbehandlung. Es sei also die Ableitung des Urinstroms aufwärts notwendig. Die Schleimhaut- oder Gefäßtransplantation könne zur vollständigen Wiederherstellung der Urethra nach einer ausgedehnten Resektion führen. Für die Urethra im scoto-perinealen Abschnitt sei die einfache Dilatation, innere und äußere Urethrotomie nur in leichten Fällen in Frage zu ziehen. Der Resektion der Urethra ohne Ableitung müsse die sekundäre Vereinigung der Enden des Kanals über dem Dauerkatheter oder die primäre direkte Naht oder die Etagnennaht des Dammes ohne Naht der Urethra folgen. Nach Anwendung der verschiedenen Operationen sei aber die Heilung nur eine relative. Fortdauernde Harnröhrenbougieung sei nötig. Die Methoden, welche vor allem die Neubildung sklerotischen periurethralen Gewebes verhinderten, seien die Urinableitung, besonders die *suprapubische Blasendrainage*, die perineale Urethrostomie mit Adaption der beiden Kanalenden im Niveau der Resektion, die *Harnröhrenplastiken* — Schleimhaut- oder Gefäßplastik — mit *gleichzeitiger Ableitung stromaufwärts*. Letztere gäben ausgezeichnete und dauerhafte Resultate auch im Falle ausgedehnter Resektionen. Im Bereich der hinteren Harnröhre könnten die traumatischen Stenosen durch *Urethrostomie* und *perineale Urethroplastik* behandelt werden.

6. Traumatische Harnröhrenfisteln.

Urin fisteln entstehen durch *Entzündungen* der Harnröhre und ihrer Umgebung im Anschluß an Gonorrhöe und ihre Folgezustände, an luetische und Schanker-Geschwüre der Urethra, im Anschluß an Infektionskrankheiten (Typhus, Milzbrand, Erysipel) oder Diabetes, welche zu Gangrän des Penis führen, im Anschluß an tuberkulöse Ulcerationen der Urethra, der Cowperschen Drüsen oder der Prostata. Sie entstehen weiterhin durch geschwürigen *Zerfall von Neubildungen* (Carcinom, Sarkom). Schließlich sind *Verletzungen* — Stich-, Schnitt-, Riß-, Biß-, Schußwunden, Quetschungen und Rupturen — sowie operative Eingriffe an und nahe der Harnröhre, so am Mastdarm, an der Prostata — der Anlaß zu urethralen Fisteln.

Nach ihrer Lage hat man *Penis-, Damm-, und Mastdarmharnröhrenfisteln* zu unterscheiden. Die Dammfisteln sind die häufigsten. Manchmal befinden sich entfernter davon am Scrotum, am Gesäß, in der Leiste infolge Harninfiltration Fisteln. *Eiterfisteln*, welche Urin und Eiter oder nur Eiter absondern, sind meist multipel, *Narbenfisteln* im Anschluß an Verletzung, an einen Eingriff treten in der Regel solitär auf. Ist die Schleimhaut der Harnröhre mit der äußeren Haut bzw. mit der Schleimhaut des Rectums verwachsen, so liegen „lippenförmige“ Fisteln vor.

Das Hauptsymptom der Fistel ist die *gestörte Harnentleerung*, indem der Urin *mehr oder weniger während der Miktions durch die Fistel nach außen tritt*. Durch eine weite, lippenförmige Fistel kann sich der Urin zum größten Teil

absondern, während durch eine enge, gewundene Narbenfistel sich nur einige Tropfen Urin entleeren. Wäsche und Kleider werden unter diesen Umständen immer von Urin benetzt. Die Haut entzündet sich in der Umgebung der Fisteln, wird ekzematös. Die mit der engen Fistel sehr häufig vergesellschaftete Striktur der Harnröhre führt durch Urinverhaltung allmählich zu Überdehnung der Blase und Lähmung des Blaseschließmuskels, wie oben schon beschrieben. Zuweilen werden brennende Schmerzen im Fistelgang beim Urinieren angegeben.

Die **Diagnose** ist durch die abnorme Urinentleerung aus der Fistel leicht. Viel schwieriger, wenn nicht unmöglich, ist dagegen die Sondierung der oft gewundenen Fistelgänge. Zweckdienlicher ist die Einspritzung eines Farbstoffes z. B. von Methylenblau in die Blase und die Ausscheidung des Farbstoffes durch die Fistel. Bei einer Mastdarmharnröhrenfistel läuft Urin in den Mastdarm, während andererseits Gase, selten Faeces in die Urethra eindringen. Läßt die Digitaluntersuchung des Rectums die Fistel nicht erkennen, so gibt die Untersuchung mit dem Speculum und namentlich die Rectoskopie Aufklärung. Harnröhren- und Blasenmastdarmfisteln sind nicht immer leicht auseinander zu halten.

Therapeutisch können sich feine Fistelgänge schließen, wenn man die *Epithel-
auskleidung* durch Lapisierung oder Kauterisation *zerstört*. Fisteln, welche auf ein mechanisches Hindernis in der Harnröhre zurückzuführen sind, schließen sich in der Regel nach Entfernung desselben. *Lippenförmige Fisteln müssen operativ angegangen werden*. Bei kleinen Lippenfisteln im Penisteil genügt zuweilen die *Trennung der Harnröhrenschleimhaut von der Penishaut*, die Anfrischung und Mobilisierung der Ränder und die Naht der Harnröhrenschleimhaut, darüber der Penishaut. Bei großen Fisteln am Penis sind *plastische Operationen* angezeigt. In Betracht kommt zunächst die Methode der *Brückenlappenbildung* nach DIEFFENBACH: Elliptische Excision der Fistel, Verschuß der Schleimhaut mit runder Nadel und feinem Catgut, Entspannungsschnitte seitlich von der Excisionswunde mit Unterminierung der Hautstreifen, Naht der Brückenlappen über der Schleimhautnaht. Die seitlichen Schnitte läßt man von selbst heilen oder man transplantiert einen Epidermislappen. DITTEL hat die Verwendung eines *gestielten Lappens* aus der Umgebung, besonders aus dem Scrotum empfohlen. Weiterhin empfiehlt sich die *seitliche Lappenverschiebung*: die Fistel wird rechteckig umschnitten, die Schleimhaut wird geschlossen. Seitlich anschließend wird ein rechtwinkliger Hautlappen mit der Basis nach außen gebildet, welcher zur Deckung herübergezogen wird. Die Nachbehandlung muß ohne Dauerkatheter durchgeführt werden. Schließlich kann bei gleichzeitigen großen Defekten der Harnröhre die *freie Transplantation* z. B. mit einem excidierten Stück der Vena saphena in Frage kommen. Natürlich ist in diesen Fällen Ableitung des Urins stromaufwärts notwendig. *Bei Dammfisteln ist die Urethrotomia externa und die partielle oder vollständige Resektion der Urethra immer erforderlich*. Bei Mastdarm-Harnröhrenfisteln ist der prostatistische Teil der Harnröhre von der vorderen Mastdarmwand unter Durchtrennung des Fistelganges zu lösen. Zweckmäßig hierzu ist der prärectale bogenförmige Schnitt. Die Orientierung erleichtert der in den Mastdarm eingeführte Zeigefinger. Nach Anfrischung bzw. Resektion hat die exakte Naht der Urethra und des Darmes zu erfolgen.

V. Verletzungen des Penis.

1. Subcutane Verletzungen.

Quetschungen der Haut und der Schwellkörper des Penis erfolgen durch direkten Stoß, Schlag, durch Pressung des Penis namentlich gegen die Symphyse.

Es kommt dann zu großen Blutergüssen. Der Penis schwillt stark an, verfärbt sich blaurot bis blauschwarz. Die Sugillationen greifen auf Scrotum und Hypogastrium über. Die Behandlung besteht in Ruhiglagerung des Gliedes und Umschlägen mit essigsaurer Tonerde. Bei gleichzeitiger Harnröhrenverletzung treten die Erscheinungen zutage, wie sie oben schon beschrieben sind. Bei glattem Katheterismus ist der Verweilkatheter, andernfalls ist die Urethrotomia externa angezeigt. Nach der Heilung können in den Corpora cavernosa knotige Neubildungen, sog. Nodi entstehen. Erfolgt die subcutane Zerreißung der Corpora cavernosa im eregierten Zustand des Penis beim Coitus — sogenannte *Fraktur der Pars pendula des Penis* — so reißt die Albuginea ein, der Riß setzt sich mehr oder weniger weit in das Corpus cavernosum fort. Das Hämatom ist in diesen Fällen ungewöhnlich groß. Die Erektion sistiert nach der Zerreißung augenblicklich, schwerer Shock kann sich einstellen. Blutung aus dem Orificium externum urethrae weist auf gleichzeitige Harnröhrenverletzung hin. Harnverhaltung, Harninfiltration, periurethrale Abscedierung sind die Folgen. Therapeutisch ist bei Zerreißung der Tunica die Incision, Blutstillung durch Umstechung und Naht der Rißstelle zweckdienlicher wie die konservative Behandlung, weil sonst in der Regel störende Narbenbildung eintritt. Harninfiltration, Abscedierung erfordern unter allen Umständen die Incision. *Einschnürungen des Penis durch Fremdkörper* (Fäden, Bänder, Ringe, Schraubennutter, Metallrohre oder -zylinder), welche zum Zweck der Masturbation herübergezogen werden, entstehen dadurch, daß die Körper infolge Behinderung des venösen Abflusses hinter der Glans festsitzen, so daß sie nicht mehr zurückgebracht werden können. Bei länger dauernder Einschnürung wird die Haut des Penis vom Fremdkörper allmählich durchschnitten und der Fremdkörper kann ganz verschwinden. Auch kann es zu Harnstauung durch den einschnürenden Körper, zu Druckangrän und Fistelbildung am Penis kommen. Die Entfernung des Fremdkörpers ist meist nur unter Incision über die Einschnürungsstelle weg, durch Unterführung einer Hohlsonde unter den Fremdkörper und Durchfeilung desselben mit der Giglisäge möglich.

2. Offene Verletzungen des Penis.

Stich-, Schnittverletzungen des Penis kommen selten unabsichtlich, z. B. durch ein in der Tasche offen getragenes Taschenmesser, mehr absichtlich zwecks Verstümmelung aus Rachsucht zustande. In den letzteren Fällen handelt es sich meist um unvollkommene Abtrennungen des Gliedes. Trotz der heftigen Blutung, besonders wenn der Penis im eregierten Zustand verletzt wurde, sind Verblutungen fast nie vorgekommen. Die Therapie hat in Umstechung zwecks Blutstillung und exakter Naht zu bestehen. Bei Verletzung der Harnröhre ist auch diese zu nähen. Bezüglich des Näheren siehe Kapitel der frischen Harnröhrenverletzungen! Bei unvollständiger Abtrennung des vorderen Gliedabschnittes ist zur Hintanhaltung einer Verengung der äußeren Harnröhrenmündung die Harnröhre an der unteren Wand zu spalten und mit der Penishaut zu vernähen. *Rißwunden* werden häufig beim Coitus durch Abriß des Frenulum beobachtet. Die kleinen blutenden Rißwunden müssen mittels feiner runder Nadeln, feinen Catguts längs vernäht werden. Größere Riß-Quetschwunden mit teilweiser oder vollständiger Abreißung der Penishaut sieht man bei der sogenannten *Schindung des Penis*. Sie kommt zustande, daß die Beinkleider und die Genitalien von rotierenden Treibriemen oder Maschinenteilen gefaßt und abgerissen werden. Bei der Schindung sind Scrotum und Hoden häufig mitverletzt. Die Hautdefekte müssen nach Wundtoilette — Glättung der Wundränder, Abtragung der gequetschten Gewebsteile, Spaltung aller Wundtaschen —

plastisch gedeckt werden, andernfalls tritt die Heilung sehr langsam unter Narbenbildung und Schrumpfung der Genitalien ein. Die Miktion wird dann erschwert, die Erektion schmerzhaft, wenn nicht unmöglich. Bei nicht mehr frischen, infizierten Fällen hat die Deckung sekundär zu erfolgen. Der Verlust der Penishaut kann durch THIERSCHSche Hautlappchen ersetzt werden, auch kann die Haut der benachbarten Regionen (Scrotum, Bauchwand, Oberschenkel) Verwendung finden. So hat BESSEL-HAGEN eine Posthio- und Phalloplastik mit

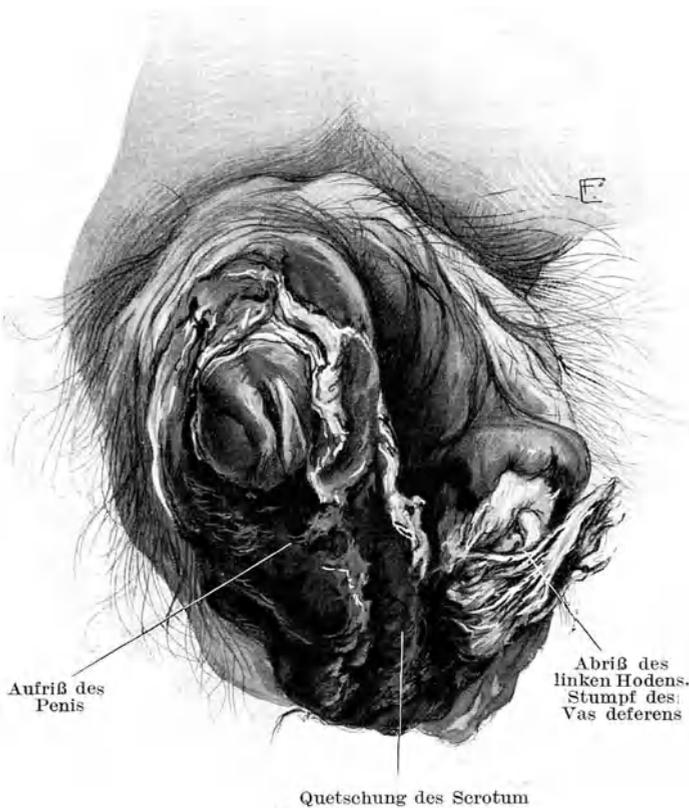


Abb. 23. Aufreißung des Penis, Quetschung des Hodensacks und Abriß des linken Hodens durch Granatschuß. (Aus dem pathol. Institut München, Borst.)

einem Brückenlappen der Bauchhaut, unter dem der Penis durchgesteckt wird, empfohlen. KÜSTER, KÖRTE, REICH haben mit Erfolg doppeltgestielte, brückenförmige Lappen aus dem Scrotum gebildet. Erregungszustände des Penis sind bei der Nachbehandlung durch Morphinum, Brom zu unterdrücken, der Urin ist durch Dauerkatheter abzuleiten. Ist die Vorhaut an der Glans abgerissen, so kann der Penis nach dem Scrotum zu oder nach der Symphysengegend hin luxieren — *Luxatio penis*. CASPER unterscheidet die *Luxatio penis scrotalis*, *femoralis* und *hypogastrica*. Auch hier kann die Harnröhre mit zerrissen sein. Der Urin sammelt sich dann unter der Haut an (Urininfiltration!) und tropft aus dem Hautsack ab. Unter diesen Umständen ist die bedeckende Haut sobald als möglich zu spalten und der Penis in den Hautsack zu reponieren. Das Glied

wird mit Nähten am Hautschlauch fixiert. Bei veralteten Fällen kommt wegen Schrumpfung der Penishaut eine plastische Operation in Betracht.

Schußverletzungen des Penis sind im Kriege meist mit Verletzung benachbarter Körperteile als Streif- oder Rinnenschüsse, Durchschüsse und Steckschüsse beobachtet. Abb. 23 zeigt eine Aufreißung des Penis ohne Harnröhrenverletzung und Abriß des linken Hodens. In diesem Falle hatte auch ein Granatdurchschuß des linken Oberschenkels mit Splitterfraktur des linken Femur in der Mitte vorgelegen. Durch Infanterienahschüsse, Querschläger oder große Granatsplitter kann der Penis ganz zertrümmert oder abgerissen werden. Harnverhaltung wird durch Harnröhrenverletzung oder infolge von Kompression der intakten Harnröhre durch Bluterguß hervorgerufen. *Indirekte Schußverletzungen* sind durch mitgerissene Fremdkörper beobachtet. So sah RUMPEL eine etwa pfennigstückgroße Wunde im Dorsum penis, in welcher zahlreiche Hornstücke eines Hosenknopfes gefunden wurden. Die Corpora cavernosa waren nicht verletzt. Penisschußwunden zeigen im allgemeinen eine gute Heilungstendenz, wenn sich nicht Infektionen wie Tetanus, Gasbrand hinzugesellen. Die Behandlung der unkomplizierten Schüsse kann infolgedessen konservativ sein, komplizierte Schußwunden sind aber zu operieren. Starke Blutung aus den Corpora cavernosa muß durch *Umstechungsnähte*, welche auch die Albuginea mitfassen, gestillt werden. Die oft weit aufgerissene Haut wird durch einige *Situationsnähte* fixiert, nur ganz zerfetzte Teile werden weggeschnitten. Eventuell ist die Reposition des Penis angezeigt. Die Verletzung der Harnröhre ist nach den oben angegebenen Gesichtspunkten anzugehen. Steckende kleine Granatsplitter, Tuchfetzen und andere Fremdkörper müssen entfernt werden. Für Ableitung des Urins sorgt der Dauerkatheter. Bei starker Verstümmelung des Penis kommt natürlich die *Amputatio penis* in Frage. Schwere Nebenverletzungen sind, wie schon erwähnt, die Regel. So konnte RUMPEL in einem Fall, welcher durch ein großes Sprengstück einer in unmittelbarer Nähe krepierender Granate verletzt wurde, folgenden Befund erheben: Der Penis war vollständig enthäutet, die Eichel war abgerissen. Hodensack und Hoden größtenteils zu Verlust gegangen. Die Schamgegend war aufgerissen, an der Innenseite des rechten Oberschenkels war eine tiefe, jauchende Muskelwunde. Der obere Blasenstand war wegen Harnverhaltung in Nabelhöhe. Der Verwundete ging rasch an Gasphegmone zugrunde. Bei solchen ausgedehnten Verletzungen sind, wenn sie überhaupt durchkommen, zurückbleibende Hautdefekte plastisch zu decken und störende Narben zu excidieren.

VI. Verletzungen des Hodensacks.

Quetschungen des Scrotum durch Stoß, Schlag, Fall führen zu starken Blutergüssen in die Haut und in das unter der Tunica dartos gelegene Zellgewebe. Die Schichten der Scrotalhaut sind sehr gefäßreich und das Blut verteilt sich diffus in und unter die Haut, während die Blutergüsse in die Hüllen des Hodens und in den Hoden selbst umschrieben sind. CASPER unterscheidet das Haematoma scroti von der Hämatocoele und dem Haematoma testis. Das Scrotum schwillt auf einer oder auf beiden Seiten rasch an, die Haut verfärbt sich blaurot bis blauschwarz. Die Verfärbung greift auf Damm, Oberschenkel, Leistengegend über. Durch die Spannung der Haut glättet sich diese, auch können Blasen an der Haut auftreten. Therapeutisch ist Bettruhe, Hochlagerung des Hodensacks durch Unterlegen eines kleinen Kissens (Spreu-, Sandkissen), mäßige Kompression des Hodensacks mittels eines mit Watte ausgelegten Suspensoriums, Eisblase angezeigt. Freilich darf die Eisblase wegen Gangrängefahr nicht tagelang liegen, auch ist notwendig, ein Tuch dazwischen zu legen. Bei sehr starker

Spannung der Haut ist eine Incision und Ausräumung der Gerinnsel, natürlich unter aseptischen Kautelen, nicht zu umgehen. Bei Blasenbildung ist ein feuchter Verband zweckdienlich.

Die *Wunden* des Hodensacks sind Quetsch-, Reiß-, selten Schnitt- und Stichwunden. Infolge der Contractilität der Tunica dartos klaffen die Wunden meist stark. *Schußverletzungen* des Hodensacks sind häufig mit Verletzungen des Hodens oder des Samenstrangs vergesellschaftet. Abb. 23 zeigt die rechte Scrotalhälfte gequetscht und infolge starker Durchblutung schwarzblau verfärbt, links prolapiert aus dem aufgerissenen Scrotum der Stumpf des Samenstrangs, der Hoden ist abgeschossen. Die Schußverletzungen sind auch nicht selten mit Unterleibs-, Oberschenkel- und Gesäßschüssen kombiniert. Glatte *Durchschüsse* ohne Nebenverletzungen, lediglich mit kleinen Blutergüssen, sind durch kleinkalibrige Geschosse z. B. kleine Granatsplitter möglich. Bei seitlicher Eröffnung durch *Rinnenschuß*, so mittels eines Infanteriegeschosses, kommt es zum Vorfall eines Hodens. Form, glatte Oberfläche, Stielbildung weisen auf den Hoden hin. Meist zieht sich der Hoden später durch Zug des Samenstrangs von selbst zurück, es sei denn, daß die eingerissene Scrotalhaut sich hinter dem vorgefallenen Hoden erheblich zusammenzieht. Natürlich kann auch einmal eine Scrotalhernie durch Rinnenschuß in Mitleidenschaft gezogen werden. *Querschläger*, große Granatsplitter zertrümmern Hodensack, Hoden und Samenstrang. *Steckschüsse* sind selten.

Die Behandlung einfacher Scrotalschüsse ist unter Bettruhe, Hochlagerung des Hodensacks konservativ. Große Blutergüsse, welche das Scrotum prall füllen, sollen, wie eben bei den Quetschungen erwähnt, mit Rücksicht auf die Ernährung der Haut aseptisch ausgeräumt werden. Primäre Naht der Reißschußwunden ist wegen Verunreinigung der Wunde durch Haare, Wäsche- und Tuchfetzen gewöhnlich nicht ratsam. Der vorgefallene Hoden ist in frischen Fällen zu reponieren und unter Dilatation der Hautwunde durch eine Naht in der Scrotalhöhle zu fixieren. Bei nicht mehr frischen Verletzungen, manifester Infektion der Wundhöhle überlasse man den Hoden sich selbst, Sorge nur für guten Abfluß des Wundsekrets. Nach Reinigung der Wunde heilt diese unter Schrumpfung der Scrotalhaut und spontanem Rückzug des Hodens. Ist das Scrotum zerrissen, müssen die gequetschten und der Nekrose anheimfallenden Gewebsteile weggeschnitten, alle Wundtaschen gespalten, Fremdkörper entfernt werden. Bei phlegmonöser Entzündung sind ausgedehnte Incisionen angezeigt. Hautdefekte sind plastisch zu decken. Es gibt entweder der Hodensack noch genügend Material ab oder es ist die Haut des Oberschenkels bzw. des Hypogastrium heranzuziehen. Bei narbigen Verwachsungen zwischen Scrotum und Penis, Scrotum und Oberschenkel ist das Scrotum abzulösen und der Defekt zu decken. Bei den Steckschüssen ist natürlich das Geschloß mit den eingedrungenen Wäsche-, Tuchfetzen zu entfernen.

VII. Verletzungen des Hodens und Samenstranges.

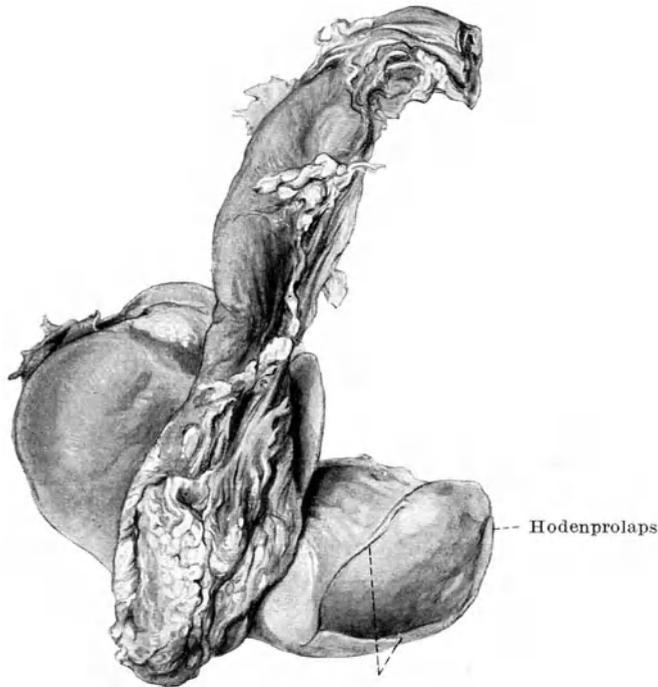
1. Subcutane Verletzungen.

Quetschungen des Hodens und Nebenhodens durch Schlag, Stoß, Fußtritt usw. führen zu Blutergüssen in die Drüsensubstanz der Organe und in ihre Umhüllung. Natürlich ist das Hämatom des Hodens bzw. der Hüllen des Hodens oft mit einem Hämatom des Hodensacks vergesellschaftet. Bei sehr starker Kontusionierung kann die Albuginea platzen und Hodenparenchym prolapiieren. Abb. 24 zeigt eine Ruptur der Tunica albuginea mit Hodenprolaps durch Schuß. Der

Gewalteinwirkung folgt nicht selten ein Shock durch den ausgelösten intensiven Hodenschmerz.

Symptomatologie. Eine oder beide Scrotalhälften sind geschwellt, blutig unterlaufen. Hoden und Nebenhoden sind vergrößert, eine Differenzierung ist meist nicht mehr möglich. Die Palpation ist, wenn noch so behutsam, äußerst schmerzhaft. Erst beim Zurückgehen der Schwellung lassen sich Hoden und Nebenhoden abtasten, der Schwanz des Nebenhodens ist als Sitz des Blutergusses bevorzugt.

Die Behandlung besteht in Bettruhe, Hochlagerung des Scrotum, Auflegung von Eis und Dazwischenlegung eines Tuches. Nach Ablauf einiger Tage



Ränder der geplatzten Albuginea

Abb. 24. Rupturierte Tunica albuginea infolge Granatsplitterdurchschuß der Unterbauchgend.
(Aus dem pathol. Institut München, BORST.)

sind zur Resorption des Blutes feuchtwarme Umschläge zweckmäßig. Feste Druckverbände zur schnelleren Resorption des Blutergusses sind nach CASPER kontraindiziert, weil bei der dünnen Scrotalhaut und der Neigung zu Gangrän äußerste Vorsicht geboten sei. Nach Blutergüssen in das Hodengewebe bleiben in der Regel umschriebene, bindegewebige Schwielen zurück. Der Hoden kann atrophieren.

Bei *entzündlichen Erscheinungen phlegmonöser Art* kann das Hodenparenchym eitrig einschmelzen, Rötung der Scrotalhaut und Fluktuation treten spät zutage. Die Frühsymptome sind zunehmender Hodenschmerz, hohes Fieber, Fröste. Incisionen, häufiger noch Kastration sind notwendig.

Durch Traumen kann der Hoden ohne äußere Verletzung der Haut so weit verschoben werden, daß er unter der Bauchhaut oberhalb der Symphyse, am Oberschenkel oder Damm oder im Leistenkanal in Erscheinung tritt. Man

spricht dann von einer *Luxatio testis* und unterscheidet nach RAMMSTEDT die *Luxatio abdominalis sive pubica* von der *Luxatio cruralis, perinealis, inguinalis*. Im Hodensack fehlt der Hoden. Die Reposition gelingt in frischen Fällen durch Druck oder Zug, in älteren Fällen ist blutige Reposition eventuell Kastration angezeigt.

Durch subcutane *Zerreißung des Samenstrangs*, Quetschung und *Torsion der Arteria spermatica bzw. des Samenstrangs* kann der Hoden gangränös werden. Er schwillt unter stürmischen Erscheinungen sehr stark an. Die Plötzlichkeit des Eintritts, die große Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Teile führen zu Verwechslungen der Torsion mit der eingeklemmten Hernie. Die Therapie ist die Entfernung des der Nekrose verfallenen Hodens.

2. Offene Verletzungen des Hodens und Samenstranges.

Stichwunden, die z. B. bei der Punktion von Hydroceelen erfolgen können, heilen meist von selbst. *Schnittwunden* führen zum Prolaps von Samenkanälchen, welche dann meist nekrotisieren und sich abstoßen. Es empfiehlt sich deshalb bei frischen, nichtinfizierten Schnittwunden, die Albuginea zu nähen. Ist die Gangrän bereits im Gang, kann natürlich nur die Kastration in Frage kommen. *Schußverletzungen* kommen als glatte Durchschüsse, Rinnenschsse, Steckschüsse und besonders als vollständige Zertrümmerungen vor. Abb. 23 zeigt, worauf schon oben hingewiesen wurde, den vollständigen Abschu eines Hodens. Pathognomonisch für den Hodenschu ist die Sprengwirkung, das saftreiche Hodenparenchym ist in groerem Umfang verletzt als die Albuginea. Bei den Hodenschuwunden durch große Granatsplitter, Querschläger fehlt nie der Shock, freilich sind auch häufig schwere Nebenverletzungen mit verbunden.

Die *Behandlung* der glatten Hodenschsse ist konservativ, die glatten Gewehr- und Granatsplitterdurchschsse heilen in der Regel per primam intentionem. Das Hämatom wird rasch aufgesaugt. Der betroffene Hoden bleibt nur verdickt, etwas verhärtet. *Rinnenschsse mit Prolaps des Hodens* können nach RUMPEL auch gut ausheilen, wenn der Hoden nicht zu stark zertrümmert oder durch Abschu der Samenstranggefäße seiner Ernährung beraubt ist. Die Wunde ist gut offen zu halten, der teilweise zerrissene, prolabierte Hoden ist möglichst in Ruhe zu lassen. Nekrotische Gewebspartien stoßen sich mehr oder weniger spontan ab, nur der Gangrän offensichtlich verfallene Gewebspartien des Scrotums, sind primär zu entfernen. KÜTTNER empfiehlt sehr zur Behandlung Dauerbder, welche sicher zweckdienlich sind. RAMMSTEDT macht ausgiebigen Gebrauch von permanenter Berieselung mit Wasserstoffsuperoxyd- oder Kochsalzlösung. Vollständig zertrümmerte Hoden sind natürlich primär zu entfernen. Auch bei Steckschüssen (kleine Granatsplitter, Tuchfetzen) ist meist die Kastration wegen Infektion und eitriger Einschmelzung des Parenchyms angezeigt. Als Folge der Schuverletzung des Samenleiters ist Hodenatrophie beobachtet worden. RUMPEL weist darauf hin, daß die Unterbindung der Arteria spermatica bei Samenstrangverletzungen eine Hodennekrose herbeiführt.

VIII. Verletzungen der Prostata und Samenblasen.

Die Lage der Prostata ist innerhalb des Beckenrings, am Beckenboden, so versteckt, daß die Drüse von *Quetschungen des Dammes* selten betroffen wird. Bei diesen zerreißt vielmehr, wie oben ausgeführt, meist der häutige Teil der Harnröhre. *Beckenfrakturen* führen, wie ebenfalls erwähnt, häufig zu Rupturen der Harnblase und Harnröhre. Die Prostata selbst bleibt in der Regel intakt. Ausnahmsweise kann ein spitzer Knochensplitter in die Prostata eindringen.

Bei *Pfählungen* ist die Prostata auch meist nicht beteiligt, aus ihnen resultieren in der Regel Harnröhren-, Harnblasen-, Mastdarmverletzungen. Ist aber die Prostata gelegentlich einer schweren Beckenverletzung in Mitleidenschaft gezogen, so tritt ihre Verletzung gegenüber den anderen Läsionen an Bedeutung zurück. *Stich-*, *Schußwunden* sind sehr selten. Granatsplittersteckschüsse können zur Abscedierung führen und dadurch die Prostataverletzung erkennbar machen. Bei Schußverletzungen des Blasenhalses und des proximalen Teils der Harnröhre kann die Prostata, können aber auch Samenbläschen oder Samenleiter mit getroffen sein. Die Verletzung der Harnwege steht aber auch hier im Vordergrund.

Das Bild der Prostataverletzung hängt davon ab, ob die Harnröhre mit verletzt ist oder nicht. Bei der Verletzung der Urethra kann man blutigen Urin aus ihr ausfließen sehen, Urin entleert sich unter Umständen auch aus der Wunde. Nach CASPER ist jedoch möglich, daß das Blut in die Blase zurückfließt und daß die Wunde zu eng ist, um diese Symptome in Erscheinung treten zu lassen. Untersuchung von der Wunde aus mit der Sonde und gleichzeitig vom Mastdarm aus mit dem Finger wird Aufklärung bringen. Die Einlegung eines *Verweilkatheters* ist bei Verdacht auf Harnröhrenläsion angezeigt, die Wunde muß offen bleiben. Harninfiltration führt bei der Nachbarschaft des Darmes ausnahmslos zur Abscedierung der Prostata und zur periprostatischen Phlegmone. *Perineale Prostatotomie* mit breiter Offenhaltung der Wunde ist in diesem Falle notwendig. Zweckmäßig wird dazu die Wunde genügend dilatiert und drainiert. Bei Verletzung des Plexus periprostaticus kann starke Blutung auftreten. Die Blutung erfordert Blutstillung mittels Umstechung nach Erweiterung der Wunde und Freilegung der Drüse. Ist die Freilegung von der Wunde aus erschwert, so ist der perineale Weg einzuschlagen.

Sehr häufig sind *operative und instrumentelle Verletzungen*, so bei der Operation des Mastdarmcarcinoms, wenn der Tumor an der vorderen Wand des Rectum sitzt und auf die Prostata übergreift, oder beim Katheterismus, speziell bei vorliegender Prostatahypertrophie (siehe Kapitel über instrumentelle Verletzungen der Harnröhre!).

Die Samenblasen können bei einer Fraktur des Sitzbeins, bei Pfählungen verletzt werden. Ihre Verletzung wird aber bei den gleichzeitigen anderen Organverletzungen meist nicht beachtet. Operative Verletzungen der Samenblasen und der Vasa deferentia bzw. der Ductus ejaculatorii sind auch bei Mastdarmexstirpation oder bei perinealer Prostatektomie möglich. Befolgt man das Prinzip, sich bei der Operation gutartiger Prostataerkrankungen innerhalb der Kapsel zu halten, dann ist allerdings eine Verletzung der Samenblasen so viel wie ausgeschlossen. Bei der Operation von Carcinomen der Prostata ist ihre Entfernung meist unumgänglich notwendig. Die Verletzung führt zur Vernarbung und Schrumpfung der Samenblasen und zur Verödung des lädierten Ausgangs. Ist auch die Ampulle des Vas deferens in Wegfall gekommen, so folgt Sterilität auf einer oder auf beiden Seiten auf dem Fuße. Selten kommt es zu Fistelbildungen der Samenwege. VOELCKER erwähnt einen Fall der Art von SIMONIN: Bei einem 13jährigen Knaben war mit einem Recto-Vesicalschnitt ein Stein entfernt worden. Er behielt eine Recto-Vesicalfistel. Beim Coitus geschah die Ejaculation in das Rectum, so daß der Kot mit Sperma gemischt erschien.

Literatur.

BARTELS: Die Traumen der Harnblase. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 22. 1878. — BESSEL-HAGEN: Plastische Operation bei Verlust der Hautbedeckung von Penis und Scrotum. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1901. — BOVÉE: A critical study of ureter

implantations. *Ann. of surg.* 1900. — BURCKHARDT und LANDOIS: Die Tangentialschüsse des knöchernen Thorax und die durch sie erzeugten Veränderungen innerer Organe. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 31. — CASPER: *Lehrb. d. Urol.* 1921. — DITTRICH: Spontane Harnblasenrupturen. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1922. Nr. 27. — FRANZ: Zur Chirurgie des Ureters. *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* 1903. — GEISINGER: Spontaneous intraperitoneal rupture of the bladder. *Ann. of surg.* Vol. 77, Nr. 2. 1923. — ISRAEL: Über einen Fall von Nierenexstirpation wegen Ureteritis. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1893. — KAUFMANN: Verletzungen und Krankheiten der männlichen Harnröhre und des Penis. *Dtsch. Chirurgie.* Bd. 50 a. — KELLER: Sur la rupture sous-cutanée traumatique du rein. *Arch. des maladies des reins et des org. génito-urin.* Tome 1, Nr. 2. 1922. — KIDD: The end-results of treatments of injuries of the urethra. *Premier congr. de la soc. internat. d'urolog.* Paris. Tome 1. 1921. — KIELLEUTHNER: Über Schußverletzungen der Harnblase im Kriege. *Brunns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 100, H. 5. 1916. (S. Lit.!). — KÜMMELL: Schußverletzungen der Nieren und Harnleiter. *SCHJERNINGS Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18.* Herausgeg. v. PAYR und FRANZ. 1922. 2. Teil. — KÜMMELL und GRAFF: Die Chirurgie der Nieren und Harnleiter. *Handb. d. prakt. Chirurg.* Herausgeg. v. GARRÉ, KÜTTNER, LEXER. Bd. 4. 1922. — KÜSTER: Zur Entstehung der Wanderniere und der subcutanen Nierenverletzungen. *Dtsch. Ges. f. Chirurg.* 1895. — Die Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und der Nebennieren. *Dtsch. Chirurg.* Bd. 52 b. — KÜTTNER: Zur Blutstillung aus Nierenwunden. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1917. — LÄWEN: Die Schußverletzungen des Bauches und der Nieren. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 10. 1918. (S. Lit.!). — LICHTENSTERN: Einige Kriegsverletzungen der Urogenitalorgane. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 10. — Kriegsverletzungen der Niere. *Wien. klin. Wochenschrift.* 1915. Nr. 42. — MAISSONNET: Blessures de la vessie par armes de guerre. *Arch. des maladies des reins et des org. génito-urin.* Tome 1, Nr. 3. 1921. — MARION: Reconstitution de l'urèthre. *Journ. d'Urologie.* Tom. 1. 1912. — MIGINIAC: Déchirures de la vessie et fractures du bassin, laparotomie exploratrice et cystostomie. *Rev. de chirurg.* Jg. 41, Nr. 12. 1922. — MONARI: Über Ureteroanastomosen. *Beitr. z. klin. Chirurg.* 1896. — MORRIS: The Hunterian lectures on the surgery of the Kidney. *Brit. med. journ.* 1898. — OBERST: Über Harnröhrenzerreißen. *Volkmanns klin. Vortr.* — OPPENHEIM: Die Verletzungen der menschlichen Niere und die histologischen Vorgänge bei deren Heilung. *Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 116. — PAMPERL: Zur Frage der transperitonealen Nephrektomie. *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 16, H. 10. 1922. — PASTEAU et ISELIN: Résultats éloignés des traitements des traumatismes de urèthre. *Prem. congr. de la soc. internat. d'urolog.* Tome 1. 1921. — PENDL: Elektrolytische Behandlung callöser Strikturen der Harnröhre und Speiseröhre. *Zentralbl. f. Chirurg.* Jg. 49, Nr. 27. 1922. — POSNER: Verletzungen der Harn- und Geschlechtsorgane im Kriege. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbild.* Juni 1915. — RAMMSTEDT: Chirurgie der männlichen Harnröhre. *Handbuch d. prakt. Chirurgie von GARRÉ, KÜTTNER, LEXER.* 1922. — RUMPEL: Verletzungen der unteren Harnwege und der Geschlechtsorgane. *SCHJERNINGS Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg.* 1922. 2. Teil. — SAMPSON: Operations on the lower ends of the ureters by the inguinal extraperitoneal route. *Ann. of surg.* 1905. — STOECKEL: Chirurgie der weiblichen Harnorgane. *Handb. d. prakt. Chirurgie v. GARRÉ, KÜTTNER, LEXER.* 1922. — STUTZIN und GUNDELFINGER: Kriegsverletzungen des Urogenitalsystems. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1916. Nr. 7. — TUFFIER: Études expérimentales sur la chirurgie du rein. Paris 1889. — VOELCKER: Über die Indikationsstellung zu operativem Eingreifen bei subcutanen Nierenverletzungen. *Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 72, H. 3. — ZUCKERKANDL: Die Chirurgie der männlichen Harnblase. *Handb. d. prakt. Chirurgie v. GARRÉ, KÜTTNER, LEXER.* 1922.

Klinik der Störungen der Harnentleerung.

Von

THEODOR COHN-Königsberg Pr.

Der Harnkranke sucht den Arzt hauptsächlich wegen der Störungen der Harnentleerung auf, falls ihn nicht Veränderungen der Menge oder im Aussehen des Harns beunruhigen, oder Schmerzen, welche er auf bestimmte Teile der Harnorgane bezieht.

In jedem Falle sieht sich also der Arzt vor die Aufgabe gestellt, zunächst die Angaben des Kranken zu prüfen, zu ermitteln, welche Störungen der Harnentleerung tatsächlich vorliegen. Hierdurch gewinnt er die ersten Bausteine für das Krankheitsbild, und darin liegt die Notwendigkeit einer gesonderten Besprechung der Störungen der Harnentleerung begründet.

Auch dann, wenn Ursache und Sitz des Leidens nicht klar liegen, pflegen viele Kranke mit mehr oder weniger Sicherheit dem Arzte eine fertige Erklärung über beides vorzutragen. Sie glauben, über beides fast immer besser unterrichtet zu sein als der Arzt, dem sie sich anvertrauen, weil sie doch über Erscheinungen am eigenen Körper berichten. Es ist ihnen eben unbekannt, daß Vorgang und Vorstellung sich nicht zu decken brauchen, weil häufig Empfindung und Deutung auseinanderstreben.

Die gleichen Krankheitserscheinungen können verschiedenen pathologisch-anatomischen Grundlagen entstammen. Und besonders bei Störungen der Harnentleerung dürfen die Angaben der Kranken nur mit Vorsicht verwandt werden, denn oft wird für krankhafte Vorgänge bei der Harnentleerung ein unzutreffender Ausdruck gebraucht: „Ich muß viel Wasser lassen“, wenn Oftharnen bei gewöhnlicher Harnmenge besteht; „ich kann nicht oder gar kein Wasser lassen“, wenn infolge Oftharnens die einzelnen Harnmengen kleiner als sonst sind; „es fällt mir schwer, Wasser zu lassen, wenn die Harnentleerung unter Anstrengung erfolgt, also Schwerharnen besteht, aber auch, wenn der Kranke den Harn zurückzuhalten versucht, weil ihm die Harnentleerung Schmerzen bereitet. Auch kann ein und dieselbe Störung der Harnentleerung mehrere Deutungen zulassen, und eine krankhafte Empfindung nicht allein den Kranken, sondern auch den Arzt hinsichtlich des Sitzes des Leidens irreführen. Dazu kommt endlich, daß auch hochgradige Störungen der Harnentleerung dem Kranken gar nicht oder unter ganz anders gearteten krankhaften Empfindungen zum Bewußtsein kommen.

Um die klinische Bedeutung der Harnbeschwerden zu erfassen, müssen wir den Aufbau der harnabführenden Wege kennen, ebenso die Vorgänge, welche sich bei der gewöhnlichen Harnentleerung an den Harnwerkzeugen abspielen, den Gesundheitszustand des ganzen Körpers ins Auge fassen nebst den äußeren Verhältnissen, unter denen der Kranke lebt und welche die Harnentleerung beeinflussen können.

Wie bei allen Krankheitsfällen sind zuverlässige Angaben über erbliche Belastung und frühere Erkrankungen unentbehrlich. Der Arzt muß wissen, wie und mit welchem Erfolge der Kranke vorher behandelt worden ist, und sich auch anhören, was er über Entstehung und Entwicklung des gegenwärtigen Leidens zu sagen weiß.

Den endgültigen Aufschluß aber erteilt erst die regelrechte und zweckmäßige Untersuchung der harnabführenden Wege mit Hilfe des reichhaltigen und vervollkommeneten Rüstzeuges der Harnheilkunde, aus deren Ergebnis sich dann die zielbewußte und erfolgversprechende Behandlung ableiten läßt, dazu gehört in erster Reihe die chemische und mikroskopische Untersuchung des Harnes; auch wenn die Kochprobe mit Essigsäurezusatz keine oder nur eine geringe Trübung ergibt, muß der Harn ausgeschleudert werden. Der Inhalt der Schleuderglasspitze muß stets frisch und gefärbt untersucht werden. Der Sitz und die Art des Leidens wird festgestellt mit Hilfe der Ableuchtung von Harnröhre und Blase und durch die Harnleiterkatheterung. Sind es doch gerade die durch derartige Untersuchungen gewonnenen Erfahrungen in der Krankheitslehre der Harnorgane, welche den Ausbau dieses Zweiges der Heilkunde mächtig gefördert und seine Sonderstellung fest begründet haben zum Heile der leidenden Menschheit.

Mit Rücksicht auf die Gliederung des vorliegenden Handbuches können nicht alle Grundlagen für die klinische Bedeutung der Störungen der Harnentleerung an dieser Stelle erschöpfend behandelt werden. Die Anatomie¹⁾ und Physiologie²⁾ der harnabführenden Wege), die Störungen der Harnentleerung infolge von solchen der Harnerzeugung³⁾, sowie von Erkrankungen des Nierenbeckens und der Harnleiter⁴⁾⁵⁾ oder durch krankhafte Vorgänge innerhalb des Nervensystems⁶⁾ sind für sich und eingehend in anderen Abschnitten bearbeitet worden. Hier werden alle diese Dinge nur insoweit besprochen, als es die Vollständigkeit des klinischen Bildes und die praktische Bedeutung unseres Gegenstandes erfordert.

Die Harnentleerung kann in verschiedener Weise gestört sein. Der Harndrang kann krankhaft vermehrt sein, Oftharnen (Oh), Pollakurie oder Pollakisurie, oder vermindert sein, Wenigharnen, Oligurie. Die Harnentleerung kann unter Anstrengung erfolgen, Schwerharnen, Dysurie, und unter Veränderung des Harnstrahles mit Schmerzen verbunden sein, es kann Tenesmus, anhaltender schmerzhafter Drang (*τένω* ich spanne) und, bei mangelhafter Harnentleerung oder Harnverhaltung, Strangurie = Harnzwang, schmerzhaftes Harnträufeln (*σπράγγω*, ich presse aus), bestehen. Die selbsttätige Harnentleerung kann teilweise oder ganz behindert sein, Harnverhaltung, Ischurie, Retentio urinae; die Harnentleerung kann unwillkürlich erfolgen, Harnträufeln, Einnässen, Enuresis, Incontinentia urinae, Bettnässen.

Der vermehrte Harndrang, das Oftharnen, Pollakisurie, Pollakiurie.

Der aus der Niere herabfließende Harn füllt allmählich die Blase und spannt den Detrusor bis zur Grenze seiner Erweiterbarkeit; dann setzt die prämiktionelle Steigerung des Blasendruckes ein und der Blasenschließmuskel sollte sich zur Harnentleerung öffnen⁶⁾, das geschieht aber nur, wenn die äußeren Umstände dazu geeignet sind; ist dies nicht der Fall, und wird die Harnentleerung

¹⁾ SCHWARZ, O.: Pathologische Physiologie der Harnblase. Bd. 1, 2 c.

²⁾ PFLAUMER, E.: Pathologische Physiologie der Harnleiter. Bd. 1 2 b.

³⁾ VOELCKER, F. und H. BOEMINGHAUS: Chirurgische Anatomie der Harnorgane.

⁴⁾ MEYER, E.: Klinik der nervösen Störungen der Blase. Bd. 2. 3.

⁵⁾ SCHLAYER, R.: Pathologische Physiologie der Nieren. Bd. 12 a 1.

⁶⁾ SCHWARZ, O.: Klin. Wochenschr. 1923. H. 7, S. 285.

aufgeschoben, dann stellt sich ein ganz bestimmtes eigenartiges Gefühl oberhalb der Symphyse in der Blasengegend ein, der Harndrang. Es ist nach der Auffassung ADLERS das Bewußtwerden der Empfindung von der Zusammenziehung des Schließmuskels, welche die Harnentleerung verhindert. REHFISCH erklärt ihn als Folge verstärkter Detrusorkontraktion; O. SCHWARZ faßt das Ergebnis eigener Beobachtungen und Versuche unter eingehender Berücksichtigung der bisherigen Forschungen über diesen Zustand dahin zusammen, daß der Harndrang mit dem intravesicalen Drucke nichts zu tun hat, sondern eine Funktion des Blasenwandtonus ist, die Empfindung von der durch steigende Füllung zunehmenden Wandspannung. Bei der Ableuchtung der bis zur äußersten Möglichkeit angefüllten Blase bringt das Spiel der Muskelzüge wechselnde Bilder hervor. Es tritt plötzlich starke, netzförmige Balkenbildung hervor, der Kranke äußert dabei heftigen Harndrang; durch tiefes Atmen wird derselbe zum Schwinden gebracht; dabei gleichen sich die vorspringenden Muskelbalken aus, und die Blaseninnenfläche wird von einem Netzwerk von Furchen durchzogen, zwischen denen mosaikähnlich, polygonal die Blasenwand hervortritt. Der Harndrang ist um so stärker, je kräftiger der Schließmuskel zusammengezogen werden muß. Nimmt die Blasenfüllung noch mehr zu, dann wird der Harndrang so quälend, daß die Kraft des Schließmuskels ihre Grenzen erreicht und gegen den Willen Entleerung einzutreten droht; der Harndrang wird gebieterisch, imperatorisch.

Die Häufigkeit des Harndrangs hängt von der Menge des von den Nieren abgesonderten Harnes und der Fassungskraft der Blase, oder vielmehr dem Blasendruck ab. Bei Gesunden meldet sich der Harndrang durchschnittlich bei 15—20 cm Druck (O. SCHWARZ). Beide verlaufen aber nicht gleichgradig. Blasen mit heftigem Harndrange bei gewöhnlichem Druck und relativ niedrigen Füllungen, heißen hypertonische. Wenn daher der Kranke über Störungen in der Häufigkeit der Harnentleerung berichtet, angibt, daß er ungewöhnlich oft oder selten, oder gar nicht Harn läßt, muß der Arzt erst einmal nachsehen, ob nicht die Harnerzeugung gestört ist; er hat in solchen Fällen den Zustand des Herzens, der Niere und der harnabführenden Wege zu berücksichtigen. Beim Gesunden unter gewöhnlicher Ernährung und einer 24 stündigen Harnmenge, von 1500—1800 ccm beim Manne und 1200—1500 bei der Frau, stellt sich der Harndrang bei Tage etwa alle 4 Stunden ein, nachts pfllegt er auszubleiben.

Wir sehen das Vielharnen unter dem Einfluß der Nahrung auftreten, nach reichlicher Flüssigkeitszufuhr, Aufnahme von harntreibenden Nahrungs- und Genußmitteln und Arzneien, überhaupt nach größeren Mahlzeiten. Eintritt und Dauer dieser Harnflut hängen von persönlicher Eigenart ab, erfolgen bei ganz Gesunden ganz kurze Zeit nach der Aufnahme und klingen in 2—3 Stunden ab. Bekannt ist das Oft- und Vielharnen infolge von Aufregungen, Angst (Urina spastica, nervosa). Es ist ferner ein Zeichen gewisser Hirnerkrankungen, von Geschwülsten, Neubildungen sowohl, als auch von Syphilomen und Tuberkeln.

Es begleitet chronische Erkrankungen der Niere: die Nephritis, Schrumpfniere, das Amyloid, die Cystenmiere, stellt sich auch bei den Nierenerweiterungen, besonders auffallend im Beginn, ein. Bei Herz- und Nierenkranken wird nachts mehr Harn abgesondert als bei Tage (Nykturie). Die Polyurie gehört zum Krankheitsbild der gewöhnlichen und Zuckerharnruhr (Diabetes insipidus, Diabetes mellitus). Langdauernde Harnstauungen, z. B. bei Strikturen der Harnröhre, beim Adenom der Prostata, bewirken Veränderungen in der Niere, welche zum Vielharnen führen; es zeigt sich jedoch bei dem letztgenannten Leiden bereits während seiner ersten Entwicklungsstufe ohne begleitende Harnstauung. Auch kurzdauernde Harnstauungen, z. B. bei Knickungen und Steinen in Harn-

leiter oder Nierenbecken, pflegen nach Beseitigung des Hindernisses einer Harnvermehrung Platz zu machen. Viel- und Oftharnen bei Erkrankungen der unteren harnabführenden Wege, Urethritis, Prostatitis, lassen auf eine Miterkrankung der Nieren schließen. Das vermehrte Harnbedürfnis bei Dickdarmliden mit venöser Anschoppung ist auf eine gleichartige Veränderung in der Blasenwand zurückzuführen mit gesteigerter Empfindlichkeit und herabgesetzter Füllbarkeit der Blase.

Ohne eine Vermehrung der Harnmenge, aber auch ohne eine angebbare oder nachweisbare äußere Veranlassung beobachtet man bisweilen ein Oftharnen bei nervösen, reizbaren Menschen; sie entleeren, fast immer nur tagsüber viel häufiger als gewöhnlich, kleine Harnmengen. Daß diese Pollakisuria nervosa nicht verwechselt werden darf mit der gleichen Störung der Harnentleerung bei Kranken ohne eine nachweisbare unmittelbare Erkrankung der Blase soll später hervorgehoben werden.

Die eigentliche Pollakisurie kann nur entstehen durch Übererregbarkeit des Detrusors, wenn die Füllbarkeit der Blase krankhaft verringert ist. Nun befindet sich aber diese Fassungskraft in Abhängigkeit von der ungestörten Wirkung des Schließers, Sphincter, und des Austreibers, Detrusor; damit das automatische Harnen erfolgen kann, muß man (O. SCHWARZ) eine Reflexdisposition aus 3 einander kausal zugeordneten Reflexen abwarten oder ihre Hemmungen beseitigen, nämlich den Spannungszustand des Detrusors durch Blasenfüllung, die prämiktionelle Drucksteigerung bei einer bestimmten Spannungsstärke und die Sphincteröffnung bei einer bestimmten Druckhöhe.

Die Beseitigung dieser Hemmungen gelingt gewöhnlich leicht, bei sensiblen Menschen schwer, ist doch die Blase das empfindlichste Organ des Körpers.

Als Ursache für das Oftharnen kommen daher alle diejenigen krankhaften Vorgänge in Betracht, welche entweder auf den Schließer oder auf den Austreiber oder auf beide zugleich einwirken, und diese Vorgänge können sich sowohl in der Blase selbst, als auch in ihrer Umgebung abspielen. Die Häufigkeit des Harndranges bei Blasenkrankungen ist ein wichtiger Maßstab für die Beurteilung des Leidens; das gilt hauptsächlich für das Oftharnen bei Nacht, in welchem sich der alleinige Einfluß des Leidens auf die Füllbarkeit der Blase, ungestört durch die bei Tage vorkommenden Umstände, geltend macht. Die Nachtharnmenge, geteilt durch die Zahl der Harntriebe, zeigt dann die Füllbarkeit der Blase an. Daher muß der sog. Temperaturzettel jedes Harnleidenden außer den Zahlen für Tages- und Nachtharnmenge auch die Anzahl der nächtlichen Harntriebe enthalten. Freilich sollte bei der Verwertung der Harnmenge berücksichtigt werden, daß Herzleidende nachts mehr Harn entleeren als bei Tage (Nykturie).

Die Hauptursache für die verringerte Füllbarkeit der Blase bildet die Entzündung ihrer Wand, Cystitis, in jeder Form. Die gleichmäßige Durchsetzung der erkrankten Schleimhaut mit entzündlicher Flüssigkeit verwandelt sie in eine weniger nachgiebige Haut, welche der gewöhnlichen Ausdehnung widersteht. Bei tiefer greifender Entzündung werden die Endigungen der Empfindungsnerven innerhalb der befallenen starren Wand durch die ausdehnende Füllung gereizt und lösen früher als gewöhnlich die Harnentleerung aus. So hängt denn das Oftharnen bei Cystitis ab von der Größe der entzündeten Stelle, ihrem Sitz innerhalb der Blase und ihrer Ausdehnung in die tieferen Schichten der Blasenwand hinein. Es ist am heftigsten bei der Cystitis acuta totalis, bei der Cystitis tuberculosa, welche schon frühzeitig die nervenreiche Submucosa ergreift, Herde in der Blasenwand setzt; ebenso bei der Aktinomykose, bei derjenigen Cystitis trigoni, welche ihren Ausgang von einer Urethritis posterior nimmt, ebenso quält es bei den Blasenhalakatarrhen der Frauen, bei Blasensteinen oder

bei Neubildungen auf dem Blasendreieck oder am Blasenhal. Das Oftharnen wird zur unerträglichen Qual durch die Verbindung mit dem Harnschmerz, den die Blasengeschwüre bei jeder Raumveränderung der Blase, Ausdehnung und Zusammenziehung heraufbeschwören, bei der chronischen schrumpfenden Cystitis, im Verlaufe der eitrigen Nierenleiden, bei der krebsigen Infiltration der Blasenwand, wobei dieselbe 10—12 mm dick und starr wird, so daß sie nur wenige Kubikzentimeter fassen kann.

Das Oftharnen ist auffallend ausgeprägt bei Nierentuberkulosen mit kaum sichtbaren Veränderungen der Blasenschleimhaut und geringem krankhaftem Harnbefunde. Verhältnismäßig wenig beeinträchtigt wird die Füllbarkeit der Blase durch die entzündlichen Veränderungen an ihrer Seitenwand, wie sie sich bei Verlötungen und offener Verbindung mit Entzündungsherden in Nachbarorganen herausbilden, z. B. Appendicitis, Parametritis, Oophoritis, Salpingitis, und wobei der Harn reichliche Eitermengen führt.

Wie die Entzündung den Harndrang vermehrt, je näher die kranke Blasenstelle dem Blasendreieck oder Blasenhalse sitzt, zeigt die Stärke des Oftharnens bei der Urethritis posterior und bei den Entzündungen der Vorstehdrüse und Samenblasen, welche sich durch die Wand der Harnröhre bzw. des Blasendreiecks hindurch fortpflanzen. Sie haben alle gemeinschaftlich die schädigende Einwirkung auf die Schlußfähigkeit des Sphincters.

Oben ist bereits darauf hingewiesen, wie auch Entzündungen der Organe und Gewebe in der Nachbarschaft der Blase durch Übergreifen Oftharnen veranlassen können.

Die befallenen Teile der Blasenwand brauchen hierbei nicht entzündet oder infiltriert zu sein. Häufig zeigt sich bei der Ableuchtung der Blase nur eine Anschoppung der Venen. Die gleiche Veränderung in den Blutadern von Samenblasen und Vorstehdrüse ist auch die Ursache für das Oftharnen bei gewohnheitsmäßig unterbrochenem Beischlaf, Coitus interruptus.

Eine ähnliche Rolle wie die Entzündung der Blasenwand spielt auch die Blutanschoppung in der Vorstehdrüse während der ersten Entwicklungsstufe der Prostatahypertrophie, wo sich Oftharnen, unwiderstehlicher Harndrang und Schwerharnen im Krankheitsbilde vereinigen. Nach A. ZINNER kommen bei beginnender Prostatahypertrophie schwere Tenesmen vor, wo eine anatomische Begründung nicht vorliegt, hingegen eine Erhöhung des Blutdruckes, nach dessen Erniedrigung sich auch der Tenesmus legt. Neubildungen der Blase, Papillome, Carcinome erzeugen Oftharnen dann, wenn sie einen genügend großen Teil der Blasenwand durch zellige Durchwachsung undehnbare oder in Gemeinschaft mit entzündlicher Anschoppung überempfindlich gemacht haben; sie können auch durch ihren Sitz in der Nähe des Blasenhalbes, wie erwähnt, die Schlußfähigkeit des Schließers beeinträchtigen, oder durch ihre Größe allein den Rauminhalt der Blase verkleinern. So erklären sich die verhältnismäßig geringen Reizerscheinungen bei den großen, gutartigen Papillomen mit dünnem, bindegewebe- und gefäßreichem Stiele, die sich leicht von der Blasenwand abheben lassen, und die starken Beschwerden bei bösartigen Neubildungen, welche der Blasenwand breit aufsitzen und sie infolge Durchwachsung und Entzündung starr machen, und nur zugleich mit derselben ausgerottet werden können.

Nicht selten werden Klagen über lästiges Oftharnen geäußert, wenn die Untersuchung und Ableuchtung von Harnröhre und Blase keine Veränderungen derselben ergibt, und der Harn frei von krankhaften Bestandteilen ist. In derartigen Fällen kann das Oftharnen ausgelöst werden durch den Druck benachbarter Organe, besonders wenn sie durch chronische Entzündung oder Neubildung vergrößert sind. So verhält es sich bei Lageveränderungen des Uterus; bezeichnend für derartige Zustände sind andauernder Harndrang, Oftharnen

bei kleinen Harnmengen; während aber tatsächlich die Gesamtmenge des Harnes kleiner als gewöhnlich ist, sehen die Kranken unter dem Eindruck, daß sie viel harnen, häufig die einzige Beschwerde, die sie zum Arzt führt. Drücken die Organe auf das Blasendreieck oder die Pars prostatica, dann rufen sie Harndrang hervor, ähnlich wie der Zeigefinger, welcher vom Mastdarm aus bei der Abtastung auf das Trigonum und die Urethra post. drückt; so wirken die vergrößerten submukösen Drüsen an der inneren Harnröhrenmündung, die entzündeten Samenblasen, die Geschwülste der Cervix oder des Collum uteri. Geschwülste des Corpus uteri oder der Eierstöcke können aber auch durch einfachen Druck den Rauminhalt der Blase verkleinern oder durch breitflächige Verwachsung die Dehnbarkeit der Blase herabsetzen; aus diesen Gründen vermehrt auch der entzündlich vergrößerte schwangere oder anteflektierte Uterus den Harndrang; so kann auch die von einer Appendicitis übergreifende Entzündung Oftharnen veranlassen. Sehr lästigen, quälenden Harndrang und Oftharnen veranlassen nach meinen Beobachtungen Nierenblutungen, sowohl bei Nephritis haemorrhagica im Anschluß an akute Infektionskrankheiten, wie Scharlach und Grippe, aber auch nach Verletzungen, wobei die an das Orific. ureteris andrängenden Blutgerinnsel ursächlich wirken.

Den Rauminhalt, oder richtiger den ausdehnbaren Teil der Blase für den einfließenden Harn, verkleinert auch der in der Blase zurückbleibende Harn bei der Harnverhaltung, mag dieselbe durch Nervenlähmung entstanden sein oder durch anderweitige Behinderung der Schließmuskeler schlaffung, wie bei der sog. Prostatahypertrophie, durch Verlegung der inneren Harnröhrenmündung, wie sie Geschwülste oder endovesicale Harnleitercysten bewirken, durch Schließmuskelstarre infolge Urethrit. post. chron. Je größer die Menge des Restharnes ist, desto geringer ist die Menge des nachströmenden Harnes, welche genügt, den Detrusor bis an die Grenze der Möglichkeit auszudehnen, so daß er sich zusammenzieht, und Harndrang auftritt, desto häufiger ist auch das Harnbedürfnis.

Bei Blasenreizungen, die sich durch Oftharnen kundgeben, ohne daß in den Harnwegen oder in ihrer Nachbarschaft eine krankhafte Veränderung als Ursache festgestellt werden kann, oder ein nervöses Leiden vorliegt, muß man an eine Wirkung von Arzneien oder Nahrungsmitteln, bzw. deren Zerfallstoffe denken, sie trotzen jeder örtlichen Behandlung und hören erst nach dem Aussetzen der Schädlichkeit auf (ДУКЕ).

Der vermehrte Harndrang zeigt bei gewissen Leiden bestimmte Eigentümlichkeiten in der Art und Weise und der Beeinflußbarkeit seines Auftretens. Als Teilerscheinung einer Cystitis ist er mehr oder weniger schmerzhaft. Harndrang und Harnschmerz treten verbunden am quälendsten als Drängeln, Tenesmus, bei schweren Formen der akuten sowie der chronischen, besonders der tuberkulösen Cystitis auf, auch bei den akuten Verschlimmerungen des Blasensteinkatarrhs. Hierbei verhält er sich im allgemeinen Tag und Nacht gleich. Bei Prostatahypertrophie nimmt er nachts zu infolge der Blutüberfüllung der Drüse durch die Bettwärme und wagerechte Ruhelage, bei der Striktur nicht. Der störende Einfluß der erkrankten Gebärmutter äußert sich meist nur beim Gehen und Stehen, schwindet bei Rückenlage, ebenso äußern sich Blasensteine nachts weniger lästig. Im allgemeinen steigert sich das Oftharnen bei Bewegung, im Gehen und Stehen, durch Erschütterungen, bei naßkaltem Wetter und heftigem Winde. Ebenso hört das rein nervöse Oftharnen, die Pollakisurie nervosa ohne Polyurie, nachts auf. Die Beschwerden werden gelinder in der Ruhe, in warmer Umgebung, durch Einwirkung örtlicher Wärme. In jedem Falle stört das Oftharnen den Kranken in der Ausübung des Berufes und seiner sonstigen Tätigkeit, es verkümmert ihm die Nachtruhe; somit trübt es ihm den Lebensgenuß und setzt seine Arbeitsfähigkeit herab.

Der vermehrte Harndrang kann eine größere oder geringere Zeit lang unterdrückt werden bei gesunder Blase und gewöhnlichem Harn ohne bleibende Schädigung. Jedoch zeigt sich nach übermäßig langer, absichtlicher Harnverhaltung eine Überdehnungsschwäche des Detrusors, indem die erste Entleerung mit schwachem Strahle erfolgt. Auf die entzündete Blaseschleimhaut wirkt die Unterdrückung des Harndranges durch die übermäßige Ausdehnung stets schädlich. Eitriger Harn kann durch die Harnleitermündungen in die Harnleiter und das Nierenbecken hineingepreßt werden.

Die Behandlung des krankhaften Oftharnens hängt von dem verursachenden Leiden ab, dessen Erkennung einer sorgfältigen, planmäßigen Untersuchung immer gelingen wird. Bei der Urethritis posterior und Cystitis kommt der Harnschmerz und die krankhafte Veränderung des Harnes hinzu. Die Prostatahypertrophie und Blasengeschwülste werden durch Abtastung vom Mastdarme aus bzw. Blasenableuchtung festgestellt. Eine Harnverhaltung weist die Katheterung nach selbsttätiger Entleerung nach. Der Blasenstein verrät sich fast immer schon durch das Auftreten oder die Vermehrung des Blasen Schmerzes, mit Ausstrahlung bis in die Eichel bei Erschütterungen, Fahren, besonders auf holperigen Wegen, Reiten, Springen, durch Harnblutungen, Unterbrechung des Harnstrahles. Die Blasenableuchtung und das Röntgenbild nach Luftfüllung, die Steinsonde entscheiden über die Anwesenheit von Steinen. Die Harnröhrenableuchtung läßt die chronisch entzündlichen Veränderungen der Pars posterior erkennen, bei Frauen die entzündliche Anschoppung und Fältelung des Blasenhalbes und der Harnröhrenmündung. Erweisen sich aber die Harnorgane gesund, enthält der, wiederholt und an mehreren Tagen entnommene, Katheterharn keine krankhaften Bestandteile, dann kann das Oftharnen nur die mittelbare Folge einer Erkrankung von Nachbarorganen der Blase sein, bei Männern der Vorstehdrüse oder Samenblasen, bei Frauen des Uterus oder seiner Adnexe; bei jungen Mädchen kommt jedoch auch Oftharnen vor, ohne daß an den nervösen Einrichtungen oder den Harnorganen krankhafte Veränderungen nachgewiesen werden können. Während der Menstruation tritt es in verstärktem Maße auf. In solchen Fällen scheint eine endokrine, ovarielle Reizung vorzuliegen; bei zwei von mir beobachteten Fällen verschwanden die Beschwerden nach der Heirat.

Bei jeder Entzündung der Harnröhre und Blase und bei Eiterharnen soll dem Harndrang sofort nachgegeben werden. Um die Schmerzhaftigkeit des Harnens möglichst herabzusetzen, ohne Narkotica zu verabreichen, empfiehlt es sich, die Blase auf eine mittlere Füllung einzustellen, d. h. zu harnen, noch bevor, und nicht erst sobald sich Harndrang meldet und sodann die Blase nicht mit aller Kraft gänzlich zu entleeren, sondern einen Harnrest zurückzubehalten (Vorherharnen und nicht Ausharnen). Gegen Schließmuskelstarre durch Sklerose oder Hypertonie wirken heiße Blasenfüllungen, manchmal auch Dehnungen mit Hilfe von Sonden oder des KOLLMANNschen Dehners. Heiße Blasenfüllungen beeinflussen auch den übererregbaren Austreiber günstig. Mit Sicherheit wird das Oftharnen bei Schließerstarre durch Einlegen des Dauerkatheters oder den künstlichen Blasenmund, die Cystostomie, beseitigt.

Von Arzneien wirkt drangstillend die intravenöse Anwendung einer 10%igen Lösung von Calc. chloratum, die innerliche Darreichung von Benzyl-Benzoat¹⁾ in Form von Spasmyl-Kapseln oder von Livonal-Tropfen. Gegen neurogene Blasenkrämpfe empfiehlt BACHRACH 2—5 cg Papaverin subcutan, täglich oder jeden zweiten Tag.

¹⁾ STATER, W. J.: Journ. of urol. Vol. 8, p. 239. 1922.

Das Seltenharnen

als Zeichen verringerten Harndranges, einer herabgesetzten Empfindlichkeit der Blase, gehört zum Krankheitsbilde der Tabes und der Paralyse. Es gibt aber auch sonst gesunde Personen, welche bei gewöhnlicher Harnmenge, viel seltener als andere ein Bedürfnis zum Harnen empfinden; hierbei spielt die Angewöhnung eine Rolle. Hat der Körper durch reichliche Schweißabsonderung oder bei Darmkatarrhen durch Entleerung massenhafter dünner Stuhlgänge merkliche Wasserverluste erlitten, dann muß natürlicherweise auch die Harnmenge verringert sein (Oligurie), und die Harnentleerung seltener werden. Fließt der Harn durch einen unnatürlichen Verbindungsgang, Fistel, mit der Gebärmutter Scheide, Mastdarm oder der äußeren Haut z. B. am Damm, ab, besteht also Fistelharnen, dann kann beim Kranken überhaupt nicht das Gefühl von Harndrang aufkommen. Ebenso fehlt dasselbe in allen Fällen von Anurie, in denen infolge von schweren Allgemeinerkrankungen, von Nierenentzündung oder von mechanischen Hindernissen in den harnabführenden Wegen nierenwärts von der Blase in diese überhaupt kein Harn hinein entleert wird, endlich bei Blasenlähmungen durch Verletzung oder Entzündung des Rückenmarkes.

Das Schwerharnen, Dysurie.

Wenn wir Harndrang verspüren, sind wir imstande, die Blase sofort und ohne Anstrengung zu entleeren. Krankhafte Störungen dieses Teiles der Harnentleerung können sich dadurch bemerkbar machen, daß der Austritt des Harnstrahles aus der äußeren Harnröhrenmündung sich verzögert (Harnverzögerung, Retardation), oder daß die Harnentleerung unter mehr oder weniger großer Anstrengung erfolgt, Schwerharnen (Schwh.). In solchen Fällen nimmt der Kranke die Bauchpresse und die Dammuskeln zu Hilfe und vollführt gewisse Hilfsbewegungen, er zapft am Gliede, wie um ein Hindernis zu beseitigen, nimmt eine bestimmte Körperhaltung ein, bückt sich vornüber, hockt hin, klammert sich an irgendeinen festen Gegenstand, stützt sich an die Wand, an eine Bank; es rötet sich das Gesicht, Schweiß tritt auf die Stirn, die Mastdarmschleimhaut tritt aus, Hämorrhoidalvenen wölben sich vor, Stuhlgang und Winde gehen unwillkürlich ab. Die Erschwerung kann dem Hindernis entsprechend während der ganzen Dauer der Harnentleerung bestehen, z. B. bei Prostatahypertrophie, Strikturen, Schließmuskelstarre, oder nur eine Zeitlang, wenn z. B. ein Stein, eine Geschwulst, eine Harnleitercyste sich in die innere Harnröhrenmündung zeitweise einklemmt.

Der mühelose, glatte Harnabfluß wird beim Gesunden gewährleistet durch die sofortige Öffnung des Sphincters und die Erweiterung der Pars prostatica, die Zusammenziehung des Detrusors, sowie durch den ungehinderten Abfluß aus der unversehrten Harnröhre. Demgemäß kann Schwerharnen eintreten bei Störungen der Muskeltätigkeit von Blase und hinterer Harnröhre und infolge mechanischer Verlegung der Abflußwege. Diese Veränderungen können plötzlich auftreten oder sich allmählich efinden im Laufe von Monaten und Jahren.

Wenn der Kranke darüber klagt, daß er nur schwer Urin lassen könne, muß der Arzt herauszubekommen suchen, ob die Harnentleerung wirklich behindert sei, oder ob sie wegen ihrer Schmerzhaftigkeit Anstrengung, Erschöpfung verursacht.

Die erschwerte Harnentleerung gehört zum Krankheitsbilde der meisten Rückenmarksleiden (s. a. a. O.). Bekannt ist, daß viele Menschen mit gesunden Harnwegen in Gegenwart anderer, z. B. des Arztes, auch bei starkem Harndrang, gar nicht oder nur unter großer Anstrengung Harn lassen können oder erst,

nachdem sie einen gewissen Widerstand überwunden haben (Dysuria psychica). Manche Gesunde geben ferner an, daß sie, auch allein befindlich, die einen nur bei Tage, andere nur nachts oder nach dem Erwachen im Beginn der Harnentleerung, nur schwer und erst im weiteren Ablauf mühelos harnen können. Die gleiche Beobachtung kann man machen, wenn man den Harn absichtlich lange zurückgehalten und dadurch den Detrusor durch Überdehnung geschwächt hat.

Die Erschlaffung des Sphincters wird schon zu Anfang der Hypertrophie der submukösen Drüsen an der inneren Harnröhrenmündung dadurch beeinträchtigt, daß die wuchernden Adenome seine glatten Muskelfasern durchsetzen. Die gleiche Wirkung übt ohne jede unterstützende Drüsenwucherung die idiopathische Sphincterhypertonie aus. Während die Prostatahypertrophie aber eine Krankheit des Alters ist, machen sich Erscheinungen von reiner Schließstarre auch schon in frühester Jugend bemerkbar; derartige Kranke geben an, daß sie, solange sie zurückdenken können, nur mühsam und in dünnem Strahl harnen konnten; sie litten in der Schule unter dem Spotte der Mitschüler, beim Heeresdienste galten sie als Simulanten. Hierher gehört auch das Schwerharnen bei Tabes. Es tritt vor allen anderen Erscheinungen als Frühererscheinung auf, es bleibt bei ausheilenden Rückenmarkserkrankungen zurück, wenn alle anderen Lähmungen abgeklungen sind und selbst der Mastdarm wieder ungestört tätig ist (RUBRIIUS). Auf eine solche Schließstarre sind auch jene zahlreichen Fälle von Schwerharnen zurückzuführen, die bei den Soldaten im Felde nach Einwirkung starker Kälte, stundenlangem Waten durch tiefen Schnee, Stehen in eiskaltem Wasser, auftraten. Nachdem bereits GUTHRIE, MERCIER, ENGLISCH derartige Sphinctererkreanungen erwähnt haben, weist in letzter Zeit RUBRIIUS auf ihre Bedeutung hin. Man kann auf ihr Vorhandensein dann schließen, wenn keine andere Ursache für Schwerharnen nachweisbar ist.

Auch die Sklerose des Blasenhalsses, die fibröse Umwandlung der Wand der hinteren Harnröhre und des Sphincter internus, äußert sich klinisch in ähnlicher Weise; sie kann eine Folge gonorrhöischer und anderer Entzündung sein oder nach Verletzungen entstehen. Sicherlich spielt sie auch beim Schwerharnen der Prostatiker eine wesentliche Rolle, worauf PRÄTORIUS hinweist. Es ist wichtig zu wissen, daß auch Infiltrate der Prostatica, die eine Knopfsonde von 22—25 mm glatt durchlassen, eine Wandungsstarre mit ihren Beschwerden und Gefahren aufweisen können, weshalb sie so leicht übersehen werden. Die Blasenhalss-Sklerose kommt bei Männern und Frauen vor, häufiger bei Männern, besonders bei Greisen. Alle diese Krankheitsursachen bewirken eine allmähliche Entwicklung des Schwerharnens.

Wenn es plötzlich in die Erscheinung tritt, dann hat sich ein Stein, ein Blutgerinnsel in die Harnröhre eingeklemmt oder eine Geschwulst des Trigonums oder eine endovesicale Uretercyste vor die innere Harnröhrenmündung gelegt. Ähnlich wirkt die akut entzündliche Schwellung und die unbeabsichtigte Reizung durch instrumentelle Behandlung.

Äußere Umstände können das Schwerharnen günstig und ungünstig beeinflussen. Bettruhe, heiße Bäder, aber auch plötzliche Abkühlung, langes Sitzen verschlimmern das Übel bei Prostatahypertrophie. Während der Prostatiker bei der Stuhlentleerung gleichzeitig eine Erleichterung der Blasenentleerung verspürt, wird die Dysurie des Strikturkranken dadurch nicht beeinflusst. Durch mäßige Bewegung im Freien bei gutem Wetter, Freiübungen im Zimmer, Sorge für regelmäßigen Stuhlgang wird Linderung erzielt. Strikturen wirken zu jeder Tageszeit gleich stark. Der Blasenstein macht im Stehen stärkere Beschwerden, weniger in liegender Haltung.

Harnstrahlstörung.

Die Blase entleert sich in kräftigem, ununterbrochenem Strahle. Erst gegen Ende der Harnentleerung läßt die Strahlkraft etwas nach; jedoch vermag die jugendliche Blase auch den Rest noch mit bedeutender Kraft herauszuschleudern, indem sie die Dammuskeln zu Hilfe nimmt.

Beim Manne zeigt der Strahl eine bestimmte, ziemlich gleichmäßig runde, Gestalt und eine deutliche Schleuderkraft, Sprungweite, Projektionskraft, Propulsion, welche ja den Ausdruck der von der Blase geleisteten Arbeit bildet. Im Alter pflegt der Harnstrahl matter zu werden; nach längerer, absichtlicher Zurückhaltung läuft der Strahl zunächst weniger kräftig ab, bis sich der Detrusor von der Überdehnung erholt hat. Unter krankhaften Verhältnissen können Strahlform und Schleuderkraft sich ändern; letztere ist abhängig von dem Druck, der auf den Blaseninhalt während der Harnentleerung ausgeübt wird, und der Beschaffenheit der Harnröhrenwand. Alle Einflüsse, welche den Blasenmuskel beeinträchtigen, setzen die Kraft des Strahles herab, Entzündungen der Blase und entzündliche Verwachsungen mit benachbarten Organen; aber ebenso wirken auch Hindernisse am Ausgange der Blase und der Pars prostatica, Prostatahypertrophie, Sphincterstarre, Strikturen.

Der Harnstrahl verliert an Dicke durch Strikturen der Pars pendula und weiter blasenwärts gelegene. Hierbei spaltet er sich auch manches Mal. Geschwülste und steckengebliebene Steinchen in der Harnröhre wirken ähnlich.

Die gleichmäßige Harnentleerung erleidet eine Unterbrechung bei allen mit Scherharnen verbundenen Zuständen, wenn der Austreibemuskel ermüdet oder der Schließer sich krampfartig zusammenzieht, so bei Entzündungen der Blase, der hinteren Harnröhre, der Vorstehdrüse. Auch bei der Hypertrophie zufolge periodisch auftretender Erhöhung des Sphinctertonus (v. FRISCH). Der Harnstrahl bricht ferner ab, ist sakkadiert, wenn Stein, Blutgerinnsel, gestielte Neubildung, ein Mittellappen der Vorstehdrüse, eine Harnleitercyste die Lichtung verschließen. Innerhalb der Harnröhre wirken ebenso Strikturen und Urethrocele.

Der mehr oder weniger drehrunde Harnstrahl löst sich, im Stehen entleert, erst kurz, bevor er auf den Boden auftritt, in Tropfen auf. Verklebende Absonderungen an der äußeren Harnröhrenmündung bewirken, daß er flach, gewunden, oder gespalten austritt, wobei bisweilen der abgespaltene Strahl mit breitem Winkel seitwärts abweicht; löst sich die Verklebung, dann gewinnt der Strahl wieder seine runde Form; bei Strikturen der Pars pendula bleibt er jedoch häufig gewunden. Leicht erklärlich ist die Änderung in Richtung und Form bei angeborenen Veränderungen der Mündung, bei der Epi- und Hypospadie.

Wenn der Detrusor den letzten Harn aus der Blase getrieben hat, schließt sich der Sphincter vesicae internus wieder und der in der Harnröhre befindliche Teil des Harns läuft sofort aus der glatten Röhre ab, die, überall gleichmäßig elastisch, sich sofort zusammenlegt, so daß ihre Lichtung verschwindet. Hat jedoch die Wand durch Infiltrate oder Narben ihre Elastizität eingebüßt, dann wird der rasche Abfluß der Harnsäule aus der Harnröhre aufgehalten und sie entleert sich langsamer und in der Form des lästigen Nachträufelns. Man beobachtet es daher bei Strikturen und Prostatahypertrophie. Die nachträufelnde Harnmenge ist größer, wenn sich blasenwärts von der Verengerung durch den Rückprall des Harns eine Erweiterung gebildet hat. Bei engen Strikturen kann der Harn häufig nur in Tropfen entleert werden.

Schmerz.

Mit den Vorgängen bei der gewöhnlichen Harnentleerung ist die unangenehme Empfindung des Harndranges bei voller Blase und das Gefühl der Befriedigung nach völlig entleerter Blase verbunden.

Die mit der Harnentleerung verbundenen Schmerzen und krankhaften Empfindungen erhalten als Krankheitszeichen ihre klinische Bedeutung durch ihre zeitliche Beziehung zu diesem Vorgange und durch ihren Sitz. In der Blasen-egend kann dauernd ein Schmerz empfunden werden, Dauerschmerz, oder der ganze Ablauf der Harnentleerung ist schmerzhaft, Harnschmerz, der Schmerz stellt sich mitten in der Harnentleerung ein, Mittelschmerz, gegen das Ende derselben, Schlußschmerz, oder nach ihrem Ablauf, Nachschmerz. Für die Deutung von Krankheitsbildern sind aber auch Beschwerden verwertbar, welche nicht unmittelbar mit dem Vorgange selbst verknüpft sind, vom Kranken aber in die Gegend der Harnorgane verlegt werden. Sie können mit oder ohne nachweisbare Veränderungen derselben auftreten.

Über ein dauerndes, unangenehmes Druckgefühl beschweren sich die Kranken bei Harnverhaltungen, bei akuter sowie bei chronischer, z. B. infolge von Prostatahypertrophie, Sphincterstarre, Geschwülsten in der Nähe des Blasenausganges oder von Blasensteinen. Entzündliche Erkrankungen der Vorstehdrüse, aber auch ihre Vergrößerung durch Wucherungen, machen sich durch ein unangenehmes Gefühl am Damm bemerkbar, namentlich beim Sitzen; sehr schmerzhaft wird es bei Urethritis posterior mit Prostatitis. Bestehen Schmerzen unabhängig vom Harnen im Gliede und Mastdarm, reißende, auch schießende Schmerzen, die nach dem Kreuzbein, nach den Beinen am Nervus ischiadicus entlang ausstrahlen, dann liegt bei entsprechendem Abtastungsbefunde vom Mastdarm aus Verdacht auf bösartige Neubildung der Prostata vor.

Bei Urethritis posterior chronica mit Bildung von Strikturen, Narben, Polypen, Buchten und Erkrankungen des Samenhügels werden die Kranken fast dauernd von einem Druck und unbestimmtem Wehgefühl in der Gegend der Symphyse, oberhalb der Blase, aber auch am Damm belästigt. Wegen des geringen, oft fehlenden krankhaften Harnbefundes und bei der häufigen Unterlassung der Harnröhrenablechtung, sowie der mikroskopischen Untersuchung des nach Auspressen der Vorstehdrüse gewonnenen Harnes werden derartige Kranke nicht selten als Sexualneurastheniker behandelt.

Jede Entzündung von Blase und Harnröhre ist von Schmerz begleitet; seine Heftigkeit richtet sich nach dem Grade des Leidens; bei ganz akuten Zuständen besteht er dauernd und macht die ganze Harnentleerung schmerzhaft, qualvoll. Bei Harnverhaltung (Hv.) und entzündeter Blase stellen sich Anfälle von Schmerzen mit an- und abschwellender Stärke ein, welche durch die Zusammenziehung der Blase entstehen, wenn die Wand nicht weiter dehnbar ist, wobei das Gefühl des Harndranges auftritt. Bezeichnend für die auf submuköser Fibrose beruhende Schrumpfbhase ist der schneidende suprapubische Dehnungsschmerz, der durch eine Blasenfüllung ausgelöst wird. Frauen klagen häufig über lästige Empfindungen, die sie mit Sicherheit in die Gegend der Harnorgane, Blase oder Harnröhre verlegen, während die Untersuchung an diesen Organen keinerlei krankhaften Befund erheben kann. Geschwülste in der Vorderwand der Gebärmutter, namentlich solche, die bei aufrechter Haltung auf die Blase drücken, auch chronisch entzündlich vergrößerte Uteri, können die Ursache eines dauernden Gefühles von Blasendruck bilden. Die Harnentleerung ist schmerzhaft, wenn die Blase durch Verwachsungen mit Uterusmyomen verzerrt, in die Länge gezogen, über das Myom hin angespannt ist, und der Blasenscheitel hoch steht; der Detrusor wird unter diesen Umständen an der völligen Zusammen-

ziehung verhindert, und es stellt sich am Ende der Harnentleerung Schmerz ein. Dauernd schmerzhaft wirken oft Entzündungen und Neubildungen in den Parametrien oder Adnexen. Unangenehme Empfindungen in der Gegend der Harnröhre, ganz ausgesprochenes Gefühl von Brennen an der äußeren Harnröhrenmündung mit Schmerzen beim Harnlassen habe ich in einem Falle von verkalktem Uterusmyom beobachtet, der jahrelang als Urethritis angesehen und behandelt worden war, nach der Myomektomie aber beschwerdefrei wurde. Gleichfalls ohne Mitwirkung einer Entzündung kommen bei Tabes die äußerst schmerzhaften Blasen- und Harnröhrenkrisen vor. Abgesehen von den übrigen nervösen Krankheitszeichen ist hierbei die Balkenblase infolge Sphincterhypertonie feststellbar und die Sichtbarkeit der ganzen Pars prostatica bis zum Sphincter externus bei der Blasenableuchtung.

In ihrem ganzen Verlaufe ist die Harnentleerung schmerzhaft bei Cystitis oder Urethritis acuta. Entzündungen der Blasenwand mit Harnschmerz können aber auch ihren Ursprung von Nachbarorganen nehmen: Prostata, Samenblasen, Uterus, Adnexen, Parametrium, Appendix, Darm.

Der Anfang der Harnentleerung ist ganz besonders schmerzhaft bei der Urethritis posterior mit Prostatitis, ähnlich wie nach Untersuchungen mit Blasenspiegel und anderen Harnröhreninstrumenten.

Tritt der Harnschmerz aber erst bei entwickeltem Harnstrahl auf, so daß der Kranke sich genötigt sieht, ganz langsam und vorsichtig zu harnen und bei starkem Schmerz das Harnen sogar zu unterbrechen, dann liegen krankhafte Veränderungen außerhalb der Blase vor, Verwachsungen ihrer Außenwand nach Ablauf von Appendicitis oder Parametritis.

Harnschmerz oder ein Gefühl von Brennen kann bei gesunden Harnwegen verursacht werden durch krankhaft veränderte Harne, stark konzentrierte Fieberharne, Eiterharne aus Niereneiterungen jeden Erregers. Besonders erwähnenswert sind hier jene Fälle, meist Frauen, in welchen das Harnröhrenbrennen so in den Vordergrund tritt, wie bei Harnröhrenkatarrhen, ohne daß dieselbe Veränderungen zeigt. Der ganz klare Harn enthält aber kaum oder nur ganz geringe Spuren von Eiweiß, jedoch Bakterien, meist Coli und Leukocyten bei gesunder Blase. Die Beschwerden bei hochgestellten Fieberharnen werden durch alle harntreibenden und verdünnenden Mittel gelindert oder beseitigt.

Der Schmerz am Schlusse der Blasenentleerung, Schluß- oder Endschmerz, deutet darauf hin, daß Blasenhalshals und Dreieck ganz besonders stark entzündet sind; auch Blasensteine wirken ähnlich, rufen jedoch auch schmerzhaft Empfindungen in der Eichelspitze hervor. Rückenlage lindert die Steinschmerzen, ist aber ohne Einfluß auf die entzündlichen.

Schmerzen nach beendeter Blasenentleerung, Nachschmerzen, meistens oberhalb der Blase empfunden, rühren von Verwachsungen der Blasenkupe oder seitlicher Wandstellen mit dem Bauchfell oder Darm her, sind Ausgangserscheinungen überstandener Pelveoperitonitis. In derartigen Blasen kann man an den Verlötungsstellen Abflachungen, Vorbuckelung, Rötung, Schwellung der Schleimhaut beobachten, auch unregelmäßige strahlige Faltenbildung.

Das Gefühl der Befriedigung, das sich an die beendete vollständige Harnentleerung anschließt, fehlt bei allen Erkrankungen, die zu Harnverhaltung führen, bei Strikturen, Prostatahypertrophie, Blasendivertikeln.

Nicht immer stimmen, wie bereits erwähnt, Sitz des Schmerzes und Ort des krankhaften Vorganges überein. Nierensteine, beginnende Hydronephrosen verursachen nach der Blase zu ausstrahlende Schmerzen. Blasenschmerzen können die kolikartigen Empfindungen bei Nierengriß und kleinen Steinen begleiten,

aber auch dauernd bestehen; durchwandern die Steine den Harnleiter, dann sind sie mit Oftharnen verbunden. Bei Nierentuberkulose klagen die Kranken bisweilen über schmerzhaftes Oftharnen auch ohne sichtbare Blasenveränderungen. Bei der quälenden Cystitis colli verlegen die Frauen den Sitz ihres Leidens in die Harnröhre, äußern das Gefühl, sie sei wund oder zugeschwollen.

Fehlen Schmerzäußerungen bei nachweisbaren krankhaften Zuständen der harnabführenden Wege, dann liegen Erkrankungen der nervösen Einrichtungen vor.

Der Sitz der krankhaften Empfindungen bei der Harnentleerung wird meistens mit Hilfe der Harnuntersuchung, der Abtastung von Mastdarm und Scheide, der Austastung der Harnröhre mit Knopfsonde, sowie der Ablechtung der Blase und Harnröhre und durch das Röntgenbild feststellbar sein. Bei Fällen mit hartnäckigen Blasenbeschwerden und geringem oder fehlendem Blasenbefunde kann die Ursache in einer Überempfindlichkeit gegen, meist ungewöhnliche, Nahrungsmittel liegen (DUKÉ); durch intracutane Impfung mit Extrakten der verschiedensten Nahrungsmittel kann diese Allergie nachgewiesen werden. Symptomatisch hat sich hiergegen Adrenalin bewährt.

Der entzündliche, stets mit Oftharnen gepaarte Blasenschmerz wird stets gelindert durch strenge Ruhe, Rückenlage, Aufenthalt in gleichmäßig durchwärmten Räumen und durch Anwendung örtlicher Wärme, in Form von Aufschlägen, heißen Sitzbädern und heißen Berieselungen mit Hilfe der ARZBERGER-Röhre von Mastdarm und Scheide. Jedoch bleiben bei Cystitis tuberculosa die günstigen Wirkungen der Wärme oft aus. Der Arzberger hilft besonders bei Urethritis posterior acuta, Prostatitis und Spermatocystitis acuta. Immer wirksam ist gegen entzündlichen Blasenschmerz die oben empfohlene Vorsicht bei der Blasenentleerung. Innerlich wirken günstig heiße harntreibende und verdünnende Getränke, in schweren Fällen betäubende Mittel, obenan Papaverin, Narcotin (FÜHNER). Einspritzungen von 2% igem Novocain mit Suprarenin beseitigen Schmerz und Schleimhautschwellung in Harnröhre und Blase.

Harnverhaltung, Ischuria, Retentio.

Zur vollständigen, willkürlichen Entleerung der Blase ist es nötig, daß wir den Harndrang spüren, den Willen zur Entleerung auf die Blase übertragen, der Schließmuskel erschlafft, der Austreibemuskel sich zusammenzieht, und die Harnröhre unversehrt und frei ist.

Geht die Fähigkeit, die Harnblase willkürlich vollständig zu entleeren, verloren, dann entsteht Harnverhaltung (Hv.). Während alle anderen Störungen der Harnentleerung nur die Bedeutung eines Krankheitszeichens allein besitzen, gebührt der Harnverhaltung deswegen eine klinische Sonderstellung, weil sie die Wirkung der Harnabsonderung aufhebt, also eine der wichtigsten Einrichtungen im Haushalte des menschlichen Stoffwechsels stört, was in einer Schädigung der Harnorgane und des ganzen Körpers zum Ausdruck kommt. Dadurch erhält sie fast den Wert eines selbständigen Krankheitsbildes. Der Arzt hat daher die Pflicht, bei allen Störungen der Harnentleerung und überhaupt bei allen Erkrankungen, bei denen solche im Bereiche der Möglichkeit liegen, einer Harnverhaltung vorzubeugen, zu untersuchen, ob und in welchem Grade sie besteht, ihre Ursache zu ergründen und sie dann möglichst rasch und vollständig zu beseitigen.

Hier muß zunächst auch jener krankhaften Zustände gedacht werden, in denen sich aus der Blase kein Harn entleert, weil keiner in sie hineingelangt, somit keine Harnverhaltung, sondern Harnleere, Anuria, besteht, und der eingeführte Katheter keinen Harn zutage fördert.

Die Harnleere kann auf einem Stillstand der Harnerzeugung beruhen, einer Harnstockung (wirklicher Harnmangel, Anuria vera) oder auf einer Harnstauung stromaufwärts von der Blase (falscher Harnmangel, Anuria falsa).

Die Harnstockung ist ein Zeichen tiefgreifender Erkrankung der Niere, findet sich im Laufe der chronischen Entzündung, Nephritis chronica, oder bei hochgradiger Zerstörung der Nieren durch eitrige Entzündungen, andauernden Druck des angestauten Harnes bei Hydronephrose, Pyonephrose, durch cystische Entartung, durch bösartige Neubildungen wie Carcinom und Sarkom. Sie kann auch reflektorisch auftreten, wenn der Harn in einer Niere staut, infolge einer Abknickung des Harnleiters, eines unbeabsichtigten Verschlusses durch Naht bei einer Operation, einer Verstopfung durch einen Stein, aber auch bei Operation oder Verletzung einer Niere.

Falschen Harnmangel, Anuria falsa, beobachtet man, wenn beide Harnleiter durch Steine verstopft sind, oder Neubildungen ihre Lichtung durch Verwachsung oder Druck von außen verschließen.

Die Harnverhaltung kann vollständig sein, so daß die Blase keinen Tropfen von selbst entleeren kann, Retentio completa, oder die Blase vermag nur einen Teil ihres Inhaltes selbsttätig zu entleeren, Retentio incompleta. Die Harnverhaltung kann plötzlich auftreten, Retentio acuta, um nach Stunden oder Tagen wieder zu verschwinden, oder andauern. In beiden Fällen kann wiederum die Harnverhaltung vollständig oder unvollständig sein.

Wegen ihrer verschiedenen klinischen Bedeutung erfordern diese beiden Arten der Harnverhaltung eine gesonderte Besprechung.

Plötzliche Harnverhaltung (Retentio acuta).

Das Bild der akuten vollständigen Harnverhaltung ist außerordentlich eindrucksvoll und deutlich: Der Kranke verspürt immer von neuem Harndrang, ohne daß er ihm Folge zu geben vermag. Er strengt sich vergebens an, er nimmt die Bauchmuskeln und die des Dammes zu Hilfe, aber kein Tropfen Harn entleert sich. Der Harndrang erzeugt Schmerzen in der Blasengegend, die rasch zunehmen, sich nach der Leistengegend hin ausbreiten, nach dem Damme und der Lendengegend. Schmerz und Angst prägen sich in Gesicht und Haltung aus: das Gesicht rötet sich, die sichtbaren Schleimhäute sind von Blut überfüllt, die Augen bekommen einen starren und angstvollen Ausdruck, Schweiß tritt auf die Stirn und bedeckt die ganze Haut, die Mastdarmschleimhaut, und Hämorrhoidalvenen treten aus dem After heraus; der Kranke wird fassungslos vor Angst, Schmerz und Schwäche, er gerät ins Rasen.

Die Ursache dieses bemitleidenswerten Zustandes ist immer zu erkennen. Bei mageren Leuten kann man die pralle und überfüllte Blase oberhalb der Symphyse deutlich sehen, bei fetten als undeutliche Vorwölbung; ebenso ist sie je nach der Dicke der Bauchdecke mehr oder weniger deutlich abzutasten. Über der Anschwellung der vollen Blase ist der Klopfeschall gedämpft. Leisester Druck auf sie wird schmerzhaft empfunden, zieht sich bis in die Harnröhrenspitze hinein und verursacht das Gefühl des Harndranges. In der Mastdarmausbauchung fühlt man an der Vorderwand einen prallen Widerstand.

Dieser qualvolle Zustand hört in manchen Fällen von selbst auf; die wachsende Spannung der Blasenwand zerrt den Schließmuskel auseinander, es entleeren sich zunächst einzelne Tropfen, dann Harn in mattem Strahle, bis allmählich die gewöhnliche Harnentleerung eintritt. Wo die Wand der Blase oder der hinteren Harnröhre durch überstandene Entzündung geschwächt ist, kann sie bei plötzlicher Überfüllung einreißen, so daß Harn in das umgebende Gewebe eindringt, Harninfiltration entsteht, z. B. bei Divertikeln, Narben von

Geschwüren, Strikturen. O. ZUCKERKANDL erwähnt als seltenes Vorkommnis unter solchen Umständen das Entstehen einer umschriebenen Ansammlung von Harn am Damm, eine Art von Nebenblase. Bleibt jede Hilfe aus und schafft sich der Harn nicht von selbst einen der genannten Auswege, dann treten die Erscheinungen der Harnvergiftung auf, die Nierenarbeit wird aufgehoben, der Kranke geht an Urämie zugrunde; war der Harn eitrig, dann bilden sich die Erscheinungen der Allgemeininfektion, Pyämie, aus.

Die plötzliche Harnverhaltung kann durch krankhafte Veränderung der Harnröhre, Blase oder Vorstehdrüse hervorgerufen werden, aber auch von benachbarten Organen aus veranlaßt sein. Stellt die Untersuchung die Gesundheit aller dieser Organe fest, dann kann die Harnverhaltung nur auf eine Störung im Bereiche des Nervensystems zurückgeführt werden.

Im Verlaufe akuter Entzündungen der Harnröhre können Schwellungen an jeder Stelle des Rohres die Lichtung verlegen, am häufigsten jedoch tut dies die Urethritis posterior mit Prostatitis bei der akuten Gonorrhöe. Ebenso wirken Anschwellungen der Prostata ohne vorhergehende Entzündung, wie sie bisweilen nach Überanstrengung beim Zweiradfahren auftreten. Die gleiche Bedeutung haben Abscesse und Entzündungen der Umgebung der Harnröhre, die Periurethritis, auch Schwellungen der Schleimhaut im Anschluß an Untersuchungen mit Instrumenten, besonders metallenen; die durch Strikturen bereits veränderte Harnröhre kann durch hinzutretende akute Entzündung vollends verlegt werden. Bei Verletzungen, Einrissen oder völligen Durchtrennungen der Harnröhre, wie sie durch scharfe Werkzeuge, Waffen, Schuß, Fall auf den Damm, Verletzung beim Radfahren eintreten, dringt der Harn in die Umgebung ein, verursacht hier Schwellung, welche die Lichtung verlegt. Steine aus den oberen Harnwegen können die Harnröhre verschließen, aber auch von außen eingeführte Fremdkörper. Als Folge spielerischen, sträflichen Leichtsinns zeigt sich der Verschuß der Harnröhre, Incarceration, nach Aufstreifen von Trauringen, Schraubenmuttern, Schlüsseln auf das Glied, ebenso nach Umschnürung mit Fäden, welche eine Enuresis nocturna unterdrücken sollte. Bei Feten und Neugeborenen bewirkt die epitheliale Verklebung der äußeren Harnröhrenmündung, die Phimose, Harnverhaltung, ferner angeborene klappenförmige Bildungen in der Pars prostatica. Im späteren Lebensalter bilden entzündliche Phimose, auch die Paraphimose, bisweilen die Ursache.

An der Blase kann die zur Harnverhaltung führende Störung in einer mechanischen Verlegung des Blasenausganges bestehen, den Schließ- oder Austreibemuskel, oder beide zugleich betreffen.

Es können Geschwülste oder Steine den Ausgang verschließen, auch kleinere bei gelegentlicher Einklemmung in die innere Harnröhrenmündung; dies gilt besonders von den gestielten Papillomen in der Nähe des Sphincters. Eigenartig sind die quälenden Anfälle von Harnverhaltung bei manchen Kranken mit endovesicalen Harnleitercysten, die sich durch die Größe und Lage des Tumors allein nicht erklären lassen (Th. COHN¹⁾). Das blinde, verlängerte sackförmige Ende des Harnleiters liegt meistens seitlich von der inneren Harnröhrenmündung, nähert und entfernt sich bei seinen selbständigen peristaltischen Bewegungen, welche ja unabhängig von der Blase erfolgen, von der Ausflußöffnung. Befindet es sich aber zufällig einmal während der Detrusorkontraktion vor dem Blasen Ausgang, dann wird es in ihn hineingezwängt, so daß Harnverhaltung entsteht, die sich erst dann löst, wenn der angesammelte Harn den Blasen Hals erweitert und die Uretercyste frei wird. Auch die mit geronnenem Blute gefüllte Blase läßt keinen Harn heraus. Krankhafte Veränderungen des Blasen schließmuskels,

¹⁾ COHN, THEODOR: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 41, S. 45. 1903.

welche ihm die Fähigkeit zur Erschlaffung rauben, sind eine häufige Ursache der plötzlichen Harnverhaltung. Hierhin gehören die nach Erkältungen auftretenden Harnverhaltungen, wie sie besonders häufig bei, bis dahin gesunden, Harnwegen, öfter aber bei bereits bestehenden Katarrhen der Prostata beobachtet werden, ferner die entzündliche Starre. Die Durchwachsung des Sphincters mit wuchernden Drüsen am Orif. int. ureth., die sog. Prostatahypertrophie, auch die sklerotischen Veränderungen, wie sie nach Strikturen, nach chronischen Katarrhen der hinteren Harnröhre und in hohem Alter auftreten, setzen die Erschlaffbarkeit des Sphincters stark herab, so daß ein geringer äußerer Anlaß genügt, um den Harnabfluß zu verhindern, z. B. starke Abkühlung, üppige Mahlzeiten, übermäßiger Alkoholgenuß, unterdrückter Harndrang. Bei Schwangeren stellt sich gar nicht so selten bereits in den ersten Monaten eine Harnverhaltung ein, für die beim Fehlen jeder anderen Ursache nur ein Schließerkampf verantwortlich gemacht werden kann, und welche auch in der Tat nach Verabreichung krampfstillender Mittel schwindet.

Die Blase stellt die Harnentleerung ein nach Schädigungen des Detrusor, wie sie durch schwere Entbindungen verursacht werden, durch Überdehnungen der Blasenwand nach Lithotripsie. Alle krankhaften Veränderungen der Vorstehdrüse, welche sie vergrößern, können die Harnröhre zusammendrücken und unwegsam machen, Abscesse, gutartige und bösartige Neubildungen. Die Harnverhaltung tritt in seltenen Fällen plötzlich auf, wenn ein entzündlicher Vorgang oder eine mechanische Verlegung als Ursache für den Blasenverschluß nicht nachweisbar sind, so daß nur ein Krampf des Schließmuskels aus unbekannter Ursache für die Erklärung in Frage kommt. Auf eine toxische Schädigung des Detrusor ist die akute Harnverhaltung zurückzuführen, wie sie im Anschluß an fieberhafte Infektionskrankheiten auftritt.

Wenn Blase und Harnröhre selbst gesund sind, kann seitliche Verdrängung durch raumbeengende krankhafte Veränderungen in der Nachbarschaft den Harnabfluß verhindern, Abscesse am Damm, oder große Hämatome, Infiltrate im Parametrium, bösartige Neubildungen, welche vom Mastdarme ausgehen, die Umgebung durchwachsen oder von den Beckenknochen aus, Geschwülste des Uterus, die einfache Retroflexio oder die des schwangeren Uterus; eine Tamponade der Scheide oder des Mastdarms kann die gleiche unbeabsichtigte Folge haben. Ebenso wirken Verletzungen des Detrusors im Gefolge von gynäkologischen Operationen mit Freilegung breitflächiger Verwachsungen oder Zerrung ausgedehnter Teile der Blasenwand.

Läßt sich weder an Harnröhre noch Blase, noch an ihrer Umgebung ein Zustand nachweisen, welcher für die Harnverhaltung verantwortlich gemacht werden kann, dann liegen Störungen der nervösen Einrichtungen der Blase vor. So ist die Harnverhaltung nach Operationen an Bauchorganen, Niere, Darm auf reflektorische Beeinflussung der Blase zurückzuführen. BOEMINGHAUS¹⁾ äußert unter Berücksichtigung der seltenen postoperativen Harnverhaltung bei Kindern die Vermutung, daß es sich hierbei um eine Störung der Zusammenarbeit zwischen Automatismus der Blase und der zentralen, willkürlichen Innervation handelt, also eine postnarkotische Erscheinung.

Bei einem Kranken, der nicht Harn lassen kann, wird der Arzt so gut wie immer feststellen können, ob Harnverhaltung vorliegt. Denn die Beschwerden und die Betrachtung des Kranken unter Berücksichtigung der Vorgeschichte weisen eindeutig auf sie hin. Bei Anurie fehlt der quälende Harndrang und die prall gefüllte, fühlbare Harnblase.

¹⁾ BOEMINGHAUS, H.: Über postoperative Harnverhaltung bei Kindern. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 51, 26, S. 1406. 1924.

Den peinvollen Zustand kann der Arzt auf verschiedene Weise beseitigen. Die Auswahl unter diesen Mitteln darf er aber nur je nach der Ursache treffen, die er schnellstens feststellen muß, und nicht etwa zuerst den Katheter einführen, was in gewissen Fällen geradezu gefährlich wäre. Zur Verfügung stehen ihm innerliche Mittel, Instrumente und chirurgische Eingriffe.

Bei Harnverhaltung im Verlaufe von Urethritis post. oder Prostatitis helfen oft heiße Sitzbäder eventuell nach Verabreichung von Morphinum oder Verbindungen von Atropin mit Papaverin.

Gegen mangelnde Sphinctererschaffung wirkt oft günstig intravenöse Einspritzung von Calcium chloratum, auch Urotropin in 40% iger Lösung oder Afenil, innere Darreichung von Benzylbenzoat, Livonal, Spasmyl; neuerdings wird auch subcutane Einspritzung von Magnes. sulf. empfohlen; diese Mittel werden auch mit Erfolg gegen die Harnverhaltung nach Operationen an Bauchorganen angewandt; einfacher ist es, wie ich es zu tun pflege, einer solchen vorzubeugen, nämlich durch Einlegen eines Dauerkatheters vor der Operation; nach 2—3, manchmal erst nach 8—9 Tagen kann der Katheter entfernt werden, worauf sich Selbstharnen einstellt. Bei akuter Entzündung der sonst unveränderten Harnröhre, bei entzündlichen Schwellungen nach vergeblichen Versuchen Instrumente einzuführen, bei Harnverhaltung infolge Angst vor schmerzhafter Harnentleerung ist eine Füllung der Harnröhre mit 2% igem Novocain und Suprarenin anzuwenden. Sind jedoch größere Strecken der Schleimhaut wund durch Verletzung infolge vorheriger Eingriffe, dann ist eine gewisse Vorsicht hierbei geboten wegen der Vergiftungsgefahr infolge reichlicherer und rascherer Aufsaugung des Betäubungsmittels, daher die längere Einwirkung einer schwächeren Lösung am Platze.

Nach Beseitigung von Schmerz und Schwellung entleert sich oft der Harn von selbst im Strahle, oder es genügt hierzu die Einführung einer dünnen Bougie. Auch gelingt es jetzt leichter, mit dem Katheter durch die abgknickte, verlängerte Harnröhre bei Prostatahypertrophie oder durch die Strikture hindurch bis in die Blase vorzudringen. Lange, gewundene, hochgradige Strikturen machen es nötig, erst eine fadenförmige Bougie nach LEFORT hindurchzuführen und einen angeschraubten Metallkatheter nachfolgen zu lassen; dieselben Dienste leistet auch der Seidenlackkatheter mit fadenförmiger Verlängerung. Große Blutgerinnsel, welche dem Harn den Ausgang versperren, müssen mit Katheter und Spritze ausgesogen werden. Ist der Katheterismus unausführbar, dann muß man die Blase durch Punktion mittels dünner Hohlnadel und Spritze entleeren. Verboten ist die Einführung eines Katheters in eine Harnröhre, in welcher durch vorhergegangenen, vergeblichen Versuch eine Verletzung oder ein falscher Weg entstanden ist, wenn Fieber, Schwellung der Harnröhre in der Dammgegend auf eine bereits erfolgte Infektion hinweisen. Das gleiche gilt für den Fall von Zerreißen der Harnröhre durch Fall, Schlag, Schuß. Hier kommen nur Blasenstich, äußerer Harnröhrenschnitt oder hoher Blasenschnitt in Frage.

An die Entleerung der Blase muß sich die Behandlung des Leidens anschließen, das die Harnverhaltung veranlaßt hat, der Urethritis, der Strikture, der Prostatahypertrophie, des Vorstehdrüsenkatarrhs. Jedoch kann auch die wiederholte Anwendung des Katheters bei der chronischen Harnverhaltung der Prostatahypertrophie einen hinzugetretenen Katarrh günstig beeinflussen, sogar heilen, so daß auf längere Zeit hin eine nennenswerte Harnverhaltung nicht mehr eintritt.

Dauernde Harnverhaltung (Retentio chronica).

Bei gewissen Krankheiten besteht dauernd das Unvermögen, die Harnblase selbsttätig zu entleeren; auch diese Harnverhaltung kann, wie gesagt,

vollständig oder teilweise sein; das dauernd bestehende Hindernis für den Abfluß des Harnes liegt in chronischen Veränderungen des Blasenschließmuskels und der Pars prostatica, in einer mechanischen Verlegung der inneren Harnröhrenmündung, oder in Störungen der nervösen Einrichtung, welche die Harnentleerung ganz oder teilweise aufheben können.

Strikturen der Harnröhre in einer gewissen Entwicklung stiften, wo sie auch immer sitzen, Schaden; zunächst führen sie zur unvollständigen Harnverhaltung, bei immer weiter zunehmender Verengung genügt eine der mehrfach erwähnten äußeren Schädlichkeiten, um einen völligen Verschuß der Lichtung herbeizuführen. Je näher die Striktur der Blase sitzt, desto schädlicher wirkt sie auf die Harnentleerung; am folgenschwersten sind daher die Strikturen der Pars prostatica. Dieser, zwischen beiden Schließmuskeln gelegene, Teil der Harnröhre muß für die Mitarbeit an Verschuß und Öffnung der Blase völlig elastisch sein. Ein Verlust dieser Eigenschaft durch chronische bindegewebige Veränderungen bewirkt, daß der Sphincter sich nach der Kontraktion des Detrusors nicht rasch genug, nicht weit genug öffnet, führt also zu chronischen Verhaltungen, auch wenn die Lichtung verhältnismäßig weit ist. Während DITTEL Strikturen der Pars prostatica nie gesehen hat, THOMPSON, MARTENS u. a. nur selten, BURCKHARDT z. B. unter seinen 416 Fällen nur zweimal, werden sie in den letzten Jahren viel öfter beobachtet im Gefolge von Verletzungen, nach Prostataabscessen und als Ausgang von schrumpfenden Infiltraten.

Ähnlich muß der Verlust der Elastizität des Blasenschließers und der Prostaticawandung durch die einwachsenden Adenommassen bei der Prostatahypertrophie wirken. Diese Veränderung, den „Einmauerungsmechanismus“, hält PRAETORIUS für die wichtigste Ursache der Harnverhaltung der Prostatiker. Es kommt hinzu, daß diese Unnachgiebigkeit die ganze Strecke zwischen Colliculus und Blase befällt, welche außerdem fast stets verlängert ist und gleichfalls infolge der Drüsenwucherung eine seitliche Verzerrung, Knickung erfährt, aus welcher wiederum dem Harnstrom Widerstände erwachsen (O. ZUCKERKANDL, RITTER, O. SCHWARZ). Auch können kleine Adenomknoten in der sonst kleinen Vorstehdrüse einen tonisierenden Reiz auf den Sphincter ausüben. Eine andere Ursache bildet der stark gewucherte Mittellappen, indem er sich wie ein Deckel vor die innere Harnröhrenmündung legt. Alle diese drei Umstände können durch Zusammenwirken, aber auch jeder für sich allein, die Harnverhaltung zustande bringen. Je nach dem Grade, in welchem sie entwickelt sind, besteht völlige oder teilweise Harnverhaltung, richtet sich die Menge des Restharnes.

Den Namen Prostata-Atrophie und Prostatismus sine prostata führen auch Krankheitsbilder, welche mit der eigentlichen Prostatahypertrophie die Störungen der Harnentleerung, die akute und chronische Harnverhaltung, gemeinschaftlich haben, auch im gleichen Lebensalter wie jene auftreten, aber pathologisch-anatomisch von ihr zu trennen sind und auch untereinander Verschiedenheiten zeigen. Als ursächliche anatomische Veränderungen kommen bei diesen Erkrankungen in Betracht: angeborene Faltenbildungen in der Pars prostatica und am Orif. int. ureth., entzündliche oder reine, nicht entzündliche bindegewebige Sklerosen des Sphincters (CHETWOOD, YOUNG, SCHWARZ), die angeborene idiopathische Sphincterhypertonie (RUBRITIUS), die glanduläre Pseudosklerose (PRAETORIUS); eine nicht entzündliche Sphincterstarre spielt auch in jenen Fällen von völliger Harnverhaltung eine ursächliche Rolle, welche nach starker Abkühlung entsteht, wie sie besonders zahlreich während des Krieges vorkamen, aber auch sonst wiederholt beobachtet werden können; denn der Wärmeverlust gerade an dieser Stelle des Körpers wird begünstigt durch die Ausstrahlung von der großen Oberfläche aus, welche Glied und Hoden darbieten,

durch die nahe Lage der Harnröhre am Damm zur Oberfläche und die Zufuhr abgekühlten Blutes von den Füßen her. Hier entwickelt sich die Sphinkterstarre bei sonst ganz Gesunden innerhalb weniger Tage nach anfänglichem Schwerharnen ohne andere nachweisbare Erkrankungen der Prostata, der Harnwege oder des Nervensystems. Bei diesen Kältehypertonien zeigt sich die auffallende Erscheinung, daß unter anscheinend gleichen äußeren Einflüssen das eine Mal Harnverhaltung, das andere Mal Einnässen, also Sphinkterhypertonie und Inkontinenz auftreten kann. In anderen Fällen besteht eine dauernde hypertensive Einstellung des anatomisch unveränderten Sphinkters (FULLER, CHOLZOFF). Eine reine idiopathische Sphinkterhypertonie bewirkt auch die Harnverhaltung bei Rückenmarkserkrankungen (RUBRITUS), erscheint bei Tabes als Frühsymptom (MARION), als Überrest von abgelaufenen Rückenmarksverletzungen und -entzündungen, wenn alle anderen Lähmungen geschwunden sind, bei Myelodysplasie; sie kann auch angeboren von Jugend auf bestehen. Auch bei älteren Personen beiderlei Geschlechts kommt chronische Harnverhaltung vor, ohne daß mit Hilfe des ganzen Rüstzeuges innerer und urologischer Untersuchungsmittel eine Ursache hierfür festgestellt werden kann. PRAETORIUS berichtet über eine derartige Beobachtung an einer 60 jährigen Frau mit schwerer, fast völliger chronischer Harnverhaltung, die sich nach Anlegung einer suprapubischen Dauerfistel sehr erholte¹⁾.

Die chronische unvollständige Harnverhaltung ist auch dem Blasendivertikel eigentümlich, dessen Krankheitsbild und Behandlung in neuerer Zeit eingehende Förderung erfahren hat²⁾. Bakteriurie und Eiterharn, die durch keine Behandlung zum Schwinden gebracht werden können, Oftharnen besonders nachts, das Gefühl der nicht entleerten Blase am Harnschluß, langdauerndes Nachträufeln nach mattem Harnstrahl sind für das Divertikel nicht genügend kennzeichnend; verdächtiger ist schon das Zeichen der Nebenhöhleneiterung, d. h. Abfließen eitriger Spülflüssigkeit, nachdem dieselbe bereits einmal klar geworden war. Erst die Ableuchtung der Blase läßt den Eingang zum Divertikel erblicken, und im Röntgenbild der bis zu auftretendem Harndrange mit Luft gefüllten Blase (KNEISE) können wir die Aufrollung des Röntgenharnleiterkatheters in dem luftgefüllten Divertikelsack erkennen. Auch chronisch vollständige Harnverhaltung kann sich bei Blasendivertikel einstellen. Die gleiche Wirkung üben Geschwülste des Blasenhalss aus, welche die innere Harnröhrenmündung verlegen, Papillome, Harnleitercysten.

Das Bild der völligen Harnverhaltung, das sich im Verlaufe des chronischen Leidens entwickelt, gleicht dem der akuten Form. Dagegen treten bei der dauernden unvollständigen Harnverhaltung die eigentlichen Harnbeschwerden nicht immer in den Vordergrund; dies gilt namentlich für die Prostatahypertrophie. Oftharnen und Schwerharnen machen sich bei Strikturen und Prostatahypertrophie deutlich bemerkbar, werden bei letzterer nachts durch die Bettwärme vermehrt. Der Harnstrahl ist bei Prostatikern und Rückenmarksleiden matt, fällt gleich ab, bei der Striktur zeigt er die erwähnten Veränderungen der Dicke und Form. Die chronische Harnverhaltung jeden Ursprungs ist, im weiteren Verlaufe ihrer Entwicklung verbunden mit lästigem Einnässen, der Folge der Sphinkterschwäche (s. u.). Anfangs zeigt sich dasselbe nur nachts, im späteren Verlaufe auch bei Tage.

Unter der Einwirkung der Harnverhaltung ist stets eine vermehrte Harnabsonderung nachweisbar, Polyurie; die Menge des auffallend hellen, dünnen Harnes kann 3—6 Liter betragen, wovon etwa $\frac{2}{3}$ nachts entleert werden; sie

¹⁾ PRAETORIUS: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, S. 52. 1923.

²⁾ BLUM, V.: Chirurgische Pathologie und Therapie der Harnblasendivertikel. Leipzig: Thieme 1919.

kann die einfache Folge der vermehrten Wasseraufnahme sein, welche der quälende Durst veranlaßt, aber auch auf krankhafte Veränderungen in den Nieren zurückgeführt werden, Nephrosklerose, Vergiftung durch die Aufnahme giftiger Bestandteile des angestauten Harnes. PICO ¹⁾ hat durch Tierversuche über diesen als Blasenmierenreflex bezeichneten Vorgang ermittelt, daß es sich hierbei um eine allgemeine vasomotorische Reaktion auf den Schmerz der Blasen-
dehnung handelt, mit geringer Gefäßerweiterung bei geringem und starker Gefäßverengung bei hochgradigem Blaseninnendruck.

Von großer klinischer Wichtigkeit ist es, hier darauf hinzuweisen, daß auch Verdauungsstörungen zu den Begleiterscheinungen der chronischen Harnstauung gehören, besonders der im Gefolge der Prostatahypertrophie auftretenden. Die Kranken klagen über eine trockene, belegte Zunge mit üblem Geschmack, über Aufstoßen, Magendruck, unabhängig vom Essen; allmählich läßt die Eßlust nach, der Stuhlgang ist träge; die Kranken werden bleich und magern ab. Alle diese Störungen lassen sich ungezwungen in den Rahmen urämischer Veränderung des Allgemeinzustandes einfügen, wie sie allmählich durch die Nierenschädigung infolge der Harnverhaltung hervorgerufen wird. Tritt zur dauernden Harnverhaltung eine Infektion des Harnes und die Entzündung der Blase hinzu, dann äußern sich alle die genannten Beschwerden in verstärktem Maße, die Harnentleerung wird schmerzhafter, das Oftharnen verstärkt und quälend und schlafraubend; die Magen-Darmstörungen nehmen rasch zu, die Ernährung geht auffallend zurück, und in kurzer Zeit stellt sich Kräfteverfall ein.

Die Erfahrung lehrt, daß Beschwerden von seiten der Harnorgane in den Hintergrund treten, ja gänzlich fehlen können, während die erwähnten Störungen des Magen-Darmkanals die Aufmerksamkeit des Kranken und nicht selten auch des Arztes auf eine falsche Fährte locken. Beträchtlicher Restharn bis zu 1 Liter und darüber kann aber auch im Laufe der Entwicklung einer Prostatahypertrophie bestehen, ohne daß der Kranke dies merkt, ohne daß er sein Befinden beeinträchtigt fühlt. Der Tabiker merkt infolge der Sensibilitätsstörung der Blasenerven nichts von ihrem Füllungszustand und ihrer Ausdehnung.

Der Nachweis einer Harnverhaltung ist erbracht, wenn der Kranke seine Blase so weit wie möglich selbsttätig entleert hat, und aus dem hiernach eingeführten Katheter noch Harn abfließt; die Menge dieses Rest- oder Residualharnes gibt den Maßstab für die Größe der Harnverhaltung.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Blase erklären ausreichend die Krankheitserscheinungen. Die Blase ist stark erweitert, die Muscularis verdickt, auf der Innenfläche hebt sich ein Netz von stark hervortretendem Muskelbalken ab, welche zwischen sich Vertiefungen und Aussackungen lassen, an denen die Wände stark verdünnt sind. Die Ausbildung von Divertikeln wird sehr begünstigt. Der Befund an der inneren Harnröhrenmündung und am Schließmuskel gibt Auskunft über die Ursache der Blasenveränderungen. Der Blasen-
ausgang ist entweder von den hervorgewölbten Prostatalappen verlegt, von einem Papillom oder einer Uretercyste, oder verengt durch den starren, stark hypertrophischen Sphincter intern. Harnleiter und Nierenbecken sind erweitert, im Nierenparenchym finden sich chronisch entzündliche Veränderungen, welche im Falle der Infektion mit Infiltrationen und Eiterherden verbunden sind.

Unbehandelt erliegen die Kranken den Folgen der chronischen Harnverhaltung unter dem Bilde der Harnvergiftung durch Nierenschwäche und durch die Folge der Eiterung, die Allgemeininfektion.

¹⁾ Pico: Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 20, H. 3, S. 158. 1922.

Die dauernde Harnverhaltung kann leicht erkennbar sein, wenn die gefüllte Blase die Bauchdecken oberhalb der Symphyse emporwölbt, für die tastenden Finger hier als pralle Geschwulst fühlbar wird und sich auch vom Mastdarm aus durch ihre Spannung verrät. Der Druck auf die Blase ruft das Gefühl von Harndrang hervor.

Deutet kein Anzeichen unmittelbar auf ein Leiden der Harnorgane hin, dann muß bei unbestimmten Magenbeschwerden, namentlich wenn Ernährungsstörungen deutlich hervortreten, der Arzt an die Möglichkeit von Harnverhaltung denken, zumal wenn es sich um Männer über 50 Jahre handelt; die Harnmenge kann dabei gewöhnlich groß oder vermehrt sein. Häufig werden derartige Kranke nur wegen ihres Magenleidens behandelt; andere erregen infolge der Polyurie den Verdacht auf Diabetes insipidus, diesen auch wegen des lebhaften Durstes und der Trockenheit im Munde bei fehlendem Harnzucker. Das schlechte fahle Aussehen und der Kräfteverfall lassen ein Carcinom befürchten.

Die Harnröhrenstriktur wird durch die geknöpfte Sonde erkannt, wobei stets an die Möglichkeit weiter Strikturen von $\frac{22}{3}$ bis $\frac{25}{3}$ mm in der Pars prostatica gedacht werden muß. Die Harnröhrenableuchtung zeigt in solchen Fällen als Folgezustände chronischer Entzündungen, welche zur Wandstarre geführt haben, Narbenstränge, Netze von Muskelbalken, dazwischen Ausbuchtungen. In der erweiterten Blase sieht man das Bild der Balkenblase, vessie à colonnes, zwischen den vorspringenden Muskelbalken verschieden stark ausgeprägte Erweiterungen der Blasenwand. Als anatomischen Ausdruck für die vermehrte Anstrengung, welche der Detrusor leisten muß, um den Widerstand des nicht erschlaffbaren Sphincters zu überwinden, sieht man die Balkenblase auch bei Tabes und anderen Rückenmarkserkrankungen ausgeprägt, mit einer nach dem Blasendreieck hin zunehmenden Mächtigkeit, bei älteren Fällen auch auf dem Dreieck selbst bis an den Blasenhal.

Bei der Prostatahypertrophie treten dicht am Sphincter die Vorwölbungen der vergrößerten Seitenlappen, der zungenförmig ausgebildete Mittellappen, ins Gesichtsfeld, deren Größe bei der Abtastung vom Mastdarm aus gar nicht zutreffend abgeschätzt werden konnte. Die alleinige Sphincterhypertonie jeden Ursprungs läßt nennenswerte Vorwölbungen vermissen, zeigt einen gewöhnlichen Sphincterrand, bei der gelähmten Blase sieht man mit dem Blasenpiegel die ganze Hinterwand der Pars prostatica bis zum Sphincter externus, weil der innere Bauchhöhlendruck die nachgiebigen Wände der gelähmten Harnwege caudalwärts ausbuchtet (SCHRAMM)¹⁾. Diese Erklärung hat aber nicht für alle Fälle unbedingte Gültigkeit. SCHWARZ teilt einwandfreie Beobachtungen mit, aus denen hervorgeht, daß die Sichtbarkeit des Samenhügels im Blasenpiegel nicht durch Schließerschlaffung bedingt ist; er hält diese Erscheinung für keine, gewissen krankhaften Zuständen stets eigentümliche, sondern für eine künstlich hervorgerufene, abhängig von der Reflexerregbarkeit des Sphincters.

Die klinische Bedeutung der chronischen Harnverhaltung, ihre Voraussage, hängt in erster Reihe von der Keimfreiheit des Restharnes ab. Der keimfreie Restharn übt seine schädliche Wirkung auf Blasenwand, Harnleiter und Niere in einem mit seiner Menge zunehmenden Grade aus; viel rascher erfolgt die zerstörende Wirkung des eitrigen Stauungsharnes auf die Harnorgane und den ganzen Körper. Die Gefahr kann durch den zweckmäßigen Katheterismus eingeschränkt werden; akute Verschlechterungen, welche auf einem hinzutretenden Katarrhe beruhen, benötigen des Katheterismus nur ein oder wenige Male; eine regelmäßige Entleerung alle 24 Stunden erfordert ein keimfreier

¹⁾ SCHRAMM: Zeitschr. f. Urol. Bd. 14, S. 329. 1920.

Harn von 80—100 ccm, ein eitriger schon von 20 ccm an. Mit größter Vorsicht muß aber die Entleerung durch den Katheter erfolgen, wenn bei hochgradig überfüllter Blase trockene Zunge, Magen-Darmstörungen, erhöhter Blutdruck bestehen; eine plötzliche vollständige Entleerung der überdehnten Blase hat nämlich bedrohliche Erscheinungen zur Folge, verschlechtert den Allgemeinzustand, kann sogar das Lebensende herbeiführen. Die plötzlich auf einen geringeren Druck gebrachten Blutgefäße können bersten, so daß eine beträchtliche Blutung erfolgt, die überdehnte, nach plötzlicher Entleerung zusammengefallene Blasenwand bietet den Bakterien, die auch beim vorsichtigsten Katheterismus hineingelangen können, einen günstigen Boden zur Weiterentwicklung. Und so ist Tür und Tor offen für eine Schädigung der Nieren, Verschlimmerung der urämischen Magen-Darmerscheinungen; Anurie, Kollaps können die sofortige Folge sein.

Daher darf die Entleerung der überdehnten Blase nur unter peinlichster Antisepsis und Asepsis und ganz allmählich vorgenommen werden: zunächst wird die Harnröhre bis zum Sphincter hin möglichst keimfrei gespült; mit einem dünnen Katheter wird zunächst nur ein kleiner Teil des Blaseninhaltes abgelassen, die Hälfte des entleerten an antiseptischer Flüssigkeit, Trypaflavin, Pantosept, nachgefüllt, bis ein Rest von etwa $\frac{1}{4}$ des ursprünglichen Inhalts übrig bleibt, der erst beim nächsten Male ganz abgelassen wird.

Der richtig ausgeführte Katheterismus beseitigt die Beschwerden und Gefahren der Harnstauung. Er wird je nach der täglichen Harnmenge ein- bis dreimal täglich vorgenommen; er soll auch weiterhin verhüten, daß die frühere Überdehnung mit ihren schädlichen Folgen eintritt. Auf diese Weise bewirkt er, daß die Polyurie sich allmählich verliert, der Durst schwindet, die EBlust sich hebt, und das Allgemeinbefinden sich bessert.

Bleibt die Ursache der dauernden Harnverhaltung bestehen, dann besteht auch die Notwendigkeit des regelmäßigen Katheterismus weiter, gleichfalls die Gefahr der Harnverhaltung. Eine endgültige Beseitigung der Harnverhaltung kann nur auf chirurgischem Wege geschehen, durch die Beseitigung der Strikturen, die Ausschälung der Vorstehdrüse, die keilförmige Resektion des Sphincter internus von der eröffneten Blase aus (RUBRITJUS), durch Dehnung oder durch Einschnitt, wie ihn FREUDENBERG zum ersten Male bei Tabes endovesical ausgeführt hat; vereinzelt erfolgte bisher die örtliche Betäubung des Nervus pudendus und sympathicus (ROST) und die intravenöse Kalkinjektion (SCHWARZ und WAGNER); ebenso gehen die Beschwerden der Harnverhaltung und die Veränderungen an den harnabführenden Wegen zurück, wenn das Papillom am Blasenaustritt bzw. die Harnleitercyste beseitigt ist.

Das Einnässen, Incontinentia urinae, Enuresis.

Die unwillkürliche Harnentleerung kann in verschiedenem Grade, verschiedener Form und Dauer auftreten. Ein ununterbrochenes Ausfließen des Harnes durch die Harnröhre ist das Zeichen schwerster Störungen des Blasenverschlusses. In solchen Fällen ist der Schließmuskel entweder durch äußere Gewalt verletzt, z. B. Fall, Hieb, Schuß, durch Entartung oder Riß während der Geburt, oder tiefgreifende Entzündungen haben ihn starr gemacht, außer Tätigkeit gesetzt. Die gleiche Wirkung äußert sich bei Erkrankungen des Rückenmarks bei fortgeschrittener Entwicklung.

Von diesen verhältnismäßig seltenen Fällen abgesehen, tritt unwillkürliches Harnen meistens als Harnträufeln und nur von Zeit zu Zeit auf, wobei die Blase nie ganz entleert wird. Das Einnässen kann andauernd erfolgen oder nur zu gewissen Zeiten, bei Tage oder nachts, Enuresis diurna, nocturna; in anderen

Fällen wird es nur durch gewisse äußere Reize ausgelöst, feuchtes kaltes Wetter, bei einer bestimmten Körperhaltung, Bewegung, z. B. Treppensteigen, Reiten, Wagenfahrten, beim Husten, Niesen, Lachen; es tritt aber auch ohne jede angebbare äußere Veranlassung auf; bei Blasenschwäche infolge Nervenleiden kann die Blase gegen den Willen des Kranken dadurch entleert werden, daß man auf sie drückt; es besteht dann die sog. ausdrückbare Blase. Immer aber erfolgt in den genannten Fällen der Harnabgang, ohne daß der Kranke dabei das Gefühl des Harndranges hat, er leidet an *Incontinentia vera*. Hierher gehört nicht das Einnässen bei gebieterischem Harndrange, der die Cystitis begleitet, welche den Sphincter am länger dauernden Schlusse verhindert. Ebenso werden hier nicht diejenigen Fälle erwähnt, in denen der Harn die Blase auf unnatürlichem Wege, durch eine Fistel, verläßt, wie sie infolge einer Verletzung bei der Geburt, durch Sturz auf den Damm, durch Hieb, Schuß oder bei Operationen entstehen kann.

Aus dem Auftreten von Harnträufeln darf man meistens auf eine bestehende Harnverhaltung schließen, *Ischuria paradoxa*. Hat die bei Schließmuskelstarre, Sklerose oder Hypertonie des Sphincters angesammelte Harnmenge die Blasenwand über ein gewisses Maß ausgedehnt, den Blasendruck überhört, dann muß der Sphincter nachgeben, er wird auseinandergezogen, es entleert sich eine bestimmte Harnmenge, bis seine Elastizität dem Blasendruck wieder das Gleichgewicht hält oder überlegen ist. Hierbei ist die Blasenspannung allein nicht maßgebend; denn das Harnträufeln kann bei sehr hohem Blasendrucke fehlen und bei Nervenleiden mit geringer Blasenspannung voll entwickelt sein. So findet es sich bei jeder Art von Harnverhaltung vor, sowohl im Gefolge von Nervenleiden, als auch unter dem Einflusse örtlicher Störungen, bei der Prostatahypertrophie in der dritten Entwicklungsstufe, beim Blasendivertikel.

Unter den mechanischen Ursachen, welche den Blasenverschluß stören, spielen angeborene und erworbene Zustände eine Rolle. Bei Frauen sind Doppelbildungen der Harnröhre mit Einnässen verbunden; es liegen hierbei entweder zwei völlig getrennte Röhren vor, deren eine mangelhaft verschließbar ist, oder die Verdoppelung beginnt erst am unteren Ende, wobei der eine Ast der Gabel verschlossen sein und Divertikelbeschwerden veranlassen kann. Er findet sich bei den schweren Fällen von Epi- und Hypospadie mit unterentwickeltem Sphincter. Die sackförmigen Erweiterungen der Harnröhre, Urethrocele, die angeborenen, wie die erworbenen, machen sich zunächst nur wenig bemerkbar, rufen aber allmählich Oftharnen hervor, Unterbrechung des Harnstrahles, Nachträufeln am Harnschlusse und Inkontinenz beim Stehen und Gehen. Die gleiche Störung kann von Hemmungsbildungen am Blasenende des Harnleiters ausgehen, z. B. von einer zu tiefen Ausmündung in die Scheide oder noch innerhalb der Blase nahe am Sphincter; bei diesen Falschmündungen des Harnleiters tritt besonders unter dem Einflusse von naßkaltem Wetter, Aufregungen, harntreibenden Getränken, Einnässen auf. Die teilweise Einklemmung eines blasenförmig erweiterten Harnleiterendes mit angeborener Phimose, ebenso die eines gestielten Tumors in Sphincternähe, kann die gleiche Wirkung haben.

Bei Verletzungen durch Schuß, Schlag, Sturz auf den Damm entleert sich der Harn unwillkürlich, wenn der Sphincter entweder unmittelbar zerstört wurde, oder Knochensplitter seinen Verschluß verhindern. Ohne Absicht können gewisse ärztliche Eingriffe die gleiche Folge haben. Bisweilen die *BOTTINISCHE* Operation, Operationen am Damm, z. B. Prostatektomie, wegen Blasensteinen, Beseitigung von Blasenscheidenfisteln; bei der *Prostatectomia perinealis* zeigt sich unter diesen Umständen bei der Blasenableuchtung die Lücke des Schließmuskels in Gestalt einer Einsenkung oder Kerbe des Sphincterrandes; nach

schweren Geburten stellt sich häufig bei Frauen Einnässen ein infolge von Quetschung oder Einrissen des Blasenhalbes und der Harnröhre, ferner bei Vorfall der Gebärmutter und der Scheide; die Harnröhrenausbuchtung infolge derartiger Schädigungen tritt schon bei einfacher Besichtigung des Scheideneinganges zutage; die Altersveränderungen, die an den weiblichen Geschlechtsteilen vor sich gehen, können gleichfalls Sphincterschwäche und Harnträufeln im Gefolge haben; nicht selten beobachtet man eine Schlußunfähigkeit der Blase auch ohne vorhergegangene Geburtsschädigungen und ohne Lageveränderungen des Uterus. Während sie beim Liegen und Sitzen dicht hält, tritt beim Gehen und Stehen und in sitzender Haltung beim Lachen, Niesen, Husten Inkontinenz auf; das kommt auch bei Nulliparen vor; in solchen Fällen läßt sich feststellen, daß die Blase mindestens die gewöhnliche Füllbarkeit besitzt, aber über eine bestimmte Füllung hinaus unbemerkte Entleerungen eintreten, was auf eine für sich allein bestehende Schließerschwäche hinweist. Die massenhaften Beobachtungen von Einnässen an Feldzugsteilnehmern, Enuresis diurna oder nur nocturna, betrafen, wie bereits erwähnt, in großer Zahl Kranke, welche der Einwirkung großer Kälte ausgesetzt waren, stundenlangem Marschieren, Kämpfen, Schlafen, Stehen im Schnee und eiskaltem Wasser. Hierbei verlor der Schließmuskel seine volle Zusammenziehbarkeit.

Auch chronisch-entzündliche Veränderungen der hinteren Harnröhre, welche den Sphincter in Mitleidenschaft gezogen haben, bewirken, daß er mangelhaft verschließt. Das zeigt sich namentlich bei aufrechter Haltung des Kranken, weniger oder gar nicht beim Liegen.

Bei Ausschluß aller mechanisch wirkenden anatomischen Veränderungen von Blase und Harnröhre kann dem Einnässen nur ein Nervenleiden zugrunde liegen. Bei derartigen Kranken (s. unten) besteht in einer gewissen Entwicklungsstufe des Leidens die sog. ausdrückbare Blase; in Fällen von Blasenlähmung kann eine kräftige unwillkürliche Harnentleerung ausgelöst werden infolge der erhöhten Reflexerregbarkeit durch gewisse äußere Einflüsse, Berührung, Streichen, plötzliche Reize, auch durch Einführung von Bougie und Katheter; aber auch ohne nachweisbare äußere Veranlassung stellen sich bisweilen in solchen Zuständen unwillkürliche reichliche Harnentleerungen zu jeder Tageszeit ein.

Die eingehendere Besprechung der Inkontinenz infolge von Nervenleiden, sowie der Enuresis nocturna der Kinder und Jugendlichen und ihrer Behandlung erfolgt an anderer Stelle. Hier soll nur darauf aufmerksam gemacht werden, daß man eine funktionelle Schließmuskelschwäche, das eigentliche Bettnässen, Enuresis nocturna, nur dann annehmen soll, wenn anderweitige Harnbeschwerden fehlen, und der Katheterharn frei ist von krankhaften, chemischen und mikroskopischen Bestandteilen. Die Anwesenheit von mehr oder minder zahlreichen Leukocyten, auch vereinzelt Erythrocyten im Harn kann bei kaum sichtbarer Trübung auf anatomische Veränderungen, Nierenkatarrhe, bezogen werden. Andererseits können auch leichte Grade einer solchen Erkrankung in Verbindung mit Bettnässen auftreten.

Vorgetäuschte Blaseschwäche läßt sich in vielen Fällen dadurch aufdecken, daß man den Untersuchten nicht merken läßt, wie die Blase allmählich mit einer beträchtlichen Menge von Flüssigkeit angefüllt wird, ohne sich zu entleeren. Bei der Schlußunfähigkeit der Blasen Rückenmarkleidender kann man oft, nicht immer, im Blasenspiegel die Hinterwand der Pars prostatica bis zum Sphincter externus überblicken. Das gleiche Bild habe ich aber auch bei einnässenden Soldaten mit unterentwickelter Prostata und angeborener Sphincterschwäche 1917 beobachtet.

Die Behandlung der Incontinentia vera kann nur Erfolg versprechen, wenn sie das Grundleiden beseitigt. Die Harnverhaltung erfordert den Katheterismus,

der nicht selten nach wiederholter Anwendung jene Belästigung zum Schwinden bringt; andernfalls muß gegen die Ursache der Harnverhaltung auf chirurgischem Wege vorgegangen werden. Zur Beseitigung der Inkontinenz dienen sonst mehrere Verfahren, welche jedesmal auf der Anschauung über die jeweilige Beziehung der Schließerschwäche zur Anordnung des Blasenverschlusses fußen; während ihre ausführliche Beschreibung an anderer Stelle erfolgt, genügt hier der Hinweis, daß sie nur einen dauernden Erfolg bringen, wenn sie auf die bedingte krankhafte Eigenart des Falles, seine anatomische Grundlage, abgestimmt sind. Bei Frauen genügen für leichtere Fälle relativer Inkontinenz Raffungen der Harnröhre (PRAETORIUS, MARINESCU). Nach D. J. SCHIRSCHOFF gibt in vielen Fällen die Anheftung der vorderen Blasenwand an das Os pubis gute Erfolge (s. unten). Schließmuskelerisse auch größeren Umfanges werden hinreichend sicher u. a. nach STÖCKEL durch breitfassende Nähte nach übersichtlicher Freilegung versorgt. Größere Einrisse erfordern eine künstliche Ringbildung aus Fascienmuskelstreifen des Rectus und Pyramidalis um den Blasenhalshals¹⁾ (GOEBEL, FRANGENHEIM, STÖCKEL); sie hilft durch Hubwirkung und quetschhahnartigen Verschuß am Blasenhalse, ist angezeigt bei Verletzungen des männlichen Sphincter, Epi- und Hypospadie, Verletzungen der hinteren Muskelplatte an der inneren Wand der weiblichen Harnröhre, wie sie nach schweren Geburten, gynäkologischen Eingriffen, Sturz auf den Damm (FRANGENHEIM)²⁾ und Beckenbrüchen beobachtet werden. Durch Unterpolsterung des Blasenhalshalses erzeugt die Levatorplastik [FRANZ³⁾, PESTALOZZA] eine Hubwirkung und damit Blasenhalshalsverschluß, wirkt günstig bei großen Prolapsen, auch bei gleichzeitig vorhandenen Harnröhren- bzw. Blasenscheidenfisteln. RÜBSAMEN⁴⁾ beseitigt die Inkontinenz durch Einnähung der Cervix uteri in den Spalt der Pars pubica der Levatoren, wenn kein oder nur ein mäßiger Genitalprolaps vorhanden ist. Die Interpositio uteri vesico-vaginalis nach WERTHEIM-SCHAUTA, die FREUNDSche Operation, wirken erfolgreich bei Zerstörungen der hinteren Harnröhrenwand, des Sphincters und Blasenhalshalses.

Literatur.

BURCKHARDT, EMIL: Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Harnröhre. Im Handb. d. Urol. von v. FRISCH und O. ZUCKERHANDL: Bd. 3. Wien: Alfred Hölder 1906. — v. FRISCH und OTTO ZUCKERKANDL: Handb. d. Urol. Bd. 1. Wien: Alfred Hölder 1904. — FRITSCH, H.: Die Krankheiten der weiblichen Blase. In VEITs Handb. d. Gynäkol. — GUYON, FELIX: Die Krankheiten der Harnwege, übersetzt von O. KRAUS und O. ZUCKERKANDL. Bd. 1. Wien: Alfred Hölder 1897. — PLESCHNER, HANS GALLUS: Zur Physiologie und Pathologie der Miktion. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 5, S. 148. 1920. — STÖCKEL, W.: Die Erkrankungen der weiblichen Harnorgane. Im Handb. d. Gynäkol. von J. VETI. Bd. 2, S. 257. Wiesbaden: Bergmann 1907. — TROELL, ABRAHAM: Studien über das Uterusmyom. Stockholm: Norsted u. Söhne 1910. — WINTER, GEORG: Beitrag zur Symptomatologie und Pathologie der Uterusmyome. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 15. — WOSSIDLO, ERICH: Die chronischen Erkrankungen der hinteren Harnröhre. Leipzig: Klinkhardt 1913.

¹⁾ GOEBELL: Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 2, S. 187.

²⁾ FRANGENHEIM: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 10, S. 190. 1922.

³⁾ FRANZ: Zentralbl. f. Gynäkol. 1919. S. 116.

⁴⁾ RÜBSAMEN: Arch. f. Gynäkol. Bd. 112, S. 114.

Klinik der nervösen Störungen der Blase.

Von

E. MEYER-Königsberg i. Pr.

Mit einer Abbildung.

A. Blasenfunktion.

Die Beziehungen der Blasenfunktion zum cerebrospinalen und autonomen Nervensystem sind, vor allem durch die Untersuchungen von L. R. MÜLLER¹⁾, in den letzten 10—20 Jahren Gegenstand lebhafter Erörterung geworden.

In kurzen Zügen zusammengefaßt stellen wir uns den *nervösen Apparat* der Blase in folgender Weise vor: Der *Plexus vesicalis* wird gebildet aus Fasern *sympathischer und parasympathischer* (sakral-autonomer) Herkunft. Erstere, die Nn. *hypogastrici* bzw. der Plexus hypogastricus, stehen in Verbindung mit dem oberen *Lumbalmark*, während letztere, die als Nn. *pelvici* oder auch Nn. *erigentes* bezeichnet werden, Ursprungsäste aus dem *Sakralmark* erhalten (s. Abb. 1). Es besteht anscheinend, entsprechend dem Verhalten der anderen Organe, eine antagonistische Nervenversorgung der Blase in der Art, daß Reizung des N. *pelvicus* zu einer Erschlaffung des Sphincter vesicae internus und gleichzeitig zu einer Zusammenziehung des Detrusor und damit zur Ausstoßung des Harns führt, während Reizung des Hypogastricus eine Kontraktion des Sphincter internus und eine Erschlaffung des Detrusor, also Harnzurückhaltung bedingt.

Der Sphincter internus, ein glatter Muskel, ist für gewöhnlich, das sei hier eingeschaltet, durch das Widerspiel der genannten Nerven in einem gewissen Tonus, „befindet sich unter einer unwillkürlichen, kontinuierlichen, vom Nervensystem abhängigen Zusammenziehung“ (v. FRANKL-HOCHWART²⁾), er hindert die Entleerung des Urins aus der Blase, wobei allem Anschein nach mechanische Momente (Hineindrücken der Uvula vesicae durch glatte Muskelfasern, die die innere Harnröhrenmündung umgreifen) mitwirken. Der quergestreifte Sphincter externus, der vom N. *pudendus* innerviert wird, hat keine wesentliche Bedeutung für den dauernden Blasenverschluß, dient vielmehr gemeinsam mit den anderen Muskeln des Beckenbodens zur willkürlichen Unterbrechung und Zurückhaltung der Harnausstoßung³⁾.

Dem Plexus vesicalis und seinen Ursprungsfasern sympathischer und parasympathischer Herkunft übergeordnet sind zwei wahrscheinlich bilateral angelegte *Reflexzentren* im unteren Teile des *Rückenmarks*, und zwar im Bereiche

¹⁾ Die Blaseninnervation. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. S. 128 u. a. a. O., so in den „Lebensnerven“. 1924.

²⁾ Die nervösen Erkrankungen der Harnröhre und der Blase. (Handb. d. Urologie von v. FRISCH und ZUCKERKANDL. Wien 1905.)

³⁾ DENNIG: Die Innervation der Harnblase (Berlin: Julius Springer 1926) bringt die neuesten Daten über Anatomie und Physiologie der Harnblase, wobei er auch neue Bezeichnungen für die bei der Blasenfunktion mitwirkenden Muskeln durchführt.

des 1., 2. und 3. *Lumbalsegmentes* und des 2., 3. und 4. *Sakralsegmentes* (ohne sichere anatomische Umgrenzung bisher), von denen aus Anregung und Hemmung

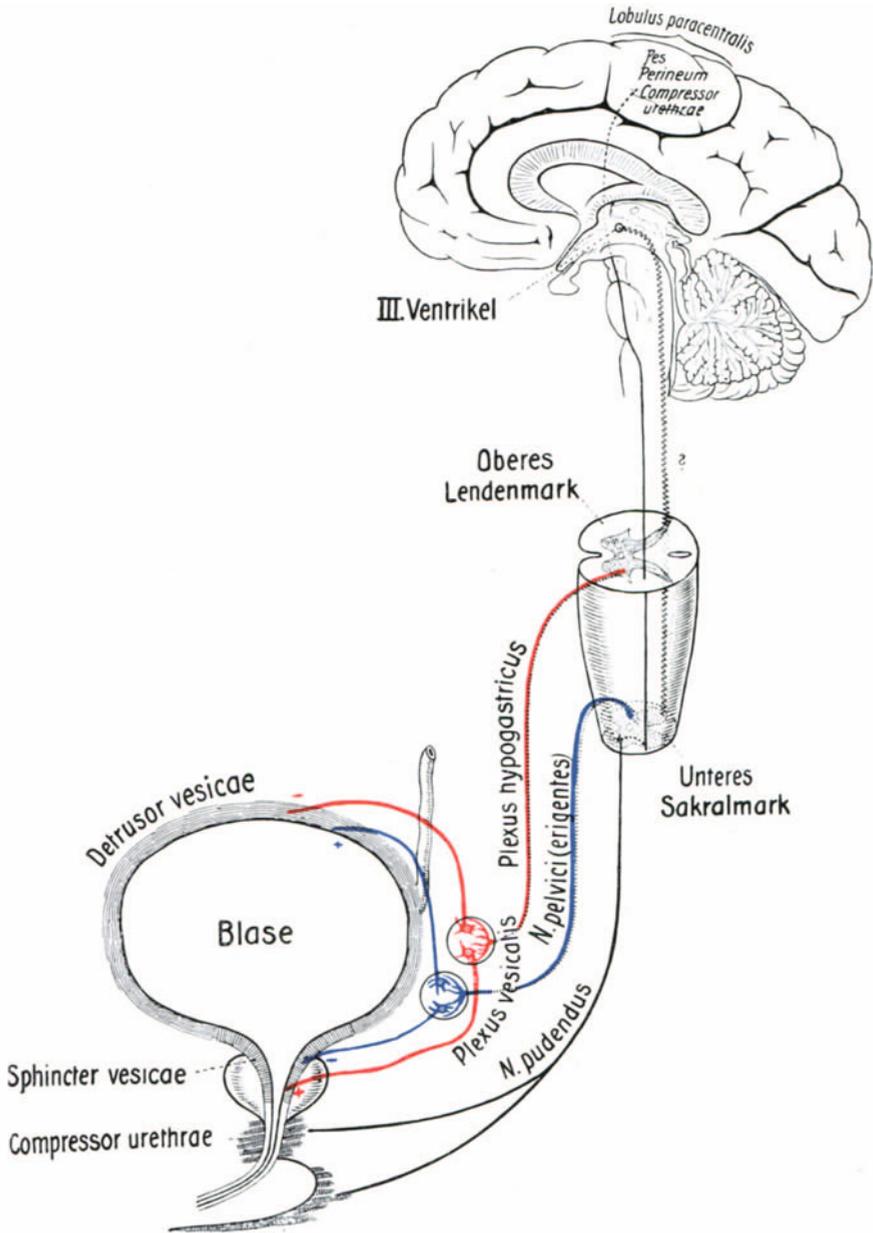


Abb. 1. Schema der Blaseninnervation. Schwarz: motorische spinale Fasern. Rot: sympathisches System. Blau: parasympathisches System. (Nach MÜLLER: Lebensnerven. 2. Aufl.)

auf die in den Ganglienzellen der Blasenwand zustande kommenden Innervationsvorgänge erfolgt. Diese spinalen Blasenzentren erhalten nicht nur

von der Blase aus auf dem Wege der sensiblen Fasern des Pelvicus und Hypogastricus Reize, sondern auch von schmerzhaften Reizen am Körper überhaupt, wie jedes andere vom autonomen Nervensystem versorgte Organ (L. R. MÜLLER). Welche auf- und absteigende Bahnen im Rückenmark die spinalen Zentren mit dem Gehirn verbinden, ist bisher nicht sicher gestellt.

Im Gehirn findet sich einmal im Bereich des *Hypothalamus (Corpus Luysii)* ein Bezirk, von dem aus Entleerung der Blase erfolgen soll¹⁾. Es soll das auch das Reflexzentrum für die durch Affektreize stattfindende Beeinflussung der Blasentätigkeit sein. L. R. MÜLLER vermutet dort ein *allgemeines vegetatives Tonuszentrum*.

Ein eigentliches *cerebrales Blasenzentrum* mit hemmenden und erregenden Impulsen ist stets im Gebiet der *Zentralwindungen* gesucht (v. CZYHLARZ und MARBURG, PFEIFER, KLEIST, ADLER, KLEINE). Nach den Untersuchungen, die am meisten Anklang gefunden haben, gibt es ein corticales Blasenzentrum, das beiderseits im *Parazentrallappen* in der Gegend des *Fußzentrums* liegt. Diese beiden Zentren bilden eine funktionelle Einheit und sie müssen daher beide geschädigt sein, wenn es zu bleibenden Störungen der Blase kommen soll. Der Umfang des Zentrums, dessen genaue Feststellung und Abgrenzung noch aussteht, wird ein nur geringer sein (KLEINE)²⁾, weil für die Blasenmuskulatur auch die Ausführungen OBERSTEINERS gelten, daß „je mehr eine Muskelgruppe ohne Intervention des Bewußtseins, also gewissermaßen reflektorisch gebraucht wird, um so weniger Raum ihr in der Großhirnrinde angewiesen ist“.

Gegen die Annahme eines eigentlichen Blasenzentrums in der Hirnrinde wendet sich übrigens L. R. MÜLLER, der vermutet, daß die willkürliche Einwirkung die an der Blasenwand liegenden quergestreiften Muskeln treffe und dadurch erst der Reflex im vegetativen Nervensystem ausgelöst werde, dessen Ergebnis die Harnausstößung ist.

Am meisten umstritten ist die Frage, wie weit die von MÜLLER vertretene Lehre, daß der *Plexus vesicalis selbständig*, speziell bei Aufhebung der Einwirkung der spinalen und damit auch der cerebralen Zentren, eine mehr weniger weitgehende *Regelung der Blasentätigkeit* zu leisten vermag, zutrifft. Die Erfahrungen, die zu solcher Anschauung führen können, werden wir bei den Störungen der Blasenfunktion infolge Rückenmarkserkrankungen kennen lernen, hier sei nur darauf hingewiesen, daß manche Forscher, so LEWANDOWSKY³⁾, KOHNSTAMM⁴⁾ sie ablehnen. LEWANDOWSKY weist dabei auf eigene Experimente hin, KOHNSTAMM macht dagegen die vielfach nachgewiesene Unselbständigkeit der visceralen Ganglien geltend. Auch OPPENHEIM⁵⁾ vertrat einen ähnlichen Standpunkt. Wenn er auch mit FRANKL-HOCHWART und FRÖHLICH das Tonuszentrum in die sympathischen Ganglien verlegte, hielt er doch an einer übergeordneten Einwirkung der spinalen Zentren fest, deren Bedeutung übrigens L. R. MÜLLER im Gegensatz zu seinen anfänglichen Lehren jetzt mehr anerkennt. Andere haben die Lehre MÜLLERS mehr weniger angenommen, so z. B. BRUNS⁶⁾ auf Grund seiner Erfahrungen bei Rückenmarksgeschwülsten.

¹⁾ MÜLLER, L. R.: Über die krankhaften Störungen der Lebenstrieb. Münch. med. Wochenschr. 1926.

²⁾ KLEINE: Über cerebrale Blasenstörungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 53, H. 1. 1923. (Literatur!) Vgl. auch ADLER: Über den Druck in der Harnblase. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. XXX. 1918. 4/5 und ADLER: Über organisch (corticale) und funktionell-nervöse Blasenstörungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 65, S. 72. 1920; ferner DENNIG: l. c.

³⁾ LEWANDOWSKY: Handb. d. Neurol. Bd. 2 u. a. a. O.

⁴⁾ KOHNSTAMM: Handb. d. inn. Med. von MOHR und STAEHELIN, Bd. 5, S. 1016ff.

⁵⁾ OPPENHEIM: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

⁶⁾ BRUNS: Die Geschwülste des Nervensystems 1908.

Betrachten wir nach alledem noch einmal den *Mechanismus der Harnentleerung*, so ergibt sich, daß der corticale Einfluß sie auslöst, ihre Einleitung steht unter der Herrschaft des Willens, während sie weiterhin rein reflektorisch verläuft und erst ihr Abschluß durch Kontraktion des Sphincter externus usw. wieder willkürlich erfolgt ¹⁾).

Der *Harndrang*, der zur Harnentleerung den Anstoß gibt, wird unserem Bewußtsein durch die Muskelkontraktion in der Blasenwand übermittelt.

Die Prüfungen der *Blasensensibilität* ergaben nicht ganz gleichmäßige Resultate. FRANKL-HOCHWART fand bei Untersuchung mit dem faradischen Strom eine geringe Empfindlichkeit für Berührungen mit Ausnahme des Bereiches der Pars prostatica. L. R. MÜLLER hält es für sehr unwahrscheinlich, daß die Blasenschleimhaut sensible Nervenendorgane für Berührung, Schmerz oder Temperatur besitze, was in bezug auf die Temperatur WALTZ ²⁾ allgemein bestätigen konnte, während Berührungsempfindung zwar meist auch nicht nachweisbar war, aber in manchen Fällen in der Gegend der Ureterenostien sich fand. Anscheinend bestanden individuelle Verschiedenheiten. Genau beschäftigt sich DENNIG (l. c.) mit der Sensibilität der Blase ³⁾.

B. Störungen der Blasenfunktion.

1. Bei organischen Nervenkrankheiten.

a) Des Gehirns.

Besonders durch die Kriegsbeobachtungen sind hier größere Erfahrungen gesammelt (KLEIST, O. FOERSTER, PFEIFER usw.) ⁴⁾. Es scheint danach, daß bei *corticalen* Läsionen, solange sie nur einseitig sind, Blasenstörungen nicht oder nur vorübergehend auftreten — immer vorausgesetzt, daß keine wesentliche Bewußtseinstörung vorliegt — während sie sich bei doppelseitigen Herden regelmäßig und anhaltend einstellen. Der Sitz der Herde wird, wenn auch meist im Bereich der Zentralwindungen, doch verschieden hoch angenommen. Die Lokalisation im *Parazentrallappen* ist, wie ich oben anführte, von den meisten Forschern akzeptiert. Bemerkenswert sind einmal Beobachtungen, wo die Blasenfunktion intakt war, solange die cerebrale Erkrankung einseitig war, und erst gestört wurde, nachdem beiderseitige Krankheitserscheinungen auftraten, ferner daß gerade die Kranken Blasenstörungen aufwiesen, die doppelseitige Ausfallerscheinungen an den Beinen und speziell an den Füßen hatten (vgl. bei KLEINE, der seine Beobachtungen bei Hemiplegien machte, ferner bei DENNIG). Was die Art der Blasenstörung angeht, so wurde besonders häufig Erschwerung der willkürlichen Urinentleerung, ferner Inkontinenz und öfter sog. Blasenautomatie, d. h. wenn die Blasenfüllung einen gewissen Grad erreicht hat, erfolgt unwillkürliche Entleerung im Strahl (KLEINE), beobachtet. Von FRANKL-HOCHWART wird die Häufigkeit imperativen Harndranges bei *Hemiplegie* hervorgehoben.

¹⁾ BÖWING (s. unten) meint übrigens, daß dieser Muskel auch bei der Einleitung der Entleerung eine Rolle spiele.

²⁾ WALTZ: Über die Blasensensibilität. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 74. 1922.

³⁾ Die offenbar ausgedehnten Untersuchungen von BARRINGTON habe ich im vorstehenden Kapitel nicht heranziehen können, da der kurze Auszug in dem Journ. of nerv. a. ment. dis. Vol. 4, p. 390. 1923 keinen ausreichenden Einblick in dieselben gewährt. In der 1926 erschienenen Monographie von DENNIG (l. c.) ist ihrer eingehend gedacht. Danach würde nach Tierexperimenten in der Höhe der Brücke noch ein wichtiges Zentrum für die Blase liegen.

Hinweisen will ich hier auf die von anderen Gesichtspunkten ausgehende „Miktionspathologie“ von SCHWARZ (Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 7), in der die komplizierten Muskelverhältnisse der Blase u. a. beleuchtet werden.

⁴⁾ Vgl. KLEINE: l. c.

Sehr wenig wissen wir sonst über Blasenstörungen bei Herden an anderen Gehirnstellen. So sind solche bei *Thalamuserkrankungen* von mehreren Seiten, aber nicht regelmäßig gefunden, ferner vereinzelt bei Kleinhirntumoren (ohne wesentliche Bewußtseinstrübung), doch ist speziell letztere Beobachtung ganz ungeklärt. Bei Tumoren der Zentralwindungen sind bisher Blasenstörungen wenig beobachtet, was am ehesten in der Einseitigkeit begründet liegt, doch ist vielleicht auch nicht speziell darauf geachtet. Zuweilen ist bemerkt, daß die Blasenfunktion bei Tumoren oder Herden des Linsenkerns beeinträchtigt war, insbesondere bei doppelseitigen Linsenkernerweichungen, doch ist das, wenn man die jetzt ausgedehnten Erfahrungen über Linsenkernerkrankungen berücksichtigt, wohl auf den Thalamus bzw. Hypothalamus zu beziehen.

b) Des Rückenmarks und der peripheren Nerven.

Im Anschluß an unsere allgemeinen Ausführungen drängt sich uns hier zuerst die Frage auf, wie Rückenmarksleiden, ganz einerlei welcher Art, je nach der *Höhe*, in welcher sie das Rückenmark ergreifen, bzw. nach ihrer *Ausdehnung* im *Querschnitt*, die Blasen-tätigkeit beeinflussen. Es ergibt sich dabei *folgendes*: Aus jeder Rückenmarkshöhe können Störungen der Blase hervorgerufen werden. Sie werden um so eher eintreten, je mehr die Schädigung sich der Querschnittsunterbrechung annähert. Durch Unterbrechung der Bahnen zwischen dem Gehirn, insbesondere der Hirnrinde, und den spinalen Blasenzentren mit den ihnen untergeordneten sympathischen und parasymphatischen Nervenapparaten wird die Herrschaft des Willens über die Blasenfunktion aufgehoben, und andererseits wird der Harndrang nicht oder nur unzureichend empfunden. Infolge der Unmöglichkeit der Entleerung kommt es von vornherein zur Harnverhaltung (Ischuria-Retentio), und zwar bei Lähmung des Detrusor durch Krampf des Sphincter internus bzw. Unfähigkeit, diesen Muskel willkürlich zu erschlaffen. Besonders scheint nach OPPENHEIM in der ersten Zeit nach Leitungsunterbrechung oberhalb der Zentren Harnverhaltung durch Sphincterkrampf meist vorzuliegen. Soviel ist wohl, wenn das erste Stadium der Blasenstörung bei Querschnittsläsionen, das von kurzer Dauer sein kann, zur Beobachtung kommt, sicher, daß dasselbe in Harnverhaltung besteht, und zwar — dahin können wir diese Feststellung nun erweitern — *einerlei, ob die Läsion oberhalb der Blasenzentren oder in den Zentren selbst ihren Sitz hat*. BÖWING¹⁾, ein Schüler L. R. MÜLLERS, meint, daß das vorzüglich bei akutem Einsetzen der Querschnittsläsion der Fall sei, während bei allmählicher Entwicklung derselben bei erhaltenem Harndrang Entleerung auch gegen den Willen der Kranken eintrete ohne die Möglichkeit willkürlicher Pausen.

Sind so im Beginn jedenfalls die Erscheinungen bei Sitz der Erkrankung oberhalb der Zentren und in ihnen selbst nicht unterscheidbar, so soll nach BÖWING der weitere Verlauf ein verschiedener sein. Nach diesem Autor sind die spinalen Blasenzentren, vor allem bei akuter Querschnittsunterbrechung, erst nach einiger Zeit zur reflektorischen Tätigkeit imstande. Daher anfangs das gleiche Bild bei suprazentraler und zentraler Läsion. Dann kommt es zur „automatischen Blase“ mit unwillkürlichem Harnabgang im Strahl, unter Pausen von kürzestens $\frac{1}{2}$ bis zu 2 Stunden.

Sei das Sakralmark, also das Zentrum, speziell für die Retention betroffen, so trete nach langdauernder Harnverhaltung (bei langsamer Entstehung der Querschnittsläsion *ohne* Retention) ebenfalls eine automatische Harnentleerung ein, aber in weit *schnellerer* Folge als bei Erhaltensein

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 75. 1922 (vgl. auch BÖWING: Die Störungen der Blasenentleerung in „Lebensnerven“ von L. R. MÜLLER).

der spinalen Zentren, und zwar nun durch die Tätigkeit des sakralautonomen parasymphathischen Systems vom Plexus vesicalis aus. Die Regelmäßigkeit dieser reflektorischen Tätigkeit und überhaupt ihr Fortbestehen hänge im hohen Maße von dem Zustand der Blasenwandmuskulatur ab, deren Funktionsunfähigkeit zur Inkontinenz mit Harnträufeln (Ischuria paradoxa) führe und zu gelegentlichem Harnabfluß durch mechanische Einflüsse, wie auch manuelles Auspressen des Urins möglich sei. Diese Ischuria paradoxa, dieses Überlaufen der Blase wird von verschiedenen Autoren, die eben dann nur rein mechanische Einflüsse für den Harnabfluß annehmen wollen, als regelmäßige Folge bei Läsion der Zentren angesehen, sie soll sich auch vielfach, für kürzere oder längere Zeit bei suprazentraler Schädigung zwischen die Zeit der Harnverhaltung und die „automatische Blase“ einschleiben. Der Residualharn, den man dabei beobachtet, hat nach Annahme von O. SCHWARZ kompensatorische Bedeutung, insofern die Blasenmuskulatur bei diesem geringen Füllungsgrad sich eher wieder kontrahieren könne. Welcher Art die besonderen Störungen bei Läsion des lumbalen Zentrums (Ausgang der Hypogastrici) sind, ist unsicher. BÖWING vermutet Überwiegen der Entleerungsreize bei Fehlen der anfänglichen Retention.

Wie betont, herrscht noch keine Einigkeit über diese Fragen. BRUNS, der im allgemeinen den Lehren MÜLLERS sich anschloß, sprach von „spärlichen“ Unterschieden zwischen den zentralen und den höheren Affektionen und DENNIG vertritt bei Hervorhebung gewisser Unterscheidungsmöglichkeiten diesen Standpunkt noch entschiedener.

Daß durch Störung der corticopetalen sensiblen Bahnen auch Harnverhaltung (die Füllung der Blase wird nicht wahrgenommen), aber mit Inkontinenz in Form der Ischuria paradoxa hervorgerufen wird (Tabes!), wird wohl allgemein angenommen. Freilich werden wir hier wie auch sonst uns des Eindruckes nicht erwehren können, daß die Störung komplizierter Reflexmechanismen, die in das Getriebe der Blasentätigkeit eingeschaltet sind, dabei eine Rolle mitspielt. Geht doch z. B. neben der Harnverhaltung infolge Sensibilitätsbeeinträchtigung vielfach eine Behinderung der willkürlichen Entleerung einher.

Bemerkenswert sind schließlich BÖWINGS Feststellungen, daß mechanische Reize von der Haut des Bauches, der Genitalien usw., eventuell auch seelische Erregungen reflektorisch zur Entleerung trotz Querschnittsläsion führen können, indem sensible Nerven den Reiz zu den Blasenzentren führen, der von dort über die sympathischen und parasymphathischen Zentren zu den Blasenmuskeln gelangt, einer Annahme, der übrigens DENNIG ablehnend gegenübersteht.

Auch beobachtete BÖWING trotz Querschnittsläsion kurz vor der Entleerung der Blase das Auftreten einer Art Harndrang, dessen Entstehung er auf Leitung durch den Sympathicus zurückführen will.

Wenden wir uns nun zu den *einzelnen Rückenmarkskrankheiten*, so sind Blasenstörungen vor allem als Symptome der *Tabes* bekannt.

Wohl bei keinem Rückenmarksleiden sind sie so häufig wie bei der *Tabes*, ja nach OPPENHEIM ist die Blasenfunktion fast in allen Fällen von *Tabes* beeinträchtigt, und zwar in sehr verschiedenen Abschnitten der Erkrankung, nicht selten im Beginn, ja als erstes subjektives Zeichen des organischen Nervenleidens, oder erst im weiteren Verlauf: Bald ist die Blasenstörung das quälendste Symptom, bald nur eines neben vielen anderen, auch wechselt sie nicht selten ganz erheblich in der Stärke, kommt und geht. Am häufigsten und frühesten scheint Nachlassen bzw. Verlust des Harndranges zu sein — unter 50 Fällen FRANKL-HOCHWARTS fand sich diese Erscheinung 32mal — so daß die Kranken sehr selten Harn lassen, das sogar mit einer gewissen Befriedigung wahrnehmen.

In anderen Fällen macht sich daneben oder allein Unfähigkeit geltend, den noch erhaltenen Harndrang zu befriedigen. Auch können die Kranken öfter

nicht im Strahl den Urin entleeren, sondern ohne Kraft und mehr tropfenweise und dann wieder die Entleerung willkürlich nicht unterbrechen. Zuweilen müssen die Kranken besondere Haltungen einnehmen, um die Entleerung zu erreichen, vielfach gelingt es erst durch warme Umschläge oder Bäder. Schwere Störungen bis zur Parese der Blase (atonische Blase FRANKL-HOCHWARTS) mit Inkontinenz oder Retention, mit Ischuria paradoxa und Residualharn treten meist erst in späteren Stadien der Tabes auf. Die Blase kann dann enorme Ausdehnung ohne besonderen Harndrang einnehmen. Selbst solche Störungen können aber auch dann noch mehr weniger zurückgehen. Balkenblase soll schon verhältnismäßig früh zur Entwicklung kommen. Daß lokale Veränderungen die tabischen Störungen komplizieren können, an die Möglichkeit müssen wir bei Tabes immer denken.

Periodisch auftretende Beeinträchtigungen der Blasenfunktion (vesicale Krisen) sind selten bei der Tabes. Sie sollen im plötzlichen Abgang größerer Harnmengen unter heftigen Schmerzen in der Harnröhre bestehen, oder auch in sehr starken Schmerzen in der Blasengegend mit quälendem Urindrang enden, der nicht oder unzureichend befriedigt werden kann. Gerade für die Blasenstörungen bei Tabes hat übrigens KOHNSTAMM¹⁾ hervorgehoben, daß der Ausfall der verwickelten Reflexe, welche die Zentren vom Füllungsgrad der Blase und von der Kontraktion der Muskeln unterrichten, ihre Ursache sei.

Früher wurde das Vorkommen von irgendwie häufigen oder wesentlichen Blasenstörungen bei der *Poliomyelitis ac. ant.* in Abrede gestellt, so auch von FRANKL-HOCHWART. Seit über einem Jahrzehnt haben sich die Ansichten so gewandelt, daß E. MÜLLER²⁾ z. B. nervöse Blasenstörungen zu den gewöhnlichsten Krankheitserscheinungen der spinalen Kinderlähmung rechnet, sie auch als wichtigstes Unterscheidungssymptom für diese gegenüber der Polyneuritis angeführt werden. Nach E. MÜLLER treten sie freilich fast nur im Frühstadium der Poliomyelitis auf. Sie sind meist flüchtig und leichter Art und werden daher, da es sich meist um kleine Kinder handelt, leicht übersehen oder als Fiebersymptom gedeutet, während sie, wenn auch mangelhafte psychische Beherrschung der Blase hin und wieder mitspielt, als ein nervöses Krankheitszeichen „als eine flüchtige Lähmung“ (WICKMANN)³⁾ tatsächlich aufzufassen sind. Sie sind auch viel häufiger bei der spinalen Kinderlähmung als sonst bei Infektionskrankheiten. Selbst schwere Beeinträchtigungen der Blasenfunktion sind nicht so selten, treten dann meist in Form der Retention auf, so daß sogar Katheterisieren nötig werden kann. Zu so hochgradigen Störungen kommt es nur bei gleichzeitiger Lähmung beider Beine mit erheblicher Beteiligung der Rumpfmuskeln. WICKMANN meint, daß die Blasenstörung vielleicht auf eine Veränderung in den sympathischen Ganglien, die auch verändert gefunden seien, zurückzuführen sei, andere denken an das Grau im Konus, in dem auch pathologisch-anatomische Veränderungen nachweisbar waren.

Von weiteren Rückenmarkserkrankungen, bei denen Blasenstörungen in bemerkenswerter Weise hervortreten, erwähne ich hier die *amyotrophische Lateralsklerose*, bei der SPILLER⁴⁾ mehrfach solche in Form von Retention und Inkontinenz beobachtete und sie auf die Pyramidenaffektion bezog.

Wenn auch bei der *Syringomyelie* schwere Blasenstörungen meist fehlen, so sind doch leichtere in Form einer Abschwächung des Harndranges und Erschwerung der willkürlichen Entleerung nicht ganz selten. FRANKL-HOCHWART

¹⁾ Vgl. oben.

²⁾ Handb. d. inn. Med. von MOHR und STAEHELIN. Bd. I.

³⁾ Handb. von LEWANDOWSKY. Bd. II.

⁴⁾ Handb. von LEWANDOWSKY. Bd. II, S. 294.

fürte sie auf Sensibilitätsstörungen der Blasen- und Harnröhrenschleimhaut zurück.

Für die *Myelitis* gilt alles das, was wir einleitend über die Rückenmarkserkrankungen speziell die Querschnittsläsion ausführten. Je nach der Ausdehnung des Prozesses über den Querschnitt des Rückenmarks werden die Blasenstörungen geringfügiger oder erheblicher sein. Bei der sog. *disseminierten Myelitis* pflegt die Beeinträchtigung der Blasenfunktion geringer zu sein, bei der *funikulären* Form fehlt sie des öfteren bzw. ist nicht so stark, doch ist sie andererseits gerade wieder als Initialsymptom dabei zuweilen beobachtet.

Blasenstörungen der gleichen Art wie bei den eigentlichen Myelitiden sehen wir bei allen Erkrankungen, die durch *Druck*, *Ernährungsstörungen* u. dgl. meist von der Peripherie her auf das *Rückenmark* einwirken und mehr weniger weit den Querschnitt schädigen. Dahin gehören die Erkrankungen der Wirbelsäule, die Pachymeningitiden und Meningitiden, Blutungen in das Rückenmark, Verletzungen desselben und Rückenmarkstumoren. Bei ganz einseitiger Rückenmarksschädigung, dem BROWN-SÉQUARDSchen Symptomenkomplex, kann die Blase vollkommen ungestört bleiben.

Eine nicht geringe Rolle spielen die Blasenfunktionsstörungen auch bei der *multiplen Sklerose*. Ganz vermißt werden sie dabei nur ausnahmsweise, nicht ganz selten treten sie schon im Beginn der Erkrankung, ja zuweilen als hervorstechendstes Symptom auf. Allgemein gilt für sie, daß sie den tabischen Blasenstörungen weder an Schwere noch an Hartnäckigkeit zu vergleichen sind. Sie bestehen in der Regel in leichter Beeinträchtigung der Funktion, meist in gewisser Erschwerung der Entleerung — es vergeht eine gewisse Zeit, ehe diese beginnen kann, auch erfordert sie mehr Anstrengung zu ihrer Durchführung, „als ob die Blase keinen Druck mehr habe“, sagte ein Kranker von mir — seltener kommt es zur Inkontinenz. Ausgezeichnet sind die Blasenstörungen wie alle Symptome der multiplen Sklerose dadurch, daß sie in der Stärke wechseln, kommen und gehen, meist nicht gleichmäßig über längere Zeit fortbestehen. So war bei einem unserer Kranken das Urinlassen öfter erschwert, es trat einmal völlige Retention ein, die aber nach 24 Stunden verging. Bei der *Encephalitis lethargica* werden Störungen der Blasentätigkeit auch häufig beobachtet. Soweit sie nicht psychotisch bedingt sind, ist ihre Ursache bald cerebral, bald spinal zu suchen.

Rückblickend können wir sagen, daß Blasenstörungen bei den *meisten Rückenmarkskrankheiten* auftreten, allerdings in sehr verschiedener Häufigkeit und Schwere. *Lokaldiagnostisch* sie zu verwerten, sei es für den Höhengitz der Erkrankung oder zur Festlegung des im Querschnitt ergriffenen Bezirks, ist nicht oder nur mit größter Zurückhaltung möglich. Sie bilden vielfach nur ein oft nicht sehr erhebliches Symptom unter vielen anderen, doch können sie auch als Hauptsymptom, ja anscheinend alleiniges Symptom im Frühstadium der Erkrankung auftreten und dadurch bei Fehlen eines lokalen Blasenleidens einen diagnostisch wichtigen Fingerzeig ausmachen.

Schließlich fordern sie durch ihre Schwere und ihre quälende Natur oft besonders dringend *therapeutische* Erleichterung. Darauf kommen wir noch zu sprechen.

Hier erwähne ich schließlich, daß bei *Myasthenie* gelegentlich Blasenschwäche bzw. Harndrang und Pollakiurie, wie man annimmt infolge Affektion des quer-gestreiften Sphincter vesicae externus, beobachtet sind.

Wie OPPENHEIM hervorhebt, ist das Fehlen von Blasenstörungen bei *Polyneuritis* ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegen Rückenmarkserkrankungen mit ähnlichen Symptomen (vgl. oben bei Poliomyelitis ac.), doch sind Blasen-

beschwerden, wenn auch meist flüchtiger Art und von geringer Stärke, wiederholt beobachtet, so Blasenschwäche in den ersten Tagen einer akut auftretenden Polyneuritis, ferner abnormer Harndrang und in einem Falle OPPENHEIMS Retention für 5—6 Tage. In einem sehr schweren Falle meiner Beobachtung klagte der Kranke über ein fremdes Gefühl beim Urinlassen, als ob noch etwas, eine Art Haut, darum wäre, wohl beruhend auf Sensibilitätsstörungen in der Urethra. Gleichzeitig gab er an, daß er stärkeren Drang verspüre, dem er schleunig nachgeben müsse, um sich nicht einzunässen. Ein anderer Kranker empfand unangenehm, daß er den Harn nicht so im Strahl wie sonst lassen könne. Die meisten Autoren nehmen zur Erklärung eine Mitbeteiligung des Rückenmarks an, ohne daß dadurch die Prognose an sich getrübt werde. Vielleicht läßt sich auch an eine Ausdehnung der Polyneuritis auf den Sphincter vesicae externus und die mit ihm zusammenwirkenden quergestreiften Muskeln denken.

Hier sei der Neuralgia vesicalis, der sog. *Cystalgie* gedacht, die in langsam schmerzhafter Harnentleerung, häufigem Urindrang neben unangenehmen Empfindungen in der Darmgegend und reizbarer Schwäche der Geschlechtsfunktionen sich äußern soll (GUYON)¹⁾. Meist sind Reizzustände des Blasenhalbes infolge Erkrankung der Nachbarorgane, Prostata, Vagina, Rectum usw. die Ursache. Selten sieht man sie auch bei Tabes, häufiger, wenn auch nur andeutungsweise, bei Psychopathen, wo man dann besser von neuralgiformen Störungen der Blase spricht.

Auf die Wichtigkeit der Abgrenzung gegen lokal bedingte Blasenstörungen muß nachdrücklich hingewiesen werden. Da ist u. a. der Prostataerkrankungen zu gedenken, die freilich meist ältere Leute betrifft und sich langsam entwickelt. Plötzliche Harnverhaltung ohne Schmerzen weist stets auf ein zentrales Leiden hin. Die differentialdiagnostische Bedeutung des sog. SCHRAMMSchen Phänomens wird verschieden beurteilt. SCHWARZ und PERLMANN (Münch. med. Wochenschr. J. 72) treten für sie ein, DENNIG bezweifelt sie.

Die *therapeutischen* Maßnahmen, die uns zur Linderung der Beschwerden und zur Verhütung der Cystitis bei den Rückenmarkskranken, so insbesondere den Kranken mit Tabes und Myelitis, zur Verfügung stehen, gehören naturgemäß sämtlich zum Rüstzeug der Urologie und können hier daher nur kurz berührt werden. Was zuerst die so notwendige *Cystitis-Prophylaxe*, die ja leider in dem Gros der Fälle auf die Dauer nicht gelingt, angeht, so sollten wir einmal so spät wie möglich zum Katheter greifen und versuchen, möglichst lange durch warme Voll- oder Sitz-Bäder, heiße Umschläge, Klystiere mit Glycerin und Einläufe die Entleerung des Harns herbeizuführen. In manchen Fällen von Inkontinenz bzw. Ischuria paradoxa gelingt passives Auspressen, wodurch auch gegebenenfalls nach Katheterisieren der Restharn entfernt werden kann, der die Hauptgefahr für die Entstehung der Cystitis bildet. Innerlich wird man schon frühzeitig Urotropin od. dgl. geben, ferner Tetrophan versuchen, zu 0,1 und weniger täglich, sowohl bei Sphincter wie bei Detrusor-Lähmungen. Dasselbe soll die sensiblen Zentren auch anregen. Bei der Inkontinenz in ihren verschiedenen Formen ist das Vorlegen einer Ente oder der Gebrauch von Urinalen angezeigt, überhaupt alles zu tun, um die fortwährende Durchnässung zu verhüten, die die Kranken so quält und zu Decubitus u. dgl. Anlaß gibt. Besonders beim weiblichen Geschlecht ist der Dauerkatheter zu solchem Zwecke angezeigt. Allgemein muß man sehr darauf halten, daß die Kranken, besonders solche mit Abschwächung des Harndranges, regelmäßigen Urin zu lassen versuchen, mindestens viermal täglich.

¹⁾ S. BERNHARDT: Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Wien 1902.

c) Des sympathischen und parasympathischen Nervensystems.

Wir wissen über dieses Gebiet bisher so gut wie nichts. Nach dem aber, was wir über die Bedeutung des sympathischen und parasympathischen Nervensystems für die normale Blasentätigkeit ausgeführt haben, hielt ich es für richtig, wenigstens ein solches Kapitel für die Zukunft offen zu halten. Wer wollte die Möglichkeit ablehnen, daß z. B. manches von dem, was unter der Diagnose „Enuresis“ oder „nervöse Blasenstörung“ geht, hierher gehört.

2. Bei funktionellen Nervenkrankheiten.

Enuresis.

Plötzlicher Harndurchbruch mit Erguß von ziemlich großen Mengen, wie FRANKL-HOCHWART es ausdrückt, das ist das Characteristicum der Enuresis. Voraussetzung ist, daß weder urologische noch organisch-neurologische Erscheinungen vorliegen, die zur Erklärung dienen könnten. Enuresis diurna ist unter solchen Bedingungen selten und tritt an Häufigkeit wie praktischer Bedeutung sehr zurück¹⁾ gegenüber der Enuresis nocturna, dem Auftreten derartiger Störungen der Blasenfunktion im Schlafe. Zumeist betrifft das Leiden Kinder, die schon längere Zeit trocken waren, stellt sich vielfach erst zwischen dem 5. und 10. Lebensjahr ein, selten später. Die eigentliche Enuresis nocturna ist jedenfalls beschränkt auf das kindliche und jugendliche Alter; schon ihr Auftreten in den Entwicklungsjahren, um das 15. Lebensjahr, muß Verdacht auf larvierte Epilepsie erwecken, in späteren Jahren unbedingt an ein organisches Nervenleiden mit epileptiformen nächtlichen Anfällen denken lassen. Die Enuresis tritt sehr *verschieden häufig* auf, bei manchen Kranken täglich, bei anderen in Abständen von Wochen und länger, auch finden wir bei ein und demselben Kranken, daß sie zuweilen mehrfach hintereinander auftritt, dann wieder wochen- und monatelang ausbleibt, um besonders nach Durchnässung und Erkältung, zuweilen Erregungen, sich wieder einzufinden.

Die Zahl der vermeintlichen *Ursachen*, die man angeführt hat, ist sehr groß, was schon an sich wahrscheinlich macht, daß diese zumeist keine Bedeutung haben. Zweifellos beruht die Enuresis auf *psychopathischer Grundlage*, wobei wir vielfache Übergänge von Kindern mit schwerem degenerativem Habitus (natürlich kommt vorwiegend das psychische Gebiet in Betracht) zu solchen, bei denen die Enuresis die einzige oder hauptsächlichste Störung ist, sehen. Daß *psychische* Momente auslösend oder fördernd öfter mitwirken, soll nicht bestritten werden. Wir können zuweilen Miktionsträume feststellen, wie sie auch im Rausche für das Auftreten von Einnässen angeschuldigt werden. Daß aber durchweg Vorstellungen im Sinne FREUDS die Ursache der Enuresis seien (KLÄSI²⁾), ist bisher unerwiesen. Ebensowenig erscheint es berechtigt, Entwicklungsstörungen des unteren Rückenmarksabschnittes (*Myelodysplasie*), die sich in verschiedenen Degenerationszeichen der Haut des Rückens und der Füße, in Ausbildung einer Fovea coccygea und vor allem in der *Spina bifida occulta* äußern sollen, als vorwiegende oder häufige Grundlage der Enuresis anzusprechen. Einmal ist der Prozentsatz sicherer derartiger Feststellungen, speziell von Spina bifida occulta bei gleichzeitiger Enuresis doch gering, und dann ist der Einwand LEWANDOWSKYS³⁾ sicher von Gewicht, daß eben Spina

¹⁾ Man muß daran denken, daß bei manchen psychopathischen Kindern die starke Ablenkung im Spiel usw. den Harndrang vernachlässigen läßt.

²⁾ KLÄSI: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 35. 1917.

³⁾ Vgl. bei VORKASTNER: Handb. von LEWANDOWSKY Bd. 5.

bifida und Enuresis beide Ausdruck degenerativer Veranlagung seien. Die psychopathische Konstitution in ihren verschiedenen Variationen und Stärkegraden ist und bleibt die Grundlage der Enuresis.

Wie diese Betrachtungen über die Ursache der Enuresis vermuten lassen, sind auch sehr vielfache *Behandlungsmethoden* für dieses Leiden angegeben, von denen, wie zu erwarten, keine für alle Fälle paßt. Individualisierung ist hier ganz besonders am Platze. Manche Fälle erweisen sich als außerordentlich hartnäckig, auch ist bei der Abschätzung der Erfolge zu bedenken, daß ja die Enuresis schon an sich sehr wechselndes Verhalten zeigt, in der Mehrzahl der Fälle mit der Zeit abnimmt und meist um das 14. Lebensjahr verschwindet, höchstens vereinzelt später sich noch einmal zeigt.

Bei der Behandlung sind einmal eine Reihe von Momenten zu berücksichtigen, die *verschlimmernd* einzuwirken pflegen. So soll man die Kinder vor Durchnässung und Erkältung besonders hüten, sie warm anziehen und warm schlafen lassen, Maßnahmen, deren Wert nicht zu unterschätzen ist. Von Strafmaßregeln sieht man jetzt ebenso allgemein ab wie meist von örtlichen mechanischen Einwirkungen und brüskem Verfahren. Der Onanie wird man keine Bedeutung beilegen, sie nur für ein gleichzeitiges Degenerationszeichen halten. *Elektrisieren* kann suggestiv zuweilen günstig wirken, direkten Einfluß scheint es nicht zu haben. Günstig wirkt manchenmal einfache Änderung der Lagerung, z. B. Hochstellen des Fußendes des Bettes. Eine Art *Übungstherapie* hat nicht selten Erfolg, indem man die Kinder veranlaßt, den Urin am Tage möglichst lange zurückzuhalten und ihn nur in immer größeren Pausen zu lassen (POTOTZKY, vgl. unten). WEITZ¹⁾ hat dasselbe durch Spülung mit Argentum nitricum-Lösungen zu erreichen versucht. Ratsam ist es auch, die Kinder nachts zu bestimmten Zeiten zu wecken.

In anderen Fällen hat die epidurale Injektion nach CATHELIN Erfolg gebracht, zum Teil jedenfalls suggestiv.

Besonderes Gewicht hat man stets auf die *Ernährung* gelegt, insofern man flüssige Kost sehr eingeschränkt hat, vor allem in den Nachmittags- und Abendstunden, ebenso salzreiche und sonst gewürzte Speisen und Kohlehydrate möglichst vermindert hat. Die Vereinigung von Wasser, Kohlehydraten und Salzen in größeren Mengen in der Nahrung, wie es in den letzten Kriegsjahren bei den Soldaten wie bei der Zivilbevölkerung bei uns unvermeidlich war, hat, wie RIETSCHEL²⁾ u. a. ausgeführt haben, seinerzeit zu Pollakurie und zum Hervortreten von Enuresis nocturna und diurna in bisher nicht bekannter Häufigkeit Anlaß gegeben. Diese Beobachtungen weisen von neuem darauf hin, wie wichtig die diätischen Maßnahmen bei der Behandlung der Enuresis nocturna sind. Die meisten Autoren stellen nur allgemein die Forderung nach Beschränkung der Wasserzufuhr — KARGER betont deren Bedeutung bei infektiösen Krankheiten, bei denen sonst durch Befriedigung des Durstgefühls gerade Enuresis entstehen kann — und der Aufnahme von Salzen und Kohlehydraten in der Nahrung auf, RIETSCHEL gibt genaue Vorschriften, die sehr streng sind, die aber seiner Angabe nach viel Erfolg versprechen.

Psychotherapeutische Beeinflussung wird von den meisten Seiten empfohlen, aber in sehr verschiedener Form. Viele bevorzugen mehr die Art des Zuredens, der Ermahnung und Aufklärung, andere reden der *Hypnose* das Wort, von der aber POTOTZKY³⁾ nur mit Vorsicht, RIETSCHEL gar nicht Gebrauch machen will, während NARATH (Klin. Wochenschr. 1926) für sie eintritt, um den

¹⁾ Med. Klinik Bd. 31. 1919.

²⁾ RIETSCHEL: Münch. med. Wochenschr. 1922. 24. Nov. u. a. a. O.

³⁾ POTOTZKY: Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 7. Derselbe Autor empfiehlt eine sog. Milieusuggestion zur Bekämpfung der Enuresis nocturna.

Kontakt des Gehirns mit der Blase richtig zu gestalten. KLÄSI tritt für die *Psychoanalyse* ein. Aus alledem geht hervor, daß hier ebenfalls sorgfältigste individuelle Auswahl der Fälle geboten ist. Zweifellos gibt die Hypnose in manchen Fällen gute Resultate, wie sie z. B. HESSE¹⁾ bei einer psychogenen Enuresis-Epidemie hatte, doch blieben zwei Kinder, die seit Jahren daran litten, durch die Hypnose unbeeinflußt.

In letzter Zeit wird offenbar mit Recht die *erziehliche* Behandlung — natürlich nicht mit Strafen — in den Vordergrund gestellt, so u. a. von KARGER (Dtsch. med. Wochenschr. 1924), ferner von WILE und ORGEL (Arch. of pediatr. Bd. 41). Die Ausbildung dieser Methoden ist eine sehr sorgfältige vielfach geworden und soll beste Erfolge haben.

Von *inneren* Mitteln wird öfter *Atropin* gegeben, in Tropfen zu 0,01/10,0 dreimal 3 bis dreimal 5 Tropfen täglich oder subcutan. POROTZKY bringt *Camphertherapie* in Vorschlag wegen der sedativen Wirkung, die dieses Mittel wie auf die Genitalsphäre, anscheinend auch auf die Blase habe. Er hat es besonders erprobt bei abnormer Schlafentiefe, lokaler Übererregbarkeit der Blase und bei Zeichen von Zirkulationsstörung und es als Cadechol gegeben, viermal täglich zwei Wochen lang, eventuell zu wiederholten Malen oder als Camphora monobromata in der Form: Camphor monobr. 0,1, Calc. lact. 1,0 zweimal ein Pulver täglich, allmählich auf 1 und 1/2 Pulver herabgehend. Hiervon habe ich ebenfalls Gutes gesehen. Der Zusatz von Calcium ist wegen der beruhigenden und entspannenden Wirkung gewählt, die man dem Calcium nachrühmt²⁾, wie denn auch eine eigene *Kalktherapie* gegen Enuresis bei neuropathischen, allgemein übererregbaren Kindern anempfohlen ist. Erwähnt sei endlich, daß auch, im Falle der Urin stark sauer oder stark alkalisch ist, seine Neutralisierung zur Beseitigung der Enuresis angeraten wird, so durch Verabreichung von Borsäure³⁾.

Neben der Enuresis nocturna treten die übrigen *nervösen Blasenstörungen funktioneller Art* an Häufigkeit sehr zurück. Freilich kamen sie wie die Enuresis nocturna in den letzten Kriegsjahren, wie bereits erwähnt, sehr häufig zur Beobachtung, bei den Soldaten, aber auch bei der Zivilbevölkerung. RIETSCHEL sieht ja den Grund hierfür in der übermäßigen Zufuhr von Wasser, Salzen und Kohlehydraten, andere wie HÜLSE (Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 9) und ROTHSCILD (Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 11) legen den Hauptwert auf die Salz- resp. auf die Kochsalzzufuhr⁴⁾. Dabei spielten bei der Truppe *thermische* Einflüsse sicher eine erhebliche auslösende Rolle. Im allgemeinen werden wir das gehäufte Auftreten nervöser Blasenstörungen bei der Truppe vergleichen können mit dem gleichzeitigen massenhaften Vorkommen psychogener Lähmungen und Reizzustände und beide auf eine *psychopathische Veranlagung* als Grundursache zurückführen, die durch die besonderen Umstände zu pathologischen Reaktionen kommt. (Vielfach waren, was unser Gebiet angeht, nervöse Blasenstörungen bei den betreffenden Individuen in Friedenszeiten mehr weniger schon vorgekommen.) Bei beiden ist die Frage der *Simulation* mit großer Lebhaftigkeit aufgeworfen. Es ist hier nicht der Ort, im einzelnen darauf einzugehen, doch möchte ich jedenfalls betonen, daß reine Simulation sehr selten ist, daß es sich zumeist bei den angeblichen Simulanten, auch denen, die die Vortäuschung zugeben, um Psychopathen irgendwelcher

¹⁾ HESSE: Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 5.

²⁾ Vgl. O. SCHWARZ: Wien. med. Wochenschr. Jg. 73. Nr. 18.

³⁾ Vgl. allgemein zur Enuresis: ZAPPERT: Enuresis. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1920, ferner RIETSCHEL, Zeitschr. f. Urol. 1926. Bd. 20. H. 9.

⁴⁾ Vgl. auch BLUM: Funktionelle Neurosen des Harntractus. Wien. med. Wochenschr. 1919.

Richtung handelt, und daß die Grenze von Simulation und Krankheit keine scharfe ist.

In Betracht kommen hier Retention, Pollakurie, Inkontinenz, Enuresis diurna, dauerndes Harnträufeln, doch ist von vornherein zu beachten, daß zahlreiche Übergänge und Variationen vorkommen. Gerade auch bei den Beobachtungen in Friedenszeiten werden *Erkältungen* oft als Ursache angeschuldigt. Im Beginn besteht oft eine Retention für einige Tage, später treten Pollakurie oder Inkontinenz in den Vordergrund. Die Behandlung deckt sich in vielen Punkten, besonders auch hinsichtlich der Kleider und Ernährung, mit der der Enuresis nocturna. Bei akutem Beginn sind Bettruhe, warme Umschläge zu empfehlen. Gegen die Retention wird man von inneren Mitteln Calcium verwenden, andererseits Atropin gegen die Pollakurie versuchen. Ein nicht geringer Teil der funktionell-nervösen Blasenstörungen sind anscheinend psychogen bedingt, eine Art *Phobien* oder *zwangartige* Erscheinungen, wobei wir uns der bekannten Erfahrung erinnern, daß manche im übrigen nicht auffallend psychopathische Menschen nicht vor anderen Personen Urin lassen können, oder heftigen Harndrang vor wichtigen Handlungen empfinden u. dgl. mehr. In solchen Fällen ist natürlich Psychotherapie in ihren verschiedenen Formen angezeigt, doch wird man auch die genannten anderen therapeutischen Maßnahmen zur Unterstützung verwenden. Im Kriege hat man *Starkstrom* erfolgreich gegen Pollakurie usw. angewandt. Wie bei psychogenen Störungen anderer Art wird er auch jetzt in manchen Fällen in Betracht kommen.

3. Bei psychischen Störungen, einschließlich Hysterie und Epilepsie.

Retention ebenso wie Inkontinenz sind regelmäßige Begleiterscheinungen stärkerer *Bewußtseinsstrübung*, wie wir sie bei *organischen Hirnerkrankungen* der verschiedensten Art, im *diabetischen* und *urämischen Koma*, bei *Vergiftungen* usw. sehen. Der Zustand der Blase bedarf in allen diesen Fällen besonderer Beachtung. Auch kann anscheinend bei manchen Hirnerkrankungen (*Stirnhirn!*) ohne tiefere Trübung des Bewußtseins infolge des völligen Darniederliegens der Spontanität unzeitgemäßer Urinabgang erfolgen.

Bei den *eigentlichen Psychosen* sind Störungen der Urinentleerung sehr häufig; sei es als Retention, sei es als Enuresis. Einmal finden wir sie bei Geistesstörungen mit *weitgehender geistiger Schwäche*, Idiotie, seniler Demenz, progressiver Paralyse usw. Dabei spielen neben der geistigen Schwäche schwere Störungen der Gemeingefühle, Einschränkung des Bewußtseins und öfter auch organische Störungen der Blasenfunktion, so insbesondere bei der progressiven Paralyse eine Rolle. Bei der *Behandlung* wird man Katheterisieren möglichst lange vermeiden, die Retention vielmehr durch Klystiere, auch durch Ausdrücken der Blase bekämpfen. Sorgfältigste Körperpflege, Waschungen, Bäder usw. werden den Schädigungen infolge des häufigen Einnässens zu begegnen versuchen, das man durch öfteres Anhalten zum Urinlassen und Klystiere zu vermeiden oder einzuschränken sich bemüht.

Hypochondrische und andere *Wahnideen* können ebenfalls die Blasenentleerung beeinträchtigen und besonders häufig geschieht das durch *Negativismus* bei der *Dementia praecox* (Schizophrenie). Bezeichnend ist dafür, daß Kranke, die man lange Zeit herausnimmt, um Urin zu lassen, nicht dazu zu bewegen sind, dagegen ins Bett zurückgebracht sofort unter sich lassen. Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß demgegenüber Kranke mit *manisch-depressivem Irresein* trotz größter Erregung und sonstigen schwersten psychischen Erscheinungen sich nicht zu verunreinigen pflegen, so daß letzteres Vorkommen an sich den Verdacht auf *Dementia praecox* erweckt.

Es ist bekannt, daß im *epileptischen Anfall* Urinabgang oft erfolgt. Während man dies in Zusammenhang mit dem Krampfzustand bringt, erklärt sich Einlassen im epileptischen Verwirrheitszustand durch die tiefe Bewußtseinstrübung. Darin kann ein wichtiger Anhalt zur Abgrenzung der Epilepsie gegen die *Hysterie* (Psychogenie) gegeben sein, da wir in den Verwirrheitszuständen (Delirien, Dämmerzuständen) letzterer dem nicht begegnen. Wenn auch manche Autoren das nicht ganz ausschließen wollen, so ist doch allgemein die große Seltenheit dieses Vorkommnisses bei der Hysterie anerkannt. Ebenso liegen die Dinge im *hysterischen Anfall*. Wir müssen auch immer daran denken, daß anscheinend nicht ganz so selten *neben* epileptischen Anfällen bei der genuinen Epilepsie psychogene Zustände vorkommen, in einem Maße, daß sie völlig das Bild beherrschen, wie wir das jetzt wiederholt sahen. Bei ausreichender Beobachtungsmöglichkeit erklärt sich dann der anscheinend unwillkürliche Urinabgang durch einen epileptischen Anfall.

Das Vorkommen *hysterischer Inkontinenz*, nicht im Sinne der früher besprochenen Enuresis usw. bei psychopathischer Konstitution, sondern als einer gleichsam umgrenzten Störung wie etwa einer hysterischen Lähmung wird von den besten Kennern der Hysterie, so BINSWANGER, nicht anerkannt. Es läßt sich durchweg eine andersartige Erklärung für solche Vorfälle finden.

Retention bzw. eine Art *Anurie* scheint bei *Hysterie* vorzukommen, bedingt, wie man meint, durch abnorme Kontraktionszustände. Immer muß man auch hier die rein psychische Komponente, die krankhafte Sucht zur Vortäuschung nicht vergessen. Die etwaige Behandlung deckt sich mit der der Hysterie allgemein. Katheterisieren ist dringend zu vermeiden.

Die BRIGHTschen Nierenkrankheiten¹.

Von

RICHARD SIEBECK-Bonn.

Mit 6 Abbildungen.

I. Vorbemerkungen über Abgrenzung und Gliederung des Gebietes.

Seitdem RICHARD BRIGHT im Jahre 1827 in seiner berühmten Abhandlung den Zusammenhang von Wassersucht und eiweißhaltigem Harn mit bestimmten anatomischen Veränderungen der Nieren erwiesen hat, faßt man jene Nierenerkrankungen, bei denen Wassersucht oder auch andere Allgemeinerscheinungen häufig hervortreten, unter dem Begriffe der *Bright'schen Nierenkrankheiten* zusammen. Und das mit gutem Grunde, denn wenn auch schon MORGAGNI, COTUGNO, WELLS u. a. gegen Ende des 18. und im Beginne des 19. Jahrhunderts solche Beziehungen erkannt hatten, so war es doch BRIGHT, der durch seine klassischen Beobachtungen das Krankheitsbild klar und sicher erfaßte. Für ihn war, wie es der herrschenden pathologisch-anatomischen Richtung der Medizin entsprach, mit dem Nachweise der anatomischen Veränderungen der Nieren „Sitz und Ursache“ der Krankheit eindeutig bestimmt; andere Anschauungen, die mehr humoral-pathologischen Vorstellungen entsprachen, wie etwa die von GRAVES, waren viel zu unbestimmt und viel zu wenig begründet, als daß sie gegenüber den bedeutungsvollsten und umfangreichen Beobachtungen von BRIGHT und seinen Nachfolgern, besonders von CHRISTISON, OSBORNE und RAYER haltbar gewesen wären.

Daß das Krankheitsbild durch die Veränderungen der Nieren bestimmt sei, wurde bald allgemein anerkannt — diese waren ja so deutlich nachzuweisen —, nur die Frage nach ihrer Art, ihrer Entstehung und nach ihrer Einheitlichkeit war Gegenstand lebhaftester Auseinandersetzung.

Ein Punkt wird immer als charakteristisch für diese Nierenerkrankungen hervorgehoben: sie führen zu Veränderungen in *beiden* Organen, mehr oder weniger gleichmäßig ausgedehnt *über das ganze Bereich des Nierengewebes*, es sind doppelseitige, mehr oder weniger diffuse Nierenerkrankungen, im Gegensatz zu solchen, bei denen sich einzelne, umschriebene Herde einer Entzündung, einer Einsmelzung, einer Geschwulst oder dergleichen entwickeln.

Für das Krankheitsbild ist typisch die Neigung zu gewissen *Allgemeinerscheinungen*. Man versteht darunter solche Symptome, die man nicht *unmittelbar* auf die Veränderungen der Nieren beziehen kann, wie die Wassersucht, Befunde am Kreislaufapparat oder cerebrale Erscheinungen. Wenn auch nicht in jedem einzelnen Falle derartige Erscheinungen bestehen, so sind doch

¹ Das Manuskript wurde am 1. 4. 1924 abgeliefert. Bei der Korrektur konnte ich nur ergänzen, was mir besonders wichtig erschien.

die Übergänge und Beziehungen von „symptomarmen“ zu „voll ausgeprägten“ Krankheitsbildern ganz deutlich. Man kann wirklich sagen, alles Wesentliche hatte BRIGHT schon beobachtet, und die Abhängigkeit all dieser Erscheinungen von der durch die anatomische Untersuchung erwiesenen Nierenerkrankung war für ihn einfach durch die Erfahrung gegeben. Je mehr man aber die Vorgänge und Zusammenhänge an den Kranken zu verstehen suchte, je zahlreicher und je wichtiger die Ergebnisse der pathologischen Physiologie wurden, desto mehr sah man, wie vielgestaltig die Beziehungen im Organismus sind und daß wie alle Lebenserscheinungen so auch die krankhaften durch die Zusammenordnung der verschiedensten Gewebe bedingt sind. Die „Allgemeinerscheinungen“ gewinnen damit neue Bedeutung, ihre Abhängigkeit von der Organerkrankung wird problematisch, es geht nicht mehr an, den „Sitz und die Ursache“ der Erkrankung nur in dem einen Organ zu sehen, es könnte ja auch sein, daß die Organerkrankung Teil einer Allgemeinerkrankung wäre.

Das wird noch deutlicher werden, wenn wir von den *Ursachen des Morbus Brightii* reden. Eine große Anzahl dieser Erkrankungen ist auf *infektiöse Prozesse* zurückzuführen, darüber sind heute alle einig. Bei einer — mehr oder weniger deutlichen — akuten Infektionskrankheit tritt eine akute Nephritis auf. Wie weit sind nun die Erscheinungen auf die Nephritis zu beziehen, wie weit etwa auf Auswirkung der Infektion in anderen Geweben? Und weiter: bei der gleichen Infektion, etwa durch Streptokokken, kommen sehr verschiedene Krankheitsbilder der Nephritis vor, mit und ohne Wassersucht, mit und ohne Blutdrucksteigerung usw. Woran liegt das nun? etwa an den Streptokokken, oder an „der Nephritis“, oder nicht vielleicht an dem Menschen, der hier krank geworden ist?

Andere Erkrankungen sind *durch Gifte* bedingt — etwa durch Sublimat oder Blei, oder auch durch Stoffwechselgifte —, das Problem der Krankheitsgestaltung ist hier nicht viel anders als bei den infektiösen Prozessen. Und schließlich sehen wir die Ursache der Nierenkrankheiten in *Störungen des Kreislaufapparates*, in *Gefäßveränderungen* oder in *Stauung*. Es ist klar, daß wir es auch hier nie nur mit einer Erkrankung der Nieren zu tun haben.

Wir fassen also unter dem Begriffe des *Morbus Brightii* die *doppelseitigen, mehr oder weniger diffusen Nierenerkrankungen* zusammen, *bei denen Allgemeinerscheinungen eine besonders bedeutungsvolle Rolle spielen und denen infektiöse oder toxische Prozesse oder Veränderungen am Kreislaufapparate zugrunde liegen*¹⁾.

Die *Einteilung dieser Nierenkrankheiten* hat schon zu BRIGHT's Zeiten und seitdem immer wieder die allergrößten Schwierigkeiten gemacht. Nach den größeren Veränderungen der Nieren beschrieb BRIGHT 1827 drei, SOLON 1828 fünf verschiedene Formen, 1838 unterschied CHRISTISON drei Stadien, RAYER 1840 sechs und ROKITANSKI 1841 gar acht Formen, und dabei wurde die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Krankheitsbilder ganz verschieden beurteilt. Später haben REINHARDT und besonders FRERICHS die Einheitlichkeit der BRIGHTSchen Nierenerkrankungen scharf hervorgehoben und nur verschiedene Stadien unterschieden, das der Hyperämie, das der Exsudation und fettigen Entartung der Epithelien und schließlich das der Bindegewebsneubildung und Atrophie; von diesen Stadien braucht nach FRERICHS nicht immer eins auf das andere zu folgen, es kommen auch verschiedene Kombinationen vor —, immer aber handelt es sich um im Prinzip zusammengehörige Prozesse. Andererseits unterschied BARTELS die parenchymatöse und

¹⁾ In einem Handbuche der Urologie könnte man diese Nierenerkrankungen als die „aus dem Gebiete der inneren Medizin“ von denen, die mehr in das Behandlungsbereich des Urologen und Chirurgen fallen, abtrennen.

interstitielle Nephritis, je nachdem, ob Veränderungen am epithelialen Apparat oder am Bindegewebe bestehen. Aber gegen diese Unterscheidung wandten sich WEIGERT und von Klinikern besonders LEYDEN, da sie weder am anatomischen Präparat noch am Krankheitsbilde durchführbar sei; andere sprachen daher von einer „Nephritis praecipue parenchymatosa und praecipue interstitialis“. E. WAGNER beschrieb sehr vorsichtig den akuten und den chronischen Morbus Brightii, und in besonderen Abschnitten die Schrumpfniere und die Amyloidnieren, während SENATOR sich mehr der Gliederung von BARTELS anschloß.

Die Kliniker hatten also zunächst die verschiedenen Formen der Erkrankung wesentlich nach dem anatomischen Bilde gegliedert; wie wenig befriedigend das war, ergibt sich aus der Mannigfaltigkeit und dem Wechsel der Anschauungen.

Auch die Unterscheidung von akuten und chronischen Erkrankungen konnte nicht immer befriedigend durchgeführt werden, weil akute Erkrankungen unmerklich in chronische übergehen und weil das gleiche Krankheitsbild sowohl akut als auch schleichend entstehen kann. Immerhin ist es sehr wichtig, die „akute Nephritis“ als das akute Stadium von den chronischen Formen abzutrennen, weil die meisten akuten Erkrankungen mehr oder weniger vorübergehen, während die chronischen unheilbar sind.

Inzwischen hatten nun systematische histologische Untersuchungen wichtigste Aufschlüsse gebracht: von JOHNSON, von GULL und SUTTON, von ZIEGLER und später von JORES und von FAHR wurden Veränderungen am arteriellen System der Nieren beschrieben, und durch die Arbeiten von KLEBS, LANGHANS, NAUWERK und später von LÖHLEIN, von FAHR und HERXHEIMER wurden die Prozesse der Glomerulonephritis in ihrer großen Bedeutung für die Nierenpathologie erkannt.

Ein neues Prinzip der Einteilung hat FR. MÜLLER 1905 vorgeschlagen, das der *Ätiologie*; allerdings hat er zugleich selbst auf die unüberwindbaren Schwierigkeiten hingewiesen. Oftmals läßt sich, besonders im chronischen Verlaufe, die Ursache nicht feststellen, und überdies kommen bei gleicher Ursache verschiedene und bei verschiedener Ursache gleiche Krankheitsbilder vor.

Diese Erfahrung scheint mir sehr bemerkenswert; sie führt zu der Frage, was ist und was bedeutet das, was wir als Krankheitsursache bezeichnen? Warum tritt etwa bei einer Angina bald eine leichte, bald eine schwere Form der Nephritis auf? Liegt das überhaupt an „der Ursache“, etwa an den besonderen Erregern, oder liegt das nicht vielmehr an der Eigentümlichkeit des erkrankten Menschen? Ich werde später die hier einsetzenden Probleme ausführlicher behandeln, hier sei nur kurz auf sie hingewiesen.

Um allen Schwierigkeiten zu entgehen, haben andere Kliniker den Morbus Brightii lediglich nach den Symptomen eingeteilt, besonders nach den Funktionsstörungen der Nieren. So spricht WIDAL von „azotämischen“ und „chlorurämischen“ Nephritiden und von MONAKOW von Erkrankungen mit ungenügender Wasser-, Kochsalz- oder Stickstoffausscheidung. Es ist einleuchtend, daß diese Unterscheidung vor allem für die Behandlung von großer Wichtigkeit ist, aber andererseits genügt sie ausgesprochen systematischen Bedürfnissen nicht.

Auf Grund besonderer Untersuchungen hatte SCHLAYER versucht, Funktionsstörungen an den Kanälchen oder an „den Gefäßen“ zu erkennen, allein die Unterscheidung von „tubulären“ und „vasculären“ Nephritiden hat sich danach in der Klinik nicht durchführen lassen.

Die letzten und markantesten Bemühungen um eine Systematik der Nierenpathologie sind die von VOLHARD und FAHR und die von ASCHOFF; ASCHOFF geht lediglich von den anatomischen Veränderungen aus, während VOLHARDS System aus der Zusammenarbeit von Klinikern und Pathologen entstanden ist.

Das Ziel ist jetzt die Einteilung nach der „Pathogenese“, d. h. nach den ersten *krankhaften Prozessen* in den Nieren. VOLHARD unterscheidet je nachdem, ob es sich um degenerative Prozesse an den Epithelien oder um entzündliche am Knäuelapparate oder um proliferative an den feinen Arterien handelt, Nephrosen, Glomerulonephritiden und Nephrosklerosen. Auf Einzelheiten seiner Anschauungen werde ich später eingehen, hier soll nur einiges zu dem System selbst bemerkt werden, das VOLHARD so nachdrücklich und klar, so leicht faßlich und anwendbar dargestellt hat, daß es weite Verbreitung gefunden hat. Es sei auch ausdrücklich anerkannt, daß die umfassende, von vielen Gesichtspunkten aus und mit großem Material unternommene Arbeit sehr fruchtbar und daß die Darstellung für jeden sehr lehrreich ist, aber die zu große Einseitigkeit fordert doch gewisse Bedenken heraus. Wie überhaupt der Begriff der Entzündung nicht geklärt ist, so sind die Ansichten darüber sehr geteilt, was alles in der Niere als entzündlicher Prozeß, als „Nephritis“ aufzufassen sei; infolgedessen ist natürlich auch die Abgrenzung der „nichtentzündlichen“ Erkrankungen, d. h. der Nephrosen sehr umstritten, so sehr, daß es überhaupt fraglich erscheint, ob der Begriff im VOLHARDSchen Sinne haltbar ist. Und überdies: bei der ungeheuren Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder ist das Schema zu einfach, zu eng, obwohl VOLHARD das Sicherheitsventil angebracht hat, daß schließlich die drei verschiedenen Kreise in dem der diffusen Glomerulonephritis zusammenfließen. Was wir an den Nierenkranken beobachten, ist überaus vielgestaltig, und es scheint mir bedenklich, die verschiedenen Krankheitsbilder allzu rasch auf bestimmte Prozesse in den Nieren zurückzuführen; wir ahnen ja in den meisten Fällen den Zusammenhang kaum, und wir wissen gar nicht, ob und wie weit die Gestaltung und Entwicklung des Krankheitsbildes von diesen umschriebenen Prozessen abhängt, oder was etwa ganz andere Eigentümlichkeiten der Person bedeuten. Durch ein so einfaches Schema entsteht immer die Gefahr, daß die Erklärung der Erscheinungen allzusehr und allzufrüh in einer bestimmten Richtung festgelegt wird.

Und ebenso ist es am Krankenbett. VOLHARD weiß es wohl, wenn es auch in seiner Darstellung nicht gerade hervortritt, daß das System nur Hilfsmittel, „nicht Selbstzweck, nur Mittel zum Zweck“ ist. Aber dieses Mittel verführt entschieden zu unvorsichtigem Gebrauche und zu allzu kurzschlüssigen Diagnosen. Gewiß, man kann jedes System gut und schlecht benutzen, mit jedem ein guter oder schlechter Arzt sein, — die Systeme und Begriffe haben ja immer gewechselt und es hat immer gute und schlechte Ärzte gegeben, und je nachdem man mehr auf das Mittel oder auf den Zweck sieht, wird man die Systeme verschieden bewerten —, aber ich persönlich muß gestehen, daß ich bei der Beurteilung der Nierenkranken eine freiere und weitere Betrachtung für notwendig halte.

Unsere Aufgabe ist ganz klar gegeben: es ist die, Kranke zu beurteilen und zu behandeln. Wir suchen eine möglichst umfassende Anschauung von dem Kranken zu gewinnen, von den zugrunde liegenden krankhaften Prozessen, von dem verwickelten Zusammenspiel der krankhaften Vorgänge, und wir suchen uns damit ein Urteil darüber zu bilden, wie es um den Kranken steht, wie er sich zu verhalten und was er zu erwarten hat, und vor allem auch, wie wir ihn behandeln sollen. In diesem Sinne haben wir an jeden Kranken eine ganze Reihe von Fragen zu richten: wir fragen nach den Symptomen und nach den anatomisch faßbaren Organveränderungen, wir fragen nach der Entstehung, nach den Ursachen — und wir fragen überdies nach den Eigenschaften und nach der Geschichte des Menschen, der hier erkrankt ist; all das ist notwendig, keine einzelne Antwort ist für sich allein entscheidend, aus allen zusammen bilden wir unser Urteil. Das läßt sich nun nicht mit einem einzigen

Worte ausdrücken und nicht durch einen Punkt in einem System bezeichnen. Wir brauchen Begriffe und ihre Zusammenordnung, aber eben wirklich nur als Mittel zum Zweck. Wir werden sie benützen, wie es am zweckmäßigsten ist, eine „babylonische Sprachverwirrung“ entsteht da immer, wo wir einen Turm in den Himmel bauen, d. h. die Wirklichkeit mit unzulänglichen Begriffen erschöpfen wollen. Wir brauchen eine möglichst genaue Diagnose, das ist selbstverständlich, aber wenn es uns gelungen ist, die Ergebnisse unserer Untersuchung unter einem Begriffe zusammenzufassen, so steht die entscheidende Aufgabe der Beurteilung des Kranken wesentlich noch vor uns.

In diesem Sinne ist die folgende Darstellung gemeint, ich ordne sie an, nach den verschiedenen Fragen, mit denen wir als Ärzte an die Kranken herantreten.

Schließlich noch ein Wort zu dem alten Problem um die *Einheitlichkeit des Morbus Brightii*. Daß es sich hier um Erkrankungen handelt, die nach der Entstehung und nach dem Verlaufe, nach den anatomischen Veränderungen und nach den klinischen Erscheinungen überaus und ganz wesentlich verschieden sind, das kann nicht bezweifelt werden, und doch erscheint es für die ärztliche Aufgabe zweckmäßig, den einen klinischen Begriff festzuhalten, weil die Wege der Krankenbeurteilung und -behandlung hier auf weite Strecken zusammengehen.

II. Ätiologie der BRIGHTSchen Nierenkrankheiten.

Wenn man frühere Darstellungen des Morbus Brightii liest, etwa die von FRERICHS, so werden in den Abschnitten über die Ätiologie zuerst „allgemeine Verhältnisse“ angeführt, Alter, Geschlecht, Konstitution, Stand und Beschäftigung und Klima, also überwiegend Eigentümlichkeiten der Person und ihrer Situation; und unter den besonderen Ursachen spielen „Dyskrasien“ eine große Rolle. Heute liegen uns ganz andere Beziehungen viel näher, weil wir sie mit größerer Bestimmtheit erfassen können. Da aber die älteren Kliniker so gute Beobachter waren, werden wir wohl gut tun, ihre Fragen und ihre Angaben über unseren neueren Vorstellungen nicht ganz zu vergessen. Ich bespreche zunächst, wieweit die heute greifbaren und faßbaren Zusammenhänge uns im Verständnisse der Erkrankungen führen; was übrig bleibt an ungelösten Fragen, weist uns vielleicht gerade auf die Probleme der Älteren hin.

Unter den Ursachen der Brightschen Nierenerkrankungen sind — darüber sind heute alle einig — in erster Linie *Infektionskrankheiten* zu nennen. Nephritiden kommen bei den verschiedensten, wohl bei allen Infektionen mehr oder weniger oft vor, am häufigsten bei Anginen aller Art und bei Scharlach, bei entzündlichen und eitrigen Prozessen in der Haut, bei Pyodermien (z. B. im Verlaufe der Scabies!), bei Infektion der Mundhöhle (Alveolarpyorrhöe, Zahnwurzelentzündung u. a.), des Rachens, der Nase, der Ohren und ihrer Nebenhöhlen, bei den verschiedensten Arten der Sepsis, bei eitrigen Prozessen jeder Lokalisation, bei Diphtherie und bei Cholera, bei Tuberkulose und Lues. Von vielen wird den Streptokokken eine entscheidende Bedeutung zugesprochen, — daß sie eine überaus große Rolle spielen, kann nicht bezweifelt werden.

Typisch ist nun vor allem der *Zusammenhang von Scharlach und Nephritis*, über den besonders wertvolle Beobachtungen vorliegen. Durchaus nicht immer bei Scharlach entwickelt sich eine Nephritis; wie oft es dazu kommt, ist sehr verschieden, das hängt zunächst deutlich vom Charakter der Epidemie ab. BARTELS hat einmal in einer Epidemie bei 180 Fällen von Scharlach 22, ein andermal bei 84 13 Nierenentzündungen beobachtet, in anderen Epidemien kaum eine unter 100 Scharlachkranken; in einzelnen Epidemien sollen bis zu 80% der Kinder an Nephritis erkranken. Der „Genius epidemicus“ ist also

zweifellos von großer Bedeutung; bei bösartigen Epidemien kommen meist auch mehr Nephritiden vor. Dagegen kann man nicht sagen, daß bei schwereren Scharlacherkrankungen überhaupt häufiger Nephritis beobachtet wird, man findet sie nicht selten auch bei ganz leichtem Scharlach.

Sehr bemerkenswert ist nun weiter, daß sich große Unterschiede in einzelnen Familien nachweisen lassen: in einigen Familien erkranken viele, in anderen nur ganz wenige Kinder an Nephritis. Das weist entschieden auf eine gewisse familiäre Disposition hin; zuweilen scheint ein hereditäres Moment erkennbar (BARTELS, TUCH u. a.). Auch sonst beobachtet man ganz auffallendes familiäres Auftreten von Nephritis, zuweilen mit merkwürdig übereinstimmendem Verlaufe.

Von äußeren Einflüssen ist die Komplikation ganz unabhängig, man kann die Nephritis weder durch Pflege noch durch Diät noch sonst irgendwie verhüten; das haben vor allem die Beobachtungen von POSPISCHILL und WEISS ganz klar erwiesen. Auch in den verschiedenen Jahreszeiten kommt Nephritis gleich häufig vor.

Bei Scharlach tritt die typische Nephritis nicht auf der Höhe der Erkrankung auf, sondern in der 3. bis 4. Woche. Auch sonst findet man häufig einen gewissen Abstand, bei Anginen und auch bei Pneumonie habe ich das öfters gesehen. Man hat daraus schließen wollen, daß die Nephritis mit einem bestimmten immunbiologischen Zustande zusammenhänge, allein gerade beim Scharlach ist auch eine ganz andere Erklärung möglich. Zugleich mit der Nephritis werden noch andere Erscheinungen beobachtet: neuer Temperaturanstieg, akute Lymphadenitis besonders im Gebiete der Rachenorgane, Gelenkentzündung oder flüchtige Erytheme. In dieser „Nachkrankheit“, mit der auch die Nephritis auftritt, sehen manche ein Rezidiv, andere beziehen sie auf eine Sekundärinfektion mit Streptokokken. Ein sicheres Urteil ist vorläufig nicht möglich, daran kann aber nicht gezweifelt werden, daß bei Scharlach Mischinfektionen mit Streptokokken eine große Rolle spielen und daß gerade diese Erreger für die Entstehung der akuten Nephritis besonders bedeutungsvoll sind.

Die Scharlachnephritis ist ziemlich gleichmäßig über alles Nierengewebe ausgebreitet; man muß deshalb annehmen, daß die Prozesse durch ein im Blute gelöstes Gift hervorgerufen werden. Streptokokken sind in den Nieren nicht, gelegentlich aber im Urin nachweisbar.

Ich habe das Vorkommen von Nephritis bei Scharlach ausführlicher besprochen, weil die Beobachtungen besonders umfangreich und wichtig sind. Auf die Bedeutung des Erregers weist die Rolle des Genius epidemicus hin; man könnte vielleicht bezweifeln, daß der Genius epidemicus *allein* durch besondere Eigenschaften der Erreger bedingt sei, doch für die Annahme, daß allgemeine Umwelteinflüsse auf die Menschen den Verlauf einer Epidemie bestimmen, haben wir im Augenblicke wenig Anhaltspunkte. Andererseits erkennen wir aus dem familiären Auftreten der Komplikation die Bedeutung der persönlichen Disposition. Jeder, der viel Kranke sieht, kennt Familien, in denen Nephritiden besonders häufig vorkommen; oft ist der Verlauf auffallend gleichartig. Hier ist die alte Beobachtung von GALTON wichtig, der bei anscheinend erbgleichen Zwillingen merkwürdig gleichzeitige und gleichartige Nierenerkrankungen sah. Bei Angina jeder Art finden wir häufig Nephritiden, oft leichtere, nicht selten aber auch schwerere Formen, dabei läßt sich aber gar keine Beziehung zwischen Art und Schwere der Angina und dem Auftreten und Verlaufe einer Nephritis feststellen. Es kann also nicht wohl an den Erregern liegen, ob und wie die Nieren erkranken. Besondere Eigenschaften der Erkrankten müssen entscheidend sein; ob diese im Verhalten der Nieren oder in welchen Beziehungen sonst sie zu suchen sind, darüber haben wir ebensowenig eine Vorstellung wie darüber, wie wir sie im einzelnen Falle feststellen könnten. Nur eines ist zu

sagen: eine gewisse Funktionsstörung, die als „orthotische Albuminurie“ bekannt ist, oder die Neigung zu sog. „physiologischen Albuminurien“, die nach größeren Anstrengungen auftreten, bedeuten keine Disposition zu Nephritis.

Daß Alter oder Geschlecht einen wesentlichen Einfluß auf das Auftreten der Nephritis bei Infektionskrankheiten haben, geht weder aus älterer noch aus neuerer Erfahrung hervor.

Bei eitrigen Prozessen durch Staphylokokken oder Streptokokken, bei Pyodermien, bei Erysipel, Osteomyelitiden, Otitiden, bei Abscessen aller Art kommen häufig leichte hämorrhagische Nephritiden vor. Bei schwerer Sepsis wird zuweilen eine besonders schwere Erkrankung, bei Endocarditis lenta häufig eine eigentümliche Form beobachtet. Bei Diphtherie und Cholera sehen wir typische Erkrankungen, die sich wesentlich von anderen unterscheiden. Von alledem wird im einzelnen später zu reden sein; hier möchte ich nur darauf hinweisen, daß also immerhin einige typische Beziehungen von Infekt und Nierenerkrankung bestehen, die freilich nicht ohne Ausnahme gelten.

Wichtig sind nun weiter die Beobachtungen über die *Feldnephritis*. Daß es sich auch hier um infektiöse Erkrankungen gehandelt hat, kann nicht bezweifelt werden: oft bestand Fieber und Bronchitis, oft war die Milz geschwollen. Manche haben eine spezifische Infektion angenommen und auf gelegentliche Endemien oder auf den Verlauf der Häufigkeitskurve hingewiesen; ich selbst möchte, wie C. HIRSCH, eher glauben, daß es sich um eine typische Auswirkung verschiedener Infekte gehandelt hat. An besonderen Bedingungen ließ sich folgendes erkennen: Erkältung, besonders starke Durchnässung hat zweifellos das Auftreten begünstigt; in den naßkalten Monaten, vor allem Oktober bis Dezember, traten die häufigsten Fälle auf. In allen Heeren und auf allen Kriegsschauplätzen kam die Erkrankung vor. Frontruppen, besonders Infanterie wurden vor allem schwer ergriffen. Ältere Soldaten erkrankten anscheinend häufiger und besonders auch schwerer.

Nun kommen genau die gleichen Nierenerkrankungen wie bei Infektionskrankheiten auch ohne deutliche Zeichen einer solchen vor. Sowohl die klinischen Erscheinungen wie das anatomische Bild sprechen mit Sicherheit dafür, daß auch hier infektiös-entzündliche Prozesse bestehen. Daß die Erkältung als begünstigendes Moment eine Rolle spielt, ergibt sich immer wieder aus der Erfahrung, aber wir vermögen auch heute noch nicht etwas wirklich Greifbares über diesen Zusammenhang auszusagen. Weder experimentelle Untersuchungen noch allgemeine Überlegungen hatten sicher verwertbare Ergebnisse, aber an der Tatsache wird kein Arzt zweifeln wollen. Früher wurde auf einen eigentümlichen Antagonismus von Nieren und Haut hingewiesen, aber auch darüber vermögen wir nur wenig Klares auszusagen, womit natürlich nicht behauptet werden soll, daß solche Beziehungen keine Rolle spielen. Wir sind ja heute wieder viel mehr geneigt, auf solche Zusammenhänge zu sehen, und es wird sich uns später noch ergeben, wie bedeutungsvoll gerade das Zusammenspiel von Haut und Nieren für die Entstehung und Überwindung der Wassersucht bei Nierenkranken ist.

Die angeführten Nephritiden bei Infektionskrankheiten entstehen zweifellos auf hämatogenem Wege und sind prinzipiell zu unterscheiden von anderen, die ascendierend bei Erkrankungen der Harnwege auftreten; auf diese sei hier nur hingewiesen, da sie in diesem Handbuche an anderer Stelle besprochen werden.

Wir haben von der Entstehung akuter Nephritiden gesprochen; nun gibt es von diesen alle Übergänge zu chronischen: ganz verschieden lange Dauer und ganz schleichende Entwicklung chronischer aus akuten Nierenerkrankungen; daß beide im Wesen zusammengehören, steht fest, und so muß man heute

annehmen, daß auch den schleichend entstandenen chronischen Nephritiden, bei denen eine akute Erkrankung oder ein akutes Stadium nicht festgestellt ist, schließlich die gleichen infektiösen Prozesse zugrunde liegen. Unter welchen Umständen entwickelt sich nun aus diesen infektiösen Prozessen eine chronische Erkrankung? Dies Problem kann nur im Zusammenhange mit dem Verlauf der akuten Nephritis behandelt werden; hier sei nur darauf hingewiesen, daß die vorausgehende Infektionskrankheit nicht entscheidend ist. VOLHARD hat zwar darauf hingewiesen, daß nach Scharlach verhältnismäßig selten, nach Anginen dagegen häufiger chronische Erkrankungen entstehen, aber er erklärt diese gewiß nicht zu verallgemeinernde Annahme damit, daß die Anginanephritis öfters übersehen und nicht behandelt werde. Frühzeitige Behandlung ist sicher von großer Bedeutung, das hat vor allem VOLHARD mit großem Nachdrucke hervorgehoben.

Nach dem, was ich gesehen habe, ist das Alter der Kranken sehr wichtig, je älter die Kranken, desto häufiger bleiben chronische Veränderungen zurück, während umgekehrt die akute Nephritis bei Kindern überaus häufig restlos heilt; daher auch die gute Prognose der Scharlachnephritis.

Wieweit nun diese chronischen Erkrankungen durch chronische Infektionen zu erklären sind, ist schwer zu sagen. Besonders bei den nicht seltenen rezidivierenden Formen muß man an immer neue Infekte von irgendeinem Herde aus denken; von Vielen wird auf chronische Tonsillitiden, von den Amerikanern auf Eiterherde an den Zahnwurzeln hingewiesen. Bei chronischen Infektionskrankheiten, bei Tuberkulose, Lues und bei lange dauernden Eiterungen kommen chronische Erkrankungen mit typischen Krankheitsbildern und typischem Verlaufe vor.

Wenn wir schließlich noch einmal auf die Zusammenhänge von Nephritiden mit Infektionskrankheiten zurückblicken, so fällt uns vor allem die große Mannigfaltigkeit der Erscheinungen auf, und die Ergebnisse so zahlreicher Beobachtungen, durch die dieser Zusammenhang sichergestellt ist, stellen uns vor das Problem, wovon es nun eigentlich abhängt, ob und wie die Nieren bei einer Infektion erkranken, d. h. vor das allgemeine Problem der Krankheitsgestaltung. Einiges konnte ich darüber anführen, Hinweise auf die Bedeutung der Erreger wie auf die der erkrankten Persönlichkeit, aber die entscheidende Antwort auf jene Frage vermögen wir nicht zu geben. Wir können nur die Frage herausstellen, und wir sollen sie uns in jedem einzelnen Falle vorlegen. Heute, da die Bakteriologie zu so glänzenden Erfolgen geführt hat, ermöglichen uns zahlreiche Methoden exakte Untersuchungen in ihrer Richtung, während was über die Eigentümlichkeit der Person geredet wird, eben meist nur geredet und nicht begrifflich faßbar ist. Das ist unsere Situation, aber wir müssen uns gerade deshalb klar sein, daß die uns noch dunkeln Wege für das Verständnis nicht minder notwendig sind, als die, auf denen wir jetzt alltäglich gehen.

Von den Ursachen der BRIGHTSchen Nierenkrankheiten sind ferner *Vergiftungen* anzuführen; Quecksilber, Sublimat, Blei, Arsen, Salvarsan, Chromsäure und ihre Salze, starke Säuren wie Salzsäure oder Salpetersäure, Salicylsäure, Naphthol sind die wichtigsten Gifte, die zu Nierenerkrankungen führen. Auch hier ist die individuelle Empfindlichkeit verschieden, freilich lange nicht in dem Maße wie bei Infekten.

An die Gifte reihen sich Produkte des Stoffwechsels und der endokrinen Apparate an: wir kennen Nierenerkrankungen bei Gicht, Diabetes, bei Störungen der Schilddrüsenfunktion, bei Blutkrankheiten, und schließlich mögen auch die in der Schwangerschaft hier angeführt werden. Über diese liegen einige Beobachtungen vor, die für das Verständnis der Ätiologie von Interesse sind. Die echte Schwangerschaftsnierne tritt fast stets zuerst in der ersten

Schwangerschaft auf. Zwar führt RAYER eine Ausnahme an, er berichtet von einer Frau, die erst in der 17. Schwangerschaft an einem Nierenleiden erkrankte, aber wir möchten heute wohl annehmen, daß es sich da um eine besondere Komplikation, nicht um eine eigentliche Schwangerschaftsniere gehandelt hat. Frauen, die einmal erkrankt waren, erkranken in einer weiteren Gravidität häufig wieder. All das weist wohl auf eine individuelle Disposition hin. Und weiter: die Nierenerkrankung entwickelt sich meist erst in den späteren oder in den letzten Monaten der Schwangerschaft. Bei Zwillingschwangerschaft wird die Nierenerkrankung besonders oft begünstigt.

Eine weitere große Gruppe von Nierenerkrankungen entsteht bei Störungen am Kreislaufe, teils bei Veränderungen der Gefäße, Arteriosklerose und Arteriolo-sklerose, teils bei Stauung oder bei Embolien. Es würde den Rahmen dieser Darstellung überschreiten, auf die Genese dieser Erkrankungen einzugehen, die hier nur, soweit sie zu differentialdiagnostischen Erwägungen Anlaß geben, behandelt werden können. Besonders die Arteriosklerose und ihre Folgen spielen eine große Rolle. Ihre Entstehung ist aber noch weitgehend unbekannt, und sicher spielen dabei sehr verschiedene Momente eine Rolle. Zunächst wirkt wohl die Abnutzung auf die Gefäße ein; hyperplastische und auch degenerative Prozesse lassen sich in ihren ersten Anfängen schon in den früheren Lebens-jahrzehnten feststellen und nehmen mehr und mehr zu. Je größer nun die Anforderungen durch ein wechselvolles, intensives Leben in Arbeit und Auf-regungen, in Sorgen und Anspannungen, aber auch in Genüssen und Exzessen sind, desto mehr werden die Gefäße „mitgenommen“. Freilich ist dabei die Reaktion der Gefäße auf diese Einwirkungen überaus verschieden; die Dispo-sition zu Arteriolo-sklerose hängt ab vom Alter und von der erblichen Anlage; diese beiden Momente ergeben sich mit Sicherheit aus der klinischen Erfah-rung (vgl. R. SCHMIDT, WERTZ u. a.). Üppige Lebensweise, vor allem zu reich-licher Fleischgenuß sind sicher von wesentlicher Bedeutung. Von besonderen toxischen Einflüssen, die die Gefäßveränderungen begünstigen und die leicht zu schweren Veränderungen führen, sind endogene und exogene Gifte bekannt: die Harnsäure bei der Gicht, Alkohol und besonders Tabak bei chronischem Mißbrauche, Blei, und ferner die Toxine bei Infekten, bei der Lues, wohl aber auch bei akuten Infektionskrankheiten (Gelenkrheumatismus, FAHR). Die „Arteriitis“ wird bei uns im allgemeinen viel zu wenig beachtet.

Diese Momente lassen sich mit einiger Sicherheit anführen; daß damit aber die „Ursachen“ der Arteriolo-sklerose erschöpfend genannt seien, davon kann keine Rede sein. Wir sind noch weit davon entfernt, auch nur in den meisten Fällen mit einiger Sicherheit die Entstehung beurteilen zu können.

Die Nierenerkrankungen bei Harnstauung werden in einem anderen Kapitel dieses Handbuches beschrieben, ebenso auch die angeborenen Bildungsstörungen, die in selteneren Fällen auch zu den Erscheinungen des Morbus Brightii führen können. Der Hinweis muß hier genügen.

III. Grundlinien der pathologischen Anatomie der BRIGHTSchen Nierenkrankheiten.

Es ist hier nicht meine Aufgabe, die pathologisch-anatomischen Verände-rungen der Nieren ausführlich zu beschreiben und auf den Streit der Meinungen einzugehen, der auf diesem Gebiete noch vielfach herrscht, ich habe hier ledig-lich darzustellen, was für das Verständnis des Kranken notwendig ist; das wird dadurch erleichtert, daß doch in den Hauptlinien die letzten Jahrzehnte zu einer gewissen Klärung der Anschauungen geführt haben. Für den Arzt

ist alles das besonders wichtig, was ihm eine Vorstellung von dem weiteren Verlaufe der Erkrankung ermöglicht, und dazu gehört ganz wesentlich die Kenntnis der krankhaften Prozesse und morphologischen Veränderungen in den verschiedensten Organen und Geweben. Da überdies diese Veränderungen nach dem Tode meist klar und sicher zu erkennen und aufzuzeigen sind, hat die pathologische Anatomie wie kaum eine andere der Grundlagen der klinischen Medizin zur Klärung und Festigung ihrer Begriffe beigetragen. Das Wissen vom typischen Ablauf der Erkrankungen wurde durch die pathologisch-anatomische Forschung in hohem Maße gefördert und gesichert, und dieses Wissen ist natürlich auch für die Beurteilung des einzelnen Kranken unentbehrliche Voraussetzung, aber das Besondere bei der Beurteilung des Einzelnen ergibt sich nur aus dem besonderen Befunde bei der klinischen Untersuchung und Beobachtung und aus den Schlüssen, die wir daraus ziehen können; die Vorstellungen, die wir uns über die anatomischen Bilder der Organe bilden, sind ein Teil der Schlüsse, die wir aus dem Befunde ziehen, und gehen gewissermaßen in Nebenschaltung bei unseren Überlegungen mit. Nur soweit die anatomischen Veränderungen mit einiger Sicherheit aus dem klinischen Befunde erschlossen werden können, sind sie für den Arzt verwertbar; wird die Differenzierung der anatomischen Bilder weitergetrieben, als den Möglichkeiten der klinischen Unterscheidung entspricht, so führt das am Krankenbette nur zu unbestimmten Vermutungen, die eine unsichere und wenig haltbare Grundlage für die ärztliche Aufgabe bilden (E. LEYDEN).

Man darf von der Übereinstimmung der anatomischen und klinischen Befunde *im einzelnen* nicht allzuviel erwarten. Wohl hat man es gelernt, verschiedene Prozesse zu unterscheiden, die auch klinisch aus dem ganzen Zusammenhange der Entwicklung und der Erscheinungen weitgehend erkannt werden können, d. h. man hat große Fortschritte darin gemacht, anatomische und pathogenetische Diagnosen zu stellen, was diese aber im einzelnen Falle bedeuten, kann nur die Beobachtung des einzelnen Kranken ergeben.

Nachdem sich erwiesen hatte, daß die Gliederung der anatomischen Bilder nach den grob sichtbaren Organveränderungen wenig befriedigend ist, hat man auf die feineren Veränderungen an den verschiedenen Gewebeelementen gesehen. Aber dabei hat sich nun immer mehr gezeigt, wie eng die verschiedenen Elemente zusammengehören, wie in der Niere Knäuel und Kanälchen funktionell und morphologisch zusammenhängen und wie die krankhaften Veränderungen an den einen immer mehr oder weniger deutlich auf die anderen zurückwirken; es ist deshalb nicht zu verwundern daß in der klinischen Pathologie die Unterscheidung glomerulärer und tubulärer Erkrankungen nicht viel weiter führte. Wichtiger ist es zweifellos, auf die erste Entwicklung der Prozesse und ihre allgemein-pathologische Bedeutung zu sehen. Und wenn auch in den theoretischen Anschauungen und damit in der Begriffsbildung erhebliche Widersprüche noch bestehen, so scheinen mir doch die für die Klinik wichtigen Grundlagen bis zu einem gewissen Grade geklärt und gesichert.

Dem Morbus Brightii liegen zunächst in einem großen Teile der Fälle Veränderungen zugrunde, die auf entzündliche Prozesse an den Knäuel zurückgeführt werden (*Glomerulonephritis*). Bei anderen Erkrankungen sieht man heute das Primäre in gewissen Gefäßveränderungen, die in das Gebiet der *Arteriosklerose* und *Arteriolsklerose* gehören. Außer diesen beiden, die weitaus die häufigsten sind, kommen noch *degenerative Veränderungen am Epithel der Harnkanälchen* durch endogene oder exogene Gifte, *Störungen des Kreislaufes*, der *Harnentleerung* und schließlich Anomalien der *Entwicklung* als auslösende Prozesse in Betracht.

1. Die Glomerulonephritis.

Das Bild der Glomerulonephritis ist aus den Untersuchungen von KLEBS, LANGHANS, NAUWERCK, LÖHLEIN, HERXHEIMER und FAHR bekannt; bezeichnend sind die feineren histologischen Veränderungen. In den ersten Stadien erscheinen die Glomeruli vergrößert und äußerst zellreich (Abb. 1)¹⁾ die Kernvermehrung entsteht durch Wucherung der Endothelien und durch leukocytaire Infiltration. Vor allem die (durch die Oxydasereaktion nachgewiesene) Vermehrung der Leukocyten in den Glomeruli ist sehr charakteristisch (HERXHEIMER). Die Capillarschlingen sind blutarm oder blutleer, sie sind verbreitert und verlängert, das Endothel ist gequollen, das Lumen ist von geronnenen, plasmatischen Massen ausgefüllt.

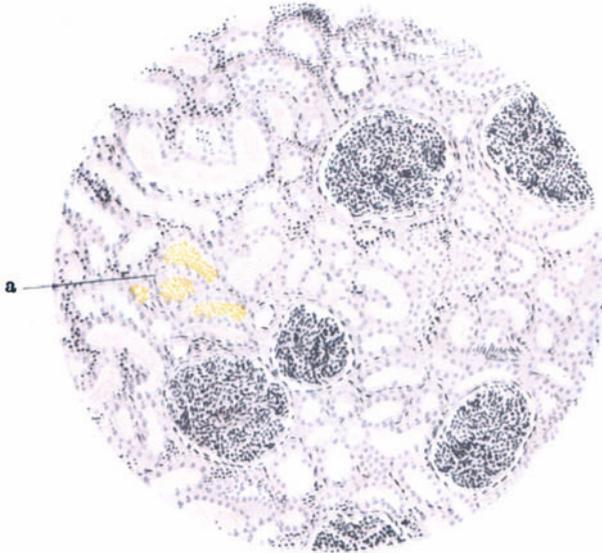


Abb. 1. Akute Glomerulonephritis. Die Glomeruli äußerst zellreich und groß. In den Hauptstücken geronnene Eiweißmassen und bei a rote Blutkörperchen. (Nach HERXHEIMER.)

„Im allerersten Beginn sieht man alles dies in den einzelnen Glomeruli noch nicht in allen Schlingen und auch nicht an allen Glomeruli des Schnittes; sehr bald aber sind alle Schlingen und alle Glomeruli (beider Nieren) ergriffen“ (HERXHEIMER). Die Erkrankung beginnt „herdförmig“, breitet sich aber sehr bald diffus über das ganze Nierengewebe aus. Daß in den leichtesten Fällen die Erkrankung mehr oder weniger „herdförmig“ bleibt, ist durchaus möglich, wenn das auch durch autoptische Befunde nur selten festgestellt werden kann; das bedeutet aber keinen prinzipiellen Unterschied, es handelt sich nur um verschiedene Grade und verschiedene Ausdehnung eines einheitlichen Prozesses.

Die Vasa afferentia sind durchweg oder jedenfalls ganz überwiegend stark erweitert und zeigen ähnliche Veränderungen wie die am Knäuelendothel: vor allem Schwellung und Kernvermehrung des Endothels.

Das Knäuelepithel zeigt alle Übergänge von geringer Schwellung bis zu deutlicher Proliferation und Desquamation. Die Harnkanälchen enthalten geronnenes Eiweiß und rote Blutkörperchen (Abb. 1); am Epithel der Hauptstücke

¹⁾ Die Abbildungen sind den „Grundlagen der pathologischen Anatomie“ von HERXHEIMER entnommen, mit gütiger Erlaubnis des Verf., wofür ich Herrn Professor HERXHEIMER auch an dieser Stelle bestens danke.

bestehen die verschiedensten Grade degenerativer Veränderungen, in ganz wechselnder Ausdehnung, aber nur selten sind die Tubuli ganz unverändert.

Die Erkrankung des Epithels der Harnkanälchen ist wohl wenigstens teilweise von der der Knäuel abhängig, darauf weist die Entwicklung der Prozesse hin (LÖHLEIN). Da die Kanälchen weitgehend, wenn auch nicht ausschließlich (ELZE), von den Vasa efferentia versorgt werden, führt gewiß schon die Unterbrechung der Durchblutung in den Capillarschlingen der Knäuel zu Störungen an den Kanälchen, und überdies wird auch der Ausfall der Knäuelfunktion für Funktion und Integrität der Kanälchen nicht gleichgültig sein, Schließlich kann man aber auch direkte toxische Einwirkungen auf das Epithel nicht ausschließen.

VOLHARD hat die Anschauung entwickelt, daß die als „Glomerulonephritis“ bezeichneten Veränderungen durch einen Spasmus der Gefäße oberhalb der Vasa afferentia entstehen; er hat zum Vergleiche auf die Bilder bei Retinitis albuminurica hingewiesen, und HÜLSE hat, um diese Theorie zu stützen, Injektionsversuche an Nieren mitgeteilt, aber fast alle Pathologen, und gerade die besten Kenner der Nephritis (ASCHOFF, FAHR, HERXHEIMER, LÖHLEIN, LUBARSCH u. a.) lehnen diese Anschauung entschieden ab; andererseits vgl. auch die Befunde von KUCZYNSKI.

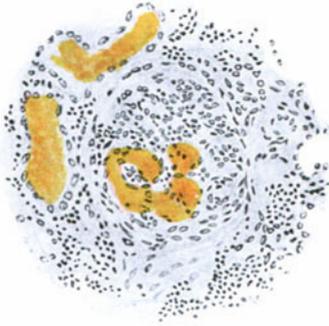


Abb. 2. Embolische Herdnephritis. Embolische Massen mit Fibrin und Nekrose in einzelnen Schlingen eines Glomerulus. Daneben in zwei Harnkanälchen Blutzyllinder. (Nach HERXHEIMER.)

Makroskopisch sind diese Nieren zunächst nur wenig verändert; bald aber werden die Organe größer, die Rinde wird breiter, die Glomeruli treten als kleine, graue, glasige Knötchen hervor, durch Blutungen entstehen kleine rote Fleckchen.

Man muß annehmen, daß die beschriebenen Veränderungen völlig reparabel sind; denn die akute Nephritis, der dieser anatomische Befund entspricht, heilt in den meisten Fällen ganz aus, und wenn die Kranken später an einer anderen Krankheit sterben, so findet man völlig normale Nieren. Es scheint so zu sein, daß dann, wenn der Blutstrom in dem Knäuel wieder hergestellt

ist, das an sich sehr regenerationsfähige Epithel der Kanälchen sich bald erholt.

Weitaus die meisten akuten Nierenentzündungen bei Infektionskrankheiten verlaufen unter dem Bilde der beschriebenen akuten, diffusen Glomerulonephritis; es gibt aber einige Ausnahmen. Bei Endocarditis lenta hat LÖHLEIN eine embolische Herdnephritis beschrieben, bei der nur einzelne Glomeruli, und in diesen meist nur einzelne Schlingen ergriffen sind (Abb. 2). Man findet in den erkrankten Schlingen Kokkenembolien, Exsudation und Nekrose der Capillarwand und des benachbarten Schlingenepithels, und schließlich reaktive Wucherung des Schlingen- und Kapsel epithels. Aber auch die diffuse Glomerulonephritis wird bei Endocarditis lenta beobachtet, nicht so selten fanden wir wie auch andere beide Formen nebeneinander.

Als „interstitielle Nephritis“ (LÖHLEIN) oder „exsudativ-lymphocytäre Nephritis“ (HERXHEIMER) wird eine Form der akuten Nierenentzündung bezeichnet, die bei schwerem Scharlach oder auch bei schwerer Sepsis ziemlich selten vorkommt, bei der die Glomeruli nicht beteiligt sind, sondern von den kleinen extraglomerulären Gefäßen aus besonders in der Markrindengrenzzone Rundzellen in großen Massen ins Interstitium übertreten, so daß Zellmassen, denen auch rote Blutkörperchen beigemischt sind, in großen Streifen und Flecken die Niere durchsetzen (Abb. 3)¹⁾.

¹⁾ Die „eitrigen“ Nephritiden, die hämatogen oder ascendierend auftreten, werden in anderen Abschnitten dieses Handbuches besprochen.

Die *chronischen Nephritiden* gehen, mindestens in der überwiegend großen Mehrzahl der Fälle, hervor aus einer akuten Glomerulonephritis, das hat vor allem LÖHLEIN durch seine schönen Untersuchungen gezeigt. Was man früher „chronische parenchymatöse Nephritis“ nannte, wird jetzt als subakute oder chronische Glomerulonephritis aufgefaßt. Der Prozeß kann sehr verschieden lang dauern, und je nachdem findet man ganz verschiedene Bilder. Der Beginn als akute Glomerulonephritis geht zuweilen aus der Krankengeschichte deutlich hervor, oft bleibt die Entstehung aber unbekannt, vor allem wenn die Erkrankung mit wenig ausgesprochenen Erscheinungen sich schleichend entwickelt; aus den anatomischen Bildern ergibt sich, daß auch diesen Erkrankungen im Prinzip die gleichen entzündlichen Prozesse an den Knäuel zugrunde liegen.

In *subakuten Fällen* von monatelanger Dauer findet man an Stelle der „geblähten“ Schlingen bei der akuten Glomerulonephritis plumpe, mehr oder weniger homogene oder auch zellreiche Gebilde. Nun verhalten sich aber die MALPIGHISCHEN Körperchen außerordentlich verschieden: manche weisen überhaupt keine erkennbaren Veränderungen auf, andere zeigen schwere Alteration der Capillaren, und wieder andere vor allem solche am Kapselepithel.

Im allgemeinen kann man zwei Formen der Erkrankung unterscheiden: die eine ist durch hochgradige Desquamation des Epithels mit anschließender Verödung der Knäuel gekennzeichnet; durch die Wucherung des Kapselepithels entstehen die sog. „Halbmonde“ (Abb. 4). Diese „extracapilläre“ Form weist auf einen stürmischen Verlauf hin, in den Nieren findet sich herdweise verteilt Degeneration und Schwund der Kanälchen und eine meist unregelmäßige Wucherung des Zwischengewebes, was zu einer vermehrten Konsistenz der Organe führt.

Bei der anderen, „intracapillären“ Form der Erkrankung

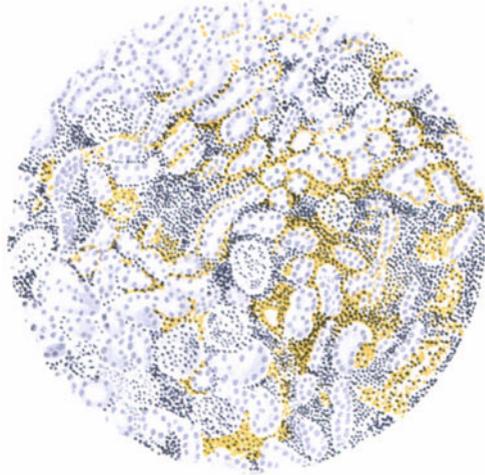


Abb. 3. Exsudativ-lymphocytäre Nephritis bei Scharlach. Interstitielle Ansammlung von Rundzellen, einigen Leukocyten und stellenweise zahlreichen roten Blutkörperchen. Glomeruli intakt. (Nach HERXHEIMER.)

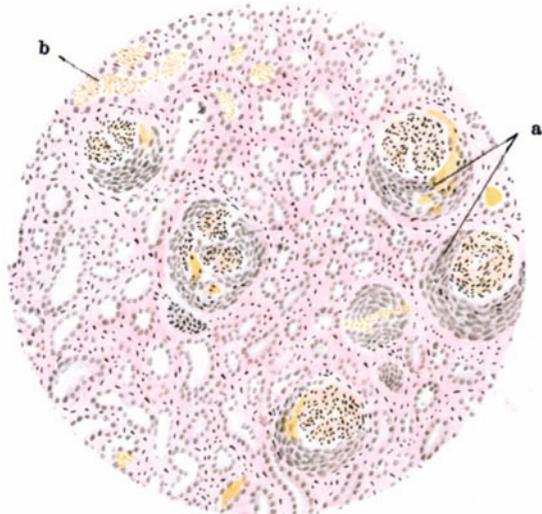


Abb. 4. Subakute Glomerulonephritis; sog. extracapilläre Form. Die Glomeruli sind zellreich, komprimiert durch die starke Kapselepithelwucherung von der Form der sog. Halbmonde (a). Zwischen den gewucherten Epithelien hyaline Zerfallsmassen und rote Blutkörperchen (gelb). Kanälchen atrophisch, im Lumen (bei b) rote Blutkörperchen. Das Bindegewebe ist schon leicht diffus gewuchert. (Nach HERXHEIMER.)

beherrscht die endotheliale Wucherung, Ausdehnung und Füllung der Schlingen das Bild, dabei ist aber die Struktur besser erhalten; auch hier findet sich ganz verschieden ausgebildete Degeneration an den Tubulusepithelien, doch gehen diese selten zugrunde, wie auch die Wucherung des Zwischengewebes geringfügiger ist, so daß die Organe sich weicher und feucht anfühlen.

Nach dem makroskopischen Bilde gehören beide Formen zu dem, was man als „große weiße oder große bunte Nieren“ bezeichnet. Wir nehmen mit LÖHLEIN u. a. an, daß die glomerulären Prozesse für die Entwicklung entscheidend sind; nur in einem einzigen Falle fand LÖHLEIN degenerative Prozesse am Epithel ohne deutliche Zeichen dafür, daß die Erkrankung auf eine Glomerulonephritis zurückzuführen sei, aber auszuschließen war der Zusammenhang auch

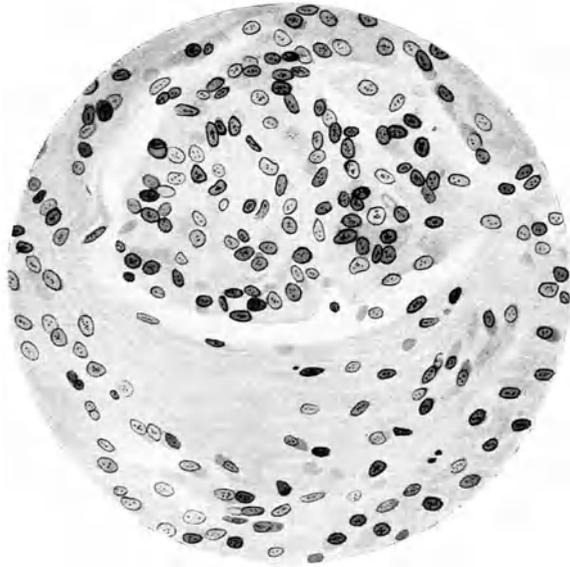


Abb. 5. Komprimierter Glomerulus mit verdickter Kapsel, zum Teil auf dem Wege hyaliner Umwandlung. (Nach HERXHEIMER.)

in diesem einen Falle nicht; eine funktionelle Schädigung der Knäuel glaubt er in jedem Falle wegen des reichlichen Eiweißgehaltes in den BOWMANSchen Kapseln annehmen zu müssen. Und nachdrücklich muß betont werden, wie schwer oft die Zeichen der früheren glomerulären Erkrankung histologisch festzustellen sind.

Dauert der Verlauf der Erkrankung noch länger, viele Monate oder Jahre lang, so findet man die Bilder der „sekundären Schrumpfniere“: die Nieren werden immer kleiner und derber und zeigen eine ziemlich gleichmäßig verteilte, feine Granulierung.

Die Knäuel werden durch die verdickte Kapsel immer mehr komprimiert (Abb. 5), es findet allmählich eine hyaline Umwandlung statt, eine immer größere Zahl verodet, immer zahlreichere erscheinen schließlich nur noch als hyaline Kugeln. — Die Harnkanälchen zeigen die höchsten Grade der Atrophie: sie haben teilweise ein großes Lumen und ganz flaches Epithel. Das Zwischengewebe ist ungeheuer gewuchert und führt zur Schrumpfung (Abb. 6). In diesen Nieren sind nun auch die feineren Gefäße sehr deutlich verändert: es besteht eine elastisch-hyperplastische Intimaverdickung, mit wechselnder

regressiver Metamorphose, und auch die Media ist hypertrophiert. Im allgemeinen sind die Gefäßveränderungen um so hochgradiger, je länger die Erkrankung dauert, aber es kommen nicht selten Ausnahmen vor, die Entwicklung kann überaus verschieden sein (vgl. die Beispiele von FAHR).

Die Gefäßveränderungen werden von FAHR als Folge der Knäuelverödung aufgefaßt; vieles spricht dafür. Und bis zu einem gewissen Grade entspricht nun auch diesen Gefäßveränderungen die *Hypertrophie des Herzens*, die man in diesen Fällen findet; beides hängt zweifellos mit der Erhöhung des Blutdruckes zusammen, wie aber dieser Zusammenhang zu verstehen sei, darüber sind die Meinungen geteilt (vgl. S. 480 ff.).

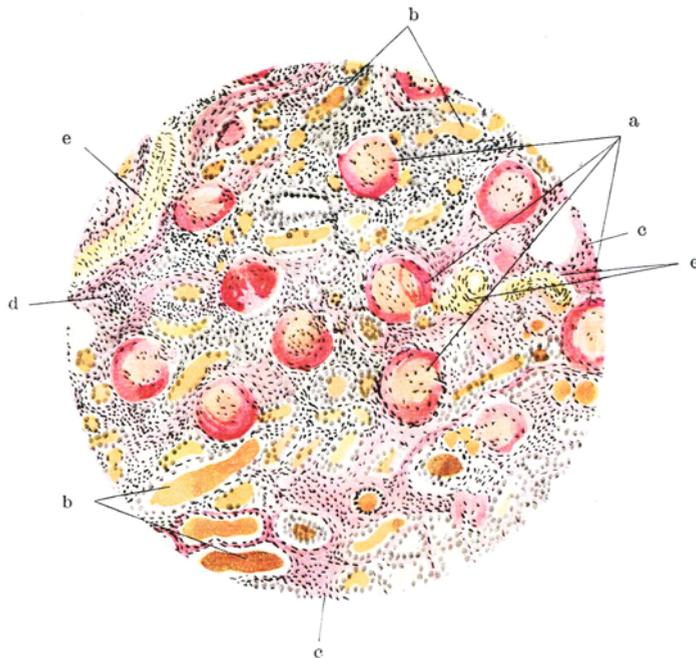


Abb. 6. Sekundäre Schrumpfniere, chronisches Endstadium einer Glomerulonephritis. Die Glomeruli (a) bindegewebig verödet, zum großen Teil hyalin, Kanälchen atrophisch, mit hyalinen Zylindern im Lumen (b), zum großen Teil ganz zugrunde gegangen, Bindegewebe gewuchert (z. B. bei c) und mit Rundzellen durchsetzt (z. B. bei d). e Gefäße. (Nach HERXHEIMER.)

Oft ist nach dem histologischen Bilde dieser Schrumpfnieren der Zusammenhang mit glomerulonephritischen Prozessen ganz deutlich, oft läßt er sich aber auch nicht sicher erkennen, so daß die Unterscheidung von „genuinen Schrumpfnieren“, die sich aus primären Gefäßveränderungen entwickeln, nicht ohne weiteres möglich ist.

Für das Verständnis der chronischen Nephritiden ist das Problem der Progression von größter Bedeutung. Durch die Untersuchungen von WEIGERT ist festgestellt, daß nicht, wie man früher angenommen hatte, die Bindegewebswucherung der primäre Vorgang ist, der zum Untergang des Parenchyms führt, sondern daß der Parenchymschwund vorausgeht und daß die Zunahme des interstitiellen Gewebes als „Vacatwucherung“ aufzufassen ist. Die Zerstörung des spezifischen Gewebes hängt aber ganz wesentlich von den Prozessen in den Glomeruli ab, das hat LÖHLEIN einleuchtend gezeigt. Wahrscheinlich trägt später auch die Verengerung und die Verödung der zuführenden Arteriolen

zu der Ernährungsstörung und zum Untergange bei. Damit ist also ein Prinzip des Fortschreitens gegeben, und es ist deshalb sehr bedeutungsvoll, daß, je länger das akute Stadium bestand, desto schwerer die irreparablen Veränderungen an den Knäuel sind, mit denen eben eine gewisse Tendenz zur Progression verbunden ist (VOLHARD). Manche nehmen an, daß die Progression mit irgendeiner funktionellen Schädigung und Störung im Nierengewebe zusammenhänge (FAHR); derartige Momente müssen wohl in Betracht gezogen werden, aber man muß doch bedenken, daß es viele chronische Nephritiden gibt, bei denen wir eine mangelhafte Ausscheidung nicht feststellen können. Überdies spielen aber gewiß in nicht wenigen Fällen immer wieder neu auftretende entzündliche Prozesse eine große Rolle, bei dauernden, chronischen Infektionen oder auch bei Schüben und Rezidiven; man darf auch diesen Faktor nicht unterschätzen.

Schließlich möchte ich hier noch einige Bemerkungen über den Zusammenhang der anatomischen Bilder mit den klinischen Erscheinungen anführen. Der akuten Glomerulonephritis entspricht ein ganz typisches Krankheitsbild (vgl. S. 494); und je ausgedehnter und je schwerer die Prozesse an den Knäuel sind, desto schwerer sind auch die klinischen Erscheinungen. Von den leichtesten zu den schwersten Fällen gibt es alle Übergänge, ohne daß eine prinzipielle Abgrenzung möglich wäre. Die Beteiligung des Epithels in den frühen Stadien kann aus dem klinischen Bilde nicht erschlossen werden; man kann nur sagen, daß bei allen nicht ganz frischen Erkrankungen das Epithel fast nie unverändert ist. Immer muß man aber bedenken, daß die Symptome der Nephritis nicht nur von den Prozessen in den Nieren abhängen (vgl. die Ausführungen über die Wassersucht S. 473 und über die Hypertonie S. 480). Daß die Prozesse an den Knäuel um so schwerer gefunden werden, je länger das akute Stadium andauert, habe ich schon angeführt. Bei den Erkrankungen, in denen nach dem schweren akuten Beginn überhaupt keine deutliche Erholung eintrat, die in wochen- oder monatelangem Verlaufe zum Tode führten, findet man vielfach die extracapilläre Form der Glomerulonephritis; aber sie läßt sich nach dem klinischen Bilde nicht mit Sicherheit von der intracapillären Form unterscheiden.

Je länger nun die Erkrankung dauert, desto mehr tritt die Bindegewebsneubildung und die Schrumpfung hervor; aber auch hier bestehen in den verschiedenen Fällen große Unterschiede. Je hochgradiger im Leben die Blutdrucksteigerung war und je länger sie dauerte, desto ausgesprochener sind in den Nieren die erwähnten Gefäßveränderungen.

Auf hochgradige Epitheldegeneration und -desquamation kann man oft aus dem entsprechenden Harnbefunde schließen, und vor allem findet man in den Fällen, die mit Hydrops verlaufen sind, besonders schwere Parenchymveränderungen¹⁾.

Schließlich entspricht dem ausgesprochenen Bilde der „sekundären Schrumpfniere“ mit den schwersten Veränderungen der Knäuel und des Parenchym ein ganz typisches Krankheitsbild mit schwerster Störung der Nierenfunktion, mit Hypostenurie und Azotämie (vgl. S. 460 u. 464).

Nach alledem kann man sich aus einer guten klinischen Beobachtung nicht selten eine gewisse Vorstellung von dem anatomischen Bilde machen. Es kommt

¹⁾ Da man die „primär degenerativen“ Nierenerkrankungen als „Nephrosen“ von den „Nephritiden“ abgegrenzt hat, hat man hier von „nephrotischem Einschlage“ oder von „sekundären Nephrosen“ gesprochen. Man kann aber unmöglich von einem „primär degenerativen“ (= nicht entzündlichen) Einschlag bei primär entzündlichen Prozessen reden. Solche Begriffe sind nur verwirrend. Es ist dann schon viel besser, wenn man unter Nephrose lediglich einen typischen Symptomenkomplex versteht (МУНК).

dabei wesentlich auf die Entwicklung, auf die Dauer und auf den Verlauf der Erkrankung an. Von den einzelnen Erscheinungen sind vor allem der Harnbefund, die Nierenfunktion nach der Hypostenurie und der Azotämie beurteilt und das Verhalten des Blutdruckes maßgebend; andere Funktionsprüfungen führen nicht weiter.

2. Degenerative Prozesse am Parenchym.

Von den degenerativen Prozessen am Parenchym war schon bei der Beschreibung der Glomerulonephritis die Rede, und daran kann tatsächlich gar nicht gezweifelt werden, daß bei den BRIGHTSchen Nierenkrankheiten am häufigsten glomerulitische und degenerative Prozesse zusammen gefunden werden, sei es, daß die zweiten von den ersten abhängig oder daß beide die koordinierte Folge der gleichen Schädlichkeit sind; das ist noch nicht entschieden. Nun findet man aber doch wenigstens bei akuten und subakuten Erkrankungen nicht so selten degenerative Prozesse am Epithel, ohne jedes Zeichen von Glomerulonephritis. Über den Begriff der Entzündung und ihrer Ausdehnung sind die Pathologen nicht einig, darauf braucht hier nicht eingegangen zu werden; was hier gemeint ist, ist ganz klar. Am Epithel der Harnkanälchen, besonders der Hauptstücke, und auch an dem der BOWMANSchen Kapsel bestehen degenerative Veränderungen in allen Übergängen von trüber Schwellung zu Vakuolisierung, Verfettung und Desquamation der Zellen, die Kanälchen sind mit geronnenem Eiweiß, mit Zylindern und mit abgestoßenen Zellen angefüllt, es scheint aber zunächst jede Reaktion am Gefäßapparat und im Bindegewebe zu fehlen. Freilich je genauer man die Glomeruli untersucht, vor allem auch mit der Oxydasereaktion (HERXHEIMER), desto häufiger findet man in ihnen Leukocytenvermehrung (vgl. auch KUCZYNSKI). Solche Erkrankungen kommen bei manchen Infektionen, besonders bei Cholera und Diphtherie, aber auch bei Pneumonie u. a. vor. Die leichtesten Grade, die trübe Schwellung, entspricht dem, was klinisch als „febrile Albuminurie“ in Erscheinung tritt. Für diese Erkrankungen ist das bezeichnend, daß der Harn kein Blut enthält und daß die Blutdrucksteigerung fehlt, während der Gehalt des Harnes an Eiweiß, Zylindern und Zellen oft ein sehr reichlicher ist.

Da nun das Epithel überaus regenerationsfähig ist, kommt es hier bald zu einer völligen Wiederherstellung, wenn eben nicht die Infektionskrankheit zum Tode führt. Es fehlt hier völlig das Prinzip der Progression in den renalen Prozessen selbst. Die Dauer der Erkrankungen kann dabei aber sehr verschieden sein, und sehr oft bestehen die Erscheinungen von seiten der Nieren sehr viel länger als andere Zeichen der auslösenden Infektionskrankheit.

Am allerhäufigsten kommen degenerative Erkrankungen der Niere bei Vergiftungen vor, typisch bei der Sublimatvergiftung, aber auch bei vielen anderen Giften (vgl. S. 436). Hier führt die Degeneration zu einer ausgesprochenen Nekrose mit Auflösung des Kernes, gerade hier findet man aber sehr früh schon Regenerationserscheinungen, vor allem Kernteilungsfiguren (HEINEKE u. a.). Auch hier sind vor allem die Hauptstücke bis zu ihrem Übergang in die Schleifen betroffen.

Aus den beschriebenen Prozessen entwickeln sich keine chronischen Erkrankungen. Wenn im chronischen Verlaufe degenerative Veränderungen am Epithel bestehen, so fehlt nie die Reaktion am Gefäßapparate und am Bindegewebe, also das, was man als entzündliche Prozesse zu bezeichnen pflegt. Nun ist es aber in diesen Fällen immer überaus schwer, zu erkennen, ob diese entzündlichen Prozesse von Anfang an bestanden haben oder erst später aufgetreten sind; wie schwer frühere glomerulitische Prozesse zu erkennen und auch auszuschließen sind, das habe ich schon angeführt.

Aus den Untersuchungen von LÖHLEIN geht unzweifelhaft hervor, daß das, was man früher als parenchymatöse Nephritis, als große weiße Niere u. dgl. bezeichnet hat, auf eine Glomerulonephritis zurückzuführen ist. Da also die chronische Glomerulonephritis so häufig ist und alle Verbindungen mit Epitheldegeneration zeigt, möchte ich annehmen, daß weitaus die meisten chronischen degenerativen Erkrankungen, vor allem die, die zu Schrumpfung führen, in das Gebiet der Glomerulonephritis gehören. Auch die ASCHOFFSche Schule (BOHNENKAMP) steht auf dem Standpunkt, daß es chronische degenerative Erkrankungen ohne entzündliche Prozesse, d. h. ohne „Nephritis“ nicht gibt¹⁾.

Es gibt nun aber noch besondere Formen degenerativer Erkrankungen. Dazu sind vor allem die Amyloidnieren zu rechnen, die als Teilerscheinung bei allgemeiner Amyloidosis vorkommen. Ergriffen werden zunächst die Gefäße, die Capillaren der Knäuel sowie die Vasa afferentia und efferentia, dann aber auch die Membranae propriae vor allem der geraden Harnkanälchen. Damit verbinden sich nun die verschiedensten degenerativen Prozesse am Epithel der Kapseln und der Kanälchen, die genau den oben beschriebenen entsprechen. VOLHARD und FAHR halten deshalb die Amyloidose für eine einfache Komplikation der degenerativen Nierenerkrankung. Ich möchte aber doch mit LÖHLEIN, HERXHEIMER u. a. annehmen, daß die Epitheldegeneration mindestens teilweise, die Folge der durch die Amyloidose der Gefäße bedingten Ernährungsstörung ist; gerade die Veränderungen der Knäuel sind wohl auch hier für die weitere Entwicklung der Veränderungen in den Nieren von entscheidender Bedeutung.

Auch entzündliche Prozesse werden bei den Amyloidosen gefunden; offenbar kommt beides vor: sowohl, daß bei Nephritis Amyloid sich ablagert, als auch daß entzündliche Prozesse sich an die Amyloidentartung anschließen (HERXHEIMER).

Beim Diabetes gibt es eigentümliche degenerative Nierenerkrankungen, die durch fettige und glykogene Entartung der Epithelien der gewundenen Kanälchen, der HENLESchen Schleifen und der Endstücke gekennzeichnet sind („Diabetesniere“ von EBSTEIN, ferner: FICHTNER, LÖHLEIN, FISCHER, PRYM, FAHR).

Die Diabetesniere wird vor allem bei solchen gefunden, die im Koma gestorben sind; welche Symptome auf sie zu beziehen sind, welche klinische Bedeutung also diese Organveränderungen haben, ist allerdings noch nicht bekannt.

Schließlich wäre hier noch an die Schwangerschaftsnieren zu erinnern, bei der die degenerativen Prozesse an den Harnkanälchen und an den Kapseln das Bild beherrschen (von FAHR deshalb als „Glomerulonephrose“ bezeichnet). Da aber die Nierenerkrankungen in der Schwangerschaft in einem anderen Abschnitte dieses Handbuches behandelt werden, begnüge ich mich mit diesem Hinweise.

3. Die Nierenerkrankungen bei Veränderungen an den Arterien.

Vielen Fällen der BRIGHTSchen Nierenerkrankung liegen anatomische Veränderungen zugrunde, die auf krankhafte Prozesse an den Arterien zurückgeführt werden. JOHNSON und GULL und SUTTON haben zuerst auf diese hingewiesen und in den Untersuchungen von ZIEGLER, von JORES, FAHR, LÖHLEIN, HERXHEIMER, GASCELL u. a. sind sie eingehend beschrieben, aber die Ansichten

¹⁾ Da der Ausdruck „Nephrose“ zu vielen Mißverständnissen Anlaß gegeben hat, ziehe ich es vor, ihn zu vermeiden (vgl. im übrigen S. 507); ebenso von Pathologen z. B. HERXHEIMER, DIETRICH u. a.

über den Zusammenhang der Prozesse sind noch recht geteilt. Im großen ganzen ist die Entwicklung die: durch die Verdickung der Gefäßwand und die Verengerung des Lumens wird die Blutversorgung und die Ernährung des Gewebes gestört, eine kleinere oder größere Anzahl der Glomeruli verodet, das Epithel der Kanälchen, besonders der Hauptstücke atrophiert, das schwindende Parenchym wird durch Bindegewebe ersetzt, und schließlich schrumpft das junge Bindegewebe. Der Verlauf und die Bilder, die sich ergeben, sind aber nun im einzelnen überaus verschieden: je nachdem die größeren oder die feineren Arterien erkrankt sind, entstehen grobhöckerige Organe mit unregelmäßigen Narbeneinziehungen, oder durch gleichmäßige, feine Granulierung gekennzeichnete „Schrumpfnieren“. Und im klinischen Verlaufe bestehen bald jahrelang nur wenig eindrucksvolle Erscheinungen, wenn nicht von seiten der Gefäße oder des Herzens bedenkliche Störungen, Apoplexie oder Herzinsuffizienz auftreten. Seltener entwickelt sich in kürzerer oder längerer Zeit ein schweres Krankheitsbild mit Niereninsuffizienz und Urämie. Wie weit man nun in alledem verschiedene Formen unterscheiden kann, und was diese bedeuten, darüber ist eine Einigung unter den Autoren bis jetzt nicht erzielt.

Allgemein wird anerkannt, daß die „arteriosklerotische Schrumpfniere“ von ZIEGLER von den anderen Formen zu trennen ist. Die Arteriosklerose der größeren und mittleren Arterien tritt wie in den anderen Gefäßgebieten so auch in den Nieren meist erst in höherem Alter auf, häufiger jenseits des 50. Jahres („senile Arteriosklerose“ ASCHOFFS); man kann nicht sagen, daß sie die Nieren besonders bevorzugt, und da der Ausfall an Nierengewebe meist nicht sehr erheblich ist, treten im Krankheitsbilde die Nierenerscheinungen, im wesentlichen Albuminurie und Cylindrurie, ganz zurück.

Eine wesentlich größere Rolle im Gebiete des Morbus Brightii spielt die „Arteriolo-sklerose“ der feineren Arterien und der präcapillären Arteriolen. Sie tritt vielfach schon in früheren Jahren als die „senile Arteriosklerose“ auf, etwa in den vierziger Jahren; zuweilen findet man auch bei noch jüngeren Individuen ganz ausgesprochene Prozesse, besonders bei chronischem Tabakmißbrauch, bei Bleivergiftung oder bei Lues. Die Arteriolo-sklerose ist nun ganz vorzugsweise in den Nieren lokalisiert; wohl besteht sie meist auch in anderen Organen, in der Milz, im Pankreas, in der Leber und im Gehirn, aber die Prozesse in den Nieren sind stets oder fast stets sehr viel hochgradiger und sehr viel ausgedehnter als in jenen. Indessen scheint es mir nicht richtig, daraus zu schließen, daß die Entstehung und die Entwicklung der Arteriolo-sklerose im Organismus von den Veränderungen in den Nieren abhängt, vielmehr möchte ich (mit HERXHEIMER u. a.) annehmen, daß die feineren Arterien in den Nieren besonders empfindlich und besonders exponiert sind und unter irgendeiner schädigenden Einwirkung früher und schwerer erkranken als andere Gefäße. Solange wir freilich über diese „schädigende Einwirkung“ so wenig wissen wie bis jetzt, läßt sich etwas Sicheres nicht sagen und solange wird auch der Streit der Meinungen nicht mit Erfolg beendet werden können. Wir ahnen die Bedeutung der erblichen Anlage, alles weist auf die des Alters hin, wir kennen auch einige Gifte, aber davon, daß wir auch nur in den meisten Fällen die Entstehung verstünden, sind wir noch weit entfernt. Zuweilen besteht die Arteriolo-sklerose zusammen mit der senilen Arteriosklerose der größeren Arterien.

Bei der Arteriolo-sklerose der Nieren sind mehr oder weniger gleichmäßig vor allem die Vasa interlobularia und afferentia erkrankt. Während an den feineren Arterien elastisch-hyperplastische Prozesse, Elasticaaufsplitterung und Intimawucherung, sowie Hypertrophie der Muscularis bestehen, ist in den präcapillären Arteriolen die Wand gequollen und in eine strukturlose, hyaline

Masse mit mehr oder weniger hochgradiger Verfettung verwandelt, das Lumen ist verengt und schließlich verlegt. Je vorgeschrittener die Erkrankung ist, desto gleichmäßiger sind alle Gefäße ergriffen und desto schwerer sind die Veränderungen: die Prozesse greifen auf die Knäuelgefäße über, die Schlingen kollabieren, die Knäuel werden schließlich in kernarme und zuletzt kernfreie hyaline Massen umgewandelt. Das Epithel der Kanälchen atrophiert und degeneriert, meist in deutlicher Abhängigkeit von der Verödung der Glomeruli, und es entwickelt sich ein stark wucherndes Bindegewebe mit herdweiser Rundzelleninfiltration; schließlich entstehen Bilder, die kaum oder überhaupt nicht mehr sicher von den Endstadien der Glomerulonephritis unterschieden werden können („genuine Schrumpfniere“). Makroskopisch sind die Nieren klein, fein granuliert oder auch ziemlich glatt, zuweilen mit narbigen Einziehungen, die Farbe ist grau oder rot, die Rinde ist schmal, die Kapsel läßt sich nicht abziehen („rote Granularniere“ von JORES).

Wie erwähnt, dauert nun die Entwicklung der arteriosklerotischen Schrumpfniere sehr verschieden lange, und verschieden sind auch die Krankheitsbilder, die während des Verlaufes beobachtet werden. Die meisten Autoren sehen darin verschiedenes Tempo und verschiedene Stadien von im Prinzip einheitlichen Prozessen (LÖHLEIN: Nephrocirrhosis arteriosclerotica lenta et progressiva, oder initialis et progressa; ASCHOFF: Stadium der Kompensation und der renalen Dekompensation oder Niereninsuffizienz u. a.).

VOLHARD und FAHR dagegen haben zwei prinzipiell verschiedene Formen unterschieden, die benigne und die maligne Nierensklerose, von denen die maligne Form mit Niereninsuffizienz dadurch entstehen sollte, daß zu der benignen noch etwas „anderes“ hinzukomme („Kombinationsform“); während zunächst dieses „Andere“ in glomerulitischen Prozessen gesucht wurde — FAHR dachte vor allem an die Auslösung durch endogene Gifte, VOLHARD mehr an die Kombination mit einer echten Glomerulonephritis —, nimmt VOLHARD neuerdings an, daß die maligne Sklerose auf dem Boden der benignen, d. h. der Arteriosklerose durch einen allgemeinen Gefäßspasmus entstehe, ganz ebenso, wie auch der akuten Glomerulonephritis ein allgemeiner Gefäßspasmus zugrunde liege. Daß diese Theorie vom Gefäßspasmus von den meisten abgelehnt wird, ist schon bei der Besprechung der Glomerulonephritis angeführt. Aber überdies ist es einfach nicht richtig, daß aus der „benignen“ Nierensklerose eine „maligne“ wird, wenn eine der akuten Glomerulonephritis entsprechende Erkrankung dazukommt. Man beobachtet es gar nicht so selten, daß bei Arteriosklerose eine akute Nephritis auftritt, dadurch entsteht aber nicht das Krankheitsbild der „malignen Sklerose“, d. h. der schwere „Endzustand“ mit Hypostenurie, sondern vielmehr eine typische, meist allerdings recht schwere akute Nephritis. Die Erscheinungen sind völlig andere als bei den schweren „Schrumpfnieren“. Ich habe eine ganze Reihe solcher Fälle gesehen (vgl. Beispiel 5, S. 151 meiner Monographie), und andere haben über die gleiche Beobachtung berichtet (LÖHLEIN, UMBER, MACHWITZ und ROSENBERG, ASCHOFFS „Komplikationsform“).

FAHR hat nun später in der benignen und malignen Form der Arteriosklerose von Anfang an verschiedene Prozesse gesehen, die bei der histologischen Untersuchung unterschieden werden können. Die malignen Prozesse stehen den entzündlichen näher oder sind mit solchen und nekrotisierenden Vorgängen an den Gefäßen verbunden; für sie wird eine besondere Ätiologie angenommen: chronische Bleivergiftung und Lues, wahrscheinlich auch Gelenkrheumatismus, hinzuzufügen wäre wohl noch die Gicht. Daß bei den schweren Krankheitsbildern der „genuinen Schrumpfnieren“ besondere ätiologische Momente eine große Rolle spielen, scheint mir sehr wahrscheinlich. Man sieht doch eine ungeheuer große Anzahl von Kranken mit Hypertonie

und Arteriosklerose, und nur ziemlich selten entwickelt sich daraus eine schwere Niereninsuffizienz. Auch findet man die Bilder mit schweren Funktionsstörungen der Nieren eher häufiger in jüngeren Jahren, etwa vor dem 50. Jahre; darin entspricht, was ich gesehen habe, durchaus den Angaben von FAHR u. a.

Durch diese Anschauung werden die schweren genuinen Schrumpfnieren mit Niereninsuffizienz mehr in die Nähe der sekundären Schrumpfnieren, der chronischen Glomerulonephritiden gerückt¹⁾, und diese Anschauung scheint mir für den Kliniker jedenfalls sehr viel einleuchtender als die Theorien von der „Kombinationsform“. Zumal, wenn wir jetzt auch die „akute Glomerulonephritis“ als die Teilerscheinung einer allgemeinen Gefäßstörung ansehen (vgl. S. 477), so werden die Berührungspunkte noch enger. Vielleicht entwickeln sich auch bei dieser allgemeinen Gefäßstörung gerade in den Nieren so leicht chronische Prozesse, weil eben die Nierengefäße besonders exponiert und besonders empfindlich sind, ebenso wie bei der Arteriosklerose. Je nach der schädlichen Einwirkung und je nach der Reaktionsfähigkeit der Gewebe entwickelt sich in den Nieren eine einfache Arteriosklerose oder eine chronische Glomerulonephritis, oder gewissermaßen in der Mitte zwischen beiden eine „maligne“ Arteriosklerose. Daß die „Schrumpfnieren“ bei Bleivergiftung, bei Gicht und bei Lues sehr oft schwerere Erscheinungen machen, als die bei der einfachen Arteriosklerose, möchte ich annehmen. Allerdings kenne ich auch Fälle von chronischer Bleivergiftung, die jahrelang — wenigstens klinisch — als einfache Hypertonien verlaufen.

Schließlich muß hier noch kurz auf den Zusammenhang von Hypertonie und Herzhypertrophie mit der Arteriosklerose hingewiesen werden. Was darüber mit einiger Gewißheit gesagt werden kann, läßt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen (Begründung vgl. S. 480 ff.):

1. Die Entwicklung der Herzhypertrophie ist wesentlich von der Hypertonie abhängig.

2. Die Hypertonie entsteht zunächst rein funktionell, nicht durch anatomische Veränderungen der Arteriolen, etwa der in den Nieren. Dafür spricht außer der fast allgemein anerkannten klinischen Erfahrung die Beobachtung von LÖHLEIN, daß die Nierengefäße zunächst erweitert sind; ich verweise überdies auf die Mitteilungen von JOHN und von WALLGREN; auch FAHR hat Fälle mitgeteilt, bei denen ausgesprochene Herzhypertrophie ohne Arteriosklerose des Nierengefäßes bestand; er deutet sie allerdings anders (vgl. ferner S. 484).

3. Bei Kranken mit dauernder Hypertonie entwickelt sich allmählich Arteriosklerose, ganz besonders der Nierengefäße, teilweise wohl infolge der stärkeren Belastung durch die Erhöhung und durch die großen Schwankungen des Blutdruckes. Überdies möchte ich aber annehmen, daß für die Entwicklung der Arteriosklerose besondere toxische Einwirkungen auf die Gefäße eine große Rolle spielen; vielleicht sind es die gleichen Gifte, die zunächst Hypertonie machen.

4. Die Disposition zur Hypertonie und zur Arteriosklerose ist vom Alter und wesentlich von der erblichen Anlage abhängig.

5. Von toxischen Einwirkungen kommen endogene Stoffwechselgifte und exogene Gifte in Betracht; mit guter Begründung können angeführt werden: die Harnsäure bei Gicht, ferner Tabak und wohl auch Alkohol bei chronischem Mißbrauche, Blei und das Toxin der Lues und anderer Infekte.

¹⁾ Z. B. Fall I von FAHR: Arch. f. klin. Med. Bd. 134, S. 367 scheint mir nach der Beschreibung von einer „chronischen Glomerulonephritis“ nicht so leicht unterscheidbar zu sein.

5. Je mehr das toxische Moment in den Vordergrund tritt, desto größer ist die Neigung zu schwereren Veränderungen an den Arterien und im Nierengewebe und zu schweren klinischen Erscheinungen wie Niereninsuffizienz und Urämie (sog. maligne Sklerose). Am Ende dieser Reihe nähern sich die Prozesse denen bei Glomerulonephritiden, bei denen ätiologisch infektiös-toxische Momente ganz im Vordergrund stehen, obwohl für den Verlauf auch die Reaktionsfähigkeit des Organismus, nach Alter und Anlage, von großer Bedeutung ist.

Auf die anatomischen Veränderungen der Nieren bei Stauung im Kreislaufe, bei Infarkten, bei Harnstauung und bei cystischer Degeneration kann hier nur hingewiesen werden; soweit es dem Gebiete dieses Handbuchs entspricht, werden diese Erkrankungen in anderen Abschnitten behandelt.

IV. Die krankhaften Erscheinungen (Symptomatologie).

Subjektive Erscheinungen von seiten der kranken Nieren kommen wohl bei einem Teil der hier zu besprechenden Erkrankungen gelegentlich vor, treten aber im Krankheitsbilde meist nicht besonders hervor. Bei akuten Nierenentzündungen wird nicht selten über dumpfe *Schmerzen* im Rücken, in der Nierengegend geklagt, die ziemlich gleichmäßig andauern, aber eigentlich nicht sehr bezeichnend sind. Zuweilen strahlen die Schmerzen nach der Blasegend zu aus, selten nehmen sie bei Druck, häufiger bei Bewegung oder Erschütterung des Körpers zu. Man erklärt diese Schmerzen durch rasche Anspannung der Kapsel, aber auch direkte Reizung der Kapsel durch entzündliche Prozesse mag eine Rolle spielen.

Nachweisbare *Formveränderungen der Organe* haben im Gebiete des Morbus Brightii keine diagnostische Bedeutung; auch aus Gestaltsveränderung, die durch besondere Methoden der Röntgenuntersuchung allenfalls sichtbar gemacht werden können, erfährt man kaum etwas Wesentliches.

Von den krankhaften Erscheinungen, von denen hier die Rede sein wird, sind vor allem Veränderungen der Nierenfunktion, der Harnsekretion zu erwähnen. Untersucht man aber die Verhältnisse genauer, so ergibt sich, daß die Nierenfunktion mit Vorgängen in anderen Organen und Geweben, besonders im Kreislaufapparat, so innig verknüpft ist, daß es vorerst oft nicht entschieden werden kann, ob das Primäre der Störung in den Nieren oder an anderen Stellen des Organismus, besonders des Gefäßsystems zu suchen ist. Ich werde zunächst die krankhaften Erscheinungen, wie wir sie am Krankenbette beobachten, beschreiben und werde dann besprechen, wie und wieweit wir sie durch krankhafte Vorgänge im Organismus erklären können.

Was wir feststellen, ist einmal die Beimengung von krankhaften Bestandteilen, von Eiweiß, von Zylindern und zelligen Elementen aus den Nieren und aus dem Blute zum Harn, und dann eine veränderte Ausscheidung der im normalen Harn enthaltenen Stoffe. Schließlich sehen wir Erscheinungen von seiten anderer Organe, deren Zusammenhang mit der Nierenerkrankung zunächst einfach Tatsache der klinischen Erfahrung ist.

Eine große Rolle in der neueren Klinik der Nierenkrankheiten spielen sog. *Funktionsprüfungen*, die in unendlicher Zahl angegeben wurden. Man hat die Bedeutung solcher Funktionsprüfungen vielfach überschätzt und hat erst allmählich eingesehen, daß aus einzelnen Untersuchungen und Versuchen keine zu weitgehenden Schlüsse gezogen werden können. Ein großer Teil dieser Funktionsprüfungen ist auf dem hier zu besprechenden Gebiete mehr oder weniger wertlos. Soweit sie bei chirurgischen Nierenerkrankungen wichtig sind, werden sie an anderen Stellen dieses Handbuchs besprochen, ich begnüge

mich mit dem Hinweise darauf. Besonders gilt das von den Proben über die Ausscheidung von Farbstoffen. Ich erwähne hier nur, was für die Beurteilung der Kranken und für das Verständnis der krankhaften Erscheinungen mir wichtig erscheint. Dabei gehe ich zunächst eben von diesen krankhaften Erscheinungen aus, in einem späteren Kapitel werde ich dann zusammenfassend ausführen, wie wir als Ärzte die wichtigen Methoden der Untersuchung anzuwenden und zu verwerten haben. (Vgl. Kap. VI.)

1. Die Ausscheidung von Eiweiß, Zylindern, Epithelzellen und Leukocyten im Harn.

An der *Eiweißausscheidung* werden auch heute noch die meisten Nierenkrankungen erkannt, aber sie ist kein eindeutiges Zeichen: Ausscheidung auch größerer Mengen von Eiweiß kommt ohne krankhafte Veränderungen in den Nieren vor, wie auch nicht wenige Nierenkranke — wenigstens zeitweise — kaum mehr Eiweiß ausscheiden als Gesunde.

Seit den Untersuchungen von POSNER und von MÖRNER weiß man mit Sicherheit, daß auch der normale Harn stets Spuren von Eiweiß enthält, etwa 0,05 g im Liter. Mit den gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden sind diese Spuren nicht nachzuweisen; man muß aber die Tatsache wissen, damit man sich vor dem verfehlten Bemühen hütet, durch allzu empfindliche Proben die Diagnostik zu fördern.

Von den *Eiweißproben* ist die *Kochprobe* am meisten zu empfehlen. Trübung durch phosphorsaure oder kohlen-saure Salze verschwindet wieder beim Zusatz von einigen Tropfen etwa 5—10%iger Essigsäure. Stark alkalische Harn (etwa solche, die in der Wärme lange gestanden sind), müssen durch stärkere Säuren (10% Salpetersäure) schwach sauer gemacht werden. Bei sehr salzarmen Harnen (niederes spezifisches Gewicht) muß man eine Messerspitze Kochsalz zusetzen. Trübe Urine müssen vor der Kochprobe filtriert werden.

Die Kochprobe eignet sich auch zur *Schätzung des Eiweißgehaltes*, viel besser jedenfalls als die ganz ungenaue *ESBACHSche* Probe. Man läßt bei der Kochprobe den Niederschlag mindestens eine Stunde lang absetzen; dann geben folgende Zahlen einen gewissen Anhalt:

Höhe des Niederschlages $\frac{1}{4}$ = etwa $\frac{1}{4}\%$ = 2—3 $\frac{0}{100}$

„ „ „ $\frac{1}{10}$ = 1 $\frac{0}{100}$

Nimmt der Niederschlag die Kuppe ein: etwa $\frac{1}{2}\frac{0}{100}$

Die höheren Werte sind unsicherer; es wird angegeben:

Niederschlag $\frac{1}{3}$ = 5 $\frac{0}{100}$ Eiweiß,

„ $\frac{1}{2}$ = 10 $\frac{0}{100}$ „

bei Erstarrung der ganzen Harnsäule beträgt der Eiweißgehalt mehr als 20 $\frac{0}{100}$.

Für genaue Bestimmung kommt nur eine exakte quantitative Analyse in Betracht.

Von anderen Eiweißproben ist die mit *Essigsäure-Ferrocyankalium* und die *HELLERSche Salpetersäureschichtprobe* zu empfehlen. In unsicheren Fällen soll man zwei verschiedene Proben ausführen und vor allem bei Frauen Katheterurin untersuchen. Bei starkem Ansäuern des Harnes mit Essigsäure tritt in manchen Harnen in der Kälte — zuweilen erst nach einigen Minuten — eine Trübung durch den sog. *Essigsäurekörper* auf (vgl. unten).

Albuminurie, d. h. mit den gewöhnlichen Methoden nachweisbare Eiweißausscheidung, kommt bei *Gesunden* vor. Zunächst enthält der Harn *Neugeborener* sehr oft reichlich Eiweiß (DOHRN, HOFMEISTER, EWALD). Bei Erwachsenen fand LEUBE in einer großen Untersuchungsreihe an Soldaten im Morgenharn einige Male Spuren, im Mittagsharn öfters etwas mehr Eiweiß, etwa bis 1 $\frac{0}{100}$. Seitdem ist bekannt, daß nach körperlicher Anstrengung, z. B. nach größeren Märschen nicht selten deutliche Albuminurie auftritt (LENTZ, FÜRBRINGER, SENATOR, v. NOORDEN u. a., von neueren: CHRISTENSEN, ALBU, FEIGL und QUERNER u. a.). Ebenso wie nach körperlichen Anstrengungen findet man nicht selten nach kalten Bädern deutlichen Eiweißgehalt im Harn (CHRISTENSEN). Diese sog. *physiologischen Albuminurien* können durchaus nicht als Zeichen minderwertiger oder besonders empfindlicher Nieren aufgefaßt werden. Die Annahme, daß diese Leute etwa für Nierenerkrankungen

besonders disponiert wären, ist so unbegründet wie der ärztliche Rat der Schonung. Im Gegenteil, nach vernünftiger Übung der Körperkräfte verschwinden diese Albuminurien häufig.

Wenn *körperfremdes Eiweiß in die Blutbahn* kommt, bei parenteraler Eiweißzufuhr, etwa bei Seruminjektionen, wird das fremde Eiweiß durch die Nieren ausgeschieden. Das kommt auch vor nach allzu reichlichem Genuße von rohen Eiern (OTT, INOUE). Bei kranken Säuglingen kann Eiweiß resorbiert werden, ohne abgebaut zu werden, auch dann wird es im Harn ausgeschieden (LUST). In allen diesen Fällen führt die Ausscheidung des körperfremden Eiweißes zu einer gewissen Schädigung der Nierenzellen, so daß diese auch das körpereigene Serumeiweiß durchtreten lassen.

Ganz ebenso wie artfremdes Eiweiß wirkt von den Blutkörperchen gelöstes Hämoglobin: jede Hämoglobinämie führt zu *Hämoglobinurie* (MARCHAND, PONFICK, LANDERER, LÉVY, SCHMIDT u. a., vgl. später).

Ohne Veränderungen in den Nieren findet man ferner Albuminurie bei *epileptischen* und *paralytischen Anfällen* (HUPPERT) und bei *malignen Tumoren* (FR. MÜLLER).

Besonders bei schwächlichen Kindern und jungen Leuten in den Entwicklungsjahren kommen „*transitorische*“ oder „*zyklische*“ *Albuminurien* vor, die vorübergehend, meist zu gewissen Tageszeiten oder bei bestimmten Verrichtungen auftreten. Man weiß jetzt, daß diese Albuminurie von der aufrechten Körperhaltung abhängig ist („*orthostatische*“ oder „*orthotische*“ *Albuminurie* [HEUBNER]), und daß dabei eine Lordose der Lendenwirbelsäule die entscheidende Rolle spielt („*lordotische*“ *Albuminurie* [JEHLE]). Liegen in lordotischer Haltung (durch Unterlegen eines Kissens unter die Lendenwirbelsäule) führt zu Albuminurie, während diese auch beim Stehen ausbleibt, wenn durch Aufstellen des einen Fußes auf einen Stuhl die Lordose ausgeglichen wird. Alles, was die Lordose vermehrt, wie Kämmen der Haare, steigert die Albuminurie. Außer der Lordose spielen auch psychisch-nervöse Momente eine große Rolle (E. MEYER und JUNGSMANN). Man hat deshalb an eine besondere Bedeutung des vegetativen Nervensystems gedacht, ohne allerdings eindeutige Beziehungen feststellen zu können. — Der Harn enthält fast stets außer Eiweiß den „*Essigsäurekörper*“. — Man hat auch angegeben, daß beim Orthostatismus Zeichen gestörter Nierenfunktion nachweisbar seien, diese sind aber schwer zu beurteilen, denn Gesunde scheiden ebenso wie solche mit lordotischer Albuminurie im Wasserversuch im Stehen und besonders im Stehen mit Lordose erheblich weniger Wasser aus als im Liegen (JEHLE, SEYDERHELM). Andererseits sprechen Beobachtungen von SEYDERHELM dafür, daß beim Orthostatismus eine ganz allgemeine Alteration des Wasserhaushaltes besteht.

Für die *Diagnose* ist bemerkenswert, daß im Harn außer Eiweiß meist auch Zylinder und nicht selten rote Blutkörperchen gefunden werden. Nephritische Albuminurie ist daran zu erkennen, daß der Harn auch im Liegen Eiweiß enthält. Allerdings kommt auch bei Nephritiden, besonders beim Abklingen akuter Prozesse, nicht selten ein orthotischer Typus der Eiweißausscheidung vor. Die Diagnose wird dann aus der Anamnese oder aus anderen Zeichen einer Nierenentzündung (besonders Blutdrucksteigerung) gestellt (vgl. S. 517).

Die *Prognose* der orthotischen Albuminurie ist gut; weder Übergang in Nephritis noch besondere Disposition zu eigentlichen Nierenerkrankungen ist erwiesen. Die Beurteilung und auch die Behandlung der Kranken wird bestimmt durch ihre allgemeine Schwächlichkeit und eventuell durch ihre neuropathische Eigentümlichkeit; irgendeine „*Nierenbehandlung*“ ist ganz verfehlt. Statt die jungen Leute zu schonen, ist es sehr viel besser, sie durch körperliche Übungen zu kräftigen.

Aus alledem ergibt sich, daß Albuminurie nicht Nephritis bedeutet. Auch die Menge des Eiweißes im Harn hat im allgemeinen keine Beziehung zur Schwere oder zur Ausdehnung krankhafter Prozesse. Oft findet man bei schweren Veränderungen am Epithel der Harnkanälchen besonders hohe Eiweißwerte. Der Eiweißgehalt ist zuweilen umgekehrt proportional der Harnmenge, so daß die in 24 Stunden ausgeschiedene Eiweißmenge ungefähr konstant ist. Die Kost ist meist ohne Einfluß auf die Albuminurie; nur nimmt diese nicht selten mit vermehrter Salzzufuhr etwas zu. Diuretisch wirkende Stoffe wie Diuretin, vor allem Theacylon und ferner Salicylpräparate führen häufig zu vermehrter Eiweißausscheidung.

Bei jeder Albuminurie, bei gesunden wie bei erkrankten Nieren, stammt das Harnweiß aus dem Blute und besteht ganz überwiegend aus *Serumalbuminen* und *Serumglobulinen*; fast stets überwiegt das Albumin. Man hat versucht, aus dem Verhältnisse des Albumins zum Globulin, aus dem sog. Eiweißquotienten diagnostische Schlüsse zu ziehen (LEHMANN, C. GERHARDT, SENATOR, ERBEN, GROSS u. a.). Aber außer der Tatsache, daß bei hochgradiger Epitheldegeneration, vor allem bei Amyloidnieren häufig besonders viel Globulin ausgeschieden wird, hat sich keine Beziehung feststellen lassen. Überdies wechselt der Eiweißquotient oft in einzelnen Falle, und zwar ganz unabhängig von dem Eiweißquotienten im Bluserum (CLOETTA, MANDELBAUM).

Es entsteht nun die Frage: wo und unter welchen Umständen tritt Eiweiß aus dem Blute in den Harn über? Wir haben es hier nur mit *renalen Albuminurien* zu tun; der Übertritt von Eiweiß in den Harnwegen (die sog. accidentelle Albuminurie) wird in anderen Abschnitten dieses Handbuches behandelt. In der Niere kann zweifellos schon in den Knäuel Eiweiß aus dem Blute ausgeschieden werden, das beweist der mikroskopische Befund von Eiweiß in den BOWMANSchen Kapseln (POSNER, RIBBERT, LEBEDEFF). Klinische Erfahrungen sprechen dafür, daß größere Eiweißmengen durch das Epithel der Harnkanälchen die Blutbahn verlassen.

Man hat sich vielfach vorgestellt, daß Eiweiß durch das Epithel der Kapseln und der Kanälchen durchtrete wie durch ein „Loch im Filter“. Diese Vorstellung ist aber völlig unbefriedigend. Die gleiche Membran, die das hochmolekulare, kolloidal gelöste Eiweiß durchtreten läßt, trennt doch Salzlösungen so verschiedener Konzentration wie Blut und Harn. Wie die Sekretion der gelösten Stoffe mit besonderen Lebensvorgängen in den Zellen verbunden ist, so können wir auch die Ausscheidung von Eiweiß nicht durch einfache Diffusionsprozesse erklären; darauf weist auch die Unabhängigkeit des Eiweißquotienten im Harn von dem im Blute hin. Viel eher könnte man die Albuminurie mit der Bildung eines Exsudates in den serösen Höhlen vergleichen. Der Mechanismus auch dieses Vorganges läßt sich nicht nur durch die Gesetze der Diffusion und Osmose erklären, vielmehr handelt es sich immer um die eigentümliche Reaktionsweise lebendigen Gewebes. Wir wissen, daß die Nierenzellen unter allen möglichen schädigenden Einflüssen durch Gifte oder durch Störungen der Blutversorgung bei der Harnsekretion Eiweiß durchtreten lassen, mehr kann über den Vorgang der Albuminurie vorerst nicht gesagt werden.

Die *Ausscheidung von Zylindern* hängt mit der von Eiweiß aufs engste zusammen; wohl in jedem eiweißhaltigen Harn kann man bei sorgfältigem Suchen auch Zylinder finden. Die häufigsten sind die *hyalinen Zylinder*: gleichmäßige, sehr zarte Gebilde, die etwa 10–20 μ breit und sehr verschieden lang sind; sie sind zuweilen mit den verschiedensten Elementen besetzt: mit Salzen oder auch mit Zellen, mit roten und weißen Blutkörperchen und mit Epithelzellen, die bei manchen Formen der Nierenerkrankung fettige oder hyaline Degeneration zeigen. Die *granulierten Zylinder* sind viel dichter, gekörnt, aber

von gleicher Größe wie die hyalinen. Als *Wachszylinder* bezeichnet man seltenere Formen, die homogen, stark lichtbrechend und etwas gelblich gefärbt sind.

Daß die Zylinder aus geronnenem Eiweiß bestehen, ist keine Frage. Seitdem HENLE sie im Harn eines Kranken und bei der Sektion in den Nieren desselben nachwies, weiß man, daß sie immer in den Nieren, und zwar in den Harnkanälchen entstehen. Darin liegt auch wesentlich ihre Bedeutung. Teilweise entstehen sie wohl durch Gerinnung des im Harn ausgeschiedenen Eiweißes, wobei vor allem Läsion oder wenigstens Alteration des Epithelbelages die entscheidende Rolle spielt. Die granulierten Zylinder werden anscheinend im wesentlichen aus Bestandteilen der Zellen gebildet. LICHTWITZ nimmt an, daß sie einen im ganzen abgestoßenen, degenerierten Epithelbelag darstellen. Jedenfalls weisen sie stets auf schwerere Veränderungen des Epithels hin, während hyaline Zylinder auch ohne morphologisch erkennbare Alteration der Harnkanälchen vorkommen.

Vereinzelte hyaline Zylinder werden gelegentlich auch im Harn Gesunder gefunden, besonders nach körperlichen Anstrengungen oder nach Einnahme von Salicylpräparaten (LÜTHJE, KLIENECKER und OXENIUS). Dabei sollen auch granuliert und mit Epithelien besetzte Zylinder vorkommen (CHRISTENSEN). Bei orthotischer Albuminurie enthält der Harn sehr häufig Zylinder, besonders hyaline.

FREERICH hat gesagt, daß die Zylinder ein getreues Abbild der in den Nieren stattfindenden Vorgänge seien; das gilt vor allem für die Zellauflagerungen auf den Zylindern und die degenerativen Veränderungen an diesen.

Manche nahmen an, daß die Zylinder die Harnkanälchen verstopfen und dadurch die Harnabsonderung hemmen können (REINHARDT, AUFRECHT), während COHNHEIM darauf hinwies, daß nicht die Harnabsonderung versiege, weil Zylinder in den Kanälchen stecken, sondern daß die Zylinder eben dann liegen bleiben, wenn die Harnsekretion abnimmt. COHNHEIM schließt das vor allem daraus, daß beim Eintreten der Diurese die Zylinder ausgeschwemmt werden. Jedenfalls möchte ich annehmen, daß die Sekretionshemmung durch Zylinder nicht oft eine große Rolle spielt.

Einzelne *Epithelzellen* kommen auch im normalen Harn vor; sie stammen teils von den Harnwegen, teils von den Nieren. Nur die Nierenepithelien haben Bedeutung für die Diagnose der Nierenerkrankungen des Morbus Brightii; sie sind aber nicht immer sicher zu erkennen: sie sind rundlich oder polygonal, etwas größer als Leukocyten und sie haben einen bläschenförmigen Kern. Die Epithelzellen der Harnwege aus den oberflächlichen Schichten sind viel größer und platt, die aus den tieferen oft geschwänzt. Da die Zellen im Harn aber oft geschrumpft und zudem durch degenerative Prozesse entstellt sind, kann die Unterscheidung sehr schwer oder unmöglich werden. Klar ist der Befund, wenn die Epithelzellen zu Zylindern zusammengeballt oder Zylindern aufgelagert sind.

Nierenepithelien in größerer Menge weisen immer auf schwerere Veränderungen in den Harnkanälchen hin, die Zeichen hyaliner oder fettiger Degeneration, hyaline oder lipoide, doppeltbrechende Tröpfchen in den Zellen sind ein Spiegel entsprechender Prozesse im Nierenparenchym.

Nach körperlichen Anstrengungen wurden auch im Harn Gesunder Epithelzellen, sogar solche mit Fettkörnchen, in nicht geringer Anzahl gefunden (CHRISTENSEN u. a.). Daraus ergibt sich, daß man stets die Bedingungen, unter denen der Harn entleert wurde, berücksichtigen muß.

Auch die *Leukocyten* im Harn sind oft verändert: gequollen oder geschrumpft, doch sind sie an dem typischen Kerne, der entweder fast die ganze Zelle ausfüllt oder unregelmäßige Konturen zeigt, meist leicht zu erkennen. Durch die

üblichen Blutfärbungen sind die einzelnen Formen zu diagnostizieren (SENATOR, SCHMÜTGEN).

Große Mengen von Leukocyten finden sich vor allem bei Entzündung der Harnwege, doch können auch bei Nephritiden, besonders bei akuten, recht viel Leukocyten im Harn enthalten sein. Aus dem Eiweißgehalt, aus Zylindern und aus Epithelzellen schließen wir auf renalen Ursprung.

2. Hämaturie und Hämoglobinurie.

Hämaturie. Die Menge des Blutes im Harn kann sehr verschieden sein. Blutbeimengungen von 1 ccm im Liter reichen aus, eine verdächtige Farbe hervorzurufen (H. STRAUSS); bei größerem Blutgehalt wird der Harn fleischwasserfarben oder schließlich braunrot oder dunkelrot. Kleinere Blutmengen können nur durch besondere chemische Proben (Guajacprobe oder HELLERSche Blutprobe) oder durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt werden. Hämoglobin im Harn macht die gleiche Verfärbung des Harnes und gibt die gleichen chemischen Proben; nur der Befund von roten Blutkörperchen im Sediment beweist, daß eine Hämaturie und nicht eine Hämoglobinurie vorliegt.

Die roten Blutkörperchen sind, wie die anderen zelligen Elemente, fast stets mehr oder weniger verändert. Besonders ist meist das Hämoglobin ausgelaugt, so daß die Zellen als blasse, vielleicht leicht gelbliche Scheiben mit einer Delle, d. h. mit doppelter Kontur imponieren (*Blutschatten*). Außerdem sind sie meist geschrumpft, allerlei Formveränderungen, Zerfall und Fragmentierung werden beobachtet. Wenn in einzelnen Fällen die roten Blutkörperchen nicht sicher als solche zu erkennen sind, so können die chemischen Blutproben zur Entscheidung mit herangezogen werden.

Einzelne Erythrocyten findet man sehr häufig im Harn, auch bei ganz Gesunden. Nach körperlichen Anstrengungen oder nach kalten Bädern kommen auch erheblichere Nierenblutungen vor. Ferner findet man bei Herzkranken, auch ohne schwere Stauung, und bei Infektionskrankheiten, auch ohne andere Zeichen von Nephritis, zuweilen Hämaturie. Von den diffusen Erkrankungen der Nieren führen vor allem akute Nephritiden oder akute Schübe bei chronischen Erkrankungen zu Blutungen. Bei der akuten Nephritis ist die Hämaturie im Beginn oder beim Einsetzen der Diurese besonders stark; klingt die Erkrankung ab, so beobachtet man nicht selten ein längeres Stadium, in dem der Harn — mit oder ohne Eiweiß — reichlich rote Blutkörperchen enthält.

Man nimmt heute an, daß diese renale Hämaturie auf entzündliche Prozesse an den Knäuel, also auf „Glomerulonephritis“ hinweist (FR. MÜLLER u. a.). Freilich, der Befund von nur wenigen Erythrocyten kann nicht als entscheidend angesehen werden, da er gelegentlich bei allen Formen und Stadien der Nierenkrankungen erhoben wird.

Die nephritische Hämaturie kann aus den anderen Zeichen der Nephritis, aus dem hohen Eiweißgehalte, aus den Zylindern wie aus dem ganzen Krankheitsbilde meist unsicher erkannt werden. In zweifelhaften Fällen führt die Anamnese oder die urologische Untersuchung zur Klärung.

Liegt eine Nephritis nicht vor, so können besonders Tuberkulose, Steine, Stauung und Infarkte sowie Tumoren die Ursache der Blutung sein. Ich kann hier nur auf die entsprechenden Abschnitte dieses Handbuches verweisen (vgl. ferner S. 514).

Nun findet man nicht so selten renale Blutungen ohne Erkrankung der Nieren. Bei hämorrhagischen Diathesen und bei Hämophilie ist das leicht zu verstehen. Anscheinend gibt es aber auch rein „renale Hämophilien“ (NAUNYN, SENATOR, STRAUSS); doch sprechen neuere Untersuchungen dafür, daß mindestens in einem Teile dieser Fälle doch leichte hämorrhagische Nephritiden mit

einzelnen, kleinen entzündlichen Herden vorliegen. Jedenfalls soll man mit dieser Diagnose äußerst vorsichtig sein und nie nachlassen, nach einer Ursache der Nierenblutung zu suchen. Gesichert ist die Diagnose nur nach der Autopsie, und zwar nur bei sorgfältigster makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung mit negativem Befunde.

Die Hämaturie durch Blutungen in den Harnwegen kann hier nicht behandelt werden. Über die Feststellung renaler Hämaturie sei folgendes bemerkt: bei renaler Hämaturie ist der Harn — auch in einzelnen Portionen, z. B. bei der Dreigliäserprobe — meist ganz gleichmäßig verfärbt. Gerinnsel sprechen für Blutung in den Harnwegen, ebenso reichlicher Leukocytengehalt, während größere Eiweißmengen, als sie der Hämaturie entsprechen, und Zylinder auf eine Nierenerkrankung hinweisen. Fehlen die Zeichen einer Nephritis, so kann nur sorgfältige urologische Untersuchung zu der richtigen Diagnose führen.

Hämoglobinurie tritt immer auf, wenn Hämoglobin im Blute frei gelöst ist, also bei jeder Hämoglobinämie innerhalb der Gefäßbahn. Schon in der Blutbahn setzt sich das gelöste Hämoglobin in Methämoglobin um; auch im frisch gelassenen Harn ist bei Hämoglobinurie meist wesentlich Methämoglobin enthalten (HOPPE-SEYLER). Die Hämolyse in der Blutbahn kann sehr verschiedene Ursachen haben. Vor allem kommen Vergiftungen in Betracht, und zwar mit Kalium chloricum, mit Salzsäure, Naphthol, Sulfonal, Antipyrin und vielen anderen, ferner Infektionskrankheiten, wie schwerer Typhus oder Scharlach, und ganz besonders manche Formen tropischer Malaria („Schwarzwasserfieber“). Ausgedehnte Verbrennungen führen nicht selten zu Hämoglobinämie und zu Hämoglobinurie, ebenso die Transfusion artfremden oder mitunter auch art-eigenen Blutes.

Als „*paroxysmale Hämoglobinurie*“ bezeichnet man eine eigentümliche Krankheit, die fast nur bei luetisch Infizierten vorkommt und die durch Anfälle von Hämoglobinurie gekennzeichnet ist. Bei diesen Kranken treten nach Abkühlung, etwa nach einer Durchnässung, aber auch beim Eintauchen der Hände oder Füße in kaltes Wasser Anfälle von Hämoglobinurie auf, die mit schweren Allgemeinerscheinungen verbunden sind, mit Schüttelfrost und Fieber, und mit Verringerung der Lymphocyten im Blute (E. MEYER). Auf den Anfall folgt meist rasche Erholung.

Man weiß, daß diese Anfälle durch Hämolyse in der Blutbahn hervorgerufen werden. In den abgekühlten Körperpartien wird ein Autolysin gebildet, das zusammen mit dem Komplement des normalen Blutes Hämolyse macht (DONATH und LANDSTEINER). Dieses Hämolysin kann bei Luetischen manchmal nach Abkühlung nachgewiesen werden, ohne daß ein hämoglobinurischer Anfall auftritt (latente Hämoglobinurie).

Auch nach großen Märschen und nach anstrengenden Reitübungen kommt Hämoglobinurie vor, die nach 1—2 Tagen wieder verschwindet. Dabei spielt luetische Infektion aber keine Rolle, und ein Hämolysin konnte bis jetzt in diesen Fällen nicht nachgewiesen werden.

Schließlich mag noch erwähnt werden, daß als „*paralytische Hämoglobinurie*“ das seltene Zusammentreffen von hämoglobinurischen Anfällen mit eigentümlichen, unter dem Bilde der progressiven Muskelatrophie verlaufenden Muskellähmungen, die sich mit der Hämoglobinurie wieder zurückbilden, beschrieben wurde (MEYER-BETZ).

Der Hämoglobinurie liegt Hämoglobinämie zugrunde; die Hämoglob'ämie ist aber für die Nieren nicht gleichgültig: diese lassen nicht nur das gelöste Hämoglobin durchtreten, sondern meist auch Eiweiß, und bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren sind deutliche Epithelveränderungen erkennbar (MARCHAND, PONFICK, SCHMIDT).¹

Bei jeder Hämoglobinurie ist also zunächst die Ursache festzustellen, die Behandlung richtet sich nach der Entstehung der Erkrankung. Wichtig ist vor allem die Verhütung der Anfälle durch Vermeidung der auslösenden Schädlichkeiten. Der Nutzen der antiluetischen Behandlung wird bei der paroxysmalen Hämoglobinurie sehr verschieden beurteilt. Kalk und auch Kochsalz wurden ohne Erfolg versucht. Von manchen werden wiederholte Injektionen von normalem menschlichen oder auch von Pferdeserum, von WIDAL wiederholte intravenöse Injektion des eigenen Serums empfohlen (6–15mal mit Zwischenräumen von wenigen Tagen je 20–60 ccm). Andere versuchten intramuskuläre Injektionen von Cholesterin, die allerdings gelegentlich Fieber und schmerzhafte Infiltrate machen, in einzelnen Fällen aber anscheinend günstig gewirkt haben (vgl. E. MEYER).

3. Störungen der Anpassungsfähigkeit der Harnsekretion (Oligurie und Anurie, Polyurie und Hyposthenurie).

Die wesentliche Eigentümlichkeit der Harnsekretion ist ihre große Anpassungsfähigkeit an die wechselnden Bedürfnisse des Organismus. Durch nervöse Verbindungen und durch den Zusammenhang der Blutgefäße, des Blutlaufes und der Zusammensetzung des Blutes sind die Nieren in das Ganze des Organismus eingefügt, und durch die besonderen Lebensvorgänge in ihnen wird die Zusammensetzung des Blutes und in vieler Hinsicht auch der Bestand des Körpers vor größeren Schwankungen an jenen Stoffen bewahrt, die eben im Harn ausgeschieden werden. Wir kennen den Mechanismus der Harnsekretion und ihrer Einstellung nicht, was darüber zu sagen ist, ist an einer anderen Stelle dieses Handbuches ausgeführt. Wir haben es bei der Betrachtung Kranker immer mit einem aus vielen Momenten zusammengesetzten Ergebnisse zu tun, und es kann nicht immer entschieden werden, wie weit ein vom Gesunden abweichendes Ergebnis nun auf eine primäre Störung in den Nieren oder in erster Linie auf abnorme Vorgänge in anderen Geweben zu beziehen ist. Wir fassen die krankhaften Erscheinungen auf, wie sie uns am Kranken entgegentreten und wir suchen sie zu verstehen, soweit es möglich ist. Wenn wir hier die Beschreibung trennen und gliedern, so hat das immer etwas Gewalttames und vielfach etwas scheinbar Willkürliches, es ist mitbestimmt durch unsere vorweggenommenen Anschauungen über die Vorgänge. Ich führe nun in diesem Abschnitte die Störungen an, die durch ein Gemeinsames gekennzeichnet sind, eben dadurch, daß die Anpassungsfähigkeit der Harnsekretion beeinträchtigt ist. Wohl könnte man das von allen Sekretionsstörungen sagen, aber in ganz besonderem Maße gilt es doch da, wo diese mangelhafte Einstellung der Sekretion auf die wechselnden Anforderungen besonders deutlich in Erscheinung tritt, da, wo die normalen, den wechselnden Bedingungen entsprechenden Schwankungen der Harnmenge und der Gesamtkonzentration des Harnes mehr oder weniger fehlen. Wir beobachten bei den leichteren Graden dieser Störung eine gewisse *Trägheit der Reaktion*: Harnmenge und Konzentration wechseln, aber sie stellen sich allzu langsam — träge — auf die geänderten Bedingungen ein, erst dann, wenn Blut und vielleicht auch Körperbestand verändert sind. Wird die Störung schwerer, so hört die Anpassungsfähigkeit fast ganz oder ganz auf, die Trägheit wird zu einer *Starre der Sekretion*.

Diese beiden, Trägheit und dann Starre der Sekretion, sind recht eigentlich das Typische an den Störungen der Harnsekretion. Auch wo es sich um mangelhafte Ausscheidung einzelner Harnbestandteile handelt, kann man dies Typische feststellen. Hier seien aber zunächst zwei krankhafte Erscheinungen beschrieben,

die die Harnmenge und die Gesamtkonzentration betreffen. Wir finden einmal bei akuten Nephritiden eine eigentümliche Konstanz der Harnmenge, und wir finden anderseits — vor allem bei chronischen Nierenleiden — eine Trägheit oder Starre der Gesamtkonzentration, beides ohne Zweifel der Ausdruck schwerer Funktionsstörung der Nieren.

a) Die Starre der Harnsekretion bei akuten Nephritiden (Oligurie und Anurie).

Bei akuten Nephritiden und seltener bei akuten Schüben im Verlaufe chronischer Leiden kann es zu einer Fixierung der Harnmenge kommen. Immer handelt es sich um schwere Erkrankungen, meist besteht Wassersucht, aber der Grad dieser braucht der Schwere jener Sekretionsstörung nicht zu entsprechen. Beides hängt zweifellos bis zu einem gewissen Grade zusammen, aber man nimmt jetzt wohl mit Recht an, daß nicht das eine die Folge des anderen ist, sondern daß beides auf eine im Wesen einheitliche Alteration der Blutcapillaren in den Knäuel der Nieren und in den Geweben des Körpers zurückzuführen ist. Die Wassersucht und damit auch jene Vorgänge in den Geweben werden später behandelt; wir beschäftigen uns zunächst mit der eigentümlichen Sekretionsstörung, die wir als solche eben aus der bezeichnenden Starre erkennen.

Die Harnmenge ist vermindert und man kann sagen, je schwerer die Erkrankung, desto kleiner ist die Harnmenge (*Oligurie*), so daß — bei diesen akuten Nephritiden — die Harnmenge einen gewissen Anhaltspunkt für die Beurteilung der Krankheit gibt. In den schwersten Fällen versiegt die Harnsekretion völlig, es kommt zur *Anurie*, die mehrere Tage anhalten kann und zuweilen durch kein Mittel zu überwinden ist. Vielfach wird berichtet, daß nach Dekapsulation der Nieren oder auch nur einer Niere die Harnsekretion wieder in Gang kommt, andere äußern sich zurückhaltender oder ablehnend über den Wert dieses Eingriffes. Die Anurie führt zu schwerer Beeinträchtigung des Organismus, die harnfähigen Stoffe werden retiniert, im Blute nimmt der Gehalt an Wasser, Chlor und Reststickstoff erheblich zu, die Kranken neigen zu urämischen Erscheinungen, mit jedem Tage wird der Zustand bedrohlicher; setzt die Sekretion nach einigen Tagen nicht ein, so sind die Kranken meist verloren.

Bei den akuten Nephritiden liegt dieser Störung eine schwere Beeinträchtigung oder völlige Unterbrechung der Blutströmung in den Knäuelcapillaren zugrunde. Anurie kommt aber außerdem auch bei schweren toxischen Nierenkrankungen vor, als typisches Beispiel ist die Sublimatvergiftung anzuführen. Hier finden wir an den Knäuel keine entzündlichen Prozesse, dagegen am Epithel der Kanälchen und der BOWMANSchen Kapseln schwere Degeneration oder Nekrose. Bemerkenswert ist, daß gerade bei der Sublimatvergiftung oft trotz mehrtägiger Anurie keine Ödeme sich entwickeln, ein Hinweis darauf, daß es nicht ohne weiteres angeht, die Wassersucht durch die Sekretionsstörung der Nieren zu erklären.

Bei akuten Nephritiden beobachtet man häufiger als Anurie eine schwere Beeinträchtigung der Harnmenge: sie ist niedrig, 400—600 ccm oder noch weniger (*Oligurie*), die Ausscheidung ist dabei völlig unabhängig von den Bedingungen des allgemeinen Wasserhaushaltes, von der Zufuhr und von der extrarenalen Wasserabgabe (SIEBECK). In 24 Stunden wird die gleiche Harnmenge ausgeschieden, ob die Kranken mehr oder weniger trinken, ob sie stark schwitzen oder nicht. Was der Kranke trinkt, fließt in die Ödeme ab, durstet er oder gibt er viel Wasser durch Schweiß ab, so scheidet er Ödemwasser aus und die Harnmenge bleibt unverändert. Durch tägliche Bestimmungen des Körper-

gewichtes kann man das sehr gut verfolgen. Gibt man den Kranken früh nüchtern 1 Liter zu trinken, so nimmt die Ausscheidung nicht oder kaum zu, es werden oft nur wenige 100 ccm oder noch weniger (90 ccm) ausgeschieden.

Auch das spezifische Gewicht des Harnes bleibt unverändert. All das weist unverkennbar auf die *Starre der Sekretion* hin.

Ich führe einige Beobachtungen an *Kriegsnephritiden* an:

Beispiel 1. Gr., 46 Jahre, schwer, beobachtet vom 6. Krankheitstage an.

Zufuhr	100	500	500	1200 ¹⁾	800	1500 ²⁾	700 ³⁾	700 ³⁾	800 ³⁾ 4)
Harnmenge	400	500	400	500	500	500	600	700	900
Spez. Gewicht	1022	1023	—	1022	1023	1021	—	—	1021
Gewichtsänderung	—1000	—800	—400	—400	0	—900	—1000	—2400	

Extrarenale Wasserabgabe etwa: 1000 900 1100 700 1000 1000 1000 1800.

Beispiel 2. Fi., 33 Jahre, ziemlich schwer, beobachtet vom 10. Krankheitstage an.

Zufuhr		500	300	1600	700	700 ⁵⁾
Harnmenge		400	400	400	500	600
Spezifisches Gewicht		1025	1025			1025
Gewichtsänderung		—1000	—1000	+700	—200	—600
Extrarenale Wasserabgabe etwa:		900	500	400	700	

Beispiel 3. En., 19 Jahre, mittelschwer, beobachtet vom 2. Krankheitstage an.

Zufuhr	500	0	1300
Harnmenge	1200	1100	1200

Mit der Besserung des Zustandes nimmt, ebenfalls unabhängig von Zufuhr und Schweiß, die Harnmenge langsamer oder rascher zu, und mit der zunehmenden Harnmenge werden die Ödeme ausgeschwemmt.

Auch die Kochsalzkonzentration im Harn ist bei diesen Kranken fixiert, und häufig sehr nieder. Zuweilen beobachtet man, daß zuerst die Ausscheidung von Kochsalz und dann erst die von Wasser ansteigt.

Ich möchte annehmen, daß bei zweckmäßigem Verhalten, besonders bei strengster Bettruhe, in den meisten Fällen die Diurese von selbst in Gang kommt. Reichliche Wasserzufuhr, auch in Form des „Wasserstoßes“ (VOLHARD) scheint mir unzweckmäßig. Ich gebe meist $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ —1 Liter zu trinken, in besonders schweren Fällen an einzelnen Tagen vielleicht auch gar nichts. Salzzufuhr, auch in kleinen Mengen, ist ungünstig. Gelegentlich hatte ich den Eindruck, daß Theobromin od. dgl. in kleinen Dosen (SCHLAYER) die Diurese befördert, ebenso Strophanthin, während ich mich von einem Einflusse von Schwitzprozeduren auf die Harnsekretion nicht recht überzeugen konnte.

Daß diese Erscheinung mit der Störung des Blutlaufes in den Knäuel zusammenhängt, kann nicht wohl bezweifelt werden. Die schweren Veränderungen der Knäuelcapillaren sind ein konstanter Befund, während die Prozesse am Epithel ganz verschiedene Ausdehnung und Schwere zeigen.

Nicht leicht zu verstehen ist die Anurie bei der Sublimatniere. Die schweren Veränderungen am Epithel der Harnkanälchen genügen kaum zur Erklärung, denn nicht bei allen schweren Zerstörungen der Harnkanälchen besteht Anurie, und einzelne Fälle sind beobachtet, in denen der Tod später, nach Wiederherstellung der Sekretion eintrat, in denen aber doch noch die schwersten Alterationen des Kanälchenepithels bestanden. Manche denken daran, daß die Harnkanälchen durch Zylinder verstopft seien (vgl. S. 454), LICHTWITZ weist wohl mit Recht besonders auf die Epithelveränderungen an der BOWMANSchen Kapsel hin.

1) Verdünnungsversuch; Halbstundenportion 10—35 ccm; spez. Gewicht 1022—1024.

2) Verdünnungsversuch; Halbstundenportion 10—50 ccm; spez. Gewicht 1016—1024.

3) 0,25 mg Strophanthin und $2 \times 0,5$ g Theobromin.

4) Aderlaß 500 ccm.

5) Heiße Packung.

b) Die Starre der Harnsekretion bei chronischem Nierenleiden (Hyposthenurie, Zwangspolyurie).

Daß für die späteren Stadien vieler chronischen Nierenleiden, besonders der „Schrumpfnieren“, die Absonderung eines dünnen Harnes in großen Mengen bezeichnend ist, haben schon BRIGHT und CHRISTINSON und dann FERICHS angegeben, und wir müssen sagen, daß diese Beobachtung auch heute noch eine der wichtigsten Grundlagen der Nierenpathologie bedeutet. Ich beschreibe zunächst die Erscheinungen, wie wir sie in schweren, voll entwickelten Fällen feststellen. Die Kranken scheiden große Mengen von Urin aus, 2—3 Liter oder auch mehr. Das spezifische Gewicht ist nieder, etwa zwischen 1008 und 1012, es ist bei täglicher Bestimmung merkwürdig gleich, und auch wenn man die einzelnen Harnportionen untersucht, so schwankt das spezifische Gewicht nur ganz wenig. Ob man den Kranken mehr oder weniger zu trinken gibt, ob sie etwa durch Durchfälle Wasser verlieren oder nicht, immer behält das spezifische Gewicht annähernd den gleichen Wert. Auch bei strengem Dursten, das allerdings von diesen Kranken sehr schlecht ertragen wird, steigt das spezifische Gewicht nicht an. Statt des spezifischen Gewichtes kann man auch den Gefrierpunkt bestimmen, man findet ebenfalls niedere und sehr konstante Werte, die Erniedrigung des Gefrierpunktes beträgt meist weniger als 1°, schließlich zwischen 0,7° und 0,6° (v. KORANYI, SIEBECK und HEFTER). Die Schwankungen, die die Konzentration des normalen Harns unter verschiedenen Bedingungen zeigt, fehlen, die Konzentration ist „fixiert“, es besteht eine eigentümliche „Starre der Sekretion“.

Auch die Konzentrationen der einzelnen im Harn gelösten Stoffe sind nieder und fixiert (KÖVESI und RÖTH-SCHULZ).

Vergleicht man nun die Konzentration im Harn und im Blute („Konzentrationsverhältnis“ von HEFTER und SIEBECK), so findet man in beiden die gleiche Gesamtkonzentration, die gleiche Gefrierpunktserniedrigung; daraus hat man geschlossen, daß die Nieren keine osmotische Arbeit mehr leisten könnten, daß der Harn ein „Blutfiltrat“ sei. Das ist aber durchaus nicht richtig, denn die Konzentration der einzelnen gelösten Stoffe zeigt große Unterschiede: während die Stickstoffkonzentration des Harns auch in den schwersten Fällen etwa 3—4mal so groß ist wie die des Blutes, wird Chlor in größerer Verdünnung ausgeschieden, die Chlorkonzentration des Harnes ist nur etwa halb so groß wie die des Blutes (HEFTER und SIEBECK). Der Unterschied der N- und Cl-Ausscheidung ist sehr bemerkenswert; daß auch die N-Konzentration im Harn niedriger ist als die im Blute, habe ich niemals beobachtet.

Diese Einstellung der Harnsekretion bleibt unter den verschiedensten Bedingungen unverändert.

Gibt man den Kranken Trockenkost, gibt man ihnen Salz- und stickstoffreiche Mahlzeiten, so bleibt doch immer das „Konzentrationsverhältnis“ mehr oder weniger gleich, niemals erhält man die Schwankungen und die hohen Werte wie bei Gesunden. Bei Trockenheit scheiden die Kranken von ihrem Körperwasser aus, sie nehmen an Gewicht ab, und wenn auch schließlich die Harnmengen kleiner werden, so bleibt das spezifische Gewicht nieder.

Läßt man die Kranken auf einmal größere Flüssigkeitsmengen trinken, so sondern diese Kranken oft keinen wesentlich dünneren Harn ab. Wenn man ihnen aber mehrere Tage lang reichlich zu trinken gibt, so sinkt allmählich das spezifische Gewicht, in den meisten Fällen schließlich zu den niedersten Werten (SIEBECK).

Die beschriebenen Erscheinungen lassen das Wesen der Störung deutlich erkennen: die Anpassungsfähigkeit der Sekretion ist aufgehoben, es besteht

eine „Starre der Sekretion“. Vor allem kann der Harn nicht konzentriert werden, das „Konzentrationsvermögen“ ist beeinträchtigt: „*Hyposthenurie*“ (v. KORANYI) oder „*Isosthenurie*“ (VOLHARD). Das ist zweifellos das Entscheidende; die Vermehrung der Harnmenge, die „Polyurie“ fassen wir als die Folge davon auf. Wir können das teleologisch verstehen: die Nieren können nicht konzentrieren und brauchen zur Ausscheidung der harnfähigen Stoffe deshalb viel Wasser, große Harnmengen; doch eine Erklärung des Mechanismus ist damit nicht gegeben.

Daß es sich hier nicht um die Folge gewohnheitsmäßiger Aufnahme großer Wassermengen handelt, etwa um primär krankhaften Durst (primäre Polydipsie), geht aus dem Verhalten dieser Kranken bei Trockenkost und aus dem Gesunder bei reichlichem Trinken ohne weiteres hervor. Wenn Nierengesunde längere Zeit viel trinken, so sinkt das spezifische Gewicht auf viel niedrigere Werte, etwa auf 1002–1003, die Gesamtkonzentration des Harns ist weit niedriger als die des Blutes (nach Gefrierpunktsbestimmungen), während bei der Hyposthenurie das spezifische Gewicht des Harns um 1010 schwankt und der Gefrierpunkt des Harns dem des Blutes entspricht.

Es ist nach dem Gesagten klar, daß nicht jede Polyurie als Hyposthenurie aufgefaßt werden darf. Polyurie bei Gesunden nach reichlichem Trinken, oder bei Kranken etwa während der Ödemausschwemmung hat damit nichts zu tun. Nur eine eigentliche *Zwangspolyurie* weist auf Hyposthenurie hin, d. h. eine Polyurie, die ohne vermehrtes Wasserangebot (durch Trinken oder durch Ödemresorption) besteht. Auf die in manchen Punkten ähnlichen, in anderen aber wesentlich verschiedenen Verhältnisse beim Diabetes insipidus kann hier nicht eingegangen werden. Die Diagnose des Diabetes insipidus ist schon dadurch meist gegeben, daß viel größere Harnmengen entleert werden und daß das spezifische Gewicht viel niedriger ist, wie bei der Polyurie Nierengesunder.

Die absolute Ausscheidung von Kochsalz und von Stickstoff kann bei diesen Kranken recht erhebliche Werte erreichen; das Wesentliche ist also nicht ein Unvermögen, größere Mengen dieser Stoffe auszuschcheiden, sondern das der Konzentrierung. Ich glaube, das kann heute als sichergestellt angesehen werden.

Eine befriedigende Erklärung dieser Störung ist vorerst nicht möglich. Man weiß, daß sie vorkommt bei schweren Schrumpfnieren, die bei der histologischen Untersuchung ein ganz typisches Bild zeigen: die Knäuel sind, meist in der großen Mehrzahl, mehr oder weniger verodet, die Kanälchen zeigen ein flaches, atrophisches Epithel und ein weites Lumen.

Man hat die gleiche Erscheinung auch experimentell hervorrufen können, wenn man bei Tieren den größeren Teil (drei Viertel) des Nierengewebes entfernte (PÄSSLER und HEINEKE); man sprach deshalb von der „Funktionsweise des Nierenrestes“. In den neueren Versuchen von MARK trat allerdings Polyurie nur nach Belastung auf.

Die Tatsache, daß die Partialkonzentrationen im Blut im Harn verschieden sind, die Gesamtkonzentration aber die gleiche ist, könnte vielleicht durch einen „sekundären Wasserausgleich durch Osmose“ erklärt werden (W. GROSS, SIEBECK; vgl. meine Monographie).

Vor allem möchte ich aber auf folgendes hinweisen: untersucht man bei diesen Kranken die Blutverdünnung nach Flüssigkeitsaufnahme, so ergeben sich sehr auffallende Abweichungen. Während die Hämoglobinwerte im Trinkversuch bei Gesunden stets eine erhebliche und ganz typisch in 2 Wellen verlaufende Verdünnung erkennen lassen, findet man bei diesen Kranken nur ein ganz kurzdauerndes und unerhebliches Sinken des Hämoglobins. Auch der Austausch zwischen Blut und Geweben ist alteriert, es besteht nicht nur eine „Starre der Nierenfunktion“, sondern eine *allgemeinere Starre des Stoffaustausches*

zwischen Blut und Geweben, also gewissermaßen eine allgemeinere „Starre der Endothelfunktion“ (H. MARX und SIEBECK). Das gleiche läßt sich auch in heißen Luftbädern erkennen: bei Gesunden erhebliche, bei den Kranken nur ganz unbedeutende Blutverdünnung.

Diese Beobachtungen zeigen, daß auch bei den schweren Formen der „Niereninsuffizienz“ eine allgemeinere Störung im Gefäßapparate besteht; das scheint mir für das Verständnis dieser Erkrankung sehr wichtig zu sein.

Die schwere Störung, wie wir sie beschrieben haben, hat immer eine sehr ernste Bedeutung. Vor allem kommt sie bei chronischen Nierenleiden vor, das Zeichen der „Niereninsuffizienz“ bei diesen Leiden; sie zeigt hier stets einen ganz schweren Zustand an, der im wesentlichen irreparabel ist. Man kann ihn also als „Endzustand“ bezeichnen, womit freilich nicht jede Möglichkeit der Besserung ausgeschlossen sein soll. Daß sich aber aus diesem Zustande wieder eine einigermaßen normale Nierenfunktion entwickle, ist ganz ausgeschlossen (vgl. im übrigen S. 509).

Die gleiche Erscheinung kommt auch im späteren Verlaufe der akuten Nephritis vor; sie ist auch hier das Zeichen, daß noch eine schwere Störung besteht, doch kann diese auch nach wochen- und monatelangem Verlaufe sich ganz wesentlich zurückbilden und verschwinden. Freilich, je länger sie besteht, desto größer wird die Wahrscheinlichkeit, daß sich ein chronisches Nierenleiden entwickelt.

Was ich hier beschrieben habe, das ist das voll entwickelte Symptom in den schwersten Graden. Das entsteht nun aber im Verlaufe der lang sich hinziehenden Leiden ganz allmählich, und so gibt es alle Übergänge von dem normalen Verhalten der Harnsekretion zu der schweren Störung. Dabei ist bezeichnend die langsam fortschreitende Einschränkung des Konzentrationsvermögens, die obere Grenze der erreichbaren spezifischen Gewichte wird immer niedriger.

Das Verhalten des „Verdünnungsvermögens“, d. h. die Anpassung an große, plötzliche Flüssigkeitszufuhr und die Fähigkeit, dieser entsprechend rasch große Harnmengen auszuschcheiden, ist für die Beurteilung der Kranken nicht von gleicher Bedeutung. Einmal bleibt dieses „Verdünnungsvermögen“ meist viel besser und viel länger erhalten als das Konzentrationsvermögen, und dann spielen bei der Ausscheidung großer Wassermengen Einflüsse des Kreislaufes und des ganzen Wasserhaushaltes eine kaum übersehbare Rolle. Gerade bei den Kranken mit schwerer Schrumpfniere ist die Diurese nach dem Trinken oft mehr durch kardiale als durch renale Störungen gehemmt. Schließlich ist das Verdünnungsvermögen oft mehr im Sinne einer „Trägheit der Einstellung“ als einer Starre alteriert.

Das führt uns zu der Frage: Wie können überhaupt diese Verhältnisse am Kranken beurteilt werden? Der Konzentrations- und Verdünnungsversuch, die besonders von VOLHARD mit großem Nachdruck empfohlen werden, gelten heute allgemein als die wichtigste Funktionsprüfung der Nieren. Aber auch bei diesen scheinbar so einfachen Versuchen müssen wir uns darüber klar sein, daß wir nicht die Funktion eines isolierten Organs prüfen, sondern schließlich die des Organismus; an der Reaktion auf die Belastung, die wir setzen — das ist im Grunde jede unserer „Funktionsprüfungen“ —, sind nicht nur die Nieren, sondern die verschiedensten Organe und Gewebe, ja es ist daran recht eigentlich der ganze Organismus beteiligt. Es ist eben nicht so, daß Wasser getrunken, resorbiert, den Nieren zugeführt und dort ausgeschieden wird, sondern damit das Wasser getrunken wird und in die Blutbahn kommt, erleidet das Ganze des Wasserhaushaltes einen Anstoß, der Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben wird in Bewegung gesetzt und das Ergebnis hängt auch von diesen Vorgängen in den Geweben, von der Einstellung dieses Stoffaustausches und

des ganzen Wasserhaushalts ab (SIEBECK). Das kann jetzt mit Sicherheit gesagt werden; schon die großen Unterschiede, die wir in diesen Versuchen auch bei völlig Gesunden finden, zeigen es ganz überzeugend. Um die Ergebnisse der Versuche vergleichen zu können, müssen wir also vor allem vergleichbare Voraussetzungen schaffen — wenigstens soweit das möglich ist —, und wir können das bis zu einem gewissen Grade dadurch, daß wir den Organismus auf einen bestimmten mittleren Wasserwechsel einstellen. Wir müssen also den Versuchen eine Vorperiode von 2—3 Tagen vorausschicken, in der wir den Kranken eine bestimmte Menge Flüssigkeit (am besten mit dem Wasser in den Speisen etwa 2 Liter) zuführen und außerdem für eine mittlere Salzaufnahme (etwa 10 g) bei calorisch ausreichender Ernährung sorgen. Erst wenn der Kranke bei dieser Kost sich im Wassergleichgewicht befindet, d. h. wenn das früh nüchtern festgestellte Körpergewicht gleichbleibt, kann der Konzentrations- und Verdünnungsversuch ausgeführt werden.

Aus den gleichen Gründen empfiehlt es sich auch nicht, beide Versuche unmittelbar anschließend am gleichen Tage auszuführen. Um einen gewissen Anhalt zu bekommen, wird man diesen Eintagsversuch durchführen, wo es aus äußeren Gründen nicht anders möglich ist, aber sicherer und genauer sind die getrennten Versuche, jeweils nach entsprechender Vorperiode.

Es ergibt sich hieraus von selbst, daß diese Versuche nicht verwertbar sind, wenn die Kranken nicht im Wassergleichgewicht sind oder wenn Ödeme bestehen. Der Konzentrationsversuch ist dann eben kein Konzentrationsversuch, weil dem Organismus das überschüssige Körperwasser zur Ausscheidung zur Verfügung steht und im Verdünnungsversuche, d. h. nach größerer Flüssigkeitsaufnahme, fließt das Wasser in die Ödeme ab, den Nieren wird also gar nicht eine größere Menge Wasser angeboten.

Über die einzelnen Versuche ist folgendes zu sagen:

Beim Konzentrationsversuche läßt man Trockenkost geben, etwa Butterbrot, Eier, vielleicht ein möglichst trockenes Reisgemüse od. dgl. Wenn nachmittags heftiger Durst auftritt, so kann man 100—200 g Tee zu trinken geben, meist ist bis dahin das Ergebnis deutlich. Zweistündig entleerte Harnportionen werden gemessen und mit der Urinwage gewogen. Bei Nierengesunden werden nur ganz kleine Harnportionen entleert, das spezifische Gewicht steigt schon vormittags auf 1025, 1030 oder mehr. Bleibt es unter 1025, so ist das immerhin verdächtig, erreicht es nicht 1020, so ist die Störung deutlich.

Die obere Grenze, die die Werte erreichen, hängt natürlich von der Energie und Ausdauer ab, mit der der Konzentrationsversuch durchgeführt wird. Immerhin wird man mit der angegebenen Methode vergleichbare Werte erhalten.

Im Verdünnungsversuche lasse ich früh nüchtern möglichst rasch 1 Liter dünnen Tee oder Wasser trinken, nachdem vorher die Blase entleert wurde. Nach Beendigung der Flüssigkeitsaufnahme wird erst 2 Stunden lang halbstündlich, dann 2 Stunden lang stündlich Urin entleert, die Mengen und die spezifischen Gewichte der Portionen werden bestimmt. Bei Gesunden sinkt das spezifische Gewicht in der 2. oder 3. halben Stunde schon auf die niedersten Werte, in einer halben Stunde werden 200 ccm und mehr, in 2—3 Stunden meist 1000 ccm entleert, in den 4 Stunden im ganzen meistens mehr. Die Werte der Harnmengen wechseln nun aber auch bei Gesunden recht erheblich; sie sind vor allem bei Fetten meist viel kleiner als bei Mageren. Bei Nierenkranken sinken die spezifischen Gewichte nicht so tief und die Harnmengen bleiben kleiner. Aber hier vor allem ist in jedem einzelnen Falle genau zu überlegen, ob nicht „extrarenale“ Einflüsse mitspielen können. Bei Ödemneigung findet man vor allem häufig zunächst ganz gute Verdünnung und Diurese, in der 2. oder 3. halben Stunde werden aber auf einmal viel kleinere Harnmengen ausgeschieden und

auch das spezifische Gewicht steigt rasch wieder an. Das braucht nicht auf einer Funktionsstörung der Nieren zu beruhen, eher weist es auf eine Störung im Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben hin.

Ich empfehle also praktisch folgendes Vorgehen: Nach einer Vorperiode wird erst ein Konzentrationsversuch ausgeführt und das höchste spezifische Gewicht vermerkt; dann wird der Kranke wieder auf die Zufuhr der Vorperiode eingestellt und wenn das Gleichgewicht wieder erreicht ist, der Verdünnungsversuch angeschlossen.

Dieses Vorgehen, das am ehesten vergleichbare Werte gibt, ist besonders zweckmäßig, wenn man bei den Kranken durch wiederholte Untersuchungen den Verlauf verfolgen will, und das ist nun von allergrößter Bedeutung für die Beurteilung der Kranken. Auf einmalige Versuche, die ein nur wenig von der Norm abweichendes Ergebnis haben, soll nicht zu viel Wert gelegt werden. Wird das nicht ganz befriedigende Ergebnis mehrmals festgestellt, so ist es schon bemerkenswerter, und vor allem weist eine immer deutlicher werdende Störung auf ein fortschreitendes Leiden hin. Dabei darf man freilich nicht in zu kurzen Abständen untersuchen, Wochen oder Monate gehen meist hin, bis die Progredienz erkennbar ist. Vor allem kommt es dabei, wie gesagt, auf die allmähliche Abnahme des Konzentrationsvermögens an.

Die angegebenen Versuche haben sich überaus brauchbar erwiesen und werden von fast allen Autoren in erster Linie empfohlen. Man kann aber die Harnsekretion auch noch in anderer Weise untersuchen: SCHLAYER hat dafür eine „Probemahlzeit“ angegeben, bei der die Bedingungen mehr denen des alltäglichen Lebens entsprechen; das ist zweifellos ein recht bemerkenswerter Punkt. Aber andererseits läßt sich bei der Probemahlzeit viel schwerer übersehen, wie weit die Ergebnisse durch extrarenale Momente, durch Einflüsse des Kreislaufes und des Stoffaustausches zwischen Blut und Geweben bedingt sind. Nur wer diese Verhältnisse wirklich gut kennt, kann die Befunde bei der Probemahlzeit richtig beurteilen, aber gerade für die Behandlung geben sie oft wertvollste Hinweise.

4. Die Stickstoffretention.

Die Stickstoffretention ist eines der wichtigsten Symptome der Nierenkrankungen. Während bei Gesunden die Stickstoffausscheidung durch die Nieren sich rasch den wechselnden, vom Eiweißstoffwechsel abhängigen Anforderungen anpaßt, wird gerade diese Anpassungsfähigkeit durch die krankhaften Prozesse in den Organen beeinträchtigt. Für den Organismus ist das um so bedeutungsvoller, als gerade für die Entfernung der N-haltigen Stoffwechselprodukte andere Wege kaum in Betracht kommen, so daß bei Störungen der Nierenfunktion die Stoffe im Körper angehäuft werden.

Um die Erscheinungen zu verstehen, müssen wir uns kurz die Verhältnisse des Eiweißstoffwechsels vergegenwärtigen. Der Eiweißumsatz hängt ab einmal von der Eiweißzufuhr: je mehr Eiweiß zugeführt wird, desto mehr wird umgesetzt und abgebaut, desto mehr N-haltige Schlacken entstehen, die durch die Nieren ausgeschieden werden. Überdies ist aber die Menge des umgesetzten Eiweißes abhängig von der Verbrennung der Fette und Kohlehydrate: im Hunger nimmt diese Menge zu, je mehr Fette und vor allem Kohlehydrate verbrannt werden, desto mehr wird sie eingeschränkt, desto mehr Eiweiß wird gespart; dem ist aber eine gewisse Grenze gezogen, unter die der Eiweißumsatz nicht sinkt. Wird kein Eiweiß zugeführt, so wird solches aus dem Körperbestande verbrannt. Bei kalorisch ausreichender eiweißhaltiger Kost befindet sich der Gesunde im N-Gleichgewicht, im Hunger nimmt der Eiweißbestand des Körpers ab, bei sehr reichlicher Kost, besonders nach einer Hungerperiode wird Eiweiß

angesetzt. Schließlich ist im Fieber der Gesamtstoffwechsel und der des Eiweißes erhöht, die N-Ausscheidung also vermehrt.

All das ist nun für die Arbeit der Nieren von großer Bedeutung, und die normalen Organe passen sich diesen wechselnden Bedingungen so rasch an, daß die Endprodukte im Organismus nicht oder jedenfalls nicht in nennenswerten Mengen angesammelt werden.

Der Harn enthält folgende N-haltige Stoffwechselschlacken: Harnstoff, Harnsäure, Ammoniak, Aminosäuren, Hippursäure und Carbaminsäure, Xanthine und Indolverbindungen, Kreatin und Kreatinin. Beim Menschen überwiegt der Harnstoff die anderen weitaus. Im Harn sind die N-haltigen Schlacken etwa 20—40mal so konzentriert als im Blute, die Ausscheidung wird also durch eine starke Konzentrierung geleistet, um so mehr, je weniger Wasser den Nieren zur Verfügung steht.

Während nun früher die Verhältnisse der Stickstoffausscheidung bei Nierenkranken ganz unberechenbar, „fast bizarr“ (v. NOORDEN) erschienen, hat man doch in neuerer Zeit ganz typische Erscheinungen kennen gelernt. Zunächst sind die Untersuchungen von F. MÜLLER und seinem Schüler v. MONAKOW zu nennen, in denen die N-Ausscheidung bei Zulagen von Harnstoff zu einer gleichmäßigen Grundkost bestimmt wurde. Während Gesunde bei einer Zulage von 20 g Harnstoff (etwa = 10 g N) in 24—36 Stunden so viel mehr Stickstoff ausscheiden, als der Zulage entspricht, steigt die Ausscheidung bei manchen Nierenkranken viel langsamer und weniger, oft überhaupt nicht deutlich an; auch in mehreren Tagen wird die Zulage nicht ausgeschieden, die Nierenfunktion vermag sich der Belastung nicht anzupassen. Gibt man aber nun diesen Kranken in mehrtägigen Perioden dauernd langsam ansteigende Zulagen von Harnstoff, so steigt die Stickstoffausscheidung recht erheblich an, so daß schließlich auch die 20 g Harnstoff entsprechende Menge mehr ausgeschieden wird, also auch mit dieser Zulage ein Gleichgewicht eintritt. Bis dieses Gleichgewicht erreicht wird, kommt es aber zu einer nicht unerheblichen Stickstoffretention im Körper. Es ergibt sich also folgendes: die Nieren können wohl größere Mengen Stickstoff ausscheiden, aber sie können sich nicht rasch den größeren Anforderungen anpassen, eine Hemmung der Anpassungsfähigkeit, eine gewisse *Starre* oder *Trägheit der Einstellung* ist bezeichnend für die Funktionsstörung (SIEBECK), und infolge dieser Trägheit der Einstellung werden die Stoffe im Körper angehäuft.

Weiteren Aufschluß brachte die Bestimmung dieser N-haltigen Stoffe im Blute. H. STRAUSS hat den N-Gehalt des enteweißten Blutes bestimmt und auf die große Bedeutung dieses „Reststickstoffes“ hingewiesen (Synonym: „löslicher“, „Retentions-“ oder „Filtratstickstoff“). Dieser Reststickstoff besteht aus dem Stickstoff der verschiedenen N-haltigen Stoffe, vor allem des Harnstoffes (etwa 50—75%), ferner von Harnsäure, Aminosäuren, Ammoniak, Kreatin und Kreatinin.

Zur Enteweißung des Blutes sind eine Reihe verschiedener Methoden angegeben worden, und zwar mit kolloidaler Eisenlösung, mit Uranylacetat, mit Trichloressigsäure u. a. Die verschiedenen Methoden ergeben etwas verschiedene Werte, jedoch kommt es auf geringe Abweichungen nicht an; im allgemeinen wird als obere Grenze der normalen Werte 50 mg in 100 ccm Blut angegeben.

Vielfach wird statt des Rest-N-Gehaltes im Blutserum der *Harnstoffgehalt* bestimmt, besonders in der französischen Literatur (WIDAL und seine Schüler). Dabei wird der Harnstoffstickstoff durch Bromlauge oder durch Urease freigemacht und gasometrisch bestimmt. (Eine einfache Mikromethode vgl. SIEBECK: Arch. f. klin. Med. Bd. 116, S. 58. 1914.) Der Harnstoff besteht etwa

zur Hälfte (48/60) aus Stickstoff. Da bei Gesunden der Rest-N meist etwa zur Hälfte aus Harnstoff-N besteht, stimmen die Werte für den Rest-N und Harnstoff-N oft annähernd überein¹⁾.

Ob man den Rest-N- oder den Harnstoffgehalt im Blute oder im Serum bestimmt, ist nicht von wesentlichem Belang; ungefähr stimmen die Werte überein, es kommen aber Abweichungen nach beiden Seiten vor. Will man die Konzentration bestimmen, die für die Sekretionsarbeit der Nieren in Betracht kommt, so muß man das Serum untersuchen.

Der Reststickstoff ist bei vielen Nierenkrankheiten erhöht (H. STRAUSS, HOHLWEG und viele andere); aber nicht jede Vermehrung des Reststickstoffgehaltes ist durch eine Nierenkrankheit bedingt. Auch bei Gesunden wechseln die Werte nicht unerheblich, sie sind früh nüchtern am niedersten und nehmen nach eiweißreichen Mahlzeiten nicht unerheblich zu. Auch der Eiweißgehalt der an den Vortagen genossenen Kost spielt eine gewisse Rolle. Man muß daher die Untersuchung stets früh nüchtern vornehmen und muß darauf achten, daß die Kost an den Vortagen einen nur mittleren Eiweißgehalt hat. Die niedersten Werte erhält man dann, wenn man möglichst eiweißarme, kohlenhydratreiche Kost mit reichlicher Flüssigkeitszufuhr gibt. Der Reststickstoff und auch der Harnstoff im Blute nimmt immer bei vermehrtem Eiweißzerfall zu, vor allem im Hunger, im Fieber, bei kalorisch unzureichender Kost, schließlich kurz vor dem Tode bei den verschiedensten Krankheiten.

All das muß beachtet werden. Wenn man vermehrten Eiweißzerfall, d. h. also vermehrte Harnstoffbildung ausschließen kann, so ist die Vermehrung des Reststickstoffes oder auch des Harnstoffes im Blute für die Beurteilung der Nierenfunktion überaus wichtig. Bei den schwereren Formen der akuten Nephritis, auch bei jeder anderen akuten Schädigung schwerer Art kann der Reststickstoffgehalt des Blutes ansteigen und die gefundenen Werte geben einen gewissen Anhaltspunkt für die Schwere der Schädigung. Werte von 100—120 oder auch 150 mg Reststickstoff in 100 ccm sind bei der akuten Nephritis nicht so selten. Besonders wertvoll sind für die Beurteilung des Verlaufes wiederholte Untersuchungen, die dann immer unter entsprechenden Bedingungen vorgenommen werden müssen. Ansteigen der Reststickstoffwerte gibt zu Bedenken Anlaß, während ein Absinken der Werte bei beginnender Besserung beobachtet wird.

Noch wichtiger ist die Untersuchung des Reststickstoffes bei den chronischen Nierenerkrankungen, und auch hier sind es vor allem fortlaufende Bestimmungen, die ein Urteil über den Krankheitsverlauf ermöglichen. Erheblicher Anstieg der Werte, ohne daß Einflüsse der Kost oder des Eiweißabbaues (Fieber) in Betracht kämen, weist auf eine Zunahme der Nierenschädigung hin.

Bei dem schweren Krankheitsbilde, das wir bei Schrumpfnieren so typisch sehen, bei dem sog. „Endzustand“ (vgl. S. 509), ist der Reststickstoffgehalt meist erhöht; Werte von 100, 200 mg in 100 ccm kommen oft vor, noch höhere Werte, 300 mg in 100 und mehr werden nur bei ganz schweren Zuständen beobachtet. Im allgemeinen entspricht die Höhe der Werte ungefähr der Schwere der Erkrankung, wenn es auch nicht unerhebliche Abweichungen gibt; wovon diese abhängen, wissen wir nicht. Vor allem aber verhalten sich die Werte beim einzelnen Kranken oft einigermaßen entsprechend den Schwankungen des allgemeinen Krankheitszustandes. Hier gerade ist dauerndes Ansteigen der Werte meist von recht übler Bedeutung.

Bei alledem muß aber doch vor zu einseitiger und schematischer Verwertung dieses Befundes gewarnt werden. Unerhebliche Schwankungen sind oft von

¹⁾ Über die übrigen N-haltigen Stoffe im enteiweißten Serum vgl. S. 468.

ganz zufälligen Einflüssen der Ernährung und des Stoffwechsels abhängig und dürfen deshalb nicht überschätzt werden. Und überdies geht es niemals an, den Zustand eines Nierenkranken nach irgendeiner einzigen Untersuchung und einer einfachen Zahl zu beurteilen.

Bei manchen Nierenkranken findet man bei den angegebenen Bedingungen niederen Stickstoffumsatzes normale Reststickstoffwerte, erheblich erhöhte jedoch bei einer gewissen Belastung. Es empfiehlt sich als eine gleichmäßige Belastung statt eiweißreicher Mahlzeiten eine Zulage von 20 g Harnstoff zu geben. Danach steigt auch beim Gesunden der Harnstoffgehalt des Blutes erheblich an, auf 100 oder 120 mg in 100 ccm, er sinkt dann aber rasch wieder ab, nach 24 Stunden sind die Werte stets wieder normal. Ganz anders ist es bei Nierenkranken: bei diesen steigt der Harnstoffgehalt des Blutes wesentlich höher an und vor allem sinkt er sehr viel langsamer ab; nach 24 Stunden findet man noch erheblich erhöhte Werte. Gibt man mehrere Tage dauernde Harnstoffzulagen, so nehmen die Werte immer mehr zu, bis zu den höchsten Werten.

Sehr interessant ist es nun, in derartigen Versuchen den Anstieg des Reststickstoffes im Blute zu vergleichen mit der Stickstoffretention im Organismus, die sich aus der Aufstellung einer Bilanz ergibt. Es zeigt sich dann, daß im Körper sehr viel größere Mengen dieser stickstoffhaltigen Stoffwechselschlacken angesammelt werden, als der Retention im Blute entspricht. Und vor allem das scheint mir so wichtig: das Verhältnis der Ansammlung im Organismus zum Anstiege des Reststickstoffes im Blute ist überaus verschieden bei verschiedenen Kranken (v. MONAKOW). Man muß daraus schließen, daß die Anhäufung der Stoffe in den Geweben durchaus nicht nur von ihrer Konzentration im Blute abhängt, sondern überdies von besonderen Eigenschaften der Gewebe, über die wir freilich noch nichts wissen. Wir wissen auch vorläufig noch nicht, ob und wie diese Eigenschaften der Gewebe mit der gestörten Nierenfunktion zusammenhängen.

Um diese Verhältnisse aufzuklären, hat man den Reststickstoff- und den Harnstoffgehalt von Leichenorganen untersucht (BECHER u. a.). Ich glaube freilich, daß man solche Bestimmungen nur mit größter Zurückhaltung verwenden kann, da es unsicher ist, wie rasch sich Eiweiß abgestorbener Gewebe zersetzt, zumal wenn diese zur Untersuchung zertrennt und zerteilt werden. Immerhin konnte recht erhebliche Ansammlung dieser Stoffe in den verschiedensten Geweben festgestellt werden, und diese Ansammlung entsprach durchaus nicht immer dem Gehalte des Blutes (SOETBEER, BECHER u. a.).

Aus diesen Beobachtungen möchte ich folgenden Schluß ziehen: die Stickstoffretention im Organismus kann durchaus nicht nach dem Reststickstoffgehalt im Blute beurteilt werden, sie hängt vielmehr weitgehend ab von besonderen Eigenschaften der Gewebe. Die Leistungsfähigkeit der Nieren kann gerade deshalb aber besser nach dem Reststickstoffgehalte im Blute als nach der Stickstoffretention im Körper beurteilt werden.

Um einen vergleichbaren Wert für die Leistungsfähigkeit der Nieren für die Stickstoffausscheidung zu gewinnen, habe ich vorgeschlagen, bei maximaler Belastung, d. h. nach einer stickstoffreichen Mahlzeit bei beschränkter Flüssigkeitszufuhr das Verhältnis der Stickstoffkonzentration im Harn zu der im Blute zu bestimmen („Konzentrationsverhältnis“, SIEBECK und HEFTER). Während bei Gesunden der Harn unter dieser Bedingung etwa 30—40 mal soviel Reststickstoff enthält als das Blutserum, findet man bei Kranken Verhältniszahlen von 10 : 1 oder noch weniger, nicht selten von 3,5 : 1. Ist der Wert kleiner als 10 : 1, so liegt stets eine sehr schwere Störung vor. Die Zahl gibt natürlich kein Maß der „Nierenarbeit“ — es fehlt ja der Faktor der Masse —, aber da diese Arbeit eine „Konzentrationsarbeit“ ist, gibt die maximale „Spannung“

an, die durch die Nieren hervorgebracht werden kann. Sie kann etwa mit dem Spannungsmaximum bei isometrischen Zuckungen des Herzmuskels oder auch anderer Muskeln verglichen werden, durch das man auch die Arbeitsfähigkeit ohne Arbeitsmaß zu beurteilen sucht. Für die praktischen Bedürfnisse genügt meist die Reststickstoffbestimmung im Blute, so daß sich die mühsamere Untersuchung des Konzentrationsverhältnisses erübrigt.

AMBARD hat versucht, eine genaue Formel über die Beziehungen der Harnstoffkonzentration im Blute zu der in einer gewissen Zeit ausgeschiedenen Menge dieses Stoffes aufzustellen. Abgesehen von prinzipiellen Bedenken gegen die Struktur dieser Formel erscheint es mir nicht statthaft, die komplizierten biologischen Vorgänge bei der Harnsekretion auf eine so einfache, aus einer Reihe von Beobachtungen abgeleiteten Formel zurückzuführen. Wenn auch die Ergebnisse bei Gesunden unter gewissen Bedingungen mit der Formel übereinstimmen, so findet man schon bei einfachen Abweichungen der Zufuhr, etwa bei vermehrter Wasserzufuhr, so erhebliche Abweichungen, daß die Formel allgemeine Geltung jedenfalls nicht beanspruchen kann. Damit fällt aber ihr Wert auch für das Verständnis krankhafter Vorgänge. Ich will nicht bestreiten, daß unter Umständen durch längere Beobachtung gewonnene Werte gewisse Anhaltspunkte für die Beurteilung geben, aber irgendeinen Vorzug vor den anderen, einfacheren, kann ich dieser Methode nicht zuerkennen.

Folgende Methoden zur Untersuchung der Stickstoffausscheidung wird in letzter Zeit in der anglikanischen Literatur empfohlen (MAC LEAN): Nach 6stündigem Dursten werden 15 g Harnstoff in 100 ccm Wasser gegeben, nach einer und nach zwei Stunden wird Harn entleert und die Harnstoffkonzentration im Harn bestimmt (nach FOLIN). Bei Gesunden steigt diese rasch auf 2%; wenn jedoch in der ersten Stunde mehr als 150, in der zweiten mehr als 100 ccm Harn ausgeschieden wird, so rührt eine niederere Konzentration von der Wasserdurese her.

Außer der Gesamtheit der stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte hat man nun auch die einzelnen Stoffe untersucht, ihre Konzentration im Blute und teilweise auch ihre Ausscheidung nach Belastung. Vom Harnstoff, der ja weitaus überwiegt, war schon mehrfach die Rede. Ich nenne ferner die Kreatininprobe von NEUBAUER (Ausscheidung nach Zugabe von 1,5 g Kreatinin). Im Blutserum wurde vor allem das *Indican* bestimmt (OBERMAYER und POPPER, HAAS, BECHER u. a.), von dem sich geringe Mengen (0,03—0,08 mg in 100 ccm) im normalen Serum finden; höhere Werte (etwa bis 0,15 mg) kommen bei vermehrter Indicanbildung, vor allem bei allen Störungen im Gebiete des Darmes vor. Steigt der Indicangehalt noch höher (über 0,18 mg), so weist das auf Niereninsuffizienz hin. Im allgemeinen findet man vermehrten Indicangehalt bei erhöhtem Reststickstoffgehalt, der Indicangehalt ist aber oft viel mehr erhöht als dieser, nicht selten vermehrt auch bei normalen Reststickstoff- und Harnstoffwerten, so daß die Bestimmung des Blutindicans die empfindlichere Probe auf die Nierenfunktion wäre.

Auch der Kreatiningehalt des Serums wurde untersucht und bei Nierenkranken vermehrt gefunden (NEUBAUER, FOLIN, ROSENBERG; vgl. ferner die Analysen von FEIGL).

Die Aminosäuren wurden im Blute während der Verdauung vermehrt gefunden.

Vielfach wurde der Gehalt des Blutes an Harnsäure untersucht. Während auch das normale Blut geringe Mengen enthält, etwa 2,5—3,5 mg pro 100 ccm, findet man bei Kranken oft viel höhere Werte, vor allem bei Schrumpfnieren und bei Gicht. Da diese Zusammenhänge in einem besonderen

Abschnitte dieses Handbuches dargestellt werden, sei hier darauf verwiesen (vgl. Bd. IV. Beitrag von RENNEN).

Endlich sei erwähnt, daß bei Urämie im Blute ein Farbstoff (Urorosein) oder sein Chromogen nachgewiesen wurde, der sonst fehlt. Wenn Urämieblut mit Trichloressigsäure enteivweiß wird, bildet sich nach kurzem Stehen eine Rosafärbung in dem sonst wasserklaren Filtrate (BECHER).

Die verschiedenen stickstoffhaltigen Stoffwechselendprodukte werden nun durchaus nicht immer in gleichem Maße retiniert; man findet da nicht unerhebliche Differenzen, die wir aber vorerst noch nicht erklären können. Teilweise mag es daran liegen, daß durch den krankhaften Prozeß in den Nieren diese oder jene Partialfunktion schwerer getroffen ist, teilweise hängt das aber ganz gewiß auch mit der feineren Einstellung des Zellebens in den verschiedensten Geweben zusammen. Gerade die zahlreichen Beobachtungen über die Harnsäureretention weisen meines Erachtens darauf hin. So berechtigt mir die Annahme von GARROD zu sein scheint, daß bei der Gicht eine Funktionsstörung der Nieren vorliegt (MINKOWSKI, THANNHAUSER), so wenig scheint es mir einleuchtend, die Vorgänge bei der Gicht allein von dieser Funktionsstörung abhängig zu machen.

Trotz dieser verschiedenen Vorgänge im einzelnen ist es für die klinische Betrachtung angezeigt, die „Stickstoffretention“ zusammenfassend zu behandeln, denn es sind doch ganz bestimmte Krankheitsbilder, bei denen die Ausscheidung dieser Stoffe gestört ist: einmal die schwereren Formen der akuten Nierenerkrankungen, und dann von den chronischen vor allem jene schweren Zustände, die wir in der Klinik als „Schrumpfnieren“ zu bezeichnen gewohnt sind. Schließlich führt jede schwere Störung der Harnbildung zu Stickstoffretention, jede Anurie und die Hemmung der Harnsekretion durch Stenose der Harnwege, etwa durch Prostatahypertrophie.

BECHER unterscheidet zwei verschiedene Formen der Stickstoffretention: die erste kommt meist bei der akuten Nephritis und in leichteren Graden bei der Stauungsniere vor und ist dadurch gekennzeichnet, daß nur Harnstoff und Harnsäure im Blute zunehmen, während bei der zweiten Form außerdem auch Indican, Kreatinin, Phenole und Phenolderivate (Darmfäulnisprodukte) vermehrt sind. Diese zweite Form findet BECHER meist bei Schrumpfnieren, sie ist mit Neigung zu echter Urämie verbunden. Die aromatischen Gruppen (aromatische Aminosäuren und Phenole) können im enteivweißten Blute durch eine einfache Methode (Xanthoproteinreaktion) nachgewiesen werden.

Welche Zusammenhänge der Stickstoffretention mit anderen Symptomen lassen sich nun bei diesen Krankheitsbildern erkennen? Die Ausscheidung von Eiweiß und Blut im Harn steht in keiner Beziehung zur Störung der Stickstoffsekretion. Diese tritt auch völlig unabhängig vom Bestehen oder Fehlen von Wassersucht auf. Das hat Anlaß gegeben, „azotämische“ und „chlorurämische“ (WIDAL) oder „hypazoturische“ und „hypochlorurische“ (v. MONAKOW) Nierenerkrankungen zu unterscheiden; freilich kommen nicht selten Kombinationen vor, d. h. beide Symptome bei dem gleichen Kranken. Aber selbst dann läßt sich doch die Selbständigkeit beider im längeren Verlaufe meist leicht feststellen.

Daß die Hypertonie unabhängig von der Stickstoffretention ist, soll in dem Abschnitte über die Veränderungen am Kreislaufe gezeigt werden.

Da wir gesehen haben, daß die Beobachtungen bei der Stickstoffretention eben auf die Annahme einer Trägheit der Einstellung oder Starre der Reaktion hinweisen, werden wir verstehen, daß auch die klinischen Erfahrungen einen ganz deutlichen Zusammenhang zwischen Stickstoffretention und dem, was

wir als „Starre der Harnsekretion“ beschrieben haben, erkennen lassen. Sowohl die Starre bei der akuten Nephritis als auch besonders die bei chronischen Prozessen führt zu Stickstoffretention. Bei den chronischen Erkrankungen mit „Hypostenurie“ findet man meistens erhöhten Reststickstoff, und bei diesen auch oft gerade die allerhöchsten Werte. Im allgemeinen kann man auch sagen, je schwerer die Hypostenurie, desto größer die Neigung zu Stickstoffretention; freilich im einzelnen gibt es nicht wenige Ausnahmen.

Der Versuch, die Erscheinungen auf besondere morphologische Veränderungen in den Nieren zu beziehen, führt vorerst noch nicht sehr weit. In den Nieren von Kranken mit Stickstoffretention werden meist schwere Veränderungen an den Knäuel, vielfach, besonders bei den Schrumpfnieren, aber auch an den Kanälchen gefunden. Aus solchen Befunden auf den Ort der normalen Ausscheidung zu schließen, geht meines Erachtens nicht an.

Wenn ich zum Schlusse noch einmal kurz zusammenfassen soll, was die Stickstoffretention für die klinische Pathologie bedeutet und wie sie beurteilt werden soll, so möchte ich folgendes sagen:

1. Stickstoffretention ist, wenn Eiweißansatz ausgeschlossen ist, Zeichen einer schweren Funktionsstörung der Nieren.

2. Die Funktionsstörung der Nieren kann in einfacher Weise (unter gewissen, wohl zu beachtenden Kautelen) aus der Bestimmung des Reststickstoffes oder des Harnstoffes im Blute bzw. im Serum erkannt werden. Diese Bestimmung ist für die Beurteilung der Nierenfunktion und damit, vor allem bei wiederholten Untersuchungen, für die Prognose von großem Werte.

3. Der Reststickstoff muß immer unter gleichen Bedingungen untersucht werden: früh nüchtern, bei einer kalorisch reichlichen Kost von mäßigem Eiweißgehalt (etwa 60 g) und bei genügender Flüssigkeitszufuhr in der Vorperiode.

4. Wenn der Reststickstoffgehalt des Blutes unter diesen Bedingungen normal ist, obwohl Verdacht auf eine Funktionsstörung der Nieren besteht, so soll die Bestimmung bei einer gewissen Belastung wiederholt werden, am besten früh nüchtern, nachdem vorher 2—3 Tage lang 20 g Harnstoff täglich als Zulage zu der erwähnten Kost gegeben wurden.

5. Der Reststickstoffgehalt im Blute ist kein Maß für die Menge des im Körper retinierten Stickstoffes, diese hängt vielmehr von besonderen, noch nicht bekannten Eigenschaften der Gewebe ab.

5. Störungen in der Ausscheidung der Elektrolyte und im Ionengleichgewichte, besonders im Säure-Basengleichgewichte des Blutes.

Daß bei Erkrankungen der Nieren die Ausscheidung der Elektrolyte oft gestört ist, ist schon lange bekannt (FLEISCHER, MORACZEWSKI, SOETBEER, v. KOZICZKOWSKI, MOHR; Diskussion auf dem Kongreß für innere Medizin 1909). Daß Chlor, Phosphat, Sulfat, und daß Natrium oder auch Kalium und die zweiwertigen Kationen Calcium und Magnesium nicht so regelmäßig ausgeschieden werden, wie bei Gesunden, wurde mehrfach beobachtet. Aber in den früheren Untersuchungen haben sich keine verwertbaren Beziehungen zu der Art oder der Schwere der Nierenerkrankung ergeben. Seit STRAUSS und WIDAL auf die Bedeutung der Kochsalzausscheidung für die Entstehung und den Verlauf der Wassersucht hinwiesen, haben sich sehr viele Untersucher gerade mit diesem Salze beschäftigt; darauf werde ich bei der Besprechung der Wassersucht noch zurückkommen. Aus experimentellen und aus klinischen Untersuchungen hat sich ergeben, daß die Salzausscheidung vor allem bei

jenen Erkrankungen der Niere gestört ist, bei denen Veränderungen am Epithel der Harnkanälchen nachweisbar sind (HEINEKE und MEYERSTEIN, SCHLAYER, v. MONAKOW u. a.). Die Kochsalzkonzentration des Harns ist meist niedriger als normal, und Kranke scheiden Kochsalzzulagen viel langsamer aus als Gesunde.

Dabei wurde ganz allgemein die Ausscheidung des Chlorion untersucht, das im Harn mit einer sehr einfachen Methode titriert werden kann. Manche Beobachtungen sprechen aber dafür, daß für die Ausscheidung und die Retention nicht das Chlorion, sondern das Natriumion zunächst maßgebend ist (v. WYSS, L. BLUM u. a.), die Ergebnisse anderer Untersuchungen stimmen damit allerdings nicht recht überein (BEGNER und MÜNZER), so daß ein abschließendes Urteil nicht möglich ist; vielleicht sind die Verhältnisse bei verschiedenen Kranken und unter verschiedenen Bedingungen verschieden. Daß die Zusammensetzung, vor allem die Ionenmischung der Kost hier eine große Rolle spielt, geht aus den Arbeiten von OEHME hervor, die manche frühere Widersprüche aufklären.

Außer der Ausscheidung im Harn wurde nun auch die Zusammensetzung des Blutes untersucht. Die physikalisch-chemischen Methoden zeigten bei Nierenkranken eine vermehrte Gefrierpunktserniedrigung aber keine deutliche Veränderung der elektrischen Leitfähigkeit, woraus zu schließen ist, daß zwar der Molengehalt, nicht aber der Gehalt an Elektrolyten vermehrt ist (v. KORANYI). Die Erklärung ist durch die Harnstoffretention im Blute gegeben. Die Untersuchungen über den Gehalt des Blutserums an den einzelnen Ionen haben zu sehr verschiedenen Ergebnissen geführt; zum Teil sind allerdings die Methoden nicht einwandfrei. Einzelne Autoren (z. B. OLMER, DENIS) berichten von vermehrtem Kaliumgehalt im Nephritikerblute, andere fanden ihn unverändert (z. B. MYERS). Manchmal enthält das Serum Nierenkranker mehr Phosphat und mehr Sulfat als das Gesunder (FEIGL, DORNER, DENIS).

Vom Verhältnisse der Chlorkonzentration im Harn zu der im Blute war schon die Rede (vgl. S. 460); auch das Konzentrationsverhältnis für Phosphat ist zuweilen erheblich herabgesetzt (DORNER).

In neuerer Zeit ist vor allem das *Säure-Basengleichgewicht* im Plasma Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen; aber auch hier sind die Ergebnisse widerspruchsvoll. v. JAKSCH hatte im Blute Nierenkranker ein geringeres Säurebindungsvermögen gefunden, freilich mit einer Methode, die heute kaum noch als verwertbar gelten kann. Aus Veränderungen der Sauerstoffspannungskurve des Blutes schloß BARCROFT auf eine veränderte Reaktion, und STRAUB und SCHLAYER fanden bei Nierenkranken eine Erniedrigung der alveolären Kohlensäurespannung, was nach der WINTERSTEINschen Reaktionstheorie der Atmung auf eine „Acidose“ des arteriellen Blutes hinweist. Auch Untersuchungen mit der PLESCHschen Methode, nach der die Kohlensäurespannung der „geschlossenen“ Alveolenluft und damit die des venösen Blutes bestimmt wird, führten zu der Annahme einer „Acidose“ (PORGES, LEIMDÖRFER und MARKOWICI).

Die wirkliche Reaktion des Plasmas, d. h. die Konzentration der Wasserstoffionen kann bestimmt werden, wenn man untersucht, wieviel Kohlensäure das Blut bei einer bestimmten Kohlensäurespannung bindet (HASSELBALCH, MORAWITZ u. a.). Mit dieser Methode fanden SONNE und JARLÖW in sehr sorgfältigen Versuchen bei Nierenkranken keine deutlichen Abweichungen von der normalen Reaktion des Plasmas; KULLMANN fand das Kohlensäurebindungsvermögen teilweise vermehrt, teilweise vermindert, und auch nach den umfangreichen Bestimmungen der Kohlensäurebindungskurve von STRAUB

kommen bei Nierenkranken normale Verhältnisse und Abweichungen nach beiden Seiten hin vor, die Hälfte der Kranken zeigte ein vermindertes Kohlen säurebindungsvermögen (Hypokapnie). Irgendeine Beziehung zu anderen Funktionsstörungen, zum Zustande des Kranken oder zu der Art der Erkrankung ließ sich nicht feststellen.

Wichtig sind diese Untersuchungen vor allem deshalb, weil sie auf eine wichtige Seite der Nierenfunktion hinweisen, auf ihre Aufgabe, die normale Reaktion des Blutes festzuhalten (vgl. u. a. LEATHES). Aber auch an dieser Aufgabe wirken wie bei allen anderen Funktionen und Funktionsstörungen, bei der Stickstoff- wie bei der Wasserretention, Vorgänge in den verschiedenen Geweben und Organen zusammen. Im Blute selbst wird durch die Pufferung, durch das Eiweiß, durch das Carbonat- und Phosphatgemisch und schließlich auch durch die Erythrocyten die Konzentration der Wasserstoffionen konstant erhalten auch bei gewissen Schwankungen der sauren und basischen Valenzen. Zunahme der sauren Valenzen führt also zunächst nicht zu einer wesentlichen Verschiebung der wirklichen Reaktion nach der sauren Seite hin, wohl aber bei unveränderter Reaktion zu einem verminderten Säurebindungsvermögen, verminderter „Alkalireserve“, oder „Hypokapnie“. Das zweite Moment bei der Regulation des Säure-Basengleichgewichts im Blute ist die Atmung, die auf jede geringste Zunahme der Wasserstoffionenkonzentration mit einer Ventilationssteigerung und dadurch mit Kohlensäureausschwemmung reagiert. Nur wenn die Erregbarkeit des Atemzentrums alteriert ist, kommen hier bedeutende Abweichungen vor. Davon wird in dem Kapitel über die Urämie noch zu reden sein. Und endlich ist die Ausscheidung saurer und basischer Valenzen durch die Nieren beim Gesunden so eingestellt, daß die Reaktion des Blutes konstant erhalten wird. Bei Kranken ist diese Einstellung beeinträchtigt, darauf weisen die angeführten Untersuchungen hin.

Man hat nun auch versucht, diese Funktionsstörung an der Reaktion des Harns zu erkennen. Daß der Harn Nierenkranker oft saurer ist als der normale, hatte HENDERSON beobachtet, und PEABODY hat nun gezeigt, daß man bei den Kranken größere Mengen von Natrium bicarbonicum geben muß, um eine alkalische Reaktion des Harns zu erreichen als bei Gesunden („Alkalitoleranzprobe“). Daß kranke Nieren sich auf die Produktion eines alkalischen Harns langsamer einstellen, hat auch REHN zu einer Funktionsprüfung benützt (vgl. Bd. II. Beitrag von v. LICHTENBERG).

So interessant alle diese Dinge sind, so scheinen sie mir doch für das Verständnis der Krankheitsbilder vorerst noch nicht recht verwertbar zu sein, denn die klinische Bedeutung dieser Störungen ist noch nicht aufgeklärt. Und wenn die Annahme von BENEDICT und NASH sich bestätigen sollte, daß das Ammoniak des Harns in den Nierenzellen aus dem Harnstoff gebildet wird, so bedeutet das eine weitere Komplikation dieser Vorgänge.

Schließlich mag hier noch erwähnt werden, daß auch die Ausscheidung von Jodkali zur Prüfung der Nierenfunktion empfohlen wurde (FR. MÜLLER, v. MONAKOW, SCHLAYER). Man gibt 0,5 g Jodkali per os und beobachtet die Ausscheidungsdauer, indem man nach 30 Stunden alle 2 Stunden Harn entleeren läßt und die einzelnen Portionen auf Jod untersucht. Dauert die Ausscheidung über 30 Stunden, nach anderen Autoren über 60 Stunden, so liegt eine Störung vor. v. NOORDEN hat 0,2 g Jodkali gegeben und beobachtet, wann es zuerst im Speichel und wann es im Urin nachweisbar wird, und NARATH hat die Jodausscheidung im Harn quantitativ verfolgt nach intravenöser Injektion von 0,1 g Jodkalium. Ich glaube aber nicht, daß durch diese Proben die klinische Beurteilung Kranker wesentlich gefördert wird.

6. Die Wassersucht.

Daß Wassersucht bei manchen Erkrankungen der Nieren vorkomme, das war eben die epochemachende Entdeckung von BRIGHT. Seit seinen Mitteilungen sind gerade über diese Erscheinung ungezählte Beobachtungen und viele eingehende Untersuchungen veröffentlicht worden. Ich werde zuerst das Tatsächliche beschreiben und dann versuchen, die Vorgänge zu erklären.

Das Bild wassersüchtiger Nierenkranker ist ganz typisch: das blasse, gedunsene Gesicht, die Schwellungen am ganzen Körper in allen Abstufungen sind jedem Arzte bekannt; Herzkranke sehen dagegen meist mehr cyanotisch aus und bei ihnen tritt das Ödem im Gesicht ganz zurück gegenüber dem an den abhängigen Körperteilen.

Man weiß, daß die Ödemflüssigkeit in den Interzellularräumen angesammelt ist: schneidet man die Haut ein, so tropft sie ab; Eindrücke beim Kneten der Haut bleiben bestehen, weil die Flüssigkeit in den Maschen der Interzellularräume nicht so schnell verschiebbar ist und weil die elastischen Eigenschaften des Gewebes verändert sind (LANDERER). Wenn man nun die Verhältnisse bei diesen Kranken genauer untersucht, so findet man eine große Mannigfaltigkeit; es erscheint mir zweckmäßig, zunächst die Erscheinungen bei der akuten Nephritis zu beschreiben und dann die bei chronischen Erkrankungen, da beide in manchen Punkten besondere Beziehungen erkennen lassen.

Bei den schwereren Formen der akuten Nephritis kommt sehr häufig Wassersucht vor, oft zusammen mit der eigentümlichen Starre der Harnsekretion (vgl. S. 458 f.). Aber die Ausdehnung und Schwere der Wassersucht steht in keinem bestimmten Verhältnis zum Grade jener Sekretionsstörung, wenn auch im allgemeinen beide Symptome der Schwere des akuten Zustandes ungefähr entsprechen. Man sieht nicht selten massige Wasseransammlung bei verhältnismäßig guter Sekretion und ebenso schwerste Sekretionsstörung ohne oder mit ganz geringem Hydrops, letzteres vor allem allerdings bei akuten Vergiftungen (besonders mit Sublimat). Schon die einfache klinische Beobachtung zeigt also, daß es nicht angeht, den Hydrops nur als Folge jener Sekretionsstörung aufzufassen. Das gleiche ergibt sich, wenn man die Verteilung des Hydrops betrachtet. Zweifellos neigt das Gesicht bei diesen Kranken ganz besonders zu Schwellung, vor allem die Gegend um die Augen, die Augenlider, aber wie verschieden sind doch die Bilder im einzelnen, wie verschieden nicht nur das Ödem der Haut, sondern vor allem auch die Transsudate in den serösen Höhlen! Und das liegt zweifellos an besonderen Eigentümlichkeiten der verschiedenen Gewebe, die wir freilich vorerst nicht erfassen können.

Die Transsudatflüssigkeit zeigt bei diesen Kranken einen Eiweißgehalt von etwa 1–2,5% (BECKMANN); der Chlorgehalt ist ziemlich hoch, etwa 700 bis 800 mg Kochsalz pro 100 ccm entsprechend. Das Blut ist bei den meisten Kranken verdünnt; es liegen darüber sehr viele Untersuchungen, namentlich aus der Zeit der Kriegsnephritis vor, aber nicht alle sind verwertbar; oft sind die Angaben so überraschend, so stark wechselnd, daß man ihnen kaum Glauben schenken kann. Auch sind die Ergebnisse der verschiedenen Methoden nicht gleichbedeutend: durch Zählung der roten Blutkörperchen oder Bestimmung des Hämoglobins wird das Verhältnis der festen Bestandteile zum Plasma, und unter der Voraussetzung, daß die festen Bestandteile konstant seien, die relative Plasmamenge angegeben, während die vielfach angewandte Refraktometrie einen gewissen Anhaltspunkt für den Eiweißgehalt des Plasmas bzw. des Serums gibt. Daß aber die Menge des Eiweißes im Plasma konstant sei, daß man also aus Schwankungen dieses Eiweißgehaltes auf Schwankungen der Plasmamenge schließen könne, kann nach den Untersuchungen von

NONNENBRUCH nicht angenommen werden. Die Trockenbestimmung des Plasmas oder des Serums ergibt im Prinzip das gleiche wie die Refraktometrie, Trockenbestimmungen des Gesamtblutes, die früher vielfach ausgeführt wurden, führen zu Werten, die teilweise vom Trockengehalt des Plasmas, wesentlich aber von der Menge der roten Blutkörperchen im Blute abhängen. Vergleicht man die verschiedenen Bestimmungen, wie wir das vielfach getan haben, so erkennt man, wie kompliziert die Verhältnisse sind, wie wenig wir sie zur Zeit übersehen können und wie gewagt es ist, zu weitgehende Schlüsse aus solchen Untersuchungen zu ziehen. Aussichtsreich scheinen die neueren Bestimmungen der Plasmamenge mit kolloidalen Farbstoffen; auch diese haben bis jetzt ergeben, daß bei der akuten Nephritis die Plasmamenge vermehrt, das Blut verwässert ist, jedoch sind die Untersuchungen noch wenig zahlreich; außerdem muß auch immer bedacht werden, wie labil die Plasmamenge ist, wie sehr sie schwankt (SIEBECK, H. MARX). Bei einzelnen Kranken mag der Wassergehalt des Blutes vermindert sein (NONNENBRUCH u. a.), aber ich glaube nicht, daß das bei der frischen, akuten Nephritis häufig der Fall ist.

Der Kochsalzgehalt des Plasmas ist meist vermehrt; er beträgt 600—700 mg pro 100 ccm, während bei Gesunden Werte über 600 recht selten sind. Die übrigen Elektrolyte sind bei diesen Kranken anscheinend nicht verändert.

Wenn man die Zusammensetzung des Blutplasmas und die der Transsudatflüssigkeit vergleicht, so ergibt sich, daß die Transsudatflüssigkeit deutlich mehr Chlor enthält als das Plasma. Die Unterschiede sind oft recht beträchtlich, bis etwa 100 mg Kochsalz pro 100 ccm. Man hat versucht, das durch den geringeren Eiweißgehalt der Transsudatflüssigkeit zu erklären (RONA, v. MONAKOW), aber im einzelnen findet man so großen Wechsel, daß diese Erklärung nicht befriedigend erscheint (THANNHAUSER, BECKMANN u. a.).

Sehr wichtig ist es nun, das Verhalten dieser Kranken unter verschiedenen Bedingungen zu untersuchen. Von der Starre der Sekretion war schon die Rede. Dieser entsprechend führt vermehrte Flüssigkeitszufuhr, wenigstens im ersten Stadium, fast stets zu vermehrter Wasserretention. Wenn man zugleich die Schwankungen der Plasmamenge untersucht, so ergibt sich bei diesen Kranken nach dem Trinken eine sehr erhebliche und sehr langdauernde Blutverdünnung, deren Ablauf sich wesentlich vom typischen bei Gesunden unterscheidet. Diese Wasseransammlung im Blute ist aber nicht von der Punktionsstörung der Nieren abhängig, denn sie findet sich auch dann noch, wenn die Nieren wieder reichlich Wasser ausscheiden. Es handelt sich hier vielmehr um eine tiefgreifende Störung des Wasserhaushaltes, des Stoffaustausches zwischen Blut und Gewebe (Alteration der „Endothelfunktion“, SIEBECK), die nicht Folge der Nephritis, sondern ihr koordiniert ist (vgl. SIEBECK, H. MARX). Bei Salzzulagen steigt der Kochsalzgehalt im Serum nur sehr wenig an, viel deutlicher der der Transsudatflüssigkeit: das Kochsalz geht sehr schnell aus dem Blute in die Gewebe über (THANNHAUSER), Kochsalz- und Wasserausscheidung durch die Nieren steigen nicht an, werden bei der Belastung sogar eher noch geringer.

Bei den meisten Kranken dauert dieses schwere Stadium nicht lange, bald nimmt die Diurese zu und damit werden bei zweckmäßiger Behandlung die Ödeme meist ziemlich rasch ausgeschieden. Der Eintritt der Diurese kann zuweilen, besonders eben im rechten Augenblick, d. h. dann, wenn die Sekretion sich zu bessern anfängt, begünstigt werden durch kleine Gaben von Purinderivaten (etwa $2 \times 0,5$ Theobromin) oder durch Strophanthin, gelegentlich auch durch einen „Wasserstoß“ im Sinne von VOLHARD, d. h. durch rasches Trinken einer größeren Flüssigkeitsmenge (1—1,5 Liter). Dabei steigt zuweilen die Chlorausscheidung vor der des Wassers an.

Im Beginne der Diurese wurde eine Zunahme der Blutverdünnung beobachtet (VOLHARD u. a.), was auf einen primären Einstrom von Gewebswasser ins Blut hinweist; im weiteren Verlaufe nimmt der Wassergehalt des Blutes mit Ausschwemmung der Ödeme ab.

An der Ausschwemmung der Ödeme sind die Nieren in erster Linie beteiligt, aber man kann doch in vielen Fällen im Stadium der Ausschwemmung eine erhebliche Zunahme der extrarenalen Wasserabgabe feststellen, wenn man Flüssigkeitszufuhr, Harnmenge und Gewichtsabnahme vergleicht.

Wenn die Ödeme ausgeschwemmt sind, so bleibt oft noch eine gewisse Empfindlichkeit zurück; besonders Salzzulagen führen dann zu erneuter Wasserretention, meist allerdings ohne daß wieder nachweisbare Ödeme auftreten. Die Verhältnisse sind überaus verschieden: ich sah bei einzelnen Kranken lange Zeit nach der akuten Nephritis eine Neigung zu Ödem an irgendeiner Stelle des Körpers, z. B. über dem Brustbein. Auf vermehrte Wasserzufuhr nimmt bei diesen Kranken die Ausscheidung meist sehr rasch zu, im Wasserversuche wird oft in 4 Stunden erheblich mehr ausgeschieden als getrunken wurde („überschießende Ausscheidung“ nach SCHLAYER).

Jeder, der viele Kranke beobachtet und genauer untersucht hat, der weiß, wie verschieden die Vorgänge sind; es ist deshalb überaus schwer, etwas allgemein Gültiges zu sagen. Wenn wir bedenken, wie groß die individuellen Differenzen etwa beim Ausfalle der Wasserversuche schon im Bereiche des Normalen sind, so werden wir leicht einsehen, daß dieses individuelle Moment auch bei Kranken eine ungeheuer große und leider eine vorerst gar nicht überschaubare Rolle spielt. Man kann nicht genug warnen vor verallgemeinernden Schlüssen aus einer kleinen Anzahl von Versuchen. Immerhin sind gewisse Zusammenhänge deutlich zu erkennen, und diese sind für das Verständnis der Erscheinungen bedeutungsvoll.

Daß bei der akuten Nephritis eine Funktionsstörung der Nieren besteht, kann gar nicht bezweifelt werden; wie sollte anders die eigentümliche Starre der Sekretion zu verstehen sein? Aber auch darauf habe ich schon hingewiesen, daß die Wassersucht schlechterdings nicht allein durch diese Funktionsstörung der Nieren erklärt werden kann. Die Verteilung der Ödeme, das Verhältnis der Schwere des Hydrops zu der der Sekretionsstörung, oft auch der zeitliche Zusammenhang beider, einzelne Beobachtungen bei Salz- und Wasserzulagen, die Blutverdünnung im Beginne der Diurese lassen mit Sicherheit erkennen, daß der Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben in eigentümlicher Weise alteriert ist. Die Frage: renale oder extrarenale Entstehung der Ödeme wird also erledigt durch die Feststellung, daß bei der Entstehung der Ödeme renale und extrarenale Störungen zusammenwirken; es entsteht nun aber die Frage, wie hängen diese beiden Momente zusammen? Ehe ich auf diese Frage eingeehe, möchte ich noch kurz einiges über jene extrarenalen Vorgänge angeben.

Es handelt sich um den Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben, nach allem, was wir wissen, vor allem um den Austausch von Wasser und Kochsalz. Wesentlich ist, daß ein wirklicher Stoffaustausch besteht, d. h. daß die Stoffe nach beiden Seiten bewegt werden. Beteiligt sind: das Blut, die Gewebe und schließlich die Capillarwand, die beide trennt, in den Geweben zunächst die Gewebsflüssigkeit, dann aber auch die Zellen und überdies die Lymphcapillaren, die heute als ein von einem Endothelbelag abgeschlossenes System betrachtet werden.

Seit den Versuchen von COHNHEIM und LICHTHEIM und von MAGNUS hat man von einer veränderten „Durchlässigkeit“ der Capillaren gesprochen, aber schon die verschiedene Zusammensetzung von Serum und Transsudatflüssigkeit und der Wechsel dieser Verschiedenheit zeigen deutlich, daß hier nicht eine

einfache „Durchlässigkeit“ besteht. Auch wenn man statt dessen „vitale Vorgänge“, etwa im Sinne von HEIDENHAIN, annimmt und von „Sekretion“ ins Gewebe oder „Resorption“ aus dem Gewebe redet, so führt das nicht zu einer befriedigenden Erklärung; darauf werde ich noch näher eingehen, wenn ich die Verhältnisse bei chronischen Erkrankungen bespreche.

Außer auf die Capillaren und ihre Endothelien hat man nun auf die Gewebe selbst gesehen und angenommen, daß das Ödem durch eine „Quellung“ der Zellen bedingt sei (M. H. FISCHER). Diese Theorie wurde von den meisten Autoren entschieden abgelehnt. Gewiß ist beim Ödem die Flüssigkeit wesentlich nicht in den Zellen, sondern zwischen ihnen enthalten, wenn auch Untersuchungen von HÜLSE darauf hinweisen, daß gerade in den Anfangsstadien des Ödems die Zellen wohl gequollen sind. Eine andere kolloidchemische Theorie hat EPPINGER entwickelt: Wasser und Salz werden in den Geweben festgehalten durch kolloidale Stoffe, vor allem durch Eiweiß, das ins Gewebe übertritt („Albuminurie ins Gewebe“). Schließlich nimmt ELLINGER an, daß der „Quellungsdruck des Plasmas“ für den Stoffaustausch maßgebend sei¹⁾.

Wir sehen also, zum Verständnisse dieses Stoffaustausches zwischen Blut und Geweben wurden die verschiedensten Momente in Betracht gezogen: Eigenschaften der Endothelien, der Gewebe oder des Plasmas, und keine der entwickelten Theorien erscheint überzeugend, wie ich glaube, eben deshalb, weil jede zu einseitig auf eines dieser Momente sieht. Mir scheint gerade das so wichtig: Plasma, Endothelien und Gewebe hängen aufs innigste miteinander zusammen: die Endothelien sind morphologisch und funktionell Teile der Gewebe, und die Eigenschaften des Plasmas wirken immer auf die Endothelien und durch diese auf die Gewebe ein, wie diese wiederum auf Endothelien und Plasma. Man muß immer wieder den innigen Zusammenhang dieser Elemente sich klar machen und bedenken, daß die Eigenschaften einer kolloidalen Lösung (wie sie das Blut darstellt) durch eine kolloidale Membran hindurch eine zweite Lösung beeinflussen (ZANGGER). Über die Einzelheiten dieser Beziehungen ist aber vorerst nichts Sicheres bekannt. Ich begnüge mich deshalb damit festzustellen, daß der Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe eigentümlich alteriert ist, wie und wodurch, kann vorerst nicht angegeben werden.

Wir kommen nun zu der Frage zurück, wie die Störung dieses Stoffaustausches mit der Funktionsstörung der Nieren bei der akuten Nephritis zusammenhänge. Dreierlei ist möglich: entweder ist das eine oder das andere übergeordnete Ursache, oder beides ist koordinierte Folge einer gemeinsamen Ursache.

Die Wassersucht könnte als Folge der Funktionsstörung der Nieren betrachtet werden. So etwa erklärt WIDAL den Hydrops durch eine „Undurchlässigkeit“ der Nieren für Salz. Aber das ist überaus unbefriedigend. Die Unfähigkeit der Nieren, Kochsalz auszuscheiden — wie man mindestens statt „Undurchlässigkeit“ sagen müßte —, steht in keinem konstanten Verhältnisse zur Entstehung der Ödeme. Auch bei mehrtägiger Anurie, besonders bei Sublimatvergiftung, können Ödeme fehlen; also weder die Retention von Salz noch auch die von Wasser oder sonst irgendwelchen Stoffen führt notwendig zu Hydrops. Man hat nun angenommen, daß nicht retinierte Stoffe, sondern solche, die in der erkrankten Niere entstehen, zu einer Störung des Stoffaustausches zwischen Blut und Geweben führen (ASCOLI). Daß das bei der akuten Nephritis

¹⁾ Einzelheiten und Literaturangaben über den Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben vgl. SIEBECK: Physiologie des Wasserhaushaltes. Handbuch d. norm. u. path. Physiologie von BETHE usw. Bd. 17, S. 161, sowie Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 29.

eine nennenswerte Rolle spielt, möchte ich nicht annehmen, irgendwelche Anhaltspunkte dafür können nicht angeführt werden.

Eine indirekte Abhängigkeit der Capillarstörung von der Nierenerkrankung nahm früher VOLHARD an: die „Drosselung“ der Nierengefäße führt zu einem allgemeinen Gefäßspasmus, zu Hypertonie und damit zu vermehrten Anforderungen an das Herz. Ist der Herzmuskel diesen Anforderungen nicht mehr gewachsen, so leidet die Zirkulation in der Peripherie, dadurch werden die Capillaren alteriert. Demgegenüber muß nachdrücklich betont werden, daß die Wassersucht bei der akuten Glomerulonephritis weder zu der Hypertonie noch etwa gar zu einem Nachlassen der Herzkraft eine erkennbare Beziehung hat.

Daß die Nierenschädigung eine Folge des gestörten Stoffaustausches zwischen Blut und Geweben sei, ist wohl niemals in Erwägung gezogen worden; ich wüßte auch wirklich keine Gründe für diese Annahme anzuführen. Es bleibt dann nur noch die dritte Möglichkeit übrig, die, daß die Störung in den Nieren und die in den Capillaren der Gewebe koordinierte Folgen einer gemeinsamen Ursache seien. Und dieser Anschauung, die zuerst von SENATOR vertreten wurde, neigen wohl immer mehr Autoren zu: bei der akuten Glomerulonephritis besteht eine allgemeine Capillarerkrankung, die einerseits zu den bekannten Veränderungen in den Nieren, andererseits zu jener Störung des Stoffaustausches in den Geweben führt; die allgemeine Capillarerkrankung ist Folge einer Infektion des Organismus. Die Vorstellung, daß die akute Nephritis Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung sei, hat neuerdings auch VOLHARD angenommen, jedoch sieht er das Primäre in einem „allgemeinen Gefäßkrampf“, während andere Autoren die Capillarschädigung mehr den entzündlichen Prozessen zurechnen (vgl. S. 440).

Ganz ähnliche Verhältnisse wie bei der akuten Glomerulonephritis sind bei manchen chronischen Erkrankungen gegeben, vor allem bei rezidivierenden chronischen Nephritiden, bei akuten Schüben im Verlaufe der chronischen Nephritis. Aber überdies gibt es hier nun typische Bilder der Wassersucht, die doch besondere Beziehungen zeigen und deshalb auch besonders zu besprechen sind.

Diese Kranken sehen ganz besonders blaß aus. Die Verteilung der Ödeme entspricht dem, was man auch bei akuten Nephritiden sieht; das Gesicht ist bevorzugt, oft auch die Brust, etwa über dem Brustbein. Die Harnausscheidung unterscheidet sich aber nicht unwesentlich von der bei der akuten Nephritis: die Mengen entsprechen meist ungefähr der Zufuhr. Werden jedoch rasch größere Flüssigkeitsmengen getrunken, etwa im Wasserversuch, so steigt die Diurese nur wenig an. Das spezifische Gewicht des Harns ist hoch, im Wasserversuche sinkt es, aber nicht zu den tiefen Werten wie bei Gesunden. Nicht selten beobachtet man, daß nach dem Trinken zunächst größere Harnmengen mit ziemlich niederem spezifischen Gewicht ausgeschieden werden, daß aber schon nach einer Stunde, lang ehe die aufgenommene Flüssigkeitsmenge ausgeschieden ist, die Diurese rasch wieder sinkt.

Das Blut ist meist ausgesprochen anämisch und verdünnt: sowohl die Zahl der Erythrocyten und der Hämoglobingehalt, als auch der Eiweißgehalt des Serums sind niedriger als bei Gesunden. Der Kochsalzgehalt des Serums liegt meistens in den normalen Grenzen. Sehr oft sieht das Serum bei diesen Kranken lipämisch aus.

Die Transsudatflüssigkeit ist sehr eiweißarm, sie enthält nur 0,1% Eiweiß oder noch weniger. Auch die Transsudatflüssigkeit zeigt die gleiche milchige Trübung wie das Serum.

Die Einzelheiten des Krankheitsbildes werde ich später besprechen (vgl. S. 505), hier handelt es sich nur um die eigentümlichen Verhältnisse der Wasser-sucht. Um diese näher kennen zu lernen, habe ich die Vorgänge bei Kochsalzbelastung genauer untersucht und dabei einmal, wie das bisher üblich war, zu einer kochsalzarmen Kost eine Zulage von etwa 10 g Kochsalz gegeben, dann aber auch in längeren Perioden langsam ansteigende Mengen Kochsalz der Kost zugesetzt. Solche Untersuchungen lassen sich bei akuten Erkrankungen gar nicht durchführen, die Verhältnisse wechseln da viel zu rasch. Voraussetzung für diese Versuche, die mindestens 14 Tage, meist länger dauern, ist, daß sich während der Beobachtung der klinische Zustand nicht wesentlich ändert.

All diese Kranken schieden bei einer einmaligen Zulage von Kochsalz nur wenig mehr aus als vorher, in 3 Tagen war meist die der Zulage entsprechende Menge noch nicht ausgeschieden; dabei werden mit dem Salz ganz verschiedene Mengen von Wasser zurückgehalten. Gibt man nun den gleichen Kranken Salzzulagen in mehrtägigen Perioden, so steigt die Salzausscheidung ganz erheblich an, wenn auch langsamer als bei Gesunden; etwa am 3. Tage stellt sich gewöhnlich die Ausscheidung auf die Zufuhr ein, und schließlich kommen die Kranken auch mit einer recht erheblichen Kochsalzzufuhr ins Gleichgewicht, mit einer Zufuhr, die so groß oder größer ist als die bei der einmaligen Zulage, bei der die Ausscheidung kaum angestiegen war. Bei diesen dauernden Zulagen wird aber zunächst Kochsalz retiniert, und mit dem Salz, in wechselnden Mengen auch Wasser. Bei verschiedener Zufuhr stellt sich also immer wieder ein Gleichgewicht ein, aber eben erst nach einigen Tagen und auf einem veränderten Niveau des Körperbestandes. Ich habe nun zugleich den Chlorgehalt des Serums untersucht und dabei zunächst bei der Zulage einen Anstieg gefunden, der meist deutlich größer war, als er unter den entsprechenden Bedingungen bei Gesunden beobachtet wird. Allmählich sank aber der Kochsalzgehalt auch bei der Zulage zu dem ursprünglichen Werte. Auffallend war das starke Absinken des Kochsalzgehaltes im Serum beim Übergange von salzreicher zu salzarmer Kost: die Werte sanken erheblich unter die, die ursprünglich bei salzarmer Kost bestanden hatten.

Aus alledem sehen wir: die Nieren passen sich den veränderten Bedingungen nur langsam an; bei steigender Belastung steigt die Funktion nur allmählich an, obwohl die Nieren schließlich viel größere Mengen ausscheiden. Auch hier ist also eine deutliche Trägheit der Einstellung erkennbar, die typisch für die Funktionsweise der kranken Niere ist, während die Breite der Anpassungsfähigkeit viel besser erhalten ist.

Auch bei diesen chronischen Erkrankungen liegt eine Funktionsstörung der Nieren vor, daran kann gar nicht gezweifelt werden. Aber auch hier vermögen wir die Erscheinungen durch diese allein nicht zu erklären, wir müssen vielmehr auch hier eigentümliche Veränderungen des Stoffaustausches zwischen Blut und Geweben annehmen; wie wäre es sonst möglich, daß je nach der Zufuhr ganz verschiedene Mengen von Wasser und Salz in den Geweben abgelagert werden, daß aber dabei doch, wenn erst die Nierenfunktion sich entsprechend eingestellt hat, bei verschiedenem Körperbestande immer wieder ein Gleichgewicht sich einstellt.

Bemerkenswert ist schließlich die Wirkung diuretischer Stoffe, die bei diesen Kranken oft besonders deutlich ist. Vor allem ist es der Harnstoff, der häufig in ausgezeichneter Weise zur Entwässerung beiträgt, und zweifellos spielen auch bei dieser Harnstoffdiurese sowohl „renale“ als auch „extrarenale“ Vorgänge mit.

Immer wieder stoßen wir auf dies Zusammenwirken renaler und extrarenaler Vorgänge: jede Änderung der Nierensekretion wirkt auf die Vorgänge

in den Geweben ein und umgekehrt; die Koordination beider scheint mir das wichtigste Problem auf diesem Gebiete. Während wir bei der akuten Nephritis eine allgemeine Erkrankung der Capillaren immerhin mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen können, scheinen mir hier die Verhältnisse noch weniger geklärt. Ob die eigentümliche Verschiebung des Bluteiweißbildes, die mit einer Vermehrung des Globulins und vor allem des Fibrinogens einhergeht (KOLLERT), ob die Zunahme des Cholesterins im Serum für die Vorgänge des Wasserhaushaltes bedeutungsvoll sind, wissen wir noch nicht. Vielleicht liegt alledem eine eigentümliche Stoffwechselstörung zugrunde, das ist möglich, aber die Annahme einer „Allgemeinerkrankung“ führt uns solange nicht weiter, als wir über diese Allgemeinerkrankung gar nichts Bestimmtes anzugeben vermögen.

Funktionsprüfungen bei wassersüchtigen Kranken können immer nur mit großer Vorsicht verwertet werden. Von den Schwierigkeiten des Konzentrations- und Verdünnungsversuches war schon die Rede (vgl. S. 462 f.). Zunächst sollen die Kranken immer behandelt werden, aus dem Erfolge der Behandlung ergeben sich die wichtigsten Anhaltspunkte. Der Wasserhaushalt Kranker kann am allereinfachsten und allerbesten untersucht werden durch tägliche Bestimmungen des Körpergewichtes, früh nüchtern nach Entleerung der Blase. Die Gewichtsschwankungen, besonders die erheblichen, sind ganz überwiegend auf Schwankungen des Wasserbestandes zu beziehen. Außerdem wird die tägliche Harnmenge je vom Morgen bis zum anderen Morgen vor der Wägung gemessen. Die Flüssigkeitszufuhr kann nur durch umständliche Analysen und Rechnungen genau bestimmt werden; genaue Angaben sind aber für klinische Zwecke im allgemeinen nicht nötig, da die aus den Gewichtsschwankungen erschlossenen Veränderungen des Bestandes und die Harnmengen die Verhältnisse zur Genüge beurteilen lassen. Will man ein gewisses Maß der Zufuhr haben, so ist es am besten, alle Speisen zu wiegen und das Gewicht als Flüssigkeit zu rechnen. Der Fehler durch die Trockensubstanz wird teilweise durch das entstehende Verbrennungswasser wieder ausgeglichen.

Für genaue Bilanzen genügt das Verfahren natürlich nicht. Wo ich solche erstrebte, habe ich meist die trockenen Nahrungsstoffe (Reis u. dgl.) roh gewogen und dann die aus ihnen bereitete tischfertige Speise; die Differenz ergibt den Wassergehalt.

Wenn man Zufuhr und Ausfuhr, sowie die Gewichtsänderung bestimmt, so kann man bei kalorisch ausreichender Kost aus diesen Größen auch die „extrarenale“ Wasserabgabe berechnen (unter Berücksichtigung des Stuhles!). Vgl. DOLL und SIEBECK.

Besonders wertvoll sind die täglichen Wägungen auch zur Kontrolle darüber, ob die Kostverordnungen eingehalten werden. In manchen, auch von sehr guten Forschern mitgeteilten Untersuchungen läßt sich aus den Angaben des Körpergewichtes ohne weiteres mit Sicherheit erkennen, daß die Kranken mehr aufgenommen haben, als verordnet und angegeben ist. Es ist eben einfach unmöglich, daß ein Kranker, der nichts oder fast nichts zu sich nimmt, ziemlich viel Harn ausscheidet, jedenfalls viel mehr als die Zufuhr beträgt, und zugleich an Gewicht zunimmt; es muß immer berücksichtigt werden, daß die extrarenale Wasserabgabe etwa 500—800 g oder noch mehr beträgt (vgl. DOLL und SIEBECK).

Chlorbestimmungen im Harn sind im allgemeinen entbehrlich.

Wenn die Kranken entwässert sind, möchte ich als „Funktionsprüfung“ folgendes Verfahren empfehlen: zu der salzarmen Kost gibt man dauernd kleine, allmählich ansteigende Kochsalzzulagen, etwa von 3, 6 und 9 g (auf der Briefwaage abgewogen, über den Tag verteilt zu den Speisen zugesetzt), jeweils mehrere Tage lang, dabei wird in der angegebenen Weise der Wasserhaushalt beobachtet; nach der Zeit, die jeweils bis zur Einstellung des Gleichgewichts vergeht, und nach der Größe der Wasserretention kann man die Leistungsfähigkeit am besten beurteilen. Dieses Verfahren scheint mir viel wertvoller, als die Untersuchung der Ausscheidung nach einer einmaligen Zulage von 10 oder 15 g Kochsalz. Vor allem paßt es sich zugleich der Behandlung aufs beste

an, die sich im weiteren Verlaufe nach der Reaktion auf die Belastung richtet (vgl. S. 529 u. 540).

Schließlich sei noch auf den Versuch hingewiesen, den Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben zu beurteilen durch den Vergleich der Uranausscheidung nach intravenöser und subcutaner Injektion; normale Ausscheidung bei intravenöser und verzögerte bei subcutaner Injektion zeigt eine Resorptionsstörung an (WELTMANN und SCHIPPER).

7. Die Erscheinungen am Kreislaufe.

Wie die Wassersucht, so gehören auch die Veränderungen am Kreislaufapparate zu den klassischen Symptomen des Morbus Brightii, denn schon BRIGHT hat Hypertrophie des Herzens bei Nierenkranken beschrieben. Seitdem der Blutdruck durch eine überaus einfache klinische, ja man möchte gerne sagen können, allgemein ärztliche Methode zu messen ist und wenigstens in Kliniken regelmäßig gemessen wird, weiß man, daß der Herzhypertrophie eine Blutdrucksteigerung vorausgeht. Die Herzhypertrophie wird heute wohl von allen Autoren auf die vermehrte Belastung des Herzens durch den erhöhten Blutdruck bezogen und als eine Arbeitshypertrophie aufgefaßt. So eindeutig in dieser Beziehung alle klinischen Erfahrungen sind, so sollte man doch nicht vergessen, daß eine Proportionalität zwischen Herzhypertrophie und Blutdruck durchaus nicht festgestellt ist; freilich dürfte es kaum möglich sein, eine solche nachzuweisen, da ja der Blutdruck nicht konstant ist, meist nur zu gewissen Zeiten oder während vorübergehender Perioden gemessen wird und da für die Herzhypertrophie entweder der mittlere Druck in einem längerem Zeitraume oder der maximale Druck bei einer gewissen Dauer maßgebend sein muß. Aber auch wenn man diese Schwierigkeiten bedenkt, so wird man immer wieder Fälle beobachten, in denen ein Mißverhältnis zwischen Blutdruck und Herzhypertrophie mindestens sehr auffallend ist. Damit soll an der Bedeutung der Hypertonie für die Herzhypertrophie gewiß nicht gezweifelt werden, aber man muß bedenken, daß verschiedene Herzen auf die Belastung verschieden reagieren.

Bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse ist die Hypertonie das entscheidende Moment der Veränderungen am Kreislaufapparat bei den Nierenkrankheiten, der Zusammenhang von Blutdruck und Niere ist also das Problem, dem wir unsere Aufmerksamkeit zunächst zuwenden müssen. Auf einem Gebiete, auf dem im Widerstreite der Meinungen so viele ganz unbewiesene Theorien entwickelt und die Erfahrungen auf Grund vorgefaßter Meinungen so oft überaus gezwungen gedeutet werden, ist es besonders notwendig, vorerst möglichst unbefangen zu beschreiben, was nun eigentlich wirklich beobachtet wird; erst danach soll versucht werden, aus den Beobachtungen bestimmte Anschauungen über die Vorgänge und Zusammenhänge zu entwickeln.

Zunächst wird Blutdrucksteigerung oft bei *akuten Nephritiden* beobachtet, vor allem bei den schwereren Formen, die mit der eigentümlichen Starre der Sekretion und mit Ödem einhergehen. Freilich, wenn man viele Kranke untersucht und miteinander vergleicht, so findet man, daß die einzelnen Erscheinungen durchaus nicht in entsprechendem Grade ausgebildet sind: ich kenne Kranke mit kaum erhöhtem Blutdruck und starkem Ödem und umgekehrt. Zuweilen ist der Druck anfangs am höchsten, zuweilen steigt er im Verlaufe höher an, um dann wieder abzusinken. Wichtig ist es, den Blutdruck regelmäßig und mehrmals am Tage zu messen. Ich habe im Felde auf diese Weise sehr zahlreiche Blutdruckkurven bei akuten Nephritiden aufgezeichnet und viele haben das gleiche gemacht. Es ergaben sich oft sehr große Schwankungen

des Blutdruckes, der abends meist erheblich höher war als morgens (MOOG und SCHÜERER u. a.). ARRAK hat einen Typus der Blutdruckkurve beschrieben, der der Fieberkurve des Typhus gleicht: auf der Höhe der Erkrankung eine „Continua“, d. h. nur geringe Schwankungen, dann im nächsten Stadium morgendliche „Remissionen“. Gerade die Remissionen früh morgens scheinen mir als das Zeichen beginnender Besserung sehr wichtig zu sein.

In letzter Zeit sind die zeitlichen Verhältnisse im Beginne der Erkrankung mehrfach genau untersucht worden: KYLIN, LUNDSBERG u. a. haben bei Anginen und bei Scharlach regelmäßig den Blutdruck gemessen und vor dem Auftreten der Glomerulonephritis eine mehrtägige Blutdrucksteigerung beobachtet. Das zeigt, daß die Hypertonie in keinem Falle als von der „Nephritis“ abhängig angesehen werden kann. Im gleichen Sinne sprechen die Beobachtungen, in denen Hydrops und Blutdrucksteigerung ohne Veränderung des Harns gefunden wurde; wie NONNENBRUCH, VOLHARD u. a. habe ich das gelegentlich gesehen (vgl. S. 495).

Von O. MÜLLER und seinen Schülern wurde die Capillarmikroskopie nach dem LOMBARDSCHEN Prinzip in die Klinik eingeführt. Mit dieser Methode beobachtete WEISS bei der akuten Glomerulonephritis typische Veränderungen an den Capillaren: diese sind erweitert, stark geschlängelt, der Blutstrom ist verlangsamt und ungleichmäßig; all das bildet sich zurück, wenn die Nephritis abklingt. O. MÜLLER selbst warnt allerdings davor, einzelne Befunde zu überschätzen, und KYLIN berichtet von einem Kranken, der „an dem einen Finger Capillarschlingen aufwies, die nach der WEISSSCHEN Ansicht auf akute Nephritis hindeuteten, an dem anderen solche, die Arteriosklerose anzeigten, während die eines dritten gar keine Krankheit vermuten ließen“.

KYLIN hat den „capillarischen Kompressionsdruck“ gemessen, „der wahrscheinlich dem Druck in den allerkleinsten präcapillarischen Arterienzweigen entspricht“. Dieser „Capillardruck“ ist bei der akuten Glomerulonephritis erhöht, ungefähr entsprechend dem arteriellen Blutdruck. Während die normalen Werte zwischen 75 und 200 mm Wasser liegen, hat KYLIN bei akuten Nephritiden solche von 500 mm und mehr oftmals festgestellt; der höchste Wert war 750 mm Wasser (vgl. auch SECHER und C. MÜLLER). Sowohl bei Anginen wie bei Scharlach fand MÜLLER eine Steigerung des Capillardruckes vor dem Auftreten einer Nephritis.

Im weiteren Verlaufe der akuten Nephritis klingen in den meisten Fällen diese Erscheinungen mit den anderen Symptomen ab, rascher oder langsamer. Bei manchen Kranken dauert gerade die Blutdrucksteigerung besonders lange, bei manchen bleibt eine gewisse Neigung zu hohem Blutdruck, bei anderen schließlich ein dauernd erhöhter Druck zurück. Nicht so selten habe ich gesehen, daß der Blutdruck in der Rekonvaleszenz zwar zur Norm abgefallen war, daß er aber bei den ersten Arbeitsversuchen — vorübergehend oder auch dauernd — wieder anstieg. Besonders sind es ältere Leute, die nach der akuten Nephritis einen hohen Druck zurückbehalten; vielleicht sind es vielfach solche, denen an sich schon eine gewisse Neigung zu Hypertonie eigentümlich war.

Soweit die klinischen Beobachtungen. Wenn wir nun versuchen wollen, die Erscheinungen zu verstehen, so müssen wir uns zunächst ganz kurz die zugrunde liegenden Verhältnisse vergegenwärtigen. Der Blutdruck ist abhängig von der Leistung des Herzmuskels und von dem Widerstande in der Strombahn. Menge und Viscosität des Blutes haben nach allem, was man weiß, keinen wesentlichen und sicher keinen dauernden Einfluß auf die Höhe des Blutdruckes. Entscheidend ist das Verhalten der Gefäße und das des Herzens. Diese beiden, Herz und Gefäße, arbeiten zusammen, mit dem Ergebnisse, daß

den verschiedensten Gefäßprovinzen auch bei sehr verschiedenem und wechselndem Bedarf genügend Blut zugeführt wird. Das gesunde Herz stellt sich immer entsprechend dem Gesamtwiderstand im Kreislaufe ein, im wesentlichen durch die Regulationsmechanismen, die in den Eigenschaften der Muskelfasern begründet sind (O. FRANK). Der Gesamtwiderstand ist vor allem vom Lumen der kleinen präcapillären Arterien, vielleicht auch von dem der Capillaren selbst abhängig. Von erkennbarem Einfluß auf den Blutdruck sind aber nur Änderungen der Weite in einem größeren Teile der gesamten Strombahn, etwa im Splanchnicusgebiete, während Gefäßkontraktionen in einer ganzen oder auch in mehreren Extremitäten oder etwa in der Strombahn der Nieren zu keiner Erhöhung des Blutdruckes führen.

Die Weite der Strombahn und damit die Höhe des Blutdruckes wird eingehalten durch eine Summe von regulatorischen Einrichtungen: Vasomotoren und Vasodilatoren, chemische Einflüsse auf das Zentrum und Reflexe, Einwirkungen auf die peripheren Gefäße selbst, Hormone und das vegetative Nervensystem — all das greift ineinander und bildet ein vielfach verschlungenes und verflochtenes Netz von Zusammenhängen, ein Anstoß an irgendeiner Stelle bringt das ganze System in Bewegung —, wir sehen das Ergebnis eben in der Regulation des Blutdruckes, aber der Mechanismus des Ablaufes ist uns nur an einigen Punkten bekannt.

Der Blutdruck eines Kranken ist also abhängig einmal von der Herzkraft und dann von der Einstellung der Gefäßweite, besonders der kleineren Arterien in größeren Kreislaufbezirken.

Was ergibt sich nun für das Verständnis der Blutdrucksteigerung bei der akuten Nephritis? Daß diese auf einer funktionellen Änderung der Gefäßweite beruht, ist schon aus der Tatsache der großen Schwankungen zu schließen. Daß eine Verengung der Strombahn in den Nieren allein nicht genügt, um rein mechanisch eine Hypertonie hervorzurufen, ist schon erwähnt. Ob an der abnormen Einstellung der Gefäße der ganze Kreislauf oder etwa nur das Splanchnicusgebiet beteiligt ist, wissen wir nicht. Lediglich aus dem blassen Aussehen der Kranken auf eine ganz allgemeine Vasokonstriktion zu schließen, ist jedenfalls sehr gewagt. Daß der Kreislauf in der Peripherie alteriert ist, scheint aus den capillarmikroskopischen Untersuchungen und auch aus dem Bilde der Netzhaut hervorzugehen. Ob und wie weit das Auftreten des Ödems, bei dem wir ja eine Änderung des Stoffaustausches zwischen Blut und Gewebe annehmen, auf die gleiche Alteration des Kreislaufes zurückzuführen ist, ist zweifelhaft. Ohne weiteres einen direkten Zusammenhang anzunehmen, scheint mir bedenklich, da eben weder im zeitlichen Verlaufe noch auch in dem Grade der Entwicklung Blutdrucksteigerung und Hydrops bei verschiedenen Kranken sich entsprechend verhalten. Freilich da beide Symptome von so mannigfachen Beziehungen abhängen, der Blutdruck auch von der Herzkraft, der Hydrops auch von der Kost und der Nierenfunktion, so ist eine Proportionalität nicht zu erwarten. Die Zusammenhänge im Organismus sind überhaupt zu vielgestaltig, jeder Organismus ist ein Individuum, bei jedem Vergleiche bleibt der nicht weiter faßbare individuelle Faktor unbekannt. Aber zwei verschiedene Erscheinungen können doch wohl nur dann überzeugend auf die gleiche Ursache bezogen werden, wenn sie sich bei verschiedenen Kranken wenigstens einigermaßen entsprechend verhalten. Im anderen Falle sind eben andere Beziehungen mindestens wirksamer, und wenn wir diese nicht sehen, so ist es besser, sie zu suchen, als sich durch unzureichende Erklärungen zu täuschen und blind zu machen.

Wir berühren hier das Problem, das wohl eines der wichtigsten und schwierigsten in der heutigen Medizin ist, die Frage nach der Gestaltung des Krank-

heitsbildes; ich bin an einer anderen Stelle näher darauf eingegangen (vgl. S. 436). Die Frage führt uns zu einer weiteren: Lassen sich irgendwelche Eigentümlichkeiten an den Personen erkennen, bei denen ein Symptom besonders hervortritt. In unserem Falle hieße das: Wer neigt bei einer Nephritis besonders zu Hypertonie? Wir können darauf das eine jedenfalls angeben: mit zunehmendem Alter werden die starken und besonders auch die dauernden Blutdrucksteigerungen häufiger. Vielleicht gibt auch folgendes Beispiel einen Hinweis: Ein 40jähriger Tüncher, der schon zweimal Anfälle von Gicht gehabt hatte, sonst aber beschwerdefrei gewesen war, erkrankt im Felde an einer typischen, aber leichten akuten Nephritis, leidet dabei besonders an Schwindel und Kopfschmerzen, der Blutdruck, der am Ende der ersten Krankheitswoche zum ersten Male gemessen wurde, betrug damals 200 mm Hg und bleibt dauernd sehr hoch, Neigung zu Schwindel und Kopfschmerzen bestehen seitdem auch heute noch. Freilich wissen wir über den Blutdruck vor der Erkrankung nichts, aber die entsprechenden Beschwerden sind erst mit der Nephritis aufgetreten. Liegt es hier nicht näher anzunehmen, daß die chronische Bleivergiftung, auf die wir die typischen Gichtanfälle des Dreißigjährigen beziehen müssen, die Hypertonie gewissermaßen vorbereitet hat? Diese Andeutungen, die eine Frage und Aufgabe, nicht ein Ergebnis sein sollen, mögen hier genügen.

Ich komme auf die besprochenen Erscheinungen zurück. Die Befunde an den Capillaren, die Drucksteigerung und die Veränderungen des mikroskopischen Bildes sind vorerst noch kaum mit einiger Gewißheit zu deuten. KYLIN denkt an „einen teilweisen oder gänzlichen Verlust der hämodynamischen Kraft des Capillarsystems auf Grund der Vergiftung der contractilen Elemente der Capillaren“, aber die Unterlagen für diese Annahme sind doch vorerst ganz unsicher. VOLHARD sieht die Ursache in einem allgemeinen Krampfe der kleinsten Arterien, der durch besondere krampffördernde Stoffe im Blute (HÜLSE) ausgelöst werde; von diesen Stoffen wird nachher noch die Rede sein (vgl. S. 486). Wie ich schon erwähnt habe (S. 440), führt VOLHARD auch die Prozesse an den Glomeruli der Niere auf diesen Gefäßkrampf zurück, das wird aber von fast allen Pathologen abgelehnt.

Ich glaube nicht, daß wir vorerst über den Mechanismus dieser Erscheinungen etwas einigermaßen Begründetes aussagen können. Aber eines ist zu bemerken: die Alteration des Kreislaufes kann nicht von der Erkrankung der Nieren oder ihren Folgen abhängig sein, sie kann ja vor den Zeichen dieser oder gar ohne sie auftreten. Das ist natürlich sehr wichtig. „Irgendwie“ hängt sie höchstwahrscheinlich mit infektiösen Vorgängen zusammen, sie ist wohl wie die „Nephritis“ als eine der Reaktionen des Organismus auf eine Infektion aufzufassen, eine Reaktion, die zweifellos wesentlich durch die individuellen Eigentümlichkeiten des Erkrankten mitbestimmt ist.

Außer der Hypertonie kommen nun bei akuten Nephritiden auch mehr oder weniger deutliche Zeichen von Herzinsuffizienz vor, immer dann, wenn der Herzmuskel der Belastung durch den hohen Druck nicht gewachsen ist. Es hängt das wesentlich von den Eigenschaften des Herzmuskels ab, der nicht selten durch die zugrunde liegende Infektion verändert und in seiner Leistungsfähigkeit beeinträchtigt ist. Besonders Dyspnoe und ausgesprochenes Lungenödem werden oft durch beginnende Herzinsuffizienz hervorgerufen; für den Verlauf der Erkrankung sind diese Erscheinungen von übelster Bedeutung.

Wir haben nun weiter die Veränderungen am Kreislauf bei chronischen Nierenerkrankungen zu besprechen. Bei chronischen Nephritiden, die sich aus akuten entwickeln, kommt häufig Hypertonie vor, sei es, daß der Druck schon bei der akuten Erkrankung dauernd hoch bleibt, sei es, daß er zunächst

absinkt, dann aber wieder langsam ansteigt. Im weiteren Verlaufe findet man überaus wechselndes Verhalten: dauernd erhöhten Druck, mit oder ohne große Schwankungen, Wechsel von hohem und normalem oder fast normalem Druck in längeren oder kürzeren Perioden.

Der hohe Blutdruck steht nun weder mit der Ausscheidung von Eiweiß, von Blut und Zylindern, noch mit den Sekretionsstörungen, der Hyposthenurie, noch auch mit der Wassersucht in einem eindeutigen Zusammenhang. Die Ausscheidung von Eiweiß und Blut und auch die Wassersucht haben überhaupt keine erkennbare Beziehung zur Drucksteigerung. Bei der Hyposthenurie ist es insofern anders, als die meisten Kranken mit Hyposthenurie hohen Druck haben. Freilich kann der Druck bei schwerer Sekretionsstörung nur sehr mäßig hoch und bei leichterer Störung wie auch bei normaler Sekretion gewaltig erhöht sein, auch hier kann man also von einem eindeutigen Zusammenhang nicht wohl reden (vgl. auch KYLIN). Immerhin steigt mit der Progredienz des Leidens im allgemeinen der Blutdruck immer mehr an und die hohen Werte werden dann viel konstanter gefunden. Daß der hohe Druck bei der chronischen Nephritis die Folge der Niereninsuffizienz sei, kann mit Sicherheit abgelehnt werden (VOLHARD, SIEBECK, KYLIN u. a.). Auch die Retention stickstoffhaltiger Stoffe im Blute kann nicht als die Ursache der Hypertonie angesehen werden. Ich stelle einige Zahlen gegenüber, die ich an einem Kranken mit chronischer Glomerulonephritis beobachtet habe: Harnstoffgehalt im Blute und Blutdruck betragen an verschiedenen Tagen: 250 (mg pro 100), 140 (mm Hg), 60 und 155, 76 und 145, 90 und 150, 80 und 145, 130 und 135, 115 und 115, 90 und 145 usw. (ähnliche Angaben bei KYLIN u. a.)

Bemerkenswert ist, daß bei manchen chronischen Nierenerkrankungen, besonders bei Kranken mit Lungen- oder Knochentuberkulose, der Blutdruck nieder bleibt, darauf komme ich bei der Besprechung der verschiedenen Krankheitsbilder zurück (vgl. S. 506).

Nun kommen aber ganz ähnliche Krankheitsbilder mit Hypertonie vor, ohne daß wir irgendeinen Anhaltspunkt für die Annahme einer chronischen Nephritis haben (vgl. S. 505). Der Harnbefund ist normal, die Nierenfunktion ist ungestört, die Anamnese ergibt nichts, was auf das Überstehen einer Nephritis schließen ließe, und bei der Autopsie findet man an den Nieren keine Veränderungen oder jedenfalls keine anderen als man auch bei Gesunden, besonders bei älteren Leuten häufig sieht (vgl. vor allen WALLGREN u. a.). Die meisten Autoren, FR. MÜLLER, v. MONAKOW, PAL, MÜNZER, KREHL, SIEBECK, MUNK, SCHLAYER schließen aus ihren Erfahrungen, daß in diesen Fällen die Hypertonie das Primäre ist. Auch VOLHARD hat jetzt diese Anschauung angenommen, nur ROMBERG will „für die meisten Fälle“ an der primär renalen Genese festhalten bis das den Hochdruck auslösende Moment wirklich klarer gestellt ist.

Was läßt sich nun über das Auftreten und über den Verlauf dieser primären oder essentiellen Hypertonie feststellen? Zwei Momente sind deutlich: das Alter und die erbliche Anlage. Der hohe Druck tritt meist erst in den späteren Jahrzehnten auf, häufiger nach dem 40. Jahre oder noch später. Und ferner kennt jeder die familiäre Neigung zu hohem Blutdrucke (vgl. meine Monographie S. 227 ff., dort auch Literatur). WEITZ hat das in letzter Zeit an einem großen Material sehr genau untersucht. Worin die erbliche Anlage besteht, ob in Eigentümlichkeiten des arteriellen Systems und seiner Regulationsmechanismen, oder mehr in Temperament und Charakter, die für die Lebenshaltung und für die Abnützung des Organismus und seiner Gewebe bestimmend sind, dürfte schwer zu sagen sein. Ich glaube, daß auch hier unser entweder — oder der Wirklichkeit nicht entspricht. Daß psychische Momente, die ganze Intensität des Lebens, Hast, Unregelmäßigkeit und Mangel an Ruhe von großer Bedeutung

sind, kann man, meine ich, gar nicht bestreiten (vgl. auch v. MONAKOW, VOLHARD u. a.) — daß aber all dies bei verschiedenen Menschen auf den Kreislauf verschieden einwirkt, ist ebenfalls ganz klar.

Von äußeren Schädigungen, die zu Hypertonie führen, sind vor alle Blei und Tabak, dann auch das Gift der Lues zu nennen.

Über den Verlauf des Blutdruckes wurden in den letzten Jahren von den verschiedensten Autoren viele Erfahrungen gesammelt (eigene Beobachtungen und Literatur bei FAHRENKAMP). Immer wieder wird der große Wechsel hervorgehoben, wobei aber im allgemeinen, in großen Linien gesehen die Werte immer höher und die hohen Werte immer konstanter werden, wenn das Leiden fortschreitet.

Im Schlafe ist der Blutdruck niedriger als am Tage (C. MÜLLER, KATSCH und PANSDORF, WIECHMANN und BAMBERGER). Die Differenz zwischen Tagdruck und Nachtdruck ist bei manchen Kranken mit Hypertonie (essentieller Hypertonie) besonders groß. Je schwerer aber der Zustand ist, je mehr organische Veränderungen hervortreten („Schrumpfniere“), desto höher wird auch der Nachtdruck, desto geringer werden die Unterschiede. Überdies ist es eine ganz allgemeine Erfahrung, daß der erhöhte Blutdruck bei körperlicher und geistiger Ruhe sinkt; besonders in der ersten Zeit des Aufenthaltes im Krankenhaus oder Sanatorium sieht man das so oft. Andererseits führen aber einzelne, vorübergehende Einflüsse, wie geistige und körperliche Arbeit, Schmerzen und Gemütsbewegungen, Nahrungsaufnahme, warme Bäder nach den Untersuchungen aus MASINGS Klinik von ARRAK häufig zu keiner anderen Reaktion als bei Gesunden. Wir selbst sahen allerdings nach Arbeitsbelastung öfters besonders starken Anstieg des Druckes, während der Druck Kranker im Heißluftbad ganz auffallend sinkt (H. MARX). Immer aber ist wohl zu unterscheiden zwischen solchen einzelnen, vorübergehenden Einwirkungen und der ganzen Belastung durch einen mühevollen und sorgenvollen Alltag.

Wenn wir uns nun über die Entstehung und Bedeutung des hohen Blutdruckes besinnen, so müssen wir zunächst noch einige Beobachtungen anführen, die zwar nicht eigentlich in das Gebiet des Morbus Brightii gehören, aber doch für das Verständnis der Hypertonie überaus wichtig sind. Ich habe ausgeführt, daß nach den klinischen Erfahrungen bei der akuten und chronischen Nephritis und bei der essentiellen Hypertonie die Drucksteigerung nicht wohl durch eine Funktionsstörung der Nieren erklärt werden kann. Nun kennen wir aber andererseits ganz bestimmte Beziehungen, die zeigen, daß eine Störung der Nierenfunktion zu erhöhtem Blutdruck führen kann: in manchen Fällen von Anurie bei Sublimatvergiftung steigt der Blutdruck an (KOLB, VOLHARD), und ferner ganz gewöhnlich bei Harnstauung, vor allem bei Prostatahypertrophie, während der Blutdruck gleich wieder sinkt, wenn nach Einführung eines Katheters oder nach Sectio alta der Harn ohne Widerstand entleert werden kann (VEIT, v. MONAKOW u. a.). Auch bei der Cystenniere kann der Blutdruck ansteigen (vgl. das Beispiel in meiner Monographie S. 243).

Schließlich sind in diesem Zusammenhange noch die Tierversuche von PÄSSLER und HEINEKE anzuführen, die bei Abtragung des größeren Teils des Nierengewebes Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie fanden. Allerdings war in entsprechenden späteren Versuchen von MARK die Hypertonie kaum deutlich, Herzhypertrophie fehlte.

In all diesen Fällen kann die Hypertonie nur als Folge der Veränderungen in den Nieren aufgefaßt werden. Vielleicht weist in die gleiche Richtung die Beobachtung, daß bei chronischen Erkrankungen mit dem Auftreten von Zeichen der Niereninsuffizienz der Blutdruck oft noch weiter ansteigt.

Es stehen sich also diese beiden Feststellungen gegenüber: einmal Hypertonie ohne und vor der Erkrankung der Nieren, und dann Hypertonie als Folge von Nierenveränderungen.

Bei alledem handelt es sich zweifellos zunächst um eine abnorme Einstellung des Gefäßlumens. Zum Verständnis dieser abnormen Einstellung hat man an Reflexe und an die Einwirkung irgendwelcher im Blute gelöster Stoffe gedacht. Während die früheren Befunde über vermehrten Adrenalinegehalt im Blute der Hypertoniker nicht bestätigt werden konnten, haben neuerdings HÜLSE und STRAUSS (bei VOLHARD) bei hypertensiven Nierenkrankheiten nennenswerte Mengen von peptonartigen, biureten Substanzen im Blute nachgewiesen, die krampffördernde Eigenschaften haben. Und außerdem konnte HÜLSE zeigen, daß Serum von hypertensiven Nephritikern für Adrenalin sensibilisierend wirkt. Bei der Hypertonie ohne Nierenerkrankung wurden diese Substanzen und diese Wirkung nicht gefunden.

FREY hat nach Tierversuchen vermutet, daß retinierte stickstoffhaltige Stoffe peripher erregend wirken und reflektorisch Hypertonie hervorrufen. Damit würde die Hypertonie auf eine Funktionsstörung der Nieren zurückgeführt, was aber mindestens für viele Fälle nicht möglich ist.

Von den Anschauungen über die Entstehung der Hypertonie ist damit nur das Allerwichtigste angedeutet; die Literatur ist fast unübersehbar und ungeheuer widerspruchsvoll, es kann hier darauf nicht weiter eingegangen werden. Aber soviel ergibt sich schon aus dem Angeführten: die einheitliche Erklärung der Hypertonie stößt auf große Schwierigkeiten. Es ist deshalb nicht zu verwundern, daß wie früher so besonders auch in letzter Zeit versucht wurde, für verschiedene Erkrankungen eine verschiedene Regulation des Druckes anzunehmen. VOLHARD hat zuletzt unterschieden zwischen „rotem und blassem Hochdruck“ und den Hochdruck bei rot aussehenden Kranken auf einen Gefäßkrampf im Splanchnicusgebiet, den bei blassem Aussehen auf einen ganz allgemeinen Spasmus der Gefäße bezogen. Beim blassem Hochdruck, der bei Nephritiden und bei essentieller Hypertonie dann beobachtet wird, wenn eine Nierenschädigung entsteht, fanden sich die sensibilisierenden Substanzen, von denen die Rede war, beim roten Hochdruck nicht. Nach dem, was ich gesehen habe, scheint es mir aber nicht berechtigt, lediglich nach dem Aussehen der Kranken derartig prinzipielle Unterschiede zu konstruieren.

KYLIN unterscheidet von der „Capillarpertonie“, bei der der Capillardruck erhöht ist, die „einfache Arterienhypertonie“, die essentielle Hypertonie, die er auf eine Neurose des vegetativen Nervensystems bezieht. Jedenfalls ist es bemerkenswert, daß dann, wenn eine Nierenschädigung besteht, auch der Capillardruck erhöht ist. Daß diese Erhöhung aber nicht von der Nierenschädigung abhängig gedacht werden kann, ihr vielmehr vorausgeht, ist schon erwähnt.

Um zu diesen Angaben Stellung nehmen zu können, müssen wir nun weitere an die Hypertonie sich anschließende Veränderungen am Kreislaufapparat besprechen. Am längsten bekannt ist die Hypertrophie des Herzens, die ich schon erwähnt habe. Aber auch die Arterien selbst erleiden bei länger bestehender Hypertonie organische Veränderungen, Zunahme der Muscularis und auch Wucherung der Intima, und diese hyperplastischen Prozesse begünstigen ihrerseits wieder die Erhöhung des Blutdruckes. Auch da werden verschiedene Formen unterschieden, sei es als verschiedene Stadien eines Prozesses, als Komplikationen oder auch als von Anfang an zu trennende Prozesse (FAHR). Daß diese arteriellen Erkrankungen wiederum zu Veränderungen der Nieren führen können, darin sind sich wohl alle Autoren einig. Bei Besprechung der Krankheitsbilder komme ich darauf zurück.

Mit den Veränderungen des Blutkreislaufes werden jetzt allgemein auch die Veränderungen an der Netzhaut, die sog. Retinitis albuminurica in Zusammenhang gebracht (vor allem VOLHARD, auch UMBER u. a.). Es ist gar nicht zu bezweifeln, daß diese nicht auf eine Funktionsstörung der Nieren, sondern eben auf die Veränderungen an den Gefäßen zu beziehen sind.

Wenn ich nun nach diesen Ausführungen kurz zusammenfassen soll, was mir über die Entstehung und Bedeutung der Hypertonie einigermaßen begründet erscheint, so möchte ich folgendes sagen:

1. Bei der akuten Nephritis entsteht die Hypertonie durch eine abnorme Einstellung des Lumens der feineren Arterien, nicht als Folge der Nierenerkrankung, sondern dieser koordiniert.

2. Auch bei der chronischen Nephritis muß die Hypertonie als eine mindestens zunächst funktionelle Alteration des peripheren Kreislaufes aufgefaßt werden. Später treten mit der Herzhypertrophie auch organische Veränderungen an den kleinen Arterien auf, die ihrerseits die Einstellung des Blutdruckes auf höhere Werte begünstigen.

3. Störungen der Nierenfunktion (Anurie, Harnstauung, Cystenniere, Resektion des Nierengewebes) können zu Blutdrucksteigerung führen.

4. Die essentielle Hypertonie ist ebenfalls zunächst funktionell bedingt, aber auch hier entwickeln sich später organische Prozesse an den Arteriolen. Über den Mechanismus dieser funktionellen Einstellung läßt sich etwas Sicheres noch nicht angeben.

5. Die Neigung zu Blutdrucksteigerung — und das spielt bei der essentiellen Hypertonie wie auch bei den Nephritiden eine große Rolle — ist abhängig teils von endogenen Momenten, Vererbung und Alter, teils von exogenen Schädigungen durch Blei, Tabak u. a.

8. Die urämischen Erscheinungen.

Unter dem Begriffe der „Urämie“ werden nach altem ärztlichem Gebrauche eine Reihe von Erscheinungen zusammengefaßt, die man bei Nierenerkrankungen häufig beobachtet und die besonders mit dem Zentralnervensystem zusammenhängen; aber auch gastrointestinale und andere Symptome werden als urämische bezeichnet. Nimmt man den Ausdruck wörtlich, so bedeutet er „Harnvergiftung“, also eine bestimmte Erklärung der Erscheinungen, eine Theorie über ihr Wesen, die früher zwar ohne weiteres angenommen wurde, heute aber mindestens problematisch ist.

Man hat nun statt von „Harnvergiftung“ von „Fernwirkungen“ der Nierenerkrankung oder von Nierenfolgen gesprochen. Aber auch das ist nicht ohne weiteres berechtigt, die Erscheinungen könnten ja auch nicht von der Nierenerkrankung abhängen, sondern dieser koordiniert auf allgemeinere Vorgänge im Organismus zu beziehen sein, entsprechend den erwähnten Vorstellungen über die Wassersucht und über die Hypertonie.

Wie dem auch sei, der Ausdruck Urämie hat sich gut bewährt und ist so fest eingebürgert, daß wir ihn einfach benutzen, ohne freilich damit etwas über seine ursprüngliche Bedeutung zu sagen (wie auch BARTELS, FR. MÜLLER u. a.).

Ganz typisch sind die eigentümlichen *Anfälle mit Krämpfen*, die weitgehend epileptischen gleichen und die vor allem häufig bei akuter Nephritis, nicht selten aber auch bei chronischen Nierenerkrankungen vorkommen, bei jüngeren Kranken im allgemeinen häufiger als bei älteren. Die Anfälle kommen manchmal ganz plötzlich, wie aus heiterem Himmel, ohne daß vorher das Allgemeinbefinden und das Bewußtsein gestört wäre. Häufig aber sind die Kranken

vorher sehr unruhig, erregt, sie klagen über heftige Kopfschmerzen, über Erbrechen und Übelkeit, und die Unruhe nimmt immer mehr zu, bis der Anfall ausbricht. Das meist gedunsene Gesicht macht einen auffallend gespannten Eindruck, nicht selten sieht man Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, der Puls ist gespannt, die Reflexe sind deutlich gesteigert, es besteht vielleicht ein Dorsalklonus, der aber noch erschöpfbar ist. Schließlich wird der ganze Körper von einer starren Spannung ergriffen, der Kopf nach hinten gebeugt, die Atmung steht still, das Gesicht wird cyanotisch. Nach wenigen Sekunden treten klonische Krämpfe im ganzen Körper oder auch in einzelnen Gliedern auf, die Kranken wälzen sich im Bett umher oder werden umhergewälzt, die Atmung wird tief, krampfhaft, zuweilen periodisch. Es besteht schweres Koma, weder auf Anruf noch auf Schmerzreize erfolgt eine Reaktion. Die Pupillen sind weit oder eng, reagieren auf Licht nicht oder nur träge. Der Puls ist während der Krämpfe meist beschleunigt, kaum fühlbar, stark gespannt. Der Blutdruck ist meist schon vor dem Anfall angestiegen, auch über die vorher bestehende Hypertonie hinaus. Auch der Lumbaldruck ist beträchtlich vermehrt. Die Reflexe werden noch lebhafter, oft ist das BABINSKISCHE Zeichen deutlich nachweisbar. Nicht selten ist die Temperatur erhöht, oft um mehrere Grade.

Die Krämpfe dauern sehr verschieden lang, nur Sekunden, häufiger einige Minuten, selten länger. Dann klingen sie allmählich ab, es tritt eine Entspannung ein, aber die Kranken bleiben bewußtlos, schlafen ein, und wenn sie erwachen, fühlen sie sich äußerst elend, ohne zu wissen, was gewesen ist. Nicht selten bleiben irgendwelche Lähmungen zurück, am häufigsten Sehstörungen, Amaurose oder Hemianopsie, die tagelang anhalten können, dann aber wieder gut werden. Bei der Amaurose ist der Augenhintergrund oft normal, zuweilen besteht ein Ödem des Sehnervenkopfes; die Pupillen reagieren bei der Amaurose gut, ein Zeichen, daß die Störung zentral bedingt ist. Seltener werden Störungen des Gehörs, Schwerhörigkeit oder Ohrgeräusche beobachtet.

Das psychische Verhalten der Kranken bleibt oft längere Zeit alteriert, man findet Dämmerzustände, die den epileptischen gleichen, mit nachfolgender retrograder Amnesie.

Die Anfälle können sich wiederholen, einige Male oder häufig. Zuweilen tritt während eines Tages oder während mehrerer Tage Anfall nach Anfall auf. Die Anfälle sehen meist bedrohlicher aus als sie sind. Nicht häufig tritt im Anfall oder unmittelbar nach gehäuften Anfällen der Tod ein, viel häufiger gehen sie gut vorüber, wenn nicht schließlich das Herz versagt.

Genau wie bei Epilepsie kommen nun alle möglichen rudimentären Anfälle und die verschiedensten Äquivalente vor: Erscheinungen cerebraler Reizung oder Lähmung, Lähmungen einzelner Glieder, Hemiplegie, Aphasie, ferner psychische Erscheinungen: Dämmerzustände oder Erregungszustände, Delirien oder Bilder von „Amentia“ (BONHOEFFER).

Diese Krampfurämie kommt häufig bei akuter Nephritis vor, typisch bei der Scharlachnephritis oder bei der Feldnephritis. Meist haben die Kranken Hydrops, aber der Grad der Wassersucht steht in keiner Beziehung zu der Urämie. Auch der Blutdruck ist meist erhöht, doch können die Anfälle auch auftreten, wenn der Blutdruck wieder normal ist. Bei den meisten Kranken besteht eine Starre der Harnsekretion, nicht selten werden die Anfälle freilich gerade dann beobachtet, wenn die Ödeme ausgeschwemmt werden (BARTELS, ROSENSTEIN). Schließlich ist auch der Reststickstoff im Blute bei den Kranken mit Krampfurämie sehr verschieden hoch, häufiger allerdings doch etwas erhöht. Daß aber Krampfanfälle nicht selten ohne Vermehrung des Reststickstoffes im Blute vorkommen, ist nicht zu bezweifeln.

Jede Anstrengung oder Aufregung kann einen Anfall auslösen, im Felde wurden die Anfälle häufig auf oder nach Transporten beobachtet. Zuweilen gibt ein warmes Bad oder reichliche Flüssigkeitsaufnahme den Anstoß.

Wenn die Kranken unruhig werden, wenn ein Anfall droht, so kann er gelegentlich durch einen ausgiebigen Aderlaß verhütet werden, ebenso können die Anfälle durch einen Aderlaß oder auch durch eine Lumbalpunktion abgekürzt werden; besonders bei gehäuften Auftreten ist das wichtig.

Für das Verständnis der Erscheinungen ist bemerkenswert, daß selbst bei länger dauernder Anurie, die durch schwere Nierenveränderungen, etwa Sublimatvergiftung oder durch Ureterenverschluß bedingt ist, solche Anfälle oder anfallsweise auftretende Erscheinungen häufiger fehlen (CHRISTISON, BIERMER, ASCOLI, PÄSSLER u. a.).

Die Anfälle kommen auch bei den verschiedensten Krankheitsbildern im chronischen Verlaufe vor, vielfach bei hydropischen Erkrankungen und besonders im Endzustand mit Niereninsuffizienz, nicht selten auf dem Boden dauernder urämischer Erscheinungen; vielleicht sind dabei leichtere Reizerscheinungen häufiger als die schweren Krämpfe. Verhältnismäßig selten sind die Anfälle bei den hydropischen Nierenerkrankungen Tuberkulöser.

Von diesen Anfällen unterscheiden wir nun die verschiedensten, mehr *kontinuierlichen Erscheinungen*, die langsam kommen, lange, Tage, Wochen oder gar Monate dauern, bald zu- oder abnehmen, häufig aber immer schwerer werden, bis schließlich der Tod den Verlauf abschließt.

Zunächst besteht eine mehr oder weniger schwere Depression aller psychischen Vorgänge, von leichter Schlafsucht oder Somnolenz, aus der die Kranken leicht zu wecken sind, schon durch die gewöhnliche Anrede oder durch Geräusche, in allen Übergängen bis zu schwerer Bewußtlosigkeit; oder es besteht geistige Trägheit, Gleichgültigkeit, Lethargie. Auch hier kommen vorübergehende Delirien vor, Erregungs- oder Verwirrungszustände in wechselndem Verlaufe.

Häufig klagen die Kranken dauernd oder doch immer wieder zeitweise über heftige Kopfschmerzen; zuweilen sind migräneartige Kopfschmerzen das erste Zeichen (ROSENSTEIN, meine Monographie S. 199). Häufig besteht Appetitlosigkeit, Übelkeit, Brechreiz oder unstillbares Erbrechen, oft lange Zeit überaus lästiger Singultus. Oft haben die Kranken quälenden Durst und jede Flüssigkeitsaufnahme steigert Brechreiz und Erbrechen. All das kann Wochen und Monate dauern. Die Kranken kommen bis aufs äußerste herunter, fühlen sich äußerst elend, Hinfälligkeit und Kräfteverfall werden immer schwerer. Das blasse, elende, so müde Aussehen, das oft noch gedunsene Gesicht bieten einen ganz typischen Anblick. Dazu kommt noch der bezeichnende „urinöse“ Geruch der Kranken.

Wechselnd oder auch dauernd können auf sensiblem oder motorischem Gebiete allerlei Lähmungs- oder Reizerscheinungen bestehen, oder es treten typische Krampfanfälle auf, alles, was bei der Krampfurämie angeführt wurde, kommt auch hier vor in den allerverschiedensten Verbindungen.

Sehr bezeichnend ist oft die Muskelunruhe, Zuckungen einzelner Muskelbündel in den verschiedensten Gebieten. Häufig sah ich Wadenkrämpfe oder das Gefühl abgestorbener Finger. Die periphere Erregbarkeit der Muskulatur, etwa durch Beklopfen ist erhöht. Auch die Reflexe sind häufig gesteigert, der BABINSKISCHE Reflex wird positiv, all das kann genau sein wie bei der Krampfurämie.

Bei schwerem Zustande ist die Atmung oft verändert: entweder groß (KUSSMAULSCHE Atmung) oder periodisch (CHEYNE-STOKESSISCHE Atmung); nicht selten treten Anfälle von Atemnot auf oder es besteht mehr oder weniger lange Dyspnoe.

Genauere Untersuchungen der Atmung und des Blutes haben zu der Anschauung geführt, daß die Dyspnoe bei einem Teil dieser Kranken zwar mit der Verschiebung des Säure-Basengleichgewichtes im Blute zusammenhängt (hämatogene Dyspnoe; vgl. S. 471), bei anderen aber durch besondere Eigentümlichkeiten des Atemzentrums bedingt ist (zentrogene Dyspnoe). Wenn nämlich bei normaler oder sogar vermehrter Alkalireserve des Blutes (Hyperkapnie) die Kohlensäurespannung im arteriellen Blute sehr nieder ist, so kann die Übertventilation, durch die die Kohlensäure ausgetrieben wird, nur auf einer gesteigerten Erregbarkeit des Atemzentrums beruhen, die vielleicht durch ungenügende Blutversorgung und Asphyxie des Zentrums entsteht (H. STRAUB und seine Mitarbeiter).

Viele Kranke neigen zu Blutungen, vor allem zu Nasenbluten, aber auch zu Blutungen unter die Haut.

Außer Übelkeit und Erbrechen kommen noch andere „gastrointestinale Erscheinungen“ vor: schwerste Durchfällen, nicht selten mit Schleim und Blut wie bei Dysenterie, und dem entspricht auch der autoptische Befund schwerster dysenterischer Schleimhautveränderungen.

Zu dieser „visceralen“ Urämie gehören ferner entzündliche Prozesse an den serösen Häuten, besonders trockene und exsudative Perikarditis, bei der Bakterien nicht nachweisbar sind.

Schließlich ist das sehr lästige Hautjucken oft eine überaus quälende Komplikation, die jeden Schlaf stört; auch Dermatiden, Urticaria werden beobachtet. Meist erst kurz vor dem Tode sieht man Ablagerung von Harnstoff auf der Haut.

Von leichteren, anscheinend harmlosen Beschwerden gibt es alle Übergänge zu dem so typischen, trostlosen Bilde. Nicht so selten sieht man wohl eine vorübergehende oder auch länger dauernde Besserung, aber ist der Zustand einmal voll entwickelt, so ist er immer äußerst bedrohlich: oft erfolgt ein plötzlicher Herztod, oft schlafen die Kranken langsam in den Tod hinüber.

Diese kontinuierlichen urämischen Erscheinungen kommen am häufigsten vor im Endzustande der chronischen progredienten Nierenerkrankungen, mit schwerer Niereninsuffizienz. Der Zusammenhang ist ganz typisch. Es besteht auch eine gewisse Beziehung zwischen der Schwere der Niereninsuffizienz und der Schwere der Urämie. Die Stickstoffretention im Blute ist sehr verschieden, meist ist sie deutlich und sehr oft tritt mit ansteigendem Reststickstoffgehalte die Urämie auf. Aber in zahlreichen Fällen entsprechen sich Reststickstoff und Urämie durchaus nicht (außer eigenen Beobachtungen auch solche von v. MONAKOW, FR. MÜLLER u. a.). Freilich ist, wie ich ausgeführt habe, der Reststickstoffgehalt des Blutes kein Maß für die Stickstoffretention in den Geweben. Auch die bekannten einzelnen Fraktionen des Reststickstoffes, Harnstoff, Indican (OBERMEYER und POPPERT), Aminosäuren oder Ammoniak ließen keine eindeutigen Beziehungen zum Auftreten der Urämie erkennen. Französische Autoren meinen, daß der „Residualstickstoff“, d. h. harnstofffreie Fraktion des Reststickstoffes bei Urämie konstant vermehrt sei.

Sehr wichtig ist, daß diese Kranken nicht ganz selten, wenigstens vorübergehend, bei zweckmäßiger Behandlung wesentlich besser werden. Besonders die Einschränkung des Eiweißumsatzes durch stickstoffarme, calorienreiche Kost ist oft von ganz deutlichem günstigen Einfluß. Andererseits nehmen die Beschwerden oft erheblich zu, wenn man die Flüssigkeitszufuhr zu sehr einschränkt. Deshalb ist es hier oft so schwer und so bedenklich, Konzentrationsversuche durchzuführen. Oft wird der Zustand auch mit Besserung der Herzkraft, etwa unter Digitaliswirkung, besser.

Der Blutdruck ist bei diesen Kranken fast immer erhöht, aber er kann schwanken ohne jede Beziehung zu den urämischen Erscheinungen.

Die kontinuierlichen, urämischen Erscheinungen kommen auch bei akuten Nephritiden vor, allerdings nur bei den schweren Formen mit ausgesprochenen Funktionsstörungen.

Schließlich kommen bei Nierenkranken noch ganz andere cerebrale Erscheinungen vor, Zufälle, die deutlich auf organische Erkrankungen des Gehirns hinweisen: Herderscheinungen wie apoplektiforme Insulte, dauernde Kopfschmerzen mit Schwindel, psychische Erscheinungen, Verwirrtheit, Depressions- und Erregungszustände. Die Erscheinungen können im einzelnen den vorhin angeführten gleichen, aber ihre größere Zähigkeit oder auch andere Begleiterscheinungen lassen auf organische Veränderungen schließen. Die Zufälle können plötzlich auftreten, wie im Schlaganfall, oder sie entwickeln sich allmählich. Gelegentlich wurde beobachtet, daß irgendeine Herderscheinung, etwa die Lähmung eines Gliedes oder einer Seite, erst rasch vorübergehend, sich mehrmals wiederholte und schließlich dauernd bestehen blieb (OSLER, VOLHARD). Autoptisch findet man bei diesen Kranken organische Veränderungen: fast immer handelt es sich um die Arteriosklerose und ihre Folgen, Blutungen oder Erweichungsherde (SENHOUSE-KIRKES). Auch Meningitiden (ROSENSTEIN), ferner infektiös-toxische Erscheinungen etwa bei Typhus oder Cholera können in Verbindung mit Nierenerkrankungen vorkommen. Wenn es auch manchmal nicht ganz leicht ist, die Zeichen organischer Hirnläsionen von der Urämie zu unterscheiden und abzugrenzen, so geht es doch nicht an, diese Erscheinungen zu den urämischen zu rechnen. Aus dem ganzen klinischen Bilde und vor allem aus dem Verlaufe kann die richtige Diagnose doch meist gestellt werden.

Nach dem, was ich von den urämischen Erscheinungen beschrieben habe, kann man zwei verschiedene Formen von Urämie unterscheiden: die Krampfanfälle und ihre Äquivalente auf der einen Seite, und auf der anderen die kontinuierlichen Erscheinungen; die ersteren werden auch als akute, eklampthische oder Krampfurämie bezeichnet, die anderen als stille, chronische, asthenische Urämie oder auch als Nierensiechtum. Die Bilder und ihr Auftreten sind ganz typisch. Wir haben nun noch zu besprechen, was sich aus den klinischen Beobachtungen und Untersuchungen für das Verständnis dieser Vorgänge ergibt.

Es würde viel zu weit führen, auf alle die vielen Hypothesen einzugehen, die über das Wesen der Urämie aufgestellt wurden, auf alle die unzähligen Begründungen und Widerlegungen, auf die unendlichen Reihen von Tierversuchen, die das Verständnis kaum wesentlich gefördert haben (vgl. die Literatur in meiner Monographie).

In zahllosen Versuchen wurden die Nieren ausgeschaltet, es wurde dieser oder jener Stoff aus dem Harn oder Harn selbst in irgendeiner Weise eingespritzt oder ins Blut geleitet, es wurde experimentiert und beobachtet, aber das „Wesen“ der Urämie fand man nicht.

Ganz allgemein hat man zunächst an eine Vergiftung durch Retention harnfähiger Stoffe gedacht, und das Bild der urämischen Kranken wird immer wieder diesen Gedanken in uns wecken. Da in Tierversuchen nach Nierenexstirpation der Harnstoffgehalt des Blutes vermehrt gefunden wurde, nahm man bei der Urämie eine Harnstoffvergiftung an. Außer der Ansammlung von Harnstoff wurde die von Kalisalzen, die Umwandlung des Harnstoffes in kohlen-saures Ammoniak, ferner Acidose oder Anaphylaxie in Betracht gezogen, aber keine der entwickelten Theorien war überzeugend. Wie widerspruchsvoll die Meinungen sind, geht daraus hervor, daß nach VOLHARD Harnstoffretention im Blute wahrscheinlich die Ursache der stillen Urämie ist, während LICHTWITZ sagt, daß die Harmlosigkeit des Harnstoffes wohl nicht mehr bezweifelt werde. Daß der Harnstoffgehalt des Blutes kein Maß für die Harnstoffretention

sei, habe ich erwähnt. Und wenn man eine besondere, vom Blutgehalt unabhängige Ansammlung von Harnstoff in den Geweben annimmt, so erhebt sich sofort die Frage nach der Ursache dieser Gewebsalteration (vgl. S. 467). Die Frage nach der Ursache der Urämie wird also einfach verschoben, nicht gelöst. Daß überdies Harnstoff auch in großen Mengen nicht toxisch wirkt, ergibt sich aus zahlreichen Beobachtungen.

Andere Autoren sehen in der Stickstoffretention wenigstens einen Indicator für die Vergiftung mit irgendeiner noch unbekanntem Substanz. Auch LICHTWITZ führt einleuchtende Gründe für die Annahme eines stickstoffhaltigen Giftes an, das beim Eiweißabbau entstehe. Daß gerade bei der chronischen, stillen Urämie die Retention eines mit dem Eiweißumsatz zusammenhängenden Giftes bedeutungsvoll ist, scheint mir sicher zu sein, denn es gibt keine echte, stille Urämie ohne Stickstoffretention im Blute, und immer wieder kann man beobachten, daß zu strenge Flüssigkeitsbeschränkung deutlich die urämischen Symptome steigert und daß diätetisch günstige Bedingungen, vor allem Einschränkung des Eiweißumsatzes und Erleichterung der Ausschwemmung zu einer erheblichen Besserung führen. Auf die Bedeutung von Darmfäulnisprodukten hat in letzter Zeit BECHER hingewiesen.

Außer den Gifttheorien spielt die Annahme von Zirkulationsstörungen seit langem eine große Rolle in der Erklärung der Urämie (OWEN-REES, SENHOUSE-KIRKES, ROSENSTEIN, PAL u. a.). Besonders bei den Krampfanfällen, die den epileptischen so ähnlich sind und die in leichten Graden einem schweren Migräneanfall gleichen können, wird man an Gefäßspasmen zu denken geneigt sein. Der ganze Verlauf, vor allem die große Häufung der Anfälle, die nicht selten beobachtet wird, erinnert zweifellos an spastische Vorgänge, und PALS Ausdruck „Gefäßkrisen“ scheint mir in dieser Hinsicht nicht schlecht gewählt. Freilich auch hier erhebt sich wieder die Frage, woher die Gefäßspasmen? Zweifellos ist der Blutdruck bei den Krampfanfällen erhöht, man wird deshalb versuchen, beides in Zusammenhang zu bringen, aber auch hier ist das Entscheidende uns noch nicht sicher bekannt.

Die Annahme eines Hirnödems (TRAUBE, VOLHARD) wird von den meisten abgelehnt, da die autoptischen Befunde zu wenig mit dieser Anschauung übereinstimmen.

VOLHARD hat nun versucht, nicht nur symptomatisch verschiedene Bilder der Urämie, sondern nach der Entstehung prinzipiell verschiedene Formen zu unterscheiden. Er ist mit großem Nachdruck dafür eingetreten, nur die stille, chronische Urämie, das Nierensiechtum, als echte Urämie zu bezeichnen, während die Krampfanfälle nur als „Pseudourämie“ gelten dürften, da sie mit Harnvergiftung nichts zu tun hätten. Aber man darf doch nicht übersehen, daß überaus häufig, ja man möchte fast sagen meistens, Übergänge und Verbindungen beobachtet werden. Und ferner kommen einzelne Symptome wie Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen ganz typisch bei beiden Formen vor, so daß es gar nicht möglich ist, sie allein dieser oder jener Form zuzusprechen (vgl. auch FR. MÜLLER, LICHTWITZ u. a.).

Fassen wir alles zusammen, so möchte ich folgendes sagen: Von der Urämie sind zunächst die Erscheinungen von organischen, mit Veränderungen in den Arterien zusammenhängenden Gehirnläsionen abzutrennen. Typische Bilder der Urämie sind die Krampfanfälle, die kontinuierliche (stille) Urämie und die verschiedenen Verbindungen beider. Bei der Entstehung der stillen Urämie spielt zweifellos ein toxisches Produkt aus dem Eiweißstoffwechsel die entscheidende Rolle; über die Auslösung der Gefäßkrämpfe, die den Krampfanfällen zugrunde liegen, ist vorerst nichts Sicheres bekannt, und ebensowenig wissen wir, ob und wie diese beiden Formen der Urämie zusammenhängen.

Man wird sich aber darüber klar sein müssen, daß es nicht angeht, einen so vielgestaltigen Symptomenkomplex wie die Urämie auf einen einfachen Mechanismus zurückzuführen. Immer handelt es sich um die Reaktion des Organismus, und nicht nur das Mehr an irgendeinem Stoff ist für diese Reaktion maßgebend, sondern ebensosehr der Zustand der verschiedenen Organe, vor allem des Gehirnes, der Organismus selbst und seine ganze Situation im Augenblick. Ob der Kranke jung oder alt ist, ob er mehr oder weniger durchgemacht hat, ob er von einem chronischen Leiden oder von einer akuten allgemeinen Infektion ergriffen ist, wie sich seine Gefäße verhalten, all das und noch viel mehr wird von entscheidender Bedeutung sein. Wir müssen in diesem Sinne annehmen, daß verschiedene Momente bei der Urämie zusammenwirken und in verschiedener Weise bei den verschiedenen Formen.

V. Die klinischen Krankheitsbilder.

Jeder, der viele Nierenkranke gesehen hat, weiß, wie unendlich groß die Mannigfaltigkeit der Bilder ist. Die Zusammenhänge der krankhaften Erscheinungen und die der Entwicklung in dem Verlaufe über Jahre oder Jahrzehnte hin sind so vielgestaltig, daß gerade hier besonders deutlich wird, wie Leben und Schicksal jedes einzelnen Kranken uns immer wieder vor neue Aufgaben stellen. Um die Erfahrungen zu ordnen, hat man immer wieder versucht, den Morbus Brightii einzuteilen in verschiedene Formen, und man wird das auch immer weiter versuchen müssen, je nach dem Stande unserer Kenntnisse, aber die Fülle der Wirklichkeit sprengt jedes Schema. Von den Prinzipien der verschiedenen Einteilungen und von ihren Grenzen war schon die Rede. Da mir alles an einer möglichst wenig eingeengten und abgelenkten ärztlichen Erkenntnis liegt, ziehe ich es vor, *typische Krankheitsbilder* zu beschreiben, d. h. Gruppen von Erkrankungen, in deren Mitte wir wohl charakterisierte Formen finden, die aber am Rande undeutlich werden und alle Übergänge zu anderen Gruppen zeigen; die Typen ordne ich an, wie es mir praktisch am zweckmäßigsten scheint, mehr soll mit der Anordnung nicht gemeint sein. Bei jedem einzelnen Bilde legen wir uns dann alle die Fragen vor, die zu seinem Verständnis notwendig sind, so auch die nach den zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen und die nach den Momenten, die für Entstehung und Entwicklung der Krankheit in Betracht kommen.

Ich beschreibe zunächst

die akuten Formen des Morbus Brightii.

Was damit gemeint ist, ist dem Arzt meist ohne weiteres klar: es sind die akut einsetzenden, rasch sich entwickelnden Erkrankungen. RAYER hat sie 1840 zuerst von den chronischen bestimmt abgegrenzt. Allein nicht immer ist die Unterscheidung so einfach gegeben: es gibt Formen, deren Entstehung ganz unklar ist, und bei der ersten Untersuchung können wir nicht feststellen, wie lange die Krankheit schon besteht. Eine noch größere Schwierigkeit der Abgrenzung entsteht dadurch, daß chronische Erkrankungen sich ganz allmählich aus akuten entwickeln. Von welchem Momente der Entwicklung an soll man nun das Leiden als ein chronisches bezeichnen? Die Einführung der Begriffe „subakut“ und „subchronisch“ hilft nicht viel weiter. Da es sich hier lediglich um praktische Unterscheidungen handelt, empfiehlt es sich solange von einer akuten (oder schließlich auch einer subakuten) Erkrankung zu reden, als Aussicht auf Heilung besteht, denn das ist ja die entscheidende Bedeutung der Unterscheidung: die akuten Erkrankungen sind meist heilbar, die chronischen sind es nicht. Das verhängnisvolle Wort „chronisch“ bleibt damit der

Beurteilung im einzelnen Falle überlassen; eine allgemein gültige Grenze kann nicht gezogen werden.

Wir bezeichnen also als akute Erkrankungen die akut beginnenden, und nennen sie solange so, als wir noch mit einer völligen Heilung in absehbarer Zeit rechnen können.

Die akuten Erkrankungen entstehen meist in einem ganz deutlichen Zusammenhang mit einer akuten Infektion oder einer akuten Vergiftung. Dabei kann der Zustand der Kranken ganz überwiegend durch die Allgemeinerkrankung bestimmt sein, so daß die Beteiligung der Nieren lediglich als eine unbedeutende Komplikation imponiert. Andererseits können die Erscheinungen, die wir auf Nierenveränderungen zu beziehen gewöhnt sind, ganz im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, sei es, daß die Zeichen der allgemeinen Infektion oder Intoxikation schon wieder abgeklungen oder daß sie überhaupt nicht deutlich geworden sind. Einen prinzipiellen Unterschied bedeutet dies nicht, und auch da, wo wir Erkrankungen, die wir typisch bei Infektionen kennen, ohne solche beobachten, müssen wir doch annehmen, daß sie auf infektiöse Prozesse zurückzuführen sind. Dagegen ist es wichtig, zwischen den akuten Erkrankungen bei Infektionen und denen bei Vergiftungen zu unterscheiden, da die Erscheinungen und der Verlauf bestimmte Eigentümlichkeiten zeigen.

1. Akute, infektiöse Nierenerkrankungen.

Ich beschreibe zunächst das typische Bild der *voll entwickelten akuten hämorrhagischen Nephritis*, wie wir sie besonders häufig nach Scharlach sehen.

Der *Beginn* ist meist ganz akut: über Nacht treten Schwellungen im Gesicht oder an den Beinen auf. Atemnot und Kopfschmerzen verursachen von Anfang an ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Aber es kommt auch vor, daß die Erscheinungen sich ganz langsam entwickeln und daß es ein paar Tage dauert, bis das Bild voll ausgeprägt ist.

Beim Anblick der Kranken fällt zunächst das gedunsene, meist blasse Gesicht auf. Sehr oft leiden die Kranken an Atemnot, nicht selten sehen sie deutlich cyanotisch aus. Sie klagen über dumpfe Schmerzen im Kreuz oder in der Lendengegend, und ferner über Kopfschmerzen, über Schwindel oder über Übelkeit, Brechreiz und Erbrechen, um so mehr, je schwerer die Erkrankung. In den ersten Tagen besteht oft quälender Durst, der Appetit liegt darnieder. Die Haut ist meist trocken, die Kranken können zunächst nicht schwitzen.

Die Wassersucht kann sehr verschieden stark ausgebildet sein, von leichter Gedunsenheit des Gesichtes oder der Glieder finden wir alle Übergänge zu einer mäßigen Anschwellung des ganzen Körpers mit Ergüssen in den serösen Höhlen.

Der ganz typische Harn ist dunkel und trübe, schmutzig braunrot; er wird nur in kleinen Mengen entleert, nur einige 100 ccm am Tage oder noch weniger, seltener versiegt die Harnsekretion ganz für kürzer oder auch für mehrere Tage. Der Harn ist konzentriert, das spezifische Gewicht beträgt 1020—1030, doch kommen, besonders in schweren Fällen, auch bei kleinen Harnmengen niederere Werte, etwa um 1010 vor. Der Eiweißgehalt steigt rasch zu erheblichen Werten an, vielleicht zu 4—8 $\frac{0}{100}$, gelegentlich wird ganz außerordentlicher Eiweißgehalt von 30 und 40 $\frac{0}{100}$ beobachtet. Nicht selten ist auch der dunkle Harn zunächst frei von Blut; die Farbe kann außer durch Blutfarbstoff auch durch andere Farbstoffe, besonders Urobilin, bedingt sein. Zuweilen hat man den Eindruck, daß die chemisch nachweisbaren Farbstoffe die dunkle Farbe nicht genügend erklären. Das Sediment enthält viel amorphe Massen, oft sehr viele

hyaline und granuliert Zylinder, Epithelien, Fetttröpfchen in Zellen und frei, meist sehr viele Leukocyten, oft erst später Erythrocyten in größeren Mengen.

Gelegentlich ist der Harn bei dem typischen Bilde der akuten Nephritis zunächst wesentlich frei von krankhaften Bestandteilen. Folgende Beobachtung diene als Beispiel:

A. Sch., 19jähriges Dienstmädchen. Öfters Erkältungen mit Halsschmerzen. November 1920 akuter Blasenkatarrh, nach 14 Tagen geheilt. — 10. Juli 1923 akuter Infekt mit Halsschmerzen, Kopfschmerzen, Fieber bis gegen 38°. Am 29. Juli wurde ihr gesagt, daß sie dick aussehe, sie bemerkte dann auch selbst, daß das Gesicht geschwollen war. 30. Juli Aufnahme: Dyspnoe, Hydrops (besonders im Gesicht), Blutdruck: 160 mm Hg. Harn: klar, spezifisches Gewicht 1016, kein Eiweiß; Sediment: ganz vereinzelt rote Blutkörperchen und granuliert Zylinder. — Bei diätetischer Behandlung (800 g Milch) bald Diurese und Besserung. 2. August Spur Albumen. Sediment: einzelne rote Blutkörperchen, keine Zylinder, ähnlich im weiteren Verlaufe, nie mehr Eiweiß. — Ausgang in Heilung.

Der Kochsalz- und Stickstoffgehalt des Harnes kann normal, zuweilen sogar recht groß sein; die Ausscheidung von Kochsalz hängt weitgehend von der Entwicklung der Ödeme ab.

Oft klagen die Kranken über starken Harndrang, auch bei Verringerung der Harnmenge; es werden dann jeweils nur ganz kleine Portionen, oft nur ein paar Tropfen entleert. E. WAGNER vergleicht das mit dem Tenesmus bei Dysenterie.

Der Blutdruck ist von Anfang an erhöht, etwa auf 160—180 mm Hg, höhere Werte werden seltener beobachtet. Die Höhe des Blutdruckes kann sehr wechseln, Schwankungen um 60, 80 mm Hg oder noch mehr am gleichen oder auch an verschiedenen Tagen habe ich nicht selten gesehen; meist ist der Blutdruck abends höher.

Das Herz ist häufiger normal groß, oft hört man systolische Geräusche oder Akzentuation des 2. Aortentones. Eine deutliche Erweiterung des Herzens — meist zuerst des linken Ventrikels — ist immer ein sehr bedenkliches Zeichen, ein Hinweis auf beginnende Herzschwäche.

Die Untersuchung der Lungen ergibt oft diffuse Bronchitis oder auch Lungenödem. Pneumonische Herde und Ergüsse in den Pleuren kommen vor, dabei sind entzündliche Prozesse von solchen durch Stauung nicht zu unterscheiden. Wir werden gerade hier an TRAUBES Begriff der „serösen Pneumonie“ oder an SAHLIS entzündliches Lungenödem erinnert.

Das Blut ist meist hydrämisch, man findet niedere Werte für Hämoglobin, Erythrocyten und für den Eiweißgehalt des Plasmas. Der Harnstoffgehalt des Blutes ist erhöht, aber nur selten fand ich höhere Werte als etwa 150 mg in 100 ccm Blut.

Gelegentlich sieht man Haut- oder Schleimhautblutungen, besonders Nasenbluten.

Das Bild kann nun durch die verschiedensten cerebralen Erscheinungen kompliziert werden; von den Kopfschmerzen, von Übelkeit und Erbrechen war schon die Rede, urämische Anfälle oder alle ihre Äquivalente sind nicht selten. Sehr oft werden die Kranken, besonders Kinder, blind, die Amaurose kann einige Stunden oder auch tagelang anhalten. Oft kündigt vermehrte Übelkeit oder besonders heftiger Kopfschmerz den herannahenden Anfall an, und vielleicht mit einem Schrei beginnen die typischen klonischen und tonischen Krämpfe. Das Bewußtsein ist während der Anfälle meist getrübt oder erloschen, in den Zwischenzeiten häufiger ziemlich frei, aber auch länger dauernde Somnolenz habe ich gesehen. Es kommt hier alles vor, was ich im einzelnen bei Besprechung der akuten Urämie angeführt habe (vgl. S. 487).

Am Augenhintergrunde sieht man oft Ödem oder Entzündung am Sehnervenkopf, zahlreiche Blutungen, seltener ausgesprochene Retinitis albuminurica.

Schließlich können nun noch die verschiedensten Zeichen der vorausgegangenen Infektion bestehen: Fieber, Rötung des Rachens, Drüsenschwellungen, Anschwellung der Milz und auch der Leber — das wurde besonders bei der Kriegsnephritis oft beobachtet —, Hautschuppungen nach Scharlach, Schmerzen in Gelenken mit deutlich entzündlichen Veränderungen.

Die Nierenfunktion soll bei diesen akuten Erkrankungen nicht durch Belastungsproben untersucht werden, da sie alle zu unangenehmen Erscheinungen führen können. Auffallend ist die Starre der Harnsekretion, die ich eingehend beschrieben habe (vgl. S. 458).

Bei diesem typischen Krankheitsbilde zeigen die Nieren die Veränderungen der akuten Glomerulonephritis; je schwerer das Krankheitsbild, desto ausgedehnter und schwerer sind die Veränderungen an den Knäuel, während die Beteiligung der Harnkanälen eine ganz verschiedene sein kann und in keiner erkennbaren Beziehung zum Krankheitsbilde oder zu bestimmten krankhaften Erscheinungen steht. Daß aber nur ein Teil der aufgezählten Erscheinungen auf die Veränderungen der Nieren zu beziehen ist, das habe ich in früheren Abschnitten ausgeführt (vgl. S. 475 ff.). Die Nephritis ist die Teilerscheinung einer infektiösen Allgemeinerkrankung, bei der anscheinend vor allem die Capillaren in den verschiedensten Geweben und Organen ergriffen sind.

Der *Verlauf* ist in der überwiegend großen Mehrzahl der Fälle, wenigstens zunächst, ein günstiger. Meist klingen die schweren Erscheinungen ziemlich rasch ab, im Verlaufe von einigen Tagen oder schließlich auch von einigen Wochen. Zunächst steigt langsam die Harnmenge an, die Wassersucht nimmt ab, der Blutdruck sinkt, der Harnstoffgehalt im Blute geht zurück, all das braucht aber durchaus nicht gleichen Schritt zu halten. In den günstigsten Fällen stellt sich bald die normale Nierenfunktion wieder ein, Wasser wird wohl noch etwas langsamer ausgeschieden, aber Verdünnung und Konzentration erreichen die normalen Grenzen. Oft schließt sich ein Stadium an, in dem nach größerer Flüssigkeitsaufnahme ganz besonders viel Harn ausgeschieden wird („überschießende“ Reaktion SCHLAYERS).

Der Harn kann noch lange Eiweiß und auch reichlich Blut enthalten. Manchmal ist der Blutdruck noch erhöht, manchmal steigt er besonders nach körperlichen Anstrengungen oder auch nach Aufregungen wieder an. Die Rekonvaleszenz kann in diesen Fällen wochenlang dauern. Die meist erheblich abgemagerten Kranken gewinnen allmählich wieder die alte Fülle, ohne daß sich wieder abnorme Wasseransammlungen bilden.

Die Albuminurie und auch die Hämaturie kann auch in diesen günstigsten Fällen überaus lange, viele Monate oder sogar mehrere Jahre lang anhalten. Zuweilen sieht man orthotischen Typus der Ausscheidung. Dabei besteht eine große Neigung zu Schüben, d. h. zu vermehrter Hämaturie, die dann freilich nur selten mit schweren Erscheinungen, etwa mit neuem Anstieg des Blutdruckes oder mit erneuter Wassersucht verbunden ist. Nach jeder, auch der leichtesten Infektion, bei Erkältungen können solche Schübe auftreten. Zuweilen hören sie auf, wenn die Tonsillen gründlich behandelt sind. Wichtig ist, daß auch nach mehreren Jahren noch völlige Heilung eintreten kann. Diese „Restalbuminurien“ oder „Resthämaturien“ werden von den meisten Autoren als recht harmlos aufgefaßt, allein es kommen auch echte, schwere Rezidive vor: auch nach jahrelangem ganz günstigen Verlaufe sah ich die Entwicklung einer sekundären Schrumpfnieren.

Bei anderen Kranken klingen zwar auch die schweren Erscheinungen rasch ab, aber es bleibt doch eine gewisse Funktionsstörung der Nieren zurück: das Konzentrationsvermögen bleibt längere Zeit wesentlich beschränkt, bei rascher Wasserbelastung erscheint die Ausscheidung gehemmt. Wenn man jedoch den Kranken längere Zeit große Flüssigkeitsmengen zu trinken gibt, so scheiden sie große Harnmengen mit niederstem spezifischen Gewichte aus.

Beispiel: Fr., 20 Jahre, Schlosser. Am 8. März 1918 an akuter Nephritis (mit Ödem) erkrankt; am 10. April entwässert, keine Hypertonie.

Datum	Flüssigkeitszufuhr in der Vorperiode	Trinkversuch (1 l)			Nieder- stes sp. Gewicht	Rote Blut- körper- chen (Millionen)
		nach 1 St.	2 St.	4 St.		
30. IV.	2000	100	150	320	1009	3,15; 3,20
6. V.	2000	100	140	220	1010	
18. V.	4000—4500 (3 kg Gewichts- zunahme)	275	625	950	1001	
30. V.	4000	225	630	900	1001	3,01; 2,97
31. V.	—	—	—	—	—	2,92; 2,97
5. VI.	1500 (2 kg Gewichts- abnahme)	120	200	325	1012	3,26; 3,45
7. VI.	1500	100	180	300	1011	
10. VI.	2000	150	350	500	1002	
12. VI.	3000	300	500	700	1002	
19. VI.	4000 (ca. 2 kg Gewichts- zunahme)	410	750	1070	1001	

Die Dauer dieser Erkrankungen mit günstigem Ausgange kann sehr verschieden sein. Bei den schwereren muß man aber immer mit Monaten rechnen. Auch noch nach Wochen und Monaten können Störungen der Nierenfunktion, Blutdrucksteigerung oder auch eine gewisse Neigung zu Wassersucht vollkommen verschwinden, so daß eine Dauerheilung erwartet werden kann. Freilich, je länger diese bedenklichen Zeichen bestehen, desto größer wird die Gefahr, daß sich ein chronisches Nierenleiden entwickelt; etwa nach einem halben Jahr dürfte kaum mehr eine wirkliche Heilung zu erwarten sein, jedenfalls habe ich dies nie gesehen.

Der *Übergang der akuten Nephritis in eine chronische* kann sehr verschieden sein. Zunächst kommt es vor, daß die Kranken scheinbar wieder ganz gesund werden, die schweren Erscheinungen schwinden ganz, vielleicht enthält der Harn dauernd oder auch nur zeitweise Eiweiß oder Blut, was an sich gar nicht bedenklich ist, aber nach Monaten oder nach Jahren treten Zeichen einer ersten Erkrankung auf: vielleicht stellen sich allmählich Atombeschwerden oder Beklemmungen ein, die auf eine Steigerung des Blutdruckes hinweisen, vielleicht entwickelt sich ganz schleichend Wassersucht, und bei der Untersuchung des Harns wird viel Eiweiß gefunden — beides habe ich beobachtet. In anderen Fällen sieht man später wieder eine akute Erkrankung, das Bild gleicht ganz dem der akuten Nephritis, so daß man sich fragt, ob es sich um eine neue Erkrankung oder um ein Rezidiv oder einen Schub handelt. Die Erfahrung, daß in diesen Fällen eine völlige Heilung seltener ist, weist aber darauf hin, daß hier nicht intakte Nieren betroffen werden, daß vielmehr die erste Erkrankung gewisse Spuren hinterlassen hat, die für das weitere Schicksal nicht gleichgültig sind, auch wenn wir sie nicht deutlich erkennen können.

Als Beispiel mag folgende Krankengeschichte angeführt werden:

L. N., 39jähriger Angestellter (1924). Juli 1915 Feldnephritis, April 1916 als d.-u. entlassen. Dezember 1917 wieder eingezogen. Urin: eiweißfrei. Februar bis April 1918 wegen Bartflechte im Lazarett, kein krankhafter Befund, Urin dauernd eiweißfrei. Seit Mai 1918 wieder im Felde. August 1918 erkrankt mit Atembeschwerden und Schwellung der Beine. Lazarett: Blutdruck 145 mm Hg, Urin: spezifisches Gewicht 1020, etwa 5⁰/₀₀ Eiweiß, im Sediment massenhafte rote Blutkörperchen. — Verlauf: Blutdruck vorübergehend 170 mm Hg, Diurese gut. November 1918: Verdünnung und Konzentration normal (1002—1026), Spur Eiweiß, Blutdruck 125 mm Hg. — 1921: Wohlbefinden. Urin: Spur Eiweiß; Sediment: einzelne granuliert und hyaline Zylinder, Blutdruck 150 mm Hg. Verdünnung und Konzentration gut. Januar 1922: im wesentlichen wohl. Urin: kein Eiweiß, Sediment: einzelne hyaline Zylinder. Blutdruck: 125 mm Hg. Verdünnung und Konzentration normal. — Ob es sich hier um eine wirkliche, dauernde Heilung handelt, ist mir vorerst recht zweifelhaft.

Aber nicht immer bilden sich die ersten Erscheinungen bei der akuten Nephritis ganz zurück. Zuweilen bleibt der Blutdruck hoch, oder es bleibt eine gewisse Neigung zu Hypertonie. VOLHARD hat es vor allen betont, daß man daraus auf chronische, irreparable Gefäßveränderungen und damit auf die Entwicklung einer chronischen Nephritis schließen kann. Daß fortdauernde Hypertonie nach einer akuten Nephritis in dieser Hinsicht besonders bedenklich ist, darüber sind sich wohl alle Beobachter einig. Seltener behalten die Kranken eine Störung des Wasserhaushalts: leichte Ödeme, die bei unzweckmäßiger Kost zunehmen. Schließlich kann auch die Wiederherstellung der Nierenfunktion ausbleiben, das Konzentrationsvermögen bleibt mehr oder weniger eingeschränkt.

In diesen Fällen kann nun der Verlauf überaus verschieden sein, die Progredienz rasch oder ganz langsam, gleichmäßig oder mit wechselnden Schüben und Remissionen; je nachdem hat man von „subakuter“, „subchronischer“ oder chronischer Nephritis gesprochen. Dem verschiedenen Verlaufe entsprechen verschiedene anatomische Bilder („stürmischer“ und „milderer“ Verlauf LÖHLEINS; vgl. S. 441), aber es gibt alle Übergänge und Kombinationen. Die Progredienz beurteilen wir wesentlich nach der Funktionsstörung und nach der Hypertonie, nicht zuletzt aber auch nach den Allgemeinerscheinungen (u. a. nach der zunehmenden Anämie) und nach dem Gesamteindruck, den die Kranken machen.

Von diesen Verlaufsarten gibt es nun wieder alle Übergänge zu jenen, bei denen nach dem schweren Krankheitsbilde der akuten Nephritis überhaupt keine oder keine wesentliche Besserung festzustellen ist, die Ödeme bilden sich überhaupt nicht zurück, die Nierenfunktion bleibt gestört und der Blutdruck hoch, die Kranken sind dauernd sehr übel daran und gehen nach ganz verschiedener Zeit zugrunde.

Schließlich muß nun erwähnt werden, daß auch *im akuten Verlaufe* der Nephritis der *Tod* eintreten kann. Im Felde wurden gelegentlich ganz plötzliche, unerklärliche Todesfälle beobachtet, in denen bei der Sektion eine schwere akute Nephritis gefunden wurde (DIETRICH, W. GROSS u. a.). Andere Kranke sterben, nachdem der schwere Zustand Tage, Wochen oder Monate bestanden hat. Selten tritt der Tod im Krampfanfall ein, häufiger durch Herzschwäche, etwa mit Lungenödem; besonders bei älteren Kranken habe ich das öfters gesehen. Gelegentlich führen irgendwelche Komplikationen, Infektionen wie Pneumonie oder Erysipel zum üblen Ausgang. Besonders gefährdet sind Kranke, deren Kreislaufapparat schon vorher nicht ganz gesund war, vor allem solche mit Herzfehlern oder mit Hypertonie und Arteriosklerose, aber auch die, die schon früher eine schwere akute Nephritis durchgemacht haben. Bei diesen findet man autoptisch häufig ältere Veränderungen in den Nieren, verdickte Gefäße oder einzelne hyaline Glomeruli, während im Krankheitsbilde

etwa der besonders hohe Blutdruck (über 200 mm Hg) oder die deutliche Hypertrophie des linken Ventrikels aufgefallen war.

Was ich beschrieben habe, ist das typische, voll ausgeprägte Bild der akuten hämorrhagischen Glomerulonephritis. Aber längst nicht immer finden wir alle die schweren Erscheinungen, von denen die Rede war, häufig fehlt dieses oder jenes Symptom, und in einer ununterbrochenen Reihe gibt es die verschiedensten Bilder bis zu jenen, die überhaupt nur Albuminurie und Hämaturie zeigen. So wichtig die Unterschiede sind, so möchte ich doch vor allzu schematischer Unterscheidung verschiedener Formen warnen. Es geht meines Ermessens nicht an, etwa dann, wenn der Blutdruck normal gefunden wird und wenn keine wesentliche Funktionsstörung der Nieren besteht, eine „herdförmige Erkrankung“ anzunehmen. Auch aus einer ganz leichten akuten kann sich eine schwere chronische Nephritis entwickeln. Vor allem ist die Hypertonie bei der akuten Nephritis ein so wechselndes Symptom, daß das Ergebnis einer oder auch mehrerer Blutdruckmessungen nur mit Vorsicht und nur im Rahmen des ganzen Krankheitsbildes verwertet werden darf.

Man könnte von „formes frustes“ der hämorrhagischen Nephritis reden, allein die ganz leichten, *symptomarmen Formen* kommen nicht seltener, vielleicht sogar bei manchen Infektionskrankheiten entschieden häufiger vor als die schwereren Formen. Es scheint mir deshalb das Beste zu sein, nach den krankhaften Erscheinungen verschiedene Typen zu unterscheiden. Vor allem empfehle ich aus praktischen Gründen „symptomarme Typen“ von denen mit schwereren Störungen abzutrennen; zu diesen sind die Kranken mit Wassersucht, mit Starre der Harnsekretion oder mit Hypertonie zu rechnen, zu jenen die, bei denen lediglich Albuminurie und Hämaturie besteht. Vor allem für die Behandlung ist das so wichtig.

Bei den verschiedensten Infektionskrankheiten findet man nun weiter lediglich eiweißhaltigen Harn, *febrile Albuminurie*. In der Klinik läßt sich eine scharfe Grenze zwischen dieser und der akuten Nephritis gar nicht ziehen, nicht selten beobachtet man Übergänge und nicht immer klingt die Albuminurie mit dem Fieber ab.

Aber auch das kommt vor, vor allem beim Scharlach: auf der Höhe der fieberhaften Erkrankung besteht Albuminurie, diese klingt mit dem Fieber ab und nach Ablauf von weiteren 8–14 Tagen entsteht das typische Bild der akuten Nephritis. Dabei hat aber die Albuminurie keine bestimmte Beziehung zum Auftreten der Nephritis, man kann nicht sagen, daß die Kranken mit febriler Albuminurie häufiger Nephritis bekommen.

Die symptomarmen Typen sind unbedenkliche Nebenerscheinungen der akuten Infektion, ob es sich nun um eine „febrile Albuminurie“ oder um eine „leichte Nephritis“ handelt. Nur wenn die krankhaften Erscheinungen längere Zeit anhalten, kommt die Entwicklung einer chronischen Nephritis in Betracht.

Die *anatomischen Veränderungen*, die diesen Krankheitsbildern zugrunde liegen, sind schon dargestellt (vgl. S. 439 ff.). Im einzelnen Falle können wir diese mehr aus dem Zusammenhang mit bestimmten Infektionen auf Grund der Erfahrung erschließen als aus diesen oder jenen krankhaften Erscheinungen. Bei den schwereren Typen liegt immer eine diffuse Glomerulonephritis vor, bei den symptomarmen entweder eine leichte Form dieser Erkrankung, oder z. B. bei Endocarditis lenta die „embolische Herdnephritis“. Die „exsudativ lymphocytäre Nephritis“ ist klinisch überhaupt nicht zu erkennen. Wie weit bei der febrilen Albuminurie lediglich leichte Parenchymschädigungen anzunehmen sind, wie weit leichteste nephritische Veränderungen (KUCZYNSKI), ist noch nicht entschieden.

Bei *Cholera* und bei *Diphtherie*, seltener auch bei anderen Infektionen, kommen Nierenerkrankungen mit schwereren Epithelläsionen (vgl. S. 445) vor, die klinisch ziemlich typische Bilder machen: der Harn enthält viel Eiweiß, reichliches Sediment mit vielen zelligen Elementen und Zylindern, mit fettigen Bestandteilen, die Harnmenge kann erheblich abnehmen. Bei *Cholera* kommt im asphyktischen Stadium mehrtägige Anurie vor, die aber wohl mehr auf den großen Wasserverlust durch die Diarrhöen zurückzuführen ist. Der Verlauf dieser Formen hängt immer vom Grundleiden ab; geht dieses günstig aus, so heilt auch die Nierenerkrankung. Von der Entwicklung chronischer Prozesse ist mir nichts bekannt.

Schließlich weise ich noch auf die akute Nierenerkrankung hin, die — ziemlich selten — im *Sekundärstadium der Lues* beobachtet wird (KARVONEN, WELANDER, VORPAHL u. a.). Sie beginnt plötzlich oder schleichend, meist mit Hydrops und ganz besonders starker Albuminurie. Das Krankheitsbild gleicht im allgemeinen ganz dem der akuten Nephritis. Der Harn hat ein auffallend hohes spezifisches Gewicht (bis 1040 und mehr), er enthält reichlich lipoiden Elemente, die Zeichen ausgedehnter Epithelläsion, meist nur wenig oder kein Blut, der Blutdruck ist häufig normal, kann aber erhöht sein. Der Verlauf ist trotz des anscheinend schweren Bildes meist günstig, nur einzelne Kranke sterben — meist an irgendeiner Komplikation — wie Pneumonie oder Erysipel.

2. Akute Nierenerkrankungen bei Vergiftungen.

Das Krankheitsbild, wie es am häufigsten bei der Sublimatvergiftung beobachtet wird, ist ganz bezeichnend: zuweilen nach einer kurzen Periode mit reichlicher Harnsekretion, zuweilen von Anfang an nimmt die Harnmenge ab, der Harn enthält reichlich Eiweiß, das spezifische Gewicht ist meist hoch, nur in den schwersten Fällen kann es von Anfang an nieder sein. Das reichliche Sediment besteht aus Zylindern aller Art und aus Zellen mit ziemlich viel Fettkörnchen, aus allerlei Zelldetritus, aus Leukocyten, aber nur vereinzelt Erythrocyten. Während die Stickstoffkonzentration des Harns normal ist, ist die Kochsalzkonzentration sehr nieder.

Im Verlaufe ist besonders das Verhalten der Harnmenge zu beachten: je schwerer die Vergiftung, desto mehr ist die Harnsekretion beeinträchtigt. Nicht so selten kommt es zu mehrtägiger Anurie. Ansteigen der Harnmenge ist das erste Zeichen eintretender Besserung.

Wassersucht wurde sehr selten und nur bei schwerster Störung der Harnsekretion beobachtet; sie kann auch bei länger dauernder Anurie fehlen. Man hat aus dieser Erfahrung geschlossen, daß auch schwerste Funktionsstörungen der Nieren nicht zu Ödemen führen, allein man muß bedenken, daß die Kranken meistens durch Erbrechen und Durchfälle sehr viel Wasser verlieren und daß sie oft kaum etwas zu sich nehmen oder bei sich behalten können, so daß es dem Organismus an Wasser zur Ödembildung fehlt.

Der Blutdruck verhält sich verschieden; er kann auch bei schweren Vergiftungen normal bleiben, er kann aber auch ansteigen, besonders wenn die Anurie längere Zeit andauert (KOLB, F. MÜLLER, VOLHARD).

Die Stickstoffretention im Blute erreicht sehr verschiedene Grade; sie ist wesentlich vom Verhalten der Harnsekretion abhängig, vor dem Tode kann sie bis zu den höchsten Werten ansteigen.

Dazu kommen nun die Erscheinungen, die durch die toxische Schädigung anderer Organe und Gewebe bedingt sind, vor allem durch die des Magen-Darmkanals, Übelkeit, Erbrechen und Durchfälle.

Urämische Symptome werden bei der Sublimatvergiftung und ähnlichen Erkrankungen kaum beobachtet.

Das schwere Krankheitsbild dauert sehr verschieden lange an. Auch völlige Anurie kann noch nach mehreren Tagen spontan vorübergehen, das ist für die Beurteilung therapeutischer Eingriffe sehr wichtig.

Der Ausgang hängt durchaus nicht nur von den Nieren ab. Manche Kranke sterben an den gastrointestinalen Veränderungen, auch wenn die Nieren gar nicht so schwer erkrankt sind, oder auch dann noch, wenn die Harnsekretion schon wieder besser wird.

Wird die akute Vergiftung überwunden, so klingen die Störungen von seiten der Nieren meist ziemlich schnell ab. Zuweilen sieht man in der Rekonvaleszenz eine Zeitlang auffallend große Harnmengen, oft mit einer gewissen Einschränkung des Konzentrationsvermögens. Der Harn kann sehr lange noch Eiweiß enthalten, was zu Bedenken keinen Anlaß gibt. Die Entwicklung eines chronischen Leidens kommt nicht vor.

Die chronischen Formen des Morbus Brightii.

Die chronischen Nierenerkrankungen entstehen zum Teil aus akuten Nephritiden, die Entwicklung kann dabei eine ganz verschiedene sein, je nachdem, wie weit die Erscheinungen des akuten Bildes sich zurückbilden. Davon war schon die Rede. In anderen Fällen stellen wir die Zeichen einer chronischen Nierenerkrankung fest, ohne daß irgend etwas über eine vorausgehende Nephritis in Erfahrung zu bringen ist. Nun wissen wir, wie viele akute Nephritiden — etwa bei akuten Infektionskrankheiten — übersehen werden, und auch im Anschlusse an eine unerkannte Nephritis kann sich schleichend eine chronische Erkrankung entwickeln. Ich möchte annehmen, daß das nicht so selten ist, und die Möglichkeit, daß das Leiden sich an eine akute Nephritis angeschlossen hat, besteht immer, auch dann, wenn die Anamnese uns keine Hinweise darauf gibt.

Außerdem gibt es nun aber auch chronische Infekte, die zu chronischen Prozessen in den Nieren führen; ich erinnere an die Endocarditis lenta und ferner an die Tuberkulose. Die Krankheitsbilder können zunächst denen der akuten Nephritis gleichen, aber der Verlauf ist der Grundkrankheit entsprechend von Anfang an ein chronischer, schleichender.

Alle diese Formen können wir unter dem Begriffe der „*chronischen Nephritis*“ zusammenfassen, so verschieden die klinischen und die anatomischen Bilder und die Formen des Verlaufes sind. Aber es gibt auch Krankheitsbilder, die oft von denen der chronischen Nephritis kaum oder gar nicht zu unterscheiden sind, die wir jedoch nach der anatomischen Untersuchung auf primäre Gefäßveränderungen, auf *Arteriosklerose* oder *Arteriolsklerose* zurückführen müssen. Auch Kreislaufstörungen anderer Art, *Embolien* oder *Stauung* können zu chronischen Nierenleiden führen.

Wir vergegenwärtigen uns nun in großen Zügen den Verlauf der chronischen Nierenleiden. Wir haben zunächst zu unterscheiden zwischen *stationären und progredienten Formen*. Man kennt krankhafte Erscheinungen, die jahrelang, ja Jahrzehnte im wesentlichen unverändert bestehen bleiben. Und andererseits kennt jeder Arzt Kranke, die immer schlechter werden, bald langsamer, bald schneller, das Tempo der Progredienz ist überaus verschieden, und auch beim gleichen Kranken kann es in hohem Grade nach beiden Richtungen hin wechseln. Zuweilen schreitet die Erkrankung in jahrelangem Verlaufe mehr oder weniger gleichmäßig fort, in anderen Fällen treten Schübe auf, auf einmal entsteht ein schwereres Bild, oft ganz wie bei einer akuten Nephritis, im Anschluß an eine Infektion oder Erkältung, oder auch ohne erkennbare Ursache.

Und auf den akuten Schub folgt weitgehende Besserung, vielleicht bis zum vorherigen Zustande, oft aber zeigt die Untersuchung, daß durch den Schub die krankhaften Prozesse einen Anstoß erlitten haben und daß eine gewisse Verschlimmerung zurückbleibt.

Bei dieser Entwicklung sind nun gewisse Tendenzen, Richtungen erkennbar. Vor allem ist es die Funktionsstörung der Nieren, die Starre der Sekretion, die allmählich immer deutlicher wird. In anderen Fällen sind es vor allem die Erscheinungen von seiten des Kreislaufapparates, Hypertonie und Neigung zu Herzinsuffizienz, die das Schicksal der Kranken bestimmen. Zuweilen gehen diese beiden Momente, die Störung der Nierenfunktion und die des Kreislaufes, zusammen, freilich durchaus nicht immer in gleicher Entwicklung. Und überdies spielt nun die Wassersucht eine sehr wechselnde Rolle, bei manchen Formen tritt sie häufiger, bei anderen seltener auf. Wenn einmal bei einem chronischen Nierenleiden die Neigung zu Wassersucht besteht, so wird diese Neigung kaum je völlig verschwinden, aber die Wassersucht kann ganz verschieden sein und lange Zeit fehlen.

Schließlich beobachtet man bei all diesen Kranken alle möglichen Allgemeinerscheinungen, der Ernährungs- und Kräftezustand leidet oft sehr, es entwickelt sich eine sekundäre Anämie, Zeichen schweren Siechtums.

Wenn man all das überblickt, so erkennt man, wie groß die Vielgestaltigkeit der Krankheitsbilder und der Entwicklung ist. Ich beschreibe nun die verschiedenen Krankheitsbilder, wie sie dem Arzt entgentreten, und ich ordne sie an nach den Erscheinungen, die im Vordergrund des Bildes stehen.

Einfache, symptomarme Krankheitsbilder.

Bei nicht wenigen Kranken findet man dauernd Eiweiß im Harn, im Sediment meist hyaline oder auch wenig granuliert Zylinder, der Blutgehalt kann dabei ganz verschieden und wechselnd sein. Wichtig ist, daß die Albuminurie und auch die Hämaturie zuweilen einen orthotischen Typus zeigen. Alle anderen Zeichen des Morbus Brightii fehlen, Nierenfunktion, Kreislauf und Wasserhaushalt sind vollkommen normal. Vielfach handelt es sich hier um einfache Dauerzustände, die nach einer akuten Nephritis zurückgeblieben sind — ich habe diese Restalbuminurien und Resthämaturien schon erwähnt (vgl. S. 496). Aus jeder, auch aus einer ganz leichten akuten Nephritis kann sich ein derartiges Krankheitsbild entwickeln.

Beispiel. Ch. B., geb. 13. Oktober 1883. Früher gesund. August 1914 bis Dezember 1918 beim Militär, meist im Felde. Oktober 1918 Rheumatismus, kein Eiweiß. Im November 1918 etwas Halsschmerzen, 4 Tage Fieber, Urin Spur Eiweiß, wenig rote Blutkörperchen im Harn, sonst keine Erscheinungen. Seitdem dauernd Albuminurie, immer wieder in ärztlicher Behandlung. — Untersuchungen im Beobachtungs-Krankenhaus Heidelberg: Januar 1921: Urin etwa 1% Albumen; Sediment: rote Blutkörperchen, hyaline und granuliert Zylinder. Blutdruck 120–130 mm Hg. Februar 1924: Urin: 1% Albumen, ziemlich viel hyaline Zylinder, wenig weiße Blutkörperchen. Verdünnung und Konzentration normal, kein Hydrops, Blutdruck früh im Bett 125, nach längerem Spaziergange 145 mm Hg.

Man muß sich nun immer wieder klar machen, wie leicht derartige akute Nephritiden übersehen werden können, und wenn man ähnliche Krankheitsbilder ohne Hinweise in der Anamnese findet, so wird man doch immer in erster Linie daran denken müssen, daß es sich um eine chronische Nephritis handelt, deren akutes Stadium unerkant geblieben ist.

Zuweilen liegt der Nephritis eine chronische Infektion zugrunde, chronische Tonsillitis, Pyodermie od. dgl.; auch bei Endocarditis lenta bestehen häufig von seiten der Nephritis nur diese Symptome.

Bei diesen Erkrankungen zeigen die Nieren die verschiedenen Bilder der leichten, chronischen Glomerulonephritis: einzelne Knäuel sind verödet, in

einzelnen Herden finden sich frischere entzündliche Prozesse, die Kanälchen zeigen nur unbedeutende Veränderungen.

Ganz die gleichen klinischen Erscheinungen kommen aber auch bei ascendierenden oder bei einseitigen Nierenerkrankungen vor, bei Tuberkulose, bei Tumoren oder Abscessen, und schließlich bei Zirkulationsstörungen und bei Infarkten. Die Differentialdiagnose werde ich später im Zusammenhange besprechen (vgl. S. 513 f.).

Das einfache, symptomarme Krankheitsbild des chronischen Morbus Brightii kann sehr verschieden lang bestehen: Monate, Jahre oder auch Jahrzehnte. Die klinischen Erscheinungen, z. B. nach der Scharlach- oder Kriegsnephritis, können auch noch nach Jahren vollkommen abklingen, freilich darf man nicht vergessen, daß die krankhaften Harnbestandteile vorübergehend — auch in längerer Zeit — fehlen können.

Von größter Bedeutung ist die Frage, ob aus diesem Zustande ein schwereres Krankheitsbild entstehen kann. Die Möglichkeit besteht zweifellos. Man erlebt es immer wieder einmal, daß auch ein zunächst ganz harmloser Zustand schließlich schlechter wird, entweder ganz schleichend oder durch einen Schub, unter ähnlichen Erscheinungen wie bei einer schwereren akuten Nephritis. Das kann sich mehrmals wiederholen, wobei jedesmal ein etwas weniger guter Zustand zurückbleibt, sei es, daß der Blutdruck höher wird oder daß sich allmählich eine Funktionsstörung der Nieren entwickelt (hypertonisches Krankheitsbild oder auch Übergang zum „Endzustand“). Solche chronische, rezidivierende Nephritiden werden beispielsweise nicht selten bei Endokarditiden beobachtet.

Wenn man einfache, symptomarme Krankheitsbilder sieht, so fragt man sich, ob es sich um einen einfachen „Defekt“, der nach einem akuten Prozeß zurückgeblieben ist, handelt, oder um einen ganz schleichenden krankhaften Vorgang, der unmerklich verläuft, ohne Zunahme der klinischen Erscheinungen. Autoptische Befunde können natürlich nur ganz selten bei irgendeinem Zufalle erhoben werden. Aber die feststehende Tatsache, daß in einzelnen Fällen später eine Progression eintritt, sollte uns vorsichtig machen; wenn man von „Restheilung“ oder „Heilung mit Defekt“ spricht, so muß man doch sagen, daß diese von schleichenden Prozessen nicht immer mit Sicherheit unterschieden werden können. Beides nur nach dem Verhalten des Blutdruckes zu trennen, geht nicht an, so wichtig die Hypertonie als das Zeichen chronischer Prozesse in den Nieren ist. Es kann sowohl bei den harmlosen, stationären Krankheitsbildern der Blutdruck vorübergehend erhöht, als auch bei chronisch-progredienten Erkrankungen lange Zeit normal sein.

Hypertonische Krankheitsbilder.

Im Mittelpunkt des Krankheitsbildes steht die Erhöhung des arteriellen Druckes. Der Harn enthält, wenigstens zeitweise, die gleichen krankhaften Bestandteile, wie wir sie eben erwähnt haben, Eiweiß, hyaline oder auch granuläre Zylinder, weiße und rote Blutkörperchen, alles in sehr wechselnden Mengen, aber die Sekretion, die Art der Ausscheidung der gelösten Stoffe und des Wassers ist durchaus normal. Das ist sehr wichtig, eben dadurch grenzen wir diese Krankheitsbilder von jenen mit Niereninsuffizienz ab. Auch der Wasserhaushalt zeigt keine Störung, die Kranken neigen zunächst nicht zu Retention von Wasser und Salz in der Haut, in den serösen Höhlen oder in anderen Geweben; nur bei Herzinsuffizienz kann kardialer Hydrops entstehen.

Dem Krankheitsbilde entsprechend beziehen sich die Beschwerden der Kranken wesentlich auf Störungen des Kreislaufes. Oft klagen sie zuerst über

Herzklopfen, sie können nicht mehr wie früher auf der linken Seite schlafen, da die Pulsation des Herzens sie stört; oft spüren sie ein lästiges, pulsierendes Klopfen nach den Schläfen zu. Auch diese Erscheinungen wechseln zu verschiedenen Zeiten, im ganzen ist aber doch die Veränderung gegen früher deutlich. Das muß man beachten, um nicht neurasthenische Beschwerden mit den durch die Hypertonie bedingten zu verwechseln. Zu diesen Empfindungen der Herztätigkeit und des Pulses kommen dann die ersten Zeichen abnormer Blutverteilung: Atemnot bei Anstrengungen oder in nächtlichen Anfällen, Druck auf der Brust in allen Abstufungen bis zu ausgesprochener Oppression. Sehr oft ist Nykturie eines der ersten Symptome, das den Kranken auffällt. Auch diese Beschwerden wechseln und machen sich oft nur in Zeiten einer gewissen Abgespanntheit oder Überanstrengung geltend. Man muß die ganze Persönlichkeit kennen, um sie richtig bewerten zu können.

Die Kranken sehen vielfach plethorisch und leicht cyanotisch aus. Besonders nach leichten Anstrengungen, etwa nach dem Gang zum Arzt und nach dem Treppensteigen, oder auch bei Erregung, gerade in der Sprechstunde, wird das deutlich. Der Puls ist deutlich gespannt — die Beurteilung des Druckes nach der Palpation des Radialpulses ist freilich überaus schwierig und unsicher, besser ist es oft, die Brachialarterie anzufühlen —; Extrasystolien, aber auch andere Arrhythmien sind nicht so selten. Der Blutdruck verhält sich ganz verschieden und schwankt meist erheblich, je nach dem Verhalten der Kranken (vgl. S. 482). Die niedersten Werte, die für die Beurteilung der Kranken besonders wichtig sind, stellt man früh morgens nüchtern im Bett fest. Je höher der Druck und je konstanter die hohen Werte, desto schwerer ist das Krankheitsbild.

Die weiteren Erscheinungen hängen weitgehend von der Hypertonie ab: vor allem die Hypertrophie des linken Ventrikels und die organischen Veränderungen an den Gefäßen, die allerdings am Kranken kaum zu erkennen sind.

Komplikationen entstehen meistens entweder durch Störungen der arteriellen Blutversorgung oder durch Herzinsuffizienz.

Von den ersteren sind besonders cerebrale Erscheinungen sehr wichtig: Kopfschmerzen, die nicht selten zuerst wie Anfälle von Migräne auftreten, „nervöse Beschwerden“ aller Art: eine gewisse Unruhe, Abnahme der Leistungsfähigkeit, Abspannung, Schlaflosigkeit, Erregbarkeit, oder cerebrale Herderscheinungen durch Apoplexien, ischämische Gewebsnekrosen oder auch ohne größere anatomische Veränderungen.

Bemerkt sei besonders, daß bei diesen Kranken auch „Retinitis albuminurica“ vorkommt.

Die ersten Zeichen beginnender Herzschwäche habe ich schon erwähnt. Weiter kann es zu Stauungsleber, zu Anschwellung der Beine, besonders abends kommen; der Hydrops ist deutlich kardialen Ursprungs. Die Herzschwäche entsteht entweder dadurch, daß das Herz bei der zunehmenden Belastung durch den hohen Druck versagt: „relative Insuffizienz des muskelstarken Herzens“, oder daß der Herzmuskel durch Störungen im Coronarkreislauf geschädigt wird. In diesem Falle ist die Herzinsuffizienz meist schwerer und die Erfolge der Behandlung werden immer geringer. Es schließt sich dann die ganze lange, schwere Leidensgeschichte Herzkranker an.

Nicht selten findet man bei den cyanotischen Kranken Polyglobulie, Plethora vera kann nur vermutet, nicht sicher nachgewiesen werden.

Dieses Krankheitsbild entsteht häufig auf dem Boden einer chronischen Glomerulonephritis, im Anschlusse an eine akute Nierenentzündung oder auch ohne daß eine solche erkennbar wäre. Wie leicht diese übersehen werden kann, darauf habe ich ja schon mehrfach hingewiesen.

Das anatomische Bild der Nieren zeigt außer den im letzten Abschnitte erwähnten chronischen, glomerulonephritischen Prozessen mehr oder weniger deutliche Veränderungen an den Gefäßen, vor allem an den präcapillaren Arterien: Hypertrophie der Muscularis und auch Intimawucherung (vgl. S. 442).

Bei einer anderen Gruppe von Kranken handelt es sich nicht um eine chronische Glomerulonephritis, sondern um eine primäre Alteration des Gefäßsystems, um eine „essentielle Hypertonie“. Die Entstehung und Entwicklung dieser Erkrankung, die Bedeutung der Heredität und des Alters, der Gicht, der Bleivergiftung, der Lues und des chronischen Mißbrauches von Tabak und Alkohol habe ich an anderer Stelle besprochen (vgl. S. 437). Im anatomischen Bilde stehen die Gefäßveränderungen im Vordergrunde (vgl. S. 447).

Im allgemeinen sind bei den Kranken mit chronischer Glomerulonephritis die Harnveränderungen deutlicher als bei denen mit essentieller Hypertonie; aber oft ist es, wenn die Anamnese oder der Verlauf keine Anhaltspunkte für die Entwicklung gibt, nicht möglich, beide zu unterscheiden.

Auch dieses Krankheitsbild kann sehr lange im wesentlichen unverändert bleiben. Bei den chronischen Nephritiden sieht man zuweilen Schübe mit vermehrter Albuminurie oder Hämaturie oder auch mit Hydrops, der nicht kardial bedingt ist (Gedunsenheit im Gesicht, ohne andere Zeichen von Herzinsuffizienz), zuweilen ist eine ganz langsame Progredienz erkennbar. Früher oder später, rascher oder langsamer, vielleicht im Anschluß an einen Schub kann sich Niereninsuffizienz entwickeln. Bei anderen Kranken führen Störungen des Kreislaufes, Herzinsuffizienz oder etwa cerebrale Erscheinungen zu einer Wendung. Nicht selten entwickelt sich beim Versagen des Herzens rasch das schwere Bild der Niereninsuffizienz.

Im Verlaufe der essentiellen Hypertonie spielen vor allem die Störungen des Kreislaufes und der Blutversorgung eine verhängnisvolle Rolle. Allmählich kann auch hier eine schwere Funktionsstörung der Nieren entstehen, das Krankheitsbild kann in das des „Endzustandes“ übergehen; das werde ich in dem übernächsten Abschnitte besprechen (vgl. S. 509).

Nicht so selten sieht man im Verlaufe der „essentiellen Hypertonie“ eine akute Nephritis auftreten, zuweilen im Anschlusse an eine Angina oder eine andere akute Infektion. Der Harn kann dann mehr Blut und Eiweiß enthalten, zuweilen ist auch das Gesicht gedunsen. Die Erscheinungen können sich zurückbilden wie bei jeder anderen akuten Nephritis, aber die Prognose ist entschieden ungünstiger (vgl. S. 515).

Hydropische Krankheitsbilder.

Bestimmend für das Krankheitsbild ist einmal die Neigung zu Wassersucht, das was VOLHARD als Ödemtendenz bezeichnet, und dann das Fehlen der eigentlichen Niereninsuffizienz. Der Blutdruck ist bei manchen dieser Kranken erhöht, bei anderen normal.

Vielfach sind die Kranken ganz unförmig angeschwollen, sie sind dadurch in ihrem Dasein aufs schwerste beeinträchtigt. Aber die Entwicklung der Wassersucht ist sehr verschieden und sie ist weitgehend vom Verhalten der Kranken und von ihrer Behandlung abhängig. Lange Zeit kann der Wasserbestand des Körpers nicht oder jedenfalls nicht deutlich vermehrt sein; ich habe deshalb mit Absicht das Krankheitsbild durch die Neigung zu Wasseransammlung bestimmt.

Die Kranken sehen meist ganz typisch aus. Das Gesicht ist geschwollen oder doch wenigstens leicht gedunsen, die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind blaß. Das Krankheitsgefühl ist meist sehr ausgesprochen, es besteht

Müdigkeit, Hinfälligkeit, oft wird über heftige Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit oder auch über Übelkeit und Erbrechen geklagt. Wenn die Wasserretention erheblich ist, leiden die Kranken oft an Atemnot.

Der Harn hat zuweilen die normale Farbe, oft aber sieht er sehr dunkel und trübe, schmutzig aus. Die Harnmenge ist vom Verhalten des Wasserhaushaltes abhängig: gibt man den Kranken reichlich zu trinken, so nimmt zunächst die Wassersucht zu, es können aber auch größere Harnmengen, 1, 1,5 Liter oder noch mehr ausgeschieden werden. Das spezifische Gewicht ist meist hoch, oft 1030 oder noch mehr. Im Verdünnungsversuche sinkt es, vielleicht auf 1010 oder tiefer, aber nur auf ganz kurze Zeit, längst ehe die getrunkene Wassermenge ausgeschieden ist, nimmt die Diurese und die Harnverdünnung wieder ab. In ganz schweren Fällen kann jeder Einfluß auf die Ausscheidung fehlen.

Im Konzentrationsversuche werden hohe spezifische Gewichte erreicht, aber der Ausfall der Versuche ist kompliziert durch die großen Wasservorräte des hydropischen Organismus, die zur Ausschwemmung bereit sind und einen eigentlichen Konzentrationsversuch unmöglich machen. Meist besteht aber ohnehin kein Zweifel darüber, daß das Konzentrationsvermögen der Nieren nicht beeinträchtigt ist.

Der Harn enthält sehr viel Eiweiß, die höchsten Werte findet man gerade bei diesen Kranken. Auch das Sediment ist sehr reichlich: es enthält Zylinder aller Art, sehr viel Epithelzellen und Zellteile mit fettigen und doppelbrechenden, lipoiden Elementen, die auch in einzelnen Tröpfchen oder zusammengeballt frei im Harn gefunden werden. Der Blutgehalt des Harns ist sehr verschieden, selten erheblich, oft sehr gering, oft ist der Harn frei von Blut. Besonders bei Tuberkulösen und bei Luetikern, mit oder ohne Amyloid, findet man keine oder fast keine Erythrocyten im Harn, aber auch bei diesen kommt zuweilen erheblichere Blutbeimengung vor.

Die Salzausscheidung ist entsprechend dem allgemeinen Wasser- und Salzhauhalt gestört (vgl. S. 478). Die Kochsalzkonzentration im Harn ist häufiger ziemlich nieder, sie kann aber auch hoch sein und die des Serums um das Mehrfache überragen.

Die Stickstoffausscheidung ist bei diesen Krankheitsbildern ungestört; Zuzagen von Harnstoff werden fast immer rasch und oft mit starker Diurese ausgeschieden, so daß Harnstoff vielfach mit gutem Erfolge als Diureticum gebraucht wird (vgl. S. 540). Die Stickstoffkonzentration im Harn ist hoch (2%!). Der Reststickstoffgehalt des Blutes ist normal oder nur mäßig erhöht, etwa 70–80 mg pro 100 ccm. Nur bei sehr schlechter Wasserausscheidung werden höhere Werte beobachtet. Steigen die Werte bei ausreichender Diurese an, so zeigt das an, daß allmählich sich eine eigentliche Niereninsuffizienz entwickelt. Davon ist später noch ausführlich zu reden.

Das Blut ist hydrämisch. Hämoglobingehalt, Erythrocytenzahl und Brechungsindex des Serums sind meist deutlich erniedrigt. Auffallend ist das trübe, milchige Aussehen des Serums; die gleiche Trübung zeigt auch die eiweißarme Transsudatflüssigkeit (vgl. S. 477).

Der Kreislauf verhält sich sehr verschieden, wie überhaupt im Verlaufe der chronischen Nephritis. Häufig findet man allerdings gerade bei manchen hydropischen Nierenkranken normalen Blutdruck; besonders bei Tuberkulösen ist das sehr auffallend, wie auch das Herz bei diesen nicht vergrößert, öfters sogar atrophisch ist.

Viele dieser Kranken leiden an hartnäckigen Durchfällen, durch die sie in ihrem Ernährungszustande sehr herunterkommen. Die Durchfälle sind häufig, aber doch nicht immer durch organische Erkrankungen des Darmes bedingt,

etwa durch Amyloid oder auch durch tuberkulöse Prozesse. Amyloid kann auch durch deutliche Veränderungen anderer Organe in Erscheinung treten, vor allem durch derbe Schwellung der Milz oder der Leber.

An diesem Punkte zeigt sich, daß bei diesen Kranken vielfach die Zeichen einer schweren Allgemeinerkrankung eine bedeutende Rolle spielen. Fast stets ist der Kräfte- und Ernährungszustand schwer beeinträchtigt.

Das beschriebene Krankheitsbild kommt zunächst oft im Verlaufe der chronischen Glomerulonephritis vor. Ich möchte annehmen, daß weitaus die meisten Fälle in dieses große Gebiet gehören, auch wenn sie einige Eigentümlichkeiten im Verlaufe zeigen. Wie im akuten Stadium die Neigung zu Wassersucht überaus verschieden ist, so auch im chronischen Verlaufe. Und hier gibt es alle Übergänge von dauernd normalem zu dauernd gestörtem Wasserhaushalte, mit großem Wechsel auch im einzelnen Falle. Das Verhalten des Wasserhaushaltes im akuten Stadium ist nicht maßgebend für das im chronischen Verlaufe. Es gibt Kranke, bei denen erst in der späteren Entwicklung Wassersucht auftritt, während sie im akuten Stadium fehlte, und mancher, der eine schwere akute Nephritis mit Hydrops hatte, bleibt später dauernd frei von Wassersucht. Im ganzen muß man aber doch sagen, daß wo einmal eine gewisse Neigung zu wassersüchtigen Anschwellungen längere Zeit bestanden hat, diese oft wiederkehrt.

Ich möchte auch hier wieder daran erinnern, wie oft akute Nephritiden übersehen werden, und ich möchte dringend raten, auch bei diesen Kranken, wenn die Entstehung des Krankheitsbildes unklar ist, zunächst immer an die Möglichkeit zu denken, daß doch eine unbemerkte akute Nephritis vorausgegangen sei. Nach all dem was ich gesehen habe, scheint es mir mindestens überaus schwer, diese Möglichkeit auszuschließen. Ich kenne Kranke, die eine akute Nephritis hatten, und nach scheinbarer Heilung entwickelt sich später ganz langsam ein hydropisches Krankheitsbild. Wie leicht könnte später eine derartige Erkrankung für eine „genuine“ hydropische Nephropathie gehalten werden!

Oft entstehen gerade die hydropischen Krankheitsbilder ganz schleichend. Dahin gehören vor allem die Nierenerkrankungen bei schwerer Tuberkulose, vor allem der Gelenke, Knochen oder Drüsen, aber auch bei schweren, besonders kavernösen Lungenprozessen; und ganz ähnlich verlaufen manche Erkrankungen bei Lues und bei chronischen Eiterungen.

Schließlich mag hier noch auf die Nierenerkrankung der Schwangeren verwiesen werden, die ganz ähnlich verläuft. Ich begnüge mich mit dem Hinweise, da diese Erkrankung in einem besonderen Teile dieses Handbuches behandelt wird.

Im anatomischen Bilde sind bei all diesen Erkrankungen die degenerativen Prozesse am Parenchym sehr ausgesprochen, während die Veränderungen an den Gefäßen, speziell an den Knäuel sehr verschieden deutlich sind (vgl. darüber und über die Pathogenese S. 445).

Bekanntlich hat man einen Teil dieser Krankheitsbilder als „Nephrosen“ von den chronischen Nephritiden prinzipiell zu trennen versucht. Ich stehe auf dem Standpunkte, daß das nicht möglich ist. Versteht man unter dem besonderen Begriffe der „Nephrose“ einen typischen Symptomenkomplex (MUNK, KOLLERT u. a.), so ist dagegen nicht viel zu sagen, wengleich der Ausdruck umstritten ist. Es handelt sich in der Tat um ein typisches Krankheitsbild; ich halte es aber nicht für richtig, lediglich aus diesem Symptomenkomplex — oder gar aus einzelnen „pathognomonischen Symptomen“ — auf eine besondere „Pathogenese“ zu schließen. Was über die anatomischen Veränderungen und ihre Bedeutung zu sagen ist, habe ich früher angeführt (vgl. S. 446). Hier

kommt es darauf an, zu zeigen, daß in der klinischen Pathologie eine prinzipielle Unterscheidung von chronischen Nephrosen und Nephritiden nicht durchführbar ist (vgl. auch SCHLAYER).

Als „pathognomonisch“ für die Nephrose wird angeführt: Neigung zu Hydrops, Fehlen von Hämaturie und Hypertonie. Nun habe ich aber schon mehrfach darauf hingewiesen, ein wie wechselndes und schwankendes Symptom die Hypertonie im Verlaufe der chronischen Nephritis ist. Sie kann lange Zeit fehlen und es gibt auch alle Übergänge vom normalen Blutdruck bis zu den höchsten Werten. Das gleiche gilt aber für die Hämaturie. Wie lange ist der Harn bei den chronischen Nephritiden oft blutfrei, und wie fließend sind die Übergänge von dem Befund einzelner Erythrocyten im Sediment bis zu starker Hämaturie! Auch bei Kranken, bei denen man nach dem VOLHARDSchen Schema zweifellos eine „Nephrose“ annehmen müßte (vgl. Beispiel 24 und 25 auf S. 185 f. meiner Monographie), findet man dauernd nicht wenig Blut im Harn.

Noch wichtiger scheint mir das zweite: Es gibt Krankheitsbilder, die auch bei längerer Beobachtung durchaus als sog. Nephrosen imponieren, die aber sicher nichts anderes sind als Zustandsbilder im Verlaufe einer chronischen Nephritis. Alles, was als bezeichnend für Nephrose angegeben wird, kommt bei diesen Nephritiden vor: die Lipoidämie, Tod an Pneumokokkenperitonitis usw. (Ich verweise auf die Beispiele und ausführliche Begründung in meiner Monographie S. 174 ff. und 181 ff.)

Es handelt sich also um ein typisches Zustandsbild, um einen Symptomenkomplex mit eigentümlichen Erscheinungen. Vielleicht spielt eine gewisse Stoffwechselstörung dabei eine Rolle (KOLLERT, MUNK u. a.), allein etwas Sicheres weiß man darüber noch nicht. Dieses Zustandsbild hängt zweifellos zusammen mit ausgedehnten, degenerativen Veränderungen am Epithel der Harnkanälchen. Man kann aber weder aus dem anatomischen Bilde noch aus dem klinischen Verlaufe schließen, daß es sich hier um etwas prinzipiell anderes handelt, als um eine chronische Nephritis.

Nun gibt es noch besondere Formen der Entwicklung bei Lues, bei Diabetes oder auch bei Schilddrüsenerkrankungen (FR. MÜLLER), aber die klinische Bedeutung dieser Erkrankungen ist noch nicht klar. Jedenfalls können wir sie nicht aus einzelnen Symptomen erkennen und beurteilen, sondern nur aus dem *ganzen* Krankheitsbilde und seiner Entwicklung.

Eine nicht unerhebliche Rolle spielen bei diesen Krankheitsbildern die Amyloidosen, besonders bei schweren Tuberkulosen und Eiterungen. Das klinische Bild entspricht ganz dem gezeichneten; die Diagnose kann nur auf Grund allgemeiner Erwägungen und etwa durch den Nachweis einer derben Leber- und Milzschwellung gestellt werden.

Ich bespreche nun die weitere Entwicklung der hydropischen Krankheitsbilder. Auch wenn die Wassersucht bei entsprechender Behandlung erheblich abnimmt, bleibt der Zustand im wesentlichen oft in Monaten und Jahren unverändert. Vielfach hängt der weitere Verlauf von der zugrunde liegenden Allgemeinerkrankung ab, vom Verlaufe der Tuberkulose, der Lues oder auch der eitrigen Prozesse. Heilt die Grundkrankheit, so kann auch die Nierenerkrankung ausheilen, oder wenigstens viel besser werden. Heilung kommt wohl am ehesten noch bei Lues vor. Häufiger wird vor allem durch die Tuberkulose der ungünstige Ausgang beschleunigt.

Auch bei den hydropischen Krankheitsbildern kann sich allmählich der schwere „Endzustand“ mit Niereninsuffizienz entwickeln. Langsam steigt der Reststickstoffgehalt im Blute an, das spezifische Gewicht des Harnes sinkt, schwankt immer weniger, bis es schließlich auf den üblichen Werten etwa

von 1010—1015 fixiert wird. Bei den Kranken mit Hypertonie und Herzhypertrophie kann allmählich das Herz versagen, ganz ebenso wie ich es bei den hypertensiven Krankheitsbildern beschrieben habe. Schließlich neigen hydropische Nierenkranke zu allerlei Komplikationen: zu schwerer Bronchitis und Pneumonie, zu Phlegmone und Erysipel, zu Enteritis und Peritonitis, nicht selten führt eine dieser Komplikationen zum Tode.

Es handelt sich also im ganzen um ein sehr schweres Krankheitsbild, das zwar oft überaus lange Zeit sich hinzieht, oft auch mit ganz erträglichem Zustande, das aber doch immer eine gewisse Gefahr bedeutet und das nur selten, besonders bei erfolgreicher Behandlung des Grundleidens, Aussicht auf wesentliche Besserung bietet.

Anders ist es bei chronischen Nephritiden, bei denen nur schubweise Wassersucht oder Neigung dazu auftritt. Ich kenne Kranke, die immer wieder, vor allem nach leichten Erkältungen oder bei leichten Infekten, etwa zugleich mit vermehrter Hämaturie und Albuminurie, hydropisch werden. Diese Schübe klingen meist wieder ab, aber allmählich schreitet die Erkrankung fort, in der Richtung auf den „Endzustand“. Die Geschwindigkeit der Progression ist freilich überaus verschieden.

Krankheitsbilder mit Niereninsuffizienz.

Alle chronischen, progredienten Nierenerkrankungen entwickeln sich, langsamer oder rascher, im Prinzip in der Richtung auf ein ganz bestimmtes, schweres Krankheitsbild, das wir wegen dieser seiner klinischen Bedeutung auch als „Endzustand“ bezeichnen. Es gibt alle möglichen Abstufungen, nicht immer wird das letzte Ende der Entwicklung und der schwerste Grad erreicht, weil nicht selten irgend eine Komplikation schon vorher zum Tode führt, und nicht immer bedeutet der „Endzustand“ unmittelbar den Anfang vom Ende, es kann noch lange Zeit ein einigermaßen erträglicher Zustand bestehen und es kann auch eine gewisse Besserung eintreten, aber schließlich ist es doch der letzte Akt der Leidensgeschichte.

Ich beschreibe zunächst das voll ausgebildete, ganz schwere Krankheitsbild, das jeder Arzt kennt.

Die Kranken sehen sehr blaß und elend aus, sie sind stark abgemagert, was auch bei gedunsem Gesicht meist deutlich ist. Sie leiden an Kopfschmerzen, Müdigkeit, Hinfälligkeit, sie sind nicht imstande zu arbeiten, sind weder körperlichen noch geistigen Anstrengungen gewachsen. Vor allem Müdigkeit, großes Schlafbedürfnis macht sich oft geltend, um so mehr, wenn wie so häufig zugleich der Schlaf gestört ist, etwa durch dauerndes lästiges Jucken, durch Atembeschwerden, durch die Übelkeit oder auch durch eine allgemeine Unruhe. Die Kranken können sich nicht konzentrieren, das Gedächtnis wird immer schlechter. Oft sind sie schon in Ruhe dyspnoisch, oder bei jeder Anstrengung oder auch in nächtlichen Anfällen werden sie von Atemnot gequält. Häufig besteht Übelkeit und qualvolles Erbrechen; dabei ist der Durst sehr groß, und was getrunken wird, ruft vermehrte Übelkeit und immer wieder Erbrechen hervor. Schließlich werden die Kranken apathisch, schläfrig, mehr oder weniger somnolent, alle Erscheinungen der stillen oder chronischen Urämie findet man typisch gerade bei diesem Krankheitsbilde (vgl. S. 489).

Die Störungen der Harnsekretion sind seit langer Zeit bekannt: die Harnmenge ist groß, der Harn dünn, hellgelb; das spezifische Gewicht beträgt etwa 1008—1010, oder etwas weniger, und es bleibt auch bei erheblichen Schwankungen der Harnmenge unverändert. Der Harn enthält meist nur wenig Eiweiß, meist weniger als 1—2⁰/₁₀₀, oft nur Spuren. Das Sediment ist spärlich und wenig

charakteristisch: hyaline und granuliert Zylinder werden wohl stets gefunden, außerdem rote und weiße Blutkörperchen, meist nur in geringer Zahl.

Es besteht ausgesprochene Trägheit oder Starre der Harnsekretion; besonders das Konzentrationsvermögen ist schwer gestört, und gerade nach dem Grade der „Hypostenurie“ kann man die Schwere der Funktionsstörung und damit des Krankheitsbildes beurteilen. Während die Gesamtkonzentration des Harnes (durch den Gefrierpunkt bestimmt) in den schwersten Fällen der des Serums entspricht, wird Stickstoff etwas konzentriert, Chlor dagegen verdünnt ausgeschieden (vgl. S. 460). Dabei kann das „Verdünnungsvermögen“ noch einigermaßen erhalten sein, ja wenn man den Kranken in längeren Perioden reichlich zu trinken gibt, so sinkt das spezifische Gewicht fast immer zu den niedersten Werten, wenn nicht der Wasserhaushalt durch Herzschwäche oder durch Neigung zu Hydrops gestört ist. Die Nieren haben also nicht die Fähigkeit, einen dünnen Harn auszuscheiden verloren, sondern die, sich rasch einem größeren Wasserwechsel anzupassen.

Einmalige Harnstoffzulagen werden nur sehr schlecht ausgeschieden, bei allmählich steigenden Zulagen in längeren Perioden steigt die Stickstoffausscheidung schließlich erheblich an; es handelt sich also auch hier um eine eigentümliche Trägheit der Einstellung auf veränderte Bedingungen (vgl. S. 465).

Der Salz- und Wasserhaushalt kann normal sein, oder es besteht dauernd Wassersucht oder Neigung dazu, nicht selten spielt dabei auch das Versagen der Herzkraft mit.

Das Blut ist meist im Sinne der sekundären Anämie verändert; zugleich besteht aber auch ausgesprochene Hydrämie. Der Reststickstoff und noch mehr der Harnstoff im Blute ist erheblich vermehrt (meist Werte über 100 mg in 100 ccm; vgl. S. 466).

Der Blutdruck ist fast stets erhöht, Werte über 200 mm Hg sind häufig; das Herz ist hypertrophisch, bei Herzschwäche auch deutlich dilatiert. Sehr oft hört man Galopprrhythmus. Natürlich kommen auch hier alle die Erscheinungen der Herzinsuffizienz vor, die wir bei den hypertensiven Krankheitsbildern kennen gelernt haben.

Sehr schwer ist meist der allgemeine Ernährungszustand beeinträchtigt: das Fettpolster ist geschwunden, die Muskulatur schlaff. Die Haut ist welk und trocken.

Die Kranken neigen zu Blutungen in allen Bezirken, unter die Haut, in die Muskeln oder zu Nasenbluten. Sie neigen ferner zu Entzündungen der Haut und der serösen Häute; Furunkulose, Perikarditis, Pleuritis kommen häufig vor.

Von cerebralen Erscheinungen kommen außer denen der stillen Urämie oft auch Krampfanfälle in den verschiedensten Formen vor; auch cerebrale Herderscheinungen, Apoplexien oder Encephalomalacien werden hier beobachtet.

In vielen Fällen bestehen Retinitis „albuminurica“ oder Netzhautblutungen.

Dieses Krankheitsbild ist nun durchaus nicht immer so ausgeprägt, wie ich es beschrieben habe. Die einzelnen Symptome, vor allem die Hypostenurie und Stickstoffretention, oder die Hypertonie und die urämischen Erscheinungen können sehr verschieden entwickelt sein. Bei manchen Kranken gehen die Zeichen der Niereninsuffizienz dem allgemeinen Zusammenbruch weit voraus. Oft fehlen einzelne Erscheinungen dauernd oder vorübergehend. Die progredienten Nierenerkrankungen entwickeln sich eben langsam und ganz ungleichmäßig in der Richtung auf dieses Zustandsbild; dabei spielt oft das Verhalten des Herzens eine große Rolle.

Entscheidend für die Abgrenzung ist vor allem die Hyposthenurie und die Stickstoffretention, für den Verlauf schließlich vor allem das ganze Bild des „Nierensiechtums“.

Die meisten Kranken gehen an Urämie zugrunde im zunehmenden Koma. Oft wird der üble Ausgang durch Herzschwäche beschleunigt oder durch irgendeine komplizierende Infektion oder auch durch eine Apoplexie. Die Dauer dieses Endzustandes kann sehr verschieden sein.

Ich habe auch schon angeführt, daß sich manche Kranke bei Schonung und zweckmäßiger Behandlung ziemlich gut erholen. Ich kenne einzelne, die nach schweren urämischen Erscheinungen, in denen der Tod ganz nahe schien, doch wieder so weit gut wurden, daß sie eine Zeitlang, ein paar Monate oder auch länger, etwas arbeiten konnten. Aber das ist doch ziemlich selten, und im Wesen der Erkrankung wird nicht viel geändert. Vor allem habe ich nie gesehen, daß „die Starre der Sekretion“, die Hyposthenurie sich zurückgebildet hätte.

Dem Krankheitsbild liegt das anatomische Bild der „Schrumpfniere“ im alten Sinne des Wortes zugrunde (vgl. S. 442). In vielen, wohl in den meisten Fällen ist es das letzte Stadium der chronischen Glomerulonephritis. Ich muß sagen, je sorgfältiger man prüft, vor allem auch durch eine eingehende Anamnese, desto häufiger wird man — wenigstens in den schweren Fällen — feststellen können, daß eine chronische Glomerulonephritis vorliegt („sekundäre Schrumpfniere“). Aber das gleiche Bild kann auch entstehen auf dem Boden der „essentiellen Hypertonie“ und der „Arteriiosklerose“ („genuine Schrumpfniere“). Ich habe schon mehrfach von dieser wichtigen Erkrankung gesprochen, die im Gebiete des Morbus Brightii eine große Rolle spielt, obwohl sie nicht eigentlich als „Nierenkrankheit“ anzusprechen ist. Wie das schwere Krankheitsbild des „Endzustandes“ bei der Hypertonie und Arteriiosklerose entsteht, darüber sind die Ansichten geteilt. Manche nehmen an, daß eine dauernde, gleichmäßige, raschere oder langsamere Entwicklung schließlich zu den schwersten Erscheinungen führe (ASCHOFF, JORES, LÖHLEIN u. a.). Es kann auch wohl gar nicht bezweifelt werden, daß das vorkommt, aber vielleicht ist es nicht so häufig, wie wir angenommen haben. VOLHARD hat bekanntlich die benigne und maligne Sklerose unterschieden und angenommen, daß die maligne aus der benignen entstehe, wenn noch etwas Ähnliches wie eine akute Nephritis dazu komme (Kombinationsform). Neuerdings sucht er dieses der akuten Nephritis entsprechende Moment in einem allgemeinen Gefäßspasmus. Das ist gewiß recht interessant, aber das muß man doch bedenken: es kommt auch bei schwerer Arteriiosklerose nicht so selten eine akute Nephritis vor, und dabei entsteht nicht etwa das Krankheitsbild des Endzustandes, sondern eben eine besonders schwere und bedrohliche akute Nephritis; geht sie vorüber, so ist der Zustand der gleiche wie vorher (vgl. S. 515, ferner die Beispiele in meiner Monographie). Diese Beobachtung ist vielfach bestätigt worden. Es können also nicht wohl der akuten Nephritis entsprechende Vorgänge sein, die bei Hypertonie und Arteriiosklerose den Endzustand herbeiführen.

Auch FAHR hat seine ursprünglich mit VOLHARD gemeinsam vertretene Anschauung weiter entwickelt, aber in ganz anderer Richtung. FAHR nimmt jetzt an, daß von Anfang an verschiedene Prozesse an den Arterien unterschieden werden müssen, „benigne“, die der einfachen Hypertonie zugrunde liegen, und „maligne“, die zu dem schweren Krankheitsbilde mit Niereninsuffizienz führen. Beide sind histologisch definiert, überdies gibt FAHR für die malignen eine besondere Ätiologie an: vor allem Blei, Lues, Gicht, vielleicht auch akut infektiöse Prozesse. Diese Vorstellung hat für den Kliniker viel Ansprechendes. Ich möchte auch auf Grund meiner Erfahrung annehmen,

daß besonders die Gicht- und Bleischrumpfnieren oft zu dem schweren Krankheitsbilde führen, aber andererseits kenne ich z. B. Hypertonien bei chronischer Bleivergiftung, die viele Jahre lang kein einziges Zeichen von Niereninsuffizienz bieten. Auch bei dieser Anschauung bleibt ein ungelöster Rest.

Ich möchte hier nochmals darauf hinweisen, daß die Unterscheidung von genuinen und sekundären Schrumpfnieren von unseren Vorstellungen und Erfahrungen abhängt. Auch bei der akuten und chronischen Nephritis besteht eine allgemeine Erkrankung des Gefäßsystems; verschieden ist die Intensität, Progredienz und Extensität der Prozesse, d. h. ihre Ausbreitung in die verschiedenen Gefäßgebiete.

Vielleicht ist es auf keinem Gebiete der klinischen Pathologie so deutlich wie hier, daß die einfachen Erklärungsversuche alle so unzulänglich sind. Das besondere Krankheitsbild entsteht eben nicht dadurch, daß „eine akute Nephritis“ oder etwas Derartiges hinzukommt, und nicht daraus, daß der Erkrankung eine besondere Ätiologie zugrunde liegt; alle Versuche, das Krankheitsbild auf eine einfache Ursache zurückzuführen, müssen scheitern, weil Entwicklung und Gestaltung „der Krankheit“ wesentlich mitbestimmt sind von den Eigentümlichkeiten der erkrankten Person und ihrer Organe. So wichtig es ist, auf einzelne Momente im großen Zusammenhange hinzuweisen, so muß man sich doch darüber klar sein, daß dies immer eben nur einzelne Momente sind. Sieht man in irgendeinem dieser zu einseitig „das Entscheidende“, so wird der Sinn des Arztes wie des Forschers abgelenkt und eingeengt.

VI. Die Krankenbeurteilung.

Die Aufgabe, um die es sich hier handelt, ist ganz klar: wir suchen eine möglichst vollständige Anschauung von dem Kranken zu gewinnen, von den zugrunde liegenden Organveränderungen und von dem Zusammenspiel der krankhaften Vorgänge, und wir suchen diese Einsicht, um uns ein Urteil darüber zu bilden, wie es um den Kranken steht, wie er sich zu verhalten und was er zu erwarten hat, und vor allem auch, wie wir ihn zu behandeln haben. Zu dieser Aufgabe gehört zunächst eine gewisse begriffliche Ordnung und Klarstellung: was wir über den Kranken angeben können, bemühen wir uns in Begriffen zusammenzufassen, die die Geschichte der Medizin und ihre augenblickliche Lage uns bieten. Ich habe schon ausgeführt, wie wir die Begriffe nach ihrer Brauchbarkeit und Zweckmäßigkeit benützen, ohne allzuviel von der systematischen Gliederung zu erwarten. Was typisch ist in der Entwicklung und im Stadium der Erkrankung, in der Gestaltung des Krankheitsbildes, das drücken wir mit einigen einfachen und deutlichen Worten aus, wir stellen eine *Diagnose*. Oft ist es sehr leicht, das Beobachtete unter einen umschriebenen Begriff zu bringen, oft ist es aber auch kaum möglich, denn die Bilder sind ungeheuer mannigfaltig und die Übergänge fließend. Nur das Typische wird von der Diagnose erfaßt; was jeder einzelne Kranke Besonderes bietet, muß in jedem einzelnen Falle besonders beschrieben werden, und all die eingehenden Angaben über die Schwere oder den besonderen Verlauf der Erkrankung, über die persönlichen Eigenschaften des Kranken und seine ganze Situation müssen die „Diagnose“ ergänzen zu einer wirklichen „*Beurteilung des Kranken*“. Mit dem Besonderen muß der Rahmen, der mit der begrifflichen Erfassung des Typus gegeben ist, zu einem lebendigen Ganzen ausgefüllt werden. Beurteilung umfaßt also mehr als Diagnose, ja man könnte sagen: wenn die Diagnose gestellt ist, fängt die Aufgabe der Beurteilung erst an. Natürlich ist das nicht ein zeitliches Nacheinander, da am Krankenbette immer beides neben- oder ineinander geht, da die Aufgabe *eine ganze* ist.

1. Die Unterscheidung der verschiedenen Krankheitsformen (Differentialdiagnose).

Die erste Frage, die wir stellen, ist die, ob eine Nierenerkrankung aus dem Gebiete des Morbus Brightii überhaupt vorliegt. Obwohl die Albuminurie keineswegs ein bezeichnendes Symptom dieser Erkrankungen ist, wird sie meistens zum Ausgangspunkte der differentialdiagnostischen Überlegungen genommen, und dieser Gebrauch ist durchaus zweckmäßig. Daß Albuminurie bei Gesunden vorkommt, habe ich erwähnt, und ebensowenig wie der Befund von Eiweiß beweist der von Zylindern oder von Blut im Harn in jedem Falle eine Nierenerkrankung. Nur wenn diese Bestandteile auch bei Bettruhe gefunden werden, kann man mit Sicherheit auf krankhafte Veränderungen der Harnorgane schließen. Eine Untersuchung des Harns bei 24stündiger Bettruhe wird also in unklaren Fällen der erste Schritt der diagnostischen Bemühungen sein. Findet man dabei abnorme Bestandteile, so können diese aus den Nieren oder aus den Harnwegen stammen. Zylinder stammen stets aus den Nieren und weisen deshalb auf eine Beteiligung dieser hin; das gleiche gilt von größeren Eiweißbeimengungen, etwa von 1^o/₀₀ und mehr. Wenn das Eiweiß nur in den Harnwegen übergetreten ist, so findet man zugleich eine entsprechende Menge von weißen oder auch roten Blutkörperchen. Der Vergleich beruht allerdings lediglich auf Übung, da quantitative Methoden zur Bestimmung der Zellen nicht üblich sind.

Für Erkrankung der Harnwege sprechen Miktionsbeschwerden in der Anamnese, besonders häufige Harnentleerung ohne vermehrte Harnmenge, Eitergehalt im Harn, an der Trübung und am Niederschlage erkennbar, bei blutigem Harn vor allem Blutgerinnsel im Harn, frisches, mit dem Harn nicht gleichmäßig gemischtes Blut, während andererseits vor allem die Allgemeinerscheinungen: Blutdrucksteigerung, Hydrops und Urämie, oder besonders die Starre der Harnsekretion auf eine Störung mindestens auch in den Nieren selbst hinweisen.

Ist eine Beteiligung der Nieren anzunehmen, so ist zu untersuchen, ob eine *hämatogene oder eine ascendierende Nierenerkrankung* vorliegt. Die ascendierenden treten im Anschluß an Affektionen der Harnwege auf und sind an den angeführten Zeichen dieser zu erkennen. Vor allem sind alle Prozesse, die zu Harnstauung führen, von großer Bedeutung: Stenosen aller Art durch Abklemmung von außen, durch Tumoren, etwa an den weiblichen Genitalien, oder durch Prostatahypertrophie, ferner durch Narben oder durch Steine. Auch entzündliche Prozesse können von der Blase zum Nierenbecken aufsteigen und weiter das Nierengewebe ergreifen. Besonders kommt das vor, wenn zugleich irgendein Hindernis das Abfließen des Harns hemmt. Am häufigsten sind Infektionen mit Colibacillen, aber alle möglichen anderen kommen vor: solche mit den gewöhnlichen Eitererregern, mit Bacillen der Typhusgruppe usw. Bei Frauen, besonders bei Schwangeren und bei Kindern sind diese Erkrankungen häufiger als bei Männern. In allen diesen Fällen kann nur eine eingehende urologische Untersuchung zur sicheren Diagnose führen.

Mit besonderem Nachdruck muß hier auf das Krankheitsbild bei *doppelseitiger Harnstauung* hingewiesen werden, das in vielen Zügen dem bei schweren Schrumpfnieren gleichen kann: die Kranken, die von heftigem Durst gequält werden, scheiden große Mengen dünnen Harns aus, der Blutdruck ist erhöht, 160–180 mm Hg oder mehr, Erscheinungen der stillen Urämie, besonders Kopfschmerzen, Schläfrigkeit oder auch Benommenheit, Erbrechen, ferner größte Hinfälligkeit sind nicht selten. Sitzt das Hindernis, wie es häufiger ist, unterhalb der Blase, besonders bei Prostatahypertrophie, so weist der

Restharn in der Blase auf die richtige Diagnose, die durch den rectalen Tastbefund und Einführung eines Katheters zu sichern ist. Eine Stenose an beiden Ureteren kann meist nur durch den Katheterismus dieser festgestellt werden, der allerdings bei den Schwerkranken nur mit größter Vorsicht ausgeführt werden darf. Zur Unterscheidung des Krankheitsbildes von schweren Schrumpfnieren mit Niereninsuffizienz mögen noch folgende Anhaltspunkte dienen: Bei der Harnstauung ist meist das fixierte spezifische Gewicht niederer, 1003—1006, während bei den Schrumpfnieren Werte um 1009 oder 1010 häufiger sind. Der Reststickstoffgehalt des Blutes steigt gewöhnlich nicht so hoch an wie bei Schrumpfnieren. Dünner Harn mit fixiertem spezifischen Gewicht, vor allem wenn reichlicher Leukocytengehalt auf eine Affektion der Harnmenge hinweist, schwere Allgemeinerscheinungen müssen die Aufmerksamkeit auf dieses wichtige Krankheitsbild lenken, dessen große Bedeutung darin liegt, daß schwerere chirurgische Eingriffe, wie Prostataktomie, erst dann vorgenommen werden dürfen, wenn die ernstesten Funktionsstörungen, die Ausscheidung des dünnen Harns, die Stickstoffretention und die Blutdrucksteigerung durch Behebung der Harnstauung, durch regelmäßiges Katheterisieren, durch Dauerkatheter oder auch durch Sectio alta behoben sind.

Mit wenigen Worten sei hier noch auf die *Nephrolithiasis* hingewiesen. Die typischen Schmerzanfälle, die besonders nach körperlichen Bewegungen, nach Märschen od. dgl. auftreten und mit Hämaturie verbunden sind, lassen an Nierensteine denken; durch eine Röntgenaufnahme kann die Diagnose oft gesichert werden.

Von den hämatogenen Nierenerkrankungen rechnen wir nur die zum Morbus Brightii, bei denen die Erkrankung diffus mehr oder weniger im ganzen Bereiche beider Nieren ausgebreitet ist. Von diesen sind die *lokalisierten Prozesse* in den Nieren abzugrenzen, seien es solche entzündlicher oder einschmelzender Art oder Tumoren.

Bei den lokalisierten Erkrankungen finden wir meist vor allem rote und weiße Blutkörperchen im Harn, Zylinder sind nicht so zahlreich und auch der Eiweißgehalt hält sich meist in mäßigen Grenzen, wenn auch Ausnahmen vorkommen. Vor allem bleibt die Harnmenge unverändert, schwerere Funktionsstörungen fehlen, höchstens die Farbstoffausscheidung kann verzögert sein. Oft bestehen hier gerade ausgesprochene Schmerzen in der Nierengegend (*Nephritis dolorosa*). Bei entzündlichen Prozessen, besonders bei Abscessen, beherrschen oft die Erscheinungen der allgemeinen Infektion, Fieber, Leukocytose das Krankheitsbild. Länger dauernde Hämaturie ohne die Kolikanfälle der *Nephrolithiasis* und ohne die Zeichen der hämorrhagischen *Nephritis* erwecken stets den Verdacht auf Tuberkulose oder Tumor. In allen zweifelhaften Fällen kann die Entscheidung nur durch Cystoskopie und Ureterenkatheterismus getroffen werden. Ich bin allerdings der Meinung, daß diese eingreifenderen Untersuchungsmethoden erst dann angewandt werden sollen, wenn die übrigen diagnostischen Mittel erschöpft sind. Bei den schwereren Krankheitsbildern des Morbus Brightii, sowohl bei akuten *Nephritiden* wie auch bei ernsteren chronischen Leiden ist die Cystoskopie und besonders der Ureterenkatheterismus nicht unbedenklich und deshalb dringend zu wideraten. Diese Erkrankungen können aber, wie unten ausgeführt wird, meist unschwer durch die gewöhnliche klinische Untersuchung, vor allem durch sorgfältige Beobachtung erkannt werden.

Zu differentialdiagnostischen Überlegungen können schließlich auch *Niereninfarkte* Anlaß geben, bei denen meist heftige Schmerzen zusammen mit Hämaturie plötzlich auftreten. Der Nachweis von Kreislaufstörungen, vor allem von

Endokarditis oder von Embolien in anderen Bezirken führt zu der richtigen Diagnose.

Alle diese Erkrankungen, auf deren Diagnose hier nur kurz hingewiesen werden kann und die in anderen Abschnitten dieses Handbuches ausführlich behandelt werden, gehören nicht in den Bereich des *Morbus Brightii*. Aber auch innerhalb dieses Bereiches finden wir eine Fülle von Krankheitsbildern. Die Diagnose dieser verschiedenen Formen haben wir nunmehr zu erörtern.

Die erste Aufgabe bei der Unterscheidung verschiedener Formen der BRIGHTSchen Nierenkrankheit ist die Abgrenzung *akuter und chronischer Erkrankungen*. Die große praktische Bedeutung dieser Unterscheidung ist klar: während die chronischen Formen unheilbare, stets ernste, oft sehr bedenkliche Leiden sind, verlaufen die akuten in der großen Mehrzahl der Fälle günstig. Es ist schon gesagt, daß wir unter „akuten Nierenerkrankungen“ solche mit akutem Beginne verstehen. Es gibt nun aber alle Übergänge zu einer allmählichen Entstehung und der weitere Verlauf ist oft so schleichend, daß eine allgemeingültige Grenze zwischen akut und chronisch nicht angegeben werden kann. Die Einführung von Begriffen wie „subakut“ oder „subchronisch“ drückt diese Unsicherheit deutlich aus, eine wesentliche Förderung der Diagnostik ist damit aber nicht gegeben. Was in dieser Beziehung über die Beurteilung des einzelnen Kranken zu sagen ist, werde ich im folgenden Abschnitte anführen. Aber auch wenn wir zunächst nur auf die frischen Erkrankungen, auf die frischen Stadien sehen, so ist deren Diagnose nicht immer so einfach, wie es wohl scheinen möchte. Zwar läßt sich die akute Entwicklung in der Regel feststellen, besonders wenn die Erkrankung in deutlichem Zusammenhange mit einer Infektionskrankheit oder auch mit einer Vergiftung auftritt, aber oftmals ist es sehr schwer zu entscheiden, ob es sich wirklich um eine akute, eine erstmalige Erkrankung handelt, oder nicht vielmehr um einen akuten Schub oder ein Rezidiv bei einem chronischen Leiden. Man kann die Frage auch so stellen: Sind die frischen Erscheinungen bei vorher gesunden oder vorher kranken Nieren aufgetreten? Die Krankheitsbilder können ganz gleich sein. Und auch dadurch wird die Aufgabe erschwert, daß auch der Schub oder das Rezidiv sich nicht selten im Zusammenhang mit einer akuten Infektion entwickelt. Da ist zu beachten, daß die echten schwereren akuten Nephritiden oft erst im späteren Verlaufe der Infektionskrankheit entstehen, wie es für die Scharlachnephritis typisch ist, aber auch bei Angina oder Pneumonie vorkommt, während Rezidive und Schübe meistens im Beginne oder auf der Höhe der Infektion auftreten. Vor allem ist natürlich eine sorgfältige Anamnese wichtig: Es ist genau zu erkunden, ob nicht etwa schon vor der jetzigen Erkrankung Zeichen eines Nierenleidens bestanden haben. Vor allem leichte Herzbeschwerden, Neigung zu Atemnot, wie sie bei hohem Blutdruck auftreten, können Anhaltspunkte geben. Auch das Alter des Kranken ist wichtig: je jünger die Kranken, desto eher ist anzunehmen, daß das Nierengewebe vor der Erkrankung gesund und nicht alteriert war, während bei älteren Leuten sehr oft Veränderungen an den Arterien auch zu einer Schädigung des Nierenparenchyms führen, die freilich zunächst keinerlei krankhafte Erscheinungen hervorrufen. Die „akute“ Erkrankung betrifft dann schon vorher kranke Organe. Am Befunde scheint mit vor allem sehr hoher Blutdruck, etwa über 180 mm Hg, und ausgesprochene Herzhypertrophie darauf hinzuweisen, daß ein chronisches Leiden zugrunde liegt. Ich führe folgendes Beispiel an:

J. F., 57jähriger Kutscher, früher gesund, Anfang November 1919 im Gefängnis, wo er viel im Freien arbeiten muß und friert, erkrankt mit Husten und Schwellung des Leibes, dann Atemnot und Kopfschmerzen, Absonderung eines spärlichen, dunklen Harnes, schließlich Ödeme an den Beinen. In der Klinik wird eine typische, akute hämorrhagische Nephritis

festgestellt, nur der sehr hohe Blutdruck (190 mm Hg) und das auffallend große Herz lassen von Anfang an an eine schon vorher bestehende Arteriosklerose und an ein chronisches Nierenleiden denken. Bei der Sektion wurde eine diffuse Glomerulonephritis und außerdem eine Arteriosklerose mit chronischen Veränderungen an den Nieren gefunden.

Auch niedere Konzentration des Harns, ein spezifisches Gewicht etwa um 1010, bei kleinen Harnmengen, besonders wenn sonst der Zustand nicht so schwer ist, sprechen eher dafür, daß eine chronische Nierenerkrankung zugrunde liegt. Der Grad der Hämaturie oder des Hydrops ist diagnostisch in dieser Beziehung nicht zu verwerten.

Nach diesen Vorbemerkungen über die Unterscheidung akuter und chronischer Erkrankungen habe ich nun die *Diagnose der akuten Formen* eingehend zu besprechen. Es handelt sich um die verschiedenen Krankheitsbilder der *akuten Nephritis* und der *Nierenerkrankungen bei akuten Vergiftungen*. Wenn der Zusammenhang mit einer akuten Infektionskrankheit oder mit einer akuten Intoxikation aus der Anamnese oder aus dem Befunde deutlich ist, so ist die Unterscheidung ohne weiteres gegeben. Aber auch die krankhaften Erscheinungen sind bezeichnend: bei der Nephritis vor allem die Hämaturie, der Hydrops, die Hypertonie und Kreislaufstörungen, bei den toxischen Erkrankungen die besonders starke Abnahme der Harnmenge, die häufiger als bei infektiösen Prozessen zur Anurie führt, im Harn viel Eiweiß und viele Zylinder ohne Blut, meist normaler Blutdruck und keine Ödeme.

Aus dem Angeführten ergibt sich die Diagnose der *akuten Nephritis*. Die leichten Formen müssen besonders von harmlosen Albuminurien, von den ascendierenden und lokalisierten Erkrankungen der Niere, Abscessen, Tuberkulose, Tumoren, und ferner von Kreislaufstörungen, Infarkten oder Stauungsnieren abgegrenzt werden. Der Nachweis eines Herzfehlers, erhebliche Dilatation des Herzens, schlechter Puls bei sonst nicht zu schwerem Zustande, große, schmerzhaft Stauungsleber sprechen für primäre Erkrankung des Kreislaufes. Hämaturie kommt auch bei reiner Stauung und vor allem bei Infarkten vor. Besteht Hypertonie, so handelt es sich entweder um Nephritis oder um Herzschwäche bei Hypertonie; bei jüngeren Leuten spricht ein hoher Blutdruck immer sehr für Nephritis. Das typische Bild der schweren akuten Nephritis mit dem Gesichtsoedem, mit der Hypertonie, mit der Absonderung fixierter kleiner Mengen eines dunklen, trüben, konzentrierten Harnes mit hohem Eiweißgehalt, mit dem hydrämischen Blute ist überhaupt nicht zu verkennen.

Man hat nun verschiedene Formen der akuten Nephritis unterschieden, diffuse und herdförmige. Die „embolische Herdnephritis“ bei Endocarditis lenta, die Hämaturie aber keine schwereren Sekretionsstörungen macht, kann nur im Zusammenhange mit der Grundkrankheit erkannt werden, da eben die schwereren Erscheinungen und die von seiten des Kreislaufes auch bei der diffusen Nephritis fehlen können. Nicht so selten findet man neben der embolischen Herdnephritis auch eine diffuse Glomerulonephritis, dann können natürlich alle Symptome dieser auftreten. Das schwere Krankheitsbild der „interstitiellen Nephritis“ ist klinisch als solches nicht zu diagnostizieren. Findet man bei schweren septischen Erkrankungen oder bei schwerem Scharlach Albuminurie, vielleicht mit Zylindern und seltenen roten Blutkörperchen ohne Ödem und Blutdrucksteigerung, so wird man an diese Komplikation denken müssen.

Was überdies über verschiedene Formen der akuten, hämorrhagischen Nephritis angegeben ist, erscheint nicht genügend begründet; es setzt hier vielmehr die Aufgabe ein, Entstehung und Schwere des einzelnen Falles zu beurteilen, von der erst im folgenden Abschnitte die Rede sein soll.

Bei der *Diagnose der chronischen Nierenerkrankungen* suchen wir zuerst nach den krankhaften Erscheinungen verschiedene Zustandsbilder zu unterscheiden und dann erst diese auf die verschiedenen Formen der Entstehung und Entwicklung zurückzuführen.

Die *einfachen, symptomarmen Zustandsbilder* sind gekennzeichnet durch den Befund von abnormen Harnbestandteilen, Eiweiß und Zylindern, roten und weißen Blutkörperchen in ganz wechselnder Zahl, ohne Veränderungen der Menge und der Konzentration des Harns, ohne Retention im Körper und ohne Veränderungen am Kreislaufapparat. Diese Zustandsbilder sind aus dem Befunde ohne weiteres zu erkennen. Eine schwere Sekretionsstörung ist durch den Verdünnungs- und Konzentrationsversuch, Stickstoffretention durch Reststickstoff- oder Harnstoffbestimmung im Blute, womöglich nach Belastung, Neigung zu Wassersucht durch Beobachtung des Gewichtes und der Harnmenge bei Wasser- und vor allem Salzzulagen auszuschließen. Wichtig ist, daß der Blutdruck wiederholt, auch bei körperlicher Ruhe, gemessen wird. Vielleicht bietet die Blutdruckmessung im Schlafe Vorteile, sie ist aber nur unter besonderen Bedingungen durchzuführen. Es handelt sich in diesen Fällen um die leichteste Form der chronischen Glomerulonephritis. Wichtig ist, daß durchaus nicht immer in der Anamnese eine akute Nephritis nachweisbar ist. Nicht wenige dieser Erkrankungen entstehen schleichend ohne erkennbaren Anlaß. Nicht selten beobachtet man bei diesen Kranken einen orthotischen Typus der Eiweißausscheidung; dann kann die Unterscheidung von orthotischer Albuminurie schwierig werden. Bei längerer Beobachtung dürfte diese allerdings meist gelingen. Ist akute Nephritis in der Anamnese angegeben, so soll man mit der Annahme einer orthotischen Albuminurie stets sehr vorsichtig sein. An ascendierende oder lokalisierte Erkrankungen, an Tuberkulose, an Tumoren oder an Cystennieren muß man immer denken, wenn die Entstehung unklar ist und vor allem, wenn der Harn viel weiße und rote Blutkörperchen enthält. Cystoskopie und Ureterenkatheterismus dürfen dann nicht versäumt werden.

Von diesen *Zustandsbildern* unterscheiden wir zunächst die *mit Hypertonie* oder Neigung zu Hypertonie, und damit zusammenhängend mit Hypertrophie des Herzens und Veränderungen der Arterienwände. Deutlich nachweisbare Hypertrophie des Herzens, besonders im Röntgenbild, ausgesprochen hebender und gedehnter Spitzenstoß sind zumal bei schwankendem Blutdruck entscheidende Zeichen. Vorübergehende Blutdruckerhöhung ist, wenn sie nicht höhere Grade erreicht (über 160), nicht beweisend. Übersehen werden kann das Krankheitsbild nicht, wenn man sich daran gewöhnt, bei allen irgendwie verdächtigen Kranken, vor allem immer bei Albuminurie, den Blutdruck zu messen.

Diesem Zustandsbilde liegt nun entweder eine „*chronische Glomerulonephritis*“ oder eine „*essentielle Hypertonie*“ zugrunde. Für die Unterscheidung dieser beiden Erkrankungen ist die Anamnese von großer Bedeutung: Hinweise auf eine frühere akute Nephritis oder auch auf nephritische Schübe, die besonders mit exacerbierender Hämaturie, oft auch mit vorübergehender Wassersucht ohne Herzinsuffizienz verlaufen, die Beziehung der Erkrankung zu infektiösen Prozessen, etwa zu Anginen oder zu Scharlach, sprechen für chronische Glomerulonephritis. Wenn lediglich Infektionskrankheiten, an die sich erfahrungsgemäß oft Nephritiden anschließen, wie vor allem Scharlach angegeben werden, so ist das nicht ohne weiteres für die Annahme einer Nephritis verwertbar. Oftmals wird man aber bei eingehendem Fragen dann doch Anhaltspunkte dafür gewinnen, daß eine akute Nierenentzündung überstanden wurde, vielleicht daß vorübergehend das Gesicht geschwollen oder der Harn blutig war. Hypertonie und Arteriosklerose treten häufig familiär auf. Angaben über Schlaganfälle

oder über Herzbeschwerden bei Verwandten sind zu beachten. Und ebenso ist alles, was zu Arteriolosklerose führt, von Bedeutung: außer der familiären Anlage und dem Alter der ganze Aufbrauch durch intensives Leben in Arbeit und vor allem in Genuß, Mißbrauch von Alkohol und Tabak. Eine gewisse Mittelstellung nehmen vielleicht die Nierenerkrankungen bei der Lues und bei chronischer Bleivergiftung, vielleicht auch bei der Gicht ein, insofern, als es sich hier um spezifische Gefäßerkrankungen und Prozesse in den Nieren, die den entzündlichen nahestehen, handelt. Diese Annahme von FAHR erscheint mir sehr wichtig. Außer der Anamnese ergibt das Alter gewisse Anhaltspunkte: wenn auch essentielle Hypertonie und Arteriolosklerose schon in jüngeren Jahren, auch schon im dritten Lebensjahrzehnt vorkommen, so kann man doch sagen, daß je jünger ein Kranker ist, desto wahrscheinlicher Blutdrucksteigerung auf eine Nephritis zu beziehen ist, namentlich wenn es sich um recht hohe Druckwerte handelt. Schließlich ist im ganzen Untersuchungsbefunde das Verhältnis der kardialen und vaskulären Erscheinungen zu den renalen zu verwerthen. Enthält der Harn viel Eiweiß, viel Zylinder und viele roten Blutkörperchen, so spricht das mehr für Nephritis. Neigung zu Apoplexien, Herzinsuffizienz ist bei primären Erkrankungen des Kreislaufapparates häufiger. Retinitis kommt in beiden Fällen vor. Oft lenkt das Aussehen der Kranken unsere Auffassung in diese oder jene Richtung: die Kranken mit chronischer Nephritis sind oft blaß, die mit essentieller Hypertonie sehen vielfach plethorisch aus, haben ein stark gerötetes, etwas cyanotisches Gesicht. Im Blute findet man bei diesen häufig hohen Gehalt an Hämoglobin und roten Blutkörperchen bis zu ausgesprochener Polyglobulie, bei Nephritikern nicht selten eine leichte sekundäre Anämie.

All das sind nur Anhaltspunkte; es kommt hier sicher viel auf den ärztlichen Blick und auf die Erfahrung an. Zuweilen wird erst bei längerer Beobachtung, vielleicht nach Monaten oder Jahren die Diagnose klar, wenn im weiteren Verlaufe deutliche nephritische Erscheinungen auftreten; nicht selten wird eine sichere Entscheidung überhaupt nicht möglich sein. Schließlich muß noch bedacht werden, daß bei primärer Erkrankung des Kreislaufapparates eine Nephritis sich entwickeln kann, ein Beispiel dafür habe ich oben angeführt.

Wenn außer der abnormen Zusammensetzung des Harns mit oder ohne Hypertonie Wassersucht besteht, oder doch bei Belastung mit Wasser und Salz auftritt, so bezeichnen wir das als „*hydropische Zustandsbilder*“.

Das Krankheitsbild als solches ist an den krankhaften Erscheinungen meist leicht zu erkennen. Zuweilen ist die Unterscheidung von kardialen Hydrops schwierig. Hypertonie, Herzhypertrophie ohne Klappenfehler, ferner sehr zahlreiches Harnsediment, besonders mit fettigen und lipoiden, doppeltbrechenden Elementen, sehr hoher Eiweißgehalt oder etwa Retinitis albuminurica sprechen für eine Nierenerkrankung, große schmerzhaftige Stauungsleber, Dyspnoe ohne Pleuratranssudate, Stauungsbronchitis mit Herzfehlerzellen im Auswurfe für Herzinsuffizienz. Nierenkranke sehen häufiger blaß, Herzranke cyanotisch aus. Auch die Anordnung der Ödeme ist oft bezeichnend: bei Herzkranken sind besonders die abhängigen Teile geschwollen, für Nierenkranke ist die Gedunsenheit des Gesichtes typisch.

In den meisten Fällen chronischer hydropischer Nierenerkrankungen handelt es sich, daran ist gar nicht zu zweifeln, um besondere Verlaufsformen der *chronischen Glomerulonephritis*. Besonders wenn eine akute Nephritis vorausgegangen ist oder wenn Hämaturie oder Hypertonie besteht, ist diese Diagnose ganz klar. Es muß aber mit allem Nachdruck betont werden, daß diese beiden Symptome im Verlaufe der chronischen Nephritis auch in längerer Zeit fehlen können und daß nicht wenige chronische Nephritiden sich von Anfang an

schleichend entwickeln, so daß ein akuter Beginn oder der Zusammenhang mit einer Infektionskrankheit nicht nachweisbar ist. Auch wenn also die sicheren Zeichen der Glomerulonephritis nicht gegeben sind, kann das Bestehen dieser Erkrankung nicht ausgeschlossen werden.

Hier ist nun auf die besonderen Formen mit eigentümlichem Verlaufe hinzuweisen, die bei schwerer *Tuberkulose* der Lungen, der Drüsen oder der Knochen und Gelenke, bei *chronischen Eiterungen* und bei *Lues*, seltener bei malignen Tumoren und bei malignem Granulom auftreten; sie sind im vorhergehenden Abschnitt näher beschrieben und sind nach der Grundkrankheit zu erkennen. Ob die Erkrankung durch *Amyloid* kompliziert ist, ist nach den Erscheinungen von seiten der Nieren nicht festzustellen. Da erfahrungsgemäß gerade bei diesen Formen Amyloid vorkommt, wird man stets an diese Komplikation denken. Besteht eine Amyloideleber oder -milz, so kann die Diagnose sichergestellt werden. Wichtig ist, daß bei diesen Formen der Blutdruck meist normal oder nieder ist und daß der Harn keine oder nur vereinzelte rote Blutkörperchen enthält.

Ähnliche Krankheitsbilder, die schleichend ohne bekannte Ursache entstehen und die vielfach als „genuine Nephrosen“ bezeichnet werden, gehören nach meiner Überzeugung in das große Gebiet der chronischen Nephritis, wie das auch die ASCHOFFSche Schule, besonders BOHNENKAMP, annimmt.

Auch die „*Schwangerschaftsnier*“ verläuft meist mit einem ähnlichen Krankheitsbilde. Von der eigentlichen Schwangerschaftsnier zu unterscheiden sind akute oder chronische Nierenerkrankungen, die zufällig in der Schwangerschaft festgestellt werden, sei es, daß eine nierenkranke Frau schwanger wird, oder daß eine Schwangere etwa im Zusammenhang mit einer Infektionskrankheit eine Nephritis bekommt. Freilich möchte ich annehmen, daß die Schwangerschaft überhaupt einen eigentümlichen Boden für die Nierenerkrankung schafft, so daß sich ganz bestimmte Krankheitsbilder ergeben. Die Abtrennung der eigentlichen Schwangerschaftsnier ist aber deshalb wichtig, weil sie mit Ablauf der Schwangerschaft sehr rasch abklingt. Für die Diagnose ist zunächst wichtig, daß die Schwangerschaftsnier in der Regel zuerst in der ersten Gravidität, und meist erst in den späteren Monaten auftritt, oft gerade bei jüngeren Frauen, besonders häufig bei Zwillingsschwangerschaften. Eine akute Nephritis in der Schwangerschaft ist oft an der vorausgehenden Infektionskrankheit und an einer stärkeren Hämaturie zu erkennen; daß ein chronisches Nierenleiden schon vor der Schwangerschaft bestanden hat, muß vor allem aus der Anamnese erschlossen werden. Bemerkt sei, daß Frauen mit chronischer Nephritis sehr zu Abort in den frühen Monaten neigen, die Angabe in der Anamnese ist für die Diagnose wichtig. Im übrigen spricht ein sehr hoher Blutdruck und ausgesprochene Herzhypertrophie für chronische Nephritis, wenn nicht gar die im folgenden anzuführenden Erscheinungen einer Schrumpfnier beobachtet werden.

Die Nierenerkrankungen beim Diabetes und bei Morbus Basedowii sind im Zusammenhang mit diesen leicht zu diagnostizieren.

Schließlich haben wir noch die Diagnose der *Zustandsbilder mit Niereninsuffizienz* zu besprechen, jener Krankheitsbilder, die man in der Klinik als „Schrumpfnieren“ zu bezeichnen pflegt. Bezeichnend ist die eigentümliche Niereninsuffizienz, die Hyposthenurie, auf die der in großen Mengen entleerte Harn dieser Kranken mit dem niederen, fixierten spezifischen Gewicht hinweist und die wir durch den Konzentrationsversuch sicher nachweisen. Was dabei zu berücksichtigen ist, ist S. 462 f. ausführlich besprochen. Außer der Hyposthenurie ist besonders die Stickstoffretention im Blute für die Diagnose

wichtig. Die Erscheinungen, die den Kranken zum Arzt führen, sind bei der Beschreibung des Krankheitsbildes (S. 509 ff.) angegeben, sie alle sind zuweilen wichtige Hinweise für den untersuchenden Arzt. Da das Krankheitsbild sich schleichend in dauernder oder wechselnder Progression entwickelt, ist es natürlich nicht möglich, eine bestimmte Grenze anzugeben, von der an dieser „Endzustand“ zu diagnostizieren ist. Wir müssen uns vielmehr bemühen, von jedem einzelnen Kranken anzugeben, an welchem Punkte der Entwicklung er sich befindet.

Die Aufgabe, zu entscheiden, ob der Zustand auf dem Boden einer Glomerulonephritis oder einer essentiellen Hypertonie und Arteriosklerose entstanden ist, ob es sich also um eine „sekundäre“ oder eine „genuine Schrumpfniere“ handelt, ist nur in einem Teile der Fälle zu lösen. Die Erwägungen, die wir bei der entsprechenden Unterscheidung der hypertensiven Zustandsbilder angestellt haben, sind hier in der gleichen Weise maßgebend, ich verweise auf diese Ausführungen (S. 517 f.). Dort ist die Bedeutung der Anamnese hervorgehoben, die des Alters der Kranken und einzelner Erscheinungen. Besonders Hydrops ohne Herzinsuffizienz, stärkere Albuminurie oder Hämaturie sprechen immer mehr für chronische Glomerulonephritis. Im ganzen möchte ich annehmen, daß das schwere Krankheitsbild mit den ausgesprochenen Erscheinungen der Niereninsuffizienz doch häufiger durch entzündliche Prozesse hervorgerufen wird.

Zuweilen kann es schwer sein zu entscheiden, ob dieser Endzustand eines chronischen Nierenleidens besteht oder eine akute Nephritis, besonders wenn diese bei Kranken mit Hypertonie und Arteriosklerose auftritt; davon war schon die Rede (S. 515). Das Krankheitsbild kann unmittelbar aus einer akuten Nephritis hervorgehen, in mehreren Wochen oder doch Monaten, man kann aus dem Zustande die Dauer der Entwicklung nicht erkennen, nur durch die Anamnese oder die Beobachtung ist das möglich.

Ein ähnliches Krankheitsbild entsteht bei der Harnstauung (vgl. S. 513). Die Diagnose bietet meist keine Schwierigkeiten. Auch eine schwere *Pyelonephritis* kann zu schwerer Niereninsuffizienz führen, besonders wenn der Harn viele Leukocyten enthält, muß man an diese Möglichkeit denken. In seltenen Fällen liegt eine *cystische Degeneration* der Nieren zugrunde; das kann man zuweilen feststellen, wenn beide Nieren als deutliche Tumoren zu fühlen sind.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß die Unterscheidung der verschiedenen Formen des Morbus Brightii nur auf Grund einer umfassenden Betrachtung des ganzen Krankheitsbildes möglich ist. Vor der kurzschlüssigen Diagnose auf Grund „pathognomonischer“ Symptome muß gewarnt werden.

2. Die Beurteilung des einzelnen Kranken.

Die Unterscheidung verschiedener Krankheitsformen ist uns nur ein Hilfsmittel zur Beurteilung des einzelnen Kranken. Was wir über den Verlauf der Krankheit wissen, bietet uns die notwendige Grundlage für diese Beurteilung. So wichtig und bedeutungsvoll das ist, so muß doch gesagt werden, daß der Blick auf den Kranken dem geübten Arzte oft noch viel mehr und Entscheidenderes sagt, als alle Überlegung, und es ist dringendstes Anliegen, uns in dieser Beziehung möglichst zu üben durch eingehende Beschäftigung mit jedem Kranken und seinem Schicksal. Die Voraussetzung dafür ist aber tiefes Interesse, ja liebevolle Anteilnahme am kranken Menschen. Es ist zweifellos eine gewisse Gefahr, daß durch allzuviel Untersuchungsmethoden der Blick auf das Ganze verloren geht. Wir wollen und können die modernen Methoden nicht entbehren — sie sind uns nun einmal gegeben —, aber vor Übertreibung wollen wir uns hüten

und vor allem wollen wir uns über die Grenzen ihrer Verwertbarkeit und ihrer Bedeutung nicht täuschen.

Der Blick auf den Kranken sagt uns manches, ohne daß wir uns dessen immer bewußt sind. Nur wenig vom „allgemeinen Eindruck“ kann hier angedeutet werden. Das Aussehen der Kranken, die schlaffen und müden Gesichtszüge sind gerade bei Nierenkranken oft so bezeichnend. Manchen sieht man an, daß sie an Kopfschmerzen sehr zu leiden haben. Blässe oder auch Cyanose des Gesichts, der Ernährungszustand, der Turgor der Haut und die Entwicklung der Muskulatur geben wichtige Hinweise.

Sehr wesentlich ist das Alter der Kranken, gerade bei Nierenkranken. Man kann allgemein sagen, je älter die Kranken, desto eher neigen sie zur Entwicklung chronischer Leiden, und da hier der Kreislauf eine so große Rolle spielt, nehmen im Laufe des Lebens — freilich in überaus verschiedenem Grade — die Schwierigkeiten des Ausgleiches und der Überwindung der Krankheit mehr und mehr zu.

Immer wieder muß auf die große Bedeutung einer sorgfältigen *Anamnese* hingewiesen werden. Der Arzt muß sich mit dem Leben und mit der Persönlichkeit des Kranken „vertraut machen“, er muß ihn in seinem Wesen verstehen, und er muß andererseits sein Vertrauen gewinnen. Dieses Verstehende und verständene Zusammensein von Arzt und Kranken, die enge Verbundenheit in dem durch die besondere Situation bestimmten und begrenzten Bereiche ist die Voraussetzung wie der Behandlung so auch jeder wirklichen Beurteilung. Es wird ja jeder zugeben, daß die Angaben des Kranken über seine Beschwerden und seine Leistungsfähigkeit, darüber, wie er leidet und wie er dem alltäglichen Leben, seinen besonderen Aufgaben gewachsen ist, die wichtigste Grundlage für unser Urteil abgeben — und wie sollten wir seine Aussagen richtig werten, wenn wir nicht seine Eigentümlichkeiten kennen, seine Zuverlässigkeit, seine Empfindlichkeit, seine Vernunft und Energie, seinen Willen und sein Vermögen, das Leben und das Leiden auf sich zu nehmen und die Last zu tragen! Das eingehende, vom Arzt geführte Gespräch mit dem Kranken ist der erste und entscheidende Schritt, von dem es ganz wesentlich abhängt, ob das Verhältnis zwischen dem Arzt und dem Kranken ein ersprißliches wird.

Bei der Beurteilung muß außer der Persönlichkeit auch die ganze soziale und wirtschaftliche Situation berücksichtigt werden. Die in Beruf und Arbeit gegebene Möglichkeit, das Leben entsprechend einzurichten, ist nicht weniger wichtig, wie die Geduld und Ausdauer, mit der der Kranke vernünftigen Ratsschlägen des Arztes folgt.

Weiter sind die Angaben über familiäre Verhältnisse wertvoll. Es gibt bei Nephritiden und ganz besonders bei den Gefäßerkrankungen familiäre Eigentümlichkeiten der Entwicklung und des Verlaufes; vor allem sei auf die Neigung zu Hypertonie, zu Arteriosklerose und zu Apoplexie hingewiesen.

Aber auch den ganzen körperlichen Zustand des Kranken muß der Arzt beachten: was wir Konstitution nennen, bietet ja vorerst kaum wirklich Greifbares, doch ist damit gewiß weitgehend das Schicksal des Kranken bestimmt. Erkrankungen anderer Art, die früher bestanden haben, oder solche, die dauernd bestehen, wie etwa ein Emphysem oder ein Herzfehler, können von großem Einfluß auf das Urteil sein. Bei Frauen muß immer an die Möglichkeit einer Schwangerschaft gedacht werden, deren Zusammentreffen mit einem Nierenleiden bedrohlich werden kann.

Schließlich ist alles, was wir über die Entstehung, über den Verlauf der Erkrankung, über ihre Entwicklung und über den Einfluß der bisherigen Behandlung erfahren, von größter Bedeutung. Besonders sorgfältig muß erkundet

werden, ob die Erkrankung nicht vielleicht schon viel länger besteht, als zunächst angegeben wird, ob nicht irgendwelche Anhaltspunkte auf eine Nierenkrankung in viel früherer Zeit hinweisen.

Was ich hier wesentlich als Aufgabe der Anamnese bezeichnet habe, muß natürlich durch eine genaue *Untersuchung* nach den entsprechenden Gesichtspunkten ergänzt werden. Anamnese und Untersuchung greifen immer ineinander. Die „Anamnese“ ist zwar immer der erste Schritt, aber sie ist nicht etwa „erledigt“, wenn die Untersuchung beginnt. Selbstverständlich muß bei der Unterhaltung mit dem Kranken immer dessen Befinden berücksichtigt werden. Oft wird man erst ganz allmählich bei wiederholten Besuchen und Untersuchungen und auch aus Gesprächen mit der Umgebung alles Nötige erfahren.

Diese allgemeinen Vorbemerkungen mögen genügen. Es ist nun zu besprechen, was die verschiedenen Krankheitsformen für die Beurteilung bedeuten und wie diese bei ihnen durchzuführen ist.

Von größter Bedeutung ist wie gesagt die Unterscheidung akuter und chronischer Erkrankungen, da die ersteren in der Mehrzahl der Fälle gut ausgehen, die anderen aber meistens unheilbare Leiden bedeuten, die so oft in langsamerer oder schnellerer Progression schließlich zum Tode führen.

Bei den *akuten Nierenerkrankungen* ist die Schwere des Zustandes oft nach der Schwere des Grundleidens zu beurteilen, sei es, daß es sich um eine akute Infektionskrankheit oder um eine Vergiftung, etwa mit Sublimat handelt. In beiden Fällen sind die Prozesse in den Nieren Komplikationen, die an Bedeutung für den Verlauf zurücktreten können. Vor allem gilt das für viele harmlose Albuminurien und leichte Nephritiden bei den verschiedensten Infektionskrankheiten. Bei der Sublimatvergiftung zeigen die Nierenerscheinungen bis zu einem gewissen Grade die Schwere der Vergiftung an, und schwerere Funktionsstörungen, die dabei vorkommen, werden oft für den Verlauf bedenklich. Häufig ist das Verhalten des Kreislaufes entscheidend, besonders bei schweren akuten Infekten. All das sind bekannte Dinge.

Die Schwere der akuten Nierenprozesse beurteilen wir zunächst nach den *Funktionsstörungen*. Dabei sind aber alle Belastungsproben unbedingt zu vermeiden, die Funktionsstörung erkennen wir vielmehr durch die klinische Beobachtung. Sowohl bei den akuten Nephritiden wie bei den toxischen Erkrankungen gibt die *Harnmenge* wichtigste Anhaltspunkte. Diese ist bei den schwereren Erkrankungen fixiert, und je kleiner die Harnmengen, desto schwerer die Prozesse in den Nieren. Kommt es gar zu Anurie, so ist das immer bedenklich. Selbstverständlich müssen bei den Schlüssen aus der Harnmenge die allgemeinen Verhältnisse des Wasserhaushaltes berücksichtigt werden. Bei kleinen Harnmengen sind niedere spezifische Gewichte besonders ungünstige Zeichen. Der Eiweiß- oder Blutgehalt des Harns ist für die Beurteilung kaum maßgebend. Hypertonie und Harnstoffretention im Blute kommen zwar nur bei schweren Erkrankungen vor, aber der Grad dieser Veränderungen erlaubt keine Schlüsse auf den weiteren Verlauf. Das gleiche gilt von den verschiedenen urämischen Erscheinungen, besonders von den urämischen Anfällen. Auch Hydrops weist wohl auf schwerere Erkrankungen hin, doch auch diese verlaufen meistens günstig und die Intensität der Wassersucht gibt nur selten zu Bedenken Anlaß. Zeichen versagender Herzkraft sind immer mehr oder weniger bedrohlich, in den nicht so häufigen zum Tode führenden Erkrankungen ist oft Herzschwäche die Ursache des üblen Ausganges.

Für die Beurteilung der weiteren Entwicklung ist nun aber viel wesentlicher als die Schwere der akuten Erscheinungen die Dauer des schweren Zustandes: je länger die schlechte Diurese, je länger Hypertonie, Azotämie und

Hydrops anhalten, desto eher muß mit der Entwicklung einer chronischen Nephritis gerechnet werden. In den meisten Fällen lassen ja die schweren Erscheinungen nach wenigen Tagen nach, selten dauern sie länger als 8 bis 14 Tage; geht es aber mehrere Wochen, so wird der Verlauf mit jeder Woche bedenklicher. — Von der Bedeutung des Alters war schon die Rede.

Im ganzen ist zu sagen, daß weitaus die Mehrzahl der akuten Nephritiden in Heilung ausgeht, nur wenige verlaufen tödlich, sei es, daß Herzschwäche oder schwere, gehäufte Krampfanfälle, oder auch irgendwelche Komplikationen, etwa eine Pneumonie oder ein Erysipel den Tod herbeiführen.

Nicht so selten entwickelt sich aus der akuten Erkrankung allmählich ein Dauerzustand. Bestehen dabei nur Albuminurie und Hämaturie, so muß man zwar an die Möglichkeit von Rezidiven oder Schüben denken, und wie ich erwähnt habe, kommt es ja auch vor, daß sich schließlich doch noch ein schweres, progredientes Leiden entwickelt, aber trotz alledem ist der Zustand in den allermeisten Fällen harmlos und bleibt es auch in Monaten und Jahren. Ja man muß sagen, je länger der Zustand wirklich stationär bleibt und keine Progredienz zeigt, desto geringer wird die Gefahr. Andererseits können auch noch nach mehreren Jahren die krankhaften Erscheinungen vollkommen und dauernd verschwinden.

Bleibt der Blutdruck lange Zeit hoch oder steigt er, etwa bei den ersten Arbeitsversuchen wieder an, so ist das bedenklicher, da es nicht selten auf Entwicklung einer chronischen Nephritis hinweist. Ungünstig sind auch lange, über Monate hin bestehende Störungen der Diurese und des Wasserhaushaltes. Hypostenurie, die in diesem Stadium zuweilen in Erscheinung tritt, kann zwar auch nach Monaten noch vollkommen abklingen, aber häufiger ist der Verlauf in diesen Fällen nicht gut. Durch wiederholte Verdünnungs- und Konzentrationsversuche ist die Entwicklung zu beobachten und zu beurteilen. Wenn schließlich die schweren akuten Erscheinungen bestehen bleiben, so kann nach monatelangem Leiden der Tod eintreten. Die Dauer ist ganz verschieden, aber der üble Ausgang schließlich unvermeidlich.

Für den Verlauf der akuten Nephritis ist zweifellos Pflege und Behandlung von großer Bedeutung. Vor allem ist die Prognose um so günstiger, je früher die Kranken in gute Pflege kommen.

Daß bei älteren Kranken sich häufiger chronische Prozesse entwickeln als bei jüngeren, habe ich schon angeführt.

Die *chronischen Nierenerkrankungen* zeigen entweder einen mehr oder weniger lang bestehenden Dauerzustand oder eine Progression, die bald ganz schleichend über viele Jahre sich hinzieht, bald in einigen Monaten rasch zum Tode führt, die einmal einen ziemlich gleichmäßigen Verlauf zeigt, dann wieder wechseln Schübe, Stillstand und Remissionen. So ergibt sich die größte Mannigfaltigkeit im Ablaufe der Krankheit. Alle progredienten Erkrankungen entwickeln sich in der Richtung auf ein ganz bestimmtes Bild, auf das Zustandsbild mit Niereninsuffizienz, den Endzustand. Freilich gehen viele Kranke an Störungen des Kreislaufes, an Blutungen oder anderen Komplikationen zugrunde, ehe dieses Ende der Entwicklung erreicht ist.

Für die Beurteilung der Kranken kommt es nun darauf an, einmal den Zustand festzustellen und dann eine Vorstellung über die Progression zu gewinnen.

Den Zustand beurteilen wir wesentlich nach der *Schwere der Sekretionsstörung und nach dem Verhalten des Kreislaufes*. Die Sekretionsstörung zeigt uns den Punkt an, an dem sich der Kranke in der Entwicklung auf den Endzustand hin befindet, die Erscheinungen am Kreislaufe geben uns einen Hinweis auf die häufigsten und gefährlichsten Komplikationen.

Die *Sekretionsstörung* ist gekennzeichnet durch die eigentümliche Trägheit oder Starre, die *Hyposthenurie*. Je geringer die Schwankungen des spezifischen Gewichtes sind, je niedriger vor allem die obere Grenze der erreichten Werte liegt, desto schwerer ist die Störung und damit der Zustand des Kranken. Freilich sind wiederholte und sorgfältige Untersuchungen notwendig, man darf nicht zu rasch ungünstige Schlüsse ziehen. Wird das beachtet, so kann man sagen, daß die schweren Störungen im allgemeinen irreparabel sind. Ausnahmen kommen allerdings vor.

Mit einer gewissen Vorsicht ist ferner die *Azotämie* für die Beurteilung zu verwerten. Selbstverständlich müssen dabei die Verhältnisse des Eiweißumsatzes berücksichtigt werden, das habe ich ausführlich besprochen (S. 465 f.), und auch hier sind wiederholte Untersuchungen notwendig. Findet man normale oder annähernd normale Werte, so ist es zweckmäßig, den Harnstoff oder Reststickstoff im Blute bei Belastung zu untersuchen, etwa nach Zufuhr von 20 g Harnstoff am anderen Morgen nüchtern, oder auch früh nüchtern, nachdem einige Tage lang die Zulage gegeben wurde. Statt Zulage von Harnstoff kann man auch versuchsweise eiweißreiche Kost geben.

Man kann auch statt der Stickstoffretention im Blute die Stickstoffausscheidung nach Zulagen untersuchen. (Über diese Funktionsprüfungen vgl. S. 465 u. 468.)

Wichtig sind ferner die *urämischen Erscheinungen*. Die „stille Urämie“, das „Nierensiechtum“ ist meistens der Anfang vom Ende und immer ein äußerst bedrohliches Symptom; daß die Kranken sich danach wieder wesentlich erholen, kommt vor, ist aber ziemlich selten. Die Krampfanfälle kommen bei chronischen Nierenkranken häufiger auf dem Boden der stillen Urämie vor; auch wenn sie vorübergehen, so bleibt doch der bedenkliche Zustand bestehen.

Bei der Beurteilung dieser Kranken kommt viel auf den Erfolg der Behandlung an. Treten schwere Erscheinungen auf bei Kranken, die sich in keiner Weise geschont haben, so sind sie zwar immer sehr zurückhaltend, aber nicht zu schnell ganz ungünstig zu beurteilen. Bleibt der Zustand auch bei guter Pflege und entsprechender Behandlung schwer, so wird mit jeder Woche die Aussicht schlechter.

Im allgemeinen kann man ein Zustandsbild mit ausgesprochener Sekretionsstörung als „Endzustand“ auffassen. Das bedeutet, daß eine wesentliche Besserung selten ist, eine solche von Dauer kaum vorkommt. Nur sehr wenige Kranke werden später wieder bis zu einem gewissen Grade leistungsfähig. Die meisten gehen in dem Zustande zugrunde, wie lang freilich das dauert, das läßt sich kaum angeben. Oft zeigt hinzutretende Herzschwäche, die der Behandlung trotzt, das nahende Ende an, immer wieder erlebt man aber Überraschungen und der Tod kann sich von Tag zu Tag und von Woche zu Woche hinziehen.

Bei den chronischen Nierenerkrankungen spielt der *Kreislauf* eine ganz entscheidende Rolle. Die Kranken mit rein *hypertonischen Zustandsbildern* sind ganz wie Herzranke zu beurteilen, sie leiden tatsächlich zunächst lediglich am Kreislaufe. Je höher der Blutdruck, vor allem je konstanter die Hypertonie ist und je länger sie besteht, desto ernster ist die Erkrankung.

Die Blutdrucksteigerung bedeutet eine vermehrte Belastung des Herzens, der Herzmuskel hypertrophiert und früher oder später kann er den erhöhten Anforderungen gegenüber versagen. *Herzinsuffizienz* tritt in Erscheinung.

Das Verhalten des Herzens ist abhängig einmal vom Grade der Belastung und dann vom Zustande der Muskulatur. Bei Hypertonie entwickeln sich Gefäßveränderungen, die die Ernährung des Herzmuskels beeinträchtigen und zu chronischen Myokardveränderungen führen. Was wir als die verschiedenen Grade von Herzinsuffizienz beobachten, ist ein Resultat dieser beiden

Faktoren: der Belastung durch den hohen Blutdruck und der Anpassungsfähigkeit des Herzmuskels auf diese Belastung. Für die eine ist uns eben die Blutdrucksteigerung, freilich nur bei häufiger Messung, besonders auch in Ruhe, ein gewisser Anhaltspunkt, die andere können wir aus dem Grade der Herzinsuffizienz im Vergleich zu dem der Überlastung einigermaßen schätzen. Erhebliche Erweiterung der Herzhöhlen, besonders bei nicht so hohem Blutdruck, weist immer auf eine Myokardschädigung hin. Auch Rhythmusstörungen, besonders *Arrhythmia perpetua* sind in dieser Beziehung zu beachten.

Häufig ist Nykturie, auf die QUINCKE hingewiesen hat, das erste Zeichen beginnender Herzschwäche. Klagen die Kranken über vermehrte Harnentleerung in der Nacht, so muß zuerst geprüft werden, ob dies nicht in der Lebensweise, vor allem in diätetischen Gebräuchen seinen Grund hat. Die Harnmengen am Tage und in der Nacht sind zu messen, da der „Eindruck“, besonders der der Kranken unsicher ist.

Im weiteren Verlaufe treten dann meist Atembeschwerden in den Vordergrund, sei es, daß körperliche Anstrengungen zu Atemnot führen, sei es, daß die Kranken von nächtlichen Anfällen von Asthma befallen werden, die mit Druck auf der Brust verbunden sein können, in allen Übergängen bis zu ausgesprochener *Angina pectoris*.

Die ersten Zeichen der Herzschwäche mahnen zu Vorsicht, sind aber zunächst besonders bei den Kranken mit essentieller Hypertonie nicht ungünstig zu beurteilen. Meistens gelingt es durch zweckmäßiges Verhalten, durch eine gewisse Schonung oder auch durch *Digitalis* die Beschwerden zu beseitigen.

Auch deutliche Stauungserscheinungen sind oft der Behandlung gut zugänglich. Ein Urteil kann man nur im Laufe der Behandlung abgeben. Gerade die Resistenz gegen die Therapie ist prognostisch überaus bedeutungsvoll. Man kann nach dem Aufwande der Behandlung, der für einen Erfolg notwendig ist, gewissermaßen die verbliebene Leistungsfähigkeit abschätzen. Oft wird man erleben, daß zwar die ersten Störungen sehr leicht zu beseitigen sind, daß aber die wiederkehrenden der Behandlung immer größere Schwierigkeiten bereiten.

Herzinsuffizienz ist *bei Kranken mit Niereninsuffizienz* oder bei solchen, die dazu neigen, viel bedenklicher als bei einfachen hypertonischen Krankheitsbildern. Je ausgesprochener die Niereninsuffizienz, desto bedrohlicher ist Herzschwäche und desto weniger ist sie meistens der Behandlung zugänglich. Und ferner: man findet nicht selten, daß beginnende Herzschwäche die Nierenfunktion wesentlich verschlechtert und damit die ungünstige Entwicklung beschleunigt.

Ist der Kreislauf in Ruhe ausgeglichen, so sucht man sich durch sog. Funktionsprüfungen ein Urteil über die Verhältnisse des Kreislaufes zu bilden. Komplizierte Untersuchungen, etwa die ganz unsicheren Bestimmungen des Stromvolumens, sind hier wertlos. Streng genommen gibt es überhaupt keine Funktionsprüfungen des Herzens, sondern nur solche des kranken Menschen. Der ganze Organismus ist beteiligt, Herz und Kreislauf in der Peripherie, Blut und Gewebe und der Stoffaustausch zwischen beiden. Das zu beachten ist überaus wichtig. Im ganzen ist es am meisten zu empfehlen, die Reaktion auf eine gewisse körperliche Anstrengung zu prüfen. Die körperliche Anstrengung muß aber der Persönlichkeit angepaßt sein! Man beobachte den Kranken beim Aus- und Ankleiden, beim Treppensteigen. Wenn es möglich ist, sind diagnostische Spaziergänge sehr zweckmäßig. Ferner möchte ich sehr empfehlen, die Kranken einige Widerstandsübungen ausüben zu lassen. Man läßt die Arme beugen und strecken und gibt dabei selbst einen passenden Widerstand, wie bei der schwedischen Übungsgymnastik. Vor der schematischen Vorschrift

der 10 Kniebeugen ist zu warnen. Man muß bedenken, daß solche künstlichen Anstrengungen eine ganz verschiedene Anforderung bedeuten, je nachdem ob die Kranken geübt sind oder nicht. Die Reaktion auf die Anstrengung beurteilt man nach dem Aussehen der Kranken und nach der Atmung. Die Atemfrequenz gibt einen gewissen Anhalt, während die Zunahme der Pulsfrequenz und auch die Dauer der Tachykardie ganz unzuverlässige Maßstäbe sind.

Auf diese Dinge weiter einzugehen würde hier zu weit führen, die gegebenen Hinweise mögen genügen. Die wichtigste Funktionsprüfung ist die Beobachtung des Kranken im alltäglichen Leben mit seinen mannigfaltigen Belastungen. Wie der Kranke den Anstrengungen seines Berufes, den Aufregungen seiner Stellung, den Impulsen seines Temperamentes gewachsen ist, oder wie er Krankheiten überwindet, danach müssen wir seine „Leistungsfähigkeit“ und die seines Herzens beurteilen. Welche Rolle hier die Anamnese spielt, das Verständnis für die ganze Persönlichkeit des Kranken und seine Situation braucht nicht mehr besonders betont zu werden. Und auch das ist zu beachten: ob und wieweit es möglich ist, Lebensweise und Arbeitsverhältnisse der Leistungsfähigkeit anzupassen.

Vielfach kommen bei diesen Kranken auch „nervöse“ Erscheinungen vor, als Folge der reduzierten Leistungsfähigkeit oder mehr noch als Ausdruck der Persönlichkeit, das muß bei der Beurteilung der Kranken berücksichtigt werden.

Herzschwäche ist nicht die einzige Gefahr, die von seiten des Kreislaufes droht. Auch die *Arterien* werden durch den hohen Druck überlastet, es entwickeln sich an ihnen organische Veränderungen, und diese wieder begünstigen das Auftreten von Zirkulationsstörungen in den verschiedensten Kreislaufgebieten, von Ischämien oder auch von Apoplexien, am häufigsten und am bedrohlichsten im Gehirn. Und der erste Schlaganfall zeigt die Gefahr weiterer an. Oft wird man auch durch den ganzen Habitus der Kranken oder durch ähnliche Vorkommnisse in der Familie besonders daran erinnert, daß bei hohem Blutdruck eine Apoplexie droht. Ich kenne z. B. eine Kranke, die, wie ihr Vater, ihr Großvater und alle Geschwister des Vaters, etwa mit 56 Jahren auf dem Boden einer essentiellen Hypertonie einen schweren Schlaganfall bekam.

Nicht selten sieht man bei den Kranken mit hohem Blutdruck cerebrale Insulte, die sehr rasch und völlig vorübergehen; man bezieht sie auf Gefäßspasmen. Zuweilen folgt auf eine oder mehrere vorübergehende Attacken, bei denen vielleicht auf Minuten oder Stunden die Sprache verloren geht oder eine Körperhälfte gelähmt ist, eine Blutung, die dann zu einer schweren, dauernden Beeinträchtigung führt. Man soll also auch bei den leichten Insulten immer mit der Prognose für die weitere Zukunft zurückhaltend sein.

Störungen der Harnsekretion und das Verhalten des Kreislaufes sind zwar die wichtigsten Anzeichen zur Beurteilung Nierenkranker, aber doch nicht die einzigen.

Die *Wassersucht* wird an sich nur selten bedrohlich; nicht selten ist sie, wenigstens teilweise, durch Herzinsuffizienz bedingt, dann muß sie als Symptom dieser beurteilt werden. Der renale Hydrops bei chronischen Erkrankungen ist oft durch zweckmäßige Behandlung zu beseitigen oder doch wesentlich zu bessern. Je weniger Erfolg die Behandlung hat, je länger erheblicher Hydrops besteht, desto ungünstiger ist die Prognose. Wenn auch die Kranken nicht oder nur äußerst selten an der Wassersucht zugrunde gehen, so begünstigt sie doch die Entstehung bedrohlicher Komplikationen, besonders sekundärer Infektionen. Manche hydropische Nierenkranke, auch solche, bei denen eine echte Glomerulonephritis besteht, gehen an Pneumokokkenperitonitis zugrunde.

Bei manchen chronischen Nierenerkrankungen wird der Verlauf wesentlich durch die *Grundkrankheit* bestimmt. Besonders bei schwerer Tuberkulose

anderer Organe, bei chronischen Eiterungen und bei Lues ist das der Fall. Kann das Grundleiden etwa durch einen chirurgischen Eingriff, durch anti-luetische Behandlung oder sonst irgendwie geheilt werden, so können auch schwere Nierenveränderungen sich zurückbilden. Andererseits kann natürlich der tödliche Verlauf einer schweren Phthise nicht aufgehalten werden. Die Nierenerkrankung und besonders Amyloid bedeuten immer eine äußerst bedenkliche Komplikation.

Schließlich können *Komplikationen der Nierenerkrankung* verhängnisvoll werden. Schwere sekundäre Anämie ist immer ein übles Zeichen; urämisches Erbrechen kann zu großen Schwierigkeiten der Ernährung und zu bedrohlicher Abmagerung und Entkräftung führen, zumal da wohl auch toxische Einflüsse auf den Stoffhaushalt mitspielen. Komplizierende Erkrankungen, vor allem akute Infektionskrankheiten, sind hier immer gefährlich.

Bei der *Retinitis albuminurica* wurde die Prognose früher sehr ungünstig gestellt; vielfach findet man die Angabe, daß sie den tödlichen Ausgang in Monaten oder doch in wenigen Jahren erwarten lasse. In letzter Zeit ist man in dieser Beziehung zurückhaltender geworden. Man bezieht sie jetzt, wie ausgeführt, auf Gefäßstörungen, nicht auf Harnvergiftung, sie ist also wie jene, etwa wie die Neigung zu angiospastischen cerebralen Insulten zu bewerten.

Aus all dem ergibt sich, wie die Kranken je nach ihrem Zustande zu beurteilen sind. Dauerzustände ohne Niereninsuffizienz und ohne Kreislaufstörungen können durchaus günstig beurteilt werden, je mehr Erscheinungen von seiten des Kreislaufes oder gar Sekretionsstörungen bestehen, desto trüber wird die Prognose. Nun ist aber weiter der *Verlauf* von größter Bedeutung für unsere Anschauung über die Kranken. Die Zeit, in der sich der bestehende Zustand entwickelt hat, gibt wichtigste Anhaltspunkte. Je kürzer die Zeit, in der ein schweres Krankheitsbild entstanden ist, desto ungünstiger ist dieses zu beurteilen. In den Fällen, in denen die chronische Erkrankung aus einer akuten Nephritis sich entwickelt hat, weist eine längere Dauer des schweren akuten Stadiums auf besonders schwere, irreparable Veränderungen in den Nieren hin.

Was die weitere Entwicklung betrifft, so muß man sich zuerst die Frage vorlegen, ist der Zustand *stationär* oder die Etappe eines *proгредиerten* Leidens. Das kann natürlich nur nach der Anamnese und nach der Beobachtung des Kranken in längerer Zeit gesagt werden, wie wir auch nur danach uns eine Anschauung von der Geschwindigkeit der Progression bilden können. Besonders fortlaufende Untersuchungen der Harnsekretion, der Hypostenurie und der Azotämie, ferner des Kreislaufes, des Blutdruckes und der Leistungsfähigkeit des Herzens sind notwendig. Dabei müssen aber längere Zeitperioden, mindestens Monate, ins Auge gefaßt werden. Eine sorgfältige Beobachtung des Kranken wird auch mit einfachen Mitteln wichtigste Anhaltspunkte ergeben. Allerdings muß man sich darüber klar sein, daß die Progression jeden Augenblick wechseln kann. Oft führt ein akuter Infekt zu einem Schub, der vielleicht wieder abklingt, aber doch einen deutlich schlechteren Zustand hinterläßt, als er vorher bestand. Auch ohne bekannte Ursache kann die Geschwindigkeit des Verlaufes zunehmen. Besonders wichtig ist, daß oft beginnende Herzinsuffizienz die Nierenfunktion sehr ungünstig beeinflusst und, schneller oder langsamer, den schweren Endzustand herbeiführt.

Daß die Möglichkeit einer zweckmäßigen Behandlung und Lebensweise, daß also die ganze Situation des Kranken oft von entscheidender Bedeutung für den Verlauf ist, daß die ganze Persönlichkeit des Kranken, seine psychische und somatische Eigentümlichkeit und vor allem auch sein Alter auf das eingehendste zu beachten ist, darauf habe ich wiederholt hingewiesen.

VII. Die Krankenbehandlung.

Die Behandlung des Morbus Brightii ist ganz wesentlich eine allgemein diätetische, d. h. sie ist vor allem auf die Regelung der ganzen Lebensweise gerichtet. Für die Anordnungen im einzelnen sind maßgebend in erster Linie gewisse Funktionsstörungen des Kranken. Je nach seinem Zustande muß der Kranke zunächst mehr oder weniger geschont werden, damit Störungen des Gleichgewichtes ausgeglichen werden, dann ist durch ganz vorsichtig angepaßte Anforderungen eine gewisse Übung anzustreben, um die Leistungsfähigkeit zu erhöhen, und schließlich ist die Lebenshaltung möglichst der Leistungsfähigkeit entsprechend einzurichten.

Bei dieser diätetischen Behandlung im weitesten Sinne des Wortes spielen besondere Eingriffe und die Verordnung von Arzneien nur eine begleitende und unterstützende Rolle. Eine direkte „heilende“ Einwirkung auf die Organe kommt kaum in Betracht, außer etwa bei Lues oder einer anderen der Therapie zugänglichen Infektion. Aber gerade die Schonung der Funktion bedeutet günstigste Bedingung für die Prozesse der Heilung, und das ist von größter Bedeutung für den Verlauf, mindestens im akuten Stadium, solange eine wesentliche Wiederherstellung eben erwartet werden kann. Damit ist im Prinzip Richtung und Ziel der Behandlung angegeben.

1. Die Behandlung bei akuten Nierenerkrankungen.

Bei der eingehenden Darstellung gehen wir zweckmäßig aus von der *Behandlung der akuten Nephritis*, bei der die allerstrengste Schonung durchgeführt werden muß.

Alle Kranken mit einer akuten Nephritis müssen unbedingt strengste Bettruhe einhalten; die völlige Ruhe und die gleichmäßige Wärme im Bett sind von allergrößter Bedeutung. Bei allen akuten Nephritiden mit Funktionsstörungen, vor allem mit Wassersucht, ist strenge Kost mit möglichster Einschränkung der Zufuhr von Flüssigkeit, von Salz und von Nahrungsstoffen unbedingt notwendig.

Als strenge Kost möchte ich vor allem folgende Verordnung empfehlen: 500—700—1000 g Tee, je nach dem Alter des Kranken und nach der Schwere der Erkrankung; etwa 200 oder höchstens 500 g können durch Milch ersetzt werden. Nach dem Wunsche des Kranken können 1—2 Stück Zucker zu jeder Tasse Tee zugesetzt werden, dabei ist aber darauf zu achten, daß durch den Zucker nicht der Durst gesteigert wird. Bei starkem Durst lasse ich deshalb den Zucker lieber weg. Zu dem Tee bekommt der Kranke ferner am Tage etwa 200 g Zwieback oder salzfreies Brot mit ungesalzener Butter oder mit etwas Marmelade. Je schwerer der Zustand, desto strenger soll man sein, mit der Zufuhr überhaupt, und besonders mit der von Milch. Zucker, Brot oder Zwieback mit Butter gebe ich vor allem bei Kranken in schlechtem Ernährungszustande, bei denen man allzu starke Unterernährung auch für kürzere Zeit vermeiden möchte. Eine gewisse Unterernährung scheint ja zunächst günstig zu sein, mindestens für die Entwässerung, aber bei abgemagerten und entkräfteten Kranken soll man doch damit vorsichtig sein.

Mit dieser Kost bin ich bei Erwachsenen am besten ausgekommen; sie ist sehr genau bestimmt, wird im allgemeinen sehr gut ertragen und, wenn es nicht zu lange dauert, ganz gern genommen. Der Arzt muß unbedingt streng und energisch sein, es liegt alles an der Durchführung der Kost. Auch wenn der Kranke sich nicht recht fügt, so soll man die Sache nicht zu rasch aufgeben.

Man kann die Kost auch aus Früchten, feinen Mehlen, Zucker und guter Butter zusammensetzen (v. NOORDEN), vor allem im Krankenhause mit guter Diätküche; im Hause scheint mir das mühsamer, und deshalb ist die Durchführung nicht so sicher gewährleistet. Mit den Früchten wird leicht zuviel Flüssigkeit aufgenommen.

Die strengste Diät ist die „Hunger-Durstkur“ VOLHARDS, bei der die Kranken gar nichts essen und trinken sollen. Im allgemeinen scheint mir diese rigorose Vorschrift nicht notwendig und auch nicht zweckmäßig. Nur wenn ich in schweren Fällen mit der oben angegebenen Kost nicht weiterkomme, versuche ich, ob mit völliger Karenz an einzelnen Tagen etwas erreicht werden kann. Man soll aber den Bogen auch nicht überspannen und zuviel von dem Kranken verlangen, sonst gehen diese einfach ihre eigenen Wege. Wie viele Kranke, denen eine strenge „Hunger- und Durstkur“ vorgeschrieben war, haben den Arzt hintergangen — auch bei guter Aufsicht! — das geht aus manchen mitgeteilten Gewichtskurven mit Sicherheit hervor. Es ist eben einfach unmöglich, daß ein Kranker, der nichts zu sich nimmt und außer der Wasserabgabe durch Haut und Lungen noch Urin ausscheidet, nicht entsprechend an Gewicht abnimmt. Manche empfehlen, im ganzen nicht mehr zu geben, als die Harnmenge am Tage beträgt. Bei fixierten, kleinen Harnmengen gibt das einen ganz guten Anhalt.

Wenn die Harnsekretion ansteigt und die Ödeme ausgeschieden werden, so gestaltet man ganz vorsichtig tastend die Kost etwas freier, unter genauer Kontrolle des Kranken. Es ist unbedingt nötig, die täglichen Harnmengen festzustellen; die beste Kontrolle liefern aber tägliche Bestimmungen des Körpergewichtes, wie wir sie an der Klinik schon seit vielen Jahren allgemein durchgeführt haben. Zunächst steigert man langsam die Flüssigkeitszufuhr je nach dem Geschmack des Kranken durch Getränke, Tee oder Fruchtsäfte, oder auch durch Kompotte und salzfreie Breie. In 3—5 Tagen kann man etwa auf 1200—1500 g Gesamtzufuhr steigen, wenn das Bedürfnis besteht, in weiteren 8 Tagen bei guter Diurese bis auf 2000 g. Dabei bleibt man dann zunächst, kann aber Getränke mehr und mehr durch salzfreie Breie, Mehlspeisen oder auch Gemüse und durch Kompotte mit Zucker ersetzen. Damit kommt man zu einer ausreichenden und ganz gut genießbaren Kost. Im einzelnen soll man dem Bedürfnisse, der Neigung und der Gewohnheit des Kranken soweit wie möglich Rechnung tragen. Zur Erzielung eines guten Geschmackes können außer Fruchtsäften auch Tomaten verwandt werden; Gewürze sind entbehrlich und zu vermeiden. Wenn es nach dem Ernährungszustande des Kranken notwendig erscheint, wird man vor allem durch Butter (u. a. in Gemüsen) oder auch durch guten Rahm den Caloriengehalt der Kost erhöhen; auch Zucker kann, besonders zu Fruchtsäften, in größeren Mengen gegeben werden, wenn nicht, wie erwähnt, der Durst dadurch gesteigert wird. Besonders bei Obstipation ist es sehr zweckmäßig, außer Zucker auch Milchzucker zu geben, der allerdings gut aufgelöst werden muß (am besten in etwas warmem Wasser, das dann erst den Speisen oder Limonaden zugemischt wird). Milchzucker süßt nicht und führt ab.

Sowie die Ausschwemmung bei noch bestehendem Hydrops gehemmt oder sowie gar wieder Wasser retiniert wird, muß man zu strengerer Kost zurückkehren. Manchmal ist es zweckmäßig, immer wieder an einzelnen Tagen, etwa 1—2mal in der Woche ganz strenge Kost zu geben.

Erst wenn die Ödeme und Transsudate ausgeschwemmt sind, versucht man vorsichtig Salzzulagen. Man läßt auf der Briefwage 3 g Kochsalz abwiegen und diese im Laufe des Tages den zubereiteten Speisen zusetzen; das wird zunächst 3—4 Tage fortgesetzt. Wenn dabei die Harnmenge nicht wesentlich und dauernd abnimmt und das Körpergewicht nicht erheblich ansteigt

(mehr als etwa 0,5—0,8 kg), kann man 5—6 g Kochsalz am Tage in der gleichen Weise geben, und nach weiteren 8—14 Tagen allmählich etwas mehr; 8—10 g Salz sind vollkommen ausreichend.

Wenn die Harnsekretion nicht mehr gehemmt ist, kann man zunächst 1—2 Eier oder auch 50—100 g Fleisch geben. Bei großem Bedürfnisse danach kann man auch schon vorher, wenn keine schweren Erscheinungen mehr bestehen, wenigstens versuchsweise an einzelnen Tagen Eier oder etwas Fleisch erlauben. Ich glaube nicht, daß das bedenklich ist. Aber für nötig halte ich es nicht, und überdies schmeckt Fleisch ohne Salz schlecht. Irgendein Unterschied zwischen rotem und weißem Fleisch besteht nicht. Zellreiche Teile (Leber, Niere, Thymus, Gehirn) werden besser vermieden. Würste und Konserven sind ihres Salz- und Gewürzgehaltes wegen zu verbieten. Außerdem kann man etwas Weichkäse oder andere ungewürzte Käse gestatten.

In der ersten Zeit wird man in der Regel die Nahrung auf 5 Mahlzeiten verteilen. Wenn aber besondere Wünsche und Gewohnheiten dem entgegenstehen, so sehe ich keinen Grund, an der Regel festzuhalten.

In den meisten Fällen kommt man mit der rein diätetischen Behandlung zum Ziel. Bei schweren Erkrankungen, ganz besonders bei den ersten Zeichen beginnender Herzschwäche, etwa bei vermehrter Atemnot oder bei schlechtem Pulse soll man Digitalis geben. Welche Form man wählt, ist unwesentlich, wenn man die Präparate und ihre Wirkung kennt. Vom Pulver gibt man 2 (—3)mal 0,1 g, nach Verbrauch von 1 g die Hälfte weiter, je nach Wirkung. Auch Infus ($\frac{1}{150}$) ist, wenn es sorgfältig hergestellt wird, sehr zweckmäßig; man gibt zuerst etwa 6 Eßlöffel am Tage. Bequem ist auch die Verordnung von Digipuratum oder auch von Verodigen, das meist sehr gut ertragen wird und sehr gut wirkt.

Sehr gut wirken meist intravenöse Strophanthininjektionen ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ mg, unter der üblichen Vorsicht, kein Digitalis vorher!). Bei unmittelbarer Gefahr, vor allem bei Lungenödem, halte ich sie für unbedingt angezeigt. Anschließend kann dann Digitalis gegeben werden. Auch Campher und Coffein sind gelegentlich notwendig.

Bei Dyspnoe, ferner bei cerebralen Erscheinungen, vor allem wenn Kopfschmerzen, leichte Benommenheit, ein weiteres Ansteigen des Blutdruckes oder Reflexsteigerungen auf einen drohenden Krampfanfall hinweisen, oder wenn ein Krampfanfall ausgebrochen ist, oder bei Amaurose ist ein ausgiebiger Aderlaß (bei Kräftigen von 300—700 ccm) angezeigt. An den Aderlaß eine intravenöse Kochsalzinfusion anzuschließen, ist nicht zu empfehlen; eher könnte man die intravenöse Infusion einer sterilen, 4%igen Traubenzuckerlösung ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Liter), oder auch konzentrierterer Lösungen (10—20%) in kleineren Mengen (50 ccm) in Erwägung ziehen. Bei Krampfanfällen und bei heftigen Kopfschmerzen wirkt oft eine vorsichtige Lumbalpunktion recht günstig (BÄUMLER u. a.).

Da die Krampfanfälle nicht selten nach irgendwelchen Anstrengungen oder Aufregungen auftreten, ergibt sich auch daraus die Forderung, diese Kranken aufs äußerste zu schonen und streng im Bett zu halten.

Die Anwendung narkotischer Mittel bei den Krampfanfällen ist meist vermeidbar. Wenn es nötig ist, kann man Chloralhydrat (2,0/20) als Klysma geben. Auch Luminal wird empfohlen, wie bei epileptischen Anfällen (0,1 bis 0,3 g; evtl. auch Luminalnatrium in 20%iger Lösung intramuskulär; LICHTWITZ). Wenn die Kranken schlucken und nicht erbrechen, kann man zuerst 2—3 g Bromkali versuchen.

Nach alter Erfahrung soll man immer für reichliche Stuhlentleerung sorgen durch milde Abführmittel, wie Senna, Brustpulver, Rhabarber, Glaubersalz od. dgl.

Schmerzen in der Nierengegend werden durch heiße Umschläge in irgendeiner Form (Gummiwärmeflaschen, elektrisches Heizkissen oder auch feucht-heiße Kompressen) gelindert.

Bei den Kranken, bei denen das schwere Krankheitsbild unter der rein diätetischen Behandlung nicht besser wird und vor allem die Diurese nicht in Gang kommt, versuche ich zunächst vorsichtige Schwitzprozeduren, vor allem Heißluftbäder im Bette; bei Schwerkranken muß man dabei vor allem auf Puls und Blutdruck aufpassen. Auch warme Bäder (35° C, durch Zugabe von heißem Wasser auf 37–38° erwärmt) von nicht zu langer Dauer (10 Minuten) können vorsichtig versucht werden; danach sollen die Kranken frottiert und warm eingepackt werden.

Vor der Anwendung diuretisch wirkender Medikamente wird vielfach gewarnt. Man sollte immer versuchen, ohne sie auszukommen, aber kleine Dosen, nicht zu lange fortgesetzt (etwa $2 \times 0,5$ g Theobromin 2–3–4 Tage lang), sind ganz gewiß ungefährlich und manchmal recht wirksam. Tritt keine Wirkung ein, so soll man die Mittel bald absetzen, vielleicht kann dann später ein neuer Versuch mit einem anderen Mittel gemacht werden. Mit der Darreichung von Harnstoff in größeren Dosen soll man bei der akuten Nephritis sehr vorsichtig sein. Wenn eine wesentliche Stickstoffretention nicht besteht (nach dem Reststickstoff- oder Harnstoffgehalt des Blutes), so kann man kleinere Mengen (zuerst 20 g pro die) versuchen und dann unter genauer Beobachtung zu größeren Gaben übergehen.

Wenn hochgradige Ergüsse nicht weichen, so soll man sie nicht zu spät durch Punktion entleeren. Man wird, wenn frühzeitig eine zweckmäßige Behandlung durchgeführt werden kann, nicht so häufig dazu veranlaßt sein. Zuweilen sieht man, daß die Diurese nach Punktion der Ödeme sehr viel besser wird (E. MEYER).

Bei Kranken, bei denen die Diurese längere Zeit sehr schlecht blieb, besonders wenn mehrtägige Anurie bestanden hat, wurden mehrfach gute Erfolge nach Dekapsulation einer Niere gesehen. Der Begeisterung, mit der dieser Eingriff von manchen empfohlen wird, kann ich nicht zustimmen. Bei der akuten Nephritis ist er selten nötig. Ich selbst habe ihn nur einige Male in ganz schweren Fällen vornehmen lassen, ohne daß der schlechte Ausgang dadurch verhütet worden wäre.

Schließlich soll hier nicht unerwähnt bleiben, daß eine sorgfältige Krankenpflege bei der Behandlung der akuten Nephritis von allergrößter Bedeutung ist.

In den meisten Fällen klingen die schweren Erscheinungen bei der diätetischen Behandlung oder schließlich auch nach den anderen erwähnten Maßnahmen ab. Die bei der strengen Kost abgemagerten Kranken erholen sich dann meist sehr rasch und nehmen bei reichlicherer Ernährung wieder an Gewicht zu. In dieser Zeit empfiehlt es sich durch Verdünnungs- und Konzentrationsversuche sich ein Urteil über die Nierenfunktion zu bilden. Zuweilen findet man eine Zeitlang Hyposthenurie leichteren Grades. Dann soll man mit der Zufuhr von Eiweiß und Salz zurückhalten und nicht zu wenig Flüssigkeit (2 bis 2,5 Liter im ganzen, mit Speisen) geben. Ich hatte überhaupt manchmal den Eindruck, als ob in der Rekonvaleszenz reichlichere Flüssigkeitszufuhr ganz günstig wäre; zuweilen schien dabei Albuminurie und Hämaturie — nicht nur der Harnverdünnung entsprechend — abzunehmen. Vielleicht ist das ein berechtigter kleiner Rest der früher üblichen „Durchspülungsbehandlung“; aber trotzdem möchte ich auch hier vor zu großer Belastung mit Flüssigkeit nachdrücklich warnen. Sowie das Gewicht zu rasch ansteigt, oder vor allem sowie die Kranken wieder etwas „aufgeschwemmt“ aussehen, soll man mit der Flüssigkeitszufuhr sehr zurückhaltend sein.

Wenn der Blutdruck in der Rekonvaleszenz hoch bleibt oder wieder ansteigt, so müssen die Kranken besonders vorsichtig und schonend behandelt werden.

Sehr oft bleibt der Harn lange Zeit eiweiß- und bluthaltig. Wie soll man dann weitergehen? Die Versuche, die Albuminurie und die Hämaturie zu beeinflussen — Secale, Plumbum aceticum, Gelatine, Digitalis u. a. wurden empfohlen — sind alle fehlgeschlagen. Auch die Diät hat hier keinen Einfluß. Vor allem hat es gar keinen Sinn, zu lange „salzarme Kost“ und wenig Eiweiß zu geben. Nur grobe Schädlichkeiten, Gewürze, zuviel Salz (über 15 g) und zuviel Eiweiß (über 100 g), Rettich u. dgl. sollen vermieden werden. Alkohol ist natürlich ganz unnötig, aber in kleinen Mengen und nicht zu konzentriert gewiß nicht schädlich. Das Rauchen ist wegen der Wirkung auf die Gefäße zu verbieten.

Eine sehr wichtige Frage ist nun die, wie lange soll man die Kranken im Bett lassen? Es kann dafür keine schematische Regel angegeben werden, man muß vielmehr in jedem einzelnen Falle sich entscheiden. Je schwerer die Erkrankung und je länger sie gedauert, desto länger muß auch in der Rekonvaleszenz Bettruhe durchgeführt werden. Wenn alle Erscheinungen abgeklungen sind und der Harn frei von Eiweiß und Blut ist, so wird man die Kranken nach 8—14 Tagen vorsichtig, versuchsweise aufstehen lassen, zunächst nur eine halbe Stunde nachmittags; dabei muß der Harn auf Eiweiß und Blut untersucht werden und bei positivem Befunde muß wieder Bettruhe eingehalten werden.

Sehr zweckmäßig ist es, die Kranken schon vor dem Aufstehen im Bett etwas zu üben. Nach Art der schwedischen Übungsgymnastik des Dr. LINGG beginnt man mit passiven Bewegungen der Hände, Arme, Füße und Beine und geht dann zu aktiven und Widerstandsbewegungen über. Geht man so vor, dann werden die Kranken vom Aufstehen sehr viel weniger angegriffen.

Wenn der Harn, was häufig vorkommt, noch wochenlang etwas Eiweiß (etwa um 1⁰/₀₀) und Blut (ohne makroskopische Verfärbung) enthält, so muß man versuchen, ob fortgesetzte Bettruhe notwendig und zweckmäßig ist. Man versucht, ob der Eiweiß- und Blutgehalt des Harnes beim Aufstehen zunimmt. Ist dies nicht der Fall, so kann man allmählich mehr Freiheit zugeben, allerdings muß bedacht werden, daß häufig bei den leichtesten neuen Infektionen oder auch bei Erkältungen Rezidive oder Exacerbationen auftreten. Aber schließlich soll man auch hier von den Kranken nicht gar zuviel, und vor allem nichts Unbegründetes verlangen. Man kann nur nach den besonderen Verhältnissen beim einzelnen Kranken die Grenze finden, wieweit Strenge und Konsequenz vernünftigerweise getrieben werden sollen. Im allgemeinen möchte ich freilich mindestens für die ersten Monate nach der akuten Erkrankung große Vorsicht empfehlen.

Bei erhöhtem Blutdruck wird man zunächst an der Bettruhe festhalten, dann aber versuchen, ob körperliche Anstrengung, zuerst Bewegung im Bett, den Druck steigert. Ist das nicht der Fall, so kann man ganz allmählich und vorsichtig die Kranken etwas aufstehen lassen, größere Anstrengungen müssen aber vermieden werden.

In ähnlich tastender Weise geht man auch weiterhin vor; unter ständiger Kontrolle des Harns und des Blutdruckes läßt man die Kranken allmählich länger aufstehen, läßt sie dann vorsichtig ausgehen, erst eine halbe Stunde bei guter Witterung; schließlich versucht man körperliche Anstrengung, kühle Abgießungen oder Bäder.

Chirurgische Eingriffe, die nicht möglichst rasch ausgeführt werden müssen, wie etwa die Eröffnung eines Abscesses oder die Operation bei einer akuten

Blinddarmentzündung, schiebt man besser auf, bis einige Wochen nach Ablauf der akuten Erscheinungen vergangen sind. Das gilt auch für die Entfernung der Tonsillen. Von diesem Eingriff, wie von der Behandlung infektiöser Prozesse werde ich weiter unten noch ausführlich berichten.

Wenn alle Möglichkeiten der Behandlung erschöpft sind und wenn man durch Verdünnungs- und Konzentrationsversuche wie auch durch Belastungsproben mit körperlicher Anstrengung und mit Abkühlung ein möglichst sicheres Urteil über die Kranken gewonnen hat, entläßt man sie aus der Behandlung. Für die Arbeitsfähigkeit sind dauernde, unbedeutende und gleichmäßige Albuminurien und Hämaturien belanglos. Wegen der Rezidivgefahr wird man besonders bei Handarbeiten in ungünstigen Berufen, die allerlei Schädlichkeiten der Arbeit oder der Witterung ausgesetzt sind, wenigstens in den ersten Monaten oder nach schwerer Erkrankung in den ersten Jahren, zurückhaltender sein und das auch bei Beurteilung der Erwerbsfähigkeit berücksichtigen. Größere Reisen, militärische Übungen u. dgl., aber auch Heirat, vor allem bei Frauen, wird man frühestens nach Monaten erlauben.

Es ist von großem Werte — für die Kranken wie auch für unsere eigene Erfahrung —, die Genesenen möglichst lange in Beobachtung zu behalten, auch dann, wenn alle Erscheinungen abgeklungen sind. Vor allem ist eine gründliche Nachuntersuchung dringend zu empfehlen, nachdem die Leute einige Zeit in ihrer alltäglichen Arbeit gelebt haben.

Nachdem ich den Gang der Behandlung bei der schweren akuten Nephritis eingehend geschildert habe, brauche ich nur noch kurz anzugeben, wie man sich bei leichteren Erkrankungen zu verhalten hat. Bei jedem frischen Prozesse ist Bettruhe notwendig. Besteht keine Wassersucht, keine Störung der Ausscheidung des Wassers und der gelösten Stoffe, keine Hypertonie, so sind strenge Kostverordnungen unbegründet, und unnötige Diätvorschriften sollen vermieden werden. Vor allem ist die schematische Verordnung von salzfreier Kost ganz übertrieben. Man wird natürlich vorsichtig sein und jedes Übermaß vermeiden. Ob irgendwelche „nierenreizende“ Stoffe schädlich sind, ist nicht sicher zu sagen; man wird aber starke Gewürze, Rettiche u. dgl. vermeiden, da sie leicht entbehrt werden können und da immerhin vielfach eine ungünstige Wirkung angenommen wird. Daß Alkohol in kleinen Mengen schade, ist mindestens unerwiesen. Von Medikamenten wird man mit Salicylpräparaten und vor allem mit Quecksilber in jeder Form sehr vorsichtig sein; darauf komme ich noch zurück.

Wenn die Nephritis auf der Höhe einer Infektionskrankheit auftritt, ist die Behandlung vor allem nach dieser einzurichten. Einfache Albuminurien bei fieberhaften Erkrankungen verlangen nur eine gewisse Vorsicht, vor allem Bettruhe und eine vernünftige Fieberdiät. Im weiteren Verlaufe geht man so vor, wie ich es oben beschrieben habe. Je leichter die Erkrankung war, desto weniger strenge braucht man zu sein.

Wenn die Kranken erst in einem späteren Stadium zur Behandlung kommen, so richtet man sich nach diesem. Im allgemeinen möchte ich aber empfehlen, bei jedem schweren Prozeß zuerst mit der strengen Behandlung anzufangen, ganz besonders dann, wenn die Kranken noch nicht streng behandelt wurden; danach kann man meist rascher vorgehen.

Außer dieser ganz allgemeinen Schonungsbehandlung wird man sich nun in jedem einzelnen Falle die Frage vorlegen, ob nicht die zugrunde liegende Krankheit, vor allem die Infektion irgendwie angegriffen werden kann. Wo es möglich ist, muß eine kausale Behandlung versucht werden. Vor allem ist es notwendig, zugängliche Eiterherde zu suchen und zu entfernen. Auf die Bedeutung der Tonsillen wurde vielfach hingewiesen (PÄSSLER u. a.). Bei

allen nicht heilenden Albuminurien und Hämaturien sollen die Tonsillen genau nachgesehen und bei krankhaften Veränderungen ausgeschält werden, denn man sieht hin und wieder auch lange sich hinziehende Prozesse an den Nieren nach Tonsillektomie ausheilen. Zuweilen nehmen allerdings Hämaturie und Albuminurie nach dem Eingriffe zu, wenigstens unmittelbar danach und vorübergehend. Allzuviel kann man aber von der Tonsillektomie nicht erwarten.

Auch Zähne und Zahnfleisch, Nebenhöhlen und Ohren müssen genau untersucht und unter Umständen behandelt werden. Nicht selten geht die Nephritis aus von infektiösen Prozessen in der Haut, von Dermatitis und Furunkulose. Bei Streptokokkeninfektionen kann man spezifisches Serum oder auch Kollargol versuchen, aber beste Kenner der Sepsis halten diese Behandlung für nahezu aussichtslos (SCHOTTMÜLLER).

Die größte Bedeutung hat die spezifische Behandlung bei luetischen Nierenkrankungen. Ich habe früher empfohlen, bei akuten Prozessen, besonders bei schweren Erscheinungen und hochgradigen Funktionsstörungen zunächst nur diätetisch zu behandeln und die spezifische Behandlung mit Quecksilber und Salvarsan erst bei besserem Zustande zu beginnen, da doch für beide die kranke Niere besonders empfindlich ist. Aber es scheint mir nun doch wichtiger, nicht zu lange zu warten. Vielleicht kann man zunächst Jodkali in kleineren Gaben (bis 1 g am Tage) versuchen, dann fängt man unter genauer Kontrolle des Kranken mit einer vorsichtigen Quecksilberkur an. Entweder reibt man graue Salbe ein, zuerst nur 3 g am Tage, oder man injiziert ein leicht lösliches Präparat vom Typus des Sublimates ($\frac{1}{2}$ —1 ccm einer $\frac{1}{2}$ —1%igen Lösung) oder auch Novasur. Bei jeder Verschlimmerung der Nierenkrankung soll man die Behandlung sofort unterbrechen und erst später wieder beginnen, vielleicht in einer anderen, noch mildereren Form. Hat man etwa 8 Tage lang Quecksilber gegeben, so fängt man mit kleinen Salvarsaninjektionen an (0,15 g, später 0,3, höchstens 0,45 g Neosalvarsan), die man alle 4—5 Tage wiederholt, bis zur Gesamtgabe von 3—5 g.

Von anderer Seite wird empfohlen, sofort Salvarsan in kleinen Dosen zu geben.

In den letzten Jahren wurde das Quecksilber mehr und mehr durch Wismut ersetzt, was gerade bei Nierenkranken einen großen Fortschritt bedeutet. Ich beginne jetzt die spezifische Behandlung meist mit Injektionen einer der gebräuchlichsten Wismutsuspensionen, Bismugenol, Mesuröl oder dgl., zuerst $\frac{1}{2}$, dann 1 ccm, 2 mal wöchentlich eine Injektion.

Immer muß man bei der Behandlung spezifischen Nierenkranker sehr aufpassen, damit kein Schaden entsteht; aber die Erfolge sind bei akuten Erkrankungen oft ausgezeichnet. Bei allen chronischen Leiden sind die Aussichten viel schlechter; man wird deshalb zurückhaltender und noch vorsichtiger sein müssen.

Leichte Albuminurien, seien sie nun spezifisch oder nicht, verbieten an sich weder die Anwendung von Quecksilber oder Wismut, noch die von Salvarsan, nur soll man immer vorsichtig sein. Bei jeder antiluetischen Behandlung muß der Harn genau untersucht werden.

Schließlich noch ein paar Worte über die Behandlung der Nephritis in der Schwangerschaft. Man wird immer zunächst die angegebene strenge Behandlung durchführen und die Schwangeren dauernd unter ärztlicher Aufsicht behalten. Wenn man aufpaßt, so wird man nur selten in die Lage kommen, die Unterbrechung der Schwangerschaft in Erwägung zu ziehen. Die meisten Gynäkologen sind damit sehr zurückhaltend, aber schließlich kann die Indikation, besonders bei Eklampsie, jeden Augenblick dringend werden.

Nach der Geburt ist meist eine weitere Behandlung nicht mehr erforderlich, nur sollen die Wöchnerinnen zunächst sehr geschont werden. Stillen ist unbedenklich. Für alle Frauen, die in der Schwangerschaft eine Nierenerkrankung durchgemacht haben, bedeutet jede neue Schwangerschaft eine Gefahr. Unter Umständen ist es daher berechtigt oder auch notwendig, zur Vermeidung der Konzeption zu raten; man wird dabei aber immer auch das Unnatürliche dieses Ausweges bedenken müssen.

Vielfach hat man sich um die Frage bemüht, ob es möglich sei, die *Entstehung einer akuten Nephritis zu verhüten*. Daß die Gefahr der Erkrankung bei vernünftiger Lebensweise geringer ist als dann, wenn man sich allerlei Schädlichkeiten aussetzt, ist anzunehmen, aber irgendein besonderer Rat kann in dieser Hinsicht nicht gegeben werden. Gegen „Erkältung“ schützt am besten Abhärtung! Bei akuten Infektionskrankheiten, vor allem bei Scharlach, ist das Auftreten der Nephritis von äußeren Einflüssen ganz unabhängig: man kann diese weder durch Pflege, noch durch Diät, noch sonst irgendwie verhüten (POSPISCHILL und WEISS), man kann sie auch nicht nach irgendwelchen Zeichen des Scharlachs vorhersagen. Um sich spätere Vorwürfe zu ersparen, soll man Scharlachrekonvaleszenten vorsichtig behandeln; sie sollen nicht zu früh aufstehen und eine milde Kost erhalten.

Zum Schlusse dieser Darstellung der Behandlung bei akuten Nephritiden möchte ich noch kurz auf das Problem hinweisen, was diese Behandlung für den Verlauf der Erkrankung eigentlich bedeute. Wie ich ausgeführt habe, handelt es sich in den allermeisten Fällen um rein diätetische Verordnungen. Von der seltenen Möglichkeit der kausalen Behandlung infektiöser Prozesse kann hier abgesehen werden. Mit der Diätetik verfolgen wir zunächst das Ziel, die durch geschädigte Funktionen entstandenen Gleichgewichtsstörungen des Organismus wieder auszugleichen, und überdies erwarten wir, daß möglichst geringe Anforderungen an die Leistungsfähigkeit die günstigsten Bedingungen für den Ablauf der akuten Prozesse bedeuten. Entscheidend für unser Urteil kann nur die Erfahrung sein, und die ist bekanntlich trügerisch.

Aber jeder hat den Eindruck, daß die strenge Kost gut ist. Die meisten hydropischen Kranken werden rascher entwässert, und auch die anderen Erscheinungen, die Stickstoffretention, die Starre der Nierenfunktion, die Hypertonie und die Urämie werden damit besser. Je weniger lange aber die schweren akuten Störungen bestehen, desto günstiger ist auch die Aussicht für die weitere Zukunft. Ich glaube, daran kann gar nicht gezweifelt werden, auch wenn zahlenmäßige Unterlagen nicht vorliegen; aber Fragen der Therapie, in denen doch jeder einzelne Kranke besondere Verhältnisse bietet, können wohl zahlenmäßig überhaupt nicht entschieden werden.

Die *Nierenerkrankungen bei akuten Vergiftungen*, z. B. bei Sublimatvergiftung, werden im wesentlichen diätetisch ganz ebenso behandelt wie die akuten Nephritiden. In den meisten Fällen steht die Behandlung der akuten Vergiftung selbst ganz im Vordergrund, darauf kann hier nicht näher eingegangen werden. Ist die Harnsekretion schlecht, so gelingt es nicht, sie durch größere Getränkemengen oder auch durch subcutane oder intravenöse Flüssigkeitszufuhr zu befördern. Bei starken Wasserverlusten durch Erbrechen und Durchfälle kann unter Umständen eine intravenöse Traubenzuckerinfusion (5%) notwendig werden. Selbstverständlich muß der Kreislauf in der üblichen Weise beachtet und behandelt werden. Bei schwerer Beeinträchtigung der Harnsekretion, besonders bei mehrtägiger Anurie wird man die Dekapsulation einer Niere in Erwägung ziehen. Gerade hier werden die Erfolge sehr gerühmt. In den vereinzelten sehr schweren Fällen auch von Sublimatvergiftung, die bei uns operiert wurden, ist eine Besserung nicht eingetreten.

2. Die Behandlung bei chronischen Nierenerkrankungen.

Bei den chronischen Nierenerkrankungen im Gebiete des Morbus Brightii sind die Aussichten, und damit auch Ziel und Aufgabe der Behandlung ganz andere. Es kommt auch hier wesentlich darauf an, Funktionsstörungen zum Ausgleiche zu bringen; Heilung kann aber im allgemeinen nicht erwartet werden, verödetes Nierengewebe wird weder wiederhergestellt noch ersetzt, und die organischen Veränderungen an den Gefäßen werden nicht zurückgebildet. Dafür ist es hier die bedeutungsvolle ärztliche Aufgabe, einmal die größtmögliche Leistungsfähigkeit zu erreichen, und dann die Lebensbedingungen dieser Leistungsfähigkeit soweit wie irgend möglich anzupassen.

Direkte Einwirkungen auf die krankhaften Prozesse kommen hier noch weniger in Betracht, außer etwa bei chronischen Infektionskrankheiten, die nach den entsprechenden Grundsätzen zu behandeln sind. Oft steht die Behandlung der Infektionskrankheit ganz im Vordergrund, darauf kann hier nicht näher eingegangen werden. In allen anderen Fällen, und das sind weitaus die meisten, richtet sich die Behandlung nach dem Krankheitsbild, das durch die Verhältnisse des Kreislaufes, des Wasserhaushaltes und der Nierenfunktion bestimmt ist.

Kranke, bei denen lediglich der Harn Eiweiß, Zylinder und Blut enthält, alle anderen krankhaften Erscheinungen aber fehlen, sind überhaupt nicht zu behandeln. Man wird sich bemühen, Schädlichkeiten fernzuhalten. Besonders bei Neigung zu Rezidiven wird man neue Infektionen oder „Erkältungen“ möglichst zu vermeiden suchen. Man soll aber darin auch nicht zu weit gehen. Es ist oft nicht leicht, die richtige Grenze zu finden, denn einerseits kann der Zustand ganz harmlos sein, andererseits ist doch auch die Möglichkeit einer späteren Progression nie ganz von der Hand zu weisen. Beobachtung in langen Zeiten, und vor allem unter den gegebenen Verhältnissen des alltäglichen Lebens ist notwendig. Besteht lange Zeit, ein oder mehrere Jahre, nur leichte Albuminurie oder Hämaturie, die auch bei größeren Anstrengungen, bei ungünstigen Einflüssen der Nässe und Kälte oder bei vorübergehenden Infekten nicht zunehmen, so wird man dem keinerlei Bedeutung beimessen und diese Leute nicht ganz unnötigerweise irgendwie als krank behandeln. Wenn andererseits öfters Rezidive auftreten, oder wenn eine gewisse Neigung zu erhöhtem Blutdruck vorliegt, wird man vorsichtiger sein. Bei Fragen der Berufswahl oder auch der Heirat soll man harmlose Veränderungen nicht zu wichtig nehmen.

Die Behandlung der Kranken mit *Veränderungen am Kreislaufe*, mit erhöhtem Blutdrucke entspricht sinngemäß der der Herzkranken. Da der Herzmuskel durch den vermehrten Widerstand im großen Kreislaufe überlastet ist, wird man einerseits diese Belastung in möglichst niederen Grenzen zu halten, andererseits aber den Herzmuskel möglichst zu kräftigen sich bemühen.

Der Blutdruck sinkt meist bei körperlicher und geistiger Ruhe, alles Unregelmäßige, Gehetzte, Aufregende und Aufreibende führt zu einer Steigerung des arteriellen Druckes. Im allgemeinen möchte ich empfehlen, allen Kranken, die Beschwerden von der Hypertonie haben und vor allem allen, die lange Zeit nicht richtig behandelt wurden, zunächst einmal strenge Schonung aufzuerlegen. Am besten geht das immer, wenn man die Kranken aus dem alltäglichen Lebenskreise herausnimmt und sie im Krankenhause oder in einem gut geleiteten Sanatorium behandelt. Ruhe ist dabei die Hauptsache, je nach der Schwere des Zustandes ist für die erste Zeit mehr oder weniger strenge Bettruhe angezeigt. Dabei sollen auch Besuche, aufregende Nachrichten, Beunruhigung durch Telephon oder Telegramme möglichst verhütet werden. Freilich wird man auch die Sorge bedenken müssen, die manchen Kranken

die Trennung von zu Hause und vom Geschäft macht. Die persönlichen Verhältnisse, Stellung, Aufgaben und Familienbeziehungen müssen berücksichtigt werden. In alledem ist die psychische Einwirkung des Arztes von allergrößter Bedeutung; gerade deshalb halte ich auch gute ärztliche Aufsicht und Beratung für so notwendig. Wichtig ist auch, daß unter dem Einflusse des Arztes der Kranke die richtige Einstellung zu seiner Krankheit bekommt, gleich weit entfernt von ängstlicher Blutdruckhypochoondrie wie von leichtsinniger Gleichgültigkeit.

Eine große Erleichterung bedeutet es, wenn man für guten Schlaf sorgt; differente Schlafmittel sollen allerdings möglichst gespart werden. Zunächst wird man Abwaschungen oder dgl. versuchen, oder harmlose Mittel wie Baldrian und Bromural. Auch Adalin (0,5—1 g) ist ziemlich unbedenklich, während Luminal, Veronal usw. jedenfalls nicht dauernd gegeben werden dürfen.

Sehr viel kann man mit der Kost erreichen. Einzelne ganz strenge Tage wirken meist außerordentlich günstig. Man gibt dann etwa nur 1 Liter Milch, oder Tee mit Milch, und dazu höchstens etwas Zwieback mit Butter. Andere ziehen Obsttage vor. 1—2 strenge Tage in der Woche werden von den meisten sehr gut ertragen und erleichtern den Zustand oft ganz wesentlich. Dauernd soll die Flüssigkeitszufuhr eingeschränkt werden. Mit den Speisen sollen die Kranken nicht mehr als etwa 2000 g bekommen; aber auch hier muß man individualisieren. VOLHARD hat besonders Trockenkost empfohlen, vielen Kranken bekommt sie gewiß sehr gut.

Auch die Kochsalzzufuhr soll in mäßigen Grenzen (5—10 g) am Tage gehalten werden, schon weil dann die reduzierte Flüssigkeitszufuhr leichter ertragen wird.

Im übrigen soll die Kost in jeder Hinsicht mäßig sein; überreichlicher Fleischgenuß ist zu vermeiden, eine gemäßigte, überwiegend laktovegetabilische Kost ohne viel Salz und Gewürze ist zweifellos das Beste für die Kranken.

Alkohol und Tabak sind während der strengen Behandlung womöglich ganz zu verbieten, und auch später nur in größter Beschränkung zu erlauben. Wenn auch eine Schädigung durch mäßigen Gebrauch dieser Genußmittel nicht erwiesen ist, so scheint mir doch völlige Entsagung vorsichtiger, zumal sie vielfach auch leichter durchgeführt werden kann.

Von Medikamenten wird Diuretin oft gerühmt. Gibt man es gelegentlich und nicht zu lange in kleineren Dosen (etwa 2 g am Tage 8—14 Tage lang), so wirkt es oft ganz gut. Sehr empfehlenswert scheint mir das „Theominal“ (Theobromin und Luminal), etwa 2 mal täglich eine Tablette, oder irgendeine ähnliche Kombination. Auch mit Nitroglycerin (0,01 auf 10,0 Spiritus, tropfenweise) kann man zeitweise Erleichterung schaffen, ebenso mit Papaverin (3 mal täglich 0,03—0,04 g Papaverin hydrochlor.). Sehr gerne verordne ich etwa folgende Mischung:

Rp.:	Pyramidon	1,0
	Theobromin. natr. sal.	5,0
	Natr. diaethylbarbitur.	2—3,0
	Papaverin. hydrochlor.	0,2
	Aq. dest.	ad 200,0

M. D. S. 2—3 mal täglich 1 Eßlöffel zu nehmen.

Man kann dabei die einzelnen Bestandteile je nach Wunsch variieren und vor allem die differenteren allmählich reduzieren. Man fängt mit den größeren Dosen an, geht allmählich zurück und setzt nach etwa 3 Wochen — wenigstens eine Zeitlang — aus.

Im ganzen möchte ich aber raten, von diesen Mitteln nicht zuviel zu erwarten und sie auch möglichst zu sparen. Noch mehr gilt dies von eigentlichen narkotischen Stoffen, besonders vom Morphin und seinen verschiedenen Ersatzmitteln, das nur bei besonderem Anlasse gegeben werden darf.

Daß Jodkali oder andere Jodpräparate bei nichtluetischen Erkrankungen etwas nutzen, scheint mir ganz unerwiesen. Jedenfalls sollen sie nur mit Vorsicht verordnet werden, da doch nicht so selten unangenehme Erscheinungen auftreten; besonders bei Kranken mit Strumen soll man Jod vermeiden.

Vor dem Gebrauche von „Vasotonin“ (Yohimbin und Urethan) ist dringend zu warnen. Ob Neurocardin (ein alkoholischer Extrakt aus der Cavawurzel) etwas nützt, ist fraglich; subjektiv wirkt es zuweilen ganz gut.

Die medikamentöse Behandlung soll also jedenfalls eine sehr vorsichtige und zurückhaltende sein. Dagegen möchte ich milde hydrotherapeutische Maßnahmen sehr warm empfehlen. Besonders lauwarmer Abwaschungen, oder auch lauwarmer Bäder (etwa 33–32° C), vielleicht in Form von Halbbädern mit Übergießungen sind sehr nützlich. Kaltes Wasser wird von vielen, besonders von Empfindlichen nicht gut ertragen. Auch Kohlensäurebäder kann man vorsichtig geben (vgl. FAHRENKAMP), aber notwendig sind sie nicht. Bei Schlaflosigkeit kann man gelegentlich mit einer Packung oder mit Umschlägen oder auch mit heißen Abwaschungen helfen.

Überaus günstig wirkt bei Kranken mit Hypertonie ein Aderlaß von etwa 300 ccm. Leider hält die Wirkung meist nur kurz an. Aber man kann den Aderlaß auch öfters wiederholen. Besonders bei Kranken mit Plethora oder Hyperglobulie, bei solchen mit Dyspnoe oder Oppression ist das sehr zu empfehlen. Auch vorübergehende Erleichterung trägt oft wesentlich zur Besserung des Zustandes bei.

Sowie die geringsten Zeichen von beginnender Herzschwäche bestehen, sind der Behandlung besondere Aufgaben gegeben. Dann muß in jedem Falle zunächst eine Zeitlang strenge Schonung mit Bettruhe durchgeführt werden. Behandlung im Krankenhaus oder in einem guten Sanatorium bietet meist erhebliche Vorteile, aber auch zu Hause kann bei sorgfältiger Beobachtung und zuverlässiger Pflege Gutes erreicht werden. Bei diesen Kranken ist die strenge Kost besonders wichtig. Ich gehe im allgemeinen so vor, wie bei der akuten Nephritis (vgl. S. 528); oder ich halte mich auch genau an die CARELLSche Vorschrift und gebe nur 4–5–6 mal am Tage 200 g Milch, etwa 4–8 Tage lang, je nach dem Zustande und der Energie des Kranken. Ich möchte dringend empfehlen, wenn nicht bedrohliche Herzschwäche sofortige energischere Maßnahmen erfordert, immer zuerst die rein diätetische Behandlung zu versuchen. Man wird dann nicht selten ohne Medikamente auskommen und vor allem ist dann die Wirkung der Medikamente sicherer, ganz abgesehen davon, daß wir sie viel besser beurteilen können.

Von Medikamenten kommen in erster Linie die Stoffe der Digitalisgruppe in Betracht (vgl. S. 530), die hier gerade ganz Vorzügliches leisten. Ausgezeichnet wirkt oft Strophantin (0,25–0,4 mg Strophanthin Böhringer), doch soll man bei sehr hohem Drucke (über 200 mm Hg) vorsichtig sein und zuerst kleinere Dosen (0,1 mg) versuchen. Auch die diuretischen Stoffe der Purinreihe, besonders Diuretin, sind hier vielfach von großem Nutzen.

Im weiteren Verlaufe, wenn die Herzschwäche ausgeglichen ist, geht man so vor, wie oben beschrieben. Es scheint mir gut, nicht zu spät mit ganz vorsichtigen Übungen anzufangen, mit passiven, dann aktiven und Widerstandsbewegungen im Bett. Die schwedische Übungsgymnastik ist vorzüglich. Auch auf Atemübungen lege ich großen Wert. Man läßt zunächst einfach im Bett tief atmen, später werden tiefe Atemzüge mit Armbewegungen kombiniert. Sind die Kranken besser und leistungsfähiger, so läßt man sie aufstehen und etwas gehen, später etwa in der Art der alten OERTELSENschen Terrainkur. Dann können auch Kohlensäurebäder, ganz wie bei Herzkranken, von großem Nutzen

sein. In allem muß aber vor allem jedes Zuviel vermieden und immer wieder für die nötige Ruhe gesorgt werden.

Für die Wahl irgendwelcher Kuraufenthalte kommt es viel mehr auf gute Pflege und verständige ärztliche Aufsicht an als auf irgendeinen bestimmten Ort oder eine besondere Quelle.

Bei Kranken mit nur ganz leichten Beschwerden und mit geringerer Erhöhung des Blutdruckes wird man entsprechend weniger streng sein und vielleicht nur einen Erholungsaufenthalt und vor allem vernünftige Lebensweise empfehlen. Immerhin glaube ich, daß man in den meisten Fällen sehr viel weiter kommt und auch in kürzerer Zeit das Erreichbare erreicht, wenn man zuerst für gründliche Ruhe und Schonung sorgt. Natürlich kommt es dabei immer auch auf die besonderen Lebensverhältnisse der Kranken an. Persönliche Behandlung ist gerade hier dringendstes Erfordernis.

Wenn man durch Schonung und dann durch vorsichtige Übung den bestmöglichen Zustand erreicht hat, bleibt noch die wichtige Aufgabe des Arztes übrig, Lebensweise und Lebensbedingungen der erreichten Leistungsfähigkeit möglichst anzupassen. Körperlicher Arbeit sind die Kranken viel weniger gewachsen als geistiger, aber auch zu große Aufregungen, Hetzerei, übertriebene Geschäftigkeit mit dem ruhelosen Drang nach immer mehr sind sehr ungünstig. Das ist nicht selten der wunde Punkt, an dem aber nur durch „Nacherziehung“ der ganzen Persönlichkeit angegriffen werden kann. Oft ist jede Bemühung vergeblich, oft kann aber gerade ein guter Hausarzt hier sehr viel erreichen.

Ruhige, stetige und vor allem regelmäßige Lebensweise ist anzustreben, Ausschweifungen jeder Art sind zu verhüten. Wichtig sind wohl auch Ruhepausen in der Arbeit, vor allem nach Tisch, und ferner regelmäßige Ausspannung und Erholung. Sonntagsruhe hat ihren tiefen Sinn, aber freilich in alledem darf der Arzt auch nicht vergessen, daß schließlich die Gesundheit einem tätigen Leben und nicht das Leben lediglich der Gesundheit dienen soll. Man darf die Kranken nicht allzu lange, nie mehr als nötig, von ihrer Arbeit fernhalten und soll sie niemals zu Sklaven allzu pedantischer Vorschriften machen.

Daß besondere Berufsschädlichkeiten ferngehalten werden müssen, versteht sich von selbst. Vor allem ist die Gelegenheit zu chronischer Bleivergiftung zu beachten.

Mit chirurgischen Eingriffen wird man bei all diesen Kranken möglichst zurückhaltend sein. Antiluetische Behandlung ist hier sehr wohl durchführbar, hier besonders ist zunächst Jodkali zu empfehlen, dann aber eine gründliche kombinierte Quecksilber- bzw. Wismut-Salvarsankur. In der Einführung der Wismutpräparate sehe ich gerade für diese Kranken einen großen Fortschritt.

Wenn wir uns nun auch hier die Frage vorlegen, was wird eigentlich durch die Behandlung erreicht, so stoßen wir auf das viel erörterte Problem, ob es zweckmäßig sei, eine Erniedrigung des erhöhten Blutdruckes anzustreben. Dazu ist zu sagen, daß eine direkte, andauernde Einwirkung auf die Widerstände im großen Kreislaufe kaum in Betracht kommt. Wenn aber bei Schonung und Ruhe der Blutdruck sinkt, so fühlen sich die meisten Kranken viel besser, und sie sind dann auch wieder leistungsfähiger, das ist entscheidend. Über die Vorgänge bei der Durchblutung einzelner Organe, etwa der Nieren, wissen wir viel zu wenig, als daß wir unsere Vorstellungen darüber zur Grundlage einer Therapie machen könnten. Gerade bei diesen Kranken, auch bei den leichteren Kompensationsstörungen des Kreislaufes, kann man durch eine vernünftige Behandlung oft sehr viel erreichen und für lange Zeit zu einem recht erträglichen Zustande mit guter Leistungsfähigkeit helfen.

Bei den *hydropischen Krankheitsbildern* spielt vielfach die zugrunde liegende Infektionskrankheit auch in der Behandlung eine wichtige oder gar die

entscheidende Rolle. Die verschiedenen Formen der Tuberkulose, chronische Eiterungen oder auch Lues sind sachgemäß zu behandeln. Die notwendigen Maßnahmen, chirurgische Eingriffe wie Spaltung von Abscessen, Bestrahlung, oder auch antiluetische Behandlung sollen nicht zu lange aufgeschoben werden, auch wenn man zunächst versucht, die Wassersucht zu beseitigen. Die Indikation hängt immer vom augenblicklichen Zustande, vor allem auch vom Kräftezustande des Kranken ab. Je schwerer die Erscheinungen von seiten der Nieren und je erheblicher die Abweichungen vom normalen Gleichgewichte des Organismus sind, desto mehr wird man das berücksichtigen müssen.

Für die diätetische Behandlung dieser Kranken empfehle ich zunächst immer ein ganz strenges Regime, ebenso wie ich es bei der akuten Nephritis beschrieben habe. Nur wird man hier von Anfang an aufpassen, daß die Kranken nicht zu sehr unterernährt werden. Salzfreies Brot oder Zwieback mit reichlich Butter oder guter Rahm sind die wertvollsten Zulagen, auch Zucker soll reichlich gegeben werden. Je elender und je schlechter genährt die Kranken sind, desto mehr muß man geben. Auch wird man hier die strenge Kost nicht zu lange fortsetzen, sondern bald zu einer reichlichen, aber möglichst salzarmen Kost übergehen, die wesentlich aus etwa 1 Liter Milch, salzfreiem Brot oder Zwieback, viel Rahm und Butter, salzfreien Mehlspeisen, 2—3 Eiern bestehen soll und bei der zur Besserung des Geschmacks vor allem Fruchtsäfte und Früchte zu verwenden sind. Die Gesamtflüssigkeitszufuhr soll möglichst nieder gehalten werden, etwa 1,5—2 Liter mit Speisen. Die Speisen werden gewogen und als Flüssigkeit gerechnet.

Gerade bei diesen Kranken ist es oft gut, einzelne Tage (1—2) mit strenger Kost einzuschalten und dann langsam ansteigend mehr zu geben. Dieser öfter wiederholte Anstoß für den Wasserhaushalt scheint mir wertvoller als dauernde strenge Kost.

Auch die geeignete Salzzufuhr findet man durch Beobachtung, indem man kleine Salzzulagen von je 2—3 g (auf der Briefwaage abgewogen) einige Tage lang den Speisen zusetzen läßt und dabei Harnmenge und Wasserbestand des Körpers (am besten durch tägliche Wägungen) genau verfolgt. Oft werden bis zu 5 g Salz ganz gut ertragen, auch wenn zunächst etwas Wasser und Salz zurückgehalten wird.

In Amerika wurde für diese Kranken neuerdings eine besonders eiweißreiche und fettarme Kost empfohlen (EPSTEIN). Besteht keine Stickstoffretention, so kann man mindestens den Versuch machen, Fleisch und Eier und ungewürzten, milden Käse in größeren Mengen zu geben. Ich selbst kenne eine Kranke, bei der wir mit allen Versuchen nichts Wesentliches erreichten, die dann zu Hause auf den Rat einer Krankenschwester eine große Menge von Heringen verzehrte und darauf prompt entwässerte. Ich habe dann die Behandlung mit Heringen bei einer anderen Kranken mit Ödemen unklarer Entstehung ohne jede Störung der Nieren und des Kreislaufes versucht und auch da einen ganz überraschenden und dauernden Erfolg erzielt.

Von den diuretisch wirkenden Stoffen nützen die Purinkörper meist nicht viel. Am besten wirkt oft Harnstoff in größeren Mengen. Ich beginne mit 20 g am Tage, steige dann gleich auf 40 und 60 g und bleibe dabei 8—10 Tage, wenn nicht unangenehme Erscheinungen wie Kopfschmerzen oder Übelkeit auftreten. Am besten löst man die ganze Tagesmenge in 100—200 ccm Wasser auf und läßt diese im Laufe des Tages eisgekühlt trinken. Wenn die Nierenfunktion nicht gestört ist — man kann sich einfach nach dem spezifischen Gewichte richten —, ist das ganz unbedenklich, und meist nimmt die Diurese sehr rasch zu, so daß man schon in den ersten Tagen erkennt, ob eine Wirkung eintritt.

Bei luetischen Erkrankungen mit nicht zu schwerer Störung der Ausscheidung kann man vorsichtig Novasurol oder noch besser Salyrgan versuchen. Ich sah in einzelnen Fällen ausgezeichnete Erfolge und man benützt dabei zugleich die spezifisch antiluetische Wirkung des Quecksilbers. Bei allen anderen Nierenerkrankungen ist dieses Mittel aber zu verbieten.

Manchmal wirkt bei diesen Kranken Schilddrüsensubstanz gut (EPPINGER; 3mal 0,1—0,3 g, Dosierung sehr unsicher!). Veränderungen am Kreislaufe, vor allem Hypertonie verbieten den Gebrauch von Thyroidin.

Ich möchte empfehlen, wenn die Wassersucht nicht schwindet, immer auch Digitalis zu versuchen; notwendig ist das bei den geringsten Zeichen von Herzschwäche, aber auch wo nichts davon festzustellen war, sah ich gelegentlich gute Erfolge.

Es gibt harntreibende Tees, die ganz ausgezeichnet wirken. Auch die offiziellen Species diureticae kann man versuchen, ebenso andere früher gebrauchte Medikamente, vor allem Liquor Ka'ii acetici. LICHTWITZ empfiehlt den „Kreuser“-Tee: Flor. Sambuci 2,0, Bulb. Scillae 2,5. Fruct. Juniperi 5,0, Fruct. Carvi 5,0, Fruct. Petroselini 3,0 — als Tee in 24 Stunden zu verbrauchen.

Wenn es nötig ist, soll man mit Senna, Glaubersalz oder dgl. für reichliche Stuhlentleerung sorgen.

Ferner wirken oft vorsichtige Schwitzprozeduren sehr gut; am besten leitet man heiße Luft unter die Decke oder man benützt einen Reifenbogen mit einigen elektrischen Birnen. Auch heiße Bäder können versucht werden, aber vor allem, wenn der Kreislauf nicht ganz gut ist, muß man damit sehr aufpassen.

Schließlich wird man gelegentlich Ergüsse in den serösen Höhlen oder auch die Ödeme durch Punktion entleeren müssen. Besonders letzteres ist allerdings wegen der großen Infektionsgefahr nie unbedenklich.

Wenn die Ödeme ausgeschwemmt sind, geht man weiter wie bei akuten Nephritiden: man gestaltet erst die Kost allmählich freier und reichlicher, immer unter dauernder Kontrolle des Wasserhaushaltes, und beginnt langsam die Kranken zu üben, läßt sie allmählich aufstehen und gehen. Manchmal erreicht man wirklich viel, auch für längere Zeit. Nicht selten ist aber der Hydrops äußerst hartnäckig; man soll dann immer wieder neue Versuche machen mit diätetischen und auch medikamentösen Verordnungen, vielleicht kommt man schließlich mit Ausdauer doch weiter. Gelegentlich kommt es aber auch vor, daß die Wassersucht jeder Behandlung trotzt, später aber „von selbst“ wesentlich besser wird oder gar abklingt.

Kann Pflege und Behandlung zu Hause nicht gut durchgeführt werden, so kommt zunächst nur Aufnahme in ein Krankenhaus oder Sanatorium in Betracht. Erst später, wenn die Gleichgewichtsstörungen mindestens im wesentlichen ausgeglichen sind, ist an einen Kuraufenthalt zu denken. Gerade bei diesen Kranken wurde trockenes Klima, besonders Wüstenklima empfohlen, und gute Erfolge sind zweifellos beobachtet. Aber die Gefahren der Reise und schließlich auch die Kosten müssen berücksichtigt und erwogen werden, ehe man von dem Nutzen eines derartigen Aufenthaltes spricht. Sonst entsteht leicht nur unnötige Beunruhigung. Es ist immer mißlich, etwas zu empfehlen, was größte Opfer erfordert und doch in der Wirkung recht unsicher ist.

Ist mit allen Bemühungen kein rechter Erfolg zu erreichen, so muß irgendein mittlerer Weg gesucht werden, auf dem der Kranke wenigstens leidlich existieren kann. Diese Kranken sind aber meist recht gehemmt. In werktätigen Kreisen ist es überaus schwer, geeignete Arbeit zu finden, besonders auf dem Lande und bei anstrengendem Berufe, der mit Aufenthalt im Freien oder mit anderen ungünstigen Bedingungen verbunden ist; der Rest an Arbeitsfähigkeit ist dann kaum verwertbar.

Die Behandlung der Kranken mit mehr oder weniger deutlicher *Niereninsuffizienz* wird neben den bisher besprochenen Momenten wesentlich bestimmt durch die Störung der Stickstoffausscheidung und des Konzentrationsvermögens. Bei dem schweren Zustande ist natürlich äußerste Schonung notwendig; daß die Kranken, mindestens zunächst, ganz im Bett bleiben müssen, versteht sich von selbst.

Für die Kost sind folgende Überlegungen entscheidend: der Stickstoffumsatz soll möglichst eingeschränkt werden, damit an die Ausscheidung nur die geringsten Anforderungen gestellt sind, und überdies darf die Flüssigkeitszufuhr nicht zu knapp sein, da die Stoffwechselschlacken nur verdünnt, d. h. mit viel Wasser ausgeschieden werden können.

Der niederste Stickstoffumsatz wird bekanntlich dann erzielt, wenn wenig Eiweiß, sonst aber eine calorienreiche Kost gegeben wird. Die Eiweißzufuhr soll auf die Dauer nicht mehr als 40–50 g am Tage betragen. Bei schwereren Störungen, wenn der Reststickstoffgehalt des Blutes mehr als 100 mg in 100 ccm beträgt, wird man, mindestens an einzelnen Tagen, den Eiweißgehalt der Kost noch mehr reduzieren, bis auf etwa 20–30 g („Eiweißkarenztage“ von H. STRAUSS). Dabei muß aber die Kost calorisch möglichst reichlich sein, also je nach dem Gewichte und Ernährungszustande etwa 2–3000 Calorien enthalten. Irgendeinen Unterschied zwischen verschiedenen Eiweißarten, auch zwischen verschiedenen Fleischsorten zu machen, halte ich für unbegründet. Ich selbst ziehe es immer vor, das erlaubte Eiweiß in der Milch zu geben. Gibt man etwa einen Liter Milch (ungefähr 35 g Eiweiß), so ist das mit den kleinen Eiweißmengen in den übrigen Speisen schon ziemlich viel und meist auch für längere Zeit ausreichend. Durch 1 Ei (etwa 6 g Eiweiß) kann die Kost wesentlich verbessert werden. Fleisch (in 100 g etwa 20–30 g Eiweiß) vermeide ich meist ganz; nur wenn Milch zu ungenug genommen oder nicht gut ertragen wird, erlaube ich gelegentlich kleine Portionen. Kohlehydrate und Fette sollen möglichst reichlich gegeben werden, in jeder beliebigen Form, in Breien, Mehlspeisen, Grieß, Reis, Nudeln, Makkaroni u. dgl., viel Zucker, Butter oder Rahm. Zur Verbesserung des Geschmacks ist außer Früchten und Fruchtsäften (Citronen und Tomaten) auch Parmesankäse vorteilhaft zu verwenden. Es ist immer wieder notwendig, zu berechnen, was die Kranken essen. Es braucht dabei durchaus keine übertriebene und doch nur scheinbare Genauigkeit erstrebt zu werden, aber man soll sich einen Überschlag machen, am besten nach den verbrauchten rohen Nahrungsmitteln.

Die Flüssigkeitszufuhr soll nicht zu gering sein. Allerdings enthält die angegebene Kost an sich meist schon ziemlich viel Wasser. Soll die aufgenommene Wassermenge bestimmt werden, so werden alle Speisen gewogen, das Gewicht wird als Flüssigkeit gerechnet; das ist meist hinreichend genau. Eine Flüssigkeitszufuhr von im ganzen 2000–2500 ccm ist etwa das Richtige. Zu große Wasseraufnahme belastet den Kreislauf und das Herz. Bestehen Ödeme, so ist es weniger bedenklich, die Flüssigkeitszufuhr noch mehr einzuschränken, da genug Wasser aus dem Körperbestande zur Verfügung steht. Zuweilen ist dann die Harnmenge ziemlich unabhängig von der Flüssigkeitszufuhr: je weniger getrunken wird, desto mehr wird von den Ödemen ausgeschieden. Bei Zeichen von Herzinsuffizienz, auch bei Dyspnoe und Oppression ist es zweckmäßig, wenigstens vorübergehend die Flüssigkeitszufuhr auf 1500 oder sogar 1000 herabzusetzen, nur muß der Kranke dabei genau beobachtet werden; sobald Kopfschmerzen und Übelkeit auftreten oder zunehmen, muß man wieder mehr geben. Andererseits lasse ich aber auch bei gutem Kreislaufe und normalem Wasserhaushalte gelegentlich, vor allem wenn erhebliche Stickstoffretention und Neigung zu Urämie besteht, an einzelnen Tagen reichlich trinken (bis zu

3—4 Liter), natürlich unter genauer Kontrolle des Kreislaufes und der Ausscheidung; das wirkt oft sehr günstig.

Salz wird von diesen Kranken oft ganz gut ertragen; wenn von seiten des Kreislaufes und des Wasserhaushaltes keine Bedenken bestehen, braucht man damit nicht zu ängstlich zu sein. Ich gebe prinzipiell zuerst salzarme Kost und dann unter Kontrolle der Harnmenge und des Körperbestandes allmählich steigende Zulagen bis 8—10 g (im ganzen). Bei Neigung zu Wassersucht oder zu Kreislaufstörungen muß man aber zurückhaltender sein.

Ich schließe hier nun einige Bemerkungen über die medikamentöse Behandlung an.

Auch bei diesen Kranken ist oft Digitalis angezeigt, immer natürlich bei Zeichen von Herzinsuffizienz, aber auch sonst scheint mir in jedem Falle wenigstens der Versuch empfehlenswert; gelegentlich habe ich auch dann Nutzen gesehen, wenn eine Störung des Kreislaufes nicht nachweisbar war (vgl. im übrigen S. 530 und S. 538).

Die diuretisch wirkenden Stoffe der Purinreihe nützen bei hydropischen Kranken mit Niereninsuffizienz häufiger nicht viel. Harnstoff wird zwar besser vertragen, als man erwarten sollte, bessert gelegentlich auch die Diurese, darf aber nur mit größter Vorsicht (nicht über 20 g und nicht mehr als ein paar Tage hintereinander) gegeben werden. Bei erheblicher Stickstoffretention ist er zu vermeiden.

Schließlich ist es eine ebenso schwierige wie wichtige Aufgabe des Arztes, bei dem so schweren, im Grunde hoffnungslosen Zustände die Beschwerden möglichst zu lindern und die Not des Leidens zu erleichtern, das, wenn das Bewußtsein nicht getrübt, überaus qualvoll ist. Es gehört große Geduld, unermüdliche Hilfsbereitschaft, viel Verständnis und immer wieder neue Erfindungsgabe dazu, hier zu leisten, was geleistet werden kann.

Bei Urämie, besonders bei Kopfschmerzen, wirkt ein Aderlaß oder eine Lumbalpunktion oft gut, wenigstens vorübergehend. Bei heftigen Kopfschmerzen wird man auch allerlei Mischpulver (Phenacetin, Pyramidon, Codein u. dgl.) versuchen; mit Narkoticis, besonders mit Morphinum, sei man solange wie irgend möglich äußerst sparsam. Gegen das Erbrechen ist man meist ganz machtlos, zuweilen nützt Atropin (3mal 0,5 mg oder 3mal 1 mg Eumydrin) eine Zeitlang etwas. Bei heftigen Durchfällen gebe man Tannin oder auch Opium, bei ungenügender Stuhlentleerung Senna u. dgl. oder Glaubersalz bis zur Wirkung. Unstillbarer Durst kann vielleicht durch Mundspülen oder durch Eisstückchen oder auch durch Tropfklystiere mit Tee oder Zuckerlösung bekämpft werden.

Bei heftigem Juckreiz sind oft Abwaschungen mit verdünntem Spiritus oder Essig ganz angenehm. (Folgende Rezepte sind dafür noch zu empfehlen: Zinc. sulf., Plumb. acet. aa 1,5, Aq. aa 200,0; oder: Thymol 2,0, Acid. boric. 30,0, Aq. dest. ad 1000.) Auch von Pilocarpin (2mal 0,01 in Pillen) habe ich gelegentlich gute Wirkung gesehen. Zuweilen nützt es, die Haut gut einzupudern.

Sehr viel liegt bei dem schweren Zustände an guter Pflege; Haut- und Mundpflege sind auf das sorgfältigste zu beachten.

Ist bei der schonenden Behandlung eine gewisse Besserung eingetreten und der Zustand erträglich geworden, so wird man ganz allmählich und unter steter Kontrolle die Anforderungen etwas steigern, wie ich das im einzelnen schon besprochen habe. So erreicht man doch immerhin ab und zu einen gewissen Grad von Lebensfähigkeit, dem man dann die Lebensbedingungen anpassen muß.

Größere Reisen, auch zum Kuraufenthalt, sowie andere größere Unternehmungen sind dringend zu widerraten. Die Kranken befinden sich in einer sorgsamten Häuslichkeit oder sonst in einem guten Krankenhause am besten.

Bei der ganzen Bedeutung dieses Krankheitsbildes ist natürlich irgendein wesentlicher Einfluß auf den Verlauf des Prozesses nicht möglich, aber immerhin kann die allgemeine ärztliche Behandlung mit verständnisvoller Fürsorge oft sehr viel Gutes tun.

Literatur.

Eine ausführliche Begründung der hier vorgetragenen Anschauungen ist in meiner Monographie gegeben, dort Lit., vgl. I.

I. Abgrenzung und Gliederung des Gebietes.

(Zusammenfassende Darstellungen.)

ALBARRAN: Exploration des Fonctions rénales. Paris 1905. — ASCHOFF: Pathologische Anatomie, Lehrbuch. Bd. 2, S. 470, 4. Aufl. 1919. — Veröff. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens. Heft 65. 1917. — AUFRECHT: Zur Pathologie und Therapie der diffusen Nephritiden. Berlin 1918. — BARTELS: Die allgemeine Symptomatologie der Nierenkrankheiten und die diffusen Erkrankungen der Nieren. Ziemssens Handb. Bd. 9, 1. Leipzig 1875. — BRIGHT: Diseased kidney in dropsy. Rep. of med. cases. London 1827. — Deutsch: Klass. d. Med. Leipzig 1916. — Guy's hosp. reports. Vol. 1. 1836 und Vol. 5. 1840. — CHRISTISON: Über die Granularentartung der Nieren, übersetzt von MAYER. Wien 1841. — FAHR in VOLHARD und FAHR: Die Brightsche Nierenkrankheit. Klinik, Pathologie und Atlas. Berlin 1914. — FRERICHS: Die Brightsche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig 1851. — FREY, W.: Ergebn. d. inn. Med. Bd. 19. S. 422. 1920. — GRAVES: Lond. med. Gaz. Vol. 7. 1831 und Dublin journ. of med. and chem. science. Nr. 16. — HIRSCH, C.: Über Nierenkrankheiten und Nierenkranke. Handb. d. ärztl. Erfahr. im Weltkriege von SCHJERNING. Bd. 3. Leipzig 1921. — Therapie innerer Krankheiten von KRAUSE und GARRÉ. Bd. 2, S. 572. 2. Aufl. 1927. — JOHNSON: Die Krankheiten der Nieren. Übersetzt von SCHULZE-Quedlinburg 1854. — KÖWESI und ROTH-SCHULZ: Pathologie und Therapie der Niereninsuffizienz bei Nephritiden. Leipzig 1904. — LICHTWITZ: Die Praxis der Nierenkrankheiten. Berlin 1921. 2. Aufl. 1925. — MÜLLER, FR.: Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Heft 64. 1905. — Veröff. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens. Heft 65. 1917. — Die Krankheiten der Harnorgane in Lehrb. d. inn. Med. von MERING-KREHL. 15. Aufl. Bd. 2. 1925. — MUNK: Pathologie und Klinik der Nephrosen, Nephritiden und Schrumpfnieren. 2. Aufl. Berlin-Wien 1918. — v. NOORDEN: Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 2. Aufl. Bd. 1. S. 969. Berlin 1906. — OSBORNE: On the nature and treatment of dropsies accomp. by coagul. Urin and suppressed perspiration. Dublin journ. of med. a. chem. science. 1834. — OWEN-REES: Über Nierenkrankheiten mit eiweißhaltigem Urin. Übersetzt von ROSZTOK. Braunschweig 1852. — RAYER: Die Krankheiten der Nieren und die Veränderungen der Harnsekrete in ihren Beziehungen zu den übrigen örtlichen und allgemeinen Affektionen. Übersetzt von LANDMANN. Erlangen 1844. — REINHARDT: Dtsch. Klinik v. GÖSCHEN. 1849. — RICHTER: Chronische Nephritiden in KRAUS-BRUGSCH, Spez. Pathol. u. Therap. inn. Krankh. 1919. — ROSENBERG: Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1927. — ROSENSTEIN: Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1863. — 3. Aufl. 1902. — SCHLAYER: Beih. z. Med. Klinik. 1912. — Med. Klinik 1918. S. 53. — SENATOR: Die Albuminurie. 2. Aufl. Berlin 1880. — Die Erkrankungen der Nieren. Aus NOTHNAGEL, Spez. Pathol. u. Therap. Wien 1899. — 2. Aufl. 1902. — SIEBECK: Die Beurteilung und Behandlung der Nierenkranken. Tübingen 1920. — Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1921. H. 4. — STRAUSS, H.: Die chronische Nierenentzündung in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit und deren Behandlung. Berlin 1902. — Die Nephritiden, Abriß ihrer Diagnostik und Therapie. Berlin u. Wien 1916. — Akute Nephritiden in KRAUS-BRUGSCH: Spez. Pathol. u. Therap. inn. Krankh. 1919. — UMBER: Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 12—15. — VOLHARD in VOLHARD und FAHR: vgl. FAHR. — Die doppelseitigen hämatogenen Nierenkrankungen (Brightsche Krankheit) in MOHR-STAEHELIN, Handb. d. inn. Med. Bd. 3, 2. Berlin 1918. — Auch als Mon. — WAGNER, E.: Der Morbus Brightii. Aus Ziemssens Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. Bd. 9, 1. Leipzig 1882. — WEIGERT: Die Brightsche Nierenkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Volkmanns Vortr. 162/163. Leipzig 1879. — WEILL, A.: L'azotémie au cours des néphrites chroniques. Paris 1913. — WIDAL und LEMERRE: Ergebn. d. inn. Med. Bd. 4. — WILLIS: Die Krankheiten des Harnsystems und ihre Behandlung. Übersetzt von HEUSINGER. Eisenach 1841.

II. Ätiologie.

Vgl. Literatur zu I. — Ferner: BETZKE und SEITZ: Berlin. klin. Wochenschr. 1916. S. 1313. — ESCHERICH und SCHICK: Scharlach. Nothnagels Handb. 1912. — FAHR: Dtsch.

med. Wochenschr. 1926. Nr. 18. — GALTON: Journ. of the anthrop. inst. of Great Britain and Ireland. Vol. 5, p. 391. 1876. — HIRSCH, C.: Kongr. f. inn. Med. Warschau 1916. Literatur über Kriegsnephritis, Ref. u. Diskuss. — JUNGMANN: Dtsch. med. Wochenschr. 1916. S. 965. — NONNENBRUCH: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 122, S. 389. 1917. — PÄSSLER: Kongr. f. inn. Med. 1911. S. 194. — POSPISCHILL und WEISS: Über Scharlach. Berlin 1911. — REICHE: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 81, S. 233. 1915. — SCHMIDT, R.: Med. Klinik. 1916. S. 765 u. 992. — SEITZ: Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 76. — TUCH: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 28, S. 24. 1888.

III. Pathologische Anatomie.

ASCHOFF: l. c. I. und Dtsch. med. Wochenschr. 1917. S. 1346. — BOHNENKAMP: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 236, S. 380. 1922. — EBSTEIN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 28, S. 143. 1881. — FAHR: l. c. I. und Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 195, S. 228. 1909; Bd. 223, S. 193. 1917; Bd. 225, S. 24. 1918; Bd. 226, S. 119. 1919. — Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 28, S. 408. 1917. — Dtsch. med. Wochenschr. 1917. S. 227 u. 264. — Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 493. — Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 19 (1). 1919. (Lit.) — Handb. d. spez. pathol. Anat. von LUBARSCHE und HENKE. Bd. 6, 1. 1925. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134, S. 366. 1920. — FICHTNER: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 114, S. 400. 1889. — FISCHER, W.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 47, S. 372. 1909; Bd. 49, S. 54. 1910. — GASCELL: Journ. of pathol. a. bacteriol. Vol. 16. — GROSS, W.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 65, S. 387. 1919. — GULL and SUTTON: Med. chirurg. Transact. Vol. 55, p. 273. 1872. — HEINEKE: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 45, S. 197. 1909. — HERXHEIMER: Dtsch. med. Wochenschr. 1916. S. 869. — Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 64, S. 297 u. 454. 1918. — Grundlagen der pathol. Anat. 2. u. 3. Aufl. 1922. — JOHN: Med. Klinik. 1913. S. 942. — JORES: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 178, S. 367. 1904; Bd. 221, S. 14. 1916. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 94, S. 1. 1908. — Med. Klinik. 1919. S. 424. — KLEBS: Allg. Pathol. II. — KUCZINSKI: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 128, S. 184. 1919. — Krankheitsforschung. Bd. 1, S. 287. 1925 u. Bd. 3, S. 201. 1926. — LANGHANS: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 76 u. 112. — LEYDEN: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 2, S. 133. 1880. — LÖHLEIN: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 180, S. 1. 1905. — Über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli der menschlichen Nieren und ihre Bedeutung für die Nephritis. Arb. a. d. pathol. Inst. Leipzig von MARCHAND. Leipzig 1907. — Med. Klinik. 1910. S. 375; 1916. S. 741, 872, 922, 1042 u. 1178. — Ergebn. d. inn. Med. Bd. 5, S. 411. 1910. — Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 14, II., S. 874. 1910. — Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 63, S. 570. 1917. — Dtsch. med. Wochenschr. 1918. S. 851. — LUBARSCHE: Ibid. 1918. S. 421. — NAUWERCK: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 1, S. 1. 1887 u. Inaug.-Diss. von GAYLER: Ibid. Bd. 2, S. 476. 1888. — PRYM: Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 5, S. 1. 1910. — ROSENBERG und MACHWITZ: Dtsch. med. Wochenschr. 1916. S. 1188 u. 1219. — ROSENTHAL: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133, S. 153. 1920. — SCHLAYER: Med. Klinik. 1918. S. 53. — UMBER: Berlin. klin. Wochenschr. 1916. S. 1261. — WAGNER, E.: l. c. I. u. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 25, S. 529. 1881; Bd. 28, S. 94. 1880. — WALLGREN: Act. med. skand. Suppl. 3. p. 152. 1922. — WEIGERT: l. c. I. — ZIEGLER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 25, S. 586. 1880.

IV. Die krankhaften Erscheinungen.

1. Die Ausscheidung von Eiweiß, Zylindern, Epithelzellen und Leukocyten im Harn.

ALBU: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 78, S. 151. 1913. — CHRISTENSEN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 98, S. 379. 1910. — CLOETTA: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 42, S. 453. 1899 u. Bd. 48, S. 223. 1902. — COHNHEIM: Vorles. über allg. Pathol. 2. Aufl. II, S. 333. 1882. — DOHRN: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 29, S. 105. 1867. — ERBEN: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 50, S. 441. 1903. — EWALD: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 43, S. 347. 1916. — FEIGL und QUERNER: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 83, S. 197. 1916. — FÜRBRINGER: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 1, S. 340. 1880. — GERHARDT, C.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 5, S. 212. 1869. — GROSS, O.: Ibid. Bd. 86, S. 578. 1906. — GROSS, W.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 51, S. 528. 1911. — HENLE: Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 1, S. 61 u. 68. 1844 (mit PFEUFER). — HEUBNER: Ergebn. d. inn. Med. Bd. 2. — HOFMEIER: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 89, S. 493. 1882. — INOUE: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 75, S. 378. 1903. — JEHL: Die lordotische Albuminurie. Leipzig u. Wien 1909. — Ergebn. d. inn. Med. Bd. 12, S. 808. 1913. — KLIENEBERGER und OXENIUS: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 80, S. 225. 1904. — LEBEDEFF: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 91, S. 267. 1883. — LEHMANN: Virchows Arch. f.

pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 36, S. 125. 1866. — LEUBE: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 72, S. 145. 1878. — Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13, S. 1. 1888. — LÜTHJE: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74, S. 163. 1902. — LUST: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 77, S. 243 u. 383. 1913. — MANDELBAUM: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 130, S. 331. 1919. — MÖRNER: Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 6, S. 332. 1895. — MÜLLER, FR.: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 16, S. 496. 1886. — v. NOORDEN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 38, S. 205. 1886. — OTT: Ibid. Bd. 53, S. 604. 1894. — POSNER: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 104, S. 497. 1886. — RIBBERT: Ibid. Bd. 98, S. 527. 1884. — SCHMÜTGEN: Berl. klin. Wochenschr. 1907, S. 1443. — SENATOR: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 60, S. 476. 1874. — SEYDERHELM: Dtsch. med. Wochenschr. 1926, S. 1294.

2. Hämaturie und Hämoglobinurie.

DONATH: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 52, S. 1. 1904. — DONATH und LANDSTEINER: Ibid. Bd. 58, S. 173. 1906. — HOPPE-SEYLER: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 5, S. 1. 1881. — MARCHAND: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 77, S. 455. 1879. — MEYER, E.: Die paroxysmale Hämoglobinurie in KRAUS-BRUGSCH, Spez. Pathol. u. Therap. inn. Krankh. Bd. 8, S. 922. 1920. (Lit.). — MEYER-BETZ: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 100, S. 85. 1910 u. Bd. 103, S. 150. — NAUNYN: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 5, S. 639. 1900. — PONFICK: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 88, S. 476. 1882. — SCHMIDT: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91, S. 225. 1907. — SENATOR: Berlin. klin. Wochenschr. 1910, S. 205. — STRAUSS: Ibid. 1918, S. 97.

3. Störungen der Anpassungsfähigkeit der Harnsekretion (Oligurie und Anurie, Polyurie und Hyposthenurie).

GROSS, W.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 51, S. 528. 1911. — v. KORANYI: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33, S. 1. 1897 u. Bd. 34, S. 1. 1898. — Berlin. klin. Wochenschr. 1899, S. 781 u. 1903, S. 631. — Ferner in v. KORANYI und RICHTER: Physikalische Chemie und Medizin. Berlin 1908, Bd. 2, S. 136 ff. — KÖWESI und ROTH-SCHULZ: Pathologie und Therapie der Niereninsuffizienz bei Nephritiden. Leipzig 1904. — MARK: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 46, S. 1. 1925. — MARX, H.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 152, S. 354. 1926 u. Bd. 153, S. 358. 1926. — v. NOORDEN: Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 2. Aufl. Bd. 1, S. 969. Berlin 1906. — PÄSSLER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 87, S. 569. 1906. — PÄSSLER und HEINEKE: Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1905, S. 99. — SCHLAYER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 102, S. 911. 1911. — Med. Klinik. 1912, Beih. 9. — Kongr. f. inn. Med. 1912, S. 501. — Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1918. — SCHLAYER und BECKMANN: Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 92. — SCHLAYER und HEDINGER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 114, S. 120. 1914. — SCHLAYER und TAKAYASU: Ibid. Bd. 101, S. 333. 1911. — SIEBECK: Ibid. Bd. 128, S. 173. 1919. — Klin. Wochenschr. 1927, H. 8, S. 343. — SIEBECK und HEFTER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 114, S. 497. 1914.

4. Die Stickstoffretention.

Die ältere Literatur vgl. meine Monographie, besonders S. 37, ferner v. NOORDEN IV. 3. BECHER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 128, S. 1. 1919; Bd. 129, S. 1. 1919; Bd. 135, S. 1. 1921. Bd. 148, S. 78. 1925 u. Bd. 152, S. 82. 1926. — Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 22, S. 276. 1921. — Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 1611. 1925, S. 2178 u. 1926, S. 1694. — v. DOLIVO: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 131, S. 109. 1919. — FEIGL: Biochem. Zeitschr. Bd. 76, S. 297. 1916; Bd. 79, S. 162. 1917; Bd. 81, S. 14. 1917. — FOLIN: Journ. biol. chem. Vol. 17, p. 469 ff. 1914. — HAAS: Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1043. — Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 94, S. 79. 1915 u. Bd. 95, S. 29. 1915. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 119, S. 177. 1916; Bd. 121, S. 304. 1917. — HARRISON: Brit. Journ. of exp. pathol. Vol. 3, p. 28. 1922. — HOHLWEG: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 104, S. 216. 1911. — Kongr. f. inn. Med. 1911, S. 314. — Med. Klinik. 1915, S. 331. — HOHLWEG und MEYER: Hofmeisters Beitr. Bd. 11, S. 381. 1908. — v. MONAKOW: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 102, S. 248. 1911; Bd. 115, S. 47 u. Bd. 224. 1914; Bd. 116, S. 1. 1914; Bd. 122, S. 241. 1917; Bd. 123, S. 1. 1917. — NEUBAUER: Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 857. — OBERMAYER und POPPER: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 72, S. 332. 1911. — OSZAKI: Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 77, S. 2. 1913. — PHILIPP: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 86, S. 494. 1913. — RABINOWITSCH: Arch. of internal med. Vol. 28, p. 827. 1921. — ROSENBERG: Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 117. — Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 79, S. 265. 1916; Bd. 86, S. 15. 1920. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 123, S. 472. 1917. — SIEBECK: Ibid. Bd. 116, S. 58. 1914. — SIEBECK und DOLL: Ibid. Bd. 116, S. 549. 1914. — SIEBECK und HEFTER: Ibid. Bd. 114, S. 497. 1914. — SOETBEER: Kongr. f. inn. Med. 1909, S. 226. — STRAUSS, H.: Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutzusammensetzung. Berlin 1902. — WEIL, A.: L'azotémie au cours des néphrites chroniques. Paris 1913. — WEISS: Journ. of the Americ. med. assoc.

Vol. 76, p. 298. 1921. — WIDAL (und Mitarb.): Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. Tome 57, p. 282 ff. 1904; Tome 58, p. 313. 1905; Tome 70, I. p. 797. 1911. — Kongr. f. inn. Med. 1909. S. 43 u. I.

5. Die Störungen in der Ausscheidung der Elektrolyte und im Ionengleichgewicht, besonders im Säurebasengleichgewicht des Blutes.

BARCROFT: The respiratory function of the blood. Cambridge 1914. — BARCOFT and NERIS, RYFFEL, WOLF, COTTON: Heart. Vol. 5, p. 45. 1913. — BECKMANN: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 29, S. 579, 596, 604, 628, 644. 1922. — LEO BEGNER und MÜNZER: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 20, S. 78. 1919. — BENEDICT and NASH: Journ. of biol. chem. Vol. 48, p. 463. 1921. — BLUM, L. und HAUSKNECHT: Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. Tome 85, p. 123. 1921. — Bull. et mém. de la soc. med. des hôp. de Paris. Tome 37, p. 1244. 1924. — DENIS und HOBSON: Journ. of biol. chem. Vol. 55, p. 183. 1923. — DORNER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134, S. 119. 1920. — FEIGL: Biochem. Zeitschr. Bd. 81, S. 380. 1917. — FLEISCHER, HAGGARD and HENDERSON: Journ. of biol. chem. Vol. 39, p. 163. 1919. — HASSELBALCH: Biochem. Zeitschr. Bd. 46, S. 403. 1912; Bd. 74, S. 18. 1916; Bd. 78, S. 112. 1916. — HEINEKE und MEYERSTEIN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90, S. 101. 1907. — HENDERSON, L. J.: Ergebn. d. Physiol. Bd. 8, S. 254. 1909. — v. JAKSCH: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13, S. 350. 1888. — v. KORANYI: l. c. IV. 3. — KORNFELD: Klin. Wochenschr. 1923. S. 1739. — v. KOZICZKOWSKI: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51, S. 287. 1903. — KUHLMAN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133, S. 346. 1920. — LEATHES: Lancet. Vol. 199, p. 933. 1920. — MAGNUS-LEVY: Kongr. f. inn. Med. 1909. — MOHR: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51, S. 331. 1903. — v. MONAKOW: l. c. IV. 4. — MORAWITZ und WALKER: Biochem. Zeitschr. Bd. 60, S. 395. 1914. — v. MORAZEWSKI: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 146, S. 424. 1896. — MYERS and SHORT: Journ. of biol. chem. Vol. 48, p. 83. 1921. — NARATH: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 34, S. 90. 1921. — OEHME: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 102, S. 14 u. Bd. 104, S. 115. 1924. — OLMER, PAYAN et BERTHIER: Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. Tome 87, p. 867. 1922. — PEABODY: Arch. of internal med. Vol. 16, p. 955. 1915. — PORGES, LEIMDÖRFER und MARKOWICI: Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 40. — Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 77, S. 464. 1913. — REHN und GÜNZBURG: Klin. Wochenschr. 1923. S. 19. — SCHLAYER: l. c. IV. 3. — SOETBEER: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 35, S. 85. 1902. — SONNE und JARLOW: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 124, S. 379. 1918. — STRAUB, H. (und Mitarb.): Biochem. Zeitschr. Bd. 124, S. 259. 1921. — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 109, S. 223. 1913; Bd. 117, S. 397, 419, 497, 517. 1915.; Bd. 125, S. 477. 1918; Bd. 138, S. 208. 1922; Bd. 142, S. 145. 1923. — Klin. Wochenschr. 1924. S. 5. — STRAUB, H. und SCHLAYER: Münch. med. Wochenschrift 1912. S. 569. — STRAUSS, H.: Kongr. f. inn. Med. 1909. — WIDAL: l. c. IV. 4. — WINTERSTEIN: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 138, S. 45. 1911; Bd. 187, S. 293. 1921. — Biochem. Zeitschr. Bd. 70, S. 45. 1915. — Die Naturwissenschaften. 1923. S. 625 u. 644. — v. WYSS: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 111, S. 43. 1913.

6. Die Wassersucht.

ASCOLI: Vorlesungen über Urämie. Jena 1903. — ASHER: Physiologie des Stoffaustausches zwischen Blut und Gewebe. Jena 1909. — BECKMANN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 135, S. 39 u. 173. 1921. — BLUM, L.: l. c. IV. 5. — BÖNNIGER: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 1, S. 163. 1905. — COHNHEIM und LICHTHEIM: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 69, S. 106. 1877. — ELLINGER: Ergebn. d. Physiol. Bd. 1, I. S. 355. — Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 90, S. 336. 1921. — EPPINGER: Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. Berlin 1917. — FISCHER, M. H.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 124, S. 69. 1908. — Das Ödem. Dresden 1910. — HAMBURGER: Osmotischer Druck und Ionenlehre. II. Wiesbaden 1904. — HEINEKE: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 130, S. 60. 1919. — HEINEKE und MEYERSTEIN: l. c. IV. 5. — HÜLSE: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 225, S. 234. 1918. — Zentralbl. f. inn. Med. 1920. Nr. 25. — Klin. Wochenschr. 1923. S. 65. — KLEMENSIEWICZ: Pathologie der Lymphströmung in KREHL-MARCHANT, Handbuch der allg. Pathol. Bd. 2. I. — KOLLERT: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 97, S. 287. 1923. — KREHL: Pathol. Physiol. 11. Aufl. S. 230. — LANDERER: Die Gewebsspannung. Leipzig 1884. — LOEB, L.: Edema. Baltimore 1923. — MAC CALLUM: Arch. f. mikroskop. Anat. 1902. S. 273. — MAGNUS: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 42, S. 250. 1899; Bd. 44, S. 68. 1900. — MAGNUS-ALSLEBEN: Münch. med. Wochenschr. 1914. S. 1963. — MAGNUS-LEVY: l. c. IV. 5. — MEYER, E.: Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 557. — v. MONAKOW: l. c. IV. 5. — MORAWITZ: Pathologie des Wasser- und Mineralstoffwechsels. Oppenheimers Handb. d. Biol. Bd. 4. S. 238. — NONNENBRUCH: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 110, S. 162. 1913., Bd. 122, S. 411. 1917; Bd. 136, S. 170. 1921. — Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 1282. — Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 6. — Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 91, S. 218

u. 332. 1921. — Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 29, S. 547. 1922. — OEHME: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 89, S. 301. 1921. — *Ergebn. d. inn. Med.* Bd. 30, S. 1. 1927. — OVERTON: Nagels Handb. d. Physiol. Bd. 2. — PÄSSLER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 87, S. 569. 1906. — REICHEL: Zentralbl. f. inn. Med. 1898. Nr. 41. — RONA: Biochem. Zeitschr. Bd. 29, S. 501. 1910; Bd. 56, S. 416. 1913. — SCHLAYER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 102. l. c. — SCHLAYER, HEDINGER und TAKAYASU: *Ibid.* Bd. 91, S. 59. 1907. — SCHLAYER und MOSENTHAL: *Ibid.* Bd. 111, S. 217. 1913. — SCHLAYER und SCHMIDT: *Ibid.* Bd. 104, S. 44. 1911. — SCHMIDT, C.: Charakteristik der epidemischen Cholera. Leipzig 1850. — SIEBECK: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 128, S. 173. 1919; Bd. 137, S. 311. 1921. — Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1920. Nr. 1. — *Klin. Wochenschr.* 1922. S. 2464. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 201, S. 25. 1923. — Handbuch d. norm. u. path. Physiologie v. BETHE usw. Bd. 17, S. 161. 1926. — *Klin. Wochenschr.* 1927. H. 29, S. 1361. — SIEBECK und DOLL: l. c. — SPIRO: Arch. f. d. ges. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 84, S. 123. 1919. — STRAUSS, H.: Therap. d. Gegenw. 1903. S. 192. — Kongr. f. inn. Med. 1909. — THANNHAUSER: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 89, S. 181. 1920. — VEIL, W. H.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 112, S. 504, 1913; Bd. 113, S. 226. 1914. — Biochem. Zeitschr. Bd. 91, S. 267. 1918. — *Ergebn. d. inn. Med.* Bd. 23, S. 648. 1923. — VEIL, W. H. und SPIRO: *Münch. med. Wochenschr.* 1918. S. 1119. — VOLHARD: l. c. I. — WELTMANN und SCHIPPER: *Wiener Arch. f. inn. Med.* Bd. 6, S. 495. 1923. — WIDAL et JAVAL: *Cpt. rend. des seances de la soc. de biol.* Tome 55, p. 1532. 1903. — v. WYSS: l. c. IV. 5. — ZANGGER: *Ergebn. d. Physiol.* Bd. 7, S. 99. 1908. — ZIEGLER: *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 36, S. 435.

7. Die Erscheinungen am Kreislauf.

Literatur über die pathologische Physiologie des Blutdruckes vgl. besonders bei KREHL, KYLIN, SIEBECK, VOLHARD, l. c.

ARRAK: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 96, S. 453. 1923. — DEUSSING: *Med. Klinik.* 1913. Nr. 34. — DORNER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133, S. 21. 1920. — FAHR: Dtsch. med. Wochenschr. 1917. S. 227 u. 264. — Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 195, S. 228. 1909; Bd. 239, S. 41. 1922 u. l. c. III. — FAHRENKAMP: *Med. Klinik.* 1921. Nr. 26. — *Ergebn. d. ges. Med.* von BRUGSCH. S. 144. Bd. 5, 1924. — FREY, W.: *Berlin. klin. Wochenschrift* 1921. S. 1186. — HARPUDE (ROMBERG): Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 129, S. 74. 1919. — HIRSCH, C.: *Ibid.* Bd. 64, S. 597. 1899; Bd. 68, S. 55 u. 320. 1900. — HÜLSE: Zentralbl. f. inn. Med. 1922. S. 1. — Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 30, S. 240 u. 268. 1922. — HÜLSE und STRAUSS: Kongr. f. inn. Med. 1923. S. 175. — ISRAEL: Volkmanns Vortr. 449, 450. — JOHN: l. c. III. u. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 93, S. 542. 1908. — KATSCH und PANSDORF: *Münch. med. Wochenschr.* 1922. H. 50, S. 1715. — KLEIN: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 97, S. 312. 1923. — KREHL: Dtsch. med. Wochenschr. 1905. S. 1872. — Erkrankungen des Herzmuskels. 2. Aufl. 1913. S. 394 u. 445. — Pathol. Physiol. 11. Aufl. S. 345 ff. (S. 373). — KYLIN: Zentralbl. f. inn. Med. 1920. S. 505; 1921. S. 417 u. 441; 1922. S. 329. — Klinische und experimentelle Studien über die Hypertoniekrankheiten. Stockholm 1923. — Act. med. skandinav. Bd. 55, S. 368. 1921; Bd. 57, S. 566. 1923. — LEYDEN: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 7, S. 88. 1884. — LOEB: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85, S. 348. 1905. — MARK: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 46. S. 1. 1925. — MASING: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74. — v. MONAKOW: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133, S. 129. 1920. — v. MONAKOW und MAYER: *Ibid.* Bd. 128, S. 20. 1918. — MOOG und SCHÜRER: Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 17. — MOSLER: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 74, S. 297. 1912. — MÜLLER, CARL: Acta med. skandinav. Bd. 55, S. 381 u. 443. 1921. — MÜLLER, FR.: *Münch. med. Wochenschr.* 1923. Nr. 1. — MÜLLER, OTTFRIED: Die Capillaren der menschlichen Körperoberfläche. Stuttgart 1922. — MUNK: *Ergebn. d. inn. Med.* Bd. 22, S. 1. 1922. — MÜNZER: *Med. Klinik.* 1910. S. 924. — Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 4, S. 134. 1907. — NONNENBRUCH: *Münch. med. Wochenschr.* 1918. — PAL: Gefäßkrisen. Leipzig 1905. — *Med. Klinik.* 1909. Nr. 35 u. 36; 1919. Nr. 27 u. 1921. Nr. 1. — PÄSSLER und HEINEKE: *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges.* 1905. S. 99. — ROMBERG: Lehrbuch der Herzkrankheiten. 4. Aufl. 1923. — Disk. Kongr. f. inn. Med. 1923. S. 176. — SCHLAYER: *Münch. med. Wochenschr.* 1913. Nr. 1. — SECHER: *Berlin. klin. Wochenschr.* 1921. Nr. 1. — Acta med. skandinav. Bd. 56. 1922. — SIEBECK: l. c. I. — *Klin. Wochenschr.* 1925. H. 5, S. 193. — TRAUBE: *Beitr. z. Pathol. u. Physiol.* Bd. 3, S. 235. 1869. — UMBER: l. c. I. — VEIL: *Bruns Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 102, S. 365. 1916. — VOLHARD: l. c. I. u. Kongr. f. inn. Med. 1923. S. 134. — WALLGREN: Acta med. skandinav. Suppl. 3, S. 152. 1922. — WEISS: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 119, S. 1. 1916. — WEITZ: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 96, S. 151. 1923. — WIECHMANN und BAMBERGER: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 41, S. 37. 1924.

8. Die urämischen Erscheinungen.

Literatur vgl. meine Monographie S. 98 und VOLHARD, S. 1401; ferner die Literatur bei I. und IV. 4. u. 5.

ASCOLI: Vorlesungen über Urämie. Jena 1903. — BECHER: Zit. unter IV. 4. u. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 104, S. 182 u. 195. 1926. — Zentralbl. f. inn. Med. 1925. S. 369. — BIERMER: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 19, S. 537. 1860. — BONHOEFFER: Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen und inneren Erkrankungen. Leipzig 1910. S. 95. — CURSCHMANN, H.: Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 39. — FRERICHS: l. c. I. — HOHLWEG: l. c. IV. 4. — v. JAKSCH: Prager Vierteljahrsschr. Bd. 66, S. 143. 1860. — LICHTWITZ: Klin. Wochenschr. 1923. S. 2013. — MACHWITZ und ROSENBERG: Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 38. — v. MONAKOW: l. c. IV. 4. — OBERMEYER und POPPERT: l. c. IV. 4. — OSLER: The canad. med. assoc. journ. 1911. — OWEN-REES: l. c. I. — PAL: l. c. IV. 7. — PÄSSLER: l. c. IV. 3. u. 7. — REISS: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 80, S. 97, 424 u. 452. 1914. — ROSENSTEIN: l. c. I. — SENHOUSE-KIRKES: Med. times a. gaz. 1855. (2.) p. 515. — SCHLAYER: Münch. med. Wochenschrift 1912. Nr. 11. — STRAUB und Mitarb.: l. c. IV. 5. — STRAUSS: Berl. klin. Wochenschrift 1915. S. 369. — TRAUBE: Beitr. Bd. 2, S. 551. 1871. — VOLHARD: l. c. I. u. IV. 7.

V.—VII. Die klinischen Krankheitsbilder. Beurteilung und Behandlung.

Außer der vor allem unter I. und IV. angeführten Literatur ist zu erwähnen:

BÄUMLER: Dtsch. med. Wochenschr. 1910. S. 397. — DIETRICH: Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 521. — EPPINGER: l. c. IV. 6. — EPSTEIN: Med. clin. of North America. Vol. 4, p. 145. 1920. — FREHSE: Dtsch. med. Wochenschr. 1922. S. 1543. — GERHARDT, D.: Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 145. — GROSS, W.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 65, S. 387. 1919. — HIRSCH, C.: In Therapie innerer Krankheiten von KRAUSE und GARRÈ. Bd. 2, 2. Aufl. S. 574. 1927. — KARWONEN: Dtsch. med. Wochenschr. 1900. S. 7, 57, 183, 460, 770 u. 903. — Ferner: Die Nierensyphilis. Berlin 1901. — KOLB: Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 582. — KOLLERT: l. c. IV. 6. — KUSZYNSKI: Arch. f. klin. Med. Bd. 128, S. 184. 1919. — LÖHLEIN: l. c. III. — MATTHES: Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 4. Aufl. Berlin 1923. — MÜLLER, FR.: l. c. I. — MUNK: l. c. I. und Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 78, S. 1. 1913. — v. NOORDEN: l. c. I. — PÄSSLER: l. c. II. — POSPISCHILL und WEISS: l. c. II. — QUINCKE: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 33, S. 211. 1893. — ROMBERG: Lehrbuch der Herzkrankheiten. 4. Aufl. 1923. — SCHLAYER: l. c. I. — SCHOTTMÜLLER: Kongr. f. inn. Med. 1914. S. 257. — SIEBECK: Klin. Wochenschr. 1925. S. 193. — Fortschritte der Therapie. Bd. 2, H. 14, S. 454. 1926. — STRAUSS, H.: l. c. I. — VOLHARD: l. c. I. — VORPAHL: Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 2811. — WELANDER: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 37, S. 91 u. 323. 1896.

Chirurgische Behandlung der „Nephritis“ (Glomerulonephritis, Nephrose und Nephrosklerose).

Von

F. OEHLECKER-Hamburg.

Mit 7 Abbildungen.

A. Allgemeiner Teil.

Bei den doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen kommt ein chirurgisches Vorgehen (Dekapsulation oder Nephrotomie) nur in seltenen Ausnahmefällen in Frage. Die Indikationsstellung zu einem solchen Eingriffe ist sowohl im Lager der Internen wie auch bei den Chirurgen noch sehr umstritten. Während manche inneren Kliniker meinen, daß eine Nierendekapsulation sehr bald aus dem Heilplane der „medizinischen“ Nierenerkrankungen verschwinden wird, weisen andere — ich nenne nach neueren Arbeiten nur EPPINGER (WENCKEBACHSche Klinik) — doch dem chirurgischen Eingriff ein gewisses Feld zu. Manche Chirurgen äußern sich zu der vorliegenden Frage sehr zuversichtlich, ja optimistisch, während andere der Dekapsulation bzw. Nephrotomie mehr oder weniger skeptisch gegenüberstehen. Dieses Auseinandergehen der Ansichten ist erklärlich, wenn man berücksichtigt, daß die Erfahrung des einzelnen bei den oft so verschiedenartig liegenden Fällen im allgemeinen nicht groß sein kann, und daß das Urteil oder der Eindruck von der Wirkung eines chirurgischen Eingriffes nur von vereinzelten und oft sehr schweren, desolaten Fällen sich ableitet. Bemerkenswert ist aber, daß Chirurgen, die eine besondere Erfahrung in der Nierenchirurgie haben und die über ein verhältnismäßig großes Material verfügen, wie z. B. KÜMMELL, der Dekapsulation das Wort reden und sie häufiger angewandt wissen wollen.

Die Frage ist noch im Flusse und muß weiteren Arbeiten überlassen bleiben. *Zur Klärung der Dinge ist vor allem ein verständnisvolles, gemeinsames Bemühen von seiten des Internen und des Chirurgen unbedingt nötig.* In neuerer Zeit ist die Angelegenheit insofern in ein anderes Stadium gerückt, als nach den Fortschritten in der Pathogenese und in der Klinik der Nierenkrankheiten versucht, oder, besser gesagt, verlangt werden muß, daß *die chirurgisch behandelten Fälle in ihrer Diagnose entsprechend der neuzeitlichen Einteilung der Nierenerkrankungen genauer präzisiert werden*, denn nur so können wir in der näheren Erkennung der Wirkungsweise der Dekapsulation und ihrer Indikationsstellung weiterkommen.

Das bescheidene und, man kann wohl sagen, dornenreiche und oft undankbare Mitwirken des Chirurgen bei der sogenannten medizinischen Nierenerkrankung

ist in historischer Hinsicht in erster Linie mit den Namen HARRISON und EDEBOHLS verknüpft. Das Vorgehen dieser beiden Autoren verdient auch heute noch unser volles Interesse, da beide bei grundverschiedenen Krankheitszuständen der Niere zuerst operierten und beide sich die Wirkung des chirurgischen Eingriffes auf eine andere Art zu erklären versuchten.

HARRISON (1878) operierte als erster einen 18jährigen Mann, bei dem er einen Nierenabsceß vermutete. Der junge Mann, der gerade einen Scharlach überstanden hatte, klagte über heftige Schmerzen in der einen Nierengegend. Im Urin fanden sich neben Eiweiß rote Blutkörperchen. Als Anurie auftrat, legte HARRISON auf der Seite, wo er nach dem klinischen Bilde einen Absceß vermutete, eine tiefrohe, stark geschwollene Niere frei und machte einen Einschnitt bis ins Nierenbecken. Bei der Operation wurde ein Absceß nicht gefunden. Trotzdem kam nach dieser Nephrotomie die Harnabsonderung schnell wieder in Gang, und es verschwanden verhältnismäßig bald aus dem Urin die pathologischen Bestandteile. Ähnliche, überraschende Erfolge erlebte HARRISON später bei einem 50jährigen Manne und einer 44jährigen Frau, wo Albuminurie, Hämaturie und einseitige Nierenkoliken bestanden. Nach diesen Beobachtungen und nach Studien am Sektionstische bei Scharlalnephritiden empfahl HARRISON (1896), bei akuten Nephritiden, besonders wenn Anurie sich hinzugesellte, die Nephrotomie zu machen, gegebenenfalls auch den Versuch mit einer solchen Operation zu wagen bei Fällen, wo die Nierenentzündung sich schlechend lange hinzog und der Eiweißgehalt des Harnes nicht abnahm. HARRISON war der Ansicht, daß der chirurgische Eingriff vornehmlich heilend auf die Albuminurie wirkte (Treatment of some forms of albuminuria by renipuncture).

Die Operation wurde von HARRISON in der Erwägung und Absicht gemacht, die stark geschwollene, in die fibröse Kapsel eingepreßte Niere von dem intrarenalen Drucke zu befreien. HARRISON sprach von einem perniziösen „Nierenglaukom“, das in chirurgischer Weise ebenso behandelt werden sollte, wie das Glaukom des Auges durch Iridektomie. HARRISON führte die Nephrotomie (bzw. Nierenpunktion) stets nur einseitig aus; er nahm an, daß durch die erleichterte Tätigkeit der einen Niere auch das Schwesterorgan entlastet würde. Er machte statt der Nephrotomie auch eine Kapselincision und punktierte an mehreren Stellen die Niere.

1899 machte JAMES ISRAEL in der freien Vereinigung der Chirurgen in Berlin wertvolle Mitteilungen über den Einfluß der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms. ISRAEL berichtet zunächst über einen akuten Fall, den er seinerzeit mit Recht als therapeutisches Unikum bezeichnen konnte. Bei einem 68 Jahre alten Manne hatte ISRAEL ein Jahr vorher wegen Tuberkulose eine Nephrektomie gemacht, nach der sich der Patient ausgezeichnet erholte. Neuerdings war der Patient plötzlich mit hohem Fieber, Nierenkoliken, Anurie und urämischen Erscheinungen erkrankt. Unter der Diagnose „Steineinklemmung“ bei etwaiger aufsteigender Pyelonephritis wurde die einzige, stark geschwollene und düsterrot erscheinende Niere freigelegt und eine Nephrotomie gemacht. An der Oberfläche der Niere fanden sich kleine miliare Absceßchen in der Rinde. Ein Stein wurde aber nicht gefunden. Mit einer lockeren Tamponade wurde die Operation beendet, nach der sehr bald eine Harnflut einsetzte, nachdem eine mehrtägige, totale Anurie bestanden hatte. Der Patient wurde später geheilt entlassen.

Die Anurie war hier durch die hochgradig gesteigerte Spannung, die die akute Entzündung innerhalb der unnachgiebigen Nierenkapsel hervorgerufen hatte, bedingt. Bei solcher schnell zunehmenden Entzündung kommt es zu Stauung, Gewebsödem und damit starkem intrarenalen Druck, der durch einen Schnitt in die Nierenkapsel und Niere beseitigt wird, so daß die Harnsperrung aufhört.

Weiterhin berichtete ISRAEL über 14 Fälle mit chronischer Nierenerkrankung, wo einseitige Nierenkoliken oder einseitige Nierenblutungen den Verdacht einer Nierensteinkolik erweckten. Bei der Operation wurde kein Stein, Tumor oder dergleichen gefunden, die die klinischen Erscheinungen erklären konnten. Aber die histologische Untersuchung von Probeexcisionsstückchen ergab, daß es sich in diesen Fällen zum Teil um Nierenentzündung — allerdings verschiedener Art — handelte. Nach diesen, aus falscher Indikation heraus unternommenen Nephrotomien beobachtete ISRAEL aber meistens eine erhebliche Besserung bzw. Heilung, wie Aufhören der Koliken, des Blutharnens usw. Von den 14 Patienten starben 3 bald nach der Operation, 6 wurden geheilt, bei den übrigen lagen teilweise Besserungen vor. Aus den Schlußsätzen der Arbeit von ISRAEL, der sehr genaue Krankengeschichten beigefügt sind, und die seinerzeit sehr wesentliche, neue Gesichtspunkte brachte, seien einige angeführt: Es gibt durch Nephritis erzeugte Nierenkoliken, welche völlig Nierensteinkoliken gleichen. Es gibt doppelseitige Nierenentzündungen, welche nur einseitig Koliken oder Blutung erzeugen. Es gibt schwere chronische Nierenentzündungen bei eiweißfreiem Urin und Abwesenheit von Harnzylindern. Es gibt chronische Nierenentzündungen mit anfallsweise auftretenden, profusen Blutungen (auch ohne Koliken). ISRAEL betonte auch, daß die meisten Fälle von sogenannter renaler Hämophilie oder essentieller Hämaturie wohl meistens auf chronische Nephritiden zurückzuführen seien. ISRAEL glaubte auch an ein Vorkommen *rein einseitiger* Nephritis.

ISRAEL stellte sich die Wirkung der Nephrotomie bei jenen chronischen Fällen so vor, daß, wie bei anderen entzündlichen Prozessen, die Spaltung des chronisch entzündeten Nierengewebes eine Rückbildung des Prozesses anbahne. Er nahm ferner an, daß sich eine neue Gefäßverbindung zwischen Niere und Kapsel ausbilden könne, die imstande ist, zunehmende Drucksteigerungen zu verhindern oder zu regulieren. ISRAEL empfahl auf Grund seiner Beobachtungen, die Nierenwunde nicht wieder zuzunähen, um eine möglichst ergiebige Gewebsentspannung zu erzielen. Bis dahin hatte er aber selbst stets die Nephrotomie wieder fest zugenäht, weil er ja unter der falschen Diagnose einer Steineinklemmung usw. die Niere gespalten hatte und natürlich bestrebt war, die „Probeincision“ möglichst bald wieder zur Verheilung zu bringen. ISRAEL ist nach seinen Erfahrungen überzeugt, daß man durch die Nephrotomie oft günstig auf manche Fälle von Nephritis einwirken könne, wenn auch seine Beobachtungen aus Operationen stammten, die in falscher Indikation unternommen. „Es bestätigte sich, wie ISRAEL sagt, die in jeder Wissenschaft und speziell in unserer oft gemachte Erfahrung wieder, daß man bisweilen, von falschen Voraussetzungen ausgehend, auf den richtigen Weg gelangen kann.“ — Aus den mitgeteilten Krankengeschichten von ISRAEL ist noch das eine hervorzuheben, daß mehrfach bei Schilderung der Operationsbefunde angegeben ist, daß eine starke Verwachsung der Capsula fibrosa und adiposa bestanden hat.

Da ISRAEL die Nierenwunde sofort wieder vernähte, so kann man wohl sagen, daß eine günstige, heilende Wirkung, soweit diese überhaupt zugegeben werden muß, wohl im wesentlichen in der Spaltung der Nierenkapsel und Befreiung der Niere zu suchen ist. Der Eingriff, den ISRAEL vornahm, ist gleichsam als ein Übergang zur Dekapsulation anzusehen, die in der reinen Form zuerst von EDEBOHLS ausgeführt wurde. Bei dem Vorgehen von EDEBOHLS handelte es sich ähnlich wie bei HARRISON auch um das Nachgehen und Ausnutzen eines unerwarteten Operationserfolges. EDEBOHLS bemerkte, als er Wandernieren, die mit Nephritis kompliziert waren, befestigt hatte, daß Erscheinungen von chronischer Nierenentzündung durch die Operation gebessert wurden. EDEBOHLS glaubte anfangs, daß die Besserung durch die günstigere Lage der fixierten Niere hervorgerufen sei. Als er aber einmal Gelegenheit hatte, eine früher

(dekapsulierte und) nephropexierte Niere gelegentlich einer späteren Operation wieder zu besichtigen, stellte er an Adhäsionsbrücken das Vorhandensein größerer, nach der Niere zu strebender Gefäße fest. Hieraus glaubte EDEBOHLS den Schluß ziehen zu müssen, daß durch Ausbildung neuer Gefäßbahnen eine bessere Blutversorgung der Niere und damit eine günstige Beeinflussung der chronischen Entzündung zustande gekommen sei.

Von dieser Voraussetzung ausgehend, behandelte er viele Fälle von chronischer Nephritis mit Dekapsulation. Im Jahre 1904 konnte er schon über 72 derartig operierte Fälle berichten. (Ihm waren im ganzen etwa 200, von amerikanischen Chirurgen operierte Fälle bekannt.) Die Erfolge von EDEBOHLS waren gut, halten aber zum Teil einer heutigen, schärferen Kritik nicht recht stand. — Die EDEBOHLSsche Dekapsulation besteht darin, daß die Capsula fibrosa von der Capsula adiposa getrennt, von der Niere abgeschält und möglichst gründlich exstirpiert wird. Die dekapsulierte Niere soll dann in möglichst innige Berührung mit dem weichen Nierenfettlager zur Ausbildung neuer Gefäßbahnen gebracht werden. EDEBOHLS operierte grundsätzlich auf beiden Seiten.

EDEBOHLS weist in seiner Arbeit (1904) — in etwas polemischer Weise — besonders darauf hin, daß seine Dekapsulation, die er auch Nephrokapsektomie nennt, von der „Nephrolyse“ von ROVSING sehr verschieden sei: Bei der ROVSINGschen Operation solle angeblich die aus dem Fett gelöste Capsula fibrosa an den Nieren haften bleiben. Aus der Arbeit von ROVSING gehe aber hervor, daß in Wirklichkeit die Nephrolyse in reiner Form nur wenig ausgeführt worden sei, da meist unfreiwillig bei der Operation ein mehr oder weniger größerer Teil der fibrösen Kapsel von der Niere abgetrennt wurde.

EDEBOHLS hat weiterhin nicht nur bei chronischen Nierenerkrankungen, sondern auch bei akuten Nephritiden, aufsteigender Pyelonephritis, polycystischer Degeneration der Niere usw. die Dekapsulation — zum Teil mit gutem Erfolge — ausgeführt. (EDEBOHLS gibt in seiner Arbeit einen sehr bemerkenswerten akuten Fall von dem Amerikaner WHITACRE wieder, wo nach acht-tägiger Anurie mittels beiderseitiger Dekapsulation Heilung erzielt wurde.) Ferner hat EDEBOHLS zuerst mit Erfolg die Dekapsulation bei puerperaler Eklampsie gemacht: er nahm die Operation vor, wenn nach Entleerung des Uterus der Zustand sich nicht besserte und Anurie bestand. 1906 konnte er über drei günstig verlaufene Fälle berichten. Gleichzeitig wurde damals noch ein gut ausgegangener Fall von CHAMBRELENT und POUSSON mitgeteilt, wo bei einer 21jährigen Erstgebärenden nach der Geburt die schwersten Erscheinungen mit Anurie weiterbestanden. Nach Dekapsulation beider Seiten und Nephrotomie einer Seite sonderte die Niere sofort wieder Harn ab; die Patientin wurde geheilt.

Der eben erwähnte POUSSON (Bordeaux) hat sich von französischen Chirurgen am meisten mit der chirurgischen Behandlung der Nephritis beschäftigt. Er berichtet über 24 Fälle, die er bei akuten und chronischen Erkrankungen der Niere vorgenommen hat. Er tritt nach seiner Erfahrung mehr für das energischere chirurgische Mittel, die Nephrotomie, ein. POUSSON glaubt, daß durch den tiefen Einschnitt in die Niere eine bessere und sichere Abschwellung, „Antisepsis“ und Drainage der Niere bewirkt wird.

ROVSING (1904) führt zur Abweisung und Richtigstellung der EDEBOHLSschen Angriffe aus, daß seine Nephrolyse keineswegs darin bestehe, die Niere mit der daran haftenbleibenden fibrösen Kapsel nur aus dem Fettlager zu lösen. Ist die Niere im ganzen oder teilweise durch irgendeinen Prozeß eingeschnürt, so wird sie befreit. Ist die Ursache der Einschnürung ein schrumpfender, perinephritischer Prozeß — derartige sklerosierende Vorgänge hat ROVSING gerade

in seinen ersten Fällen auffälligerweise häufig angetroffen —, so werden die schwierigen Partien der Fettkapsel entfernt.

In anderen Fällen wird selbstredend auch die Nierenkapsel inzidiert oder teilweise exzidiert. ROVSING sucht allerdings den fibrösen Überzug der Niere möglichst zu schonen, da er ihn für besser und physiologisch wertvoller hält als eine neue Nierenumhüllung, die aus Granulationsgewebe hervorgeht, die mehr und mehr zusammenschrumpft und später die Niere wieder einengt. Eine vollständige Excision der Capsula fibrosa nimmt ROVSING nur bei der sogenannten Nephritis dolorosa vor, weil er glaubt, daß der Sitz der Schmerzen in die Kapsel zu verlegen ist, die vornehmlich mit sensiblen Fasern versorgt sein soll. Im übrigen hält er die Dekapsulation, die ja im wesentlichen dasselbe ist wie die Nephrolyse, nur angezeigt, wenn es sich um akute Nierenschwellungen handelt. Bei chronischer Nephritis wird (abgesehen von der Nephritis dolorosa) nicht dekapsuliert. ROVSING übt eine scharfe Kritik — zum Teil wohl nicht mit Unrecht — an den EDEBOHLSschen Fällen und sucht nachzuweisen, daß die Erfolge von EDEBOHLS bei der chronischen Nephritis doch recht dürftig seien.

ROVSING betont ferner mit Recht, daß eine heillose Anarchie bezüglich des Begriffes Morbus Brightii bestehe, und daß man nur dann zu einer vernünftigen Indikationsstellung für die Dekapsulation kommen könne, wenn jeder Fall nach allen Richtungen auf das eingehendste untersucht und in allen Einzelheiten mitgeteilt wird. Neuerdings (1921) hat ROVSING — wir eilen hier zeitlich etwas voraus — unter Mitteilung von 77 Fällen sich zu einer etwas anderen Stellung bekannt. Er hat nach einigen ganz erstaunlichen und Bedenken zerstreuen Resultaten die Indikation zur Dekapsulation bei der chronischen Nephritis erheblich erweitert und hat besonders bei „interstitieller Nephritis“ mit Perinephritis, wo zum Teil Blutungen oder Koliken vorlagen, eine ganze Reihe schöner Heilungen und Besserungen erzielt. ROVSING vertritt auch die Ansicht, daß eine „medizinische“ Nephritis manchmal auch einseitig auftreten könne. In einem Falle von „parenchymatöser Nephritis“ [scheinbar (Lipoid-)nephrose] mit 30⁰/₁₀₀ Albumen, enormen Ödemen usw. wurde die beiderseitige Dekapsulation vorgenommen, nachdem die interne Therapie nach jeder Richtung versagt hatte. Bei dem jungen Manne trat sofort Besserung ein, und er war nach einem halben Jahre völlig geheilt.

Gehen wir zeitlich wieder zurück, so ist im Jahre 1904 im Anschluß an den Vortrag von ROSENSTEIN auch auf dem Chirurgenkongreß in Berlin über die Dekapsulation der Nieren beim Morbus Brightii diskutiert worden. ROSENSTEIN berichtet über 6 von ISRAEL operierte Fälle: zwei waren in gewisser Hinsicht vielleicht etwas gebessert; im übrigen war aber kein Einfluß der Dekapsulation zu konstatieren. Die EDEBOHLSschen Resultate wurden stark kritisiert und angezweifelt. ZONDEK, RIEDEL und FRANKE verhielten sich ebenfalls ablehnend. ZONDEK betont noch besonders, daß nach seinen topographischen Nierenstudien in den Gefäßverbindungen, die von der Kapsel zur Niere ziehen oder umgekehrt, und die bei einer Dekapsulation zerrissen werden, ein wichtiges physiologisches Regulierungsmittel für Blutdruck- und Sekretionsschwankungen in der Niere zu suchen sei. BAKÉS konnte über einen günstigen Fall von Nierenenthüllung berichten, er empfiehlt, die Dekapsulation dadurch noch wirksamer zu machen, daß man die Niere mit einem Netzzipfel umgibt oder die Niere in die Bauchhöhle verlagert, um eine bessere Zirkulation der Niere von außen her zu schaffen. KÜMMELL konnte über 7 Dekapsulationen bei chronischer Nephritis berichten. Bei drei Patienten trat bald der Tod ein; zwei starben nach zwei Jahren; bei zweien war eine gewisse Besserung zu verzeichnen. (KÜMMELL hat eine *einseitige* chronische Nierenentzündung nicht beobachtet.) Als der

Vorsitzende BRAUN an den Kongreß die Anfrage stellte, ob jemand mit der EDEBOHLSSchen Dekapsulation günstige Resultate erzielt habe, antwortete ihm nur ein großes Schweigen.

Auch wurden in der Folgezeit wenig Veröffentlichungen über klinisches Material bekannt. In Deutschland hielt nur die KÜMMELLSche Klinik an der Operation fest und suchte weitere Erfahrungen zu sammeln. Im übrigen wurde aber destomehr wieder auf wissenschaftlichem und experimentellem Gebiete über die vorliegende Frage, die ein weites Feld zur Betätigung schuf, gearbeitet. So interessant, lehrreich und nötig derartige Tierexperimente sind, so ist doch dagegen einzuwenden, daß ihre Ergebnisse beim Kaninchen und Hund nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen, daß ferner fast nur an gesunden Tieren Versuche angestellt wurden, und daß künstliche, beim Tier erzeugte Nierenerkrankungen nicht mit den vielseitigen Nephritiden beim Menschen verglichen werden können. Wenn man die Resultate der vielseitigen und oft recht originellen Tierversuche ganz nüchtern vom rein praktischen Standpunkte aus überschaut, so ist eigentlich kaum etwas Richtungsgebendes für die Indikation zur Dekapsulation der menschlichen Niere dabei herausgekommen.

Wie haben wir uns die Wirkungsweise der Enthüllung der Niere etwa vorzustellen? *Bei allen akuten Schwellungszuständen der Niere kommt es zu einer Steigerung des intrarenalen Druckes*, da bei der Volumenzunahme des Nierengewebes die fibröse Kapsel nicht elastisch und nachgiebig genug ist, um dem Innendrucke genügend auszuweichen. Die beengenden Erscheinungen der anschwellenden Niere können so hochgradig sein, daß man mit Recht von einer Einklemmung oder Incarceration der Niere sprechen kann. Ob es sich nun zuerst um eine Entzündung an den Glomeruli oder um einen akuten degenerativen Prozeß am Epithel der Tubuli handelt, ist einerlei; es kommt in jedem Falle mehr oder weniger zu einer starken Ausdehnung vieler Zellkomplexe. Da der Größenzunahme der Niere durch das eng anliegende Kapselkleid bald Grenzen gesetzt sind, erhält die Niere eine sekundäre Schädigung durch Venenstauung, Ödem ins interstitielle Gewebe usw. Die primären und sekundären Momente der Nierenschädigung können sich dann im Sinne des Circulus vitiosus weiterhin ungünstig beeinflussen.

Das angeführte sekundäre, schädigende Moment können wir fraglos durch die Dekapsulation (oder Nephrotomie) lindern oder beseitigen. Auch in Tierversuchen (VON JEHLE, LINDEMANN, HOFFMANN, ZONDEK u. a.) konnte gezeigt werden, daß eine zunehmende intrarenale Drucksteigerung in der Niere sehr schädlich auf die Blutdurchströmung der Niere einwirkt. Andererseits konnte auch durch das Tierexperiment festgestellt werden, daß eine von der fibrösen Kapsel befreite Niere bei zunehmender Druckerhöhung weniger in der Zirkulation geschädigt wird als die in der festen Hülle sitzende Niere. ZONDEK hat noch beobachtet, daß bei intrarenaler künstlicher Drucksteigerung (z. B. nach Unterbindung eines Ureters) an der Oberfläche der dekapsulierten Niere sich kleine Blut- und Lymphtropfen bilden (Blut- und Lymphschwitzen der Niere). ZONDEK glaubt auch, daß beim Schnitt in die fibröse Kapsel und beim Abziehen derselben häufig kleine Verletzungen an der Oberfläche der Niere gesetzt werden, die als Aderlaß wirken.

Jeder Chirurg, der sich mit Nierenchirurgie beschäftigt, weiß, wie bei einer geschwellenen oder gestauten Niere nach der Kapselincision diese aus ihrem zu engen Gewande oft gleichsam herausquillt. Bei einer durch Oxalsäure, bei einer (vermutlich) durch Sublimat hervorgerufenen, akuten Nephrose, wie auch bei Lipoidnephrosen konnte ich sehr gut beobachten, wie die weit über das normale Maß hinaus vergrößerte Niere sich bei der Dekapsulation gewissermaßen aus der zu engen Hülle herausdrängte. Mit wenigen Ausnahmen wird

dieselbe Beobachtung von allen Operateuren angegeben. Fraglos kann durch die Dekapsulation bei vielen, die Niere komprimierenden Schwellungen die Durchblutung des Gewebes gebessert werden und damit auch die Nierenfunktion wieder gefördert werden. So ist es in zahlreichen Fällen des Schrifttums niedergelegt, daß bei akuten Veränderungen der Niere nach der Dekapsulation eine länger bestehende Anurie oder Oligurie sehr schnell gebessert und behoben wurde. Da es sich bei dieser Dekapsulation zunächst nur um eine Einwirkung auf eine sekundäre Schädigung handelt, so kann natürlich nicht erwartet werden, daß das Primäre im pathologischen Zustande der Niere sofort beseitigt wird. Aber dieser Zustand kann mittelbar beeinflußt werden, kann besonders von weiteren, hinzukommenden Schädlichkeiten bewahrt werden, und es können oft hoch bedrohliche Komplikationen, die Anurie und Oligurie, beseitigt werden. *Wenn die komplizierte Sekretionsmaschine der Niere in höchster Not durch die Operation über den toten Punkt hinübergebracht wird, so ist wahrlich schon viel erreicht, selbst wenn später mancher Fall dem Grundleiden erliegt.*

Während die Wirkung der Dekapsulation bei Vergrößerung und Schwellung der Niere als eine Druckentlastung durchaus erklärt ist und seit HARRISON auch wohl kaum mehr angezweifelt wird, liegen die Dinge bei der chronischen Nephritis doch wesentlich anders. Es mag auch hier manchmal bei Kongestion, bei Blutungen usw. eine Ausdehnung der Niere innerhalb des engen Kapselraumes eine intrarenale Drucksteigerung bringen, die durch eine Entfernung der fibrösen Kapsel eine günstige Beeinflussung erfährt.

Auch mag durch Ausschwitzen und Ableitung giftiger und schädlicher Stoffe von der Nierenoberfläche eine Besserung erzielt werden, doch wird dieses (wohl auf die Dauer) keine wesentliche Bedeutung haben. — Die Ansicht EDEBOHLS, daß sich nach der Dekapsulation eine bessere Zirkulation durch Ausbildung eines Kollateralkreislaufes von außen her einstelle, wird im allgemeinen nicht mehr anerkannt. Tierversuche, die von zahlreichen Forschern angestellt worden sind, wie auch Untersuchungen an früher dekapsulierten menschlichen Nieren (KÜMMELL, STERN) haben gezeigt, daß *nach der Enthüllung der Niere sich verhältnismäßig schnell eine neue fibröse Kapsel bildet*. Diese Neubildung geht wahrscheinlich von feinen, an der Oberfläche der Niere haften gebliebenen Schichten und Stückchen der abgezogenen Capsula fibrosa aus. Diese neue Kapsel bildet, besonders wenn Schrumpfungsvorgänge hinzutreten, wohl oft eher eine stärkere Einengung der Niere als die ursprüngliche Umhüllung. Dickere perirenale Schwielbildungen werden besonders dann sich einstellen, wenn nach einer Dekapsulation kein enger Zusammenschluß zwischen Niere und Fettpolster eintritt, wenn vielmehr lückenfüllende Fibrinmassen organisiert werden und dichtere Schichten Granulationsgewebe entstehen, die später sklerotisch werden.

Weiterhin hat sich gezeigt, daß nach der Dekortikation der Niere von der Fettkapsel ausgehende Gefäßanastomosen nach der Nierenrinde zu kaum zustande kommen oder nur in solchem Maße, daß sie keine wesentliche praktische Bedeutung haben. ZAAIER aus der LANZschen Schule, der viel experimentiert hat, konnte nachweisen, daß nach einer, einige Zeit vorausgegangenen Dekapsulation ein schmaler Rindenbezirk der Niere von außen her ernährt wird, wenn die Nierenarterie unterbunden wird. ZAAIER betont aber selbst, daß diese Ergebnisse natürlich nur mit großer Vorsicht auf die Verhältnisse der kranken Niere beim Menschen übertragen werden können.

Versuche, durch Netzhüllung bessere Zirkulationsverhältnisse für die Niere zu schaffen — analog der TALMASchen Operation — haben auch zu keinen besseren Ergebnissen geführt (GELPKE, BAKÉS). — Man kann im allgemeinen sagen: Die EDEBOHLSSche Lehre, daß nach der Aushülung der Niere

durch einen neuen Kollateralkreislauf eine bessere Durchblutung der Niere geschaffen werde, läßt sich nicht aufrecht erhalten.

Worauf beruht denn nun aber bei nicht vergrößerter oder gar verkleinerter Niere die Wirkung einer Dekapsulation? Skeptiker werden vielleicht sagen, die Fragestellung ist nicht richtig oder überflüssig, denn einwandfreie gute Wirkungen der Dekapsulation sind nicht nachgewiesen; folglich braucht man auch nicht nach einer Erklärung einer vermeintlichen günstigen Wirkung zu suchen. Wenn wir aber die Ergebnisse der Dekapsulation überschauen, wenn wir z. B. die neuesten Veröffentlichungen von KÜMMELL über sein großes Material einsehen oder die kürzlich bekannt gegebenen Resultate von ROVSING, der gerade in chronischen Fällen über beachtenswerte Heilungen und Besserungen berichten konnte, obwohl er früher einen sehr ablehnenden Standpunkt gegenüber den EDEBOHLSSchen Lehren eingenommen hatte, so kommen wir nicht um die Tatsache herum, daß auch bei gewissen chronischen Nephritiden, wo eine intrarenale Drucksteigerung nicht anzunehmen ist, eine Kapselentfernung oft mehr oder weniger Nutzen stiftet. Wir sind nur leider noch nicht so weit, um hier die richtigen Fälle für die Dekapsulation sicher auszuwählen.

Die Niere wird von einem reich verzweigten Nervengeflecht versorgt. Man hat daher angenommen, daß die Dekapsulation einen günstigen und fördernden Reiz auf bestimmte Nervenbahnen ausübt. Hierfür sprechen auch einige Tierversuche (v. FREY, JUNGSMANN, E. MEYER, OPITZ-BORTON u. a.): Bei der Entnervung der Niere wird eine Steigerung der Harnabsonderung beobachtet; bei dieser Polyurie handelt es sich offenbar in erster Linie um eine *quantitative* Steigerung, während in qualitativer Hinsicht eine Verschlechterung eintritt. Aus den Versuchen von ASHER und seinen Schülern ist anzunehmen, daß Vagusfasern eine steigernde, Sympathicusfasern eine hemmende Wirkung direkt auf die Sekretionsfähigkeit der Niere haben, ganz abgesehen von Einflüssen von seiten der Vasoconstrictoren oder Vasodilatoren.

Man hat nun vorgeschlagen, bei einer Dekapsulation möglichst auch die Gegend des Hilus der Niere zu enthülsen, um hier Nervenfasern mit zu entfernen (SPARMANN und AMREICH). Auch ist man dazu übergegangen, die Wand der Nierenarterie selbst von Nervenfasern frei zu machen. Dieses ist besonders auch von französischen Autoren (PAPIN, AMBARD, LERICHE, LEGUEU) ausgeführt worden. Es kann aber — glücklicherweise! — nicht vollständig durchgeführt werden. Vom physiologischen Standpunkte aus ist es sicher nicht vorteilhaft, daß die ungeheuer feine Steuerung für die Nierensekretion ganz und gar vernichtet wird. Ich kann mir aber wohl vorstellen, daß durch Dehnung und Zerrung beim Abstreifen der fibrösen Kapsel starke und fördernde reflektorische Wirkungen ausgelöst werden können. Die fibröse Kapsel geht am Hilus auf die Gefäßwand über, wo die Nerven in der Richtung nach dem Niereninnern hineinziehen; durch Dehnung und Aufrüttelung der Nervengeflechte kann hier vielleicht ähnlich (vorübergehend) etwas Gutes ausgerichtet werden, wie z. B. beim Malum perforans pedis durch Dehnung des N. tibialis. Weiterhin kann man sich den Effekt einer Dekapsulation als eine traumatische Aufrüttelung eines chronischen Prozesses denken, wie die Umschneidung eines chronischen Beingeschwüres oder dergleichen. Natürlich hinken, wie so oft, derartige Vergleiche. Neuerdings wird wieder besonders auf Nerveneinflüsse gesucht, wo die periarterielle Sympathektomie modern ist, die aber glücklicherweise schon den Höhepunkt ihrer Begeisterung und ihres Erfolges hinter sich hat. KÜMMELL weist noch besonders darauf hin, daß durch Eingriffe an den Nierennerven angiospastische Zustände in der Niere, die VOLHARD bei manchen Erkrankungen — wenn auch nicht ohne großen Widerspruch — annimmt, durch Sympathektomien behoben werden können.

Den Einfluß einer Dekapsulation hat man noch auf eine ganz andere Weise zu erklären versucht. Man hat gesagt, daß die Operation nichts anderes sei wie ein Aderlaß. Weiterhin ist die Meinung vertreten, daß es sich um eine unspezifische Reizwirkung handelt, daß ein Lumbalschnitt dasselbe hervorbringe wie eine Dekapsulation. Dieses haben schon früher englische Kollegen dem HARRISON gegenüber geäußert. Neuerdings stellt sich auch VOLHARD auf diesen Standpunkt, der meint, daß die Dekapsulation als ein aseptischer Schnitt dasselbe erzeuge, was auch eine Röntgenbestrahlung oder die parenterale Gabe von Eiweiß hervorbringe. Wenn auch eine Wirkung der unspezifischen Reiztherapie nicht zu leugnen ist, so werden doch nur wenige VOLHARD in seinen Ansichten folgen. Immerhin wären wir VOLHARD sehr dankbar, wenn er mit Aolanjektionen oder dergleichen Anurien beheben könnte, und zwar in derselben prompten Weise, wie das oft nach Dekapsulationen beobachtet ist. Man kann sich aber schlecht vorstellen, daß durch unspezifische Reiztherapie z. B. eine starke intrarenale Drucksteigerung beseitigt werden soll. Öffnen des zu engen Nierenkleides scheint hier plausibler.

In dem Vortrage von VOLHARD auf dem Urologenkongreß in Berlin, der in der klinischen Wochenschrift wiedergegeben ist, berühren jene Auslassungen VOLHARDS eigentümlich, die die ersten geschichtlichen Anfänge der Dekapsulation betreffen. VOLHARD kann sich nicht genug tun, darauf hinzuweisen, wie wenig man von einer Operation erwarten könne, die aus Irrtum und Zufall geboren sei. Die weitere Kritik der Dekapsulation bringt der inhaltsschwere Satz: „Damit würde dieser durch Adoption von der Chirurgie gewissermaßen ehrlich gemachte Bastard aus Irrtum und Zufall noch zu guter Letzt als Hochstapler entlarvt und herabsinken auf die Stufe einer zwar bisweilen höchst wirksamen, aber gänzlich unspezifischen Proteinkörper- oder Reiztherapie.“ Diesem kann man folgendes entgegensetzen: Ist nicht ein großer Teil der besten internen Mittel durch Zufall oder Probieren entdeckt, büßt deshalb ihre Wirksamkeit in irgendeiner Weise etwas ein? In der praktischen Medizin geht bekanntlich Probieren oft über tiefsinniges Studieren am Schreibtisch. In jeder chirurgischen Arbeit über Dekapsulation wird freimütig erwähnt, daß HARRISON zuerst unter falscher Diagnose operiert hat (1878!). Wenn HARRISON aber auf Grund klinischer Beobachtungen oder Beobachtungen bei Operationen — mögen sie auch zufällige Nebenbefunde gewesen sein! — und auf Grund von Studien am Sezientische an Scharlachnieren, die die Kunst der Internen nicht retten konnte, empfohlen hat, *die geschwollenen Nieren von intrarenaler Drucksteigerung durch Spaltung der einengenden fibrösen Kapsel zu befreien*, liegt da ein Grund vor, dies zu bespötteln?

Warum mache ich diese kritischen Abwehrbemerkungen? Weil es sich um sehr wichtige und ernste Dinge handelt, die den Kranken und den Fortschritt der Wissenschaft angehen, die aber leider nicht gerne offen herausgesagt werden. *Man wird bei dem schwierigen Problem über den Wert der Dekapsulation nicht weiterkommen, wenn nicht Interner wie Chirurge sich Mühe geben, streng sachlich zu bleiben und mit heiligem Ernste wirklich den Kranken helfen wollen.* Solange sich auf so schwierigem Grenzgebiete Innerer und Chirurge nicht vertragen, solange einer klüger sein will als der andere, solange der Chirurge dekapsuliert, ohne sich genau über den pathologischen Zustand der Niere zu informieren, und solange der Interne jede erfolgreiche Dekapsulation später als überflüssige Operation erklärt, solange kommen wir zum Schaden des Kranken keinen Schritt weiter. Bei Uneinigkeit wäre wirklich zu wünschen, daß der Zankapfel der Grenze durch die unspezifischen Reize ganz ins interne Lager gelockt würde!

Die eigenartigen, spöttelnden Bemerkungen von VOLHARD haben wohl bei einigen wenigen Gleichgesinnten ein beifälliges Schmunzeln erweckt, aber für

den größten Teil der Zuhörer nahm VOLHARD von vornherein seinen Ausführungen wohl das Wirksamste: Die Sachlichkeit. Wie ganz anders lesen sich dagegen z. B. die ruhigen, objektiven Ausführungen von EPPINGER!

Was die *Indikation* angeht, bei der stets ein gutes Einvernehmen zwischen Inneren und Chirurgen bestehen sollte, so wird diese im speziellen Teil näher besprochen werden. Im allgemeinen kommt eine Operation in Frage, wenn bedrohliche Symptome (Oligurie, Anurie, Hämaturie, Nephralgie und selten Urämie) auftreten. Meistens handelt es sich leider nur um einen schwachen Rettungsversuch, wenn alle anderen Mittel versagt haben. Bei Erscheinungen von Anurie soll man vor allem dann nicht mit einer Dekapsulation zögern, wenn es sich um akute Schwellungszustände bei der Niere handelt.

Wenn man von einer chirurgischen Behandlung der Nephritis spricht, so ist dieses etwa gleichbedeutend mit Dekapsulation. Zwar glauben einige Autoren — ich nenne nur POUSSON —, daß eine Nephrotomie energischer entlastend und drainierend wirke. Sonst wird man im allgemeinen bei der sogenannten „medizinischen“ Nephritis eine Nephrotomie meiden, bei der immer die Nachblutung (mit etwa folgender Nephrektomie) im Hintergrunde droht. Bei unklarer Diagnose oder bei bestehender Komplikation wie Stein und dergleichen, oder auch bei gewissen Fällen von sogenannter infektiöser Nephritis, die aber schon aus dem Rahmen der inneren Nierenkrankheiten herauswächst, wird manchmal eine Probenephrotomie gemacht werden müssen. (Wird hierbei der klaffende Nierenschnitt nach außen drainiert, so haben wir eine *Nephrostomie*.)

Mit welchem Schnitte die Niere extraperitoneal zur Dekapsulation freigelegt werden soll, bleibt dem Geschmack des einzelnen überlassen. Es muß nur verlangt werden, daß einfach und schnell gehandelt wird. Bei der Dekapsulation kann man auch die Niere in situ lassen, wie ich es noch kürzlich bei einer Lipidnephrose gemacht habe! Hat man die Niere aus der Fettkapsel gelöst, so kann man am unteren Pol unter Leitung des Auges die Kapsel schlitzen und nun meistens mehr nach dem Gefühle mit den Fingern die Kapsel abstreifen. Wenn es sich um eilige Fälle handelt, zur Behebung des intrarenalen Druckes, so braucht die angestreifte Kapsel nicht besonders entfernt werden, auch schadet es nichts, wenn an der Niere einzelne Kapselteile stehen bleiben; die Hauptsache bleibt: schnelle Druckentlastung bei kürzester Operationszeit.

Wenn man die freigemachte Niere luxiert, so kann man die Kapsel auf der Hohlsonde spalten und vorsichtig ablösen (siehe z. B. die Abbildungen bei KÜMMEL in „BIER, BRAUN und KÜMMEL“). Ein gründliches Ablösen und Exzidieren der fibrösen Umhüllung wird man wohl eher bei chronischen Fällen ausführen und besonders dort, wo die Vorstellung herrscht, daß man auf die Nierenerven gleichzeitig mit einwirken will. Beim Abstreifen der Kapsel am Hilus ist auch ein die Gefäße einschnürender Ring zu beachten und zu beseitigen. Bei chronischen Fällen ist auch noch besonders auf das Verhalten der Fettkapsel zu achten, derbe sklerotische Perinephritis und Epinephritis, die offenbar nicht selten Nephralgien bedingen, sollen gründlich durch Exstirpation beseitigt werden. ISRAEL, ROVSING, RUBRITUS u. a. haben besonders auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht. Übrigens glaube ich, daß wir noch viel genauer und systematischer bei der chirurgischen Behandlung der Nephritis die nähere Umgebung der Niere beforschen müssen, wie ich später noch an Beispielen von Nephrose zeigen werde.

Es ist noch zu erörtern, ob man die Dekapsulation einseitig oder doppel­seitig ausführen soll, im allgemeinen kann dies nur von Fall zu Fall entschieden werden. HARRISON dekapsulierte grundsätzlich nur auf einer Seite. Läßt sich bei völliger Anurie die Operation schnell ausführen, so wird man die Operation doppel­seitig vornehmen, soweit es irgend der Zustand des Patienten erlaubt.

Gegebenenfalls ist die Operation der zweiten Seite später vorzunehmen. Bei sog. Nephritis haemorrhagica oder dolorosa ergibt sich der einseitige Eingriff von selbst.

Eine einseitige „medizinische Nephritis“ gibt es nicht. Wohl kann es einmal zu geringen Differenzen bezüglich der Ausbreitung des Prozesses zwischen beiden Seiten, z. B. bei Schrumpfniere, kommen, so auch ferner bei infektiöser Nephritis usw., die schon auf ein Grenzgebiet führt, aber bei doppelseitiger hämatogener Nierenerkrankung gibt es kein Befallensein der einen Seite bei Gesundheit der anderen.

Was die Narkose angeht, so würde ich nach meinen neueren Erfahrungen unbedingt die Narcylennarkose, wenn diese zur Verfügung steht, anwenden, die sich bei Nierenoperationen sehr gut bewährt hat. Selbst wenn die Patienten oft etwas mehr pressen und die Blutung vielleicht etwas stärker ist, so wird die Niere selbst wohl bei dieser Narkosenart am wenigsten geschädigt. Sonst kommt eine leichte Äthernarkose, vielleicht auch Lokalanästhesie in Frage. Möglichst geringe Schädigungen und schnelles Handeln ist unbedingte Vorschrift. Die Wunde wird man im allgemeinen ganz schließen oder eine schmale Drainage anlegen.

Zur Ergänzung des Vorhergesagten und zum besseren Verständnis des speziellen Teiles werden *einige Angaben über Anatomie und Physiologie der Niere* (soweit es unser Thema angeht) von Nutzen sein. Die von fibröser

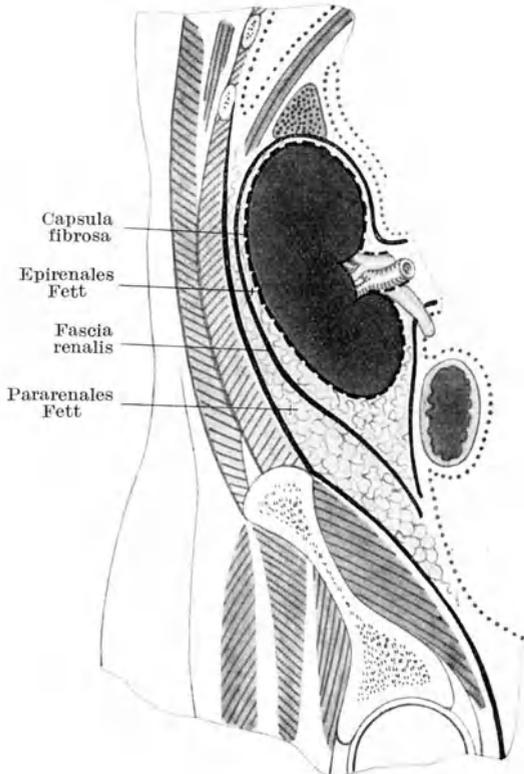


Abb. 1. Schematische Darstellung der Capsula fibrosa und adiposa der Niere.

und Fettkapsel umgebene Niere besteht aus dem Parenchym, das sich aus den Glomeruli und Tubuli zusammensetzt, aus dem (in praktischer Hinsicht weniger wichtigen) Interstitium und aus den reichlich von Nervchen begleiteten Gefäßen. Zahlreiche Lymphgefäße der Niere stehen mit solchen der Fettkapsel in inniger Verbindung. Die wenig elastische Elemente enthaltende Capsula fibrosa geht am Hilus der Niere in die Gefäßscheiden, wo die Nervchen verlaufen, über. Die Fettkapsel (epi- oder perirenale Fettschicht) ist durch die Fascia renalis vom pararenalen Gewebe getrennt. Die Nierenfascie, die durch Bindegewebszüge am Zwerchfell hängt, teilt sich in eine Fascia post- und praerenalis. Unten bleibt diese sackartige Hülle gewöhnlich offen (Abb. 1). Eine Trennung zwischen peri-(epi-) nephritischer oder paranephritischer Eiterung ist in praktischer Hinsicht meist nicht durchzuführen.

Eine reiche Blutzufuhr erhält die Niere aus der Arteria renalis, die nicht selten zweifach vorkommt, und manchmal auch aus akzessorischen Gefäßen,

die bekanntlich gewisse Beziehungen zur Ausbildung einer Hydronephrose haben. Die Gefäßversorgung der Nierenkapsel stammt von Zweigen und Ästchen der Arteria renalis, die vor ihrem Eintritt in die Nierensubstanz abgehen oder, die Rinde durchbrechend, an die Außenfläche kommen. Aus der Umgebung können Versorgungsäste und Verbindungen aus der Arteria suprarenalis, lienalis, lumbalis und mesenterica inferior zur Kapsel herantreten, wie es Abb. 2 in schematischer Weise zeigt.

Verfolgen wir nun den Verlauf eines Harnkanälchens, eines sogenannten Sekretions-systemes! Das Harnkanälchen beginnt am Wundernetz. Der Glomerulus senkt sich in den blindsackartigen Anfang des Harnkanälchens ein, daß er von einer doppelwandigen Kapsel umschlossen wird. Dieser BOWMANNschen Kapsel schließt sich der mit Cyliinderepithel versehene Tubulus contortus erster Ordnung (Hauptstück) an. Es folgt dann der auf- und absteigende Schenkel der HENLESchen Schleife, die zum Teil in die Markschicht geht. Der Tubulus contortus zweiter Ordnung (Schaltstück) bildet das Endstück des Harnkanälchens, das in das Sammelkanälchen übergeht (Abb. 3).

Das aus einer Endverzweigung der Art. renalis stammende Vas afferens des Glomerulus teilt sich zunächst in drei Ästchen, um dann das Wundernetz zu bilden. Das aus dem Glomerulus wieder herauskommende Gefäßchen ist stets etwas schmaler als das zuführende, woraus geschlossen

werden kann, daß Wasser abgegeben worden ist. Das Vas efferens zerfällt weiterhin in ein Capillarnetz, das das Epithel der Harnkanälchen umspinnt und ernährt. Zum Teil gilt die Meinung, daß die Harnkanälchen ganz oder größtenteils nur vom Vas efferens her versorgt würden. Wäre dieses der Fall, so würde jede Zirkulationsstörung oder Zirkulationsaufhebung im Glomerulus auch eine Ernährungsstörung der Harnkanälchen nach sich ziehen. Nach neueren Untersuchungen, besonders nach DEHOFF und ELZE, muß aber angenommen werden, daß das Harnkanälchen ganz oder teilweise direkt von anderen Ästchen der Art. renalis versorgt werden kann, die noch keinen Glomerulus passiert haben (s. Abb. 3).

Die Niere ist nicht nur äußerst reich von Blutgefäßen, sondern ebenso auch von Nervenstämmchen versorgt. Besonders aus dem Ganglion coeliacum

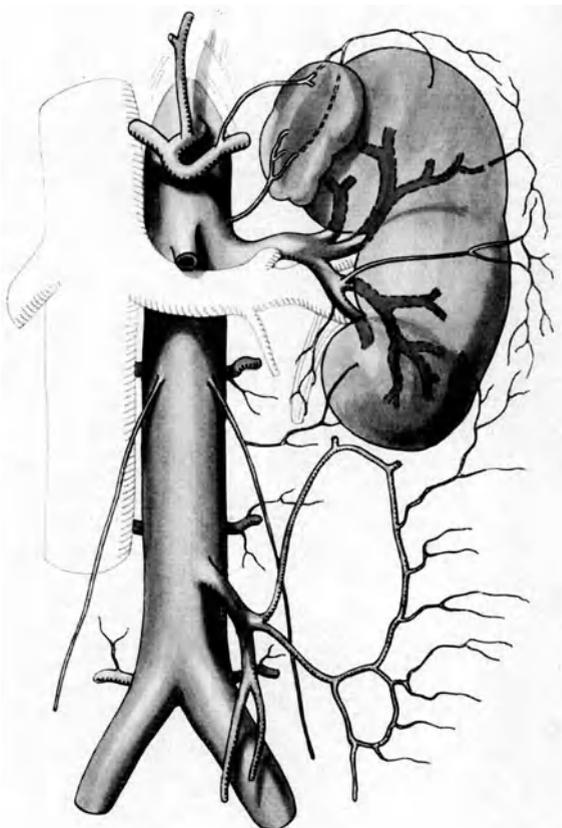


Abb. 2. Schematische Darstellung der Gefäßversorgung der Nierenkapsel durch die Endäste der Arteria renalis. Aus der Umgebung können Äste der Arteria lienalis, suprarenalis, lumbalis und mesenterialis inferior an die Kapsel herantreten.

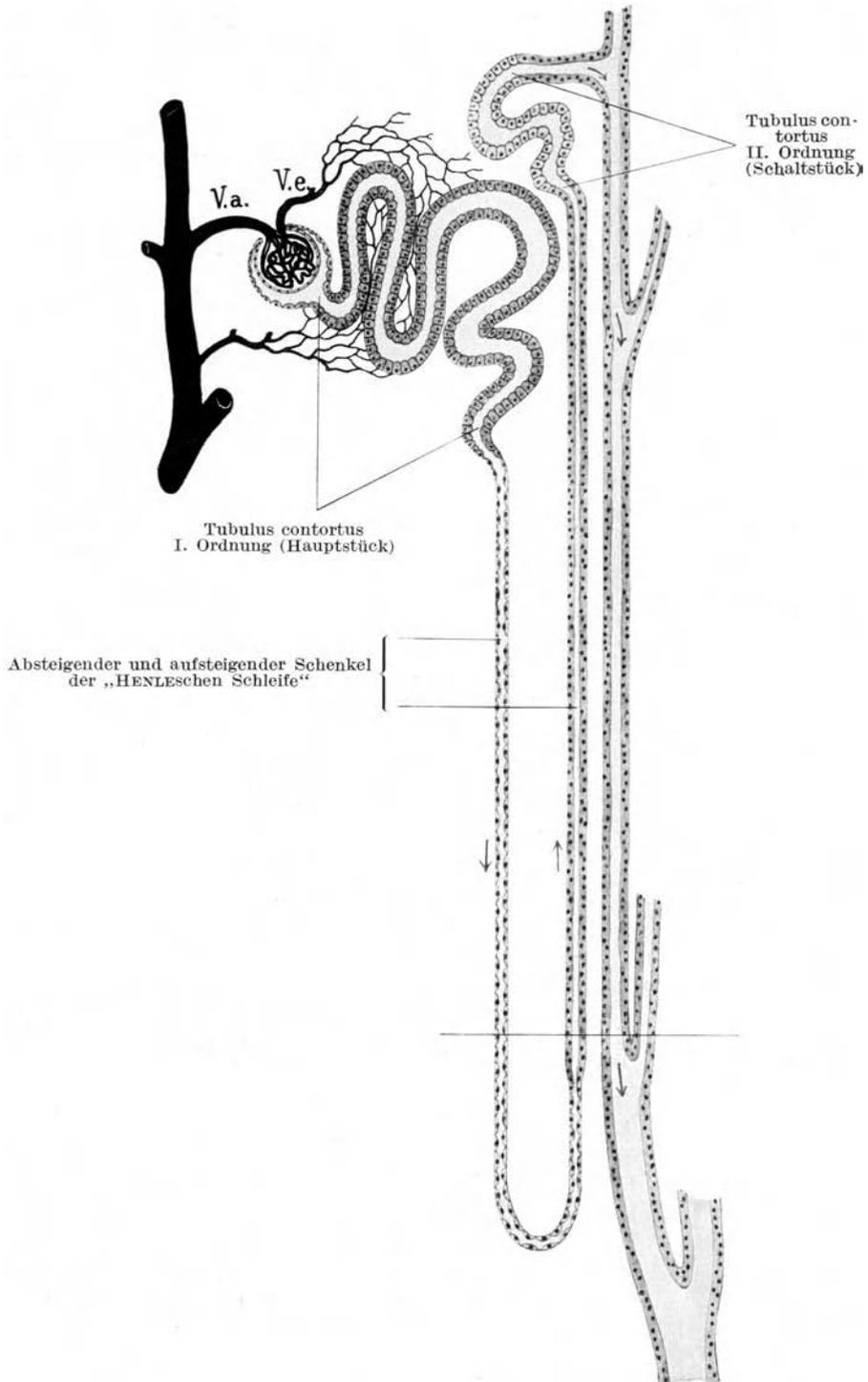


Abb. 3. Schematische Darstellung eines sog. Sekretionssystemes.

kommende sympathische Fasern, die mit einigen Vagusfasern vermischt sind, ziehen mit den Gefäßen in das Nierengewebe hinein und ihre feinsten Endverzweigungen stehen, abgesehen von der glatten Muskulatur der Gefäßwand, in inniger Beziehung zu dem Glomerulus und den Epithelien der Harnkanälchen. Ob es sich hier direkt um *sekretorische* Fasern handelt, steht noch dahin. VOLHARD verneint es (Abb. 4).

Die vielseitige Nervendurchflechtung hat für die Anpassung und Regulation der Nierentätigkeit eine bedeutende Rolle. Reflektorisch kann das vaso-sekretorische Geflecht der Niere z. B. durch Kälte- und Wärmereize auf

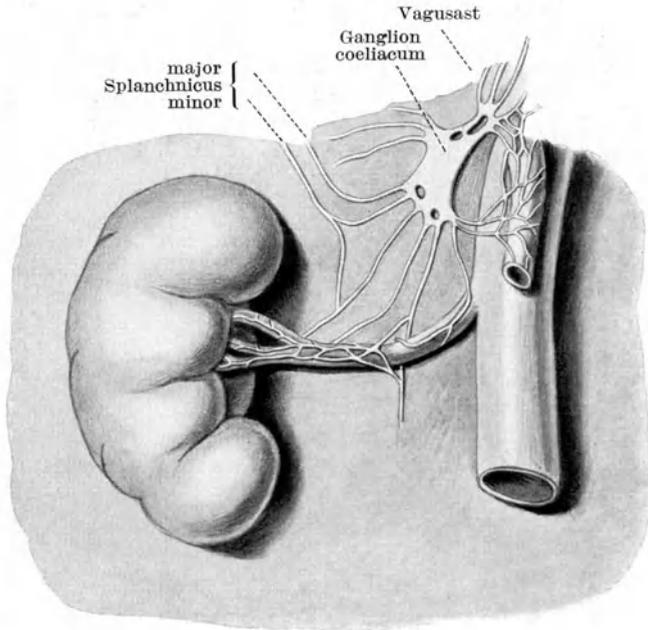


Abb. 4. Schematische Innervation der Niere. (Nach RENNER, aus MÜLLER: Lebensnerven, 2. Aufl.)

die Haut stark beeinflußt werden. Jeder, der viel cystoskopiert, weiß auch, wie das Einführen des Katheters in den Harnleiter reflexartig auf die Nierentätigkeit wirken kann. Ebenso ist ein Einfluß vom Gehirn aus (z.B. bei Gemütsbewegungen) bekannt. Nach den SIMMONDSSchen Arbeiten wissen wir, daß bei Erkrankungen des hinteren Teiles der Hypophyse, z. B. infolge Metastasen bei Mammacarcinom, ein Diabetes insipidus auftritt.

Wird im Tierexperiment die Niere möglichst entnervt, so tritt gewöhnlich eine Vermehrung der Wasserausscheidung auf, während Salz- und Harnstoffausscheidung herabgesetzt ist. Alle diese Abhängigkeitsverhältnisse der Niere vom Nervensystem und die vielfachen komplizierten Beziehungen zum Gesamtorganismus auf dem Wege des Nervensystems sind für die Frage der Dekapsulation nicht ohne Bedeutung, wie wir das früher auch schon an anderer Stelle betont haben.

In die Niere gehen auch markhaltige (sensible) Fasern. ROVSING behauptet, daß vor allem die Kapsel der Sitz von sensiblen Nervchen ist. Dies wird bestritten. Es besteht aber wohl kaum Zweifel, daß Nierenbecken und Ureter

sensibel versorgt sind. Andererseits wird behauptet, daß jeder Aufruhr im Gebiet sympathischer Fasern reflektorisch Schmerzen auslösen kann.

Der Niere fällt die Hauptaufgabe zu, aus dem Blute schädliche und überflüssige Stoffe zu entfernen und nützliche in der richtigen Zusammensetzung und Verdünnung im Blutserum zurückzuhalten. Dank der wunderbaren Nierentätigkeit ist der osmotische Druck des Blutes unter normalen Verhältnissen immer genau derselbe; die Gefrierpunktniedrigung des Blutes beträgt bei der Kryoskopie immer $-0,56$. Die Niere sondert ständig Wasser, Kochsalz und andere Salze, ferner die Endprodukte des Eiweißstoffwechsels, wie Harnstoff und Harnsäure ab. Bei der Ausscheidung ist die Konzentrationsfähigkeit für diese Stoffe sehr verschieden; sie ist z. B. für Harnstoff eine weit höhere als für Kochsalz.

Lunge, Haut, deren Aufgabe es zum Teil ist, gasförmige wie flüchtige Stoffe aus dem Organismus zu entfernen, ferner Darm, Leber usw. können sich auch etwas an der Ausscheidung, ähnlich der Nierenfunktion betätigen und diese ihre Nebenleistung kann auch unter Umständen als technische Nothilfe gesteigert werden. Aber diese Organe können niemals das ausgesprochene Excretionsorgan, die Niere, irgendwie ersetzen.

Wie die normale Harnabsonderung im einzelnen sich abspielt, darüber wissen wir noch nichts Sicheres. Die Theorie von C. LUDWIG, die *rein physikalisch eine Filtration an der BOWMANN'schen Kapsel und eine Rückresorption von Wasser im Gebiete des Tubulus annimmt*, hat heutzutage weniger Anhänger als die Theorie von HEIDENHAIN, nach der die *Urinbereitung einen rein sekretorischen Vorgang durch aktive Zelltätigkeit darstellen soll*. Im Glomerulus soll angeblich die Abscheidung von Wasser (und Salzen), im Tubulus besonders die Sekretion von Harnstoff und Harnsäure vor sich gehen. Bezüglich dieser Verhältnisse im einzelnen gehen aber die Ansichten noch in verschiedenen Richtungen auseinander.

B. Spezieller Teil.

Wir kommen jetzt zu dem schwierigsten Teil unserer Ausführungen, nämlich zu der Aufgabe, die chirurgische Behandlung mit den einzelnen Gruppen der internen Nierenkrankheiten in Beziehung zu bringen, und zwar nach der modernen Einteilung und Namengebung der Nierenerkrankungen.

Man kann es manchem praktischen Arzte wahrlich nicht übelnehmen, wenn er es nach einigen Versuchen aufgibt, sich in die neueren Begriffe der Nierenerkrankungen hineinzuleben, weil er sich zwischen den verschiedenen Systemen und den zahlreichen Namen nicht mehr hindurchfinden kann. Dieses hat leider oft zur Folge, daß der Praktiker wieder in die alte Art zurückverfällt, Nierenerkrankungen womöglich nur nach dem Eiweißgehalt des Urins zu beurteilen, oder wenn es hoch kommt, noch ein Urinsediment mikroskopisch zu untersuchen und eine Blutdruckbestimmung zu machen. — Es ist auch durchaus verständlich, wenn Chirurgen an ihren alten Einteilungen der Nierenerkrankungen, die sie sich selbst nach praktischem Bedürfnis geschaffen haben und deren Entstehung schon weit zurückliegt, festhalten, weil sie sehen und miterleben, wie selbst bei den Internen und Pathologen durchaus noch keine Einigkeit in Abgrenzung und Benennung der Fälle herrscht, und wie um vieles noch arg gestritten wird.

Trotz alledem *müssen wir aber die neuen Ergebnisse der pathologischen Anatomie und die Fortschritte der Klinik auf dem Gebiete der doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen eingehend berücksichtigen, wenn wir in der Dekapsulations-*

frage weiterkommen wollen. Wenn es auch manchem Praktiker und besonders auch manchem Chirurgen, der schon mit Erfolg Nieren dekapsuliert hat, als die interne Behandlung und die Abgrenzung der Nierenfälle noch sehr im argen steckte, schwer fällt, von alter Gewohnheit zu lassen, so muß doch einmal der Anfang gemacht werden, sich den modernen wissenschaftlichen Forderungen und Krankheitseinteilungen anzupassen. Um einen solchen Übergang ins Neuland leichter und nutzbringender zu machen, muß vor allem zunächst nur *Einfaches* und *Feststehendes* gebracht werden; Ausnahmen, Meinungsverschiedenheiten müssen zunächst im Hintergrunde bleiben und können erst später zum weiteren Ausbau dienen, wenn das neue Fundament erst sicherer und klarer Besitz geworden ist. Nach diesem Gesichtspunkt möge man die folgenden Ausführungen betrachten.

Was zunächst den *Begriff des Morbus Brightii* angeht, so beschrieb 1827 BRIGHT eine Gruppe von Nierenkrankheiten, die sich vornehmlich durch Ödeme und Eiweißgehalt im Urin auszeichneten. Der Begriff der BRIGHTSchen Krankheit ist im Laufe der Zeit sehr gewandelt und verschiedenartig gebraucht. Von chirurgischer Seite wurde die Bezeichnung besonders für die chronische Nephritis angewandt, man stellte aber dieser z. B. die Nephritis haemorrhagica und Nephritis dolorosa als völlig gleichwertig daneben, Krankheiten, welche doch wohl nur Teil in dem Begriff der chronischen Nephritis aufgehen. ROVSING sagt mit Recht, daß bezüglich der Benennung eine heillose Verwirrung herrsche. Es scheint das beste zu sein, wenn man entweder den Namen Morbus Brightii aufgibt oder ihn nur als einen Sammelbegriff gebraucht, wie es VOLHARD und FAHR tun. FAHR schlägt neuerdings in seinem neuen, großen Werke über die pathologische Anatomie des Morbus Brightii wiederum vor, den Namen Morbus Brightii aus historischen Gründen beizubehalten und ihn als *Sammelnamen für die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen* anzuwenden, die einen gemeinsamen Komplex bilden, da bei ihnen die *Ausscheidungsfunktion der Niere* — in den verschiedensten Formen — gestört ist.

Die Einteilung der doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankung nach dem früheren Brauch in Erkrankungen des Parenchyms und des Interstitiums mußte aufgegeben werden. Hier wurden noch besonders dadurch Verwirrungen und Mißverständnisse hervorgerufen, daß man als Parenchym z. B. nur den Tubulus auffaßte, während doch der Glomerulus mit zum Parenchym gehört. Auch rechnete man oft die primären Erkrankungen der Gefäße zum Interstitium, manchmal sogar auch den Glomerulus, so daß die interstitielle Nephritis ein großes Gebiet umfaßte, während heute die Erkrankung des interstitiellen Gewebes bei den sog. internen Nierenkrankheiten ganz in den Hintergrund rückt.

Eine Unterscheidung *nach ätiologischen Momenten* (z. B. Scharlachnephritis, Sublimatniere oder Gichtniere) ließen sich nicht durchführen, da wir bei vielen Erkrankungen ein bestimmtes ätiologisches Moment nicht kennen; so geht es z. B. mit der sog. Kriegsnephritis, von der wir heutzutage noch nicht genau wissen, wo die eigentliche Ursache dieser Erkrankung zu suchen ist.

Neuerdings hat man nun die Nierenerkrankungen nach der Pathogenese in ein System zu bringen versucht. Hier hat sich nun die Einteilung von VOLHARD und FAHR bewährt, und sie hat einen so großen Anklang bei den Klinikern gefunden, daß man sie unbedingt zum Grundpfeiler nehmen muß. Wenn diese Einteilung sich vornehmlich durchgesetzt hat, so liegt das vor allem daran, daß sie nicht einseitig starr das Morphologisch-pathogenetische in den Vordergrund stellt, sondern daß sie auch funktionelle Momente der Nierentätigkeit berücksichtigt. Und so kommt es zu einer gewissen Harmonie zwischen der pathologischen Anatomie und der inneren Klinik.

VOLHARD und FAHR teilen die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen (Morbus Brightii) ein in:

1. primär entzündliche Erkrankungen — Nephritis,
2. primär degenerative Veränderungen — Nephrose,
3. primär arteriosklerotische Veränderungen — Nephrosklerosen.

Diese Gruppierung hat auch das Gute, daß sie im großen und ganzen oft mit einem Einteilungsprinzip übereinstimmt, das den primären Ausgangspunkt in der Niere als leitendes Moment nimmt. Eine solche Einteilung hat AUFRECHT vorgeschlagen, die auch LICHTWITZ empfiehlt und gebraucht. Sie unterscheiden: Primär epitheliale Leiden — primär glomeruläre Leiden — primär vasculäre Leiden usw.

Da bei den primär entzündlichen Erkrankungen (nach VOLHARD und FAHR) in allererster Linie der Glomerulus befallen wird — daher der Ausdruck Glomerulonephritis —, so deckt sich diese Klasse der Erkrankungen etwa mit der primär glomerulären Erkrankungsform. Ferner, da die primär degenerativen Veränderungen hauptsächlich das Epithel des Tubulus befallen, so decken sich die nach VOLHARD und FAHR als Nephrosen bezeichneten Erkrankungen meist mit den primär epithelialen Formen nach AUFRECHT und LICHTWITZ.

Die primär arteriosklerotischen Erkrankungen und primär vasculären Leiden gleichen sich natürlich.

Bevor wir eine etwaige chirurgische Behandlung bei den nicht eitrigen, doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen (bei akuter oder chronischer Glomerulonephritis — den Nephrosen —, den Nephrosklerosen) besprechen, müssen wir

die eitrige Nierenentzündung (Nephritis apostematosa)

wo wir vor allem eine Erkrankung des *Interstitium* sehen, erwähnen und abgrenzen. Sie gehört nicht zum Sammelbegriff des Morbus Brightii, wird aber in allen chirurgischen Arbeiten über Dekapsulation aus praktischen Gründen mit abgehandelt. Zur eitrigen Nephritis rechnet man die hämatogen eitrige (embolisch-eitrige) Nephritis und die Pyelonephritis. Während die erstere zu einigen Fällen von Glomerulonephritis einmal einen Übergang zeigen kann, fällt natürlich die ascendierende Pyelonephritis hier ganz aus dem Rahmen heraus. Beide sind in erster Linie chirurgische Erkrankungen.

Wenn von einem Sepsisherd Bakterienhäufchen oder Partikelchen von infizierten Thromben und Gewebspartien in den Kreislauf kommen, so können embolisch — fast immer in beiden Nieren — Absceßchen in der Rinde und auch sog. Ausscheidungsherdchen im Mark entstehen. Wenn bei einer foudroyant einsetzenden Osteomyelitis eines Kindes bald eine Staphylokokkämie eintritt, die zum Tode führt, so finden wir bei der Sektion gewöhnlich neben anderen Metastasen zahlreiche kleine Abscesse in der Lunge und in der Rinde beider Nieren.

Verläuft die Infektion gelinder, so ist es möglich, daß die Nieren verschieden stark befallen werden, oder daß auch eine einseitige Nierenerkrankung entsteht. Wenn z. B. von einem Nackenkarbunkel durch Zufall Staphylokokken nur in eine Niere geraten, so kann es hier zu einer Herderkrankung und weiterhin zum Krankheitsbilde des Nierenfurunkels oder Nierenkarbunkels kommen. Handelt es sich um eine mehr oder weniger einseitige embolisch-eitrige Nephritis, bei der es die verschiedensten Abstufungen gibt, so kommt als operativer Eingriff in erster Linie eine Nephrotomie oder Nephrektomie in Frage. Doch kann in besonderen Fällen auch eine Dekapsulation gemacht oder zunächst versucht werden. Es ist durchaus verständlich, daß eine geschwollene eitrig-entzündete Niere, wenn die Dekapsulation Entspannung bringt, schneller zu

einer spontanen Ausheilung gebracht wird, falls der Prozeß nicht zu ausgedehnt war. Von KÜMMELL¹⁾ sind auch derartige, günstige Einwirkungen und Erfolge nach Spaltung und Entfernung der fibrösen Kapsel mitgeteilt. Oft werden bei der Operation auch gleichzeitig peri- und epinephritische Entzündungsherde durch die Incision entspannt.

Es ist auch wohl anzunehmen, daß eine einseitige Erkrankung dann gerne entsteht, wenn beide Nieren Bakterien ausscheiden, aber in einer Niere ein Passagehindernis (Stauung bei Stein oder beginnender Hydronephrose, Narben nach Pyelonephritis usw.) besteht und es hier zur Ansiedelung der Bakterien kommt. Einen wohl hierher gehörenden, eigenartigen Fall, wo der Sepsisherd im Nierenbecken lag, möchte ich hier kurz einflechten:

Ein 40 jähriger Mann hatte eine rechtsseitige, schwere Colipyelitis. Bei hohem, meist kontinuierlichem Fieber wurde der Zustand des Pat. immer schlechter und höchst bedrohlich. Durch die rechtsseitige Pyelonephritis war auch die linke gefährdet. Es mußte etwas gewagt werden: es wurde die rechte Niere extirpiert. Mit einem Schläge war das Krankheitsbild geändert, der Pat. wurde geheilt. Zuerst waren wir aber sehr deprimiert, als nach der Operation die Niere durchgeschnitten wurde. Die angenommene, weit ins Mark hineinragende Pyelonephritis fand sich nicht. In der Mitte der mäßig geschwollenen Niere schienen kleinste Abscesse zu sein. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine schwerste Pyelitis, die streckenweise, aber nicht sehr weit in die Markschicht ascendierte war. Die Rinde war aber überall gleichmäßig von kleinsten Abscesschen durchsetzt, die ohne Zweifel hämatogen, embolisch entstanden waren.

Der Fall läßt sich wohl nur so deuten, daß die schwere Pyelitis bzw. Pyelonephritis (als Sepsisherd) früh zu einer Coli-Bakteriämie führte. Bakterien haben die linke Niere ohne wesentlichen Schaden passiert, während rechts durch Schwellung der Kanälchenausgänge usw. Stauwehre geschaffen waren und der Boden zur Ansiedelung der durch den Blutstrom wieder zugeführten Bakterien günstig war.

Von der *embolischeitrigen Nephritis* geht es über die Brücke (der embolisch nichteitrigen Herdnephritis und) der *herdförmigen Glomerulonephritis* zur *Glomerulonephritis* hinüber. (Bei der embolisch nichteitrigen Herdnephritis handelt es sich nach LÖHLEIN um embolisch bedingte Nekrosen im Glomerulus, besonders bei der durch den *Streptococcus viridans* (SCHOTTMÜLLER) hervorgerufenen Endocarditis lenta).

Die *herdförmige Glomerulonephritis* ist nach FAHR als eine „bakteriell bedingte, nichteitrigre Ausscheidungsnephritis“ aufzufassen. — Man kann sich wohl vorstellen, daß es dort, wo es sich um bakterielle Schädigungen handelt, zu fließenden Übergängen (und auch Kombinationen) kommen kann. Wenn die Bakterien Toxine oder dergleichen in den Säfte- und Blutstrom geben, so folgt daraus eine Entzündung der meisten Glomeruli, ohne Eiterung (diffuse Glomerulonephritis). Machen einzelne Bakterien selbst einen Angriff auf die Niere, so kommt es hier und da zur Glomerulose, auch ohne Eiterung (herdförmige Glomerulonephritis). Oder es findet ein Massenansturm mit Unterstützung embolischen Kriegsmaterials auf die Niere statt, so sehen wir die *eitrige Nephritis* entstehen.

Die Pyelonephritis, die mit zur eitrigem Nephritis gezählt wird, hängt als ascendierende Erkrankung mit unserem Thema nur lose zusammen. Eine Dekapsulation kommt bei ihr kaum in Betracht. Folgezustände: Narben und Schrumpfungsvorgänge mit perinephritischen Schwielen können beim Hinzutreten z. B. einer chronischen Glomerulonephritis den Anschein erwecken, als ob letztere *einseitig stärker* fortgeschritten sei. Fälle von sog. *Nephritis dolorosa* mögen manchmal hierher gehören.

¹⁾ KÜMMELL: Zeitschr. f. urolog. Chirurgie. Bd. 17, S. 27. 1925.

Der Vollständigkeit halber sei die *traumatische Nephritis* und *tuberkulöse Nephritis* erwähnt. Letztere stellt nach FEDEROW, SCHÖNBERG, WILDBOLZ u. a. eine besondere Form der Nierentuberkulose dar, wo sich im histologischen Bilde keine Tuberkeln zeigen, sondern nur banale Entzündungsvorgänge und wo es zu starken Schrumpfungen kommt.

I. Nephritis.

1. Akute Glomerulonephritis.

Die Glomerulonephritis mit einigen Formen der Nephrose ging früher unter dem Begriffe der „Nephritis parenchymatosa“. Als bekannte und besonders hervortretende Form dieser Erkrankung mögen die gewöhnlich in der vierten Krankheitswoche auftretende Scharlachniere und die „Kriegsnephritis“ als Beispiele angeführt sein.

Was die Entstehung angeht, so wird im allgemeinen angenommen, daß Toxine bzw. Endotoxine, besonders von Streptokokken herrührend, eine *nicht in Eiterung übergehende Entzündung der Glomeruli* hervorrufen.

Die Nieren sind bei der akuten Nephritis gewöhnlich in einem Schwellungszustande; sie werden sowohl bei einer etwaigen Operation wie bei der Sektion vergrößert gefunden. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich eine Entzündung der Capillarschlingen mit lebhafter Endothelvermehrung; durch Exsudation kommt es zur Quellung und Blutstauung im Glomerulus. Der Blutstrom ist infolgedessen stark gehemmt oder gar im Wunderknäuel ganz aufgehoben. Degenerative Veränderungen an den Tubuli der Harnkanälchen schließen sich manchmal an; sie sind natürlich im Gegensatz zur Nephrose etwas Sekundäres.

VOLHARD ist der Ansicht, daß es sich bei der akuten Nephritis wahrscheinlich um angio-spastische Zustände in den zu den Glomeruli führenden kleinen Arterienästen handelt, und daß die im Wunderknäuel gefundenen mikroskopischen Veränderungen Folge einer Ischämie sind. Die Ansicht VOLHARDS, der allerdings nur sehr wenige Autoren folgen, würde den ganzen Entzündungsbegriff bei der Glomerulonephritis ausscheiden.

Die akute (diffuse) Glomerulonephritis tritt gewöhnlich mehr oder weniger akut nach Angina, eitrigen Hauterkrankungen, Scharlach, entzündlichen Erkrankungen des Nasen-Rachenraumes usw. auf. Oft müssen als Ursache versteckte Herde in den Tonsillen angenommen werden. Bei der „Feldnephritis“, die gewöhnlich mit Fieber, bronchitischen Symptomen und schweren Allgemeinerscheinungen einsetzt und nicht selten einen gewissen endemischen Charakter zeigt, handelt es sich offenbar auch um die Folge einer besonderen, bisher noch nicht bekannten Infektion. Erkältungen, Strapazen, Hunger usw. spielen offenbar nur eine nebensächliche Rolle oder sind nur als begünstigende Momente anzusprechen.

Die hauptsächlichsten Symptome der akuten Glomerulonephritis bestehen in Hämaturie, Albuminurie, *Blutdrucksteigerung* (die nach Ansicht vieler Autoren eine Folge des Blutwiderstandes in den Glomeruli ist) und *Ödemen*, die aber nicht als renale Erscheinungen, sondern als parallel der Nierenerkrankung laufende Krankheit der Hautcapillaren aufgefaßt werden. Die Beobachtung des Blutdruckes ist von besonderer Bedeutung für die Beurteilung der Schwere der Krankheit und die weitere Prognose. Bei schweren Fällen ist auch die Konzentrationsfähigkeit des Harnes herabgesetzt.

Die Prognose ist im allgemeinen als gut zu bezeichnen, und die meisten Fälle heilen bei interner Behandlung aus (siehe bei SIEBECK!). Doch kommt es in schwereren Fällen auch zu recht bedrohlichen Erscheinungen, und *wenn zunehmende*

Oligurie und Anurie einsetzt, so kommt eine chirurgische Behandlung in Frage, wenn interne Mittel nicht mehr anschlagen.

Im Schrifttum sind eine ganze Reihe von interessanten Fällen niedergelegt, wo die bei akuter Glomerulonephritis versagende Nierentätigkeit nach der Dekapsulation gewöhnlich sogleich wieder einsetzte. So ist z. B. die *Scharlach-nephritis*¹⁾, die bekanntlich die Dekapsulationsfrage durch HARRISON ins Rollen gebracht hat, in manchen Fällen durch die chirurgische Behandlung nicht nur von den drohenden Symptomen der Anurie befreit, sondern oft auch geheilt worden. (Gute Erfolge hatten zu verzeichnen M. SCHMIDT-CUXHAVEN, VITANOW, HARDING u. a.) Besonders schöne, gar verblüffende Erfolge hatte VOLHARD bei einem 6jährigen und 2jährigen Kinde, wo die Anurie 3 Tage bestand. Lehrreich ist auch ein dritter Fall von VOLHARD, wo erst am 5. Tage der Anurie operiert werden konnte und wo, wie VOLHARD meint, der Tod wohl durch zu langes Zuwarten bedingt war. Man muß EPPINGER beipflichten, welcher fordert, daß man *bei völliger Anurie möglichst schnell, tunlichst schon in den ersten 24 Stunden operieren soll*. POUSSON, der die Nephrotomie der Dekapsulation vorzieht, hatte ebenfalls gute Erfolge, er berechnet die Mortalität mit 16%.

Ganz besonders gute Erfolge hat die Operation bei der sogenannten *Kriegs-nephritis* aufzuweisen, wo der Eingriff meist bei Anurie und urämischen Erscheinungen vorgenommen wurde. KÜMMELL hat bei 12 der schwersten Fälle, bei denen meist einseitig dekapsuliert wurde, 11 Heilungen, ein Patient starb an einer Wundinfektion. KÜMMELL hat sich, bevor er zur Operation schritt, ausdrücklich von den Internen die Bestätigung geben lassen, daß die Operation nur als letzte Rettung unternommen wurde, da alle internen Mittel ohne Erfolg versucht waren. Die anatomische Kontrolle hatte bei einigen Operationen der zufällig anwesende ASCHOFF. Günstiges haben ferner zu berichten über die operative Behandlung der Kriegsnephritis SPARMANN und AMREICH, desgleichen BLUM, RUBRITIUS, WILK u. a.

Bei Anurie, wenn sie bei einer akuten Nephritis einsetzt, zu dekapsulieren, um die geschwollene Niere aus dem zu engen Kleide zu befreien und bessere Zirkulationsverhältnisse zu schaffen, ist so einleuchtend und praktisch oft mit so promptem Erfolg ausgeführt, daß an der Berechtigung dieser Operation wohl kaum einer mehr zweifeln wird. Selbst Interne, die mit einer gewissen Voreingenommenheit auf die Dekapsulation herabsehen, geben zu, daß bei diesen Fällen der chirurgische Eingriff wohl manchmal lebensrettend gewesen ist. Da es sich hier in erster Linie um die Beseitigung nur eines hochbedrohlichen Symptoms handelt, so kann bei diesen schweren Fällen selbstverständlich nicht verlangt werden, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Niere sofort verschwinden, und daß alle Fälle später in Heilung übergehen.

Manche Autoren, wie z. B. ANSCHÜTZ, hatten bei besonders schwierigen Fällen keine günstigen Resultate zu verzeichnen. Immerhin bedeutet es doch einen großen Gewinn, wenn auch nur ein gewisser Prozentsatz von den Schwerkranken durchkommt und gar geheilt wird, die die interne Medizin nicht retten konnte, und die sicher an Anurie zugrunde gegangen wären. Beim Einsetzen einer Anurie (bzw. Urämie) darf bei der akuten Glomerulonephritis nicht gezaudert werden, selbst auf die Gefahr hin, daß der Patient die Operation vielleicht nicht überstehen wird; denn es handelt sich oft nur um Rettungsversuche eines sonst sicher verlorenen Lebens.

HANS EPPINGER, der sehr bedauert, daß die Dekapsulation von anderen Internen so stiefmütterlich behandelt wird, und der offenbar in einem sehr

¹⁾ Siehe auch bei akuter interstitieller Nephritis S. 578.

harmonischen Arbeitsverhältnis mit seinen chirurgischen Kollegen steht, berichtet auch über 6 erfolgreiche Operationen bei Fällen, wo keine völlige Anurie bestand, wo aber die Oligurie (während keine Herzinsuffizienz und kein besonderes Hervortreten der Ödeme bestand) sich nicht besserte. Alle 6 Kranken wurden durch die Operation geheilt.

EPPINGER bringt weiterhin einen neuen und sehr wichtigen Gesichtspunkt in die Frage der Dekapsulation durch folgende Indikationsstellung: *Wenn das bedrohliche Stadium der akuten Nephritis, wo also immer noch hoher Blutdruck besteht, länger als einen Monat währt und die Oligurie, Hämaturie und Druckempfindlichkeit der Nieren nicht weichen will, so hält EPPINGER eine Operation für angebracht.* EPPINGER verfügt über 4 hierher gehörende Fälle, wo nach der Dekapsulation das Allgemeinbefinden bald gebessert wurde und sogar der Blutdruck bald zur Norm herabsank. Wenn die chirurgische Behandlung bei dieser Indikationsstellung sich fernerhin bewähren sollte, so bedeutet es einen beachtenswerten Fortschritt, wenn es gelänge, durch einen operativen Eingriff nicht nur die drohenden Symptome der Anurie und Oligurie zu beheben, sondern sogar auch die akute Nephritis in einigen Fällen vor dem so sehr gefürchteten Gespenst des Chronischwerden zu behüten.

So sehen wir, wenn wir das ganze Gebiet überblicken, daß die Chirurgie bei der diffusen akuten Glomerulonephritis mit Erfolg schwere, gefährdrohende Symptome beseitigen kann und ihr vielleicht auf dem Wege, den EPPINGER eingeschlagen hat, noch ein weiteres, dankbares Gebiet erschlossen wird. Immerhin kommt die chirurgische Behandlung nur für einen ganz kleinen Bruchteil aller akuten Nephritiden in Frage, aber da es sich um die Rettung gerade der allerschwersten Fälle handelt, wo andere Mittel versagen, ist ihr auch die gebührende Stellung zu geben.

2. Chronische Glomerulonephritis.

(Sekundäre Schrumpfniere).

Der größte Teil der Fälle von akuter Glomerulonephritis geht in Heilung aus. Einige wenige, ganz akute Fälle gehen unter Anurie und Urämie schnell zugrunde. Bei einer dritten Gruppe von Fällen kommt die Krankheit nicht zur Ausheilung und geht in das chronische Stadium über. Hier sehen wir als Folge der Glomeruluserkrankung degenerative Erscheinungen an den Tubuli („nephrotischen Einschlag“), während die Glomeruli nach Abklingen der akuten Entzündung veröden und außer Funktion gesetzt werden. Beim Fortschreiten der Erkrankung kommt es nach begleitender Bindegewebswucherung zu Schrumpfungsprozessen, zur sekundären Schrumpfniere.

Der Verlauf der chronischen Glomerulonephritis und die Übergänge der Erkrankung sind unendlich verschieden und mannigfach: Einmal gehen die Fälle verhältnismäßig bald zu Tode, andere Fälle ziehen sich im Kompensationsstadium Jahre und Jahrzehnte hin.

Von den Symptomen sei nur einiges Wichtige angeführt: Die Blutdruck-erhöhung pflegt allmählich zuzunehmen. Statt der Oligurie bei der akuten Nephritis tritt eine Polyurie auf, ein Kompensationsvorgang; weil die Konzentrationsfähigkeit der Niere gelitten hat, wird viel Urin mit einem geringen spezifischen Gewicht ausgeschieden. Der Reststickstoff ist erhöht und kann im letzten Stadium sehr hohe Werte erreichen und zur Urämie führen. Der Albumengehalt des Urins schwankt gewöhnlich um 1⁰/₁₀₀. Später kommt es zur Herzhyertrophie, renal und kardial bedingten Ödemen: Unter den Erscheinungen der Urämie oder Versagen der Herztätigkeit tritt dann der Tod ein.

Es wird allgemein angenommen, daß *jede chronische Glomerulonephritis ein akutes Stadium durchgemacht hat* und aus ihm hervorgeht, wenn auch in einigen Fällen die Zusammenhänge und Übergänge nicht klar zutage liegen. — Man spricht daher auch von einem *II. Stadium* und später bei Niereninsuffizienz usw. von einem *III. Stadium der (nicht ausgeheilten) Glomerulonephritis*.

VOLHARD unterscheidet *drei verschiedene Verlaufsarten* bei der chronischen Nephritis.

1. Subakute Nephritis, die extracapilläre Form, wo durch Kapselwucherung „Halbmonde“ entstehen. Man findet eine große weiße Niere. *Stürmischer Verlauf in einigen Wochen oder Monaten.*

2. Subchronische Nephritis (intracapilläre Form). Große oder kleine, weiße oder bunte Nieren. *Lebensdauer beträgt einige Jahre.*

3. Ganz chronischer Verlauf. Kleine, granuliert, sekundäre Schrumpfnieren. *Verlauf durch viele Jahre oder 2—3 Jahrzehnte.*

Die Kenntnis dieser verschiedenen Verlaufsarten ist für die Beurteilung eines Einflusses einer etwaigen Dekapsulation von Wichtigkeit.

Von den namhaftesten Klinikern, wie FRIEDRICH MÜLLER u. a. wird zugegeben, daß es oft recht schwierig ist, die Grenze zwischen einer akuten oder sagen wir besser einer akut begonnenen Nephritis und dem chronischen Stadium zu ziehen.

LICHTWITZ betont mit Recht, daß die Bezeichnung „akut“ zu Verwechslung führen kann, da es erstens bedeutet, daß die Krankheit akut einsetzt, und zweitens, daß der Verlauf akut ist. Alle Fälle, die nach einem kürzeren oder erst nach längerem Verlaufe in Heilung übergehen, bezeichnet man gewöhnlich als akute Nephritiden.

Im Übergangsstadium zur chronischen Nephritis sind besonders folgende Symptome verdächtig: *der ständig erhöhte Blutdruck* und das geringe spezifische Gewicht des Harnes, d. h. die Zeichen der *Hypostenurie*: es wird wohl quantitative, aber keine qualitative Arbeit geleistet. Ist die Diagnose sichergestellt, daß die Nephritis in das zweite Stadium übergegangen ist, so ist der weitere Verlauf bis zum Endstadium der sekundären Schrumpfnieren sehr verschieden.

Die beiden Tatsachen, daß der Beginn der chronischen (nicht heilbaren) Nephritis schwer festzulegen ist, und daß der Verlauf des zweiten Stadiums so unendlich mannigfaltig ist und das Endstadium manchmal bald, in anderen Fällen aber erst nach Jahrzehnten in die Erscheinung tritt, machen es natürlich schwierig, sich ein sicheres Urteil zu bilden, wo bisher die Dekapsulation der Nieren Erfolge gehabt hat, oder wo gar von Heilungen gesprochen wird. Weiterhin kommt noch hinzu, daß besonders aus den weiter zurückliegenden Fällen, also aus einer Zeit, wo das hauptsächlichste Symptom für den Kliniker die Albuminurie und ihre Schwankungen war, nicht ablesen kann, was eigentlich unter dem Begriff „chronische Nephritis“ alles aufgefaßt worden ist. Man weiß oft nicht, wohin eine „interstitielle“ und „parenchymatöse“ chronische Nephritis nach den heutigen Einteilungsprinzipien (die ja auch noch nicht einmal ganz feststehen!) zu rechnen sind. Sicherlich müssen wir eine Reihe von Fällen von sog. chronischer Nephritis aus statistischen Betrachtungen ausscheiden, weil sie heute vielleicht als (Nephrosen), Nephrosklerosen oder als Nebensymptome anderer Nierenerkrankungen aufzufassen sind.

Wenn man in Arbeiten über Dekapsulation bei „chronischer Nephritis“ von Heilungen spricht, so ist der Ausdruck „Heilung“ natürlich mit einer gewissen Reserve aufzunehmen, wo wir den Begriff der chronischen diffusen (nicht mehr heilbaren!) Glomerulonephritis im Auge haben. Es ist wohl zu unterscheiden, ob der Kranke endgültig geheilt ist — es gibt einige, jahrelang beobachtete Fälle von „chronischer Nephritis“ in der Literatur —, oder ob der Patient nach der Operation „geheilt“ entlassen, oder ob er nur von einem Teil der Symptome befreit ist. Chirurgen urteilen hier manchmal vielleicht etwas optimistisch, während manche Internen, jeder Chirurgie abhold, jeden sichtbaren Umschwung zur Besserung nach der Operation als Erfolg nicht buchen,

wo gar keine „Heilung“ nach Lage der Dinge zu erwarten war, wo aber die Chirurgie wenigstens etwas ausrichtete, während die innere Medizin ganz versagte.

Es ist durchaus denkbar, daß bei einigen in der Literatur genau beschriebenen und lange Zeit beobachteten Fällen doch von einer völligen Heilung zu sprechen ist. Es mag sich bei diesen Kranken, besonders da von Blutbeimengungen im Urin gesprochen wird, um Übergangsfälle gehandelt haben, die noch gerade an der Grenze der Rückbildungsfähigkeit standen. Wir haben schon vorher auf eine neue Indikationsstellung von EPPINGER hingewiesen, die, wie auch VOLHARD mit Recht betont, von großer Bedeutung sein kann, und die manchen Fall durch chirurgischen Zugriff um eine schwierige Klippe herumschiffen könnte.

Es besteht auch wohl die Möglichkeit, daß Fälle, die eben in das chronische Stadium übergetreten sind, wo, wie MUNK mit Recht sagt, noch entzündliche Quellungszustände in der Niere bestehen, durch eine chirurgische Entspannung und Aufrüttelung, um sich grob auszudrücken, noch eine Wendung zum Besseren erfahren können.

Die Dekapsulation der Niere, die EDEBOHLS zuerst bei den chronischen Formen der Nephritis angewandt hat, und für die er mit großer Wärme eingetreten ist, und die Nephrotomie, die von POUSSON, JAMES ISRAEL und einigen anderen als die wirksamere Methode gern angewendet worden ist, ist bei der „chronischen Nephritis“ am häufigsten ausgeführt worden.

Können wir aus den in der Literatur niedergelegten, dekapsulierten Fällen uns schon ein sicheres Urteil über die Bedeutung und die Erfolge der Dekapsulation bei der chronischen Glomerulonephritis bilden? Dies können wir leider noch nicht, denn die Resultate über die augenblicklichen, wie die weiteren Erfolge gehen noch weit auseinander. Auf der einen Seite stehen Chirurgen (EDEBOHLS, POUSSON, KÜMMELL, ROVSING, BLUM, RUBRITIUS, LLOYD, FERGUSON, KARO u. a.), die über 30% und mehr Heilungen erzielt haben wollen, während auf der anderen Seite Autoren sind, die keine Erfolge bei dem sog. Morbus Brightii der Chirurgen gesehen haben wollen (ELLIOT, JAMES ISRAEL, ANSCHÜTZ u. a.). Wie ist nun eine derartige Verschiedenheit der Erfolge zu erklären? Liegt es an der Auswahl der Fälle? Liegt es an dem verschiedenen Stadium der chronischen Erkrankung oder gar an der Diagnose der sogenannten „chronischen Nephritis“ selbst?

Vielfach hört man die Ansicht, daß die Dekapsulationsfälle aus früherer Zeit unter dem Gesichtswinkel der neueren Auffassung und Erfahrung keinerlei Wert mehr hätten. Es ist wohl zuzugeben, daß einige Fälle heutzutage einer schärferen Kritik nicht mehr standhalten und in einer Statistik nicht recht gut zu verwerten sind, aber es ist durchaus nicht berechtigt oder gar ungebührlich von Internen, abfällige Äußerungen über chirurgische Eingriffe einer früheren Zeit zu machen. Solchen Äußerungen kann wohl entgegengesetzt werden, daß die Internen hinterhergehinkt sind, während die Chirurgen schon früher, zum Teil auf Grund wohldurchdachter Anregungen von HARRISON, sich keck an die Heilung oder Besserung von Nierenleiden herangemacht haben, als die innere Behandlung noch völlig versagte. Auch ist es den Chirurgen nicht zu verargen, wenn sie für bestimmte Klassen von chronischer Nierenentzündung, wo die Chirurgie etwas Gutes zu leisten schien, sich besondere, eigene Benennungen geschaffen haben. Es gab eben noch keine einheitliche, vernünftige Einteilung der Nierenkrankheiten.

Wenn man nun mit den oben genannten Einschränkungen und Bedenken sich die bisher mit Dekapsulation behandelten Fälle näher und sachlich betrachtet, so kann man sich zum Teil, besonders bei ausführlich mitgeteilten Fällen, nicht

des Eindrucks erwehren, daß in manchen Fällen durch die Nierenenthüllung bzw. durch die Nephrotomie sicherlich eine Wendung zum Besseren, und zwar oft zu einer Besserung auf längere Zeit oder gar Heilung gebracht worden ist. Es fehlen zwar in vielen Fällen genaue Blutdruckbestimmungen und Funktionsprüfungen der neueren Zeit, aber trotzdem läßt sich oft ein entschiedener Einfluß der Operation nicht wegleugnen. In manchen Fällen blieben nach der Dekapsulation wohl noch einige Symptome, wie z. B. leichte Eiweißausscheidung — KÜMMELL erwähnt besonders solche Fälle —, aber die Kranken waren doch nach der Operation in ihrem Allgemeinbefinden derartig gebessert, daß sie, die vorher völlig arbeitsunfähig waren, wieder größtenteils ihrem Berufe, und zwar auf lange Zeit nachgehen konnten.

Viele Fälle sind sicherlich zu spät, im letzten aussichtslosen Stadium der Schrumpfnieren operiert. Und auch hier hat man manchmal, wo urämische Erscheinungen die Anzeige zur Operation gaben, noch bemerkenswerte, wenn auch nur vorübergehende Einwirkungen von der Dekapsulation gesehen. Daß die in diesem Stadium operierten Kranken zum Teil bald im Anschluß an die Operation gestorben sind, darüber braucht man sich nicht zu wundern.

Manche internen Kliniker kommen nach dem Literaturstudium zu dem Schlusse, daß die Dekapsulation bei der chronischen Nephritis zu gefährlich ist, und nur bei den Erscheinungen der Anurie und Urämie anzuwenden sei. Hierzu möchte man folgendes sagen: Wenn in einem Stadium, wo jede Heilung ausgeschlossen ist, eine Operation erlaubt ist und gemacht werden soll, die das Leben nur für einige Tage und nur für die aller kürzeste Zeit verlängern kann, warum soll dann in einer früheren Zeit, wenn alle internen Mittel versagt haben und der Kranke selbst womöglich zu einem aktiveren Vorgehen drängt, ein Versuch verboten sein, der vielleicht einen Umschwung in dem monotonen Krankheitsbilde schafft und der, wenn auch keine völlige Heilung, doch eine wesentliche Besserung und vielleicht auch eine wertvollere Lebensverlängerung bringt! Alle sichtbaren Besserungen, die nach Dekapsulation eingetreten sind, pflegen nicht mitgezählt zu werden, aber im allerletzten Stadium, bei Urämie wird gütigst ein Eingriff gewährt und empfohlen! Der Chirurg soll sich gegen eine derartige Indikationsstellung wehren und eine Dekapsulation im allerletzten Stadium wohl begründet ablehnen. Denn ein Operieren nur unter dem angegebenen Gesichtspunkt muß nur Mißerfolge bringen und ist nur geeignet, die Dekapsulation völlig in Mißkredit zu bringen.

Interessant ist, auch einmal das, was ein *Interner* aus der Literatur über die Erfolge oder Mißerfolge der Dekapsulation herausliest, mit dem zu vergleichen, was ein etwas mehr optimistischer *Chirurg* zusammenstellt. Hier bewahrheitet sich so recht der Satz, daß man aus jeder Statistik alles herauslesen kann. Wie in vielen anderen Dingen, so liegt auch bei den verschiedenen Ergebnissen, die der *Interne* und der *Chirurg* zusammenstellt, das Gute und die Wahrheit in der Mitte.

Mag manches zu beanstanden sein, besonders was frühere Fälle angeht, so läßt sich doch an Erfolgen, wie sie z. B. KÜMMELL, ROVSING, POUSSON, BLUM, RUBRITIUS u. a. an einem großen Materiale aufzuweisen haben, nicht einfach vorübergehen. Irgend etwas Gutes ist sicher an der Dekapsulation, wenn wir auch über die Art und Wirkung im einzelnen nicht im klaren sind, genau so, wie auch der pathologische Anatom und der interne Kliniker über viele Einheiten der Nephritis nichts wissen oder in ihren Ansichten über die Auffassung der Krankheit noch weit auseinandergelassen. Durch exakte Diagnosenstellung, genau und sachlich geführte Krankengeschichten und Beobachtungen, ferner durch Probeexcisionen aus der Niere samt Kapselteilen während der Dekapsulation wird man wohl allmählich dahin kommen, ein bestimmtes Fundament

für die Anzeige oder Nichtanzeige einer Dekapsulation bei chronischer Nephritis zu finden.

Heute kann man wohl im allgemeinen folgenden Standpunkt vertreten und verteidigen: Wenn bei der chronischen Glomerulonephritis der Prozeß einer sekundären Schrumpfniere zugeht oder diese gar schon ausgeprägt vorhanden ist, so wird man selbstredend den anatomischen Prozeß in der Niere nicht rückgängig machen oder ihn wesentlich aufheben können. Hier soll man lieber eine *Dekapsulation ablehnen*, besonders wenn schon Erscheinungen von Herzinsuffizienz hinzugekommen sind, oder wenn urämische Symptome vorhanden sind, wo der Reststickstoffgehalt im Blute schon ein hoher ist bzw. die Kryoskopie des Blutes hohe Werte ergeben hat. Hier soll man den Mut haben, eine Operation abzulehnen, denn hier ist nichts mehr zu erreichen. Es könnte nur dem Ansehen der Dekapsulation auf anderen, dankbareren Gebieten geschadet werden.

Mit etwas mehr Zuversicht kann man sich dem Versuch *mit einer Dekapsulation* hingeben, *wo es sich noch um ein früheres Stadium der Krankheit handelt*, wo wir noch *entzündliche Schwellungszustände der Niere* vermuten können, wo sekundäre Degenerationserscheinungen vermutlich noch nicht sehr erheblich vorgeschritten sind, wo man vielleicht auch *peri- und epinephritische Entzündungsveränderungen*, auf die meines Erachtens noch zu wenig Wert gelegt wird, günstig beeinflussen kann. Wo das eintönige Krankheitsbild durch keine inneren Maßnahmen zu beeinflussen ist, da sollte man ruhig mit einem energischeren Mittel, durch chirurgisches Aufrühren, gleichsam durch eine Revolution eine Umstimmung herbeizuführen versuchen, der vielleicht keine endgültige Heilung folgt, die aber wohl eine wesentliche Besserung mit längerer Latenz bringen kann. Wie man andere chronische Prozesse mit dem scharfen Löffel zur Heilung anregt, oder wo man Umschneidungen macht und bruske Lösungen — um einen etwas rohen Vergleich zu gebrauchen —, so soll man auch mit einer Dekapsulation die Zirkulation der Niere, die Nierentätigkeit und den Ablauf auf den feineren Nervenbahnen einmal kräftig aufrütteln.

Auch ist ein Eingriff wohl manchmal angezeigt, wenn es sich um akute Nachschübe handelt, da wir gerade wissen, daß wir *mit der Dekapsulation dort am meisten erreichen*, wo wir eine *geschwollene, entzündete und ödematöse Niere aus dem starren Kapselkleide durch Enthüllung befreien können*. Der Eingriff soll natürlich wohl überlegt sein und darf keine wesentlichen Gefahren bringen.

So kommen wir bei der Indikationsstellung, wenn wir die chronische Glomerulonephritis gleichsam rückwärts verfolgen, mehr nach jenem, nicht leicht abzugrenzenden Übergangsgebiet, wo EPPINGER, der große Erfahrungen auf dem Gebiete der inneren Nierenkrankheiten hat, den Rat gibt, zu dekapsulieren, um vielleicht ein Chronischwerden des Prozesses durch den chirurgischen Eingriff abzuwenden. Etwas Ähnliches hat schon vor Jahren der Erfinder der Dekapsulation, HARRISON, empfohlen und geraten.

Während wir bisher die chronische Glomerulonephritis besprochen haben, die in die sekundäre Schrumpfniere ausläuft, und wo selten einmal im Anfangsstadium oder bei akuten Nachschüben eine chirurgische Behandlung zu erwägen ist, so wollen wir jetzt andere Fälle von „chronischer Nephritis“ betrachten, wo die chirurgischen Eingriffe durchweg gute Erfolge gebracht haben. Es sind dies:

3. Die sogenannte Nephritis haemorrhagica und die sogenannte Nephritis dolorosa oder Koliknephritis.

Wenn diese Begriffe für ein bestimmtes Gebiet von Chirurgen nach praktischen Gesichtspunkten geschaffen sind, so ist dagegen nichts einzuwenden,

denn diese Namengebung geschah schon zu einer Zeit, wo es mit der Einteilung der Nierenkrankheiten in vieler Beziehung noch sehr schlecht und dunkel stand. Andererseits sind aber die Chirurgen verpflichtet, jeden Fortschritt der Wissenschaft zu beachten, zu verwerten und selbst mit weiterzuschreiten, und *so muß allmählich versucht werden, die sogenannte Nephritis haemorrhagica und dolorosa nach den neuzeitlichen klinischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten näher zu klassifizieren. Es handelt sich um Krankheitszustände der Nieren, die den eben beschriebenen Formenkreis von Nierenkrankheiten (dem „Morbus Brightii“ vieler Chirurgen) berühren, die aber wohl sicher zum Teil in den später kurz zu skizzierenden Kreis der herdförmigen Glomerulonephritis, interstitiellen Nephritis und weiterhin eitrigen Nephritis hineinragen.*

Bei Besprechung dieser Dinge werden auch zwei andere Fragen berührt, die erste ist: Gibt es eine *einseitige Nephritis*? Die zweite: *Gibt es eine Blutung aus einer scheinbar gesunden Niere?*

Zu der ersten Frage ist zu sagen: Die Antwort kann nein, kann aber auch ja lauten, denn der Begriff „Nephritis“ ist ein weiter. Manchmal trifft man noch die Ansicht, daß eine chronische Glomerulonephritis einseitig vorkomme (siehe z. B. bei RUGE und ROVSING). Es herrscht aber heute die allgemeine Ansicht, daß eine chronische, zur Schrumpfniere führende Glomerulonephritis stets beide Nieren betrifft. Es kommt vor, daß der Prozeß auf der einen Seite etwas ausgeprägter sich darstellt (vielleicht durch das Hinzukommen einer zweiten Schädlichkeit), so daß auch klinisch einseitige Symptome mehr hervortreten.

Hierzu kann ich folgenden, etwas peinlichen Befund als Beispiel anführen:

Eine 45 jährige Patientin, bei der von einer Nierenkrankheit nichts bekannt war, mußte eiligst wegen einer schweren Cholecystitis operiert werden. Temperatur 39,4. Faustgroße, sehr druckempfindliche Gallenblase. Im Urin außer einer Spur Eiweiß einige Erythrocyten. Patientin, befragt, wie häufig sie schon Gallensteinanfalle gehabt habe, und wie die Schmerzen gewesen seien, gibt an, daß sie in der letzten Zeit häufiger Schmerzen, manchmal auch kolikartigen Charakters in der Seite gehabt habe. Patientin gibt aber durch Zeigen an, daß die Schmerzen nie in der Lebergegend gewesen waren, sondern direkt hinten in der Nierengegend, nach unten ausstrahlend. Ich sagte daher zu dem Hausarzte: „Wenn nicht so plötzlich operiert werden müßte, so müßte man eine Röntgenaufnahme von der rechten Niere machen, ob nicht auch noch ein Nierenstein vorläge. Der Patientin wurde die Gallenblase entfernt. Die Temperatur fiel ab. 8 Tage nach der Operation traten ziemlich unvermittelt urämische Erscheinungen auf. Die sofort vorgenommene Kryoskopie des Blutes ergab zu unserer Überraschung den Wert von $\delta = -0,72$. Die Patientin starb nach einigen Tagen. Es fand sich eine sekundäre Schrumpfniere, die auf der rechten Seite viel stärker ausgeprägt war (s. Abb. 5). Kein Konkrement im Nierenbecken.

Bekanntlich gibt es latent verlaufende Fälle von chronischer Glomerulonephritis, wo nach Einsetzen der Niereninsuffizienz der Exitus bald eintritt. Um einen derartigen Fall wird es sich auch bei unserer Kranken gehandelt haben. Hier hat die schwere Entzündung der Gallenblase, vielleicht auch noch die Narkose der schon lange schwer kranken Niere den Rest gegeben. Es handelt sich um eine sogenannte Nephritis dolorosa bei einer stärkeren Schrumpfung der rechten Niere; denn die Schmerzen, die die Patientin angegeben hatte, sind nicht auf die Gallenblase, sondern sicher auf die rechte Niere zu beziehen.

Wenn an dem Satz festgehalten werden muß, daß eine chronische Glomerulonephritis stets doppelseitig ist, wenn auch einige Symptome manchmal einseitig mehr hervortreten können, so gibt es selbstverständlich auch andere Formen von Nephritis — natürlich Nephritis in weiterem Sinne —, die anatomisch einseitig sind, so z. B. die Pyelonephritis. Eine solche wird selbstredend, wenn sie in der typischen, akuten Form auftritt, leicht in ihrer Eigenart erkannt werden. Aber es gibt auch milder verlaufende Fälle, oder es kommen Folgen einer früher akuten Erkrankung (die z. B. bei einer gonorrhöischen Erkrankung nicht ungern verschwiegen wird) in Frage. Diese sogenannte „ascendierende chronische

Nephritis“ ist, wie EPPINGER mit Recht hervorhebt, mit ihrer Hämaturie und ihrem geringen Albumengehalt oft schwer zu diagnostizieren und schwer von der doppelseitigen chronischen Nephritis zu trennen, wenn auch das Fehlen jeglicher Blutdrucksteigerung oft einen Fingerzeig gibt. Diese Art der Nephritis gehört schon mehr ins chirurgische Gebiet, zum Bezirk der eitrigen interstitiellen Prozesse. Hierher gehören auch Fälle von hämatogener, eitriger Nephritis, wenn sie in milderer Form auftritt und ausgesprochen mehr die eine Niere schädigt.

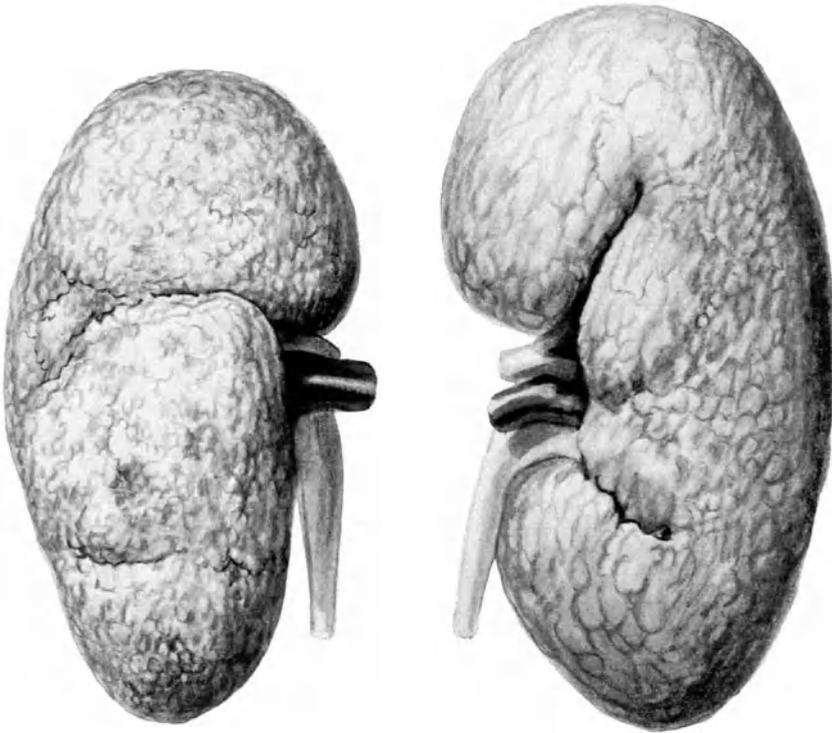


Abb. 5. Chronische Glomerulonephritis. Auf der rechten Seite ist Schrumpfung stärker ausgeprägt. Rechterseits Nierenkolik.

In den Anfangszeiten, als die Chirurgie sich an die Nierentzündungen herannachte, sind Fälle von sogenannter Nephritis haemorrhagica zum Teil als „essentielle Hämaturie“, „renale Hämophilie“ usw. bezeichnet worden. Dieser Ausdruck wurde für jene Fälle aus Verlegenheit geprägt, bei denen man unter der Annahme eines Nierensteines oder dergleichen die Niere freigelegt und eine Nephrotomie gemacht hatte, wo der Operateur aber nichts fand und trotzdem nachher die Hämaturie aufhörte.

Erst nach genaueren Untersuchungen von Probeexcisionsstückchen, wie sie ALBARRAN und besonders JAMES ISRAEL ausgeführt haben, wurde festgestellt, daß diese „Nierenblutungen ohne Ursache“ sehr wohl eine pathologische Ursache hatten, und zwar eine Veränderung der Niere im nephritischen Sinne. Alle diese Fälle von Nephritis haemorrhagica usw., die chirurgisch oft gut zu beeinflussen sind, trennt ISRAEL streng von dem eigentlichen Morbus Brightii, wo die Chirurgie keine Erfolge hat. (Um Mißverständnisse zu vermeiden, sei nochmals gesagt, daß VOLHARD und FAHR unter dem Begriff Morbus Brightii

alle nichteitrigen, doppelseitigen, hämatogenen Nierenerkrankungen zusammenfassen, während die Chirurgen gewöhnlich nur die chronische Glomerulonephritis mit ihrer schlechten Prognose darunter verstehen.)

Aber wie verschiedenartig sind die Veränderungen, die bei solchen mikroskopischen Untersuchungen, wie z. B. bei den ISRAELSchen Fällen gefunden wurden! Interstitielle, parenchymatöse Nephritis, Veränderungen im Sinne der Glomerulonephritis usw.! Also wir finden hier durchaus nichts Einheitliches. Darum wird sich der Ausdruck Nephritis haemorrhagica auch nicht halten lassen.

Bei der sog. Nephritis haemorrhagica kommen meist einseitige Nierenblutungen, sog. Massenblutungen vor. Wir haben dieses Krankheitsbild als eine doppelseitige Erkrankung aufzufassen, wo aber klinisch die Symptome auf der einen Seite oft mehr hervortreten. In seltensten Fällen wird es wohl eine echte chronische Glomerulonephritis gewesen sein, wo vielleicht ein Nachschub eine stärkere Hämaturie brachte. Dies geht schon daraus hervor, daß nach den größeren Statistiken, wie z. B. von KÜMMELL und ROVSING, durchweg alle Fälle durch die Operation geheilt sind. Oft wird es sich bei Nephritis haemorrhagica, um eine *herdförmige* Glomerulonephritis gehandelt haben, ein Krankheitsbild, das gleich weiter unten kurz besprochen werden soll. Fernerhin kommen sicher häufig einseitige Nierenerkrankungen, die ins Gebiet der eitrigen Nephritis hinüberragen, wie oben schon angedeutet, als Ursache des Leidens in Frage.

Bei der sog. Nephritis dolorosa oder Koliknephritis, die oft auch kombiniert mit einer sog. Nephritis haemorrhagica vorkommt, handelt es sich oft auch um *einseitige* Schmerzen und Koliken. Wie bei der Nephritis haemorrhagica kommen auch hier doppelseitige und einseitige Nierenerkrankungen als Ursache in Frage. Entzündliche Prozesse, die die ganze Niere zur Schwellung bringen, können für einen Kapselspannungsschmerz verantwortlich gemacht werden, oder es greifen umschriebene entzündliche Herde an der Nierenoberfläche auf die Umgebung über. Entzündungserscheinungen im Peri- und Epinephros spielen wohl viel häufiger eine Rolle als allgemein angenommen wird (siehe z. B. auch unseren zweiten Fall von Lipoidnephrose). ROVSING hat besonders darauf hingewiesen, daß die peri- und epinephritischen Schwielen um die Niere herum häufig als die Ursache von Schmerzen, Beschwerden und Koliken anzuspüren sind.

Selbstverständlich muß bei einer sog. Nephritis haemorrhagica oder dolorosa auch eine ganze Reihe anderer Nierenerkrankungen differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden: Kleine Konkremente, beginnende Nierentuberkulose usw.

Aus persönlicher Erfahrung möchte ich folgenden Fall hier anführen: Die Frau eines Kollegen hatte zeitweise rechtsseitige Nierenkoliken. Es war bei der Patientin sehr wenig nachzuweisen. Die Patientin war an verschiedenen Orten, so besonders auch in Wildungen bei namhaften Spezialisten in Behandlung gewesen. Die Diagnose lautete schließlich: vielleicht kleine Reste von rechtsseitiger Pyelitis bei einer nervösen Arztfrau, Nephritis dolorosa. Ich wollte mich nach der cystoskopischen Untersuchung diesem Urteile anschließen, machte aber von dem rechtsseitigen Urin zunächst einen Meerschweinchenversuch. Dieser Versuch fiel gegen alles Erwarten für Tuberkulose positiv aus. Ich glaubte zunächst, es könnte im Laboratorium ein Versehen vorgekommen sein und machte noch einmal einen Meerschweinchenversuch. Als dieser auch positiv ausfiel, exstirpierte ich die rechte Niere, in der sich ein kleiner tuberkulöser Herd fand.

Man sieht aus diesem Beispiele, wie vorsichtig man mit der Bezeichnung Nephritis dolorosa sein muß. Allerlei Nerveneinflüsse können hier eine Rolle spielen. KÜMMELL erwähnt einige derartige Fälle, wo klinisch sehr wenig oder kaum etwas nachzuweisen war, wo die Patienten aber nach der Operation ihre kolikartige Schmerzen los waren.

Es kommt bei der Nephritis „haemorrhagica“ und „dolorosa“ in erster Linie natürlich nur die Dekapsulation in Frage. Da aber bei den meisten Fällen die Diagnose vor der Operation nicht sicher ist und sich ein kleines Konkrement

oder eine andere Erkrankung im Nierenbecken oder in der Niere selbst nicht ausschließen läßt, so wird in manchen Fällen auch die Nephrotomie gemacht werden müssen, gewissermaßen als eine notwendige Probenephrotomie. In ganz vereinzelt Fällen, wo die Blutung nicht stand, ist auch die Nephrektomie gemacht. Bei der weiteren Beforschung dieser eigenartigen Krankheitsbilder mit *nicht einheitlicher Ursache* ist es unbedingt nötig, daß jeder einzelne Fall nach allen Richtungen gründlich analysiert wird, wenn wir weiter kommen wollen.

4. Herdförmige Glomerulonephritis.

Über die herdförmige Glomerulonephritis als abzugrenzendes, selbständiges Krankheitsbild sind die Ansichten noch geteilt, sie wird aber von vielen Autoren (VOLHARD, LICHTWITZ, FAHR u. a.) sowohl in klinischer, als auch in anatomischer Hinsicht anerkannt. Man nimmt in solchen Fällen an, daß Bakterien, z. B. Streptokokken, die bei der gewöhnlichen Glomerulonephritis durch ihre *Toxine entzündliche Erscheinungen diffus an allen Glomeruli* hervorrufen, *in zerstreuten Bezirken als Bakterien selbst im Glomerulus*, und wenn sie von diesem in das Harnkanälchen ausgeschieden werden, auch im Kanälchen *kleine Entzündungsherde* hervorrufen, *ohne daß es zu einer Eiterung kommt*. An den entzündeten Partien finden sich — das ist das Typische dieser Fälle — sehr starke *Hämorrhagien*.

Im klinischen Bilde fällt ebenfalls die Blutung auf. Diese (bakteriell bedingte) herdförmige Glomerulonephritis kommt nicht sehr häufig vor; der Kliniker muß sie aber kennen, da sie eine bessere Prognose bietet als die diffuse Glomerulonephritis. Sie tritt nach Anginen und anderen fieberhaften Erkrankungen auf und neigt zu plötzlichem Wiederaufflackern. Da nur kleinere mikroskopische Bezirke in der Niere erkrankt und ausgeschaltet sind, so kommt es, abgesehen von einer Hämaturie oder etwaigen leichten Albuminurie, nicht zu anderen Nierenererscheinungen, zu keiner Erhöhung des Blutdrucks usw. Manche Fälle von hämorrhagischer herdförmiger Glomerulonephritis werden sich klinisch natürlich schwer von *leichten* Fällen akuter diffuser Glomerulonephritis trennen lassen. Unter dem Gesichtspunkt der chirurgischen Behandlung ist besonders jener Umstand von Wichtigkeit, daß die *eine Niere stärker befallen sein kann als die andere* und daß wohl *mancher Fall von sog. hämorrhagischer Nephritis oder Koliknephritis hierher zu rechnen ist*. Da der Menge und Virulenz der Bakterien und ihrer Angriffspunkte keine Grenze gezogen ist, so ist es erklärlich, daß die gleichsam durch eine milde, beschränkte Infektion der Niere hervorgerufene herdförmige Glomerulonephritis oft Kombinationen oder fließende *Übergänge zur* (septisch-) interstitiellen Nephritis und (embolisch-) *eitrigen Nierenentzündung* zeigt, also manchmal hineinragt in rein chirurgisches Gebiet.

Der Vollständigkeit halber sei hier die nicht eitrige, embolische Herdnephritis erwähnt, die nach LÖHLEIN bei Endocarditis lenta vorkommt, welche durch den Streptococcus viridans (SCHOTTMÜLLER) hervorgerufen wird. VOLHARD erwähnt einen Fall, wo die Niere von Aneurysmen durchsetzt war und es zur Blutung ins Nierenlager kam. Es wurde die Nephrektomie gemacht.

5. (Akute) interstitielle Nephritis.

Die Erkrankung des Interstitium in der chronischen Form spielte bei der älteren Namengebung der Nierenentzündung eine beträchtliche Rolle, und zum Teil wird noch jetzt der Ausdruck verschieden und vielfach gebraucht, und gibt zu Mißverständnissen und Unklarheiten Anlaß (siehe z. B. die letzte Arbeit von ROVSING). Sekundäre Veränderungen des Interstitiums, wo nach neuerer Auffassung wucherndes und schrumpfendes Bindegewebe an Stelle des untergegangenen Parenchyms tritt, faßte man früher als das Wesentliche auf, und so

ist das große Gebiet der Nephrosklerosen (und der sekundären Schrumpfniere) früher als chronische interstitielle (indurative) Nephritis bezeichnet worden. Auch bei akuten Prozessen hat im Rahmen der „inneren“ Nierenerkrankungen das Interstitium nur eine untergeordnete Bedeutung. Bei Infektionskrankheiten sehen wir manchmal eine herdförmige, oft auch mehr diffuse Entzündung des Nierenbindegewebes in Form der Exsudation und der Zellvermehrung. Da die akute interstitielle Entzündung in hervorstechender Weise und besonders nur bei Scharlach und Pocken vorkommt, so schlägt MUNK vor, nur von einer „Scharlach- und Pockennephritis“ zu sprechen und den Ausdruck interstitielle Nephritis ganz fallen zu lassen. Diese „Scharlachnephritis“ würde dann aber wohl oft mit der bekannten Glomerulonephritis in der 3. oder 4. Krankheitswoche der Scharlacherkrankung verwechselt werden. — Eine große Rolle spielt nun aber das Interstitium bei der folgenden Gruppe von Nierenerkrankungen, die ins chirurgische Gebiet gehen, der eitrigen Nephritis.

6. Eitrige Nephritis (Nephritis apostematosa)¹.

Von der herdförmigen Glomerulonephritis und der akuten herdförmigen interstitiellen Nephritis, wo es nicht zu einer Eiterung kommt, zu der richtigen embolisch-eitrigen Nephritis, wo Bakterien in größerer Zahl oder stärkerer Virulenz das Gewebe zur Entzündung und Eiterung bringen, gibt es natürlich mancherlei Übergänge.

Wir haben bei der eitrigen Nephritis zwei Formen zu unterscheiden, erstens die hämatogene, die eben erwähnte embolisch-eitrige, wo die Bakterien in der Rinde kleine Absceßchen bilden oder auch an den Kanälchen die sogenannte Ausscheidungs-nephritis nach ORTH hervorbringen. Zweitens jene ganz andere eitrige Nierenentzündung, die vom Nierenbecken die Kanälchen aufwärts geht, die ascendierende Pyelonephritis.

Bei diesen beiden Gruppen eitriger Nephritiden, die auch von manchen Chirurgen als „infektiöse Nephritis“ der „medizinischen Nephritis“ gegenübergestellt wird, kommt es selbstverständlich auch in manchen Fällen zu einem chirurgischen Eingriff, einseitig und auch wohl doppelseitig. Da bei allen phlegmonösen und eitrigen Erkrankungen eine entspannende Operation Nutzen bringt, so wird auch hier manchmal eine Dekapsulation, Nephrotomie oder gar Nephrektomie in Frage kommen. Bezüglich der Schwere der Erkrankung gibt es die verschiedensten Formen: auf der einen Seite die Fälle, die bald septisch zugrunde gehen, wo die Niere nur ein Nebenkriegsschauplatz ist, und auf der anderen Seite mehr subakut verlaufende Fälle, wo ähnlich, wie bei der Nierentuberkulose, die Erscheinungen einseitig sein können, wo nur in einer Niere ein „Furunkel“ oder „Karbunkel“ hervorgebracht wird.

Manche milder verlaufende Fälle von eitriger Nephritis, besonders Pyelonephritis haben wohl auch die Grundlage zu einer sog. Nephritis haemorrhagica und Nephritis dolorosa abzugeben.

Die eitrige Nephritis, die für den Chirurgen ein großes Interesse hat, und wo der Chirurg sich oft mit Erfolg betätigen kann, ist hier — obwohl es ein dankbareres Gebiet wäre! — nur ganz kurz und der Vollständigkeit halber erwähnt, weil es keine scharfe Grenze für die sog. medizinische Nephritis gibt. Sonst überschreitet im allgemeinen die embolisch-eitrige Nephritis oder die ascendierende Pyelonephritis den Rahmen meiner Aufgabe, da ich nur die

¹ Die eitrige Nephritis ist hier nur der Vollständigkeit halber kurz erwähnt, da sie in allen Arbeiten über Dekapsulation mit aufgeführt wird. Sie ist aus Fragen der Abgrenzung schon im Anfang des speziellen Teiles ausführlicher besprochen, hat besonders chirurgisches Interesse, gehört aber natürlich nicht zum Morbus Brightii.

chirurgische Behandlung des Morbus Brightii im weiteren Sinne, d. h. aller doppelseitigen hämatogenen, nicht eitrigen Nierenerkrankungen abzuhandeln habe. Über die eitrig Nephritis usw. ist an anderen Stellen dieses Handbuches nachzulesen (besonders bei PLESCHNER und NECKER).

7. Anhang zur Nephritis.

Einseitige Nierenblutung aus unbekannter Ursache.

(Blutung aus (scheinbar) gesunder Niere, essentielle Hämaturie, renale Hämophilie, renale Epistaxis, angioneurotische Blutung der Niere usw.).

In einer Zeit, als die Nierendagnostik noch nicht auf der heutigen Höhe stand, hat man sich viele einseitige Nierenblutungen, die mit oder ohne kolikartige Schmerzen einhergingen, nicht zu erklären gewußt, wenn man bei der Freilegung einer solchen Niere, bei einer Nephrotomie oder gar Nephrektomie makroskopisch nichts Pathologisches fand. Für solche, ätiologisch dunklen Fälle wurden Namen und Theorien gefunden.

SENATOR nahm in solchen Fällen eine *örtlich beschränkte Bluterkrankheit* an: er sprach von einer *renalen Hämophilie*. KLEMPERER suchte die Ursache in *angioneurotischen Störungen*, besonders bei hysterischen und nervösen Kranken.

JAMES ISRAEL wies (1900) an einem großen Materiale nach, daß bei diesen sogenannten essentiellen Hämaturien durch genaue mikroskopische Untersuchung doch Veränderungen an der Niere nachgewiesen werden konnten, und zwar handelte es sich meist um Veränderungen im Sinne einer „Nephritis“. HOFBAUER, NAUNYN, ALBARRAN konnten bald ähnliches nachweisen. Ferner vertrat STICH, LEGUEU, KÜMMELL, CASPER, LEWIN und viele andere einen ähnlichen Standpunkt wie ISRAEL.

KOTZENBERG (1908) und KRETSCHMER aus der ZUCKERKANDLSchen Klinik haben die in der Literatur als „Nierenblutungen ohne Ursache“ niedergelegten Fälle kritisch bearbeitet, sie kamen zu dem Schluß, daß kaum ein paar Fälle übrig bleiben, denen man vielleicht den Namen essentielle Hämaturie oder besser gesagt Blutung aus noch nicht geklärter Ursache geben könnte. Es handelt sich um die Fälle von SCHEDE, SPENCER, KLEMPERER, FRISCH und STEINTHAL.

Wenn bei blutenden Nieren, wo die Ätiologie unklar ist, und wo eine Nephrotomie makroskopisch nichts Pathologisches erkennen läßt, Probeexcisionen genau mikroskopisch untersucht werden, so wird auch meist die Ursache der Blutung entdeckt werden, die manchmal nur in kleinen Entzündungsherden oder anderen krankhaften Veränderungen gefunden wird. Besonders dann werden fast alle Fälle restlos geklärt werden, wenn die Forderung KAPSAMMERS erfüllt wird, daß eine exstipierte Niere in Serienschnitten untersucht werden muß.

Es ist acht darauf zu geben, daß die Probeexcisionen sorgfältig und korrekt entnommen werden, daß sie gleich fixiert werden, und daß ein erfahrener Pathologe die Untersuchung vornimmt; denn bedenklich sind Bemerkungen, wie sie SCHLAYER macht, daß bei der Untersuchung eines Nierenstückchens ein Pathologe nichts Pathologisches findet, und der andere eine schwere Glomerulonephritis! Es wäre auch von Vorteil, wenn der Pathologe die Niere untersuchte, ohne etwas von dem klinischen Bilde zu wissen, damit man möglichst objektive Befunde bekommt.

Wenn Nierenblutungen heutzutage im allgemeinen ihre Aufklärung finden werden, so wird selten hier und da ein Fall noch vorkommen, wo man sich eingestehen muß, daß man die Ursache der Blutung nicht kennt. Ich möchte einen

derartigen Fall kurz erwähnen, der darum noch eine besondere Bedeutung hat, weil ein erfahrener Nierenpathologe, wie Herr FAHR, die mikroskopische Untersuchung ausgeführt hat.

Eine 35 jährige, zwar etwas zarte, aber im übrigen gesund erscheinende Lehrerin hatte seit mehreren Monaten Hämaturie. Im Harn fanden sich nur Erythrocyten, keine Leukoocyten usw. Alle Untersuchungen, Röntgen, Cystoskopie usw. deckten keine Ursache der Blutung auf. Immer wieder wurde durch Cystoskopien festgestellt, daß die Blutung aus dem rechten Ureter kam. Da die Blutung, die gewöhnlich ohne wesentliche Beschwerden einherging, bei strenger Bettruhe usw. nicht schwinden wollte, so habe ich am 22. 1. 1918 die Niere freigelegt und dekapsuliert. Äußerlich war an der Niere nichts zu finden. Auch bei der Nephrotomie war weder an der Niere noch im Nierenbecken irgend etwas Pathologisches zu entdecken. Da die Niere bzw. der Ureter unbedingt die Ursache der Blutung sein mußte, so habe ich die Niere exstirpiert. FAHR, der die verschiedensten Stellen der Niere untersucht hat, konnte nirgends etwas Pathologisches entdecken.

Es bestand nun noch die Möglichkeit, daß im unteren Teil des Ureters ein krankhafter Prozeß vorhanden war. Mit Einwilligung der Patientin habe ich dann noch den unteren Teil des rechten Ureters entfernt. Auch hier konnte nichts Pathologisches festgestellt werden. Die Patientin ist seit der Operation völlig gesund und hat keinerlei Beschwerden.

Bevor man die Diagnose: Nierenblutung ohne erkennbare Ursache stellt — die Ausdrücke essentielle Hämaturie usw. sollten lieber verschwinden —, müssen natürlich alle möglichen anderen Erkrankungen der Niere ausgeschlossen werden. Da Blutungen ein sehr häufiges Symptom sind, so müßte man fast alle Nierenkrankheiten hier aufzählen; besonders ist aber differentialdiagnostisch zu denken an: beginnende Tuberkulose an den Papillenspitzen (Wichtigkeit des Meerschweinchenversuches!), beginnende Hydronephrose, Wanderniere, kleinste Konkremente, kleine Angiome an den Papillenspitzen usw. (kürzlich operierte ich ein kleines primäres Carcinom in der Mitte des Ureters); Blutungen bei Appendicitis (KÜMMEL und ANSCHÜTZ), ferner Blutungen bei Erschütterungen, Traumen und vor allem auch bei sportlichen Überanstrengungen. Nicht zu vergessen ist auch die Simulation (siehe die Zusammenstellung von ADRIAN, Arbeiten NECKER u. a.)¹⁾.

Das größte Gebiet betrifft in differentialdiagnostischer Hinsicht natürlich die chronische Nephritis, die herdförmige Glomerulonephritis, die (eitrige) interstitielle Nephritis usw., die früher oft für „essentielle Hämaturie“ erklärt worden sind. Dieses ist im voraufgehenden Abschnitt besprochen und muß, um Wiederholungen zu vermeiden, dort nachgelesen werden.

II. Nephrosen.

FRIEDRICH MÜLLER ist auf der Meraner Tagung (1905) dafür eingetreten, die *degenerativen* Nierenveränderungen von den *entzündlichen* Erkrankungsformen zu trennen; die „Nephrose“ von der *Nephritis* zu scheiden. VOLHARD und FAHR, die ihrer Einteilung der Nierenkrankheiten gleichfalls die Pathogenese zugrunde legen, haben den von F. MÜLLER geprägten Ausdruck „Nephrose“ übernommen, fassen ihn aber enger und brauchen ihn nur für die *primär degenerativen Veränderungen des Harnkanälchenepithels* (und des Glomerulus), während sie, den praktischen Bedürfnissen der Klinik Rechnung tragend, alle *primären Erkrankungen der Nierengefäße*, welcher Art sie auch sein mögen, als eine besondere Krankheitsgruppe — *Nephrosklerosen* — abtrennen.

Da es sich bei den Nephrosen bei den meisten Formen und in erster Linie um eine degenerative Erkrankung des Epithels, und zwar besonders der Hauptstücke handelt, so deckt sich im allgemeinen — man kann wohl sagen erfreulicherweise — der Name Nephrose mit *Nephropathia epithelialis* („Nephritis“ tubularis), Ausdrücke, die z. B. LICHTWITZ

¹⁾ Siehe auch K. SCHEELE und H. KLOSE: Arch. f. klin. Chirug. Bd. 134, S. 388. 1925. Blutung aus kleinem Herd bei histologisch nachgewiesener Veränderung; oder ohne Nachweis bei Störung der Innervation und Blutversorgung oder bei hämorrhagischer Diathese.

und AUFRECHT gebrauchen, welche wie andere Autoren die Nierenerkrankungen nach der Lokalisation, nach dem Angriffspunkt der primären Erkrankung einteilen. In klinisch-praktischer Hinsicht ist also das primär-epitheliale Leiden mit den degenerativen Erkrankungen, der Nephrose, zum großen Teil gleichzusetzen.

Die degenerativen Schädigungen an den Harnkanälchen werden hervorgerufen durch abnorme Stoffwechselprodukte, durch anorganische und organische Gifte, durch Toxine bzw. Endotoxine bei Infektionskrankheiten. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus pflegt man folgende verschiedene Arten und Stufen zu unterscheiden: albuminöse, hyaline, hyalin-tropfige, fettige, nekrotische, lipoide, amyloide Degeneration.

Welche *klinischen Symptome* werden vornehmlich bei der Nephrose beobachtet? Bei einem typischen und reifen Krankheitsbilde findet sich immer eine *Albuminurie*, die oft sehr hohe Grade erreichen kann. Blut zeigt sich im allgemeinen, im Gegensatz zur Glomerulonephritis, nicht im Harn. Während die Stickstoffausscheidung im großen und ganzen nicht gestört ist, ist die *Kochsalzausscheidung* und Kochsalzkonzentration meist erheblich herabgesetzt. Auffallend sind bei sehr vielen Patienten die oft sehr hochgradigen und lange bestehenden *Ödeme*, die man nach neuerer Auffassung auf *extrarenale* Momente, Alteration oder Erkrankung der Hautcapillaren, Störung des chemisch-physikalischen Gleichgewichtes der Zell- und Gewebeskolloide zurückführt. Der *Blutdruck* ist im Vergleich zur entzündlichen Erkrankung des Glomerulus (Nephritis) *nicht erhöht*. Wie wir keine Hypertonie sehen, so ist auch sonst im allgemeinen das Herz bei der Nephrose nicht mitbeteiligt. Ebenfalls sehen wir bei den Nephrosen keine Urämie auftreten.

Geht bei längerem Bestande der Nephrose die Erkrankung von den Epithelien der Kanälchen auf den Glomerulus über, wie wir das z. B. bei der Amyloidnephrose sehen, so kommen selbstverständlich auch andere klinische Erscheinungen hinzu, wie wir das bei einer Durchblutungsschädigung des Glomerulus haben.

Klinisch finden wir recht verschiedenartige Formen und Abstufungen der Nephrose. Bei vielen fieberhaften Erkrankungen sehen wir als Ausdruck einer leichten Schädigung des Tubularepithels eine meist bald wieder verschwindende „*febrile Albuminurie*“; pathologisch-anatomisch liegt hier gewöhnlich eine albuminöse Degeneration des Kanälchenepithels zugrunde. Bei gewissen Erkrankungen, z. B. *perniziöser Anämie*, *Basedow*, finden wir manchmal als Begleiterscheinung eine Nephrose, und zwar hier gewöhnlich in der Form der fettigen Degeneration, wie sie sich manchmal bei Chloroform- und Kohlenoxydvergiftung zeigt. Besonders ist auf die praktisch wichtige Form der *Nephrose bei Lues* hinzuweisen, die nicht so selten im Sekundärstadium auftritt, und die von einer Quecksilberschädigung der Niere, einer toxischen Nephrose, wohl unterschieden werden muß.

Bei einer Reihe akuter fieberhafter Erkrankungen, insbesondere bei Typhus, Pneumonie, Grippe, Diphtherie, Dysenterie, Fleckfieber, Cholera asiatica usw. finden sich oft stärkere Grade der Degeneration an den Tubuli. Hier kommt es zum Teil zur Nekrose der Epithelien.

Wenn bei diesen Erkrankungen, wie es z. B. FRAENKEL und SIMMONDS besonders bei der asiatischen Cholera gezeigt haben, Epithelnekrosen beobachtet wurden, so ist die *Nekrose* in allen diesen Fällen doch niemals so hochgradig und so charakteristisch, wie wir es bei den

1. Nephrosen bei Vergiftungen

sehen. In praktischer Hinsicht kommt vor allem die *Sublimatnieren in Frage*, die auch in experimenteller Hinsicht am meisten erforscht und bekannt ist. Es handelt sich hier um ganz akute Vorgänge, um ein sehr schnelles Zugrundegehen des Tubularepithels. Sind die toxischen Schädigungen bei einer

Sublimatvergiftung nicht zu groß gewesen und sind die eigentlichen akuten Gefahren der Vergiftung vorüber, so können wir meist mit einer baldigen und gewöhnlich auch völligen Ausheilung der Niere rechnen, da von erhaltenen Epithelzellen aus eine lebhaftere Neubildung des Epithels einsetzt, wie überhaupt bei den meisten Nephrosen, wenn die schädigende Ursache wegfällt und nicht mehr weiter fortwirkt, eine *große Regenerationsfähigkeit des Epithels* auffällt, worauf im allgemeinen die gute Prognose bei der Nephrose beruht. In klinischer Hinsicht ist noch hervorzuheben, daß wir bei den toxischen Nephrosen (toxischen Nekrosen) gewöhnlich keine Ödeme beobachten.

Ein Symptom, das vom Gesichtspunkte der chirurgischen Behandlung ein besonderes Interesse hat, ist die *Oligurie* und *Anurie*. Diese Erscheinung wird bei den toxischen Nephrosen nicht als eine Erkrankung des Glomerulus aufgefaßt, sondern sie ist eine Folgeerscheinung der Epitheldegeneration. Die abgestorbenen und verfetteten Epithelien usw. füllen und verstopfen völlig die Harnkanälchen; es kommt zu einer Schwellung der ganzen Niere durch Zellvergrößerung, Stauung und Ödem im Interstitium, während wohl auch in schweren Fällen noch eine Schädigung der Glomeruli vorliegt.

WEHNER, der sich erfreulicherweise befreißigt, die „Nephritis“ nach modernen Anschauungen zu klassifizieren, hat kürzlich aus der Literatur die *Mißerfolge oder Erfolge bei der Behandlung der Sublimatniere* (toxischen Nephrose) zusammengestellt. Von 24 wegen Anurie oder Oligurie operierten Kranken starben 22. Es kommt noch ein neuer Fall von HARTWICH hinzu, wo nach erfolglosem Aderlaß, Röntgenbestrahlung usw. die Dekapsulation der Niere gemacht wurde, die ebenfalls ohne Erfolg blieb (bei der Sektion fand sich eine nekrotische Kolitis in schwerster Form). Die zwei geheilten Fälle, die in der Literatur bekannt sind, stammen von KÜMMELE und LUXEMBOURG. Im allgemeinen hat man bei der Sublimatniere nur die Enthüllung gemacht; KLOSE hat außer der Dekapsulation noch die Nephrotomie ausgeführt, in der Vorstellung, dadurch eine bessere Entgiftung herbeizuführen. Er hatte aber in 4 Fällen keinen Erfolg.

Wenn HARTWICH in der Zusammenfassung seiner Arbeit sagt, die chirurgische Behandlung der toxischen Nephrosen (Sublimat) hat keine Erfolge aufzuweisen, so ist dieses wohl nicht ganz richtig. Wenn die Erfolge auch durchaus nicht erfreulich zu nennen sind, so ist doch in erster Linie daran zu denken, daß die Patienten bei Sublimatvergiftung nicht an der Nierenkrankheit allein, sondern meist an anderen toxischen Schädigungen des Darmes, Gehirnes usw. zugrunde gehen, die sich im einzelnen, wenn eine Dekapsulation vorgenommen wird, noch nicht übersehen lassen, sondern die sich leider erst später bei einer Sektion herausstellen.

Wenn durch eine chirurgische Behandlung erreicht wird, daß die Mortalität von 100% auf 92% herabgesetzt wird, so ist doch immerhin schon etwas erreicht. Es gibt eine ganze Reihe anderer chirurgischer akuter Erkrankungen, wo kein Innerer bestreiten kann, daß nur ein chirurgischer Eingriff Rettung bringen kann, und wo wir froh, ja sogar manchmal stolz sind, wenn wir 8% Heilungen erzielen.

Viele Lorbeeren sind sicherlich nicht für den Chirurgen bei der Behandlung der Sublimatniere zu holen, und die wenigen werden ihm auch noch oft vom Internen beschnitten und bestritten, wenn bei einem Erfolge der Interne sagt: „Sehr wahrscheinlich wäre dieser Patient auch ohne Dekapsulation geheilt.“ Durch solche Redensarten soll man sich aber nicht im mindesten beirren lassen. Die Hauptsache ist, daß dem Patienten geholfen wird, oder daß wenigstens bei einem rettungslos verlorenen Patienten der *Versuch mit einer Dekapsulation* gemacht wird, um eine Anurie zu beheben und die Harnflut wieder in Gang zu bringen.

Wenn man weiß, daß die übrigen Vergiftungserscheinungen zu schwer sind, wenn man z. B. weiß, daß die 60fache tödliche Dosis von Sublimat genommen ist, wenn ganz sicher ist, daß die Anurie nur ein Nebenkriegsschauplatz ist, so soll man selbstverständlich nicht operieren. Im übrigen ist aber der Chirurg berechtigt, bei Anurie oder Oligurie, bei einer toxischen Nephrose eine Dekapsulation als letzten Versuch vorzunehmen, selbst wenn er weiß, daß die Erfolge nur sehr gering sind.

Es muß vor allem darauf gedrungen werden, daß bei einer Anurie nicht Tag und Nacht gewartet wird, sondern daß möglichst bald operiert wird. Die Verhältnisse liegen hier zum Teil wie bei der Anurie bei Scharlachnephritis, bei der VOLHARD auch mit Recht hervorgehoben hat, daß ein zu langes Warten sicher ein Fehler ist. Es ist sogar sehr wahrscheinlich, daß auch bei der Sublimatnephrose der eine oder andere Fall noch zu retten gewesen wäre, wenn nur frühzeitig genug die Enthüllung der Niere vorgenommen worden wäre. Denn jene Tatsache kann von keiner Seite bestritten werden, daß die Enthüllung der Niere meist das einzige Mittel ist, um die Wasserausscheidung der Niere bei Anurie infolge toxischer Nephrose wieder in Gang zu bringen. Das geht auch aus jenen Fällen hervor, die später trotz der Dekapsulation gestorben sind. Natürlich kann die Nierenschädigung an den Tubuli (und manchmal wohl auch an den Glomeruli) so hochgradig sein, daß keinerlei Reaktionserscheinungen in der Niere mehr möglich sind, und daß auch eine Dekapsulation nichts mehr ausrichtet. Bei vielen Fällen aber, und das können wir leider im einzelnen nie genau voraussagen, tritt nach der Operation die Urin- bzw. Wasserausscheidung so prompt ein, daß das sicher nur ein Erfolg der Dekapsulation ist. Besonders wird der davon überzeugt sein, der selbst solche Fälle operiert hat.

Ich habe früher in der KÜMPELLSchen Klinik eine 28jährige Patientin mit einer *toxischen Nephrose* operiert. Die Patientin kam erst zur Operation, als sie 7 Tage *keinen Tropfen Urin* gelassen hatte. Bei der Operation quoll die mächtig vergrößerte Drüse nach der Enthüllung gleichsam heraus. Im Anschluß an die Operation ließ die Patientin $\frac{1}{2}$ Liter Urin und am nächsten Tage, dem Todestage, noch 800 g Urin, wo die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes schon $-0,72$ betrug. Man kann in solchem Falle mit Recht die Frage stellen: wäre die Patientin nicht zu retten gewesen, wenn man am ersten oder zweiten Tage die Nieren durch Dekapsulation befreit und erleichtert hätte?

Ich habe ferner in Eppendorf ein 25jähriges Dienstmädchen von der BRAUERschen Abteilung wegen hochgradiger Oligurie bei *Oxalsäurevergiftung* dekapsuliert. *Nach der Operation kam die Urinsekretion sofort wieder in Gang.* Ich habe seinerzeit fortlaufende kryoskopische Untersuchungen des Blutes gemacht, die anzeigten, daß in den nächsten Tagen nach der Operation noch eine leichte Zunahme der Schlacken im Blut stattfand, daß dann aber allmählich in etwa 8 Tagen der Befund normal war. Es ist durchaus erklärlich, daß das sezernierende Epithel nach der Dekapsulation nicht sofort wieder gesund ist und daß es zur Regeneration einer gewissen Zeit bedarf. Aber je früher der Harnstrom wieder einsetzt, je eher die Kanälchen wieder durchspült werden, nekrotisches Material weggeführt wird und ein Teil der Blutschlacken in verdünnter Form abgeführt wird, je mehr werden wir es verhindern, daß es zu einer bedrohlichen Retention schädlicher Stoffe im Körper kommt.

Zusammenfassend können wir sagen, daß wir toxische Nephrosen, wenn auch die Aussichten sehr schlecht sind, da eine Reihe anderer Dinge die Todesursache bedingen, bei einer Anurie oder Oligurie, wenn nur eine Spur von Hoffnung vorhanden ist, in jedem Falle dekapsulieren, um möglichst schnell die Urinsekretion wieder in Gang zu bringen. Es muß aber verlangt werden, daß die Operation nach dem Einsetzen der Anurie so schnell wie möglich vorgenommen

wird. Auf die Hoffnung, daß eine Anurie auch mal allein wieder aufhört, soll man sich nicht verlassen, denn hierbei wird gewöhnlich die kostbarste Zeit versäumt.

Vor der Operation wird es natürlich zweckmäßig sein, dem Hausarzt bzw. auch den Anverwandten des Patienten klar auseinanderzusetzen, daß es sich nur um einen *Versuch* handele, und daß bei dem Vorhandensein sonstiger schwerer Schädigungen nach den bisher gemachten Erfahrungen die Aussicht auf Erfolg nur gering sei.

Was den Eingriff selbst angeht, so ist vom Chirurgen zu verlangen, daß die Operation möglichst schnell und schonend vorgenommen wird. Wo z. B. ein längerer Transport des Kranken nötig wäre, wird man einen solchen Eingriff lieber unterlassen. Auch hinsichtlich der Narkose muß darauf gesehen werden, daß keine weitere Schädigung des Organismus und speziell der Niere verursacht wird. Man wird möglichst schnell in leichter Äthernarkose, oder nach meinen neueren Erfahrungen in Narcylennarkose die beiden Nieren oder eine Niere, womöglich ohne sie zu luxieren, dekapulieren. Ob mit einer Nephrotomie, wie dieses vor allem POUSSON glaubt, mehr zu erreichen ist, ist wohl noch fraglich.

2. Schwangerschaftsnephrose — Eklampsieniere.

Während der Schwangerschaft werden bekanntlich nicht selten Nierenkrankungen, z. B. akute oder rezidivierende Nephritis oder Pyelonephritis beobachtet. Von diesen Erkrankungen ist streng zu trennen die eigentliche Schwangerschaftsniere, die ursächlich mit der Schwangerschaft als solche zusammenhängt. Sie wird im allgemeinen mit zu den Nephrosen gerechnet; doch muß man sich bewußt sein, daß dieses, noch in tiefes Dunkel gehüllte Krankheitsbild eine ganz besondere Stellung zu den übrigen Nephrosen einnimmt. Es sei nicht verschwiegen, daß die Auffassung über die Schwangerschaftsniere verschieden ist, so hält sie z. B. VOLHARD für eine Art Mischform, bei der er das Primäre als eine Erkrankung des Glomerulus infolge Angiospasmus annimmt, zu denen dann noch schwere sekundäre Degenerationen hinzukommen.

Die Schwangerschaftsnephrose tritt in den letzten Monaten der Schwangerschaft auf, mit Albuminurie, Ödemen, Kopfschmerzen manchmal mit Oligurie. Zeitweise werden auch Augenerscheinungen beobachtet und als besonders drohendes und mahndes Symptom: ein erhöhter Blutdruck. Die Erscheinungen der Schwangerschaftsnephrose verschwinden fast immer sehr schnell nach der Geburt. *Bei einem Teil der Fälle von Schwangerschaftsniere, nach ZANGENMEISTER sind es etwa 80/0, kommt es zu einer Eklampsie während der Geburt.*

Im allgemeinen geht der Nierenbefund mit der Schwere der Eklampsie parallel. Man faßt das eigentümliche Krankheitsbild der Eklampsie heutzutage nicht mehr wie früher als eine Folge der Nierenerkrankung, als eine Art Urämie auf, sondern sie ist mehr als eine Allgemeinintoxikation zu betrachten. *Die Nierenveränderung ist anderen Veränderungen an Leber, Gehirn usw. mehr als koordiniert anzusehen.* Zum Teil wird angenommen, daß ein toxisch wirkender Schwangerschaftsstoff (aus Placenta?) in gleicher Weise die Capillaren der Haut, der Niere und des Gehirnes (in der Form des Ödemes oder als Angiospasmus) schädigt. Die Verschiedenheit der Quantität und Qualität des angenommenen Giftstoffes bringt die verschiedenartige Zusammensetzung der Symptome. Die Niere wechselt in ihrer Stellung als Haupt- oder Nebenkriegsschauplatz.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Niere finden sich *degenerative Vorgänge an den Epithelien*, außerdem aber *auch Veränderungen an den Glomeruli*, die nach der Auffassung von FAHR ganz anderer Art sind als

bei der Glomerulonephritis und als degenerative Erscheinungen anzusprechen sind. Diese stehen vermutlich in einem gewissen Zusammenhang mit der bei der Präeklampsie und Eklampsie auftretenden Hypertonie, falls nicht extrarenale Momente, wie Gefäßspasmen dafür verantwortlich zu machen sind. Wegen der oft stark hervortretenden degenerativen Veränderungen an den Glomeruli brauchen FAHR und HEYNEMANN gern den Ausdruck *Glomerulonephrose* für die Eklampsieniere.

Man findet im allgemeinen die Angabe, daß die Eklampsieniere meist stark geschwollen ist, und daß sie nach der Kapselincision förmlich aus der Kapsel herausquoll. Oft wird ein sehr starkes Ödem der Niere angegeben. In einigen Fällen ist allerdings beobachtet, daß die Niere nicht wesentlich vergrößert war. Bei solchen Fällen mag der Einfluß einer Dekapsulation natürlich erheblich geringer sein als bei den stark geschwollenen Nieren. *Die Ansichten über den Wert einer Dekapsulation bei der Eklampsie gehen noch sehr weit auseinander.* Den Anhängern und Verfechtern der Dekapsulation, die bekanntlich EDEBOHLS und bei uns zuerst POLANO und SIPPEL ausgeführt haben, steht auch eine Reihe Skeptiker gegenüber.

Im allgemeinen wird heute folgender Standpunkt bei der Behandlung der Eklampsie eingenommen. Wenn bei einer Eklampsie nach der Geburt und beschleunigten Entleerung des Uterus die Symptome der Eklampsie weiterbestehen, und wenn andere Maßnahmen, wie Aderlaß, Lumbalpunktion usw. keinen Erfolg haben, und wenn Anurie oder bedrohliche Oligurie weiterbestehen, so soll man die Dekapsulation machen oder wenigstens der Frage nähertreten. Es darf aber vor allem nicht zu lange mit einem Eingriffe gewartet werden, wenn die Urinabsonderung spontan nicht wieder einsetzt.

Der Eingriff soll schnell und schonend vorgenommen werden; womöglich führe man die Dekapsulation auf beiden Seiten aus. Die Nephrotomie als der schwerere, aber wohl nicht wirksamere Eingriff, soll man lieber unterlassen. RUGE ist für eine einseitige Dekapsulation, wenn der Ureterenkatheterismus ergeben hat, daß der Prozeß auf der einen Seite mehr ausgeprägt ist. Dieses sind natürlich mehr theoretische als praktische Erwägungen.

Nach den bisherigen Erfahrungen ist man durchaus berechtigt, die Nierenenthüllung vorzunehmen, um bei einer Eklampsie den unterbrochenen Harnstrom wieder in Gang zu bringen, damit verhindert wird, daß die besonderen Giftstoffe der Schwangerschaft im Körper zurückgehalten werden und daß noch weitere Schädigungen durch Retinieren von Stoffwechselschlacken (Erhöhung des Reststickstoffes) hinzukommen.

Wenn auch nicht jede Operation von Erfolg gekrönt sein wird, so ist dies durchaus nicht verwunderlich, da man — ähnlich wie bei den toxischen Nephrosen — nicht mit dem Nierenleiden allein zu kämpfen hat, sondern daß auch Veränderungen an anderen Organen usw. bestehen, denen nicht beizukommen ist und die oft allein den Tod bedingen können. Siehe auch Näheres in den zusammenfassenden Arbeiten von RUGE, HEYNEMANN, im Werke „Eklampsie“ von HINSELMANN, HARTWICH und WEHNER. Ich habe im Rahmen der Besprechung der Nephrosen nur einen kurzen Überblick über die Eklampsie-Niere gegeben, um vollständig zu sein. Im übrigen muß auf die Arbeit von HEYNEMANN hingewiesen werden, der auch in diesem Handbuche, in diesem Bande, die Eklampsie eingehend erörtert.

Amyloidnephrose. Lipoidnephrose.

Den früher geschilderten Formen der Nephrosen gegenüber nehmen die *Amyloid-* und *Lipoidnephrose*, die klinisch-prognostisch zwar verschieden sind, aber gewisse verwandte Züge zeigen, eine besondere Stellung ein. FAHR bezeichnet

diese Erkrankungen als „bestimmt charakterisierte Nephrosen“, im Vergleich zu all den anderen, den *einfachen* Nephrosen.

Bei der *Amyloidnephrose*, wo es sich nur um eine Teilerscheinung handelt, und wo andere Organe, speziell Milz und Leber amyloide Veränderungen aufweisen, sind die degenerativen Veränderungen der Niere *nicht nur auf das Epithel* beschränkt, sondern es sind auch die *Gefäße* und später beim Übergang zur Amyloid Schrumpfniere auch die *Glomeruli* befallen. Es handelt sich bei der Amyloiderkrankung, von der wir im Grunde noch wenig wissen, um eine eigenartige Stoffwechselstörung, die meist durch chronische, langwierige Erkrankungen und Eiterungen, so besonders durch fistelnde Knochentuberkulose, Lues usw. bedingt ist. In manchen Fällen fehlt auch jede sichtbare Ursache.

Die chirurgische Behandlung kommt bei der Amyloiderkrankung der Niere nur bei der Bekämpfung der Grundkrankheit in Frage, so z. B. eine Amputation bei einer lange bestehenden fistelnden Kniegelenkstuberkulose. Aber es liegt sonst natürlich kein vernünftiger Grund vor, eine sekundäre Erscheinung wie die Amyloidniere etwa durch Dekapsulation anzugehen. HARTWICH erwähnt zwei Fälle von STERN, die STERN als „Nephritis“ operiert hat, die aber nach Ansicht von HARTWICH wahrscheinlich als Amyloidnieren aufzufassen sind. Bei dem einen Falle, einem 14jährigen Mädchen, mit chronischer Osteomyelitis, Ödemen, Eiweißgehalt von $7\frac{0}{100}$ war nach der Dekapsulation der Eiweißgehalt einige Zeit herabgesetzt, im übrigen hat die Operation keinen Erfolg gehabt. Ähnlich, vielleicht etwas besser, war der Erfolg bei einem 14jährigen Knaben mit fistelnder Coxitis tuberculosa.

Die Diagnose der Amyloidnephrose ist in fortgeschrittenen Fällen, besonders wenn starke Veränderungen der Milz und Leber vorliegen, leicht zu stellen. Aber es gibt doch Fälle im Anfangsstadium, und wenn die Amyloidveränderungen in der Niere gering sind oder so liegen, daß keine starke Albuminurie besteht, so hat sich uns zur Diagnose die Kongorotprobe von BENHOLD bewährt. Wenn die Probe auch nicht absolut beweisend ist, wie wir es kürzlich bei einer chronischen Nephrose bei chronischer Osteomyelitis der Wirbelsäule erlebt haben, wo von anderer Seite auf Grund der Kongoprobe die Diagnose Amyloidose gestellt war. Die Sektion ergab das Freisein aller Organe von Amyloid.

Etwas näher möchte ich auf die *Dekapsulation bei Lipoidnephrose* eingehen, da ich zwei derartige Fälle beobachtet habe. Es wird gut sein, zunächst einen kurzen Überblick über die Lipoidnephrose zu geben, die ein seltenes und eigenartiges, interessantes Krankheitsbild darbietet. VOLHARD bezeichnete das Krankheitsbild früher als „genuine Nephrose“. Nach den Untersuchungen von MUNK, der doppellichtbrechende Substanzen im Urin und in der Niere nachwies, bezeichnet man die Erkrankung als Lipoidnephrose. FAHR bezeichnet sie, wie schon erwähnt, in seinem neuesten Werke als eine bestimmt charakterisierte Nephrose, die viel wesensähnliches mit der Amyloidnephrose hat.

Das verhältnismäßig selten beobachtete *Krankheitsbild pflegt langsam und schleichend seinen Anfang zu nehmen*. Die Patienten fühlen sich matt, unlustig und weniger leistungsfähig. Gewöhnlich fällt bei den Patienten ein müdes Aussehen und eine blasse Gesichtsfarbe auf. Dann treten manchmal ziemlich unvermittelt und ohne irgendwelche erkennbare Ursachen *starke Ödeme* auf, und bei einer Untersuchung des Urins werden dann oft geradezu erschreckend hohe Eiweißmengen festgestellt. MUNK fand, daß *im Urin, frei oder an die Harnzylinder gebunden*, sich *doppellichtbrechende Lipoide* finden, und er stellte in mikroskopischen Gefrierschnitten fest, daß das *Tubularepithel* im polarisierten Lichte doppellichtbrechende Substanzen enthält, während die Glomeruli gewöhnlich frei sind.

Oft mächtige Ödeme, stark wechselnde Eiweißmengen im Urin, der oft spärlich entleert wird, *ohne Blutdrucksteigerung*, ohne Erscheinungen der Herzhypertrophie beherrschen das oft monotone und den Kranken oft sehr deprimierende Krankheitsbild, das nach Monaten oder Jahren zur Ausheilung kommen kann, wenn auch der Patient nicht vor Rückfällen geschützt ist.

Als besondere Eigentümlichkeit ist noch hervorzuheben, daß diese Patienten mit ihren oft auffällig starken Ödemen eine *große Empfindlichkeit gegen Infektionen* besitzen, *insbesondere* sind sie wenig widerstandsfähig *gegen Pneumokokken*. VOLHARD konnte bei mehreren Patienten beobachten, daß im Anschluß an eine Bronchitis oder Pneumonie der *Tod an Pneumokokkenperitonitis* eintrat.

Über die *Ätiologie der Lipoidnephrose* ist man sich noch nicht im klaren. Bei einer Reihe von Fällen, worauf MUNK besonders aufmerksam gemacht hat, spielt offenbar die Lues eine große Rolle. Hiervon ist aber wohl zu trennen eine Nephrose, die nicht selten im 2. Stadium der Lues auftritt. Bei anderen Fällen, wie wir auch zwei schildern werden, spielt die Syphilis ätiologisch keine Rolle. VOLHARD erwähnt auch 2 Knaben aus derselben Familie, die beim Eintritt in die Entwicklungsjahre eine genuine, d. i. eine Lipoidnephrose, bekamen.

Man faßt nach MUNK, VOLHARD, FAHR u. a. die Lipoidnephrose nicht als eine reine Nierenerkrankung auf, sondern es handelt sich, wie auch sonst die Nierenerkrankungen heute im Begriffe weitergefaßt werden, um eine Allgemeinerkrankung des ganzen Organismus, wo allerdings die Nierenerscheinungen zum Teil sehr im Vordergrunde stehen. Die physikalisch-chemische Veränderung der Kolloide der Zelle und der Gewebe bewirkt eine Erhöhung des Quellungsdrukkes der Körpersäfte wie der Zellen, so daß das Wasser von ihnen in abnormer Weise festgehalten wird (MUNK). Näheres über die Auffassung oder über die Meinungsverschiedenheit, die noch besteht, liest man am besten im Werke von MUNK nach oder bei FAHR.

Die innere *Therapie* steht der Behandlung der Krankheit ziemlich machtlos gegenüber. Diätische Vorschriften, wie salzarme Diät und Gaben von Thyreoidin nach EPPINGER können wohl einigen Einfluß haben, aber im allgemeinen bringt die ausgleichende Mutter Natur und die heilende Zeit die Krankheit allmählich zum Schwinden. Wo die Ätiologie auf luischer Basis steht, ist natürlich eine vorsichtige antisiphilitische Behandlung angezeigt.

Ob die *Dekapsulation* einen therapeutischen Wert für die Behandlung der Lipoidnephrose hat, darüber wissen wir noch nichts. Manche Innere werden eine Operation von vorneherein ablehnen. In der Literatur liest man über diesen Punkt so gut wie nichts. In dem Werke von MUNK findet sich bei der Besprechung der Therapie auch nicht einmal die Frage einer etwaigen Dekapsulation erörtert. Aus den statistischen Zusammenstellungen von ROVSING können wir aller Wahrscheinlichkeit nach entnehmen, daß es sich in einem Falle von sog. „parenchymatöser Nephritis“ um eine Lipoidnephrose gehandelt hat. Dieser Fall hatte einen so eklatanten Erfolg durch die Operation, daß ROVSING, der der Dekapsulation gegenüber sehr skeptisch geworden war, wieder ein warmer Anhänger der Methode geworden ist. Bei dem betreffenden Falle handelt es sich um einen jungen Mann mit parenchymatöser Nephritis (30⁰/₁₀₀ Albumen, haufenweise hyaline und granulierte Zylinder, enorme Hautödeme, Hydrothorax und Ascites), welche sich gegenüber jeder medizinischen Behandlung als absolut unzugänglich erwiesen hatte. In Anbetracht des elenden Zustandes des Patienten wurde zweizeitig die Nephrolyse an beiden Nieren vorgenommen. Nach einem halben Jahre war vollständige Heilung eingetreten (Harn albumenfrei, normale Stickstoffausscheidung, keinerlei Ödeme mehr).

Ich möchte nun meine zwei Fälle anführen, wo ich geradezu zur Operation gedrängt worden bin, und wo die Indikation in jedem Falle eine verschiedene war.

1. Fall: 15jähriger Knabe. Eltern und Geschwister gesund. (Der Vater hatte eine Nierenschußverletzung gehabt.) Als kleines Kind Masern und Scharlach, dann aber ganz gesund. Im Winter 1922/23 einige Erkältungen, ohne aber besondere Erscheinungen, vor allem aber keine fieberhaften Halsentzündungen. Im Februar 1923 traten bei dem Jungen, der sich etwas matt fühlte, eigentümliche Schwellungen im Gesicht auf, dann auch Ödeme an den Beinen und am Unterleib. Im Urin fand sich ein Eiweißgehalt, der zunächst von 8—12‰ schwankte, der später aber anstieg. Im Urin, der zeitweise sehr spärlich war, fanden sich viele hyaline und granulierte Zylinder und auch verfettete Epithelien. Später wiesen wir bei dem Patienten im Polarisationsmikroskop doppelt lichtbrechende Lipide nach, die besonders an die Zylinder gebunden waren und meist die schöne Zeichnung des Malteser Kreuzes hatten. Der Blutdruck war nicht erhöht. Der Reststickstoff betrug 30 mg in 100 ccm, der Cholesteringehalt im Blut 0,37‰. Bei einer anderen Untersuchung fand sich auch 0,83‰ Cholesterin. Kryoskopie des Blutes normal. Erythrocyten 5,1 Millionen, Hämoglobin 85‰, Leukocytenzahl meist etwas erhöht.

Die innere Therapie blieb ohne Erfolg. Das Krankheitsbild verschlechterte sich. Die allgemeine Mattigkeit wurde größer, ebenso waren zeitweise die Ödeme sehr viel stärker, vor allem nahm aber der Albumengehalt des Urines zu, der zwischen 20 und 50‰ schwankte. Der Zustand war so, daß die behandelnden Ärzte, Herr Dr. BARKOW und Herr Prof. REICHE, wie auch die Anverwandten zu einem aktiveren Vorgehen drängten, da trotz aller inneren Maßnahmen die Lage sich verschlechterte.

Ich habe dann am 6. 7. 23 die Dekapsulation beider Nieren vorgenommen. Der Erfolg der Operation war, daß der Eiweißgehalt herabsank, daß die Urinausscheidung erheblich zunahm, so daß z. B. am 22. 7. der Patient 2½ l Urin ließ bei einem Albumengehalt von 3‰. Die Ödeme waren, besonders auch an den unteren Extremitäten verschwunden. Der Patient wurde am 28. 7. 23 entlassen. Wenn auch späterhin einige Schwankungen im Befinden auftraten, so war der Knabe doch im allgemeinen wieder leistungsfähiger und besuchte die Schule, wo er den ersten Platz in der Klasse behauptete. Der Eiweißgehalt, den Herr BARKOW ständig kontrolliert hat, hielt sich immer auf geringer Stufe, der höchste Wert, der einmal angetroffen wurde, lag zwischen 10 und 11‰. Aber niemals sind im entferntesten solche Werte angetroffen wie in der Zeit vor der Operation (20 bis 50‰ Eiweiß). — Zur Zeit, also gerade 2 Jahre nach der Dekapsulation erscheint der Knabe durchaus gesund. Es findet sich kaum ½‰ Albumen, keine Ödeme, keine Hypertonie, keinerlei Herzveränderungen. — Aus dem Probeexcisionsstück der Niere stellte FAHR die Diagnose: Lipoidnephrose.

Wenn auch die Dekapsulation in diesem Falle keine sofortige Heilung gebracht hat, wie das bei der Art des Leidens ja auch gar nicht zu erwarten ist, so geht doch bei ganz kühler Kritik die Ansicht aller behandelnden Ärzte dahin, daß die Dekapsulation in dem traurigen Krankheitsbilde einen ganz offensichtlichen Umschwung zum Guten brachte, wo sofort nach Harnflut die Ödeme verschwanden und der Albumengehalt des Urins erheblich herabging, und wo niemals die früheren hohen Werte erreicht wurden. Selbst bei ganz bescheidener Beurteilung und bei allen Einwänden, die zu machen wären, ist doch die Folgerung zu ziehen, daß die Dekapsulation eine Wendung zum Guten brachte, die Besserung einleitete und die Natur, die selbstredend das Wesentliche in der eigentlichen Heilung besorgt hat, stark unterstützt hat. Die interne Behandlung brachte vorher keine Änderung, ja bei Bettruhe, bei salzreicher Diät usw. verschlimmerte sich der Zustand.

Fall 2. F. F. 18 Jahre alt, Eltern gesund. Vier gesunde Geschwister von 20, 16, 6 und 4 Jahren. Kein Anhaltspunkt für Lues. Mit 6 Jahren Masern, sonst nicht wesentlich krank; ist aber immer von Jugend auf etwas blaß gewesen.

Mitte September 1924 ziemlich plötzliche Schmerzen in der linken Nierengegend. Kein Fieber. Nach 4 Tagen wieder ohne Beschwerden in der Schule, die 3—4 Wochen, ohne daß besondere Erscheinungen auftraten, besucht wurde. Dann trat eine Schwellung des Halses auf, die Patient an dem Zuengwerden des Kragens bemerkte. Die Schwellung ging in etwa 14 Tagen zurück und Patient besuchte die Schule wieder. Als jetzt nach einigen Tagen ein Dickerwerden der Beine sich einstellte, wurde von einem Arzt, da überraschenderweise viel Eiweiß im Urin gefunden wurde, ein Nierenleiden festgestellt.

Patient hat dann immer zu Bett gelegen; zeitweise starke Übelkeit und Erbrechen 3—4 Tage anhaltende starke Schmerzen in der linken Nierengegend, dann auch auf der

rechten Seite. Starke wechselnde Ödeme. Weihnachten 1924 war das Befinden etwas besser. Nach einem heftigen Schrecken bei einem Feuerausbruch wieder heftige Schmerzen in der linken und rechten Nierengegend, Verschlimmerung der Anschwellungen usw.

Am 21. 1. 25 Aufnahme in die Klinik, wo ich den Patienten mit Herrn Oberarzt Dr. REYE zusammen beobachtet habe. Der Patient erinnerte mich in seinem Aussehen usw. sofort an den ersten Fall. Der 18jährige Patient ist ziemlich groß, mäßig kräftig und zeigt eine auffallend blasse Gesichtsfarbe. Gesicht leicht gedunsen. Ödeme des Rumpfes und der Beine, besonders an den Hinterseiten der Oberschenkel. Geringe Temperatursteigerungen. Keine besondere Druckempfindlichkeit der Nierengegenden. Herz ohne Besonderheiten. Blutdruck nicht erhöht. Hämoglobin 70%, rote Blutkörperchen 4 130 000. Leukocyten 15 600 (Polynukleäre 63,5%, Mononukleäre 33%, Eosinophile 2%). Urin sauer, von spezifischem Gewicht 1017 mit 14% Eiweiß. Im Urin hyaline und einige granulierte Zylinder, einige verfettete Epithelien. Bei polarisiertem Lichte doppellichtbrechende Substanzen, auch in der Form des Malteser Kreuzes. Reststickstoff ist nicht erhöht (0,044%).

Therapie: Salzfreie Diät usw. Thyreoidintabletten in steigenden Dosen. In der nächsten Zeit schwankt der Eiweißgehalt zwischen 24 und 26%. Wasserausscheidung bleibt hinter der Flüssigkeitszufuhr erheblich zurück. Die Ödeme richten sich in ihrer Ausbreitung

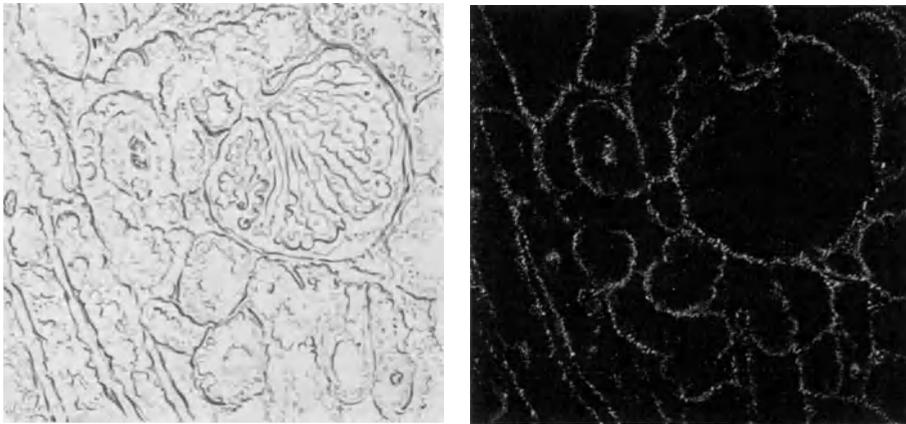


Abb. 6. Lipoidnephrose. Ungefärbtes Präparat bei enger Irisblende. Daneben derselbe Bezirk im polarisierten Lichte. Die doppellichtbrechenden Lipoide fehlen im Bereich des Glomerulus.

sehr nach der Schwere, z. B. je nachdem der Patient auf der linken oder rechten Seite, je nachdem er flach oder halb sitzend liegt.

Am 23. 2. 25 Schmerzen in der linken Nierengegend, starke Druckempfindlichkeit gegenüber der rechten Seite, Albumen 8%. Temperatur in den nächsten Tagen 38–39%. Leukocytenzahl steigt von 8000 auf 24 000 auf 35 000. Da die Beschwerden linkerseits erheblich zunehmen und bei bestehendem Fieber auch das Allgemeinbefinden sich stark verschlechtert, wird zur Dekapsulation geschritten, besonders in der Erwägung, daß um die Niere herum entzündliche Prozesse vorhanden sind. Wenn nicht das eigenartige Krankheitsbild der Lipoidnephrose vorgelegen hätte, hätte man nach den klinischen Symptomen geradezu an einen paranephritischen Absceß denken müssen.

Operation: Freilegung der linken Niere durch sulzig ödematös durchtränktes Gewebe (leider ist nicht sofort Gewebe für eine bakteriologische Untersuchung entnommen). Die fibröse Kapsel sitzt an einigen Stellen der Niere fest auf (Probeexcision). Die stark vergrößerte Niere hat ein blaßgelbes Aussehen. Nach der Dekapsulation ist die Farbe rötlich-gelb. Die Zirkulation ist nach völligem Abstreifen der Kapsel besser. Drainage mit schmalen Gazestreifen. Es entleert sich in den nächsten Tagen reichlich dünnes, leicht getrübbtes Exsudat. Aus der Tiefe entnommenes Sekret enthält nach der bakteriologischen Untersuchung von Prof. GRAETZ hämolytische Streptokokken.

Die mikroskopische Untersuchung des Probeexcisionsstückchens bestätigt die klinische Diagnose Lipoidnephrose. In der Abb. 6 sieht man einen Bezirk im Gefrierschnitt ungefärbt und stark abgeblendet. Genau derselbe Bezirk zeigt im polarisierten Lichte die Lipoidteilchen im Bereich der Tubuli, während der Bezirk des Glomerulus freibleibt. — In Abb. 7 sieht man die degenerativen Veränderungen an den Tubuli, ferner aber die schwere Epi- und Perinephritis und zum Teil auch interstitielle Entzündungsherde, die offenbar durch

Bakterieneinwirkung entstanden zu denken sind. Der nähere mikroskopische Befund von Herrn GERLACH lautet:

„Zur mikroskopischen Untersuchung erhielt ich ein Stück Fettkapsel, ein Stück Faserkapsel, ein Stück Niere mit Fett- und Faserkapsel. Die mikroskopische Untersuchung der Fettkapsel ergibt in dieser eine deutliche Hyperämie, sowie eine Zellvermehrung, die sich besonders nach der Faserkapsel zu und innerhalb der Fettkapsel entlang von Bindegewebszügen und perivascularär findet. Die Zellinfiltration ist stellenweise eine sehr dichte, das Zellenbild ein sehr gemischtes, wie man es bei nicht ganz frischen Entzündungen findet. Neben den gewöhnlichen, stellenweise sehr reichlich vertretenen polynucleären Leukocyten finden sich kleine Rundzellen und besonders reichlich mobilisierte ortsständige Zellen, wie Fibroblasten und Adventialzellen. Einige der hyperämischen Zellen zeigen eine deutliche Leukocytose.

Die Faserkapsel zeigt die entzündlichen Veränderungen in besonders starkem Maße. Sie ist sehr stark aufgelockert, ödematös und dichtet mit Entzündungsstellen, und zwar vorwiegend mit Leukocyten durchsetzt.

Niere: Die Glomeruli sind gut mittelgroß, ihre Schlingen offen, mit wenig roten Blutkörperchen angefüllt. An einzelnen Schlingen finden sich geringgradig hyaline Verbreiterungen, andere Glomeruli wieder erscheinen ganz intakt.

Stärker verändert ist dagegen das Epithel der Harnkanälchen, zum Teil ist es sehr dünn und atrophisch, an anderen Stellen ist es stark verquollen, die Epithelien wabig oder körnig, teilweise kernlos und ins Lumen abgestoßen. Manche Kanälchen sind ganz mit solchen Zylindern ausgefüllt. Es besteht auch eine gewisse Erweiterung der Kanälchen. Nur an einzelnen Randstellen finden sich kleine entzündliche Infiltrate und Narbenbildungen, die aber offenbar schon älter sind, da sich nur ein Lymphocytenthaltendes Narbengewebe findet. In einzelnen Kapselräumen von Glomeruli findet sich eine mit Eosin gefärbte geronnene rötliche Masse. Die Färbung auf Neutralfette ergibt solche nur in äußerst geringem Grade. Einzelne der abgestoßenen Epithelien, sowie einzelnen Kanälchenepithelien enthalten Spuren von Fett. In den Glomeruli ist kein Fett nachweisbar. Bei Nilblau-Sulfat-Färbung findet sich nur sehr wenig Neutralfett, übereinstimmend mit der Sudanfärbung. In größerer Menge finden sich blaurot gefärbte lipoide Tröpfchen, und zwar in einer sehr großen Zahl von Kanälchenepithelien, und insbesondere auch in den Epithelien der Bowmannschen Kapsel.

Bei weitem den besten Eindruck über die Menge der vorhandenen doppelbrechenden Substanzen erhält man aber bei der Betrachtung im polarisierten Licht. Dabei ergibt sich eine sehr dichte basale Verfettung so gut wie sämtlicher Kanälchenepithelien. Insbesondere sind auch die aus abgestoßenen Epithelien bestehenden Zylinder äußerst lipoidreich. Auch im Interstitium kleine, wenn auch geringgradige Lipoidablagerungen. Die Glomeruli sind lipoidfrei, sie erscheinen im polarisierten Licht als ausgesparte dunkle Flecken. Sehr stark

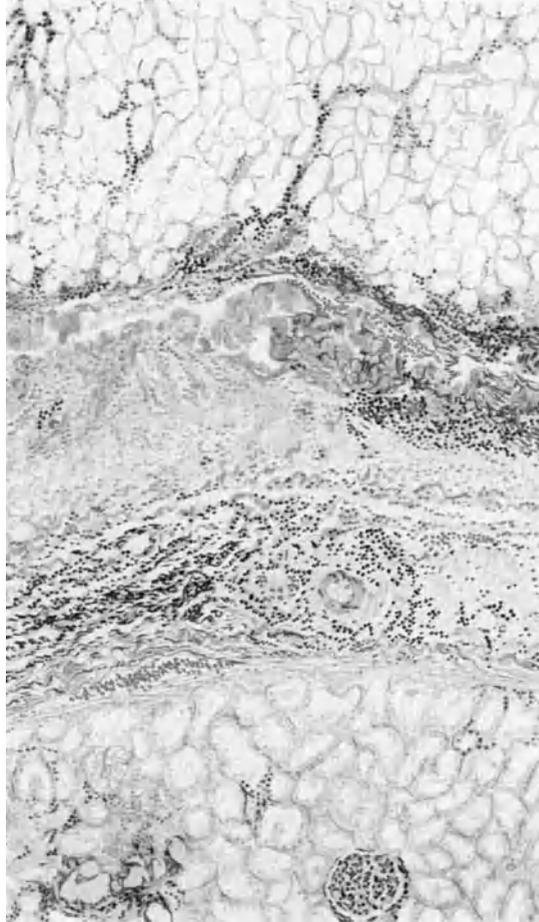


Abb. 7. Lipoidnephrose mit ausgeprägter Peri- und Epinephritis.

aber ist die Anfüllung der Epithelien der Bowmannschen Kapsel mit Lipoiden. Im Grampräparat sind Bakterien in der entzündeten Kapsel nicht nachweisbar.

Diagnose: Lipoidnephrose mit nur ganz geringer Beteiligung der Glomeruli. Subakute Perinephritis.“

Das Befinden des Patienten besserte sich nach der Operation sofort. Die Temperatur fiel ab, Schmerzen ließen nach, Eiweiß in der nächsten Zeit im Urin 2—4‰. Ein sehr guter Appetit stellt sich ein. Die Diurese nimmt bald zu. Die Wasserausscheidung übersteigt weit die Flüssigkeitszufuhr. Ödeme gehen größtenteils weg. Patient steht etwas auf.

Am 29. März (40 Tage nach der Dekapsulation der linken Niere) geht die Temperatur etwas über 38°, Leukocytenzahl vermehrt. Patient hat jetzt Schmerzen auf der rechten Seite, aber nicht in der eigentlichen Nierengegend, sondern mehr vorn am Bauch. Da der Patient auch Erbrechen hat, so wird stark an eine Blinddarmentzündung gedacht. Der Patient hatte aber die Nacht über auf der rechten Seite gelegen und das Rumpfödem war nach der rechten Bauchseite gewandert. Als Patient nun einige Zeit auf der linken Seite gelegen hatte, wanderte auch gewissermaßen die „Blinddarmentzündung“ auf die andere Seite: Bei der näheren Besichtigung der Ödeme fiel auf, daß sie in manchen Partien eine rötlichere Färbung hatten. Offenbar handelte es sich um Entzündungsvorgänge.

Es wurde dann die Dekapsulation der rechten Seite ausgeführt, die sowieso in Aussicht genommen war, um einer etwaigen stärkeren Anschoppung der rechten, nicht dekapsulierten Seite zuvorzukommen. Bei der Freilegung der rechten Niere waren die tieferen Schichten um die Niere im Vergleich zur ersten Operation verhältnismäßig weniger durchtränkt, die Niere vergrößert, sitzt prall in der fibrösen Kapsel. Als zunächst nur ein Fenster aus der Kapsel herausgeschnitten wird, sieht man die gelbe anämische Niere (die Niere wurde nicht luxiert). Nach dem Abstreifen der Kapsel nimmt die Niere einen mehr rötlicheren Farbenton an. Drückt man mit einem Finger auf die Nierenoberfläche, so nimmt sie dieselbe blasse Farbe an, die sie bei der Besichtigung durch das Kapselfenster hatte, läßt man die Finger los, so zeigt sich die Partie sofort wieder gut durchblutet.

Aus den äußeren durchtränkten Fettgewebsschichten, die steril bei der Operation entnommen waren, züchtete Herr Oberarzt Dr. REYE Pneumokokken in Reinkultur. Also die Verschlimmerung des Krankheitsbildes war offenbar durch eine leichte Lanceolatusinfektion der Ödeme bedingt (die Ödeme an den Beinen waren in den nächsten Tagen auch etwas entzündlich gerötet und waren gegen früher sehr viel druckempfindlicher).

Die Untersuchung eines Probeexcisionsstückchens aus der Niere ergab ebenfalls eine Lipoidnephrose, nur waren die entzündlichen Erscheinungen in der fibrösen Kapsel und im epirenalen Fettgewebe ganz bedeutend geringer.

Der weitere Verlauf nach der Operation gestaltete sich sehr günstig: Die entzündlichen Erscheinungen an den Ödemen, die natürlich nicht direkt durch die Operation beeinflußt sind, gingen in den nächsten Tagen zurück. Ausschwemmung der Ödeme, Albumengehalt meist von 1,5—2‰ schwankend. Am 25. 4. 25 entlassen. Gutes Allgemeinbefinden. Wunde verheilt. Ganz leichtes Ödem der Knöchelgegend. Bericht aus dem Juli 1925 lautet: Der junge Mann hat ein frisches Aussehen, fühlt sich völlig gesund, legt sich kaum eine Schonung auf. Spur Albumen im Urin. Keine Ödeme. Keine Schmerzanfälle.

Der zweite Fall ist nicht nur in therapeutischer Hinsicht, sondern auch in klinischer Beziehung sehr wichtig und interessant. Bemerkenswert ist, daß die Krankheitserscheinungen mit Schmerzen in den Nierengegenden einsetzen, bald auf der einen und bald auf der anderen Seite. Die Symptome waren zuerst mehr flüchtiger Natur, der Knabe konnte nach wenigen Tagen Unterbrechung die Schule wieder besuchen. Da kein Fieber bestand usw., so muß nach unserer Meinung der Schmerz auf Kapselspannung der akut anschwellenden Niere zurückgeführt werden.

Offenbar ist über Nierenschmerzen, besonders im Beginn der Lipoidnephrose, nichts oder kaum etwas bekannt. Nun könnte man vielleicht annehmen, wenn man sich den späteren Verlauf der Erkrankung vor Augen hält, daß entzündliche Dinge *primär* eine Rolle gespielt haben, und daß eine leichte Peri- oder Epinephritis Schmerzen hervorgerufen hat. Es wäre an die Möglichkeit zu denken, daß z. B. Pneumokokken die Niere passiert haben, daß sie gar *ursächlich* irgendwie mit der Entstehung der Nephrose in Verbindung gebracht werden könnten, und daß vielleicht ein Teil der Bakterien ins peri- oder epirenale Gebiet gekommen ist. *Ich halte aber eine derartige Erklärung für höchst unwahrscheinlich*, denn ehe überhaupt Fieber auftrat, war die klinische Diagnose: Lipoidnephrose sicher.

In unserem Falle sind zweifellos die *Schmerzen anfänglich in der Kapsel durch Vergrößerung der Niere* allein bedingt, später kommt ein *sekundäres entzündliches Moment* hinzu, als erhebliches Fieber, große Druckempfindlichkeit der Nierengegend und starke Leukocytenvermehrung auftrat.

Es ist bekannt, daß *Kranke mit Lipoidnephrose für Infektionen sehr anfällig* sind, und daß ein Teil der Patienten an ihnen zugrunde geht. In unserem Falle, wo wir mit dem Eingriff eigentlich zu sehr gezaudert haben, wurden durch die Operation auch sehr wichtige Tatsachen, die Peri- und Epinephritis festgestellt. Man wird fernerhin, besonders bei fieberhaften Komplikationen, bei einer Lipoidnephrose auf etwaige Entzündungen in der nächsten Umgebung der Niere achten müssen. *Vielleicht kommt Peri- und Epinephritis wie interstitielle Entzündungsherde bei der Lipoidnephrose häufiger vor, als man annimmt.* Es ist auch denkbar, daß der eine oder andere Fall durch operatives Angehen eines Hauptinfektions- (Pneumokokken-) Herdes an der Niere vor letalen Metastasen im Peritoneum usw. bewahrt worden wäre. Wie bei Phlegmonen entspannende Incisionen die beste Therapie sind, so hat auch in unserem Falle die Spaltung der entzündlichen Nierengegenden prompten Erfolg gehabt. Da es hier fließende Übergänge zum peri-, epi-, bzw. paranephritischen Absceß gibt, so ist bei diesen entzündlichen Komplikationen die Lipoidnephrose gewissermaßen ins chirurgische Gebiet hinübergerückt.

Die *Dekapsulation der stark geschwollenen Niere hat aber gleichzeitig auf das Grundleiden selbst einen äußerst günstigen Einfluß gehabt*, wie in unserem ersten Falle (Ausschwemmung der Ödeme, Herabgehen des Eiweißgehaltes im Harn). Einige Wochen nach der Dekapsulation war der Kranke, der zeitweise ein schweres Krankheitsbild geboten hatte, abgesehen von kleinen Albumenmengen im Urin, als gesund zu betrachten.

Man sieht, daß eine Operation, die mehr durch die Not, eine bedrohliche Komplikation, diktiert war, auch für das Grundleiden heilsam war. Nebenbei hat die Freilegung der Niere und die Untersuchung der Probeexcision wertvolle neue Einzelheiten ergeben. So lernen wir auch durch solche Dekapsulationen zu oder müssen uns korrigieren, wie ja auch manchmal sichere Diagnosen erfahrener Kliniker, z. B. „chronische Nephritis“ durch den Operations- oder Sektionsbefund von Cystennieren oder dergleichen verbessert werden.

Mancher Interne, besonders derjenige, der von vornherein jedem chirurgischen Eingriff gegenüber eine gewisse Abwehrstellung einnimmt, wird bei der Verbindung! „Lipoidnephrose und Dekapsulation“ wohl eine leichte Gänsehaut bekommen haben. Man mag auch mich für einen bedenklich radikalen Chirurgen erklärt haben: Daß das letzte bezüglich der Dekapsulationsfrage nicht der Fall ist, das wird man beim Lesen anderer Abschnitte meiner Arbeit wohl ersehen.

Ich bin an die Operation der beiden geschilderten Fälle mit großer Skepsis herangegangen; aber durch nicht wegzuleugnende Erfolge bin ich eines besseren belehrt worden. Im Interesse anderer Kranker habe ich mich auch verpflichtet gefühlt, meine Beobachtung näher zu beschreiben, und zwar aus einem Gebiete, wo erst die ersten Bausteine zusammengetragen werden.

Ich ziehe aus meinen Beobachtungen durchaus nicht den Schluß, daß nun jede Lipoidnephrose dekapsuliert werden soll. Dieses verbietet sich zunächst schon bei der Lipoidnephrose luischer Natur von selbst. *Ich stelle nur fest, daß bei zwei Jünglingen, wo Lues ätiologisch keine Rolle spielte und die interne Behandlung keine Besserung brachte, die Dekapsulation sofort einen Umschwung nach der guten Seite einleitete. Ferner wurden peri- und epinephritische Entzündungsprozesse mit Erfolg durch die Operation bekämpft.* Die beiden Kranken sind geheilt mit Unterstützung der chirurgischen Behandlung.

III. Nephrosklerosen.

Einmütig wird anerkannt, daß es ein großes Verdienst von VOLHARD und FAHR war, jene doppelseitigen Nierenerkrankungen als eine besondere Gruppe abzutrennen, die aus einer *primären Erkrankung der Gefäße bzw. Gefäßchen* hervorgehen. In der Formeneinteilung der Sklerosen und in der Erklärung über das Zustandekommen des arteriellen Hochdruckes (Hypertonie) ist man den Ansichten dieser beiden Autoren vielfach nicht gefolgt.

Wenn wir von „Schrumpfniere“ sprechen, so muß wohl unterschieden werden zwischen einer *sekundären Schrumpfniere*, wo es sich um die Folgen einer akuten, später chronisch gewordenen Entzündung der Glomeruli und anschließenden Prozessen handelt, und einer sog. *genuinen Schrumpfniere*, wo eine Erkrankung von Ästchen der Nierenarterien, besonders der Arteriolen, als das Primäre vorliegt. Es ist daher von EPPINGER u. a. vorgeschlagen, vom klinischen Standpunkte aus lieber den Ausdruck Schrumpfniere ganz fallen zu lassen, um Mißverständnisse zu vermeiden. EPPINGER hat wie viele andere auch den Ausdruck Nephrosklerose übernommen, die er in eine milde und schwere Form trennt.

Weiterhin ist bei dem Begriff *Schrumpfniere* daran zu denken, daß oft der *klinische und anatomische Begriff sehr weit auseinander gehen*. Seitdem TRAUBE das klinische Bild Schrumpfniere (Blutdrucksteigerung, Herzvergrößerung, langsam fortschreitende Nierenerkrankung mit Nierenschwund und Niereninsuffizienz) geschaffen hat, ist dieser Begriff allmählich immer weiter und weiter gefaßt worden. Man spricht manchmal von einer Schrumpfniere im klinischen Sinne, wo keineswegs eine Verkleinerung der Niere vorliegt, ja, der Ausdruck wird auch für jene Fälle angewendet, wo klinisch nur ein konstanter hoher Blutdruck vorliegt, wo aber anatomisch in der Niere geringe oder vielleicht gar keine Veränderungen nachzuweisen wären, wenn der Patient zufällig an einer intercurrenten Krankheit zugrundegegangen wäre.

Es wird daher heutzutage mit einem gewissen Recht vielfach das Symptom *Hypertonie* zu einem klinischen Krankheitsbegriff, zu einer Krankheit für sich umgewandelt. Man spricht von einer essentiellen, genuinen oder vasculären Hypertonie; Hochdruckkrankheit; Nephrosclerosis lenta sive initialis. Die Auffassung über diese vasculäre Hypertonie geht bei vielen Autoren dahin, daß der konstante hohe Blutdruck nicht eine Folge renaler Vorgänge ist, sondern etwas Primäres. Aus irgendeiner, noch unbekanntem Ursache kommt es wahrscheinlich zu einer funktionellen (krampfartigen) und dann weiterhin auch anatomischen Veränderung an den Arterien und besonders den kleinsten Arterien in vielen Körperbezirken wie Organen und somit auch in der Niere. *Es wird also mehr eine Systemerkrankung angenommen, wo das Geschehen in der Niere nur ein Glied in der Kette ist*. In der Monographie von MUNK zieht als roter Faden der Grund- und Lehrsatz: *die genuine Schrumpfniere ist eine Teilerscheinung der genuinen Hypertonie*. Die genuine Hypertonie als eine Erkrankung der kleinen Gefäße, als eine Arteriolsklerose wird von der eigentlichen Arteriosklerose getrennt. MUNK unterscheidet verschiedene Stadien der genuinen Hypertonie bzw. genuinen Schrumpfniere.

VOLHARD und FAHR trennen eine *benigne* von einer *malignen Form der Nierensklerose*. Bei der ersteren handelt es sich um eine rein arteriosklerotische Veränderung an den Nierengefäßen. Es sind wohl die Arteriolen beteiligt, doch zeigen sich auch an den mittleren und größeren Gefäßen degenerative Veränderungen.

Es findet sich pathologisch-anatomisch an den kleinen Arterien eine Hypertrophie der Wand, dem degenerative Veränderungen, besonders hyaliner Art folgen. Spielt sich dieser Prozeß besonders an den Vasa afferentia ab, so ist

die Folge eine Erkrankung des zugehörigen Glomerulus, der verödet. Da das Schicksal des Harnkanälchenepithels meist an dem des Glomerulus gebunden ist, so gehen auch langsam Harnkanälchen zugrunde, und schrumpfendes Bindegewebe füllt die Lücken aus. Da zunächst nur hier und da, mehr herdweise, Glomeruli ausfallen, so kommt es wohl zu Erscheinungen des konstanten arteriellen Hochdruckes, aber zunächst gibt es keine auffälligen Nierenerscheinungen.

Erst wenn sehr viele Glomeruli untergehen, wenn der Prozeß mehr diffuser wird, finden sich klinische Nierenerscheinungen (Albumen, meist geringeren Grades; einige hyaline und granulierte Zylinder; auch Erythrocyten). FAHR spricht in diesen Fällen von einer dekompensierten benignen Nierensklerose.

Die Benennung *benigne* Sklerose ist vielfach beanstandet und nicht anerkannt worden, da bei dieser arteriosklerotischen Erkrankung die Patienten doch manchmal an Apoplexie sterben.

Bei der *malignen* Nierensklerose nach VOLHARD und FAHR wird angenommen, daß spezifische Giftstoffe in ganz besonderer Weise noch die Arteriolen zu schädigen vermögen. Besonders wird in pathogenetischer Hinsicht hervorgehoben, daß *zu den degenerativen*, also *zu den arteriosklerotischen Veränderungen sich deutlich entzündliche Vorgänge hinzugesellen*, die besonders in der Form der Endarteriitis und Periarteriitis ihren Ausdruck finden. Auch entzündliche Veränderungen im Interstitium kommen hinzu, die früher einseitig überschätzt (daher der ältere Name: chronische interstitielle Nephritis), in der letzten Zeit aber wohl *zu wenig* bewertet wurden.

VOLHARD und FAHR nehmen an, daß der konstante Blutdruck wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf renale Ursachen zurückzuführen ist, wenn auch vielleicht mit Vermittlung nervös-reflektorischer Vorgänge. Diese Ansicht wird, wie oben schon erwähnt, von vielen (LÖHLEIN, MUNK, LICHTWITZ usw.) nicht anerkannt. Die Blutdrucksteigerung bei der *Glomerulonephritis* wird von VOLHARD und FAHR bestimmt als eine Folge der Nierenerkrankung durch Einschaltung eines schweren Hindernisses in der Niere für den Blutkreislauf angenommen.

Für den Praktiker ist es sehr mißlich, daß in den vorliegenden Dingen bisher noch keine Einigung bezüglich der Benennung und der Abgrenzung besteht¹⁾. Die „*benigne*“ Sklerose entspricht etwa der vasculären bzw. genuinen Hypertonie (im I. Stadium), der milden Form der Nephrosklerosen, der Altersschrumpfniere, der arteriosklerotischen Schrumpfniere. — Die *maligne Sklerose* ist etwa gleich zu setzen der schweren Form der Sklerose, der genuinen Schrumpfniere²⁾, früher auch chronisch interstitielle Nephritis genannt oder dem zweiten oder schweren Stadium der Hypertonie.

Wenn auch zwischen den beiden Gruppen der Sklerosen Übergänge bestehen, so bieten sie doch in ihren charakteristischen Fällen ganz besondere klinische Symptome und bemerkenswerte Unterschiede. Bei der „*benignen*“ Gruppe (von rein arteriosklerotischer Veränderung) handelt es sich um eine sehr häufige Erkrankung, sie betrifft meist Kranke im Alter von 50 bis 80 Jahren. Die

¹⁾ FAHR teilt in seiner „Pathologischen Anatomie des Morbus Brightii“ ein:

I. Benigne (einfache) Nierensklerose (rein arteriosklerotische Veränderungen); a) kompensierte, b) dekompensierte benigne Sklerose.

II. Maligne (spezifische) Nierensklerose. (Genuine Schrumpfniere, chronische indurative oder interstitielle Nephritis der älteren Autoren, rote Granularnieren mit diffuser Ausbreitung des Prozesses — JORES, PAFFRATH — Nephrocirrhosis arteriolosclerotica progressa — LÖHLEIN, ASCHOFF, HERXHEIMER).

²⁾ Bei der verschiedenen Benennung und Auffassung wirkt weiterhin verwirrend, daß der Ausdruck „genuine Schrumpfniere“ von einigen für alle Nephrosklerosen, von anderen nur für die — maligne — Form gebraucht wird.

Krankheit muß als eine Abnutzungskrankheit aufgefaßt werden, bei der Verschiedenheit der Lebensführung, individuelle und ererbte Disposition eine große Rolle spielen. Die Krankheit mit dem Hauptsymptom des Hochdrucks und der Herzhypertrophie (ohne Ödeme) zieht sich gewöhnlich über Jahre und Jahrzehnte hin. Erscheinungen von Niereninsuffizienz treten nicht sehr und erst später hervor. Der Tod erfolgt nach einem längerem Verlaufe gewöhnlich an Herzschwäche oder Apoplexie.

Bei der „malignen“ Form handelt es sich durchweg um an Jahren jüngere Patienten (von 40 bis 50 Jahren oder noch jünger). Neben hoher, ständiger Blutdrucksteigerung und Herzvergrößerung finden wir Polyurie bei geringem spezifischem Gewicht des Urins. Wir finden eine Zunahme des Reststickstoffs im Blute, auch Augensymptome und urämische Erscheinungen kommen hinzu. Die Krankheit führt gewöhnlich in einigen Monaten, längstens in einigen Jahren zum Tode. *Es kommen bei der malignen bzw. schweren Form der Nephrosklerose noch ganz besondere schädigende Momente hinzu, die die entzündliche Komponente der „Kombinationsform“ bringen. Bleiintoxikation, Gicht, Syphilis scheinen hier eine besondere Rolle zu spielen.*

Man mag mit Recht fragen, was die Nephrosklerosen eigentlich mit einer chirurgischen Behandlung zu tun haben! Das interne Kapitel der Nephrosklerosen wird in eingehender Weise in diesem Handbuche von SIEBERT bearbeitet, es müssen diese Dinge dort näher studiert werden. Ich halte es aber doch für ungemein wichtig, daß besonders der Praktiker aus chirurgischem und urologischem Lager möglichst genau über das Grundsätzliche bei der modernen Trennung der Nierenerkrankungen unterrichtet ist, damit er, wenn er wegen einer Dekapsulation konsultiert wird, nicht nur lediglich Handwerker ist, sondern mit Kenntnissen raten kann und auch eine Dekapsulation mit gutem Gewissen und begründet abschlagen kann. Chirurgen und Urologen können nicht alle Feinheiten und Besonderheiten über die „internen“ Nierenkrankheiten beherrschen — der innere Kliniker hat selbst oft seine Not, zwischen all den verschiedenen Anschauungen und Benennungen sich sein eigenes Urteil zu bilden! — sie müssen aber bei Beurteilung der Dinge doch auf einem gewissen sicheren Fundamente stehen. Und so gehört es der Vollständigkeit halber unbedingt dazu, daß man zur Abgrenzung und zum besseren Verständnis der *Nephritis* und *Nephrose* auch einen kurzen Überblick über die *Nephrosklerosen* gibt.

Vom rein theoretischen Standpunkte käme eine Dekapsulation bei den Nephrosklerosen nicht in Frage. Von einer Entspannung oder Enthüllung einer geschwollenen Niere kann hier keine Rede sein. Auch wird man auf die Veränderungen der Arterien, besonders der kleinsten Arterien durch die Dekapsulation keinen Einfluß ausüben.

Da häufig bei der chronischen Glomerulonephritis eine chirurgische Behandlung vorgenommen ist, so muß an dieser Stelle hervorgehoben werden, daß *manche Stadien der Nephrosklerose von einer chronischen Glomerulonephritis (bzw. der sekundären Schrumpfniere) in klinischer Hinsicht, ja manchmal auch in anatomischer Hinsicht sehr schwer zu unterscheiden sind.* Für die Klinik gilt dieses besonders, wenn ein Patient nicht längere Zeit beobachtet ist, wenn die Anamnese bezüglich einer akuten Erkrankung oder eines akuten Beginnes einer Nephritis fehlt, usw. Da wir bei der chronischen Glomerulonephritis in besonderen Fällen und bei besonderen Symptomen (Blutdruck oder Schmerzen) wegen einer etwaigen Dekapsulation befragt werden können, so müssen wir auch an die Möglichkeit einer Verwechslung einer Glomerulonephritis mit einer Nephrosklerose denken. Wenn es auch gerade nicht zum gewöhnlichen Bilde der Nephrosklerose gehört, daß Blutungen und Schmerzen auftreten, so scheinen aber doch manchmal derartige Fälle vorzukommen. Es wird auch wohl kaum

daran zu zweifeln sein, daß von den vielen Dekapsulationen, die bei sogenannter chronischer Nephritis gemacht sind, ein Teil der Fälle sicher zu den Nephrosklerosen zu rechnen ist.

Ich möchte hier auch folgenden lehrreichen Fall einfügen, der in der Literatur sehr eingehend veröffentlicht ist. Es handelt sich um einen Fall von SCHÜPPEL-JENCKEL¹⁾.

Patientin von 55 Jahren mit ständiger Blutung aus der linken Niere. Nach den klinischen Untersuchungen und nach dem Operationsbefunde wird eine sog. essentielle Blutung aus der linken Niere für das Wahrscheinlichste gehalten. Es wird daher die Dekapsulation gemacht. — Es tritt dann wohl eine leichte Besserung ein, so daß der Urin zeitweise etwas klar ist, aber es besteht die Blutung aus der linken Niere unentwegt fort. Durch Cystoskopie wird festgestellt, daß aus der rechten Niere kein Blut kommt. Da der Zustand sich verschlechtert, bleibt nichts anderes übrig, als die linke Niere zu extirpieren.

An der Niere wird makroskopisch nichts Besonderes gefunden. Bei der mikroskopischen, eingehenden Untersuchung zeigt sich eine hyaline Entartung der kleinen und kleinsten Arterien, eine sog. Arteriosklerose. Nach der eingehenden Untersuchung wird angenommen, daß es sich in diesem Falle um eine Blutung infolge einer beginnenden senilen Schrumpfniere gehandelt hat. Interessant ist auch noch, daß sich ein Monat nach der Dekapsulation, wo die Exstirpation der Niere vorgenommen wurde, keine nennenswerten Gefäßanastomosen zwischen Nierenrinde und perirenalem Gewebe durch die neue straffe Kapsel hindurch nachweisen ließen.

ROVSING, der eine Zeitlang der Dekapsulation sehr skeptisch gegenüberstand, hat sich durch überraschende Erfolge wieder sehr warm der Nephrolyse angenommen. ROVSING verfügt über ein großes Material, wo Patienten hinterher, ja bis zu 10 Jahren nachuntersucht sind. Bezüglich der Wirkung der Dekapsulation ist ROVSING der Meinung, daß in den Fällen, wo keine Schwellung der Niere vorliegt, gewissermaßen eine Drainage von giftigen Stoffen stattfindet, die an der Oberfläche der Niere sich angesammelt haben (siehe auch HIRT und ZONDECK).

ROVSING verfügt über 77 Fälle (37 Frauen und 44 Männer). Bei der Dekapsulation wurde jedesmal eine Probeexcision zur mikroskopischen Untersuchung gemacht. Wenn die Einteilung, die ROVSING seinen Fällen gibt, auch nicht sicher zu verwenden ist, so müssen wir wohl folgende von ihm angeführte Gruppen — eine andere Gruppe interstitieller Erkrankung bei ROVSING spricht mehr für eine chronische Glomerulonephritis — mit zu den Nierensklerosen rechnen: Interstitielle, meist granuläre Nephritis mit Albuminurie, Schmerzen und Hämaturie. 32 Fälle, 19 geheilt, 9 erheblich gebessert, 2 starben nach vorübergehender Besserung an Urämie, 2 starben bald nach der Operation (Urämie). Die zwei gestorbenen und 9 gebesserten Patienten betrafen vorgeschrittene Fälle von Schrumpfniere. Es wird angegeben, daß nach der Operation Müdigkeit, Kopfschmerz, auch Albumen zum Teil verschwanden. Der arterielle Hochdruck ging zurück. Einmal beobachtete ROVSING ein Hinabgehen des Blutdruckes um 100 mm. Bei den angegebenen 19 Heilungen kann es sich vielleicht um benigne Sklerosen gehandelt haben, die offenbar durch die Nephrolyse hinsichtlich Blutung, Hochdruck usw. für einige oder längere Zeit günstig beeinflußt worden sind. Natürlich läßt sich das Gesagte nicht sicher beweisen. —

Man ersieht aber aus manchem, daß es durchaus nicht unberechtigt ist, die Frage der Dekapsulation auch bei den Nephrosklerosen einmal zu besprechen. Es wäre schon etwas erreicht, wenn es nur den Erfolg hätte, daß man möglichst auf eine präzise Diagnose der Nierenerkrankung dringt.

In erster Linie muß versucht werden, Fälle von Nephrosklerose — es wird sich praktisch wohl nur um die benigne Form handeln — von Fällen chronischer Glomerulonephritis streng zu trennen, wenn wir mit der Frage der Dekapsulation weiterkommen wollen. Handelt es sich um Blutungen und Nephralgien, was

¹⁾ JENCKEL: Zeitschr. f. Urologie. Bd. 16, S. 202. 1922.

immerhin etwas Ungewöhnliches im Bilde der Nephrosklerosen ist, so kann eine Dekapsulation nach den bisherigen Erfahrungen vielleicht einigen Nutzen bringen.

Ob die Dekapsulation tatsächlich imstande ist, den konstant hohen Blutdruck bei den Nephrosklerosen auf eine längere oder wenigstens beachtenswerte Zeit herabzusetzen, steht wohl noch dahin. Einige Beobachtungen (ROVSING u. a.) lassen dieses aber jedenfalls nicht völlig ausschließen. Ebenso steht die Frage noch offen, ob bei der malignen Sklerose, wo entzündliche Zustände eine Rolle spielen, eine Dekapsulation vorübergehend den Zustand bessern kann. Im allgemeinen kommt eine chirurgische Behandlung bei den Nephrosklerosen nicht in Frage, höchstens bei ganz seltenen Sonderfällen.

Literatur.

Ausführliche Literaturzusammenstellungen finden sich bei HARTWIG: *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 26, S. 207. 1924. — RUGE: *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 6, S. 565. 1913. — WEHNER: *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 12, S. 467 bzw. 503. 1923.

Weiterhin siehe die Lehrbücher bzw. Monographien von BAETZNER: *Diagnostik der chirurgischen Nierenerkrankungen.* — CASPER: *Lehrb. d. Urol.* — EPPINGER und KISCH: *Die Nephritisfrage.* — FAHR: *Handb. d. spez. pathol. Anat. v. HENKE-LUBARSCH.* 1925. — GARRÉ und EHRHARD: *Nierenchirurgie.* — INSELMANN, HANS: *Die Eklampsie (darin die Arbeiten von FAHR und HEYNEMANN).* — ISRAEL, JAMES und WILHELM: *Chirurgie der Niere und des Harnleiters.* 1925. — KÜMMEL: *Handb. d. prakt. Chirurg.* Bd. 4. — SUTER: *Handbuch d. inn. Med. v. MOHR und STAEHELIN.* Bd. 3, 3. Teil. — *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol.* vom 1. bis 4. Okt. 1924, erschienen 1925, S. 113. — VOLHARD: *Handb. d. inn. Med. v. MOHR und STAEHELIN.* Bd. 3. — WILDBOLZ: *Lehrb. d. Urol.* 1924. — ZONDEK: *Die chirurgischen Erkrankungen der Niere und des Harnleiters.* 1924.

Ferner siehe BLUM: *Die chirurgische Behandlung der Niereninsuffizienz.* *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 18, S. 555. 1924. — EPPINGER: *Therapeut. Halbmonatshefte.* 1921. S. 226. — GMELIN: *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 14, S. 247. 1924. — KÜMMEL: *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 17, S. 27. 1925. — ROSENTHAL: *Die Chirurgie der Nephritis.* *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 18, S. 70. 1924. — RUBRITUS: *Die chirurgische Behandlung der Nephritis.* *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 6, S. 225. 1921. — VOLHARD: *Klin. Wochenschr.* 1925, Nr. 4, S. 145.

Eklampsie.

Von

Th. HEYNEMANN-Hamburg.

Mit 6 Abbildungen.

Die Bezeichnung Eklampsie wird im weiteren Sinne für plötzlich in Erscheinung tretende Krampfanfälle der verschiedensten Art angewandt. Im engeren Sinne aber versteht man darunter Krampfanfälle, die mit Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett in einem ursächlichen Zusammenhang stehen. Erscheint es erforderlich, Zweifeln und Mißverständnissen vorzubeugen, so tut man gut, im letzteren Falle von Gestationseklampsie zu sprechen.

Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett sind physiologische Vorgänge im Leben der Frau. Sie sind aber mit wesentlich erhöhten Anforderungen an ihren Körper und vor allem an ihre Stoffwechselorgane verbunden. Die gesunde und körperlich gut veranlagte Frau wird diesen erhöhten Anforderungen ohne weiteres gerecht. Ist eine Frau aber durch Veranlagung oder erworbene Schädigungen in ihrer Leistungsfähigkeit herabgesetzt, so sind Gesundheitsstörungen während der Gestationsvorgänge eine häufige Folge. Die große Bedeutung von Konstitution und Kondition tritt dem klinischen Beobachter auch hier immer wieder entgegen. Daneben spielen placentare und fetale Lebensvorgänge die wichtigste Rolle. Dies geht daraus hervor, daß Zwillingschwangerschaften und Blasenmole besonders häufig zu Störungen führen, und daß bei der gleichen Frau in verschiedenen Schwangerschaften Störungen verschiedenen Grades mit dem Fehlen jeglicher Störungen regellos abwechseln können.

Die ernsteste und bedrohlichste der durch die Gestationsvorgänge hervorgerufenen Störungen ist die Eklampsie. Sie ist durch das Auftreten von Krampfanfällen, Bewußtseinstörung und Erscheinungen gekennzeichnet, die man bei Nierenerkrankungen findet. Im einzelnen besteht aber ein großer Wechsel und eine große Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen und selbst die eben erwähnten Kardinalsymptome können zum Teil fehlen.

Unter diesen Umständen ist es von großer Bedeutung, daß für die Gestationseklampsie ein ganz bestimmter und nur ihr eigener anatomischer Befund hat festgelegt werden können. Allerdings zeichnet auch er sich durch eine außerordentliche Mannigfaltigkeit der Erscheinungen aus. Er gestattet aber, auch in klinisch zweifelhaften Fällen anatomisch mit Sicherheit die Diagnose zu stellen und die Gestationseklampsie gegenüber anderen Schwangerschaftsstörungen und gegenüber eklampsieähnlichen Krankheitsbildern, die sich vor allem im Verlaufe von entzündlichen Nierenerkrankungen entwickeln können, abzugrenzen.

Die Häufigkeit der Eklampsie wird sehr verschieden angegeben. Augenscheinlich ist sie auch tatsächlich in verschiedenen Gegenden eine verschiedene. In der Stadt scheint sie im allgemeinen häufiger zu sein, als auf dem Lande.

Nach BÜTTNER kommt in Mecklenburg auf 446 Geburten, nach HAMMERSCHLAG¹⁾ in Ostpreußen auf 827 Geburten, nach NEVERMANN²⁾ in Hamburg auf etwa 700 Geburten und nach GESSNER in Baden auf 619 Geburten eine Eklampsie. HIRSCHMANN berechnet auf etwa 867 Geburten eine Eklampsie und damit für Deutschland etwa 2500 Eklampsien im Jahre.

Der mir zur Verfügung stehende Raum verlangt, daß ich mich bei meinen Ausführungen äußerster Kürze befleißige. Da sie im Rahmen eines Handbuches der Urologie erfolgen, habe ich die Erscheinungen von seiten der Harnorgane in erster Linie zu berücksichtigen.

1. Pathologische Anatomie.

Die wichtigsten anatomischen Veränderungen, die in erster Linie die Feststellung der Eklampsie nach dem Tode ermöglichen, finden sich an Leber und Nieren. Demnächst sind die Veränderungen des Gehirns von Bedeutung. Es ist auffallend, daß bisher keine der Eklampsie eigentümlichen Veränderungen an den endokrinen Drüsen festgestellt sind, obwohl dort ausgesprochene Schwangerschaftsveränderungen gefunden werden und sich klinisch bei der Eklampsie in verstärktem Maße Störungen von seiten des vegetativen Nervensystems bemerkbar machen.

Leber. Die eklamptische Leber ist gekennzeichnet durch hämorrhagische und anämische Nekrosen. Dadurch entstehen einerseits rote Flecken, die wegen ihrer unregelmäßigen Ausdehnung und Verzweigung als „marmorartig“ und „pinselspritzartig“ bezeichnet sind, und andererseits keilartige oder unregelmäßig gestaltete weißgelbe Herde, die von einem roten Hofe umgeben werden. Es gibt jedoch auch Fälle, in denen die Leber lediglich das Bild der Verfettung und Stauung bietet. Bisweilen macht sich eine starke ikterische Verfärbung des Lebergewebes geltend.

Der mikroskopische Befund kennzeichnet sich dadurch, daß die Veränderungen ebenfalls ausgesprochen herdförmig sind und vorzugsweise am Rande der Leberläppchen und im Bereiche der Pfortadercapillaren gefunden werden. Die letzteren erweisen sich an den erkrankten Stellen als erweitert (Stasen), andere sind durch Fibrinthromben verstopft. In ihrer Umgebung zeigen sich Blutungen und Nekrosen. Doch finden sich diese, ebenso wie ausgesprochen degenerative Veränderungen, vor allem Hyalinisierung und Verfettung auch außerhalb des Bereiches thrombosierter Gefäße. Nicht nur im Bereiche der Blutungen, sondern auch in den erweiterten Capillaren finden sich an den roten Blutkörperchen Zerfallserscheinungen. Bisweilen sind die Leberveränderungen sehr gering und bestehen lediglich in kleinen herdförmigen Blutungen, während Nekrosen und Thromben nicht zu finden sind.

Ausnahmsweise sind die Veränderungen an der Leber nicht herdförmig, sondern dehnen sich diffus auf größere Abschnitte oder die ganze Leber aus.

Nieren. Im Gegensatz zu der Leber bietet die Niere bei der einfachen Betrachtung keinen Befund, der die Stellung der Diagnose Eklampsie gestattet.

Wohl aber ist dies, wie FAHR³⁾ gezeigt hat, aus dem histologischen Bilde möglich, das die Glomeruli bieten. Sie zeigen eine Verbreiterung und Quellung der Capillaren und in vielen Fällen Fettbestäubung. Auch hier ist der Grad der Veränderungen ein stark wechselnder. An den Glomeruli kann man entsprechend den Befunden an der Leber ebenfalls Thrombenbildung und hyaline Degeneration finden. Von Bedeutung ist ferner, daß eine Kernvermehrung in

¹⁾ HAMMERSCHLAG: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 20, S. 475. 1904.

²⁾ NEVERMANN, H.: Arch. f. Gynäkol. 1927.

³⁾ FAHR, TH.: In HINSELMANN, Die Eklampsie S. 200.

der Regel an den Glomeruli fehlt. Bei schweren Veränderungen kann die Zahl der Kerne sogar infolge Nekrose vermindert sein. Die Füllung der Schlingen mit Blut ist eine wechselnde.

Von FAHR ist weiter das herdweise Auftreten von Veränderungen an den Arteriolen, besonders an den Vasa afferentia beschrieben, die in Verdickungen und Quellungen der Wand, bisweilen auch in Kernvermehrung bestehen. Im übrigen bieten die Nierengefäße keinen krankhaften Befund.

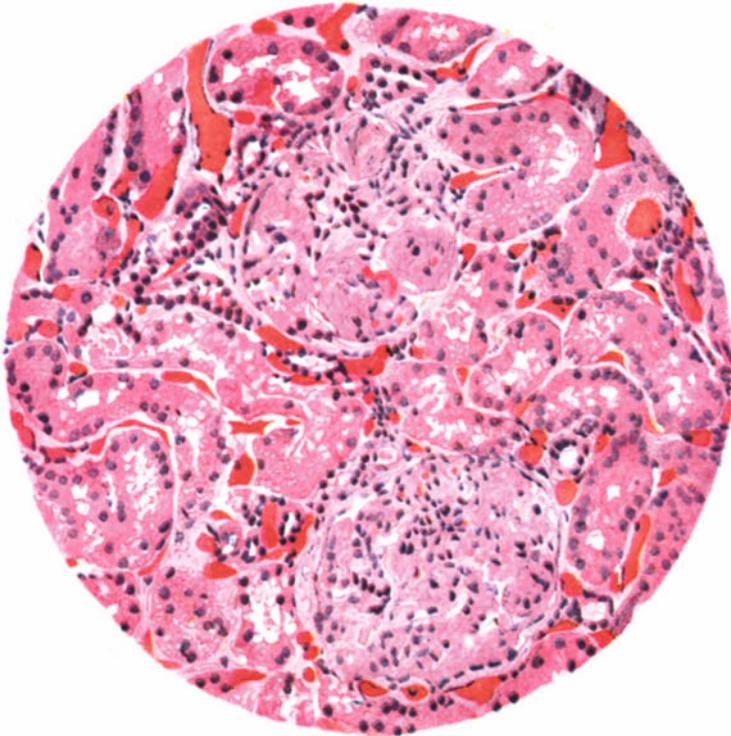


Abb. 1. Glomerulonephrose bei Eklampsie. Glomerulusschlingen verbreitert und verklumpt. Zahl der Kerne an dem einen Glomerulus erheblich vermindert.
(Nach FAHR, aus HENKE-LUBARSCHE: Handb. d. spez. path. Anat. und Histol. Bd. VI. 1.)

An den Harnkanälchen, besonders den Hauptstücken zeigen die Epithelien albuminöse Degeneration. In etwa der Hälfte der Fälle finden sich in den Kanälchen Hämoglobinzylinder.

Gehirn. Das Aussehen des Gehirns ist bei der Eklampsie kein einheitliches. Es finden sich alle Übergänge von hochgradigem Ödem bis zur auffallenden Trockenheit, desgleichen von Anämie bis zur ausgesprochenen Hyperämie. Ein gewisser Grad von Hirnschwellung scheint dagegen meist, vielleicht sogar immer zu bestehen.

Den kennzeichnendsten Befund stellt das Vorkommen meist kleiner Blutungen und Erweichungsherde dar. Doch kommt es ausnahmsweise auch zu großen, unmittelbar tödlich wirkenden Apoplexien. Die Stammganglien sind der bevorzugte Sitz der Blutungen, doch findet man sie auch im übrigen Gehirn und in den Hirnhäuten.

Mikroskopisch hat SIOLI¹⁾ als regelmässigsten Befund eine weitverbreitete Verfettung der Gefäßwandzellen festgestellt. Daneben haben sich ganz geringe hyaline Veränderungen der Gefäßwand und in einem Teile seiner Fälle auch Schwellungs- und Wucherungserscheinungen an den Endothelien gefunden. Auch hier zeigen sich wieder im Bereiche der kleinsten Gefäße Thromben, Erweiterungen (Stasen), Blutungen und „fleckweise Lichtungen mit Ausfall von Ganglienzellen“, die SIOLI entsprechend ähnlichen Befunden bei Arterienverkalkung, Hirnlues und Urämie, „als die Anzeichen eines Vorganges von Zirkulationsstörungen mit unvollständigem und langsamem Gefäßverschluß“ ansieht. Endlich besteht eine mehr oder weniger ausgesprochene Amoiboidose.

Lunge. Auch hier finden sich wieder Thrombosen und Blutungen. Dazu kommen Lungenödem, bisweilen Fettembolien und sehr häufig Embolien von Placentarzellen in den Arterien und Capillaren. Diese von SCHMORL gemachte Feststellung hat seiner Zeit das größte Aufsehen erregt und ist der Ausgangspunkt der Placentartheorien der Eklampsieentstehung geworden. Es ist von Wichtigkeit, daß sie aber auch bei gesunden Schwangeren gefunden werden.

Die übrigen Organe. Kleine Blutungen und Thromben können sich fast in allen Organen finden. Im übrigen will ich nur noch das Vorkommen degenerativer Veränderungen am Herzmuskel und die Veränderungen am Auge erwähnen. Die Augenveränderungen betreffen vor allem die Aderhaut und bestehen auch wieder in Stasen, die unter Umständen sehr hohe Grade erreichen können, in Blutungen und Thrombosen. An der Netzhaut sind die Veränderungen geringer und bestehen meist in stellenweisem Ödem und Stasen. Auch hier stehen die Veränderungen in ausgesprochener Beziehung zu den Gefäßen.

Zusammenfassung. Die anatomischen Veränderungen lassen sich also in zwei Gruppen zusammenfassen. Die der einen stehen in ausgesprochener Beziehung zu den Capillaren und kleinen Gefäßen und bestehen in Erweiterungen, Stasen, Veränderungen der Wand, Blutungen, Thrombenbildung und Nekrosen.

Bei den der anderen handelt es sich um ausgesprochen degenerative Vorgänge, wie Quellung, albuminöse Degeneration, Hyalinisierung und Verfettung. Dazu kommen Erscheinungen von Hämolyse.

Im einzelnen aber fällt immer wieder das Wechselvolle der Befunde auf, wie wir es in gleicher Weise auch bei den klinischen Befunden kennen lernen werden. Es gilt dies sowohl für den Grad und Umfang, als auch für die Art der Veränderungen. Selbst wer schon viele Obduktionen Eklamptischer und die dabei gewonnenen histologischen Präparate gesehen hat, wird immer einmal wieder durch Befunde überrascht, die zwar im Schrifttum schon niedergelegt, dem Untersucher aus eigener Anschauung aber noch nicht bekannt sind. Bei dem mir zur Verfügung stehenden Raum kann ich auf derartige seltene Befunde nicht eingehen.

Soweit es sich bei den anatomischen Befunden um Veränderungen der Gefäße oder deren Umgebung handelt, besteht die Möglichkeit ihre Ursache in Zirkulationsstörungen, also auch in Gefäßkrämpfen zu sehen. Es ist aber von Bedeutung, daß die pathologischen Anatomen, die sich zuletzt mit dieser Frage beschäftigt haben, KONSTANTINOWITSCH, CEELEN und FAHR, es als erwiesen ansehen, daß es daneben auch degenerative Veränderungen gibt, die auf eine unmittelbare Zellschädigung durch eine toxisch wirkende Substanz zurückgeführt werden müssen.

Die zweite wichtige Feststellung ist die, daß der anatomische Nierenbefund sich klar und zweifellos von dem bei der Glomerulonephritis und den übrigen Nephrosen unterscheidet.

¹⁾ SIOLI: In HINSELMANN: Die Eklampsie. S. 559.

2. Klinische Erscheinungen.

Allgemeines. Die Mehrzahl der Eklampsien kommt während der Geburtsvorgänge zum Ausbruch. R. FREUND hat unter 899 Fällen 27% Schwangerschafts-, 44% Geburts- und 29% Wochenbettseklampsien festgestellt. H. HINSELMANN berechnet auf Grund einer Sammelstatistik 26% Schwangerschafts-, 53% Geburts- und 21% Wochenbettseklampsien. Es ist zweifellos, daß die Wehen den Ausbruch der Eklampsie begünstigen und eine bestehende Eklampsie ungünstig beeinflussen.

Sehr häufig handelt es sich aber um vorzeitige Geburten. Die die Eklampsie bedingenden und mit ihr verbundenen Vorgänge führen also auch nicht selten zum Auftreten von Wehen. Die Häufigkeit der vorzeitigen Geburt bei der Eklampsie wird von HAMMERSCHLAG auf Grund verschiedener Statistiken auf 14—30%, von ESCH auf 47% angegeben.

Fast stets aber tritt die Eklampsie erst am Ende der Schwangerschaft etwa vom 7. Schwangerschaftsmonate ab auf. Es sind nur ganz vereinzelte Fälle mitgeteilt, in denen die Eklampsie schon im 3. und 4. Schwangerschaftsmonat ausgebrochen ist. Ein frühzeitiger Ausbruch der Eklampsie findet sich verhältnismäßig häufig bei rezidivierender Schwangerschaftsnephrose. Noch seltener sind Eklampsien nach Extrauterin gravidität beschrieben.

Das Vorkommen von Wochenbettseklampsien, die erst auftreten, wenn die letzte Ursache der Eklampsie, die Schwangerschaft bereits ausgeschaltet ist, wird dem Verständnis näher gebracht, wenn man sich vor Augen hält, daß sie einerseits ganz überwiegend nur am 1. Tage des Wochenbetts zur Beobachtung kommen und daß andererseits die der Eklampsie zugrunde liegenden Organveränderungen schon vor dem Auftreten der Krampfanfälle vorhanden sind. Vereinzelt ist aber auch über Fälle selbst in späteren Wochenbettstagen berichtet¹⁾. Nach ZANGEMEISTER kommt eine typische Eklampsie nach dem 3. Wochenbettstage nicht mehr vor. Auch ich muß dringend davor warnen, an späteren Wochenbettstagen noch die Diagnose Gestationseklampsie zu stellen. Bei zwei derartigen mit dem Tode endenden Fällen hat die Obduktion eine chronische Nephritis und eine maligne Sklerose aufgedeckt.

70—80% der Eklampischen sind Erstgebärende. Bei Mehrlingsschwangerschaften kommt es nach der Sammelstatistik von H. HINSELMANN 5 mal häufiger zur Eklampsie, als bei einfacher Schwangerschaft. Auch bei sehr großen Kindern soll die Eklampsie besonders häufig sein.

Bevor ich jetzt die klinischen Erscheinungen der Eklampsie im einzelnen kurz schildere, sei hier gleich am Anfang nochmals mit Nachdruck betont, daß die Mannigfaltigkeit der Befunde eine ihrer kennzeichnendsten Eigenschaften darstellt. Selbst die am meisten im Vordergrund stehende Erscheinung, die der Erkrankung den Namen gegeben hat, der Krampfanfall, kann völlig fehlen. Eklampsien ohne Krämpfe sind, seitdem SCHMORL zuerst ihr Vorkommen erwiesen hat, immer wieder beobachtet²⁾. Es sind sogar Eklampsien ohne Krämpfe und ohne Bewußtseinsstörung beschrieben.

Noch auffallender ist der Unterschied in der Schwere der Erscheinungen. Neben Fällen, bei denen ein schwerer Anfall dem andern folgt, oder bei denen die Kranken im tiefsten Koma daliegen, finden wir solche, bei denen ein einziger, kurzdauernder Anfall und eine geringe Veränderung des Harns die ganzen Erscheinungen darstellen.

¹⁾ BIENENFELD, BIANCA, desgl. H. THALER: Zentralbl. f. Gynäkol. 1922. Nr. 25, S. 1013 u. 1019.

²⁾ ZACHERL, L.: Arch. f. Gynäkol. Bd. 115, S. 264. 1921.

Von besonderer Bedeutung sind endlich ganz überraschende Wendungen, die im Verlaufe desselben Krankheitsfalles zutage treten. Ganz unerwartete Besserungen ebenso, wie unvorhergesehene Verschlimmerungen treten uns immer wieder vor Augen, ohne daß eine Ursache zu erkennen ist.

Die klinischen Erscheinungen machen sich an den verschiedensten Organen geltend. Bestimmte Organe und Organsysteme treten aber durch Regelmäßigkeit und Bedeutung der Störungen in den Vordergrund, während es sich bei den Veränderungen an anderen Organen nur um gelegentliche Begleiterscheinungen handelt.

Sehr vielen Veränderungen und Erscheinungen, gleichgültig, an welchen Organen sie sich abspielen, ist in Übereinstimmung mit den anatomischen Befunden gemeinsam, daß sie sich nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse mit Vorgängen an den kleinsten Gefäßen und Capillaren und im Bereiche des vegetativen Nervensystems in Zusammenhang bringen lassen.

Die **Hirnerscheinungen** geben dem Krankheitsbilde der Eklampsie das Gepräge. Mit ihrer Schilderung will ich daher beginnen.

Die wichtigsten sind die Krampfanfälle und die Bewußtseinsstörung. Häufig findet man eine Erhöhung des Lumbaldruckes. Nur bei einem Teil der Fälle kommt es zu zentral bedingten Sehstörungen, eklamptischen oder posteklamptischen Psychosen und zerebralen Lähmungen.

Bei den eklamptischen *Krampfanfällen* handelt es sich um tonisch-klonische Muskelkrämpfe, die schweren epileptischen Krämpfen völlig gleichen. Sie beginnen meist mit Zuckungen in einer bestimmten Muskelgruppe des Gesichtes oder einer Extremität, ergreifen aber bald den ganzen Körper und erschüttern ihn in schweren Zuckungen. Die Atmung stockt. Das Gesicht wird blau und gedunsen. Schaum tritt vor dem Mund. Schwere Zungenbisse sind häufig, wenn nicht entsprechende Vorsichtsmaßnahmen getroffen werden. Die Pupillen sind zunächst eng, später weit, eine Reaktion ist nicht zu erkennen, auch die Cornealreflexe sind erloschen. Die Augen sind nach oben verdreht. Conjunctivale Blutungen kommen nicht selten zur Beobachtung.

Erst nach Aufhören des Krampfanfalles setzt die Atmung mit einem tiefen Atemzuge wieder ein.

Die Dauer der Anfälle beträgt $\frac{1}{4}$ —2 Minuten, selten mehr. Ihre Zahl schwankt zwischen 1 und mehr als 100.

Neben den Krampfanfällen ist die *schwere Bewußtseinsstörung* die kennzeichnendste Erscheinung der Eklampsie. Sie tritt meist plötzlich mit dem ersten Krampfanfall auf. Bei allen schweren Fällen ist auch zwischen den Krampfanfällen das Bewußtsein völlig aufgehoben. Die Kranken reagieren nicht auf Fragen und Anrufen. Bei den schwersten Fällen besteht tiefstes Koma. Nur bei sehr leichten Fällen schwindet nach dem Anfall das Bewußtsein nicht völlig. Eklampsien ohne Krämpfe zeichnen sich meist durch tiefe Bewußtlosigkeit aus.

Kehren die Kranken nach dem Anfall oder beim Schwinden der Erkrankung zum Bewußtsein zurück, so sind sie völlig im Unklaren über Ort und Zeit. Vom Augenblick des ersten Anfalles ab fehlt entsprechend der schweren Bewußtseinsstörung jede Erinnerung. Aber auch die letzten Ereignisse vor dem ersten Anfall kehren oft nur allmählich in die Erinnerung zurück. Manche Fälle zeichnen sich durch eine ganz ausgesprochene retrograde Amnesie aus¹⁾. Es können unter Umständen mehrere Tage vergehen, bis die Kranken nach dem Aufhören der Krampfanfälle wieder völlig klar werden. Während dieser Zeit wechseln Schläfrigkeit und große Unruhe miteinander ab. Eine charakteristische Erscheinung bei dem

¹⁾ ASCHNER, B.: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 75, S. 2. 1915.

Erwachsen Eklamptischer ist das Reiben der Nase, als wenn dort ein Juckreiz vorhanden wäre.

Der *Lumbaldruck* ist im allgemeinen erhöht¹⁾. Doch kann die Erhöhung auch fehlen. Die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit hat im übrigen Abweichungen von der Norm nicht ergeben.

Auf die cerebral bedingten *Sehstörungen* gehe ich bei Besprechung der Augenveränderungen ein.

In manchen Fällen kommt es im Anschluß an die Eklampsie zum Ausbruch einer *Psychose*. Nach einer Sammelstatistik von SIOLI sind unter 3427 Eklampsien 185 (5,2%) eklamptische und posteklamptische Psychosen beobachtet.

Besonders schwere Eklampsien und solche mit vielen Anfällen scheinen eine erhöhte Neigung zur Psychose zu haben. Einen begünstigenden Einfluß von Temperatursteigerungen vermag SIOLI nicht aus dem Schrifttum zu gewinnen, bei den von mir beobachteten Fällen habe ich jedoch durchaus diesen Eindruck gehabt.

Die Erscheinungen haben nichts Spezifisches und bestehen in Bewußtseinsstörungen, in Delirien, Sinnestäuschungen und Dämmerzuständen.

Diese Psychosen zeichnen sich durch ihren kurzen Verlauf und durch ihre gute Prognose auch gegenüber anderen Puerperalpsychosen aus. Doch gibt es ausnahmsweise auch Fälle von monatelanger Dauer und Ausbleiben der Heilung.

Das im anatomischen Teil erwähnte Vorkommen von Blutungen und Erweichungen im Gehirn macht es verständlich, daß *Lähmungen* im Anschluß an die Eklampsie aufgetreten sind. Hierbei handelt es sich aber um ein recht seltenes Ereignis.

Nächst den Hirnerscheinungen treten am meisten die Veränderungen in den Vordergrund, die auf eine *Erkrankung der Nieren* hinweisen. Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse ist allerdings für manche von ihnen der ursächliche Zusammenhang mit der Nierenerkrankung fraglich geworden. Es erscheint vielmehr wahrscheinlicher, daß sowohl sie, als auch die Nierenerkrankung die Folge einer gemeinsamen Ursache sind. Nur für einen Teil der *Harnveränderungen* erscheint es gesichert, daß sie die unmittelbare Folge der Nierenerkrankung darstellen.

Die Harnveränderungen. Die klinisch wichtigste Harnveränderung bei der Eklampsie ist das Auftreten von *Eiweiß*. Der Harn enthält gewöhnlich reichlich *Eiweiß*. Mit Esbach werden Werte bis zu 40⁰/₁₀₀ gemessen. Eiweiß fehlt so gut wie nie. Selbst die Fälle, die noch kurz vor dem ersten Anfall frei von Eiweiß gewesen sind, weisen nach dem Einsetzen der Anfälle meist deutlich Eiweiß auf. Doch sind vereinzelte Fälle beobachtet, die auch nach Einsetzen der Anfälle nur Spuren oder gar kein Eiweiß im Harn gehabt haben.

Die *Harnmenge* ist stets in ausgesprochener Weise verringert. In leichten Fällen werden aber noch einige 100 ccm ausgeschieden, in schweren Fällen lassen sich nur wenige Kubikzentimeter mit dem Katheter aus der Harnblase gewinnen. Völlige Anurie kommt nur sehr selten vor. Hochgradigste Oligurie, bei der in 24 Stunden nur wenige Kubikzentimeter Harn entleert werden, ist dagegen häufig. Sie kann unter Umständen mehrere Tage anhalten.

Der Harn ist bei Fällen, bei denen seine Menge stark herabgesetzt ist, meist schmutzig-trüb durch sein reichliches Sediment. Beträgt die Menge 100 ccm und mehr, so ist der Harn meist hell und klar.

Das *spezifische Gewicht* ist entsprechend der Harnverminderung hoch und schwankt zwischen 1015 und 1035.

¹⁾ KIRSTEIN: Arch. f. Gynäkol. Bd. 110, S. 328. 1919.

Das *Sediment* besteht aus Zylindern, Epithelien und Leukocyten. Aber auch rote Blutkörperchen werden nach und kurz vor dem Ausbruch der Eklampsie häufig in erheblicher Menge gefunden. Die Menge der Zylinder ist auch wieder sehr verschieden, ihr reichliches Vorkommen ist nicht so konstant, wie der reichliche Eiweißgehalt des Harns. Es handelt sich ganz überwiegend um granulierten Zylinder, doch finden sich auch hyaline und Wachszylinder. Manche Fälle zeigen in der Rekonvaleszenz zahlreiche Schleimzylinder (Cylindroide). Doppellichtbrechende Substanzen (Lipoide) sind von uns nicht gefunden. EUFINGER hat sie vorübergehend und in geringer Menge im Harn auftreten sehen. Mit Rücksicht auf die bei der Eklampsie vorhandene Vermehrung der Blutlipoide erscheint ein solches Auftreten naheliegend. Für den, der Harnveränderungen und histologischen Befund bei der Eklampsieniere und bei der Lipoidnephrose kennt, erscheint es aber nicht richtig, die Eklampsieniere als Lipoidnephrose anzusehen.

Nicht allzuseiten ist der Harn braun bis schwarz verfärbt, dann tritt bisweilen an der Oberfläche besonders beim Schütteln ein roter Schimmer deutlich in Erscheinung. Es sind dies Zeichen einer starken *Hämoglobinurie* oder *Hämatinurie*. Die Ausscheidung von Gallenfarbstoffen im Harn ist selbst bei bestehendem Ikterus nur gering und oft nicht nachweisbar. Diese Veränderungen sind aber nicht auf die Erkrankung der Nieren zurückzuführen, sondern die Folgen eines schweren Blutzerfalls, auf den ich noch zu sprechen komme.

Auch die jetzt zunächst zu besprechenden Erscheinungen sind höchstens zu einem Teil mit der Nierenerkrankung in ursächlichem Zusammenhang zu bringen, obwohl sie auch sonst als Begleiterscheinungen von Nierenerkrankungen gefunden werden.

Ödem, Wasser- und Kochsalzretention. Ödem der Haut wird in der Mehrzahl der Eklampsiefälle gefunden. Der Grad aber kann wieder außerordentlich verschieden sein. Neben hochgradigen Ödemen, die nicht nur die Unterschenkel, sondern auch Vulva, Hände, Gesicht und alle abhängigen Partien des Körpers einnehmen, finden wir solche, bei denen nur die aufmerksamste Untersuchung Spuren von Ödem aufzudecken vermag. Eine gewisse Gedunsenheit des Gesichtes wird nach Einsetzen der Anfälle wohl nie vermißt. In einzelnen Fällen sieht man ein starkes Ödem gerade der Conjunctiven. Der Eiweißgehalt des Ödems ist, wie auch sonst bei Nephrosen, gering¹⁾.

Hydrops der großen Körperhöhlen ist selten, kommt aber vor. Am häufigsten ist noch Ascites, der unter Umständen eine trübe, weißliche Beschaffenheit hat.

Aber selbst in den Fällen, in denen es überhaupt nicht gelingt, Ödem mit Sicherheit nachzuweisen, beweist die verstärkte Harnausscheidung, die nach Aufhören der Erkrankung einsetzt, daß Wasser im Gewebe zurückgehalten ist. Fällt das Aufhören der Erkrankung mit der Beendigung der Schwangerschaft zusammen, so ist die Wasserausscheidung recht stark, sie beträgt dann mehrere Liter. Handelt es sich dagegen um eine sogenannte interkurrente Eklampsie, die schwindet, während die Schwangerschaft bestehen bleibt, so ist nach dem Aufhören der Eklampsie zwar eine Vermehrung der Wasserausscheidung erkennbar, die völlige Ausschwemmung tritt aber erst nach erfolgter Entbindung auf.

Mit der Retention und der Wiederausscheidung von Wasser ist auch in entsprechender Weise eine solche von Kochsalz verbunden.

Das regelmäßige Vorkommen der Wasser- und Kochsalzretention bei der Eklampsie hat dazu geführt, daß einzelne Forscher im Hirnödem, andere in der Kochsalzretention die wesentliche Ursache der Eklampsieerscheinungen sehen

¹⁾ HELLMUTH, K.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 8, S. 290.

wollen. Ich werde später auseinandersetzen, weshalb ich mich dieser Auffassung nicht anschließen kann.

Blutdrucksteigerung. Auch die Blutdrucksteigerung ist zwar eine gewöhnliche Begleiterscheinung der Eklampsie, es gibt aber eine recht erhebliche Anzahl von Fällen, bei denen während der ganzen klinischen Beobachtung niemals eine Blutdrucksteigerung nachzuweisen ist, auch wenn die Blutdruckmessungen immer wieder in kurzen Zwischenräumen vorgenommen werden. Es sind zum Teil gerade die schwersten, im tiefen Koma mit schlechtem und beschleunigtem Puls zugrunde gehenden Fälle, bei denen eine Blutdrucksteigerung nicht zu erkennen ist.

Gerade dieser Umstand läßt daran denken, daß häufig auch in solchen Fällen vor der Aufnahme in die Klinik eine Erhöhung des Blutdruckes bestanden hat und daß ihr Fehlen auf das Eintreten von Herzschwäche und ein Versagen des Gefäßtonus zurückzuführen ist.

Die Wehen führen bei der Eklampsie zu einer weiteren Steigerung des Blutdruckes, und zwar nicht nur für die Dauer der Wehe, was eine ständige und selbstverständliche Erscheinung auch bei der gesunden Kreißenden ist, sondern auch in der Wehenpause.

Der Krampfanfall ist naturgemäß ebenfalls von einer Blutdrucksteigerung begleitet. KROENIG und ZANGEMEISTER haben aber gezeigt, daß dem Krampfanfall auch schon eine Blutdrucksteigerung vorausgeht, die ihn gewissermaßen ankündigt. Es wird dies für die Bedeutung von Gefäßkrämpfen für die Entstehung der Muskelkrämpfe angeführt. Nach unseren darauf gerichteten Untersuchungen ist diese Blutdrucksteigerung vor dem Anfall aber nicht regelmäßig vorhanden.

Der Blutdruck schwankt in den meisten Fällen zwischen 150 und 180 mm Hg, doch kommen auch nicht selten Steigerungen über 200 mm vor. Andererseits habe ich auch junge, kräftige Eklampische mit gutem Puls gesehen, bei denen trotz Wehen und Krampfanfällen der Blutdruck 145 mm Hg nicht überschritten hat. Nach Beendigung von Eklampsie und Entbindung ist der Blutdruck auf 120 mm gefallen.

Funktionsprüfungen der Niere. Von den Funktionsprüfungen der Niere kommt während des Bestehens der Eklampsie nur die Bestimmung des Rest-N oder anderer dafür geeigneter Bestandteile des Blutes in Betracht.

Die meist hochgradige Oligurie, die aber zu einem Teile sicher extrarenal bedingt ist, zeigt ohne weiteres die mangelhafte Ausscheidung von Wasser an. Das hohe spezifische Gewicht des Harns weist darauf hin, daß die Niere wenigstens im wesentlichen ihre Konzentrationsfähigkeit behalten hat.

Rest-N im Blute. Die übereinstimmende Meinung der Untersucher geht dahin, daß eine gewisse Steigerung des Rest-N im Blute vorhanden ist, da die erhobenen Befunde nicht selten an der oberen Grenze des Normalen liegen und sie bisweilen auch überschreiten. Der Wert von 60 mg % ist auf der Höhe der Erkrankung von einzelnen unserer Fälle fast erreicht, aber nicht überschritten. Doch ist nicht einzusehen, weshalb er nicht ausnahmsweise auch einmal überschritten werden sollte.

Im Gegensatz zu dieser von uns vertretenen Anschauung stehen die Untersuchungsergebnisse von FREY-Zürich, nach denen der Wert von 60 mg % häufig überschritten wird.

Diese Frage ist für die Differentialdiagnose zwischen Gestationseklampsie und echter Urämie in der Schwangerschaft von erheblicher praktischer Bedeutung. In Übereinstimmung mit anderen Untersuchern messen wir der Rest-N-Bestimmung im Blute einen sehr großen Wert für diese Differentialdiagnose bei, während FREY sie dafür nicht verwerten will.

Zur weiteren Klärung dieser Frage habe ich täglich Rest-N-Bestimmungen ausführen und dadurch Rest-N-Kurven anlegen lassen. Dabei hat sich gezeigt, daß schon bei gesunden Frauen einige Zeit nach der Geburt bisweilen eine leichte Steigerung des Rest-N im Blute auftritt. Bei Schwangerschaftsnephrose und Eklampsien mit einer Erhöhung des Rest-N kann es im verstärkten Maße der Fall sein. Vielleicht hängt dieses Ansteigen des Rest-N im Blute in den ersten Wochenbettstagen und nach Ablauf der Eklampsie mit einer Ausschwemmung des Rest-N aus den Geweben ins Blut zusammen. In den ersten Wochenbettstagen findet man daher bei der Eklampsie unter Umständen eine stärkere Steigerung des Rest-N über 60 mg % hinaus im Blute. Differentialdiagnostisch ist dies im allgemeinen belanglos, weil dann die Eklampsie schon abgelaufen ist und derartige diagnostische Untersuchungen doch naturgemäß sogleich bei der Aufnahme und auf der Höhe der Erkrankung vorgenommen werden sollen. Nur bei Eklampsien, die erst mehrere Stunden nach der Geburt ausbrechen,

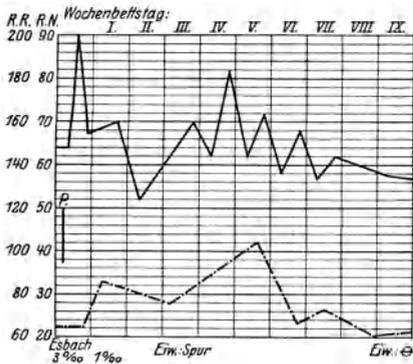


Abb. 2. Blutdruck- (—) und Rest-N-Kurve (.....) bei Eklampsie. Bei P Beendigung der Geburt durch Zange. In den ersten Wochenbettstagen geringe Steigerung des Rest-N.

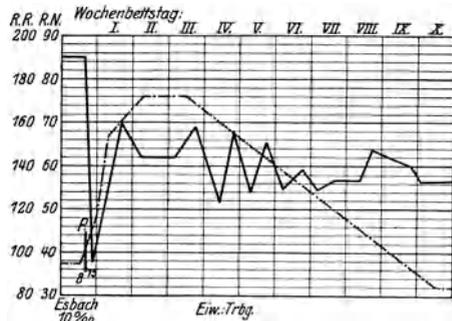


Abb. 3. Blutdruck- und Rest-N-Kurve bei einem anderen Falle von Eklampsie. Bei P Beendigung der Geburt durch Hysterotomia anterior. In den ersten Wochenbettstagen nach Ablauf der Eklampsie starke Steigerung des Rest-N.

und bei allen Fällen, bei denen die Rest-N-Bestimmung erst während des Wochenbettes ausgeführt werden kann, ist die eben erwähnte Fehlerquelle zu beachten. Unter solchen Umständen lassen sich nur Befunde unter 60 mg % diagnostisch verwerten, sie sprechen gegen das Vorliegen einer echten Urämie und für Eklampsie.

Von dieser Einschränkung abgesehen hat sich uns aber die Rest-N-Bestimmung im Blute immer auf das beste für die Differentialdiagnose zwischen Eklampsie und echter Urämie bewährt.

Was die einzelnen Fraktionen des Rest-N im Blute anbetrifft, so ist der Harnstoffspiegel verhältnismäßig niedrig. Während bei der Nephritis eine Vermehrung des Rest-N ganz in erster Linie durch die Vermehrung des Harnstoffes bedingt wird, ist dies bei der Eklampsie in geringerem Maße der Fall. Diese Erscheinung, daß der Harnstoff einen geringeren Teil des Gesamt-Rest-N ausmacht, ist charakteristisch für die ungestörte Schwangerschaft, die Schwangerschaftsnephrose und die Eklampsie.

Bei Harnstoffbestimmungen wird daher der Unterschied der Eklampsie gegenüber der echten Urämie noch mehr in Erscheinung treten, als bei Rest-N-Bestimmungen.

Vergleicht man den Blutharnstoff Eklamptischer mit dem erniedrigten Blutharnstoff gesunder Schwangeren, so tritt in gleicher Weise, wie beim Rest-N eine leichte Vermehrung zutage.

Die *Harnsäure* ist im Blute meist auf 8—10 mg in 100 ccm Vollblut vermehrt. Es entspricht dies der auch sonst gemachten Beobachtung, daß die Bestimmung der Harnsäure ein feineres Zeichen für eine gestörte Ausscheidung darstellt, als wie die des Rest-N und des Harnstoffes.

Kreatinin, *Gesamtkreatinin* und *Aminosäuren N* sind im allgemeinen im Blute nicht vermehrt.

Die Bestimmungen der Harnsäure, des Kreatinin und der Aminosäuren im Blute bei Eklampsie haben bisher eine praktische Bedeutung nicht gewonnen.

Indican. An Stelle der Rest-N- und Harnstoffbestimmungen sind zur Prüfung der Nierenfunktion auch Indicanbestimmungen des Serum ausgeführt (HAAS, ROSENBERG und MACHWITZ).

Für die Diagnose der Nierenerkrankungen während der Schwangerschaft hat RÜBSAMEN ihnen eine sehr weitgehende Bedeutung zuerkannt. Untersuchungen unserer Klinik haben RÜBSAMENS Ergebnisse aber nicht bestätigen können.

Wohl aber ist die Indicanbestimmung auch nach unserer Erfahrung an Stelle der Rest-N- und Harnstoffbestimmung zur Unterscheidung der Eklampsie von der echten Urämie zu gebrauchen. Diese Methode hat den Vorzug, daß sie keiner besonderen Apparatur bedarf, sondern bei der erforderlichen Sorgfalt und einer gewissen Erfahrung in chemischen Untersuchungen in jedem Laboratorium eines Krankenhauses oder einer Klinik ausgeführt werden kann¹⁾. Noch einfacher ist das folgende aus der VOLHARDSchen Klinik stammende Verfahren: Zu 1,5 ccm Serum kommen 1,5 Aqu. destill. und 3,0 ccm 20% Trichloressigsäure. Die Mischung wird umgeschüttelt und filtriert. Zu dem Filtrat, das völlig klar sein muß, kommen 7 Tropfen 5% Thymolspiritus. Jetzt wird dem Inhalt des Reagensglases die gleiche Menge OBERMAYERS Reagens zugesetzt. Nach 2 Stunden wird mit 2 ccm Chloroform ausgeschüttelt. Bei deutlich vermehrtem Indicangehalt tritt eine violette Verfärbung auf. Bei echter Urämie ist die Probe stark positiv, bei Eklampsie ist sie meist negativ, höchstens schwach positiv. Im übrigen gilt auch hier das für die Bestimmung des Rest-N Gesagte.

Stoffwechseleränderungen. Die geringe Steigerung des Rest-N, die relative Verringerung seines Harnstoffanteiles und die Vermehrung der Harnsäure im Blute stellen aber nur einen Teil der Veränderungen dar, die im Eiweißstoffwechsel der Eklampsie und ihrer Vorstadien gefunden sind. Im Harn ist die Ausscheidung von Aminosäuren, Polypeptiden, Kreatin und Ammoniak vermehrt, die von Harnstoff auch wieder relativ vermindert gefunden. Polypeptide (H. SCHLOSSMANN²⁾) und Peptone (HÜLSE und STRAUSS) sind im Blute vermehrt. Auch Milchsäure ist im Blute und Harn in vermehrter Menge festgestellt (P. ZWEIFEL), vor dem Beginn der Krampfanfälle fehlt die Vermehrung oder ist nur gering (KIENLIN). Im Blute sind Fibrin und Globulin vermehrt, Albumin ist vermindert. Es besteht eine ausgesprochene Acidose (MAHNERT).

Dies alles weist auf eine Störung der Oxydationsvorgänge des Eiweißstoffwechsels hin, so daß es zu einer Vermehrung intermediärer Stoffwechselprodukte kommt.

Der Lipoidgehalt des Blutes ist mäßig erhöht, und zwar sind an dieser Erhöhung sämtliche Bestandteile des Lipoidkomplexes (Cholesterin, Fettsäuren und Lecithin) beteiligt (W. LINDEMANN, K. HELLMUTH³⁾).

Ausgesprochene Veränderungen im Kohlenhydratstoffwechsel sind nicht vorhanden, nur ist nach dem Ausbruche der Krampfanfälle der Blutzuckergehalt meist erhöht gefunden.

¹⁾ HELLMUTH, K.: Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 24, S. 1118.

²⁾ SCHLOSSMANN, H.: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1925. Bd. 47, S. 487.

³⁾ HELLMUTH, K.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1925. Nr. 28, S. 1566.

Die Angaben über Veränderungen im Mineralstoffwechsel sind noch widersprechend, wenn wir von der bereits erwähnten Retention von Kochsalz absehen.

Blutzerfall. Ich habe bereits darauf hingewiesen, daß es bei der Eklampsie zu einem Auftreten von Hämoglobin, Methämoglobin und Hämatin im Harn kommen kann. Sie können aber im Serum schon in großer Menge vorhanden sein, wenn ihr Nachweis im Harn noch gar nicht oder nur in Spuren gelingt. Da ihr Nachweis unter Umständen von diagnostischer, stets aber von prognostischer Bedeutung ist, soll man, wenn es durchführbar ist, die Untersuchung des Serum auf diese Bestandteile stets ausführen. Sie erfolgt nach den von SCHUMM ausgearbeiteten spektroskopischen Methoden. Erst in einem späteren Stadium der Erkrankung kann, vor allem bei den in Heilung übergehenden Fällen, der Gehalt des Harns an Hämatin größer als der des Serums sein.

Ist der Hämatin Gehalt des Blutes sehr hoch, so macht sich dies nach einiger Zeit durch *Hämatinikterus*, d. h. durch eine eigenartige gelbbraune Verfärbung der Haut und Skleren bemerkbar.

Auch *Bilirubinikterus* kommt bei Eklampsien vor. Die ungünstige Prognose der Eklampsien, die mit Ikterus einhergehen, ist seit langem bekannt. Er tritt aber sehr häufig erst gegen Ende des Lebens auf. Es ist kennzeichnend, daß der Ikterus bei Sektionen Eklampischer verhältnismäßig viel häufiger gefunden wird, als bei der klinischen Beobachtung. Der Bilirubingehalt des Serums ist, wie auch sonst bei Ikterusfällen wesentlich früher erhöht. Da es Fälle gibt, bei denen Hämoglobinämie und Hämatinämie nicht nachweisbar ist, wohl aber erhöhte Bilirubinämie und da zum Nachweis des Bilirubin im Serum das spektroskopische Verfahren nicht erforderlich ist, habe ich versucht, die Bestimmung des Bilirubin im Serum für klinische Zwecke bei der Eklampsie verwertbar zu machen¹⁾. Wir benutzen für die Bestimmungen den Apparat von HASELHORST²⁾ und sind mit ihm sehr zufrieden.

Schon bei einem Teile der gesunden Schwangeren (etwa 74⁰/₀) ist der Bilirubingehalt des Serums leicht vermehrt, wie sich aus vergleichenden Untersuchungen während und nach der Schwangerschaft ergibt. In der Hälfte dieser Fälle bleibt er aber unter 1: 200 000 oder unter 1 B. E., d. h. in den als normal angesehenen Grenzen. Wesentliche Steigerungen kommen, soweit nicht komplizierende Erkrankungen der Leber oder der Gallenwege vorliegen, nicht vor. Auch bei Frauen mit Schwangerschaftsnephrose ist eine weitere Steigerung nicht erkennbar. Dagegen kommt es unter der Geburt zu einer weiteren Steigerung. Hier werden auch schon ausgesprochen pathologische Werte gefunden (bis 2¹/₂ B. E. oder 1: 80 000). In allen diesen Fällen handelt es sich um verzögerte Reaktionen im Sinne HIJMANS v. D. BERGH.

Bei Eklampsien kann man neben Werten unter 1: 200 000 alle Grade der Steigerung finden. Bei starken Steigerungen, etwa über 80 000 (über 2¹/₂ B. E.) wird die Prognose wesentlich ungünstiger. Bei solchen Fällen bekommt man häufig auch prompte und zweiphasige Reaktion.

Selbst bei Eklampsien mit deutlichem Ikterus kann bisweilen Bilirubin im Harn gar nicht oder nur in geringer Menge nachgewiesen werden.

Gallensäurebestimmungen im Harn und Blute haben bisher eine praktische Bedeutung nicht gewonnen.

Die Ursache des Ikterus ist zum Teil auch wieder in hämolytischen Vorgängen, zum Teil jedoch in Leberveränderungen zu suchen. Hier spielen aber auch vielleicht Zerreißen von Gallencapillaren eine gewisse Rolle.

¹⁾ HEYNEMANN, TH.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1926. Nr. 14, S. 893.

²⁾ HASELHORST, G.: Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 6, S. 174.

Durch alle diese Vorgänge wird ein starker Zerfall von roten Blutkörperchen und ein pathologischer Abbau des Blutfarbstoffes erwiesen. Es ist aber bisher nicht gelungen, diesen Vorgang näher zu klären. HELLMUTH¹⁾ hat in ausgedehnten Untersuchungen in unserer Klinik weder eine hämolysierende Fähigkeit des Serum oder Plasma, noch eine verminderte Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen nachweisen können.

Auch morphologisch sind an den roten Blutkörperchen Veränderungen nicht zu erkennen, dagegen ist die Zahl der weißen Blutkörperchen etwas vermehrt und das Blutbild etwas nach links verschoben.

Man wird dazu gedrängt, die Ursache und den Vorgang des Blutzerfalls und Blutabbaues in bestimmte Organe zu verlegen. Anatomische Befunde in der Leber weisen auf das reticulo-endotheliale System hin, die Milz ist in der Beziehung noch nicht ausreichend untersucht.

Leber. Mit der Regelmäßigkeit und dem häufig großen Umfange der anatomischen Leberveränderungen steht das Zurücktreten von klinischen Erscheinungen, die durch die Leber bedingt sind, im auffallenden Widerspruch. Sie beschränken sich eigentlich auf die Bilirubinämie und das Auftreten von Ikterus.

Man hat die verschiedensten Leberfunktionsprüfungen²⁾, soweit es technisch überhaupt möglich ist, bei der Eklampsie und ihren Vorstufen zur Anwendung gebracht. Die Ergebnisse sind durchaus widersprechend. Jedenfalls haben sie eine praktische klinische Bedeutung noch nicht gewinnen können. Man findet unter Umständen bei einer schweren Eklampsie einen guten Ausfall einer Leberfunktionsprüfung.

Lunge. Eine charakteristische Erscheinung bei schweren Eklampsien ist nicht selten das Auftreten von Lungenödem. In vielen Fällen ist es auffallend, wie schnell das Lungenödem auftritt und unter Umständen auch wieder verschwindet. Solche Fälle legen immer wieder den Gedanken nahe, daß besondere, in dem Wesen der Eklampsie begründete Umstände hierbei von Bedeutung sind. J. VEIT hat naturgemäß seiner Zeit an einen Einfluß der in die Lungengefäße verschleppten Syncytialzellen gedacht, heute wird man an Auswirkungen des vegetativen Nervensystems denken.

Reicht man den in ihrem Bewußtsein getrübteten Eklamptischen Getränke oder Speisen, so kann es durch Verschlucken oder Erbrechen zu Schluckpneumonie und Lungenabscessen kommen. Wenn es sich hierbei auch nicht um häufige Ereignisse handelt, so verdienen sie doch große Beachtung. Ich habe eine Kranke, die eine sehr schwere Eklampsie überstanden hatte, schließlich an Schluckpneumonie und Lungenabsceß verloren. Auch Hypostasen in den Lungenunterlappen kommen bei schwerer Eklampsie vor.

Temperatursteigerung. Mit diesen Lungenveränderungen ist zum Teil das Vorkommen von Temperatursteigerungen bei der Eklampsie in Zusammenhang gebracht. Für manche Fälle mag es stimmen, für andere läßt sich ein solcher Zusammenhang nicht erkennen.

Jedenfalls ist das Auftreten von Fieber bei Eklampsie nicht selten. Wenn es höhere Grade 39° oder mehr erreicht, stellt es prognostisch ein ungünstiges Zeichen dar. Es ist bisher nicht zu entscheiden, ob bei seiner Entstehung eine toxische Wirkung von Abbauprodukten des Eiweißstoffwechsels oder eine Einwirkung der Hirnveränderungen auf das Wärmezentrum die ausschlaggebende Rolle spielen.

¹⁾ HELLMUTH, K.: Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 25. S. 670.

²⁾ HEYNEMANN, TH.: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 71, S. 110. 1912. — WALTHARD, B.: Arch. f. Gynäkol. Bd. 116, S. 68. 1923.

Herz, Puls und Gefäßsystem. Eine immer größere Aufmerksamkeit hat man gerade in neuester Zeit den Veränderungen zugewandt, die sich am Gefäßsystem abspielen.

Entsprechend dem erhöhten Blutdruck ist der Puls bei Eklampsien im allgemeinen gespannt, kräftig und nicht beschleunigt. Doch gibt es nicht allzuselten Ausnahmen, bei denen ein kleiner, weicher und beschleunigter Puls gefunden wird. Es ist eine alte klinische Erfahrung, daß solche Fälle ungünstiger zu beurteilen sind. Herzkraft und Gefäßspannung haben nachgelassen. Ein ausgesprochen verlangsamer oder gar unregelmäßiger Hirndruckpuls ist im allgemeinen bei der Eklampsie nicht vorhanden.

Die Überwachung von Puls und Herzkraft ist eine wichtige Aufgabe bei der klinischen Beobachtung Eklamptischer.

Die *Capillarmikroskopie* nach O. MÜLLER und WEISS hat ausgesprochene Veränderungen an den Capillaren Eklamptischer erkennen lassen. Sie sind vor allem von H. HINSELMANN und H. NEVERMANN erforscht. Es handelt sich in erster Linie bei ihnen um Strömungsveränderungen, und zwar vor allem um Stasen von kurzer oder auch minutenlanger Dauer. Die zwischen den Stasen vorhandene Strömung ist meist körnig und verlangsamt, bisweilen aber beschleunigt und jagend. Daneben kommen auch Gestaltsveränderungen, Verbreiterung der venösen Schenkel (Stauung), seltener Verengung der arteriellen und Verlängerung der Schlingen zur Beobachtung. HINSELMANN hat auf Ausbuchtungen und Wandschädigungen an den Capillaren aufmerksam gemacht.

Bei der Erklärung dieser Vorgänge wird man in erster Linie an Spasmen im Bereiche der Präkapillaren denken, und zwar um so mehr, als man bei Eklamptischen häufiger, als bei anderen Schwangeren peristaltische Wellen über die Capillaren hinwegzehen sieht, die kaum anders wie als spastische Vorgänge gedeutet werden können. Spasmen der Präkapillaren allein vermögen aber alle geschilderten Erscheinungen nicht zu erklären, man muß auch an Veränderungen an den Capillaren selbst denken. Die Anschauung LINZENMEIERS, der die Strömungsveränderungen in erster Linie durch die erhöhte Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen erklären will, ist meiner Ansicht nach abzulehnen.

HINSELMANN erblickt die Ursache der Spasmen in mechanischen Schwierigkeiten der Blutströmung, die durch die Entstehung des intervillösen Raumes und die Vergrößerung des Uterus hervorgerufen werden. Ich glaube, die Ursache der geschilderten Capillarveränderungen in einer gesteigerten Reizbarkeit und Labilität des vegetativen Nervensystems suchen zu sollen. Daneben kommt eine unmittelbare Wirkung von Stoffwechselprodukten auf die Präkapillaren und Capillaren in Betracht.

Mit Vorgängen an den Arteriolen steht die bereits erwähnte Steigerung des Blutdruckes zweifellos im Zusammenhange. Es besteht aber keine völlige Übereinstimmung zwischen den bei der Capillarmikroskopie beobachteten Veränderungen und der Blutdrucksteigerung. Es werden wohl vor allem Vorgänge im Splanchnicusgebiet sein, die für die Blutdrucksteigerung verantwortlich zu machen sind.

Vegetatives Nervensystem. Es liegt meines Erachtens um so näher die soeben geschilderten Erscheinungen mit vasomotorischen Störungen und Veränderungen im vegetativen Nervensystem in Zusammenhang zu bringen, als solche auch sonst in der Schwangerschaft häufig zur Beobachtung kommen¹⁾.

Haut. Auch die Hautveränderungen, die bei Eklampsien vorkommen, lassen sich auf diese Weise am besten erklären. Sie unterscheiden sich nicht

¹⁾ SEITZ, L.: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 67, S. 131. 1924.

von den auch sonst beobachteten Schwangerschaftsdermatosen. Es handelt sich um stark juckende, meist symmetrisch an beiden Körperhälften, besonders den Extremitäten auftretende Veränderungen in Gestalt von Prurigo, Erythem, Urticaria, Herpes und Impetigo. Nicht selten treten die Erscheinungen erst im Wochenbett auf.

Augenveränderungen und Sehstörungen. Die häufigste, aber im allgemeinen belanglose Veränderung am Auge stellen conjunctivale Blutungen dar, die durch Zerreißung von kleinsten Gefäßen und Capillaren während der Krämpfe und der mit ihnen verbundenen starken venösen Stauung zustande kommen. Nur bei vereinzelt Fällen tritt ein starkes Ödem der Conjunctiven auf, bei dem sie zum Teil in Form von schlaffen Wülsten und Säcken hervorthängen.

Eine für die Kranke und ihre Angehörigen besonders aufregende Erscheinung stellt das Auftreten von Sehstörungen dar. Während der Eklampsie selbst entziehen sie sich naturgemäß infolge der schweren Bewußtseinsstörung der Kranken im allgemeinen der Wahrnehmung. Sie gelangen daher vorzugsweise im präeklaptischen Stadium, aber auch nach Ablauf der Eklampsie zur Beobachtung. Sie kommen mit und ohne gleichzeitige Veränderungen am Augenhintergrund vor.

Im letzteren Falle kommt es neben leichteren Störungen wie Flimmern, undeutlichem Sehen und Farbersinnstörungen auch zu einer plötzlich auftretenden völligen Erblindung. Es handelt sich um eine *zentral bedingte Amaurose*. Da ihr eine Hemianopsie vorangehen oder im Heilungsstadium folgen kann und die Pupillen reagieren, so sieht man als Sitz der Sehstörung das Sehzentrum im Hinterhauptslappen an. Die Prognose ist gut. Die Störungen schwinden nach der Entbindung, nachdem sie Stunden oder einige Tage bestanden haben.

Bei den Veränderungen am *Augenhintergrund* kann man zwei Stadien unterscheiden. Im ersten Stadium kommt es zu einem Ödem der Papillen, der ihr benachbarten Netzhaut und der Macula. Verwaschene Papillen und Verschleierung der benachbarten Netzhaut sind ein nicht seltener Befund bei der Eklampsie. Dazu findet sich häufig Erweiterung der Venen (venöse Hyperämie). Nur in einzelnen Fällen sind deutliche Verengerungen der Arterien mit Begleitstreifen zu erkennen. Sehstörungen sind mit diesen Veränderungen des ersten Stadiums meist nicht verbunden.

Im zweiten Stadium kommt es zu einer ausgesprochenen Retinitis albuminurica. Es treten weiße Herde und Blutungen im Verlauf der Gefäße, um die Papille und in der Maculagegend auf. Dann kommen auch Sehstörungen vor, nachdem Flimmern und Verschleierung der Bilder vorangegangen ist.

Auch für diese Veränderungen des Augenhintergrundes ist bis zu einem gewissen Grade ein schneller Wechsel kennzeichnend. Wir haben sie wiederholt unter unseren Augen schubweise entstehen und auch wieder verschwinden sehen. Die Prognose ist also im allgemeinen gut. Dies gilt meiner Erfahrung nach aber nur für die Fälle, bei denen nach Auftreten der Augenhintergrundsveränderungen die Schwangerschaft bald ihr Ende findet.

Als Ursache sowohl der zentralen Sehstörungen, als auch der Augenhintergrundsveränderungen kommen Gefäßspasmen, lokales Ödem und unmittelbar toxische Schädigungen in Betracht. Die Augenärzte, vor allem SCHIECK denken in erster Linie an Gefäßspasmen. Für diese Auffassung würde folgende Beobachtung sprechen. Bei einer unseren Kranken mit ausgesprochenen präeklaptischen Erscheinungen haben sich an dem sonst noch völlig normalen Augenhintergrunde deutlich partielle Verengerungen, augenscheinlich Kontraktionen der Arteriolen feststellen und im Lichtbilde festhalten lassen (MYLIUS), erst nach Stunden ist es zu Ödem und weiterhin dann auch zu Blutungen in

die Netzhaut gekommen. Schließlich ist eine anscheinend zentral bedingte Amaurose aufgetreten.

Nur selten ist *Netzhautablösung* bei der Eklampsie beobachtet.

Vorzeitige Lösung der Placenta und Blasenmole. Zu den Komplikationen der Eklampsie können endlich auch die vorzeitige Lösung der Placenta bei normalem Sitz und die Blasenmole gehören. Bei ihnen finden wir alle Grade der Gestose von einer leichten Eiweißausscheidung bis zur schweren Eklampsie. Die leichteren Grade sind die häufigeren.

Einfluß der Witterung auf den Ausbruch der Eklampsie. Es ist eine bei Ärzten und Geburtshelfern sehr weit verbreitete Ansicht, daß die Witterung einen begünstigenden Einfluß auf das Auftreten der Eklampsie ausübt. Aber schon bei der Feststellung, welche Art der Witterung diesen Einfluß ausübt, besteht keine völlige Übereinstimmung mehr. Plötzliche Witterungsumschläge, starke Luftfeuchtigkeit, starke Luftdruckschwankungen, naßkalte Witterung (sog. Schnupfenwetter) und Gewitterschwüle sind als den Eklampsieausbruch begünstigend hingestellt. Besondere auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen haben zu widersprechenden Ergebnissen geführt¹⁾.

Die Frage ist noch nicht endgültig entschieden. Wenn man aber zu dem Schluß kommt, daß Gefäßkrämpfe und vegetatives Nervensystem bei dem Ausbruch der Eklampsie eine Rolle spielen und wenn man sich vor Augen hält, daß die Witterung doch z. B. bei Migräne und Asthma von Bedeutung ist, so ist ein Zusammenhang zwischen Witterung und Eklampsieausbruch durchaus nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

Die Kinder Eklamptischer. Etwa 40% der Kinder Eklamptischer gehen nach P. ESCH durch die Eklampsie zugrunde, davon etwa 10% erst nach der Geburt in den ersten Lebenstagen. Hierunter sind natürlich viele Frühgeburten, da die Eklampsie häufig vor dem rechtzeitigen Geburtstermin ausbricht. Für die ausgetragenen Kinder beträgt die Mortalität etwa 28%.

Als Todesursache kommt vor allem die behinderte Sauerstoffzufuhr während der Krampfanfälle in Betracht. Nach einer gewissen Anzahl von Anfällen, etwa 10—15 sterben die Kinder fast regelmäßig ab. Doch haben die Eklampsien ohne Anfälle, die ja besonders schwer zu sein pflegen, sogar eine kindliche Mortalität von fast 100%. Da auch schon bei schwerer Schwangerschaftsnephrose Kinder sterben, so läßt sich auch ein unmittelbar schädigender Einfluß der mütterlichen Erkrankung nicht von der Hand weisen. Eine weitere Gefährdung der Kinder liegt in den Narkotica, die bei der Mutter zur Behandlung der Eklampsie angewandt werden und die ausnahmslos auf das Kind übergehen. Endlich sind manche operativen Eingriffe mit Gefahr für das Kind verbunden. Daher kommt ein recht großer Teil der lebendgeborenen Kinder asphyktisch zur Welt oder geht in den ersten Lebenstagen zugrunde.

Gegen das *Stillen* bestehen im Hinblick auf das Kind keine Bedenken. Mit dem Anlegen darf selbstverständlich erst nach völligem Ablauf der Eklampsie begonnen werden, da sonst ein neuer Anfall hervorgerufen werden kann.

Im Schrifttum findet man immer wieder Hinweise, daß auch die Kinder Eklamptischer klinisch und anatomisch die Zeichen der Eklampsie aufweisen könnten. Als klinische Zeichen werden Krämpfe und das Vorkommen von Eiweiß und Zylindern im Harn in den ersten Lebenstagen angeführt. Bei den ersten ist es aber näher, an cerebrale Schädigungen infolge von Geburt und Asphyxie zu denken, das letztere findet sich ebenso oft auch ohne Eklampsie. Bei den anatomischen Veränderungen der Eklampsiekinder handelt es sich einmal um Blutungen. Diese erklären sich einfach dadurch, daß die

¹⁾ HOENHORST, A.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1924. Nr. 4, S. 113.

Kinder an Erstickung zugrunde gegangen sind. Es liegen aber auch vereinzelte Berichte über degenerative Veränderungen an den Nieren und über Nekrosen, fibrinöse und hyaline Thromben an der Leber vor. Mir ist es bisher nicht möglich gewesen, eklampsische Veränderungen an Nieren und Leber von Eklampsiekindern festzustellen. Ich schließe mich durchaus der Ansicht von P. ESCH an, daß der Beweis des Vorkommens von Eklampsie bei den Neugeborenen Eklampsischer bisher in keiner Weise erbracht ist. Die mitgeteilten Fälle halten einer Kritik nicht stand.

Die Autoren (P. ESCH, G. WEBER, A. v. REUSS, L. NEUGARTEN) sind sich darüber einig, daß die spätere Entwicklung der Kinder Eklampsischer nicht gestört ist.

Rückbildungserscheinungen. Auf die Erscheinungen, die sich nach Aufhören der Eklampsie während der weiteren Genesung abspielen, gehe ich, um Wiederholungen zu vermeiden, erst später nach Besprechung der Vorstadien der Eklampsie ein.

3. Status eclampticus (präeklampsisches Stadium).

In etwa 70% der Fälle gehen dem Auftreten der Krampfanfälle und der Bewußtlosigkeit bestimmte Vorzeichen voraus, die auf ihr Drohen hinweisen. Ihnen kommt eine besonders große klinische Bedeutung zu, da sie zu tatkräftigen Vorbeugungsmaßnahmen veranlassen müssen. Die Prognose wird nach dem Ausbruch der Krämpfe und dem Eintritt der Bewußtlosigkeit eine wesentlich schlechtere.

Leider fehlen diese Vorzeichen bei einem erheblichen Teil der Eklampsien vollständig oder sind doch wenigstens trotz eifrigsten Nachforschens nicht festzustellen. In anderen Fällen werden sie auch von den Kranken so wenig beachtet, oder der Ausbruch der Eklampsie folgt ihnen so schnell, daß Vorbeugungsmaßnahmen nicht getroffen werden können.

Man hat dieses Stadium der Erkrankung als das der drohenden Eklampsie, als präeklampsisches oder auch als Eklampsimus bezeichnet. Mir erscheint aus Gründen, auf die ich noch eingehen werde, die Bezeichnung Status eclampticus dem Stande der Dinge entsprechender.

Die Vorzeichen bestehen einmal auch wieder in *Hirnerscheinungen*. Als solche sind Kopfweg, Schwindelanfälle, Flimmern vor den Augen und zentrale Sehstörungen bis zur völligen Amaurose zu nennen.

Weiter treten *krampfartige Schmerzen* im oberen Teile des Leibes und im Kreuz auf. Die ersteren werden von den Kranken um so eher gewöhnlich als Magenkrämpfe gedeutet, als es auch zu Übelkeit und Erbrechen kommen kann. Gerade diese „Magenkrämpfe“ führen die Kranken nicht selten zum Arzt.

Endlich kann es auch zu *Atemnot* und zu asthmatischen Beschwerden kommen. KLAFTEN hat darauf aufmerksam gemacht, daß schon eine Zunahme der Respirationstiefe als präeklampsisches Zeichen zu deuten ist.

Gewöhnlich werden nur einzelne dieser Beschwerden geklagt. Am häufigsten ist Kopfweg, am seltensten Amaurose.

Bei allen diesen Erscheinungen handelt es sich um Beschwerden der Kranken, sie können daher dem Arzte sofort nach ihrem Beginn mitgeteilt werden. Frauen, bei denen mit ihnen gerechnet werden muß, sind entsprechend aufzuklären und zur sofortigen Mitteilung zu ermahnen. Für diese Erscheinungen ist weiter kennzeichnend, daß sie im allgemeinen die unmittelbare Gefahr eines Ausbruches der Krämpfe und Bewußtlosigkeit anzeigen.

Außer diesen subjektiven Beschwerden der Kranken gibt es auch eine Reihe von objektiven Befunden, die auf das Drohen der Krampfanfälle und der Bewußtseinsstörung hinweisen. Sie werden erst bei der ärztlichen Untersuchung und

daher unter Umständen mit einer gewissen Verspätung wahrgenommen. Sie kündigen, wenigstens zu einem Teil auch nicht mit der gleichen Sicherheit das Bevorstehen der Krämpfe an.

Sie sind im allgemeinen als Warnungszeichen, die eben geschilderten subjektiven Beschwerden aber als Zeichen der unmittelbaren Gefahr anzusehen.

Bei diesen objektiven Zeichen spielen die größte Rolle *Blutdrucksteigerung* und capillarmikroskopische Befunde. Es ist weniger eine Erhöhung des Blutdruckes an und für sich, die hier von Bedeutung ist, sie finden wir, wie wir noch sehen werden, auch bei der Schwangerschaftsnephrose, ohne daß wir von dem Drohen einer Eklampsie reden können. Von größerer Bedeutung ist es, wenn bei bestehender oder auch fehlender Blutdrucksteigerung schnell eine weitere Erhöhung eintritt. In der Mehrzahl der Fälle kommt es auch dann nicht zum Ausbruch der Eklampsie. Ein Warnungszeichen aber ist es. Klinisch noch wichtiger ist das Auftreten von Strömungsveränderungen in den Finger-capillaren, wie ich sie bei Besprechung der Eklampsie geschildert habe.

Auch eine deutliche Verminderung des *Harns* und häufig auch eine Vermehrung des Eiweißes und des Sedimentes macht sich bemerkbar. Da dies aber auch sonst im Verlaufe der Schwangerschaftsnephrose vorkommt, läßt es weitgehende Schlüsse nicht zu.

Von größerer Bedeutung ist das Auftreten von reichlichen *roten Blutkörperchen* im Harn. Sofern die Geburt nicht bereits im Gange ist oder Cystitis und Pyelitis bestehen, weist es auf eine Erkrankung der Glomeruli und erfahrungsgemäß das Drohen einer Eklampsie hin.

Endlich ist das Auftreten von *Icterus* hier zu erwähnen. Das Auftreten eines Icterus während der Schwangerschaft hat stets etwas Beunruhigendes. Es kann sich dabei allerdings auch um nicht unmittelbar bedrohliche Ereignisse wie Cholelithiasis, Cholangitis und um Spasmen in den abführenden Gallengängen im Zusammenhange mit der erhöhten Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems handeln. Es kann aber auch ein äußerst bedrohliches Zeichen sein, wie bisweilen bei der Hyperemesis gravidarum, ferner bei der akuten gelben Leberatrophie, die in der Schwangerschaft ja verhältnismäßig häufig vorkommt, und endlich als Begleiterscheinung der Eklampsie. Ich kann an dieser Stelle auf diese Dinge und die großen diagnostischen Schwierigkeiten, die sie bieten, nicht weiter eingehen¹⁾. Hier habe ich nur darauf hinzuweisen, daß ein Icterus und noch häufiger eine Bilirubinvermehrung im Blute ausnahmsweise auch schon vor dem Ausbruch der Krampfanfälle und der Bewußtlosigkeit zutage treten kann. Gewöhnlich sind dann auch noch andere Vorzeichen der Eklampsie vorhanden. Aber selbst wenn sie fehlen, soll man, wenn Icterus zu einer bestehenden Schwangerschaftsnephrose hinzukommt, nicht mit der Unterbrechung der Schwangerschaft warten. Die Lebensgefahr der Frau ist sonst zu groß.

Auch *Hämatin* wird unter Umständen bereits vor dem Einsetzen der Krampfanfälle und der Bewußtlosigkeit im Blute gefunden.

Abgesehen von den Krampfanfällen und der Bewußtseinsstörung haben wir also genau die gleichen klinischen Erscheinungen, wie bei der Eklampsie, nur sind sie meist geringeren Grades, dies gilt vor allem für die Oligurie und den Eiweißgehalt des Harns. Die Blutdrucksteigerung ist dagegen im allgemeinen sogar höher, bei der Hälfte unserer Fälle hat sie mehr als 180 mm Hg betragen.

An dieser Stelle muß ich noch mit einigen Worten auf die Eklampsie ohne Krämpfe und ohne Bewußtseinsstörung eingehen.

Eklampsie ohne Krämpfe und ohne Bewußtseinsstörung²⁾. Derartige Fälle habe ich sechs in der Literatur gefunden und einen siebenten hinzugefügt

¹⁾ HEYNEMANN, TH.: Zentrabl. f. Gynäkol. 1926. Nr. 34, S. 2181.

²⁾ HEYNEMANN, TH.: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 254, S. 493.

Charakteristisch für sie ist, daß bei ihnen klinisch lediglich präeklampsische Zeichen bestehen, daß sie an dem Hinzutreten von schweren Blutverlusten oder Infektionen zugrunde gehen und bei der Sektion dann anatomisch die typischen Zeichen der Eklampsie aufweisen.

Da man außerdem nicht so sehr selten Eklampsien findet, die sofort oder unmittelbar nach dem ersten Anfall sterben und trotzdem bei der Sektion so schwere und ausgedehnte eklampsische Veränderungen zeigen, daß sie unmöglich in der kurzen Zeit nach Ausbruch der Eklampsie entstanden sein können, habe ich die allerdings noch weiter zu erhärtende Ansicht vertreten, daß meist oder gar immer schon im präeklampsischen Stadium die anatomischen Veränderungen der Eklampsie, wenn auch meist nur in geringerem Maße vorhanden sind.

Da es weiter auch klinisch und praktisch wichtig ist, den außerordentlich engen Zusammenhang zwischen Präeklampsie und Eklampsie zu beachten, so habe ich vorgeschlagen, die Bezeichnung Eklampsie auch auf das präeklampsische Stadium auszudehnen und seine Trennung von der voll ausgebildeten Eklampsie durch ein Beiwort, wie etwa kryptische Eklampsie zum Ausdruck zu bringen. Da aber auch die von WIRZ vorgeschlagene und bereits eingebürgerte Bezeichnung Status eclampticus den Zusammenhang hinreichend zum Ausdruck bringt, so habe ich sie hier stets angewandt.

Wir haben gesehen, daß auch Eklampsien vorkommen, bei denen präeklampsische Zeichen nicht in Erscheinung treten. Es ist daher verständlich, daß es im Schrifttum auch zwei Fälle mit den anatomischen Veränderungen der Eklampsie gibt, bei denen weder Krämpfe, noch Bewußtseinsstörung, noch präeklampsische Zeichen bestanden haben.

Es ist darauf hinzuweisen, daß man bei allen Fällen mit Schwangerschaftsnephrose auch beim Fehlen aller eklampsischen Zeichen an die Möglichkeit einer Eklampsie denken muß, wenn sie aus nicht erkennbarer Ursache plötzlich zu Tode kommen oder wenn eine sonst in Betracht kommende Todesursache, wie Blutverlust dem Umfange nach nicht für die Erklärung des Todes ausreicht. Die sorgfältigste Ausschaltung anderer Todesursachen ist natürlich unbedingt Vorbedingung für eine derartige Schlußfolgerung. Die sichere Entscheidung kann nur die Sektion bringen, die für solche Fälle besonders wichtig ist.

4. Schwangerschaftsnephrose.

Für die meisten Eklampsien stellt ein weiteres Vorstadium die Schwangerschaftsnephrose dar. In etwa 8⁰/₀ der Schwangerschaftsnephrose kommt es zur Eklampsie (W. ZANGEMEISTER). Die Besprechung der Schwangerschaftsnephrose ist daher von einer solchen der Eklampsie nicht zu trennen. Es gilt dies besonders für eine Besprechung im Rahmen eines Handbuches der Urologie. Innere Mediziner haben nur verhältnismäßig selten zur Beobachtung von Schwangerschaftsnephrosen Gelegenheit. Dadurch ist es meiner Ansicht nach zu erklären, daß die Meinungen über die Einordnung der Schwangerschaftsnephrose in die Systeme der Nierenerkrankungen bis heute noch so weit auseinandergehen.

Die Schwangerschaftsnephrose stellt eine besondere Erkrankung der Niere dar, die mit keiner der anderen Nierenerkrankungen völlig übereinstimmt. Etwa 2⁰/₀ der Schwangeren werden davon betroffen. Auch für die Schwangerschaftsnephrose ist die Mannigfaltigkeit im Grade und in der Art der Erscheinungen kennzeichnend.

Neben Fällen, bei denen überhaupt nur eine geringe Ausscheidung von Eiweiß auf eine Erkrankung der Nieren hinweist, finden sich solche, bei denen stärkste Eiweiß- und Zylinderausscheidung mit hochgradigen Ödemen und starker Blutdrucksteigerung vorhanden ist. Zwischen diesen beiden Grenzen gibt es alle

erdenklichen Übergänge. Jede der erwähnten Erscheinungen kann auch fehlen oder doch nur gering sein, während andere sehr ausgesprochen sind.

Die *Harnmenge* ist stets herabgesetzt. Der Grad der Herabsetzung kann allerdings sehr verschieden sein. Die 24stündige Harnmenge schwankt zwischen 100 und 1500 ccm.

Das *spezifische Gewicht* des Harns ist nie herabgesetzt, sondern bei Abnahme der Harnmenge erhöht.

Der *Eiweißgehalt* ist sehr verschieden, er kann hohe Grade bis zu 20‰ erreichen, meist hält er sich zwischen 1 und 3‰.

Das *Sediment* besteht aus Zylindern, und zwar ganz überwiegend aus granulierten, aus Epithelien und Leukocyten. Rote Blutkörperchen fehlen ganz oder sind nur sehr spärlich vorhanden. Fälle mit reichlicher Erythrocytenausscheidung stellen eine Ausnahme dar. Ich habe bereits erwähnt, daß sie bei Eklampsie und im Status eclampticus häufiger reichlich vorkommen. Bei Geburten, ganz besonders bei lange dauernden und operativen, werden stets, auch bei gesunden Nieren mehr oder weniger zahlreiche rote Blutkörperchen gefunden. Auch ist darauf hinzuweisen, daß bei Cystitis und Pyelitis in der Schwangerschaft verhältnismäßig häufig Erythrocyten und unter Umständen so reichlich vorhanden sein können, daß es zu einer schweren Hämaturie kommt. Die Mehrzahl der sog. essentiellen Schwangerschaftshämaturien sind auf diese Weise zu erklären.

Der *Blutdruck* ist sehr häufig, besonders bei Bettruhe nicht erhöht. Er kann aber 200 mm Hg und mehr erreichen und sich in nichts von Blutdrucksteigerungen bei chronischer Glomerulonephritis oder Nierensklerosen unterscheiden (s. Abb. 4 u. 5).

Solange die Kranken außer Bett sind, werden leichte *Ödeme* kaum je vermißt. Auch hier kommen alle Grade zur Beobachtung. Von besonderer Bedeutung ist das Vulvaödem, da es besondere Gefahren für die Entbindung mit sich bringt. Ergüsse in den großen Körperhöhlen sind selten, kommen aber vor, am häufigsten nach Ascites, unter Umständen von trüber, milchiger Beschaffenheit.

Wasser- und Kochsalzretention ist stets vorhanden. Die Retention *stickstoffhaltiger Abbauprodukte des Stoffwechsels* ist im allgemeinen nicht nachweisbar. Bei sehr schweren Fällen kann die Harnsäure im Blute vermehrt sein.

Stellt man durch die Darreichung körpereigener oder körperfremder Stoffe *Funktionsprüfungen der Niere* an, so fallen sie bei den leichteren Fällen gut, bei den schweren meist mehr oder weniger schlecht aus. Nur Kochsalz wird meist retiniert. Praktische Bedeutung haben die Funktionsprüfungen hier nicht. Sie sagen nichts, was nicht auch schon die klinische Beobachtung erkennen läßt.

Das gleiche gilt für *Wasser- und Konzentrationsversuch*. Dargereichtes Wasser und Kochsalz wird bei Fällen mit ausgesprochener Ödembereitschaft zurückgehalten, ohne daß aber daraus Schlüsse auf die Nierenfunktion gemacht werden können. Wenn nach der Entbindung die Ödembereitschaft zum Fortfall kommt, werden Wasser und Kochsalz gut ausgeschieden. Beim Konzentrationsversuch pflegt das spezifische Gewicht zunächst nur verhältnismäßig wenig zu steigen, aber nicht weil die Niere nicht konzentrieren kann, sondern weil Wasser aus dem Gewebe für die Ausscheidung der Abbauprodukte des Stoffwechsels mobilisiert wird. Wenn nach der Entbindung das retinierte Wasser ausgeschieden ist, tritt beim Konzentrationsversuch gute Konzentration ein. Der Ausfall von Wasser- und Konzentrationsversuch gestattet, solange die Schwangerschaft besteht, keinerlei Rückschlüsse auf Erkrankung und Funktionszustand der Nieren. Das gleiche gilt meiner Ansicht nach auch für die Probe nach REHN-GÜNZBURG. Auch hier ist ein schlechter Ausfall während der Schwangerschaft meist durch extrarenale Faktoren bedingt.

Die Erscheinungen stimmen also ebenfalls im wesentlichen mit denen der Eklampsieniere überein, doch sind sie geringeren Grades.

Bei der chronischen Nephritis in der Schwangerschaft kommt es sehr häufig, in 60—80% der Fälle, zu einem Absterben der Kinder. Bei der Schwangerschaftsnephrose ist es seltener und im allgemeinen nur bei schweren Erscheinungen mit

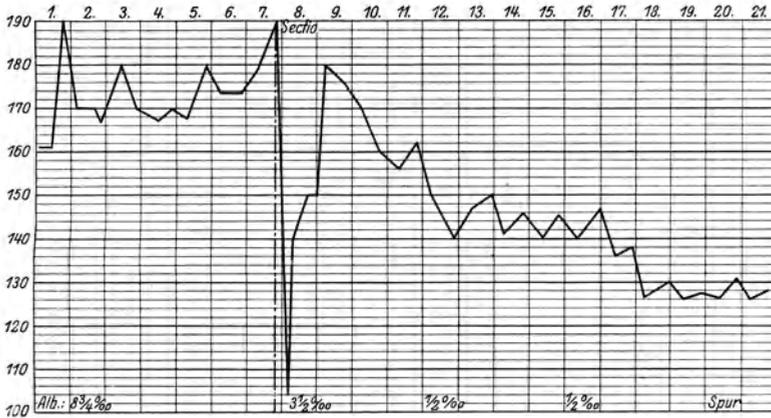


Abb. 4. Blutdruckkurve bei schwerer Schwangerschaftsnephrose. Da der wegen präeklampsischer Erscheinungen vorgenommene Aderlaß nur vorübergehende Wirkung hatte, in der 36. Schwangerschaftswoche cervicaler Kaiserschnitt mit gutem Erfolg für Mutter und Kind. Völlige Ausheilung in kürzester Zeit.

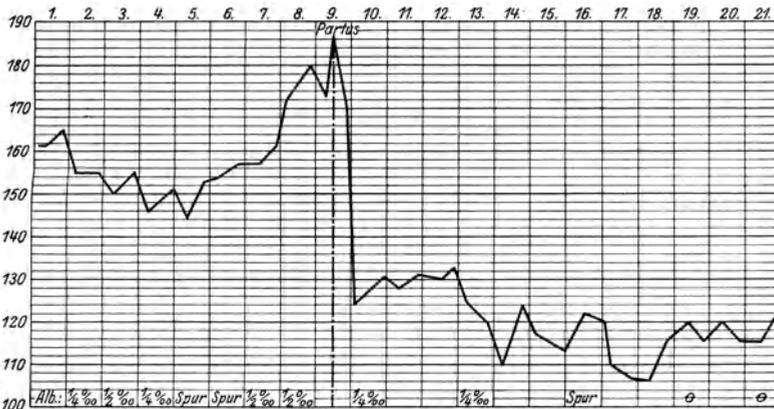


Abb. 5. Blutdruckkurve bei Schwangerschaftsnephrose. Mit Einsetzen vorzeitiger Wehen in der 38. Schwangerschaftswoche Zunahme der Blutdrucksteigerung, spontane Geburt, schnelle und völlige Ausheilung.

hoher Blutdrucksteigerung der Fall. Die Gefahr des Absterbens des Kindes besteht aber auch hier.

Dagegen ist ein vorzeitiger Eintritt der Geburt nicht selten. Frühgeburten werden bei der Schwangerschaftsnephrose etwa doppelt so häufig, wie sonst beobachtet.

Geburtsalbuminurie. Unter der Geburt kommt es nicht selten, bei langdauernden Geburten sogar gewöhnlich zu einer Eiweiß- und Zylinderausscheidung geringen Grades, die nach Beendigung der Geburt stets alsbald wieder verschwindet. Sie ist daher klinisch ohne Bedeutung, sie macht aber die unter der

Geburt gewöhnlich eintretende Verschlimmerung der Schwangerschaftsnephrose verständlich.

Rückbildungerscheinungen. Das schnelle Zurückbilden und Verschwinden der Erscheinungen ist für die Eklampsie- und Schwangerschaftsnephrose kennzeichnend.

Die vermehrte Ausscheidung des vorher retinierten Wassers und Kochsalz nach Ablauf der Eklampsie und Beendigung der Geburt habe ich bereits erwähnt. Damit verschwinden auch in kurzer Zeit die etwa vorhandenen Ödeme. Der Wasserversuch fällt gut oder überschießend aus.

Der Eiweißgehalt geht schnell, in wenigen Tagen z. B. von 30‰ auf 1‰ herab. Geringe Mengen bleiben jedoch bisweilen länger bestehen. Doch ist

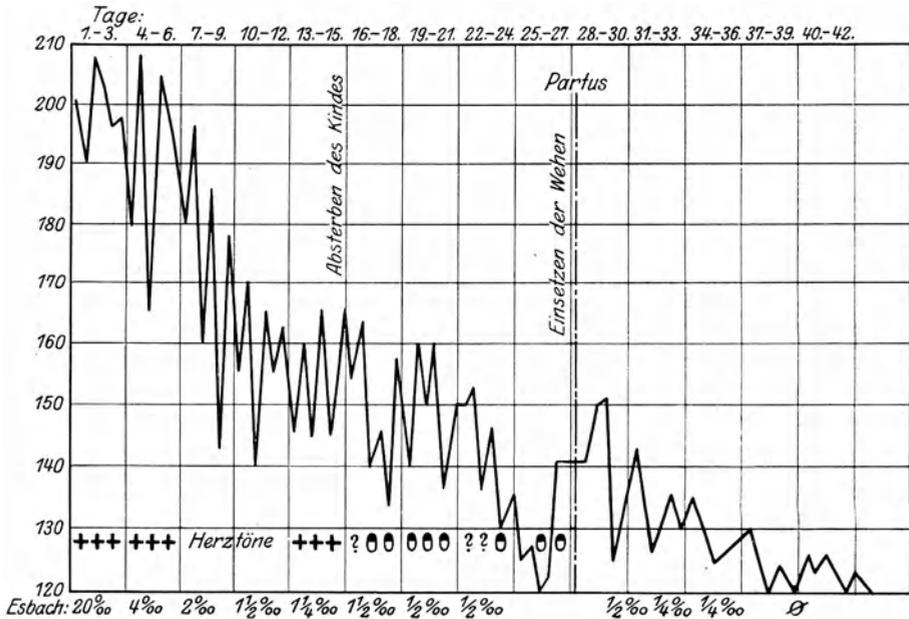


Abb. 6. Blutdruckkurve. Trotz deutlicher Besserung Absterben des Kindes. Darnach weitere Besserung. Mit Einsetzen der Wehen, wie gewöhnlich, Verschlimmerung. Nach der Entbindung schnelle Heilung.

etwa $\frac{1}{3}$ der Eklamptischen schon am 10. Wochenbettstage frei von allen Nierenerscheinungen. Zylinder und Erythrocyten gehen schnell zurück, am längsten bleiben Leukocyten, Epithelien und bisweilen vereinzelte Zylinder nachweisbar.

Das Verhalten des Blutdruckes ist verschieden. Ein starker Abfall unmittelbar nach der Geburt ist fast regelmäßig vorhanden. Er ist aber nur in einem Teil der Fälle von Dauer. In den anderen steigt er wieder an, um erst 1, 2 oder auch gar 3 Wochen später allmählich abzufallen (s. Abb. 3, 4, 5 u. 6).

5. Hydrops gravidarum.

W. ZANGEMEISTER hat von der Schwangerschaftsnephrose den Hydrops gravidarum abge sondert. Darunter versteht er das Auftreten von Ödemen ohne Harnveränderungen bei Schwangeren. Selbstverständlich handelt sich hier nur um einen graduellen Unterschied. Die Übergänge sind fließend. Wir finden sehr starke Ödeme ohne Harnveränderungen und Harnveränderungen mit sehr geringen Ödemen. In seltenen Fällen finden wir auch Ödeme mit Blutdrucksteigerung, ohne daß Harnveränderungen vorliegen.

Geringe Knöchelödeme nach dem Aufsein findet man bei der Mehrzahl der Schwangeren in den letzten Monaten. ZANGEMEISTER hat darauf aufmerksam gemacht, daß besonders bei Bettruhe selbst eine erhebliche Wasserretention Schwangerer nur durch regelmäßige Wägungen festzustellen ist. Während die gesunde Schwangere am Ende der Schwangerschaft wöchentlich etwa 400 g zunimmt, ist die Gewichtszunahme beim Hydrops gravidarum wesentlich größer.

Dies häufige Auftreten der Ödeme in der Schwangerschaft ohne gleichzeitige erkennbare Nierenveränderungen weist auf eine extrarenale Ursache der Ödeme hin. Im übrigen ist die Ursache der Ödementstehung hier ebenso strittig, wie bei den anderen Nierenerkrankungen. Doch wird eine Capillarschädigung als Vorbedingung für die Entstehung der Ödeme ziemlich allgemein angenommen.

6. Rezidivierende Schwangerschaftsnephrose.

Frauen, die bereits einmal eine Eklampsie- oder Schwangerschaftsnephrose durchgemacht haben, neigen in späteren Schwangerschaften zu Rezidiven. Es tritt aber dabei keineswegs eine zunehmende Verschlimmerung ein, sondern Eklampsie, Status eclampticus, schwere und leichte Schwangerschaftsnephrosen und ungestörte Schwangerschaften wechseln regellos miteinander ab. Über 8- und 9malige Rezidive bei 11 und 13 Schwangerschaften ist berichtet. Die Zeiten zwischen den Schwangerschaften können völlig frei von Krankheitserscheinungen sein, es können aber auch leichtes Knöchelödem und geringe Eiweißausscheidung fortbestehen.

Für rezidivierende Schwangerschaftsnephrose ist unter Umständen ein frühzeitiges Auftreten von Eiweiß und Blutdrucksteigerung schon in den ersten Monaten der Schwangerschaft kennzeichnend. Auch eine Herzhypertrophie kann gefunden werden, wenn in einer früheren Schwangerschaft eine schwere Schwangerschaftsnephrose mit langdauernder Blutdrucksteigerung bestanden hat. Auf die Schwierigkeiten einer Feststellung der Herzhypertrophie in den letzten Monaten der Schwangerschaft, die durch den Zwerchfellhochstand und die Querstellung des Herzens bedingt sind, sei wenigstens kurz hingewiesen.

Beziehungen der Eklampsie- und Schwangerschaftsnierenerkrankung zu anderen Nierenerkrankungen. Will man die Eklampsie- und Schwangerschaftsnierenerkrankung zu den übrigen doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen in Beziehung bringen und in deren Einteilung einordnen, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß sie zu den Nephrosen zu rechnen sind. Das beweisen mit völliger Sicherheit die immer wieder bei Eklampsienieren erhobenen anatomischen Befunde, deren Vorstadium die Schwangerschaftsnierenerkrankung darstellt. Bei der Eklampsieniere werden keine entzündlichen Veränderungen, die denen bei akuter oder chronischer Glomerulonephritis entsprechen, gefunden, sondern solche degenerativer Natur. Diese immer wieder und mit Sicherheit gemachte Feststellung muß für die Auffassung der Eklampsie und Schwangerschaftsnierenerkrankung maßgebend sein und nicht der Umstand, daß bei einem Teil der Schwangerschaftsnierenerkrankungen auch Blutdrucksteigerungen und bei Eklampsien auch rote Blutkörperchen im Harn gefunden werden.

Die degenerativen Veränderungen beschränken sich aber nicht auf die Epithelien der Tubuli, sie sind bei der Eklampsie auch an den Glomeruli nachgewiesen.

FAHR hat Nephrosen, bei denen auch die Glomeruli erkrankt sind, als Glomerulonephrosen bezeichnet. Die Eklampsieniere ist zweifellos in diesem Sinne eine Glomerulonephrose. Die Bezeichnung kennzeichnet in denkbar bester Weise ihre Sonderstellung und worauf diese Sonderstellung beruht.

Die erwähnten anatomischen Veränderungen an den Glomeruli finden sich nach meinen Erfahrungen auch schon beim Status eclampticus, dagegen hat sie FAHR bei einem von mir klinisch beobachteten Falle von Schwangerschaftsnephrose, der infolge eines schweren Vitium cordis bald nach der Geburt gestorben ist, nicht gefunden. Hier sind lediglich degenerative Veränderungen an den Tubuli zu erkennen gewesen. Über anatomische Befunde bei schwerer Schwangerschaftsnierenerkrankung mit erheblicher Blutdruckerhöhung liegen Berichte noch nicht vor.

Für die Schwangerschaftsnierenerkrankung muß daher noch die Frage offen bleiben, ob man sie zu den Nephrosen oder zu den Glomerulonephrosen rechnen soll. Ich bin für das letztere eingetreten, weil die Schwangerschaftsnierenerkrankung ein Vorstadium der Eklampsieniere darstellt und man die Bezeichnungen nach dem Höhepunkt der Erkrankungen zu wählen pflegt.

Die Eklampsie- und Schwangerschaftsnierenerkrankung unterscheidet sich aber nicht nur anatomisch von den entzündlichen Nierenerkrankungen, den Nephritiden, sondern auch klinisch ist sie durchaus anders zu bewerten. Sie bietet viel bessere Aussichten für eine schnelle und endgültige Heilung. Sie führt niemals zu einer echten Urämie. Sie führt auch nicht zur eklamptischen Urämie im gewöhnlichen Sinne. Sie kann aber zur Gestationseklampsie führen, die sich anatomisch, prognostisch und in vielen Fällen auch in ihren klinischen Erscheinungen deutlich von der eklamptischen Urämie unterscheidet.

Auch die Theorie, daß Gefäßkrämpfe bei beiden Erkrankungen die Nierenveränderungen hervorrufen sollen, rechtfertigt nicht die Einreihung der Eklampsie- und Schwangerschaftsnierenerkrankung unter die Glomerulonephritiden. Gerade der Umstand, daß die anatomischen Veränderungen bei beiden Erkrankungen durchaus verschieden sind, und zwar bei frischen und älteren, bei leichten und schweren Fällen spricht entschieden dagegen, daß diese Theorie richtig ist. Auch die ausgedehnten Veränderungen am Tubulusepithel, die bei der Eklampsie vor denen an den Glomeruli auftreten, sprechen gegen eine solche Auffassung.

Anatomie und Klinik trennen die Eklampsie- und Schwangerschaftsnierenerkrankung klar und bestimmt von den Glomerulonephritiden. Die ersteren gehören zu den Nephrosen, auf der Höhe der Erkrankung zu den Glomerulonephrosen.

Die Eklampsie- und Schwangerschaftsnephrose unterscheidet sich aber auch von den übrigen Nephrosen. Vor allem ist, wie ich bereits erwähnt habe, einer Einreihung unter die Lipidnephrose (EUFINGER) mit Nachdruck zu widersprechen. Klinisch unterscheidet sie sich durch geringere Eiweißausscheidung, durch fehlende oder geringe Lipidausscheidung und durch das Vorkommen von Blutdrucksteigerung, die bei der Lipidnephrose fehlt. Anatomisch findet sich bei der Eklampsieniere eine Fettbestäubung an den Glomeruli, bei der Lipidnephrose aber eine Ablagerung dicker Fettschollen.

Die Auffassung der Schwangerschaftsnierenerkrankung als Nephrose findet bei den Geburtshelfern fast allgemeine Anerkennung. Dagegen werden immer noch wieder Stimmen laut, daß die Schwangerschaft als solche, wenn auch nur ausnahmsweise, auch eine Glomerulonephritis hervorrufen könne. Diese Anschauung kann sich lediglich auf ganz vereinzelte Berichte stützen, die von dem Auffinden einer Glomerulonephritis bei der Sektion einer Eklamptischen zu melden wissen. Abgesehen davon, daß vor allem in früherer Zeit Irrtümer in der klinischen und in der anatomischen Diagnose vorgekommen sind, würden diese vereinzelten Beobachtungen einfacher dadurch erklärt werden, daß die Nephritis während oder vor der Schwangerschaft durch eine Infektion entstanden

ist. Ich halte die Ansicht, daß die Schwangerschaft eine Glomerulonephritis hervorrufen kann, nicht für richtig.

Bezeichnung der Eklampsie- und Schwangerschaftsnierenerkrankung. Ich habe soeben auseinandergesetzt, weshalb ich die Bezeichnung *Schwangerschaftsnephrose* bzw. *Glomerulonephrose* für die beste halte. Eine Schwangerschaftsnephritis gibt es nicht. Die Bezeichnung Schwangerschaftsnephritis ist daher falsch und irreführend. Sie darf nicht angewandt werden. Wer auf die Einordnung in ein System der Nierenerkrankungen verzichten und sich eines Urteils über das Wesen der Erkrankung enthalten will, bedient sich am besten der von ZANGEMEISTER vorgeschlagenen Bezeichnung *Nephropathia gravidarum*. Früher wurde in diesem Sinne allgemein die Bezeichnung *Schwangerschaftsniere* gebraucht. Um aber zu einer Übereinstimmung mit der Bezeichnung Schwangerschaftsleber zu kommen, halte ich es für richtiger, die Bezeichnung Schwangerschaftsniere, als *Sammelnamen* für alle durch die Schwangerschaft bedingten funktionellen und anatomischen, physiologischen und pathologischen Veränderungen der Niere in Anwendung zu bringen.

Für die Gruppe der hier besprochenen Schwangerschaftsstörungen vom Hydrops gravidarum bis zur Eklampsie, die untereinander in einem engen Zusammenhange stehen, hat sich bisher keiner der vorgeschlagenen, zusammenfassenden Bezeichnungen einbürgern können. Die Zukunft muß lehren, ob es mit der für sie in jüngster Zeit von L. SEITZ gebrauchten Bezeichnung Ödneklose (*Ödem, Nephropathie, Eklampsie*) der Fall sein wird.

Die von R. FREUND für alle durch die Gestationsvorgänge bedingten Störungen gewählte Bezeichnung *Gestose* hat allgemeinen Anklang gefunden.

7. Das Wesen der Eklampsie.

Bei der Erörterung des Wesens der Eklampsie muß ich meine Ausführungen in ganz besonders engen Grenzen halten. Wollte ich die Erklärungen, die im Laufe der Zeiten für die Eklampsie gegeben und die als Eklampsietheorien im Schrifttum niedergelegt sind, auch nur einigermaßen erschöpfend mit allen ihren Abtönungen und Abänderungen schildern, so würde der ganze mir im Rahmen des Handbuches zur Verfügung stehende Raum kaum ausreichen. Ich beschränke mich daher auf die Wiedergabe des Wichtigsten. Ich verstehe darunter das, was einigermaßen als gesichert angesehen werden kann, was richtunggebend für die Eklampsieforschung geworden ist, was zur Zeit besonders den Gegenstand der wissenschaftlichen Erörterung bildet und endlich was Bedeutung für die Behandlung gewonnen hat.

Bei einer Durchsicht der Eklampsietheorien fallen zwei Umstände besonders in die Augen. Einmal kehren ältere Anschauungen, nachdem sie zunächst fallen gelassen sind, nach einiger Zeit in einem den Zeitanschauungen entsprechend abgeänderten Gewande wieder. Vor allem aber wird jede wesentliche neue Erkenntnis in den Erscheinungen der Eklampsie und jeder Fortschritt auf dem Gebiete der menschlichen Biologie und pathologischen Physiologie alsbald auch zum Aufbau einer neuen Eklampsietheorie verwandt.

Als RAYER gezeigt hat, daß der Harn Eklamptischer Eiweiß enthält, ist die Eklampsie alsbald als Urämie angesehen. Die Erkenntnis von der großen Bedeutung des gesteigerten Hirndruckes und des Auftretens von Gefäßkrämpfen hat die entsprechenden Theorien für die Entstehung der Eklampsie gezeitigt. Unter dem Eindruck der EHRlichSchen Forschungen über die abgestimmten Immunitätsreaktionen ist VEITs Placentartheorie der Eklampsie entstanden, nach der bei der Lösung dieser Zellen die die Eklampsie hervorrufende Toxine entstehen sollen. Die wachsende Erkenntnis der Bedeutung fermentativer

Vorgänge im biologischen Geschehen überhaupt und in der Placenta im Besonderen (J. HOFBAUER) hat die Ursache der Eklampsie in den Fermenten der Placenta und autolytischen Vorgängen der Leber sehen lassen (J. HOFBAUER, R. FREUND).

Die neueste Zeit endlich hat Erklärungen durch Vorgänge im Bereiche der endokrinen Drüsen und des vegetativen Nervensystems (J. HOFBAUER), durch Wirkung biogener Amine (LABHARDT, HÜSSY), durch Wirkung des Spermas (A. MAYER), durch Acidosis (MAHNERT), durch kolloidale Vorgänge (MATHES), durch Störungen im Ionengleichgewicht (BURKHARDT-SOCIN, J. v. JASCHKE) und im reticulo-endotheliale System (BENDA) gebracht.

Alle diese Arbeiten sind verdienstvoll, denn bei einer so dunklen Erkrankung, wie es die Eklampsie auch heute noch ist, muß jede Gelegenheit benutzt werden, die vielleicht dieses Dunkel wenigstens etwas erhellen kann. Sie haben auch als Arbeitshypothesen anregend und richtunggebend auf die Forschung eingewirkt. Das Schicksal der meisten Theorien aber, schon recht bald von einer neuen oder von einer etwas abgeänderten alten wieder abgelöst zu werden, zwingt uns dazu, jeder neuen Eklampsietheorie, auch wenn sie sich uns selbst aufdrängt, zunächst mit Zurückhaltung zu begegnen. Auch haben die Theorien auf ihre Begründer selbst häufig stark hemmend gewirkt, indem sie ihr Weiterarbeiten in einer bestimmten Richtung festgelegt haben. Ich habe es aus diesem Grunde, obwohl ich mich auf das eifrigste an der Eklampsieforschung beteiligt habe, vermieden, eine Eklampsietheorie aufzustellen. Ich habe mich vielmehr damit begnügt, nach neuen Tatsachen zu suchen und die an Eklampsie erkrankten Frauen selbst möglich sorgfältig klinisch zu beobachten und mit allen neuen Methoden zu untersuchen.

Unerläßliche Vorbedingung für das Auftreten einer Eklampsie ist das Vorliegen der Gestationsvorgänge. Außerhalb von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett ist noch niemals der die Eklampsie kennzeichnende Obduktionsbefund erhoben worden. Die Eklampsie ist eine besondere, durch die Gestationsvorgänge bei der Frau hervorgerufene Erkrankung. Es erscheint überflüssig, dies hervorzuheben. Es ist aber notwendig, weil die Gestationseklampsie der echten Urämie und der eklamptischen Urämie, wie sie im Verlaufe von Nierenkrankungen vorkommen, gleichgesetzt ist.

Von der *echten Urämie* unterscheidet sich die Gestationseklampsie jedoch klar und sicher durch die klinischen Erscheinungen, durch die Prognose und durch das Fehlen der ausgesprochenen Vermehrung des Rest-N, des Harnstoffes und des Indikans im Blute. Die Gleichsetzung von echter Urämie und Gestationseklampsie ist aus der Erörterung völlig verschwunden.

Dagegen wird auch heute noch der Standpunkt vertreten, daß die Gestationseklampsie nichts anderes sei, als eine *eklamptische Urämie*. Diese Meinung gründet sich auf der außerordentlichen Ähnlichkeit beider Krankheitsbilder.

Trotzdem ist auch dieser Standpunkt abzulehnen. Vor allem ist der anatomische Befund, und zwar nicht nur an der Niere ein verschiedener. Sodann finden sich auch im klinischen Bilde Erscheinungen, die wie z. B. der Blutzerfall und der Abbau des Blutfarbstoffes ganz vorzugsweise nur der Gestationseklampsie zukommen. Endlich bestehen auch in der Prognose und anscheinend auch in der Auswirkung der Therapie Unterschiede. Wenigstens ist von der großen Wirkung der Lumbalpunktion, von der F. VOLHARD in der Behandlung der eklamptischen Urämie berichtet, bei der Gestationseklampsie im allgemeinen nichts zu bemerken.

Sicher handelt es sich bei beiden Erkrankungen um verwandte Zustände, bei beiden sind in weitem Umfange die gleichen Organe und Organsysteme nämlich die Arteriolen, die Capillaren, die Vasomotoren, das vegetative Nerven-

system und die Glomeruli der Nieren erkrankt, bei beiden besteht eine Erhöhung des intracerebralen Druckes. Daher ist die Ähnlichkeit der klinischen Erscheinungen zu verstehen. Die Gestationseklampsie erschöpft sich aber nicht in diesen Vorgängen und eine Gleichsetzung ist abzulehnen.

Damit erledigt sich auch schon bis zu einem gewissen Grade die Frage, ob denn die Gestationseklampsie eine *Folge der Schwangerschaftsnierenerkrankung* ist, wie die echte und eklamptische Urämie die Folge von anderen Nierenerkrankungen darstellen. Da es Eklampsien gibt, bei denen bis zum Ausbruch der Krämpfe, ja auch noch nachher die Harnveränderungen außerordentlich gering sind oder sogar ganz fehlen, muß auch diese Frage verneint werden.

Eklampsien sind wiederholt bei Blasenmole beobachtet, wenn eine Frucht, entsprechend einem gewöhnlichen Befunde bei Blasenmole, überhaupt nicht vorhanden ist. Veränderungen im Sinne einer Schwangerschaftsnephrose sind sogar eine sehr häufige Begleiterscheinung der Blasenmole. Auch noch mehrere Tage nach dem Absterben der Frucht ist es ferner zum Ausbruch einer Eklampsie gekommen. Dadurch ist erwiesen, daß die Anwesenheit der Frucht nicht Vorbedingung für das Entstehen einer Eklampsie ist. Es wird dies dem Verständnis näher gebracht, wenn man sich vor Augen hält, daß die Placenta im wesentlichen fetales Gewebe und ein wichtiges Stoffwechselorgan während der Schwangerschaft darstellt.

Damit ist aber nicht gesagt, daß die Frucht für die Entstehung der Eklampsie belanglos ist. Zwillingsschwangerschaften führen verhältnismäßig häufig zu Schwangerschaftsnephrose und Eklampsie. Bei den Vorstadien der Eklampsie bedeutet ein Absterben der Frucht häufig, wenn auch nicht immer eine entschiedene Besserung der Erkrankung. Quantitative Verhältnisse scheinen also eine gewisse Rolle zu spielen.

Wenn ein Zweifel darüber nicht bestehen kann, daß die letzte Ursache der Eklampsie in den Gestationsvorgängen oder anders ausgedrückt in Placenta und Frucht liegen muß, so ist über die Art, wie deren Einwirkung zustande kommt, noch nichts Sicheres zu sagen.

Von zahlreichen Forschern ist eine unmittelbare Schädigung der Schwangeren durch placentare oder fetale Stoffe angenommen. Für eine solche Auffassung läßt sich anführen, daß die anatomischen Veränderungen in der Leber vorzugsweise im Bereiche der Pfortadercapillaren gefunden werden. Die Pfortader aber steht durch Anastomosen zwischen Vena haemorrhoidalis inferior und Beckenvenen mit den Uterusvenen in Verbindung. Auch spricht ein Teil der anatomischen Leberveränderungen für eine unmittelbare toxische Genese.

Diese Tatsache hat aber nur eine erklärende und keine beweisende Kraft. Das eigentliche Ursprungsgebiet der Pfortader stellt der Darm dar. Daher weist denn auch nach der Meinung anderer Forscher (E. OPITZ) die Anordnung der Leberveränderungen darauf hin, daß sie unter Einwirkung der im Darm resorbierten Nahrungsstoffe zustande kommen. Als Voraussetzung für eine solche Auffassung ist jedoch eine vorhergehende andere Schädigung der Leberzellen erforderlich, denn eine gesunde Leber wird durch die resorbierten Nahrungsstoffe nicht geschädigt. R. FREUND spricht von einer Schädigung durch die enterale Verdauung, wenn eine Schädigung durch die parenterale Verdauung vorangegangen ist.

Weiter sprechen aber auch die anatomischen Verhältnisse gerade an der menschlichen Placenta für die Möglichkeit einer schädigenden Wirkung von Placentarstoffen auf die Schwangere. Die Placentarzotten tauchen unmittelbar in das im intervillösen Raum befindliche mütterliche Blut ein. Man findet sie bisweilen sogar in den Venen der Uteruswand, noch mehr ist dies allerdings in den Venen der Tubenwand bei Tubenschwangerschaft der Fall. SCHMORL

und LUBARSCH haben Zellen der Placentarzotten auch in Lungengefäßen bei gesunden Schwangeren und bei Eklampischen nachgewiesen. J. VEIT hat diesen Vorgang als Zottendeportation bezeichnet.

Was die Art der Schädigung durch die Placenta anbelangt, so haben J. VEIT, WEICHARDT u. a. sie in einer spezifischen Einwirkung des placentaren Eiweißes gesucht.

An und für sich kann an eine solche Möglichkeit gedacht werden, denn das placentare und fetale Eiweiß ist dem mütterlichen Eiweiß nicht einfach gleich zu setzen, weil bei seiner Entstehung das Sperma eine Rolle spielt. Darauf weisen weiter auch Erfahrungen bei Transplantationen hin.

Der Umstand aber, daß es trotz unendlicher darauf verwandter Mühe bisher nicht gelungen, diese Auffassung durch experimentelle und serologische Untersuchungen mit Hilfe der Präcipitation, Komplementbindung und Anaphylaxie weiter zu stützen, veranlaßt mich, ihr zweifelnd gegenüberzustehen.

Die Ansicht, daß die Eklampsieplacenta besonders giftig und daß in diesem Umstände die eigentliche Ursache der Eklampsie zu suchen sei, wird meines Wissens in Deutschland zur Zeit nur von W. LIEPMANN vertreten.

Darüber kann ein Zweifel nicht bestehen, daß es sich für die Schwangere bei den verschleppten Placentarzotten um ein gegenüber dem nichtschwangeren Zustand „blutfremdes“ Eiweiß handelt. Dafür spricht auch der positive Ausfall der ABDERHALDENSchen Reaktion in der Schwangerschaft.

Wenn man hierhin aber die unmittelbare Ursache der Eklampsie sehen will, so muß man wieder eine besondere Wirkung des Placentargewebes annehmen. Das Eindringen blutfremden Eiweißes und eine dadurch bedingte positive ABDERHALDENSche Reaktion kommt auch bei anderen Vorgängen vor, mit denen ein Abbau und eine Resorption von Eiweißstoffen verbunden ist, ohne daß es aber dabei zu ähnlichen Erscheinungen wie bei der Eklampsie kommt. Ich nenne in der Hinsicht nur Carcinome, Eiterungen und innere Blutungen.

Dies Besondere des Placentargewebes sehen J. HOFBAUER und R. FREUND in dem Fermentreichtum der Placenta, der von verschiedenen Forschern, vor allem von HOFBAUER selbst nachgewiesen ist. Man kann für diese Auffassung auch weiter das vermehrte Auftreten von „Antifermenten“ z. B. Antitrypsin im Blute von Schwangeren anführen. Allerdings zeichnen sich auch wieder Leukocyten und Eiterherde durch ihren großen Fermentgehalt aus und bei Eiterungen findet man auch den gesteigerten Antifermentgehalt im Blute. Auch ist immerhin zu erwähnen, daß der Antifermentgehalt und übrigens auch der Grad der ABDERHALDENSchen Reaktion bei der Eklampsie sich nicht wesentlich von dem bei ungestörten Schwangerschaften unterscheidet.

Unter dem Einfluß der Lehren von A. HEGAR und W. A. FREUND und jetzt unter dem Eindruck der Konstitutionsforschung ist eifrig nach Kennzeichen der zur Eklampsie neigenden Frauen gesucht. J. VEIT hat uns immer wieder von neuem darauf aufmerksam gemacht, wie häufig bei solchen Frauen Zeichen von mangelhafter Anlage und Infantilismus gefunden werden. Frauen mit vasomotorischen Störungen und labilem vegetativem Nervensystem erscheinen besonders gefährdet, dergleichen kräftige und gutgenährte Frauen. Doch findet man auch immer wieder ausgesprochene Ausnahmen von diesen Regeln.

Es kann aber kein Zweifel darüber bestehen, daß Konstitution und Anlage von der allergrößten Bedeutung für die Entstehung von Schwangerschaftsstörungen und Eklampsie sind.

J. HOFBAUER und R. FREUND schreiben bei ihrer Eklampsieerklärung der Leber eine große Bedeutung zu. Nach ihrer Auffassung werden durch die Placentarfermente die fermentativen und autolytischen Vorgänge in der Leber gestört.

Hierbei entstehen weitere toxisch wirkende Substanzen, sie gelangen in den Kreislauf und es kommt zu einer schweren Störung der parenteralen Stoffwechselforgänge, vor allem des Eiweißabbaues. Dann wirkt, wie ich bereits erwähnt habe, nach R. FREUND auch schon die gewöhnliche enterale Verdauung schädlich und trägt zur Intoxikation mit bei.

Der *Niere*, die früher eine große Rolle bei den Eklampsieerklärungen gespielt hat, wird heute, wie bereits erwähnt, von den Geburtshelfern nur eine mehr sekundäre Bedeutung beigelegt.

Eine unmittelbar schädigende Wirkung der Placenta auf die Schwangere und einzelne ihrer Organe ist nun aber keineswegs unbedingte Voraussetzung für eine annehmbare Eklampsieerklärung.

Durch die Schwangerschaft wird der Stoffwechsel der Frau im großen Maßstabe verändert, und zwar tritt diese Änderung bereits sehr frühzeitig in Erscheinung. Im allgemeinen besteht mit fortschreitender Schwangerschaft eine Zunahme dieser Erscheinungen. Doch gibt es auch Ausnahmen von dieser Regel. So ist die Neigung zur Zuckerausscheidung im Beginn der Schwangerschaft größer, wie später.

Diese Änderung des Stoffwechsels wird zweifellos veranlaßt vom Ei, dessen Einwirkung wir uns am besten nach Art einer innersekretorischen Drüse vorstellen können. Auch hier scheint die Placenta eine wichtige Rolle zu spielen¹⁾.

Diese Änderung und Umstimmung des Stoffwechsels und damit auch die Tätigkeit der Stoffwechselorgane bedeutet keineswegs ohne weiteres eine Schädigung. Im Gegenteil wir sehen viele Frauen, die eine Schwangerschaft mit einem Gewinn für ihre Gesundheit durchmachen. Sie bedeutet aber unter allen Umständen eine erhöhte Belastung vieler Organe.

Wir haben gesehen, daß vor allem der Eiweißstoffwechsel verändert ist, und zwar im Sinne einer herabgesetzten Oxydation und daß in dieser Hinsicht eine fortschreitende Linie bis zur Eklampsie besteht, bei der intermediäre Stoffwechselprodukte des Eiweißes in vermehrter Menge gefunden werden (P. ZWEIFEL, E. LANDSBERG u. a.). Es ist immerhin erwähnenswert, daß sich unter den intermediären Stoffwechselprodukten des Eiweißes schädigende und giftig wirkende Verbindungen befinden. Es ist aber bisher noch nicht erwiesen, daß gerade sie bei der Eklampsie vermehrt sind. Hüssy hat geglaubt diesen Nachweis für Stoffe aus der Gruppe der biogenen Amine erbringen zu können. P. THEODOR hält diesen Nachweis aber noch nicht für sicher gestellt.

Für die Auffassung, daß in der Störung des Stoffwechsels, vor allem des Eiweißstoffwechsels die Ursache der Eklampsie zu suchen ist, läßt sich weiter anführen, aber auch keineswegs mit beweisender Kraft, daß die Menge und vor allem die Art der Nahrung von Einfluß auf die Entstehung der Eklampsie sind. Dies hat vor allem der Weltkrieg gezeigt, in dem es zu einem starken Rückgang der Eklampsien in Deutschland gekommen ist. Hierauf weist ferner hin, daß bei einer in ärztlicher Behandlung befindlichen Frau mit Schwangerschaftsnephrose und einer Diät haltenden Schwangeren verhältnismäßig selten eine Eklampsie entsteht. Endlich kann es im Anschluß an eine übermäßige Mahlzeit von Eiweiß und Fett zum Ausbruch der Eklampsie kommen. Nicht als ob eine einzige Unmäßigkeit im Essen bei der Schwangeren ohne weiteres eine Eklampsie hervorzurufen vermöchte, davon kann keine Rede sein, wohl aber wird bei einer bereits in Vorstadium der Eklampsie befindlichen Frau ihr Ausbruch auf diese Weise veranlaßt. In erster Linie ist allem Anschein nach Eiweißnahrung, in zweiter Linie Fett von Bedeutung für die Entstehung der

¹⁾ ASCHNER, B.: Die Blutdrüsenerkrankungen des Weibes. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1918.

Eklampsie, während der Genuß von Kohlehydrate, solange er sich in vernünftigen Grenzen hält, keinen erkennbaren ungünstigen Einfluß ausübt.

Mag nun die schädigende Substanz in dem spezifisch abgestimmten placentaren Eiweiß oder in placentaren Fermenten oder endlich in giftigen Produkten des Eiweißstoffwechsels der Schwangeren gesucht werden, die Anschauung, daß es sich bei der Eklampsie um einen Vergiftungsvorgang, um eine Toxikose handelt, hat lange Zeit unter allen Umständen als feststehend gegolten, so sehr macht das ganze Krankheitsbild den Eindruck der Vergiftung. Die schwierigste Differentialdiagnose bei der Eklampsie stellt die gegenüber manchen Vergiftungen dar.

Aber auch die Auffassung der Eklampsie als Toxikose überhaupt ist in neuerer Zeit wieder bekämpft worden. An Stelle einer unmittelbaren Giftwirkung hat man entweder Gefäßkrämpfe oder die Neigung der Schwangeren zur Wasser- und Kochsalzretention und damit zur Ödembildung für die Entstehung der Eklampsie und vor allem ihrer Hirnerscheinungen verantwortlich machen wollen.

Die Gefäßkrämpfe führen zur Anämie und damit zur schlechten Ernährung und Schädigung der Organe. Dies muß sich ganz besonders an empfindlichen Geweben, wie am Hirn geltend machen.

Hirnödem führt zu einer Steigerung des intracerebralen Druckes und damit ebenfalls sekundär zur Anämie und Schädigung des Hirngewebes.

Für die überragende Bedeutung der Gefäßkrämpfe sind vor allem C. SCHRÖDER, PAL, F. VOLHARD und H. HINSELMANN, für die des Hirnödemes vor allem TRAUBE, ROSENSTEIN und W. ZANGEMEISTER eingetreten.

An und für sich lassen auch diese Anschauungen die Annahme einer Giftwirkung durchaus zu, denn die Gefäßkrämpfe und die Ödembildung müssen ja auch wieder eine Ursache haben. Eine solche Annahme ist aber keineswegs unbedingt erforderlich. Ich habe bereits wiederholt darauf hingewiesen, daß mit den Veränderungen, die eine Schwangerschaft im Körper der Frau hervorruft, stets solche an den endokrinen Drüsen und im Bereiche des vegetativen Nervensystems verbunden sind, das eine erhöhte Labilität und Reizbarkeit zeigt. Bei manchen Frauen, vor allem solchen, die schon vor der Schwangerschaft eine derartige Reizbarkeit aufzuweisen haben, führt dies zu ausgesprochenen Krankheitserscheinungen, vor allem auch im Bereiche der Vasomotoren. Es ist dann nur noch ein gradueller Unterschied bis zum Ausbruch schwerer Gefäßkrämpfe.

H. HINSELMANN macht für das Auftreten der vasomotorischen Störungen sogar rein mechanische Umstände verantwortlich. Er will sie auf Schwierigkeiten in der Blutbewegung, hervorgerufen durch die Bildung des intervillösen Raumes und das Wachstum des Uterus zurückführen. Es ist richtig, daß man die von ihm und NEVERMANN bei der Eklampsie festgestellten Strömungsveränderungen an den Capillaren, auch bei rein mechanischen Schwierigkeiten in der Blutströmung finden kann. Bei besonders hochgradigen mechanischen Schwierigkeiten, wie ausgesprochene Stauungen machen sich aber doch schon sehr deutliche Unterschiede in den Capillarbefunden geltend. Vor allem aber führen mechanische Schwierigkeiten in der Blutbewegung im Bereiche der Bauchhöhle doch sonst nicht zu eklamptischen Erscheinungen.

Was die Ödembildung anbetrifft, so wird sie von den Forschern, die eine toxische Entstehung ablehnen, zum Teil auch als Folge der vasomotorischen Störungen an den Capillaren angesehen, zum Teil wird darin einfach eine Teilerscheinung des in der Schwangerschaft veränderten und umgestimmten Stoffwechsels erblickt, bei dem es zu einer Retention von Wasser und Kochsalz kommt. Leichte Knöchelödeme sind bei Erstgebärenden eine so häufige Erkrankung, daß sie als auf der Grenze des normalen stehend angesehen werden.

Ich will jetzt zunächst kurz die Frage erörtern, ob es tatsächlich möglich ist, die Erscheinungen bei der Eklampsie und Schwangerschaftsnephrose allein durch Gefäßkrämpfe oder Ödemneigung zu erklären und sodann nochmals der Frage nähertreten, ob wir in diesen Erkrankungen nicht vielmehr doch Toxikosen sehen dürfen oder müssen.

Bezüglich des Ödems als Ursache der Eklampsie und vor allem der eklampischen Hirnerscheinungen liegen die Dinge verhältnismäßig einfach, weil man sich bei der Entscheidung dieser Frage auf die anatomischen Befunde stützen kann. Es muß als ausgeschlossen erscheinen, auf diese Weise die Befunde an Leber und Nieren erklären zu können. Aber auch am Gehirn wird in einem erheblichen Teil der Eklampsien kein Ödem bei den Sektionen gefunden. Im Gegenteil, man hat unter Umständen den Eindruck besonderer Trockenheit des Hirngewebes. Um postmortale Veränderungen kann es sich hierbei nicht handeln, denn ich habe die gleichen Befunde unmittelbar post exitum gesehen.

Auch ist hier zu erwähnen, daß B. ZONDECK Schwangere mit hochgradigen Ödemen mehrere Liter Wasser hat trinken lassen, ohne irgendwelche Hirnerscheinungen zu bekommen. Bei der Dubliner Methode der Eklampsiebehandlung bekommen die Kranken große Mengen Flüssigkeit zugeführt.

Dagegen besteht bei den meisten, vielleicht sogar allen Eklampsien, ein gesteigerter intracerebraler Druck. Dafür sprechen der gesteigerte Lumbaldruck, Befunde bei Trepanationen und endlich Untersuchungen auf Hirnschwellung im Sinne REICHARDTS, die aber noch nicht in hinreichendem Umfange vorliegen. Der Grad dieser Steigerung ist aber keineswegs so, daß daraus allein die schweren Hirnerscheinungen erklärt werden können. Für diese Auffassung spricht, daß noch niemals eine Stauungspapille bei Eklampsie gefunden ist, daß ein ausgesprochener Druckpuls zum mindesten eine Seltenheit darstellt, und daß auch bei der Encephalographie kein ausgesprochener pathologischer Befund erhoben wird.

Eine gewisse, aber nur sekundäre Rolle wird der gesteigerte intracerebrale Druck spielen, in manchen Fällen auch wohl in höherem Maße. Dafür spricht auch der gute Erfolg der Lumbalpunktion in manchen Fällen, während sie in anderen ganz versagt.

Schwieriger ist eine sichere Entscheidung in der Frage, ob die anatomischen und klinischen Erscheinungen der Eklampsie und Schwangerschaftsnephrose lediglich durch Gefäßkrämpfe erklärt werden können.

Das Vorhandensein von vasomotorischen Störungen und einer ausgesprochenen Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems ist sicher gestellt. Die Blutdrucksteigerung und die Befunde bei der Capillarmikroskopie weisen auf Krampfzustände im Bereiche der Arteriolen hin. Am Augenhintergrunde kann man sie unter günstigen Umständen unmittelbar wahrnehmen. Das oftmals blitzartige Auftreten und schnelle Verschwinden der Erscheinungen läßt sich mit einer Entstehung durch Gefäßkrämpfe gut in Einklang bringen. Besonders wichtig ist in dieser Hinsicht das schnelle Auftreten und Verschwinden der Sehstörungen und der Umstand, daß sehr viele Augenärzte geneigt sind, die Augenhintergrundsveränderungen bei der Eklampsie durch Gefäßkrämpfe zu erklären. Auch bei den anatomischen Befunden fällt ihre nahe Beziehung zu den Gefäßen auf. Vor allem lassen sich auch die geschilderten wechselnden anatomischen Hirnbefunde durch die Annahme von Gefäßkrämpfen gut erklären.

Es finden sich aber auch anatomische Befunde, bei denen mir eine solche Erklärung nicht möglich erscheint. Es sind dies zunächst oft auch mehr diffus auftretende, ausgesprochene degenerative Veränderungen in der Leber, wie Verfettung und Hyalinisierung. Die ausgesprochenen Beziehungen der übrigen Leberveränderungen gerade zu den Pfortadercapillaren erscheinen auffallend,

solche zu den Verzweigungen der Leberarterien lägen bei einem ursächlichen Zusammenhang mit Gefäßkrämpfen mindestens ebenso nahe.

Bei den engen Beziehungen des vegetativen Nervensystems zu den endokrinen Drüsen und bei den Veränderungen, die anatomisch und funktionell an ihnen während der Schwangerschaft nachzuweisen sind, ist es immerhin beachtenswert, daß besondere, nur der Eklampsie oder ihren Vorstadien eigentümliche histologische Veränderungen bisher an ihnen noch nicht nachzuweisen gewesen sind.

Bei den klinischen Erscheinungen steht vor allem das Auftreten des Blutzerfalls und des Abbaues des Blutfarbstoffes einer Erklärung durch Gefäßkrämpfe entgegen. Wenigstens finden wir ihn bei anderen Zuständen mit Gefäßkrämpfen nicht. Es bestehen auch auffallende Übereinstimmungen zwischen Befunden im Blute Schwangerer und Eklamptischer einerseits und Infizierter und Kachektischer andererseits (Leukocytose, gesteigerter Antitrypsingehalt, Aktivierung der Kobrahämolyse, Vermehrung von Fibrinogen und Globulin, Verminderung von Albumin). Auch die Tatsache, daß die aufgedeckten Stoffwechselveränderungen Eklamptischer sich gerade auf den Eiweißstoffwechsel erstrecken, den Fett- und Kohlehydratstoffwechsel aber in höherem Maße freilassen, spricht gegen eine ausschließliche Ursache der Gefäßkrämpfe. Endlich steht der Grad der erwähnten vasomotorischen Störungen in keiner Weise mit der Schwere des Krankheitsbildes in Übereinstimmung. Da aber die vasomotorischen Störungen sicher vorhanden sind, die Empfindlichkeit des Hirngewebes gegenüber einer mangelhaften Blutversorgung zweifellos ist und da sich sehr viele der anatomischen und klinischen Erscheinungen sehr gut durch Gefäßkrämpfe erklären lassen, so ist es meiner Ansicht nach nicht möglich, ihre Bedeutung einfach völlig zu leugnen. Zu einer völligen und restlosen Erklärung muß man aber noch einen anderen Faktor heranziehen. Die Ödemneigung und der gesteigerte Hirndruck reichen dazu nicht aus. Das Nächstliegende ist sicher, auch eine unmittelbar schädigende Wirkung von Stoffwechselprodukten zur Erklärung mit heranzuziehen. Mit dieser Frage werde ich mich jetzt zum Schluß nochmals kurz beschäftigen.

Schon hier aber möchte ich darauf hinweisen, daß gerade die Bedeutung mehrerer Faktoren für die Entstehung der Eklampsie eine gute Erklärung für die Mannigfaltigkeit und den Wechsel der Erscheinungen und die widersprechenden Ergebnisse therapeutischer Maßnahmen bei verschiedenen Fällen geben würde.

Die lange Zeit fast allgemein anerkannte *toxische Genese* der Eklampsie ist vor allem durch Erfahrungen der BUMMSchen Klinik erschüttert worden. Dort ist das beim Aderlaß Eklamptischer gewonnene Blut in ein Gefäß mit *Natr. citricum*-Lösung aufgefangen und in einer Menge bis zu 1 Liter kachektischen Frauen mit Uteruscarcinomen nach stark angreifenden Röntgenbestrahlungen transfundiert, ohne daß irgendwelche Krankheitserscheinungen aufgetreten sind. Im Gegenteil, derartige Transfusionen haben die gleiche gute Wirkung gehabt, die man von Transfusionen anderen Blutes unter solchen Umständen sieht.

Durch zwei Umstände ist allerdings die Beweiskraft dieser Beobachtung stark eingeschränkt. Einmal handelt es sich dabei um eine indirekte Transfusionsmethode mit *Natr. citricum*. Die in Betracht kommenden toxischen Substanzen könnten aber sehr leicht während dieser Zeit bereits unwirksam werden. Für Adrenalin und adrenalinähnliche, blutdrucksteigernde Substanzen, die bei der Eklampsie in vermehrter Menge vermutet sind, ist die außerordentliche Hinfälligkeit bekannt. Sodann besteht geradezu ein Gegensatz zwischen den elenden carcinomkranken Frauen mit schwachem Puls und den vollblütigen

Frauen mit gespanntem Puls, die erfahrungsgemäß den größten Teil der Eklamp-tischen ausmachen.

Da nach den Erfahrungen der BUMMSchen Klinik gegen die Transfusion von Eklampsieblut keine Bedenken mehr bestanden haben, haben wir es ebenfalls für diesen Zweck benutzt, und zwar bei der von uns angewandten direkten Methode nach OEHLECKER¹⁾. Gleichzeitig sind Blutdruck und Capillaren beim Empfänger beobachtet. Die Erscheinungen sind die gleichen, wie bei jeder anderen Transfusion gewesen.

Bluttransfusionen bei Friscentbundenen und Schwangeren sind nur aus vitaler Indikation erlaubt. Wir haben sie in erheblicher Anzahl bei sehr schweren Blutverlusten unter der Geburt und schweren Anämien Schwangerer ausgeführt. Häufig haben wir hierfür Blut einer gesunden und einmal einer an leichter Schwangerschaftsnephrose leidenden Schwangeren verwenden müssen, ohne daß irgendwelche Störungen aufgetreten sind.

Wenn auch noch Glieder in der Kette des Beweises fehlen, so ist doch die früher weit verbreitete Annahme, daß das „Eklampsiegift“ in einer solchen Menge im Blute kreise, daß es im Experiment in seiner giftigen Wirkung nachgewiesen werden könne, schwer erschüttert.

Zu dieser Annahme hatte vor allem das häufig so plötzliche Auftreten der Krampfanfälle Veranlassung gegeben. Jetzt wissen wir, daß zwar der Ausbruch der Krämpfe ein plötzlicher ist, daß aber die der Eklampsie zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen sich bereits vorher entwickelt haben. Mit anderen Worten das Auftreten der Krämpfe stellt nur den Ausbruch einer sich längst vorbereitenden Katastrophe dar. In dieser Hinsicht verweise ich auf das über die Eklampsie ohne Krämpfe und ohne Bewußtseinsstörung Gesagte. Danach könnte es sich bei der unmittelbaren Schädigung auch um die Folge einer erst allmählich und nach längerer Einwirkung zur Geltung kommenden Substanz handeln.

An dem Vorhandensein einer unmittelbaren Schädigung aber müssen wir meiner Ansicht nach mit Rücksicht auf die Art der anatomischen Veränderungen an Leber und Nieren und mit Rücksicht auf das ganze klinische Krankheitsbild und die Erscheinungen des Blutzerfalles festhalten.

Über die Natur der schädigenden Substanz läßt sich bisher nichts Sicheres sagen. Wir müssen annehmen, daß sie in ausgesprochener Weise auf die kleinen Gefäße und Capillaren einwirkt und daß sie zu Blutzerfall führen kann.

L. SEITZ sucht die hier noch bestehenden Schwierigkeiten in der Erklärung der Eklampsiegenese dadurch zu überwinden, daß er nicht eine einzelne schädigende Substanz annimmt, sondern die Schädigung auf eine Störung in dem regelrechten Zusammenwirken mehrerer Faktoren (endokrine Drüsen, vegetatives Nervensystem, kolloidale Vorgänge und Elektrolyte) zurückführt.

Kurz zusammengefaßt muß man zu dem *Schluß* kommen, daß die Auffassung der Eklampsie als echte Urämie (FRERICHS, SPIEGELBERG) nicht zu halten ist. Das gleiche gilt meiner Überzeugung nach auch für die Erklärung durch Hirn-ödem (TRAUBE, ROSENSTEIN, ZANGEMEISTER), durch Harnstauung infolge Abfluß-behinderung im Bereiche der Ureteren (HALBERTSMA, GESSNER), durch Druck auf die Leber (KLEBS), durch Bakterienwirkung, durch den Einfluß der Parathyroidea (VASALLE), des Corpus luteum verum (WESTERMARK) und der Brustdrüsen (SELLHEIM), durch Anaphylaxie (LOCKEMANN und THIESS), durch Thrombinferment (DIENST) und durch Acidosis (MAHNERT). Auch der Anschauung, daß die vasomotorischen Störungen und Gefäßkrämpfe ihre Ursache in mechanischer Überlastung und Insuffizienz des Gefäßsystems ihre Ursache haben sollen (HINSELMANN), vermag ich nicht zu folgen.

¹⁾ NEVERMANN, H.: Zentralbl. f. Gynäko. 1924. Nr. 7. S. 268.

Dagegen sind eine Reihe von Erklärungen zwar nicht als erwiesen, aber auch nicht als widerlegt anzusehen. Dazu gehört die Auffassung als Schädigung durch abgestimmtes placentares und fetales Eiweiß (J. VEIT, WEICHARDT), durch Abbauprodukte des Eiweißstoffwechsels (J. HOFBAUER, R. FREUND, LABHARD, HÜSSY) und durch Störung des regelrechten Zusammenwirkens mehrere Faktoren, vor allem der endokrinen Drüsen, des vegetativen Nervensystems, kolloidaler Vorgänge und Elektrolyte (L. SEITZ).

Wir müssen uns damit abfinden, daß eine restlose Klärung des Wesens der Eklampsie bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse noch nicht möglich ist. Die klare Erkenntnis und das rückhaltlose Eingeständnis dieser Tatsache kann der weiteren Eklampsieforschung nur von Vorteil sein.

Trotzdem müssen wir versuchen, uns nach dem heutigen Stande der Kenntnisse eine Vorstellung von den Vorgängen zu machen, die zur Eklampsie führen. Dabei müssen aber die Tatsachen, auch wenn sie rein empirisch gefunden sind, stets den Vorrang vor allen theoretischen Überlegungen haben.

In diesem Sinne habe ich mir folgende Vorstellung vom Wesen und den Ursachen der Eklampsie gebildet:

Durch die Schwangerschaft findet in nachweisbarer Weise eine weitgehende Änderung des Stoffwechsels statt. Wir können uns hiervon am besten eine Vorstellung machen, wenn wir annehmen, daß Placenta und Frucht hierbei nach Art einer endokrinen Drüse wirken (HALBAN, ASCHNER).

Diese Veränderungen bestehen vor allem auch darin, daß die Dissimilationsvorgänge gehemmt, die Assimilation aber gesteigert ist. Es findet in erhöhtem Maße z. B. Retention und Ansatz von Eiweiß und Fett statt. Die Retention von N in der Schwangerschaft übersteigt etwa um das Vierfache den Bedarf des Kindes, sie beträgt aber auch mehr, wie Frucht, Uterus und die übrigen Genitalorgane zu ihrem Wachstum bedürfen¹⁾.

Dieser an und für sich günstig wirkende Vorgang kann bei gesteigerten Ansprüchen gegen Ende der Schwangerschaft, bei Zwillingsschwangerschaften, bei übermäßiger und ungeeigneter Ernährung oder bei herabgesetzter Funktionstüchtigkeit der mütterlichen Stoffwechselorgane zu einer ausgesprochenen Störung im Abbau der Eiweißsubstanzen führen. Es treten dann auch intermediäre Stoffwechselprodukte des Eiweißes in erhöhter Menge auf, die schädigend wirken, und zwar ganz besonders auf das Gefäßsystem.

Ihre Wirkung ist eine allmähliche und tritt zuerst gewöhnlich an der Haut und an der Niere in Erscheinung, weil sie die wichtigsten Ausscheidungsorgane und einer Untersuchung gut zugänglich sind.

Bei der Entstehung der Hirnerscheinungen spielen allem Anschein nach die Gefäßkrämpfe eine besonders große Rolle. Eine erhöhte Reizbarkeit und Labilität des vegetativen Nervensystems, die vor allem auch zu vasomotorischen Störungen führt, gehört zu den typischen Schwangerschaftsveränderungen. Unter dem Einfluß der erwähnten schädigenden Substanzen kommt es dann zu ausgesprochenen Gefäßkrämpfen.

Daneben ist auch eine intracerebrale Drucksteigerung von einer gewissen, wechselnden Bedeutung.

Eine unmittelbar toxische Schädigung des Hirngewebes hat sich bisher noch nicht nachweisen lassen, doch scheint mir die beobachtete Hirnschwellung ohne Ödem in diesem Sinne zu sprechen.

Dadurch daß verschiedene Vorgänge eine Rolle spielen, und daß nicht nur ein Organ erkrankt ist, erklärt sich die Mannigfaltigkeit und der Wechsel der

¹⁾ LANDSBERG, E.: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 71, S. 163. 1912.

klinischen Erscheinungen und die widersprechenden Ergebnisse der Behandlung bei verschiedenen Kranken.

8. Diagnose.

Eklampsie. Die Diagnose der Eklampsie ist im allgemeinen leicht. Das Zusammentreffen der Gestationsvorgänge, der Krampfanfälle, der Bewußtseinsstörung und der Zeichen, die auch sonst bei Nierenerkrankungen gefunden werden, ist so kennzeichnend, daß Schwierigkeiten meist nicht entstehen.

Das Vorhandensein der Gestationsvorgänge ist Vorbedingung für die Stellung der Diagnose. Fehlen sie, so liegt sicher keine Gestationseklampsie vor. Handelt es sich um eine Schwangerschaft vor dem 6. Monat oder um ein Puerperium jenseits des ersten Wochenbettages, so ist Zurückhaltung gegenüber der Diagnose Eklampsie erforderlich. Sie darf dann erst nach sorgfältigen differentialdiagnostischen Erwägungen gestellt werden. Bei rezidivierender Gestose ist eher mit einem frühzeitigen Auftreten zu rechnen.

Das Fehlen auch nur einer der andern soeben erwähnten Erscheinungen erschwert die Diagnose wesentlich.

Die Krampfanfälle können fehlen. Eklampsien ohne Krämpfe sind aber sehr schwer von manchen Intoxikationen anderer Art zu unterscheiden. Hier sind sorgfältigste differentialdiagnostische Erwägungen erforderlich.

Die Bewußtseinsstörung fehlt so gut wie nie völlig. Bei einer sehr leichten Eklampsie mit nur einem leichten Anfall, wie sie besonders zum Schluß der Geburt und in den ersten Stunden des Wochenbetts vorkommt, kann sie recht gering sein. Fehlt sie völlig, muß man die größten Bedenken gegen die Diagnose Eklampsie haben. Doch kommen derartige Fälle vor.

Was die Nierenerscheinungen anbelangt, so ist nach dem Ausbruch der Muskelkrämpfe so gut wie stets Eiweiß in erheblicher Menge vorhanden. Alle anderen Zeichen sind weniger regelmäßig festzustellen. Ist ein Harnsediment der schon beschriebenen Art, sind Ödeme und Blutdrucksteigerungen nachweisbar, so sichert dies die Diagnose noch weiter. Das gleiche gilt von dem Nachweis von Hämoglobin oder Hämatin im Harn oder von Hämatin oder Bilirubin im Blute. Auch die Capillarmikroskopie ist für die Diagnosenstellung verwertbar und daher ebenfalls heranzuziehen.

Wir sind auch in weitgehender Weise imstande, aus dem klinischen Befunde zu erkennen, welche Organe bei der Eklampsie besonders in Mitleidenschaft gezogen sind. Dies gilt für Nieren, Leber, Herz- und Gefäßsystem, zum Teil auch für das Gehirn. Mit Rücksicht auf Voraussage und Behandlung soll man diese Feststellungen in jedem Falle vornehmen. Dagegen scheint es mir aus klinischen Gründen nicht empfehlenswert, dementsprechend nun eine Niereneklampsie, eine Lebereklampsie und eine reflektorische Eklampsie zu unterscheiden. Es bestehen durchaus fließende Übergänge, es gibt ferner viele Fälle, bei denen mehrere dieser Organe ausgesprochene Veränderungen erkennen lassen und endlich könnte durch eine solche Einteilung die Vorstellung wachgerufen werden, als wenn es mehrere Arten von Eklampsien gäbe, während die Eklampsie doch sicher eine einheitliche Erkrankung darstellt.

Der Grad der Nierenveränderungen kann bis zu einem gewissen Grade aus der Verringerung der Harnmenge und dem Gehalt des Harnes an Eiweiß und Sediment geschlossen werden. Auf die Leberveränderungen weisen Ikterus, Bilirubinämie, Hämatinämie, Hämaturie und Hämoglobinurie hin. Blutdrucksteigerung, Puls und Capillarmikroskopie geben uns die nötigen Hinweise auf das Gefäßsystem. Krämpfe, Bewußtlosigkeit und Augenhintergrund gestatten Rückschlüsse auf das zentrale Nervensystem.

Status eclampticus. (Präeklampthisches Stadium.) Diese Diagnose ist zu stellen, wenn neben den Zeichen einer Schwangerschaftsnephrose oder eines Hydrops gravidarum die präeklampthischen Erscheinungen auftreten, die ich bereits geschildert habe. Ich habe bereits darauf hingewiesen, daß man auch bei plötzlichen Todesfällen Schwangerer und besonders Gebärender bei nicht erkennbarer anderer Todesursache immer auch an die Möglichkeit eines Status eclampticus denken soll.

Schwangerschaftsnephrose. Das Auftreten von Eiweiß im Harn in den letzten Monaten einer Schwangerschaft muß immer zuerst an eine Schwangerschaftsnephrose denken lassen, ganz besonders dann, wenn es sich um Erstgebärende, Mehrlingschwangerschaften, oder Frauen handelt, die bereits in früheren Schwangerschaften eine Gestose durchgemacht haben. Beim Auftreten von Eiweiß in den ersten Schwangerschaftsmonaten ist dagegen zuerst an andere Erkrankungen zu denken, sofern nicht eine rezidivierende Schwangerschaftsnephrose, Blasenmole oder Hyperemesis in Betracht kommt.

Hydrops gravidarum. Ihn diagnostizieren wir, wenn bei fehlenden Harnveränderungen Ödeme in der Schwangerschaft auftreten, für die eine andere Ursache, wie dekompensierte Herzfehler usw. nicht zu erkennen ist.

9. Differentialdiagnose¹.

Eklampsie. Die Unterscheidung eklampthischer *Krämpfe* von hysterischen macht keine Schwierigkeiten. Dagegen gleichen sie sehr oder auch völlig schweren epileptischen Krämpfen, bei denen der ganze Körper erschüttert wird. Krämpfe, die sich auf bestimmte Muskelgruppen beschränken, sprechen für Epilepsie, doch sind solche auch bei Eklampsie beschrieben worden. Die Unterscheidung gelingt durch Berücksichtigung der Vorgeschichte, der Schwere und Dauer der Bewußtseinsstörung, des Blutdruckes, der capillarmikroskopischen Befunde und der Harnveränderungen. Zu beachten ist aber, daß bisweilen auch die Epilepsie zuerst in der Schwangerschaft oder im Wochenbett in Erscheinung tritt. Die Bewußtseinsstörung ist bei der Epilepsie nicht so tief, Eiweiß ist höchstens in Spuren vorhanden. Auch Krämpfe bei Hirntumoren und anderen Hirnerkrankungen, wie Absceß, Lues, Encephalitis und Meningitis sind bei gleichzeitiger Schwangerschaft schon mit eklampthischen verwechselt. Hier muß ebenfalls die Vorgeschichte, die Berücksichtigung der Nierenerscheinungen und außerdem die Aufnahme eines genauen Nervenbefundes zur Stellung der Differentialdiagnose herangezogen werden. Es ist zu beachten, daß bei der Eklampsie Blutungen und Erweichungsherde zu Herdzeichen führen können. Zeichen starker intracerebraler Drucksteigerung sprechen für Hirnerkrankung, beim Vorhandensein einer Stauungspapille soll die Diagnose Eklampsie nicht gestellt werden. Das Auftreten von Blutzerfall zwingt dagegen unter solchen Umständen zur Diagnose Eklampsie.

Handelt es sich um die Abgrenzung der Eklampsie gegenüber *der echten Urämie*, so sprechen Ammoniakgeruch aus dem Munde, ein niedriges spezifisches Gewicht des Harns bei sehr starker Verminderung der Harnmenge und eine starke Erhöhung des Rest-N, Harnstoff oder Indicans im Blute für Urämie. Der Harnsäurenachweis ist hier weniger verwertbar. Das Weitere über die diagnostische Verwertung dieser chemischen Blutuntersuchungen ist bereits im entsprechenden Abschnitt unter den klinischen Erscheinungen gesagt. Ich mache aber nochmals darauf aufmerksam, daß die dort erwähnten Fehlerquellen berücksichtigt werden müssen und daß in zweifelhaften Fällen und bei fehlender Übereinstimmung

¹ HEYNEMANN, TH.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1925. Nr. 41, S. 2290.

zwischen Krankheitserscheinungen und Höhe des Rest-N die Bestimmung des letzteren wiederholt werden muß.

Bezüglich einer *eclamptischen Urämie* durch Glomerulonephritis während der Schwangerschaft ist zu sagen, daß sie bisher noch nicht sicher beobachtet ist. Hat man während der Schwangerschaft eine Glomerulonephritis diagnostiziert und es kommt zu Krämpfen, so tut man gut, eine Gestationseklampsie zu diagnostizieren und die erste Diagnose in Zweifel zu ziehen. Das Auftreten von Ikterus und von Bilirubin, Hämatin oder Hämoglobin im Serum oder Harn spricht sehr für Eklampsie.

Wenn die *Krämpfe fehlen*, so spielt bei der Abgrenzung der Eklampsie gegenüber Intoxikationen, Vergiftungen und Hirnerkrankungen während der Schwangerschaft die Vorgeschichte eine sehr wichtige Rolle. Hämatin, Blutdrucksteigerung, und die entsprechenden Veränderungen an den Fingercapillaren und am Augenhintergrund sprechen sehr für Eklampsie. Blutdrucksteigerung wird aber gerade hier auch bei der Eklampsie nicht selten vermißt. Mund und Lippen sind auf Verätzungen nachzusehen. Das Coma diabeticum wird durch den Nachweis von Zucker im Harn erkannt. Bei akuter gelber Leberatrophie treten schwerer Ikterus, Hautblutungen, Verkleinerung der Leber, Vergrößerung der Milz und Delirien hervor, auf Eklampsie weisen die bei Nierenerkrankungen vorkommenden Zeichen hin. Hirnerkrankungen sind durch Aufnahme eines genauen Nervenbefundes, wenn nötig unter Ausführung der WASSERMANNschen Reaktion, der Lumbalpunktion und der Untersuchung des Liquor zu berücksichtigen. Bei unklaren Fällen soll auch nie auf eine bakteriologische Untersuchung des Blutes verzichtet werden.

Schwangerschaftsnephrose. Hier handelt es sich vor allem um die Differentialdiagnose gegenüber der akuten und chronischen Nephritis während der Schwangerschaft. Von der letzteren ist während der Schwangerschaft die maligne Sklerose nicht zu unterscheiden. Man wird bei einer Diagnose auf chronische Nephritis in der Schwangerschaft mehr an maligne Sklerose denken, wenn Lues oder Bleivergiftung in der Vorgeschichte eine Rolle spielen.

Eine Verwechslung mit der *Pyelitis*, deren Erscheinungen an einer anderen Stelle dieses Handbuches nachzusehen sind, ist nicht möglich. Schwierigkeiten können dadurch entstehen, daß die Pyelitis durch Übergreifen auf das Nierengewebe zu einer Pyelonephritis wird und daß zu einer Pyelitis bisweilen eine Schwangerschaftsnephrose hinzutritt. Starke Ödeme mit Blutdrucksteigerung sprechen dann für eine solche Komplikation mit Schwangerschaftsnephrose.

Die Diagnose der *akuten Glomerulonephritis* während der Schwangerschaft kann sich nur auf die Vorgeschichte und den Nachweis von reichlichen roten Blutkörperchen im Harn stützen, sofern im übrigen Zeichen einer sog. doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankung vorhanden sind. Bei der Schwangerschaftsnephrose fehlen meist rote Blutkörperchen im Harn oder sind doch nur spärlich vorhanden. Ich habe bereits erwähnt, daß unter und unmittelbar nach der Geburt, bei Eklampsie und im Status eclampticus der Nachweis auch reichlicher roter Blutkörperchen nicht für die Diagnose Glomerulonephritis zu verwerten ist.

Die Diagnose einer *chronischen Nephritis* während der Schwangerschaft ist schwer, weil sich ihr meist eine Schwangerschaftsnephrose aufpropft, und weil Blutdrucksteigerung, Hämaturie und Retinitis albuminurica bei diesen beiden Nierenerkrankungen beobachtet werden. Fehlen von Blutdrucksteigerung und Hämaturie spricht durchaus für Schwangerschaftsnephrose. Das Vorkommen einer sehr hohen und anhaltenden Blutdrucksteigerung wird zwar an eine chronische Nephritis denken lassen, sie tritt aber bisweilen ganz in der gleichen

Weise auch bei der Schwangerschaftsnephrose auf. Das gleiche gilt für die Hämaturie und die Veränderungen am Augenhintergrund. Hypertrophie des linken Ventrikel spricht für chronische Nephritis, sie findet sich aber auch bei rezidivierender Schwangerschaftsnephrose. Daher muß auch hier vor allem die Vorgeschichte für die Differentialdiagnose verwertet werden. Eine wesentliche Erhöhung des Rest-N, Harnstoff oder Indicans im Blute spricht für Nephritis. Diese Erhöhung findet sich aber auch bei der chronischen Nephritis nur, wenn es bereits zu Insuffizienzerscheinungen der Nieren gekommen ist. Das Auftreten von Nierenerscheinungen bereits in den ersten vier Schwangerschaftsmonaten spricht für das Vorliegen einer Nephritis, sofern nicht eine Hyperemesis gravidarum oder Blasenmole besteht oder eine Schwangerschaftsnephrose oder Eklampsie bereits in einer früheren Schwangerschaft bestanden hat, so daß es sich um eine rezidivierende Schwangerschaftsnephrose handeln kann. Bei Hyperemesis gravidarum, Blasenmole und nach früherem Überstehen von Eklampsie und Schwangerschaftsnephrose ist jede Nierenerkrankung so gut wie sicher eine Schwangerschaftsnephrose, bei vorzeitiger Placentarlösung ist sie es wahrscheinlich. Bei einer Nierenerkrankung in der 2. Hälfte der Schwangerschaft tut man gut, immer zunächst an Schwangerschaftsnephrose zu denken, hier wird die Diagnose chronische Nephritis viel zu häufig gestellt.

10. Prognose.

Eklampsie. Die Prognose der Eklampsie ist ernst. Darüber dürfen auch gute Statistiken einzelner nicht hinwegtäuschen. Die veröffentlichten Statistiken schwanken zwischen 1,4⁰/₁₀₀ und über 30⁰/₁₀₀ Todesfälle. Die meisten Sterblichkeitsziffern bewegen sich zwischen 10 und 25⁰/₁₀₀.

Geht man an die Prognosestellung des Einzelfalles heran, so muß man sich darüber klar sein, daß dies nur mit Vorbehalt möglich ist, d. h. daß man immer auf Überraschungen gefaßt sein muß. Ich habe im Verlaufe dieser Ausführungen schon wiederholt darauf hingewiesen, daß die Eklampsie eine der wechselvollsten Erkrankungen ist, die es gibt. Fälle, die zunächst günstig erscheinen, nehmen plötzlich ohne erkennbare Ursache eine ungünstige Wendung, umgekehrt verlaufen Fälle mit allen Vorzeichen eines ungünstigen Ausganges nicht selten schließlich günstig.

Fällt diese Wendung zum Guten, unter Umständen rein zufällig, mit irgendeiner Maßnahme der Behandlung zusammen, so wird häufig ein ursächlicher Zusammenhang angenommen, auch wenn er tatsächlich fehlt. So ist es zu erklären, daß die allerverschiedensten Mittel für die Behandlung der Eklampsie als erfolgreich angegeben sind, von denen andere Ärzte keinen Erfolg oder nach ihrer Ansicht sogar Schaden gesehen haben. Die widersprechenden Anschauungen über die Behandlung sind in der Schwierigkeit der Prognosestellung begründet.

Als Zeichen, die für einen günstigen Ausgang sprechen, sind zu nennen: Ein geringer Grad von Bewußtseinstörung, kurze und nur vereinzelte Krampfanfälle, reichlicher und klarer Harn ohne viel Eiweiß und ein kräftiger und nicht beschleunigter Puls.

Ungünstige Zeichen dagegen sind: tiefe Bewußtlosigkeit, schwere und häufige Anfälle, sehr wenig und trüber Harn mit sehr viel Eiweiß, ein kleiner und beschleunigter Puls, fehlende Blutdrucksteigerung bei schweren Erscheinungen, Fieber über 39⁰, Ikterus, Zeichen von Blutzerfall und das Fortbestehen der Anfälle und der Bewußtlosigkeit nach erfolgter Entbindung.

Da die Wehen die Eklampsie ungünstig beeinflussen, ist unter gleichen Umständen eine Eklampsie, die im Wochenbett oder in der Austreibungsperiode

ausbricht, günstiger zu beurteilen, als eine, die bereits während der Eröffnungsperiode einsetzt.

Als besonders wichtig gilt seit langem die Beobachtung der Harnmenge. Nimmt seine Menge zu, so ist dies zweifellos ein günstiges Zeichen, geht sie zurück oder bleibt sie spärlich, so ist es als ein ungünstiges Zeichen anzusehen. Doch muß man sich auch hierbei darüber klar sein, daß jederzeit eine Änderung eintreten kann. Die Beobachtung der Harnmenge gibt einen guten Anhalt für den augenblicklichen Stand der Dinge, über den endgültigen Ausgang vermag sie aber nur wenig Bestimmtes zu sagen.

Von größter Bedeutung in dieser Hinsicht sind die im klinischen Teile erwähnten Erscheinungen des Blutzerfalls. Fälle mit Hämoglobinurie oder Hämaturie, mit Hämatinämie und starker Bilirubinämie (über 1 : 80 000) geben eine ganz erheblich schlechtere Prognose, als Fälle, bei denen diese Erscheinungen fehlen. Prognostisch nicht verwertbar ist es, wenn im Blute, das man stehen läßt, Hämolyse auftritt. Es sei ausdrücklich betont, daß auch Fälle mit deutlichem und erheblichem Blutzerfall durchkommen, auch hier gilt das, was ich über das Wechselvolle des Verlaufes gesagt habe. Der Unterschied in der Prognose zwischen den Fällen mit Blutzerfall und denen ohne ist aber ein erheblicher.

Status eclampticus. Die Prognose des Status eclampticus ist davon abhängig, ob es gelingt, den Eintritt der Bewußtlosigkeit und Krämpfanfälle zu verhindern. Es gelingt dies bei aufmerksamer klinischer Beobachtung in der Mehrzahl der Fälle. Nicht selten aber folgt dem Auftreten der präeklampsischen Erscheinungen der Ausbruch der Eklampsie so schnell, daß alle Maßnahmen zu ihrer Verhinderung zu spät kommen.

Todesfälle im Status eclampticus (präeklampsischem Stadium) sind selten. Sie kommen im allgemeinen nur vor, wenn zu der Schädigung, die der Status eclampticus bedeutet, noch ein anderes lebensbedrohliches Ereignis, wie Blutungen und Infektionen hinzukommen. Es können dann schon Blutverluste zum Tode führen, die sonst ohne weiteres von Frauen während der Geburt getragen werden. Fehlen solche Komplikationen, so kommt es gewöhnlich erst zum Tode, wenn inzwischen die ausgesprochenen klinischen Zeichen der Eklampsie ausgebrochen sind.

Eklampsie- und Schwangerschaftsnephrose. Auch die Prognose der Schwangerschaftsnephrose ist ganz in erster Linie davon abhängig, ob es zum Ausbruch einer Eklampsie kommt. ZANGEMEISTER berechnet die Häufigkeit dieses Ereignisses auf 8% der Fälle von Schwangerschaftsnephrose. Sie ist noch geringer bei Fällen, die sich in ärztlicher Beobachtung und Behandlung befinden. Die Zeichen der drohenden Eklampsie sind bereits geschildert.

Was die Prognose der Nierenerscheinungen anbelangt, so können Eklampsie- und Schwangerschaftsnephrose gemeinsam besprochen werden, da grundsätzliche Unterschiede nicht bestehen.

Alle Geburtshelfer sind sich darüber einig, daß die Prognose der Nierenveränderungen bei diesen Erkrankungen im allgemeinen eine durchaus gute ist. Haben nur leichte Nierenerscheinungen bestanden, so verschwinden sie gewöhnlich nach der Entbindung in wenigen Tagen. Aber auch schwere Erscheinungen bilden sich, vor allem bei der Eklampsieniere, meist in wenigen Tagen zurück (siehe Abb. 2—6).

Von dieser Regel der schnellen Ausheilung gibt es aber Ausnahmen. Bei ihnen bilden sich die Erscheinungen langsamer, in eben so vielen Wochen, wie sonst Tagen zurück. Eine geringe Eiweiß- und Zylinderausscheidung oder auch eine Blutdrucksteigerung bleiben unter Umständen Monate lang bestehen.

Man kann im allgemeinen sagen, je schwerer und vor allem je länger die schweren Nierenerscheinungen vor Beendigung der Schwangerschaft bestanden haben, um so länger zieht sich die Heilung nach der Entbindung hinaus. Daher geben Schwangerschaftsnephrosen, wenn sie mehrere Monate vor dem Geburtstermin auftreten und zu schweren und lange dauernden Erscheinungen führen, in bezug auf eine schnelle Heilung schlechtere Aussichten, als die noch so schweren Erscheinungen einer Eklampsieniere, wenn sie erst kurz vor oder gar nach Ausbruch der Eklampsie entstanden sind.

Ausgesprochene Meinungsverschiedenheiten bestehen noch darüber, ob und wie häufig aus einer Eklampsie- und Schwangerschaftsnephrose eine chronische Nephritis mit ihrer bedenklichen Prognose entstehen kann. Die inneren Mediziner, z. B. auch VOLHARD neigen dazu, diesen Vorgang als erwiesen und nicht selten anzusehen. Auch viele Geburtshelfer (z. B. L. SEITZ, W. ZANGEMEISTER) nehmen an, daß ein solcher Übergang vorkommt, sie halten ihn aber für selten. Andere, wie HÜSSY und ich, sehen ihn noch nicht als erwiesen an. Obwohl ich dieser Frage seit langem meine besondere Aufmerksamkeit zuwende und alle Fälle immer wieder nachuntersuche, habe ich noch keinen einwandfreien Fall von Übergang einer Eklampsie- und Schwangerschaftsnephrose in chronische Glomerulonephritis gesehen.

Die seltenen Fälle im Schrifttum, die einen solchen Übergang zu beweisen scheinen, lassen sich zwanglos auch dadurch erklären, daß hier schon vorher Glomerulonephritiden bestanden haben, die durch die Schwangerschaft verschlimmert und dadurch der Kranken erst zum Bewußtsein gekommen sind. Das Fehlen einer Nierenerkrankung in der Vorgeschichte beweist nicht das geringste gegen diese Annahme. Ich habe es unter solchen Umständen bereits wiederholt erlebt, daß eingeforderte Krankenblätter über einen früheren Krankenhausaufenthalt die in der Vorgeschichte trotz dringlichsten Befragens nicht festzustellende frühere Nierenerkrankung einwandfrei sichergestellt haben.

Es ist noch nicht mit Sicherheit zu sagen, um welche Vorgänge es sich bei den Fällen von Eklampsie- und Schwangerschaftsnephrose handelt, bei denen die Ausscheidung von Eiweiß und Zylindern lange Zeit anhält.

Bei den Sektionen vereinzelter Fälle von Eklampsie, die im Laufe des Wochenbettes z. B. an Lungenabsceß oder Infektionen zugrunde gegangen sind, haben sich Glomerulusveränderungen schon nicht mehr nachweisen lassen. Veränderungen an den Tubuli sind noch erkennbar gewesen. Die Beobachtungen sind aber noch wenig zahlreich. Fälle mit im Wochenbett fortbestehender ausgesprochener Blutdrucksteigerung fehlen noch darunter. Ein endgültiges Urteil ist daher noch nicht abzugeben. Es scheint aber, daß es sich bei den verzögerten Heilungen in erster Linie um das Fortbestehen von Veränderungen an den Tubuli handelt.

FAHR hat bei Eklampsie auch an den Vasa afferentia Veränderungen festgestellt. Es ist bisher nichts darüber zu sagen, ob sich hieraus chronische Veränderungen im Sinne einer malignen Sklerose entwickeln können. Die klinische Beobachtung hat bisher keinen Anhalt dafür gegeben.

Bei einzelnen Frauen bleiben nach der Eklampsie Blutdrucksteigerungen, meist von mittlerer Höhe von etwa 150—170 mm Hg zurück, ohne daß außer leichten Knöchelödemen ein Anhalt für eine Nierenerkrankung zu gewinnen ist. So gut wie stets handelt es sich um Frauen über 35 Jahren. Bei der Bewertung dieser Befunde muß man berücksichtigen, daß präklimakterische Hypertonien in diesem Alter auch sonst bei Frauen, besonders bei solchen mit durchgemachten Geburten nicht selten zur Beobachtung kommen. Für die Annahme einer einfachen Hypertonie und gegen die einer chronischen Nephritis spricht, daß wir bei allen derartigen Fällen bei Nachuntersuchungen niemals Erythrocyten im Harn gefunden haben.

In dieser Frage bedarf noch vieles der endgültigen Klärung. Schon heute läßt sich mit Sicherheit sagen, daß die Prognose der Nierenveränderungen bei Eklampsie- und Schwangerschaftsnephrose eine gute ist. Nach der Entbindung gehen sie in Tagen oder Wochen in völlige Heilung über. Einzelne Fälle von verzögerter Heilung mit Monate langer Ausscheidung von wenig Eiweiß und vereinzelt Zylindern, mit Knöchelödem und mäßiger Blutdrucksteigerung kommen vor. Meist ist aber nur ein Teil dieser Erscheinungen vorhanden, fast stets gehen auch sie noch in völlige Heilung über. Je schwerer und vor allem je länger die schweren Nierenerscheinungen vor der Entbindung bestanden haben, um so eher ist mit einer verzögerten Heilung zu rechnen. Ein Übergang in chronische Glomerulonephritis (Schrumpfniere) ist, wenn er überhaupt vorkommt, sicher nur sehr selten.

Die große Neigung zu Rezidiven in späteren Schwangerschaften nach einmal durchgemachter Schwangerschaftsnephrose und Eklampsie habe ich bereits erwähnt.

Es ist noch kurz die Frage zu erörtern, ob das Überstehen früherer Nierenerkrankungen außerhalb der Schwangerschaft die erhöhte Gefahr von Eklampsie und Schwangerschaftsnephrose mit sich bringt. Wenn die Nierenerkrankung nicht völlig ausgeheilt ist, so muß, falls es zu einer Schwangerschaft kommt mit großer Wahrscheinlichkeit mit dem Hinzutreten einer Schwangerschaftsnephrose oder einer Verschlimmerung der bereits bestehenden Nierenerkrankung gerechnet werden. Eine erhöhte Neigung zur Eklampsie ist nicht mit der gleichen Deutlichkeit zu erkennen. Gestationseklampsie bei gleichzeitiger akuter Glomerulonephritis ist noch nicht mit Sicherheit beobachtet. Gestationseklampsie bei Schrumpfniere ist zum mindesten selten. Wenn man aber berücksichtigt, daß leichtere Grade dieser Erkrankung sich in der Schwangerschaft häufig der Diagnose entziehen, schwere Grade aber zu einer vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft führen, wenn man ferner in Betracht zieht, daß bei Sektionen eklampsischer bisweilen neben den eklampsiaveränderungen an den Glomeruli auch solche einer alten chronischen Glomerulonephritis geringeren Grades gefunden werden, so wird man zu dem Schluß kommen, daß zwar eine erhöhte Neigung zur Eklampsie bei chronischer Nephritis nicht von der Hand zu weisen ist, daß ihr aber eine besondere Bedeutung nicht zukommt.

11. Behandlung.

Es ist sicher in erster Linie auf das Wechselvolle des Verlaufes und die Schwierigkeiten der Voraussage zurückzuführen, wenn einerseits die Zahl der therapeutischen Vorschläge bei der Eklampsie so außerordentlich groß ist und andererseits bis auf den heutigen Tag eine Einigung der Anschauungen in bezug auf die Behandlung nicht hat erzielt werden können. Durch die Statistik ist nur sehr schwer eine Entscheidung herbeizuführen. Die Schwere und Gefährlichkeit der Eklampsie ist augenscheinlich in verschiedenen Gegenden und zu verschiedenen Zeiten eine recht verschiedene. Man erlebt immer wieder, wie eine große Reihe von Fällen in Genesung übergeht, bis plötzlich eine Häufung von Todesfällen zeigt, daß auch das anscheinend so erfolgreiche Behandlungsverfahren in keiner Weise vor Fehlschlägen sichert. Vor allem muß immer wieder betont werden, daß der günstige Verlauf einer kleinen Anzahl anscheinend noch so schwerer Fälle nicht das geringste für den Wert einer Behandlungsmethode beweist.

Für die Besprechung der Behandlung ist es zweckmäßig, die Geburts-, Schwangerschafts- und Wochenbettseklampsien zu unterscheiden. An Zahl überwiegen ganz die Geburtseklampsien. Darunter versteht man die Eklampsien

mit deutlichen Geburtsvorgängen, ganz gleichgültig ob es sich um rechtzeitige oder vorzeitige Geburten handelt. Bei Schwangerschaftseklampsien fehlen Geburtsvorgänge, bei Wochenbettseklampsien sind sie, wie der Name schon sagt, bereits beendet.

Vorweg aber sei betont, daß jede Eklamptische unbedingt und so schnell als irgend möglich der klinischen Behandlung zugeführt werden muß. Nur in der Klinik können die erforderlichen Eingriffe ohne Zeitverlust ausgeführt werden, nur in der Klinik ist die dauernde und sachgemäße Beobachtung und Pflege gewährleistet. Von besonderer Bedeutung ist auch das möglichst frühzeitige Einsetzen der Behandlung. Vor dem Transport sollen 0,02 Morphium subcutan gegeben werden. Nur wenn es keinen Zeitverlust für den Transport in die Klinik bedeutet, soll man meiner Ansicht nach bei gespanntem Pulse auch sogleich einen Aderlaß von 200—300 ccm anschließen. Von beiden Maßnahmen ist auf dem Überweisungsschein der Klinik Mitteilung zu machen.

Niemals darf man sich durch einen anfangs scheinbar leichten Verlauf von der Überführung in die Klinik abhalten lassen. Das Wechselvolle im Verlaufe der Eklampsie bringt es mit sich, daß solche Fälle häufig später die schwersten Erscheinungen aufweisen.

Geburtseklampsie. Von den vielen Vorschlägen zur Behandlung der Eklampsie stehen drei im Vordergrund. Es sind dies die sofortige operative Schnellentbindung (DÜHRSEN, BUMM, J. VEIT, STOECKEL und R. FREUND), die abwartende Behandlung mit Aderlaß und Narkotica (P. ZWEIFEL, LICHTENSTEIN, STROGANOW) und die von F. ENGELMANN so genannte Therapie der mittleren Linie, die die Vorteile der beiden ersten Methoden zu vereinen sucht.

Jedes dieser Verfahren hat auch noch heute seine Anhänger. Es läßt sich aber nicht verkennen, daß in der letzten Zeit, vor allem unter dem Eindrucke der Veröffentlichungen P. ZWEIFELS und LICHTENSTEINS, die bis dahin herrschende Anschauung von der Notwendigkeit einer sofortigen Entbindung sehr an Boden verloren hat und daß die Mehrzahl der Geburtshelfer der Therapie der mittleren Linie zuneigt.

Da die letzte Ursache der Eklampsie in der Schwangerschaft liegen muß, da eine endgültige Heilung der Erkrankung erst nach Beendigung der Schwangerschaft eintritt und da die Wehen ganz zweifellos einen schädigenden Einfluß auf die Eklampsie ausüben, muß eine möglichst baldige Beendigung der Geburt und Schwangerschaft unter allen Umständen unser Bestreben sein. Hierzu drängt uns weiter die immer wieder einmal zu machende Beobachtung, daß alle anderen Mittel versagen und die Beendigung der Geburt dann schnell die Wendung zur Besserung herbeiführt.

Es darf jedoch nicht außer acht gelassen werden, daß die klinische Beobachtung uns auch andere Erfahrungen bringt. Schon das Vorkommen von Wochenbettseklampsien beweist, daß die Beendigung von Schwangerschaft und Geburt nicht sofort und nicht mit Sicherheit Heilung bringt. Nicht selten gehen Anfälle und Erkrankung nach Beendigung der Geburt ohne wesentliche Änderung weiter. Ja es gibt sogar Fälle, in denen die sofortige Beendigung der Geburt ganz unverkennbar schädigend wirkt.

Neben der baldigen Beendigung der Geburt ist, soweit als möglich, ein schonendes Vorgehen bei der Entbindung anzustreben. Bei jedem Eingriff ist die Möglichkeit einer Shockwirkung zu erwägen. Die Gefahr einer Shockwirkung ist bei der erhöhten Reizbarkeit des Gefäß- und vegetativen Nervensystems offenbar recht groß. Kommt es zum Shock, so ist der Schaden größer und unmittelbarer, als der der Wehenbeendigung entspringende Nutzen. Besonders groß ist naturgemäß die Gefahr einer Schädigung, wenn ein größerer Eingriff bei einer Frau mit schlechtem, kleinem Pulse vorgenommen wird.

Es besteht unter diesen Umständen Einigkeit darüber, daß die Geburt beendet werden soll, wenn es ohne größere Eingriffe möglich ist. Steht der Kopf zangengerecht, so wird man von der Zange Gebrauch machen. Fehlt hierfür lediglich die völlige Erweiterung des Muttermundes, so können bei verstrichenem Cervicalkanal Muttermundsincisionen zur Herbeiführung der völligen Erweiterung des Muttermundes keine Bedenken entgegenstehen. Zur Ausführung der Wendung ergibt sich bei der Eklampsie seltener die Gelegenheit, weil es sich ja meist um Erstgebärende handelt. Sind aber ausnahmsweise die Vorbedingungen für sie erfüllt, und handelt es sich um eine Mehrgebärende, so wird man auch von ihr Gebrauch machen.

Die Meinungsverschiedenheiten erstrecken sich auf die Fälle, bei denen die Vorbedingungen für Zange und Wendung noch nicht erfüllt sind, bei denen also zur Beendigung der Geburt größere Eingriffe erforderlich werden.

Die Anhänger der sofortigen operativen Entbindung machen unter diesen Umständen bei Erstgebärenden den abdominalen, bei Mehrgebärenden den vaginalen Kaiserschnitt (*Hysterotomia anterior*, *Kolpohysterotomia anterior*). Die Anhänger der abwartenden Behandlung nach ZWEIFEL-STROGANOW und der Therapie der mittleren Sinne im Sinne F. ENGELMANNs aber sehen von der sofortigen Entbindung ab. Die ersteren behandeln abwartend, bis die Beendigung der Geburt durch eine Beckenausgangszange möglich ist, die letzteren schreiten außerdem zur Beendigung der Geburt, wenn die eingeleitete abwartende Behandlung nach ihrer Ansicht ohne Erfolg bleibt.

Im einzelnen haben hier alle Übergänge von der grundsätzlichen sofortigen Entbindung bis zur grundsätzlich abwartenden Behandlung, sofern die Geburt nicht ohne Schwierigkeiten durch Zange oder Wendung beendet werden kann, ihre Anhänger.

Nach der Entbindung wird stets nach den jetzt zu besprechenden Grundsätzen der abwartenden Behandlung vorgegangen.

Das wichtigste bei der *abwartenden Behandlung* ist der Aderlaß, die Fernhaltung aller äußeren Reize und die Darreichung von Narkotica.

Der günstige Einfluß des Aderlasses ist vor allem bei den leichteren und mittelschweren Eklampsien so in die Augen fallend, Schaden ist von ihm noch nie beobachtet, sofern er nicht zu ausgiebig und zu häufig ausgeführt ist, daß Meinungsverschiedenheiten über die Nützlichkeit und Notwendigkeit seiner Anwendung zur Zeit fast nicht bestehen. Er soll im allgemeinen etwa 500 ccm betragen. Will man alsbald entbinden, so wird man sich zunächst mit 300 ccm begnügen, um die Größe des Blutverlustes bei der Entbindung abzuwarten. Weichen die Krampfanfälle nicht, bleiben dabei Blutdrucksteigerung und gespannter Puls bestehen, so ist der Aderlaß zu wiederholen, bis der erwünschte Erfolg eintritt oder Blutdrucksteigerung und Spannung des Pulses schwinden. Auch die Capillarmikroskopie ziehen wir für die Indikationsstellung zur Wiederholung und Fortsetzung des Aderlasses mit heran. Die Ursache seiner günstigen Wirkung ist noch nicht in allen Einzelheiten zu erkennen. Man kann zunächst an eine entgiftende Wirkung denken, sicheres ist aber über diesen Punkt nicht zu sagen. Capillarmikroskopische Beobachtungen unserer Klinik (NEVERMANN) weisen darauf hin, daß die durch ihn herbeigeführte Entlastung des Kreislaufes und Gefäßsystems, also seine hämodynamische Wirkung eine große Rolle spielt. Endlich kann durch den ausgiebigen Aderlaß auch die intracerebrale Drucksteigerung herabgesetzt werden. Besonders deutlich tritt die günstige Wirkung des Aderlasses bisweilen bei bestehendem Lungenödem in Erscheinung. Das Auftreten von Lungenödem gibt Anlaß zur Wiederholung des Aderlasses.

In manchen Fällen tritt bei der Eklampsie der Tod im Anfall ein. Schon aus diesem Grunde muß es unser Bestreben sein, Krampfanfällen so weit als möglich

vorzubeugen. Dazu kommt, daß viele und schwere Anfälle unbedingt zu einer Schädigung des Gehirns und auch des Gefäßsystems führen müssen.

Das erste Mittel, das uns hierfür zur Verfügung steht, ist die Fernhaltung aller äußeren Reize. Man sieht immer wieder, wie z. B. eine innere Untersuchung, eine Begutachtung des Augenhintergrundes oder eine Entleerung der Harnblase mit dem Katheter einen Krampfanfall auslöst. Da wir nie wissen können, ob dieser Anfall nicht zum Tode führen wird, sind diese Maßnahmen nur auszuführen, wenn eine Indikation dafür vorliegt und auch dann nur in Narkose. Sonst soll man davon absehen. Eklamptische gehören außerdem in ein völlig ruhiges und verdunkeltes Zimmer.

Das zweite Mittel, das über das erste hinaus zu einer Unterdrückung der Krampfanfälle führt, ist die Darreichung von Narkotica. An erster Stelle stehen hier als alt bewährt Morphium und Chloralhydrat. Man wird also von ihnen zur Unterdrückung der Anfälle Gebrauch machen, auch wenn die eben angegebenen Maßnahmen getroffen sind. Besonders wichtig aber ist ihre Anwendung, wenn die Fernhaltung der äußeren Reize nicht völlig durchführbar ist, wie bei der Überführung in stationäre Behandlung. Dann soll stets 0,02 bis 0,03 Morphium subcutan gegeben werden.

STROGANOW hat bekanntlich eine bestimmte Vorschrift für die Anwendung dieser Narkotica gegeben. Ich lasse sie folgen, da sie sicher einen guten Anhalt für die Dosierung der Narkotica bietet. Ich mache aber darauf aufmerksam, daß viele Geburtshelfer und auch wir uns nicht streng an diese Vorschrift halten. Treten keine Anfälle mehr auf, liegen die Kranken vielmehr im tiefen Koma da, so sehen wir von einer weiteren Verabfolgung von Narkotica ab.

Die Vorschrift STROGANOWS ist folgende:

„Sofort Morph. muriatic. 0,015 (0,01—0,02) subcutan,
 nach 1 Stunde: Chloralhydrat 2,0 (1,5—2,5) per rectum,
 nach 3 Stunden von Beginn der Behandlung: 0,015 (0,01—0,02) Morph.
 mur. subcutan,
 nach 7 Stunden Chloralhydrat 2,0 (1,5—2,5)
 nach 13 Stunden Chloralhydrat 1,5 (1,2—2,0)
 nach 21 Stunden Chloralhydrat 1,5 (1,01—2,0).“

Bei kräftigen Kranken und schwerer Eklampsie kann die 1., 2. und 3. Gabe auf 0,02 Morph. und 2,5 Chloralhydrat erhöht werden. Bei leichter Eklampsie (post partum) kann Morph. auf 0,01, Chloralhydrat auf 1,5—1,0 herabgesetzt werden.

Am 2. Tage der Erkrankung wird den nichtentbundenen Kranken 3mal 1,0—1,5 Chloralhydrat per rectum gegeben.

In sehr schweren Fällen sind die Narkotica häufiger, wie im Schema angegeben ist, zu geben, so daß in 14 Stunden 9,0 Chloralhydrat und 0,03 Morph. zur Anwendung kommt.“

Als Ersatz für Morphium und Chloralhydrat sind verschiedene Mittel angegeben, denen man besondere Vorzüge nachrühmt. So ist z. B. RISSMANN für das Magnesiumsulfat (10,0 einer 25%igen Lösung subcutan oder intramuskulär) und KIRSTEIN für das Veronalnatrium (0,5 intravenös) eingetreten. Weiter kommen Luminalnatrium (RISSMANN empfiehlt 2 ccm einer 20%igen Lösung intramuskulär) und Sommifen in Betracht. Ich habe diese Mittel gelegentlich angewandt, ohne besondere Vorzüge zu erkennen. Ich betone aber, daß meine Erfahrungen in dieser Hinsicht keine großen sind.

In den angelsächsischen Ländern wird in großem Umfange das Veratrum viride angewandt, das den Blutdruck für mehrere Stunden erheblich herabsetzt.

BOURNE¹⁾ injiziert je nach Höhe des Blutdruckes 0,25—1,0 ccm (Präparat von PARKER, Davis Comp.).

Hiermit sind nun aber die Maßnahmen bei der Eklampsiebehandlung keineswegs erschöpft. Wenn die jetzt noch zu erörternden auch nicht die Bedeutung haben, wie die bisher besprochenen, die die Grundlage der Eklampsiebehandlung bilden, so sind sie doch keineswegs zu unterschätzen und zu vernachlässigen.

Ich habe schon erwähnt, daß Aderlaß und Narkotica von Bedeutung für das gereizte und geschädigte Gefäßsystem und die Vasomotoren sind. *Herz und Gefäßsystem* bedürfen aber auch darüber hinaus der besonderen Beachtung. Zunächst ist zu beachten, daß alle intravenösen Injektionen und Infusionen nicht unbedenklich sind. Ich habe es vor Jahren mitbeobachtet, wie nach der intravenösen Infusion einer isotonischen Zuckerlösung ein schwerer Anfall und in diesem Anfall der Tod eingetreten ist. Ich weiß nicht, ob der Zucker dabei eine Rolle gespielt hat. Ich halte aber bei der großen Labilität des Gefäßsystems jede intravenöse Injektion bei der Eklampsie für nicht gleichgültig.

Im allgemeinen ist der Puls der Eklampsien außerhalb des Anfalles gespannt und kräftig. Bei sehr schweren Fällen aber wird er klein und beschleunigt. Dann sind *Herzmittel*, und zwar in erster Linie subcutan oder intramuskulär, zu geben. Vor allem kommt Coffein in Betracht. Bei Digitalis und seinen Präparaten tritt die Wirkung erst nach einer gewissen Zeit ein, während die Entscheidung bei der Eklampsie, wenigstens in den meisten Fällen, bald fällt.

In besonders schweren Fällen, vor allem wenn keine Krampfanfälle bestehen, wird man auch vor einer intravenösen Injektion von $\frac{1}{2}$ mg Strophanthin nicht zurückschrecken, am 2. Tage bei Bedarf nochmals die gleiche Dosis. Eine vorhergehende Digitalisgabe ist möglichst zu vermeiden, aber keine unbedingte Gegenindikation gegen die Strophanthingabe.

Zur Herabsetzung der Labilität des vegetativen Nervensystems ist von J. HOFBAUER die subcutane Injektion von 2 ccm eines Ovarienpräparates, die bei Bedarf zu wiederholen ist, empfohlen. Tatsächlich sieht man unter Umständen Senkungen des Blutdrucks, die aber nach unserer Erfahrung nur gering und nur vorübergehend sind. Die von anderen Geburtshelfern beobachtete ausschlaggebende Beeinflussung der Eklampsie habe ich nicht dabei gesehen, aber auch nie Schaden, so daß man gegen die Anwendung nichts einwenden kann.

Da die Eklampstischen im allgemeinen zwischen den Anfällen bewußtlos sind und Erbrechen vorkommt, so ist jede Verabreichung per os unter allen Umständen zu vermeiden. Dies gilt für Medikamente eben so gut wie für Getränke. Es drohen sonst Schluckpneumonien und Lungenabsceß.

Da Zungenbisse zu schweren Verletzungen und einer Anschwellung der Zunge führen können, die das Atmen behindert und nach Überstehen der Eklampsie große Beschwerden macht, ist während des Anfalles von einer Schwester ein mit Gaze umwickelter Spatel zwischen die Backenzähne zu halten.

Nun gibt es aber Eklampsien, bei denen die bisher geschilderte und sich im allgemeinen gut bewährende Behandlung völlig versagt, während dann andere Maßnahmen die Wendung zur Besserung bringen. Mit Rücksicht auf den immer wieder zu betonenden wechselvollen Verlauf dieser Erkrankung ist ein einfaches zufälliges Zusammentreffen niemals auszuschließen. Für sehr viele derartige Fälle ist der Zusammenhang zwischen Behandlung und Besserung auch ganz gewiß kein anderer. In anderen Fällen ist der Eindruck eines ursächlichen Zusammenhangs so ausgesprochen, und die Möglichkeit einer günstigen Wirkung

¹⁾ BOURNE: Journ. of obstetr. a. gynecol. of the Brit. Empire. Vol. 29, Nr. 3, p. 432. 1922. Ref.: Jahresber. üb. d. ges. Gynäkol. 1922. S. 721.

nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse so erklärlich, daß man diese Maßnahmen nicht ganz vernachlässigen soll. Ich betone aber ausdrücklich, daß es meiner Ansicht nach nicht berechtigt ist, sie als grundsätzliche Behandlung der Eklampsie an Stelle der oben dargelegten zu setzen. Nur ausnahmsweise für besondere Fälle, bei denen die sonst wirkenden Mittel versagen, sind sie anzuwenden.

An erster Stelle ist hier die *Lumbalpunktion* zu nennen. Ihre Anwendung liegt nahe, da der Lumbaldruck im allgemeinen bei Eklampsien erhöht ist. Sie ist daher bereits vor Jahren auch als grundsätzliche Behandlung der Eklampsie geübt, auch ich habe damals Erfahrungen damit sammeln können. Sie ist aber meines Wissens fast überall als grundsätzliche Behandlung der Eklampsie aufgegeben. In manchen Fällen ist eine deutliche und ausgesprochene Besserung der Hirnerscheinungen ausgeblieben. Es ist nicht zu verwundern, daß bei einer so schweren Erkrankung wie der Eklampsie auch Versager vorgekommen sind. Es sind aber auch ausgesprochene Verschlechterungen und vereinzelt sogar Todesfälle danach beobachtet. Hierin liegt ein nicht zu übersehender Nachteil gegenüber dem Aderlaß. Auf keinen Fall gibt die Lumbalpunktion bei der Gestationseklampsie die Erfolge, die VOLHARD ihr bei der eklampthischen Urämie zuschreibt.

Ich halte die Lumbalpunktion nur dann für angezeigt, wenn die grundsätzlich geübten Maßnahmen einschließlich der Geburtsbeendigung versagt haben, ganz besonders wenn auch dann noch die Hirnerscheinungen oder gar auf Hirndruck hinweisende Zeichen in den Vordergrund treten. Fortdauer der Krämpfe, tiefe Bewußtlosigkeit besonders bei verlangsamtem und unregelmäßigem Puls, auch Ödem der Papille und Netzhaut im Augenhintergrund geben unter solchen Umständen für mich Veranlassung die Lumbalpunktion auszuführen. In einer Reihe von anscheinend aufzugebenden Fällen ist danach die Wendung zum Besseren eingetreten.

Für die Ausführung der Lumbalpunktion sind besondere Vorsichtsmaßnahmen zu treffen. Sie darf nur bei liegender Kranken ausgeführt werden und die Lumbalflüssigkeit darf nur langsam abfließen. Ist ein normaler Druck erreicht, so wird man den Eingriff beenden.

Auf Vorschlag ZANGEMEISTERS ist in derartigen Fällen auch die *Trepanation* ausgeführt. Eigene Erfahrungen besitze ich nicht. Die Erfolge scheinen nicht die mit anderen Mitteln erreichbaren übertroffen zu haben.

Eine weitere Maßnahme, die hier zu nennen ist, stellt die *Einverleibung von physiologischer Kochsalz-, Normosal- oder Ringelösung* dar. Sie ist häufig, vor allem im Anschluß an den Aderlaß empfohlen. Über gute Erfolge ist von verschiedenen Seiten berichtet.

Nachdem festgestellt war, daß bei allen Fällen von Eklampsien und Schwangerschaftsnephrosen Wasser und Kochsalz im Körper zurückgehalten wird und dort in vermehrter Menge vorhanden ist, hat die Einverleibung von Kochsalzlösung auf Bedenken stoßen müssen. Diese Bedenken sind noch gesteigert, als Forscher, wie ZANGEMEISTER und DE SNOO in diesem Vorgange die Ursache der Eklampsie erblickt haben. Tatsächlich ist dann auch die Kochsalzinfusion fast überall bei der Eklampsiebehandlung ausgeschaltet.

Dazu kommen Schwierigkeiten der Technik. Die subcutane Infusion erscheint häufig mit Rücksicht auf bestehende Ödeme zwecklos. Ödemneigung besteht wohl stets. Gegen eine intravenöse Einverleibung habe ich, wie bereits erwähnt, mit Rücksicht auf die Labilität des Gefäßsystems große Bedenken.

Diese Bedenken fehlen für die intraperitoneale Infusion, bei der sich leicht 1000—2000 ccm infundieren lassen. Sie ist aber nur anwendbar, wenn bereits entbunden und die Entbindung nicht durch den Kaiserschnitt erfolgt ist.

Auch die intraperitoneale Infusion wende ich nur an, wenn die gewöhnliche Behandlung einschließlich der Beendigung der Geburt versagt hat. Ich halte die Indikation zu ihrer Anwendung für gegeben, wenn die Blutentziehung durch den Blutverlust bei der Geburt etwas reichlich geworden ist oder wenn die Frauen mit kleinem und beschleunigtem Pulse ohne Krämpfe im tiefen Koma daliegen.

Auch unter solchen Umständen kann man ganz überraschende Erfolge sehen. Selbstverständlich gilt auch für sie das schon weiter oben über zufälliges Zusammentreffen und ursächlichen Zusammenhang Gesagte.

In neuerer Zeit hat GANTER den theoretisch ausgezeichneten Gedanken gehabt, die intraperitoneale Kochsalzinfusion zu benutzen, um schädliche, dialysable Substanzen dem Körper zu entziehen und ihn so zu entgiften. Praktische Erfahrungen darüber bei der Eklampsie besitze ich nicht. Ich habe aber versucht, durch entsprechende Untersuchungen bei anderen Erkrankungen und im Tierexperiment die Vorbedingungen für eine Anwendung bei der Eklampsie zu gewinnen. Ermutigend ist das Ergebnis nicht gewesen. Von einem Ersatz der erwähnten Salzlösungen durch Zuckerlösungen, der mit Rücksicht auf die bei Eklampsie bestehende Kochsalzretention und Acidosis vorgeschlagen ist, habe ich einen Vorteil nicht gesehen. Auch die Zugabe von Insulin hat uns keine Vorteile gebracht.

Dagegen glaube ich unter bestimmten Umständen von kleinen Bluttransfusionen besondere Erfolge erwarten zu können. Bei Kollapsen und Ohnmachten auf der Basis vasomotorischer Störungen fällt immer wieder die zauberhafte Wirkung kleiner Bluttransfusionen auf. Ich halte sie daher bei der Eklampsie für angebracht, wenn die Kranken nach erfolgter Entbindung ohne Krampfanfälle in tiefem Koma mit kleinem Pulse und ohne Blutdrucksteigerung daliegen und die intraperitoneale Normosalinfusion nicht ausgeführt werden kann oder versagt hat. Unter Umständen wird man der Transfusion sogar einen Aderlaß vorausschicken. Ich betone, daß ich die Bluttransfusion nur ausnahmsweise bei dem Versagen der anderen Therapie, bei den eben erwähnten Erscheinungen und nur in kleinen Mengen für angezeigt halte.

Aderlaß und Bluttransfusion haben bei der Eklampsie ihre bestimmte Indikation. Der Aderlaß ist vor allem bei Blutdrucksteigerung, bei gespanntem Pulse und bei Krampfanfällen am Platze, er darf nicht zu klein gewählt werden. Die Bluttransfusion darf nur bei fehlenden Krämpfen, bei fehlender Blutdrucksteigerung, bei kleinem Pulse, nach erfolgter Entbindung und nur mit kleinen Mengen ausgeführt werden.

Vor allem in Irland, aber auch in England spielt die Dubliner Methode¹⁾ der Therapie der Eklampsie und ihrer Vorstadien eine große Rolle. Sie besteht in starkem Abführen und hohen Darmspülungen mit 13—18 Litern Wasser. Außerdem gibt es reichlich Bicarbonatlösung zu trinken, bei bewußtlosen Kranken erfolgt die Darreichung durch die Magensonde. Im ganzen werden 36—54 Liter Wasser verbraucht und der Vorgang nimmt 1½ Stunden in Anspruch. Nach 5 Stunden erfolgt unter allen Umständen Wiederholung der Maßnahmen.

Gerade in diesem Handbuche ist es erforderlich, noch einige Worte über die *Behandlung der Nierenerscheinungen* bei der Eklampsie im besonderen zu sagen.

Von ihrer *medikamentösen* Behandlung, sei es durch Euphylin, sei es durch andere Diuretica habe ich nie Erfolge gesehen. Die Behandlung durch schweißtreibende Maßnahmen ist ziemlich allgemein aufgegeben.

Überhaupt muß man sagen, daß es eine besondere Behandlung der Nierenerscheinungen bei der Eklampsie bisher eigentlich nicht gibt. Gelingt es, die

¹⁾ GIBBON: Journ. of obstet. a. gynecol. of the Brit. Empire. Vol. 29, Nr. 3, p. 402. 1922. Ref.: Jahresber. üb. d. ges. Gynäkol. 1922. S. 709.

Erscheinungen der Eklampsie zu bessern, so gehen auch die Nierenerscheinungen zurück, gelingt das erstere nicht, so bleibt auch in bezug auf die letzteren ein Erfolg aus.

Eine gewisse Ausnahmestellung nimmt nur die *Dekapsulation* der Niere ein. Ihr Wert bei der Behandlung der Gestationseklampsie ist strittig.

Einer Umfrage VIKTOR HOFFMANN¹⁾ und der übrigen Literatur entnehme ich, daß BUMM, FRANZ, FÜTH, PANKOW und SELLHEIM die Dekapsulation ausgeführt haben, aber ohne lebensrettenden Erfolg. v. FRANQUÉ, HENKEL, HOFMEIER, HÖHNE, A. MAYER, SARWEY, L. SEITZ und WINTZ haben nie von ihr Gebrauch gemacht. ZANGEMEISTER und POTEN, die sich eingehend mit dieser Frage beschäftigt haben, lehnen die Operation ab.

DOEDERLEIN, GAUSS, v. JASCHKE, KUPFERBERG, MENGE, STOECKEL und P. ZWEIFEL haben Heilung darnach gesehen.

Ich selbst habe einen lebensrettenden Erfolg von der Dekapsulation bei der Eklampsie nicht gesehen. Ich habe aber auch nie einen Schaden nach ihrer Ausführung und wiederholt eine deutliche Zunahme der Harnmenge beobachtet.

Bei dieser Lage der Dinge vertrete ich den Standpunkt, daß die Dekapsulation der Nieren nur in Betracht kommt, wenn die übrigen Maßnahmen einschließlich der Entbindung versagt haben und eine ausgesprochene, der Anurie nahekommende Oligurie besteht. Einen Versuch mit der Dekapsulation halte ich für besonders notwendig, wenn, wie es bei seltenen Fällen vorkommt, die Hirnerscheinungen schwinden oder fast fehlen, hochgradige Oligurie aber längere Zeit bestehen bleibt.

Vereinzelte Forscher haben einer Nierenspaltung den Vorzug vor der Dekapsulation bei der Eklampsie geben wollen. Über diesen Punkt besitze ich keine eigenen Erfahrungen.

Schwangerschaftseklampsie. Auch bei der Behandlung von Schwangerschaftseklampsien, d. h. Eklampsien, bei deren Ausbruch Geburtsvorgänge nicht zu erkennen sind, stehen sich die Anhänger der aktiven Theorie, die alsbald nach Ausbruch der Eklampsie durch den Kaiserschnitt entbinden, und die der abwartenden Behandlung nach ZWEIFEL-STROGANOW gegenüber.

Fehlt die Wehentätigkeit noch ganz oder ist sie nur schwach vorhanden, sind dementsprechend bei der vaginalen oder rectalen Untersuchung keine Geburtserscheinungen durch Verkürzung oder Erweiterung des Cervicalkanals nachweisbar, so gelingt es häufig durch Morphium die Wehentätigkeit zu unterdrücken und die schädigende Wehentätigkeit auch ohne einen größeren entbindenden Eingriff, der die Gefahr der Shockwirkung mit sich bringt, auszuschalten. Ich versuche daher bei der Schwangerschaftseklampsie zunächst allein mit der abwartenden Behandlung auszukommen, was in der Mehrzahl der Fälle gelingt. Kommt es aber trotzdem zu einer ausgesprochenen Wehentätigkeit, so tritt die Behandlung der Geburtseklampsie in Kraft, wie wir sie soeben besprochen haben. Ich entbinde aber auch bei der Schwangerschaftseklampsie sofort, wenn Zeichen von Blutzerfall vorhanden sind.

Gelingt es bei der Schwangerschaftseklampsie die Wehentätigkeit zu unterdrücken und durch die abwartende Behandlung die Eklampsie zu beseitigen, so ist damit keineswegs eine völlige Heilung erzielt. Die Schwangerschaftsnephrose besteht weiter und damit die Gefahr eines erneuten Ausbruches der Eklampsie. Nachdem ich es zweimal erlebt habe, daß die Frauen dann während der ersten Krampfanfälle gestorben sind, beende ich jetzt stets die Schwangerschaft durch den Kaiserschnitt, wenn die Schwangerschaftseklampsie abgeklingen ist, die Frau sich erholt hat und damit die Shockgefahr ausgeschaltet ist.

¹⁾ HOFFMANN, VIKTOR: BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 131, S. 202.

Wochenbettseklampsie. Bei ihrer Behandlung bestehen keine wesentlichen Meinungsverschiedenheiten, sie wird nach den bereits geschilderten Grundsätzen der abwartenden Eklampsiebehandlung durchgeführt.

Zusammenfassung. Wir haben gesehen, wie sich die Meinungsverschiedenheiten in der Behandlung der Eklampsie im wesentlichen nur auf das Verhalten gegenüber der Schwangerschaft und den Geburtsvorgängen erstrecken.

Es besteht Einigkeit darüber, daß im übrigen Aderlaß, Fernhaltung aller äußeren Reize und Narkotica die wichtigsten Maßnahmen in der Behandlung der Eklampsie darstellen.

Einigkeit herrscht ferner darüber, daß die Geburt zu beenden ist, wenn es bei erfüllten Vorbedingungen durch Zange oder Wendung und Extradktion geschehen kann. Fehlt von den Vorbedingungen lediglich die völlige Erweiterung des Muttermundes bei schon verstrichenem Cervicalkanal, so wird man sie durch einfache Muttermundsincisionen herbeiführen.

Meiner Ansicht nach stellt es keinen wesentlich schwereren Eingriff dar, wenn wir bei erhaltenem Cervicalkanal bei Mehrgebärenden den vaginalen Kaiserschnitt mit anschließender Wendung und Extradktion machen.

Bei Erstgebärenden ist unter solchen Umständen der Kaiserschnitt, den wir Geburtshelfer jetzt abdominale Schnittentbindung nennen, und zwar der intraperitoneale, cervicale die schonendste Form der alsbaldigen Entbindung. Das gleiche gilt für Mehrgebärende, wenn gegenüber der glatten und leichten Durchführung der Wendung und Extradktion irgendwelche Bedenken bestehen.

Jede operative Entbindung kann aber ausnahmsweise anstatt Besserung auch Schaden bringen. Diese Gefahr ist um so größer, je größer der Eingriff und je labiler Herz und Gefäßsystem der betreffenden Eklamptischen sind.

Diesen Umständen glaube ich bei der Behandlung Rechnung tragen zu sollen.

Bei gespanntem Pulse und bestehender Blutdrucksteigerung wird, sofern es nicht schon vorher geschehen ist, jedem der erwähnten Eingriffe ein Aderlaß von 300 ccm und eine Morphiuminjektion von 0,02 vorausgeschickt und die dadurch bedingte Besserung zur Durchführung der Entbindung benutzt. Eine Verzögerung der Entbindung braucht hierdurch keineswegs bedingt zu sein, da inzwischen die Vorbereitungen für den Eingriff getroffen werden.

Setzen nach der Morphiumdarreichung die Wehen völlig aus und bessern sich die Eklampsieerscheinungen nach dem Aderlaß wesentlich, so warte ich, falls es sich um einen größeren entbindenden Eingriff handelt, das Fortschreiten der Besserung ab und entbinde erst nach dem Schwinden der eklamptischen Erscheinungen oder beim Einsetzen einer erneuten Verschlimmerung. Bei diesem Vorgehen leistet die Capillarmikroskopie¹⁾ gute Dienste, da sie einerseits die fortschreitende Besserung und jede erneute Verschlimmerung alsbald anzeigt und andererseits ohne Belästigung der Kranken durchgeführt werden kann.

Wesentlich schwieriger liegen die Dinge, wenn bereits vor erfolgter Entbindung der Puls klein und schwach ist und die Blutdrucksteigerung trotz schwerer eklamptischer Erscheinungen fehlt. Meist findet man diesen Zustand erst nach erfolgter Entbindung.

Auch hier leistet der Aderlaß noch gutes, sofern die Anämie nicht allzu groß ist. Morphium wird man nur beim Vorhandensein von Krampfanfällen geben. Tritt keine Besserung ein, so bereite ich Coffein oder eine kleine Bluttransfusion von etwa 100 ccm für die operative Entbindung vor.

Nach erfolgter Entbindung ist, wenn die Eklampsie nicht schwindet, die Behandlung in gleichem Sinne weiterzuführen, bei gespanntem Pulse und Blut-

¹⁾ HEYNEMANN, TH.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1927. Nr. 9, S. 518.

drucksteigerung durch erneuten Aderlaß, bei erneuten Krampfanfällen auch durch Narkotica, bei schwachem Pulse in der eben geschilderten Weise.

Nur ausnahmsweise und unter den oben bereits dargelegten Umständen kommt dann auch die Lumbalpunktion oder die intraperitoneale Kochsalzinfusion in Betracht.

Status eclampticus (Präeklampsie). Hier ist die Überführung in die Klinik besonders wichtig. Bei der Behandlung steht der Aderlaß ganz im Vordergrund. Daneben ist auf Fernhaltung äußerer Reize Wert zu legen. Auch von Narkotica macht man zu diesem Zwecke Gebrauch. Ausnahmsweise, und zwar nur wenn *im Wochenbett* Hirnerscheinungen ganz im Vordergrund stehen, kommt nach dem Versagen des Aderlasses auch noch die Lumbalpunktion in Betracht. Beim Aderlaß entnimmt man je nach Schwere der Erscheinungen 2—500 ccm Blut.

Bettruhe ist selbstverständlich. Zunächst wird man Speise und Trank völlig absetzen, dann in geringer Menge Fruchtlimonaden, alkalische Wasser oder dünnen gezuckerten Tee geben.

Gehen bei dieser Behandlung die präeklampsischen Erscheinungen nicht alsbald zurück oder treten sie, nachdem sie zunächst verschwunden sind, später von neuem wieder auf, so ist zu entbinden bei Erstgebärenden durch den cervicalen, bei Mehrgebärenden durch den vaginalen Kaiserschnitt.

Auch hier leistet die capillarmikroskopische Beobachtung bei der Indikationsstellung gute Dienste.

Manche Geburtshelfer, wie ESSEN-MOELLER, L. SEITZ u. a. stehen auf dem Standpunkte, bei auftretenden präeklampsischen Erscheinungen stets sofort zu entbinden.

Schwangerschaftsnephrose. Bei der Behandlung der Schwangerschaftsnephrose ist es ebenfalls das Wichtigste, dem Ausbruch einer Eklampsie vorzubeugen. Nicht die Behandlung und Schonung der erkrankten Niere ist das Wesentliche, sondern die Beeinflussung und Schonung des gestörten intermediären Stoffwechsels. Eine völlige Heilung der Nephrose ist doch nicht zu erzielen, solange die Schwangerschaft besteht. Man erreicht nach einer gewissen Zeit und mit den üblichen Maßnahmen eine gewisse Besserung, dann pflegt der Zustand im wesentlichen der gleiche zu bleiben, wobei Besserungen und Verschlimmerungen regellos miteinander abwechseln. Sind schwerere Erscheinungen vorhanden, so ist daran zu denken, daß ein längeres Bestehen schwerer Erscheinungen häufig ein Absterben des Kindes und eine längere Wiederherstellungsdauer zur Folge hat. Bei leichten Fällen bestehen diese Bedenken im allgemeinen nicht.

Die Behandlung besteht in *Bettruhe* und *Diät*. Die Bettruhe ist vor allem und unter allen Umständen durchzuführen. Sie bedeutet eine Schonung und Entlastung des Stoffwechsels.

Der Krieg, der eine deutliche Abnahme der Eklampsie mit sich gebracht hat, hat uns gelehrt, daß bei der Diät vor allem die Einschränkung von Eiweiß und Fett vorzunehmen ist. Da bei der Schwangerschaftsnephrose stets Wasser und Kochsalz im Körper zurückgehalten wird, hat man auf deren weitgehende Einschränkung besonders großen Wert gelegt. Ich halte dies nicht für notwendig, sondern eine Einschränkung für ausreichend, die den Kranken nicht allzu große Beschwerden macht.

Die Ernährung soll also eine vegetabilische sein. Eiweiß wird nur in so geringer Menge gegeben, daß der Bedarf gerade gedeckt werden kann. Fett wird nur soweit verwandt, um die Speisen einigermaßen schmackhaft zu machen. Sie werden salzfrei zubereitet. Die Frauen bekommen aber einige (3—4) Gramm Kochsalz hingestellt, mit denen sie sich den Geschmack der Speisen erträglich

machen. Als Ersatz für Kochsalz kommen das ziemlich teure Sedobrol (Bromnatrium) oder Natrium formicum in Betracht. Die erforderliche Anzahl von Calorien wird durch Kohlehydrate erreicht. Bei der verabreichten Flüssigkeitsmenge wird die Ausscheidung berücksichtigt. Unter 800—1000 ccm gehen wir nur selten herunter.

Die in unserer Klinik übliche Diät ist die folgende, doch wird dem Nahrungsbedürfnisse und dem Körpergewichte gegebenenfalls darüber hinaus in gewissen Grenzen Rechnung getragen.

Dies gilt besonders für leichtere Fälle, während umgekehrt bei schweren Fällen und in den ersten Tagen nach der Aufnahme die Diätvorschriften wesentlich strenger gehandhabt werden und sich unter Umständen vorübergehend für 1—3 Tage auf Fruchtsäfte und Zuckerwasser beschränken.

		Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Calorien
Weißbrot	150 g	8,25	0,57	84,0	376
Butter	20 „	0,1	16,0	0,1	152
Brei	300 „	14,1	8,7	53,4	363
Kartoffelbrei	200 „	5,2	6,4	38,0	238
Gemüse	300 „	6,0	7,5	15,0	157
Kompott	300 „	1,5	—	60,0	250
Milch	400 „	13,8	14,0	19,2	268
Suppe	400 „	1,2	—	45,6	192
		50,15	53,17	315,3	1996

Suppen: Vor allem Fruchtsuppen mit Sago, daneben dünne Gerstenflocken-, Graupen- und Grießsuppen.

Gemüse: Junge Erbsen und Karotten, grüne Bohnen, Spargel, Rüben, Kohl, Spinat.
Breie: Milchreis, Grießbrei, Mondaminbrei.

Strengere Maßnahmen haben abgesehen vom Auftreten präeklampsischer Zeichen keinen Zweck. Das gilt erst recht für die Behandlung der Nierenerscheinungen nach abgelaufener Schwangerschaft. Hier ist sogar nach dem Schwinden der schweren Erscheinungen für ausreichende Flüssigkeitszufuhr und Ernährung auch mit Eiweiß und Fett zu sorgen, damit die Frauen ihre Kinder stillen können.

Von einer *medikamentösen* Behandlung habe ich nie überzeugende Erfolge gesehen. Eine Ausnahme macht bisweilen die Darreichung von *Schilddrüsenpräparaten*, aber nur, wenn es sich um die Behandlung besonders starker Ödeme und Hydramnion handelt. Viel häufiger hat aber auch sie völlig versagt.

HOHENBICHLER¹⁾ hat für die Behandlung der Schwangerschaftsnephrose ebenso wie für die der Eklampsie und des Status eclampticus die Bestrahlung mit der künstlichen Höhen Sonne empfohlen. Bei der Behandlung der Schwangerschaftsnephrose habe ich sie versucht, einen wesentlichen Nutzen aber nicht gesehen.

Die *Ödeme* erfordern besondere Beachtung, wenn sie in starkem Umfange an der Vulva auftreten, da sie dann zu Schwierigkeiten bei der Geburt, vor allem zu schweren Einrissen führen können. Hier muß man unter Umständen zu Punktionen greifen, die man dann an der Außenfläche der Labien vornimmt. Ganz harmlos ist dieses Vorgehen nicht, da es gerade in dieser Gegend zu bedenklichen Infektionen Veranlassung geben kann. HÖHNE hat daher in der neuesten Zeit vorgeschlagen, anstatt dessen die Hautincisionen oberhalb der Leisten- gegend vorzunehmen und an die Labien einen Druckverband anzulegen.

¹⁾ HOHENBICHLER: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 69, S. 206.

Die *Unterbrechung der Schwangerschaft* kommt im allgemeinen nur bei drohender Eklampsie und bei dem Bestehen einer akuten oder chronischen Glomerulonephritis oder einer malignen Sklerose in Frage. Der erste Punkt ist bereits bei der Behandlung des Status eclampticus besprochen. Kommt man während der Schwangerschaft zu der Diagnose Glomerulonephritis oder malignen Sklerose, so ist die Schwangerschaft zu unterbrechen, wenn eine deutliche Verschlimmerung trotz der eingeleiteten Behandlung in Erscheinung tritt. Die Anstellung von Funktionsprüfungen hat uns hier nicht weiter gebracht.

Bei der Schwangerschaftsnephrose ist, solange keine präeklampsischen Erscheinungen bestehen, die Unterbrechung überhaupt nur in Betracht zu ziehen, wenn sehr schwere Erscheinungen, wie starke Blutdrucksteigerung und Ausscheidung von sehr viel Eiweiß und Zylinder, vorhanden sind. Dann ist mit einer stark verzögerten Genesung und mit einem Absterben des Kindes zu rechnen. Ist unter solchen Umständen das Kind bereits gut lebensfähig (etwa von der 36. Woche ab), so mache ich den Kaiserschnitt, sonst versuche ich die Schwangerschaft bis zu diesem Zeitpunkt zu erhalten, um den Kaiserschnitt mit guten Aussichten für das Kind machen zu können.

Auf Bedenken stößt diese Art des Vorgehens nur bei dem Auftreten von Veränderungen am Augenhintergrund. Allerdings ist bekannt, daß die Retinitis albuminurica, die sich auf dem Boden der Schwangerschaftsnephrose entwickelt, in keiner Weise die schlechte Prognose bietet, wie es bei anderen Nierenerkrankungen der Fall ist. Wir haben sie wiederholt unter unseren Augen entstehen und nach der Geburt ohne Folgen wieder verschwinden sehen und auch die Nierenerscheinungen sind vollständig gewichen. Trotzdem habe ich bisher im allgemeinen bei dem Auftreten einer Retinitis albuminurica stets zur Unterbrechung geraten, um jede Möglichkeit einer dauernden Augenschädigung zu vermeiden. In vereinzelt Fällen, wenn nach Lage der Dinge ein lebendes Kind besonders dringend erwünscht gewesen ist, habe ich nach Rücksprache mit Vertretern der Augenheilkunde zunächst von der Unterbrechung abgesehen und den Kaiserschnitt erst ausgeführt, wenn das Kind lebensfähig geworden ist. Dies gilt aber nur, solange die Veränderungen des Augenhintergrundes in den bekannten weißen Herden bestehen; sind umfangreichere Blutungen dazu aufgetreten, so ist unterbrochen. Es ist selbstverständlich, daß bei einem solchen Vorgehen eine dauernde Beobachtung und Beurteilung durch einen Augenarzt stattzufinden hat. Im allgemeinen ist meiner Ansicht nach daran festzuhalten, daß die Schwangerschaft zu beenden ist, sobald Veränderungen am Augenhintergrund auftreten.

Besteht neben einer Schwangerschaftsnephrose mit Blutdrucksteigerung eine Herzerkrankung, so ist spätestens zu unterbrechen, sobald auch nur die ersten Zeichen von Dekompensation sich bemerkbar machen, da das Zusammentreffen einer Nierenerkrankung, die mit Blutdrucksteigerung einhergeht, mit einer Herzerkrankung leicht zu einem Versagen der Herzkraft und damit zum Tode führen kann.

Hydrops gravidarum. Beim Hydrops gravidarum richten sich die Maßnahmen nach der Schwere der Erscheinungen. Bei starkem Hydrops sind gewöhnlich die Zeichen der Schwangerschaftsnephrose vorhanden, so daß sich die dabei übliche Art der Behandlung von selbst ergibt. Das gleiche gilt für die seltenen Fälle von Hydrops mit Blutdrucksteigerung ohne Eiweiß und Zylinder im Harn. Bei starkem Hydrops gravidarum ohne Nierenveränderungen und Blutdrucksteigerung hat man auch Bettruhe zu verordnen und Wasser und Kochsalz einzuschränken. Bisweilen sieht man hier gute Erfolge von kleinen Mengen von Schilddrüsensubstanz.

Bei leichteren Fällen beschränkt man sich auf die Verordnung von Schonung und häufigem Ausruhen, auf Wasser- und Kochsalzeinschränkung und die sogleich zu besprechende Schonungsdiät. Ärztliche Überwachung und häufige Harnuntersuchungen, desgleichen Blutdruckbestimmungen sind erforderlich.

Vorbeugung der Eklampsie in der ungestörten Schwangerschaft. Die Erfahrungen mit der Kriegsernährung haben es nahe gelegt, zur Verhütung von Eklampsien auch schon der gesunden Schwangeren bestimmte Diätvorschriften zu geben, und zwar um so mehr, als manche Eklampsien plötzlich ohne alle Vorboten zum Ausbruch kommen.

BUMM hat für die Hausschwangeren seiner Klinik eine vegetarische Ernährung angeordnet. Es ist zuzugeben, daß dies die logische Folgerung aus den Erfahrungen des Krieges ist. In der Praxis stößt diese Anordnung auf Schwierigkeiten, ich halte sie auch nicht für erforderlich. Notwendig dagegen ist es, mit der Volksmeinung aufzuräumen, daß es für die Schwangere das Wichtigste wäre, möglichst „kräftig“ zu essen. Darunter versteht man, viel Fleisch, Eier, Milch und Fett zu sich zu nehmen. Man muß vielmehr Vegetabilien und Kohlehydrate bevorzugen und vor dem übermäßigen Genuß von Fleisch, Eiern, Eiweißpräparaten und Fett warnen. Das gleiche gilt für stark gesalzene Speisen.

Für die Hausschwangeren der Hamburger Frauenklinik gilt folgende Kostvorschrift:

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Calorien
Fleisch 40 g	12,8	3,24	—	86
Käse — Wurst 40 „	10,0	9,0	61,0	134
Kartoffeln 300 „	6,3	0,3	63,0	237
Butter 20 „	0,1	16,0	0,1	152
Suppe 700 „	7,7	9,8	43,0	308
Gemüse 400 „	8,0	10,0	20,0	210
Roggenbrot 400 „	18,8	2,3	192,0	872
Milch 200 „	6,2	3,0	9,4	94
Marmelade 50 „	—	—	33,0	130
	69,9	53,64	361,5	2223

An Suppe werden verabfolgt mittags und abends etwa 350 g, und zwar Fruchtsuppen mit Sago oder Gerstenflocken-, Grieß- und Graupensuppe. Gemüse: Tomaten, grüne Bohnen, Kohl, Rüben aller Art.

An Stelle von Kartoffeln bisweilen 500 g Nudeln oder Makkaroni, dadurch ändert sich im wesentlichen nur der Eiweißwert um 17 g.

Schluß.

Trotz aller Fortschritte in der Eklampsiebehandlung kann der heutige Stand der Dinge noch in keiner Weise als befriedigend angesehen werden.

Wir mögen eine Behandlung wählen, welche wir wollen, wenn die Eklampsie einmal ausgebrochen ist, kommt für viele Fälle die Behandlung zu spät.

Wir müssen auch hier versuchen, vorbeugend zu wirken. Bestehen schon präeklampsische Erscheinungen, so ist nicht zu zögern, da die Eklampsie jeden Augenblick ausbrechen kann. Solche Fälle gehören unbedingt sofort in die Klinik. Am besten wird schon vor dem Transport ein Aderlaß gemacht und 0,02 Morphium gegeben. Die Überweisung in die Klinik ist auch für die Fälle von Schwangerschaftsnephrose erforderlich, bei denen Blutdrucksteigerungen oder deutliche Oligurie vorhanden sind. Jeder Fall von Schwangerschaftsnephrose und Hydrops gravidarum bedarf der ärztlichen Überwachung. Die

größte Schwierigkeit liegt darin, daß die Beschwerden der Schwangeren bisweilen sehr gering sind, so daß sie den Arzt nicht aufsuchen.

Wenn es einmal zum Ausbruch der Eklampsie gekommen ist, hat man den größten Wert auf eine möglichst baldige Behandlung zu legen. Sofortige Überführung in die Klinik, vor dem Transport 0,02—0,03 Morphium, und wenn der Transport dadurch nicht aufgehalten wird, auch ein Aderlaß von etwa 200 ccm, stellen dann ebenfalls die sofort zu ergreifenden Maßnahmen dar.

Literatur.

FREUND, R.: Eklampsie und die übrigen Symptome der Gestationstoxikose (Gestose). — Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von FR. KRAUS und BRUGSCH bei Urban & Schwarzenberg. — HINSELMANN, H.: Die Eklampsie. Bonn: Friedrich Cohen 1924. — HOFBAUER, J.: Grundzüge einer Biologie der menschlichen Placenta. Wien: Braumüller 1905. — Zur Klärung der Eklampsiefrage. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921. Nr. 50. S. 1797. — HÜSSY, P.: Die Schwangerschaft in ihren Beziehungen zu den anderen Gebieten der Medizin. Stuttgart: F. Enke 1923. — v. NOORDEN und SALOMON: Handbuch der Ernährungslehre. Berlin: Julius Springer 1920. — SCHMORL: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperal-Eklampsie. Leipzig 1893. — SEITZ, L.: Die Schwangerschaftstoxikosen und -dyskrasien in HALBAN und SETZ: Biologie und Pathologie des Weibes. 1926 bei Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien. Bd. 7, S. 647. — VEIT, J.: Die Verschleppung von Chorionzotten. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1905. — ZANGEMEISTER, W.: Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Gynäkol. Bd. 15, I, S. 175. 1913. — Die Lehre von der Eklampsie. Leipzig: S. Hirzel 1926. — ZWEIFEL, P.: Eklampsie. DOEDERLEINS Handb. d. Geburtsh. 2. Aufl. Bd. 2, S. 703. 1924.

Nierenabsceß, Nierenkarbunkel, Peri-Paranephritis.

Von

HANS GALLUS PLESCHNER-Wien.

Mit 3 Abbildungen.

Die eitrigen Erkrankungen des Nierenparenchyms und der Hüllen der Niere stehen miteinander in einem so innigen anatomischen, ätiologischen und klinischen Zusammenhang, daß ihre Trennung in einzelne Kapitel nur unter einem gewissen Zwange vor sich geht. Ist es schon an und für sich nicht so einfach, aus der dem vorgesetzten Titel entsprechenden Behandlung des Themas die ganze Gruppe von Eiterungen in der Niere auszuschalten, die sich am sinnfälligsten als „aufsteigende, besser aufgestiegene“ Infektionen charakterisieren lassen, so wird sich aus den folgenden Ausführungen ergeben, daß eine Unterscheidung der einzelnen Formen der Infektion des Nierengewebes vielfach unmöglich ist. Ist doch eine solche Trennung nicht einmal bei der Sichtung der Literatur über diesen Gegenstand durchführbar gewesen. Rein anatomisch ließ sich allerdings eine Grenze ziehen zwischen den Prozessen, die sich in der Niere selbst abspielen und jenen, deren Ausbreitung die Nierenhüllen betrifft, so daß sich zum Zwecke der besseren Übersicht eine Einteilung des Stoffes in eitrige Nephritis, Nierenabsceß, Nierenkarbunkel auf der einen, Peri- und Paranephritis auf der anderen Seite treffen ließ. Gemeinsam ist ihnen allen, daß sie — soweit sie in den Rahmen dieser Ausführungen fallen — nicht durch eine ascendierende Infektion zustande kommen.

I. Eitrige Nephritis, Nierenabsceß, Nierenkarbunkel.

Die genannten Erkrankungen der Niere nehmen in dem großen Kapitel der eitrigen Nierenerkrankungen insofern eine Sonderstellung ein, als sie fast ausschließlich *Affektionen des Nierenparenchyms* darstellen, denen zumindest primär die unmittelbare Kommunikation mit den abführenden Harnwegen fehlt und sie mithin des sinnfälligen Symptoms der Pyurie ermangeln. Während wir sonst gewohnt sind, eine festgestellte renale Pyurie zwangsläufig mit der Diagnose einer Pyelitis, Pyelonephritis, infizierten Hydronephrose, Pyonephrose u. dgl. in Verbindung zu bringen, kurz mit einem Prozesse, der — welcher Art immer — doch auf dem Wege der Nierenkelche und des Nierenbeckens mit den abführenden Harnwegen in Verbindung steht, fehlt uns dieser Gedankengang bei den eitrigen Parenchymerkrankungen der Niere fast völlig.

Ätiologie. Mit der erwähnten Auffassung engt sich auch die Art, wie die Infektion zustande kommt, wesentlich ein. Gewöhnlich suchen wir eine festgestellte Infektion der Niere ätiologisch dahin zu erklären, ob die Infektion direkt,

aufsteigend, lymphogen oder hämatogen erfolgte. Der aufsteigende Weg, also die Fortleitung der Infektion von den unteren auf die oberen Harnwege, fällt zunächst durch die angenommene Intaktheit der Harnwege fort. Es gibt aber Fälle (BREWER), wo selbst bei Erkrankungen der unteren Harnwege die Infektion der Niere hämatogen erfolgen kann. Als Infektionswege bleiben mithin die direkte Fortleitung aus der Umgebung, die Einbringung infektiösen Materiales auf dem Lymphwege und als das Wichtigste die hämatogene Infektion.

Die eitrigen Nierenerkrankungen, welche aus der *direkten Fortleitung der Infektion* von außen bis in das Nierenparenchym entstehen, gehören zumeist in das Gebiet der traumatischen Nierenverletzungen, wobei sich der Infektionsweg meist mit dem Wege des verletzenden Werkzeuges deckt. In besonders seltenen Fällen tritt an die Stelle der zufälligen Verletzung das operative Trauma, wo also eine vorhergehende Operation an derselben Niere die Ursache für ihre eitrige Erkrankung bildet. Besonders instruktiv in dieser Beziehung ist der *Fall 5* von LIEBEN, wo nach einer Dekapsulation und Fixation der Niere wegen Hämaturie der hochfieberhafte Wundverlauf eine spätere Nephrektomie notwendig machte und die Niere zahlreiche kleine Abscesse aufwies. Die theoretisch richtige Möglichkeit des direkten Fortschreitens einer um die Niere etablierten Eiterung durch die Nierenkapsel ins Nierengewebe ist praktisch nicht bewiesen. Wir finden im Gegenteil (s. unten Peri- und Paranephritis), daß die Capsula propria der Niere dem Durchbruch von außen nach innen einen besonderen Widerstand entgegengesetzt. Dies ist deswegen hervorzuheben, weil der umgekehrte Weg ein sehr häufiger ist und weil ein großer Teil der Eiterungen der Nierenhüllen von Abscessen in der Nierenrinde seinen Ausgangspunkt nimmt. Die *lymphogene* Infektion kommt vor allem bei der Nierenkapsel im weitesten Sinne in Betracht, so daß als Infektionsweg für den Nierenabsceß die *Blutbahn* in den Vordergrund des Interesses tritt. Fügen wir noch eine Einschränkung hinzu, um das Krankheitsbild des Nierenabscesses bzw. der eitrigen Niereninfektion genauer zu umgrenzen. In den folgenden Ausführungen soll nicht von jenen Infektionen der Niere die Rede sein, welche im Verlaufe einer schweren eitrigen Allgemeininfektion des Körpers (Sepsis, Pyämie) auftreten, meist *beide* Nieren betreffen und als Teilerscheinung der Allgemeininfektion aufzufassen sind. Man wird ja auch nicht bei einer miliaren Tuberkulose die Infektion der Nieren als Nierentuberkulose gesondert herausgreifen.

Definition. Unter Berücksichtigung der eben vorausgeschickten Einschränkungen, die für die Mehrzahl der Fälle gültig sind, läßt sich der *Nierenabsceß* definieren als eine *einseitige hämatogene Infektion des Nierenparenchyms ohne primäre Beteiligung der abführenden Harnwege*.

Mit dieser Definition ist auch die Voraussetzung für das Entstehen eines Nierenabscesses dahin gegeben, daß im Blute kreisende Infektionserreger durch die Niere zur Ausscheidung kommen und durch Haftenbleiben an einer Stelle des Nierenparenchyms zur metastatischen Entwicklung einer Eiterung daselbst führen. Nun ist aber die Ausscheidung von Bakterien durch die Niere ein ungleich häufigeres Vorkommnis als die eitrige Infektion der Niere bzw. der Nierenabsceß, so daß man wohl in der Virulenz und Zahl der Keime, welche die Niere passieren, sowie in der Beschaffenheit des Organs *prädisponierende* Momente für den Eintritt der Infektion suchen muß.

Als *Ursprungsort*, von wo die eiterbildenden Mikroorganismen in die Blutbahn gelangen, kommen fast alle infektiösen Prozesse im Körper in Betracht. Auffallend oft sitzen die primären Eiterherde peripher in der Haut — *Furunkel* (ISRAEL, JOSEPH, SCHNITZLER, ZINN, AVONI, BOECKEL, PORTIS, RIHMER, WALTHER, FRIEDHEIM), *Karbunkel* (ISRAEL, GORASCH, RONEBERG), *Phlegmone* (RONEBERG), *Paronychie* (ISRAEL, POLCENIGO), *Panaritium* (GORASCH), schwere

allgemeine *Hautentzündung* (HELLER), *Erysipel* (BREWER), *Hämorrhoidenkompression* (POLCENIGO). Seltener ist die Metastasierung in eine Niere von allgemein septischen Prozessen wie *Osteomyelitis* (LANNELONGUE, RUNEBERG), *Pyämie*, *Septicämie*, *Endokarditis* (BREWER), *Pneumonie*, *Influenza* (FRIEDHEIM, GORASCH), *Angina*, *Darmkatarrh*, *Typhus* (JOSEPH). In ganz vereinzelt Fällen kommt es vor, daß der Nierenabsceß das Primäre, die periphere Eiterung das Sekundäre ist (BRYANT, zuerst Nierenabsceß, dann Furunkel der Haut).

Aus dieser Vielheit der Ursprungsstätte ergibt sich auch die Mannigfaltigkeit der in den Niereneiterungen nachweisbaren Mikroorganismen. In der Mehrzahl der Fälle sind es die gewöhnlichen *Eitererreger* — *Staphylokokken* und *Streptokokken* —, doch auch *Coli-* und *Typhusbacillen*, *Proteusarten* (LENHARTZ) u. a. wurden im Absceßeiter gefunden.

Dieselben Bakterien sind es aber auch, die unter Umständen in einem sonst vollkommen normalen Harn sich nachweisen lassen, die also die Niere passiert haben müssen, ohne daß irgendein subjektives oder objektives Symptom für die Affektion des Nierengewebes vorhanden ist. Zum Zustandekommen der Niereninfektion müssen also sowohl von seiten der Infektionserreger, wie von seiten des Organs bestimmte begünstigende Momente zusammentreffen. Operations- und Autopsiebefunde, sowie die experimentelle Forschung haben die Richtigkeit theoretisch angenommener *Prädisposition* erwiesen.

Prädisposition. Von seiten der Niere scheint eine derartige Prädisposition besonders dann gegeben, wenn das Organ durch *Stauung* (HIRT, HORN), *durch abnorme Lage* (ESAU) oder durch *Traumen* geschädigt ist. Letzteres konnten BREWER und MOSKALEFF experimentell beweisen. MOSKALEFF fand, daß bei Injektion von Bakterienkulturen in das Blut intakte Nieren nicht erkrankten, die Keime also ungeschädigt passieren ließen, so daß sie dann im Harn nachweisbar waren, während akute Stauung, sowie Traumatisierung der Niere zum Haftbleiben der Infektion, mithin zur Absceßbildung in der Niere führten. Experimentelle Beweiskraft kommt auch den Beobachtungen von SCHIFFMANN und SAMEK zu, welche in einer Reihe von Fällen bei postoperativen Ureterfisteln eitrige Infektion der Niere und Nierenabscesse fanden und an den nephrektomierten Organen die Genese der Erkrankung fast schrittweise verfolgen konnten. Auch hier zeigte es sich, daß das erste, die Niere schädigende Moment in der Harnstauung lag, welche wieder durch die Verletzung bzw. postoperativ sich entwickelnde Fistel im Harnleiter bedingt war. Auf diesem so vorbereiteten Boden finden dann die hämatogen eingeschleppten Keime einen ausgezeichneten Nährboden. Bei den Experimenten von MOSKALEFF zeigte sich, daß die durch Schlag, Druck oder Quetschung verletzte Niere ungleich häufiger die im Blute kreisenden Mikroorganismen in sich zurückhält und so den Grund zu einer eitrigen Erkrankung legt.

Zu dieser *Prädisposition der Niere* kommt als zweites Moment, welches die Infektion ermöglicht, die *Beschaffenheit der Keime*, und zwar hauptsächlich in bezug auf ihre *Zahl* und ihre *Virulenz*. HIRT hat die auffallende Beobachtung gemacht, daß die Art der Eitererreger in einer größeren Anzahl von Fällen nach den Geschlechtern verschieden sind. Er fand, daß bei *Frauen* häufiger *Colibacillen* als Erreger der eitrigen Nierenerkrankungen nachweisbar sind, deren Infektion verhältnismäßig leichter verläuft, während bei *Männern* durch *Staphylokokken* schwerere Erkrankungen bedingt sind. BREWER hat auch experimentell nachweisen können, daß eine geringe Quantität von Bakterien, im Blute kreisend, durch die Nieren ausgeschieden werden können, ohne daß es zu einer Erkrankung des Nierenparenchyms kommt. Wenn wir nun von den gewiß nicht häufigen Fällen absehen, in welchen das Blut mit Keimen in überaus großer Anzahl überladen ist, so daß sich Emboli von Mikroorganismen leichter

ergeben können, so muß für das Zustandekommen einer Infektion im Nierengewebe eine besondere Art und Weise zur Verantwortung gezogen werden, wie die Keime im Blute kreisen. WILDBOLZ erklärt dies in seinem Lehrbuch so, daß er annimmt, es müßten „größere Verbände von Bakterien sein, welche kleinste Nierenarterien verstopfen, dadurch das Gewebe in seiner Ernährung beeinträchtigen und dieses durch die Wirkung ihrer Toxine eitrig einschmelzen“. Mit dieser Erklärung ist auch ein Hinweis gegeben, warum die Erkrankung meist *einseitig* auftritt, obwohl die Ausscheidung der Keime in gleicher Weise durch beide Nieren statthat. Wenn man von der geringeren Widerstandskraft krankhaft geschädigter Nieren absieht, von der bereits die Rede war, so muß wohl zur Erklärung der Einseitigkeit, wie der metastatischen Infektion überhaupt, die Verstopfung kleinster Nierengefäße durch Bakterienthromben herangezogen werden. Nach den Tierversuchen von PELS-LEUSDEN (zit. nach WILDBOLZ) gelten ähnliche Verhältnisse auch für die Nierentuberkulose, wo ein kleiner Gewebsembolus mit Bacillen den Verschuß eines kleinen Nierengefäßes und damit das Haftenbleiben der Keime an dieser Stelle bedingen.

Bisher war ausschließlich von der einen Infektionsmöglichkeit durch hämatogene Einbringung von Keimen in das Nierengewebe die Rede. Es entsprach dies der oben gegebenen Definition des Nierenabscesses. Es ist aber notwendig, an dieser Stelle darauf hinzuweisen, daß die hämatogene Infektion mit einer aufsteigenden Infektion vom Nierenbecken aus kombiniert sein kann, ein Vorkommnis, dessen wir noch bei der Histologie der eitrigen Nierenerkrankungen zu gedenken haben werden.

Pathologische Anatomie. Die eitrige Erkrankung der Niere zeigt sich an dem durch Operation oder Obduktion gewonnenen Präparat zumeist in einer deutlichen Vergrößerung des ganzen Organs, die teils durch die Hyperämie, teils durch die ödematöse Schwellung bedingt ist. In der Mehrzahl der Fälle sitzen die eitrigen Herde an der Oberfläche in der *Rindensubstanz* der Niere und sind hier durch die Capsula propria als weißlich oder gelblich durchschimmernde stecknadelkopf- bis erbsengroße von einem roten Hofe umgebene Erhabenheiten zu erkennen. Sind sie in größerer Anzahl vorhanden, so „bilden sie plateauartig über das Niveau der Niere erhabene Stellen (ISRAEL), welche zum Unterschied von den meist rundlichen Plaques der tuberkulösen Knötchen oval oder unregelmäßig geformt erscheinen“. Bei längerem Bestehen ist meist die fibröse Nierenkapsel mit an den Veränderungen beteiligt und die miliaren Absceßchen lassen ihre Form erst nach Abziehen der Kapsel erkennen. Es entstehen hierbei oberflächliche Parenchymdefekte, wo dann an Stelle des Absceßchens eine kleine Menge Eiter zutage treten kann. Größere in der Rinde liegende Abscesse von Bohnengröße und darüber sind schon durch die Kapsel als erweichte Partien zu tasten. Die unmittelbare und von allen Autoren übereinstimmend hervorgehobene Beziehung der Rindenabscesse zur fibrösen Kapsel läßt die häufige Kombination des Nierenabscesses mit eitrigen Veränderungen in der Nierenkapsel und die Schwierigkeit der differentiellen Diagnose zwischen Nierenabsceß und Perinephritis erklärlich erscheinen. In der Marksubstanz folgen die Abscesse dem Verlaufe der geraden Kanälchen und haben infolgedessen streifenförmige oder längsovale Gestalt. Bei den Markabscessen muß angenommen werden, daß die Mikroorganismen, nicht wie dies gewöhnlich der Fall ist, schon in den Glomerulusschlingen haften geblieben sind, wo sie bei den Rindenabsceßchen nachweisbar sind, sondern daß sie, bereits im Harnstrom befindlich, in den Harnkanälchen zur Haftung und Vermehrung gekommen sind. In vereinzelt Fällen findet man an Stelle der miliaren Rindenabscesse einen einzelnen in der Rinde sitzenden Eiterherd, der dann die Größe eines Taubeneies erreichen kann (JORDAN, zit. nach ISRAEL, MARTENS). Die *Nierenkapsel*

ist bei den Rindenabscessen zunächst durch ihre unmittelbare Nachbarschaft schon räumlich beteiligt, wird aber auch auf dem Wege der Lymphbahnen beeinflusst, so daß das Fortschreiten der Infektion von der Niere auf ihre Hüllen eine zwangsläufige Folge der Eiterung im Nierenparenchym zu sein scheint. Die Beobachtung NECKERS, der in einem Falle bei Freilegung der Niere eine ödematöse Durchtränkung der Capsula propria fand und wo sich später bei dem notwendig gewordenen zweiten Eingriff Abscesse in der Nierenrinde nachweisen ließen, stellt anscheinend den pathologisch-anatomischen ersten Grad der auf die Nierenhüllen von der Niere aus übergreifenden eitrigen Infektion dar.

Zur Illustration der oben erwähnten *Kombination* von *embolischer* und *ascendierender Infektion* diene folgender Fall meiner Beobachtung, wobei es sich allerdings zum Teil um einen spezifischen Prozeß ¹⁾ handelte: Junges Mädchen, hereditär mit Tuberkulose belastet. Vor 2 Jahren vorübergehende Hämaturie ohne Blasenveränderungen. Jetzt neuerlich schwerste Hämaturie, durch die gewöhnlichen Maßnahmen nicht stillbar. Unter dringlichster Indikation Nephrektomie der blutenden linken Niere. Auch jetzt keinerlei Blasenveränderungen cystoskopisch nachweisbar. Histologischer Befund der exstirpierten Niere (Prof. STOERK): Niere mit den Massen 11 : 6 : 3 $\frac{1}{2}$ cm. Ihre glatte Oberfläche zeigt in ihrem kranialen Drittel vereinzelt blasse Fleckchen, mehrfach aber auch insbesondere etwas größere, fast Linsengröße erreichende, tief gerötete Flecke und flache Prominenzen. An der *eröffneten Niere* fällt zunächst die Erweiterung des Beckens auf. Es ist mit einer milchweißen, verdickten Schleimhaut ausgekleidet, die arealweise eine angedeutete Körnung erkennen läßt. An der Parenchymschnittfläche sieht man im Bereiche der drei obersten Pyramiden zum Teil bis an das Becken heranreichend düster gerötete, rundliche oder streifige Herde, von denen einzelne inmitten ein gelbliches Pünktchen oder Fleckchen aufweisen. Einzelne bilden büschelartige Komplexe, die bis an die Oberfläche heranreichen. Zweifellos handelt es sich um eine eitrige entzündliche Veränderung, anscheinend *ascendierenden Charakters*. — Diese Vermutung erhält ihre Bestätigung durch den mikroskopischen Befund. An keiner Stelle ergibt sich ein Anhaltspunkt für embolische Vorgänge, vielmehr gleicht das Bild an zahlreichen Stellen in eindeutiger Weise dem der *aufsteigenden Pyelonephritis*. Die Infiltrate sind in ihrer großen Mehrzahl teils lympho- und leukocytär-entzündlichen, teils eitrig-entzündlichen Charakters. Nur an einzelnen Stellen wird die wahre Natur des Prozesses durch die Anwesenheit typischer *Tuberkel* klar und ich möchte glauben, daß hier eine *Mischinfektion* in dem Sinne vorliegt, daß ursprünglich an vereinzelt Stellen (etwa an der obersten Pyramide) zunächst eine Nierenkelchtuberkulose bestanden hätte, von welcher aus eine geringfügige, ascendierende Knötchenpropagation erfolgt war. Im weiteren Verlauf kam es dann zur Pyelitis non specifica im kranialen Nierenbeckenabschnitt und von hier aus zur ascendierenden interstitiellen Nephritis. Das Nierenbeckenverhalten würde dieser Vorstellung nicht widersprechen. An den untersuchten Stellen der Nierenbeckenschleimhaut fanden sich keine spezifischen Veränderungen, sondern nur chronische Pyelitis in Form der Pyelitis follicularis.

Die vorstehenden Bemerkungen sind eine Übersicht über die pathologischen Befunde der Literatur. Zur Ergänzung seien noch einige Auszüge aus den Arbeiten einzelner Autoren hierhergesetzt, die sich auf die Pathologie der eitrigen Nieren- und Nierenhüllenerkrankungen beziehen. CABOT sagt: Die von Staphylo- oder Streptokokken erzeugte Nierenerkrankung sitzt dicht unter der Nierenkapsel, verursacht in der Nierenrinde umschriebene Eiterherde (subcorticale Abscesse), die zur Perinephritis oder zum perinephritischen Absceß führen; FRIEDHEIM spricht von primären Rindenmetastasen mit Durchwanderung virulenter Keime durch die Kapsel und Zerstörung derselben mit folgendem perinephritischem Absceß; letzterer kann aber auch direkt durch Metastasierung in die Gefäße der fibrösen Kapsel zustande kommen; HIRT unterscheidet drei Formen der eitrigen Niereninfektion, die ascendierende (die Infektion dringt durch das Nierenbecken in die Harnkanälchen des Marks vor), die descendierende oder hämatogene (die Nierenrinde ist als erstes affiziert) und die trübe Schwellung des Organs, bei der es nicht zur Absceßbildung kommt; nach JOSEPH gehen die paranephritischen Abscesse vom Nierenparenchym aus (multiple oder isolierte Nierenabscesse); gewöhnlich sitzt der renale Eiterherd oberflächlich, d. h. hart an der

¹⁾ Die Tuberkulose ist hierbei streng als hämatogene (embolische) Erkrankung aufgefaßt.

Nierenkapsel; bei Durchbruch des Abscesses gegen das Nierenbecken fehlt die Intaktheit der abführenden Nierenwege. Die Frage, ob entzündliches Infiltrat oder schon Absceß, ist oft schwierig zu beantworten. LICHTENSTERN sah ausnahmsweise einen Rindenabsceß bei einer aufsteigenden Infektion von einer Katheterverletzung aus. Diese Beobachtung gehört in die Reihe jener Fälle, in denen die Kombination zwischen aufsteigender und hämatogener Infektion histologisch nachweisbar ist. LIEBEN berichtet in vier Fällen (des 5. Falles, einer direkten operativen Infektion, wurde schon oben gedacht) über folgende makroskopische und histologische Befunde: vereinzelte prominente rote Herde von Erbsengröße, auf dem Durchschnitt fächerförmig in die Tiefe gehend, ein kleinerer Absceß in einer Papille, histologisch Rundzelleninfiltrate mit erweiterten Capillaren; zahlreiche kleine Abscesse auch auf dem Durchschnitt; reichliche größere und kleinere Abscesse; zahlreiche bohnen große Abscesse in der Nierenoberfläche unter einer 2 cm dicken Kapselschwarte. TIETZE bezeichnet als Ausgangspunkte der eitrigen Nierentzündung die *Gefäßschlingen der Glomeruli*, unterscheidet aber davon die embolischen Niereninfarkte. GORASCH sagt: Nierenabscesse entstehen durch das Eindringen von pathogenen Bakterien aus der Blutbahn in die *Glomerulusschlingen*, wo sie eine embolische Verstopfung und dadurch die Bildung kleiner miliarer oder eines größeren abgegrenzten Abscesses bedingen. Begünstigt wird die Entstehung eines Abscesses durch die kongestiven Veränderungen der Niere. Die Abscesse sind meist im hinteren oberen oder hinteren unteren Quadranten der Niere lokalisiert. Die von GORASCH gebrachte Klassifikation der Nierenabscesse in solche, die nur im Nierenparenchym sitzen ohne Beteiligung des Nierenbeckens nach POUSSON und in solche mit Pyelitis enthält dem Sinne nach dasselbe, was wir mit der Unterscheidung zwischen aufsteigender oder hämatogener Infektion meinen. Nach GORASCH ist die Paranephritis immer eine Folge der Nierenabscesse. Schließlich wies HELLER Streptokokkenemboli in den Glomerulusschlingen, seltener in den Harnkanälchen der Rindenschicht als Ursachen der Nierenabscesse nach, was sich mit den Beobachtungen anderer Autoren deckt.

Aus diesen, teils wörtlich, teils dem Sinne nach zitierten Äußerungen verschiedener Beobachter geht hervor, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die hämatogene entstandene Niereninfektion bzw. der Nierenabsceß den *Ausgang von den Glomeruli der Rindenschicht* nimmt. Die dadurch bedingte unmittelbare Nachbarschaft mit der Capsula propria der Niere bringt es mit sich, daß wir dieser Form der Infektion in der Ätiologie der eitrigen Erkrankungen der Nierenhüllen nochmals begegnen werden.

Symptome. Im allgemeinen können wir bei der Symptomatologie der Nierenabscesse zwei Formen unterscheiden, die *foudroyant verlaufenden* und diejenigen, die sich durch einen *milderen, mehr chronischen Verlauf* auszeichnen. Bei den ersteren stehen die Allgemeinsymptome im Vordergrund und beherrschen das Krankheitsbild, aus dem sich erst allmählich die Nierenerkrankung als Ursache der schweren septischen Erkrankung erkennen läßt. Der Beginn der Krankheit ist meist ein plötzlicher. Aus vollem Wohlbefinden, sehr häufig — nach dem oben Gesagten — im Anschluß oder nach einer geringfügigen, oft schon vergessenen oberflächlichen Eiterung, setzt hohes *Fieber* mit oder ohne *Schüttelfrost*, mit den Folgen auf das Allgemeinbefinden ein. Die Fieberkurve erreicht 39 und 40°, bleibt entweder als Continua auf diesen Höhen stehen oder remittiert septisch, um nach Schüttelfrösten wieder besondere Höhen zu erreichen. Der Puls ist der Temperaturerhöhung entsprechend stark beschleunigt, die Kranken haben ein ausgesprochenes schweres Krankheitsgefühl, ohne daß anfänglich besondere lokale Symptome die Ursache der Erkrankung erkennen

lassen. Der Eindruck auf den Arzt ist der einer schweren septischen Erkrankung. Vage Schmerzempfindungen im Abdomen, entsprechend der erkrankten Seite, lassen in diesem Stadium die Frage nach dem erkrankten Organ noch im weitesten Maße offen, insbesondere dann, wenn es sich um eine rechtsseitige Nierenerkrankung handelt, wo die *akute Appendicitis* und *Cholecystitis differentialdiagnostisch* in Frage kommen. Wenn man sich der abdominalen Mitbeteiligung bei anderen Nierenerkrankungen, speziell bei Nephrolithiasis, bewußt ist, so erhellt daraus noch mehr die Schwierigkeit der Diagnosenstellung. Das einzige Symptom, das sehr bald deutlich nachweisbar ist und damit als pathognomonisch für die eitrige Nierenerkrankung bezeichnet werden muß, ist eine ausgesprochene *Druckschmerzhaftigkeit im Winkel zwischen letzter Rippe und Wirbelsäule* (BREWER, ZINN). Ist die Niere tastbar, so kann unter Umständen sehr bald, nach CABOT oft schon nach einem Tag eine deutliche Vergrößerung des Organs nachweisbar sein. Doch ist dieses Symptom nicht so konstant, wie die Druckschmerzhaftigkeit im Rippenwirbelsäulenwinkel, die, wenn vorhanden, die Nierenerkrankung nahezu sicherstellt. Veränderungen an der Haut, im Sinne einer Schwellung und Rötung, sowie das Auftreten einer Schwellung der Lendengegend der betroffenen Seite sind bei den Erkrankungen, die sich auf das Nierenparenchym beschränken sehr selten, so häufig sie bei den Erkrankungen der Nierenhüllen anzutreffen sind. FRIEDHEIM legt Wert auf die Feststellung einer *reflektorischen Muskelspannung* auf der erkrankten Seite, die sich in einer *muskulären Skoliose* der Lendenwirbelsäule äußert, und zwar in dem Sinne, daß Beugung nach der gesunden Seite Schmerzen in der erkrankten auslöst. Es liegt nun sehr nahe, bei dem Verdachte oder der Gewißheit einer Nierenerkrankung weitere stützende Momente in der Untersuchung des Nierensekretes zu suchen. Nun findet sich aber in der Mehrzahl der Fälle der Vermerk, daß der *Harn unverändert* und ohne Beimengung pathologischer Bestandteile gefunden wurde. Eine leichte Albuminurie ist nicht beweisend, da sie ja durch das Fieber allein bedingt sein kann. Wichtigere Aufschlüsse gibt die *bakteriologische Untersuchung* des Harns in Form der Kultur. BAUM fordert die Verimpfung einiger Tropfen Harns, wobei der positive Bakterienbefund die metastatische Erkrankung der Niere besonders wahrscheinlich macht und hat auch tatsächlich in einer Anzahl von Fällen Übereinstimmung zwischen dem kulturell im Harn gefundenen Eitererreger und dem aus dem Nierenabsceß gezüchteten nachweisen können. Auch vom Ureterenkatheterismus, bzw. von der funktionellen Nierenprüfung ist nach dem oben von der Ausdehnung der Erkrankung im Nierenparenchym Gesagten kein beweisender Befund zu erwarten. Wir haben ja schon bei der Definition des Nierenabscesses betont, daß wegen des Fehlens der Kommunikation des Eiterherdes mit den abführenden Harnwegen das Symptom der Pyurie gleichfalls fehlt. Außerdem betrifft die Einbuße an funktionsfähigem Parenchym so geringe Teile des Nierengewebes, daß auch mit den üblichen Funktionsprüfungen ein Ausfall gegenüber der gesunden Seite nicht statthat. Zuweilen sind in dem durch Ureterenkatheterismus gewonnenen Harn der erkrankten Seite Leukocyten nachweisbar, meist aber in so geringer Menge, daß dabei die Streitfrage, ob im normalen Harn überhaupt Leukocyten vorhanden sein dürfen, akut wird. PFLAUMER behauptet, ebenso wie POSNER und SCHLAGINTWEIT, daß der normale Harn keine Leukocyten enthält, schränkt aber sein eigenes Urteil in einer Arbeit zusammen mit SCHEELE dahin ein, daß 30 Leukocyten im Gesichtsfeld noch als normal gelten können. Von einer nachweisbaren Funktionseinschränkung der kranken Niere, die als Symptom des Nierenabscesses verwertet werden könnte, ist in keinem Falle die Rede, doch werden wir auffallenderweise bei den Erkrankungen der Nierenhüllen sehen, daß bei diesen deutliches Zurückbleiben der Nierenfunktion öfters nachweisbar war.

Bei den milder und mildest verlaufenden Fällen fehlen die beunruhigenden stürmischen Anfangssymptome, die Temperaturen sind nur wenig erhöht und als einziges Symptom bleibt die Druckempfindlichkeit im Rippenwirbelsäulenwinkel bestehen.

Diagnose. Nach den eben angeführten Symptomen ergibt es sich, daß die Diagnose der eitrigen Nierenerkrankung bzw. des Nierenabscesses recht große Schwierigkeiten bietet. Um so mehr ist es unsere Aufgabe, bei einer mit den Zeichen einer septischen Allgemeinerkrankung, Schüttelfrösten, hohem Fieber, beschleunigtem Puls, allgemeiner Prostration einsetzenden Erkrankung an die Möglichkeit eines Nierenabscesses zu denken, besonders dann, wenn diesen Erscheinungen eitrig-infektiöse Erscheinungen der Haut, Furunkel, Karbunkel usw. vorausgegangen sind. Der Gedanke an die Niereninfektion wird unser Augenmerk dahin richten, nach weiteren Zeichen zu suchen, die diesen Verdacht bestätigen oder entkräften können und dafür kommt in erster Linie der pathognomonische Druckschmerz im costo-vertebralen Winkel in Betracht. Ist dieser vorhanden und damit der wichtigste Anhaltspunkt für eine Niereneiterung gegeben, so muß getrachtet werden, aus den wenigen sonstigen positiven Erscheinungen weitere Stützpunkte zu gewinnen. Die bakteriologische Untersuchung des Harns mit Anlegen von Kulturen, womöglich getrennt von beiden Nieren, genaueste mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes, sowohl des Gesamtharns als auch der getrennt aufgefangenen Nierenharns gehören ebenso dazu, wie die Zählung der Leukocyten, die eine *Leukocytose* meistens nachweisen läßt, die freilich nur die Eiterung ohne ihre Lokalisation beweist. Unter Umständen kann die *röntgenologische Untersuchung* durch den Nachweis einer vergrößerten Niere ein weiteres Symptom zur Klärung der Sachlage beibringen (JANSSEN). Gewöhnlich wird die Diagnose, die im akuten Anfangsstadium durch die notwendige Differenzierung von anderen intraabdominellen oder retroperitonealen Erkrankungen sehr schwierig sein kann, später dadurch erleichtert, daß die Erscheinungen, insbesondere der spontane und Druckschmerz, sich auf die Niere und ihre Umgebung konzentrieren. Zieht man aber in Betracht, daß eine große Anzahl von Erkrankungen der Nierenhüllen ihren Ausgang von kleinen Nierenrindenabscessen nehmen und daß die charakteristischen Erscheinungen des ausgebildeten paranephritischen Abscesses in seinen Anfangsstadien fehlen, so wird es verständlich, daß man sich in der Mehrzahl der Fälle mit der Diagnose einer eitrigen Erkrankung der Niere *oder* ihrer Hüllen begnügen müssen und die Unterscheidung, ob Nieren- oder paranephritischer Absceß, der operativen Freilegung vorbehalten muß. Die Diagnose einer so einzigartigen Kombination (Absceß in einer dystopen Niere) wie in dem Falle von ESAU wird praktisch wohl überhaupt unmöglich sein, der Fall verdient aber wegen der immerhin doch einmal möglichen Wiederholung gleicher Umstände im Gedächtnisse behalten zu werden.

Therapie. Die Therapie der eitrigen Nephritis und des Nierenabscesses bietet weniger Schwierigkeiten wie die Diagnose. Ist einmal der Absceß als solcher erkannt, oder wie dies vielfach der Fall sein wird, nur mit einiger Wahrscheinlichkeit vermutet, so tritt meist der alte Grundsatz in seine Rechte: *ubi pus, ibi evacua!* Man wird versuchen dürfen, insbesondere in jenen Fällen, welche als mittelschwer oder milde verlaufend oben gekennzeichnet wurden, durch konservative Maßnahmen eine Resorption des Eiters anzustreben. Dafür kommt die Applikation von Wärme in erster Reihe in Betracht, und zwar sowohl in der Form der heißen Umschläge, Dunstumschläge, Thermophor und dergleichen, als auch in Form der tieferwirkenden Diathermie. Inwieweit die *Röntgentiefentherapie* geeignet ist, eitrig-infektiöse Prozesse in der Niere günstig zu beeinflussen, ist noch nicht geklärt, man wird aber auch diesen Versuch machen müssen.

Der Endeffekt aller konservativen Maßnahmen wird unter allen Umständen die Bildung einer bindegewebigen Narbe sein, d. h. die Niere wird einen Teil des funktionsfähigen Parenchyms verlieren, da eine wirkliche Neubildung von Nierengewebe niemals statthat.

Während man bei den nicht operativen Therapieversuchen im Dunkeln tappt, beginnen alle operativen Eingriffe mit der *Freilegung der Niere*. An Stelle der Vermutungsdiagnose tritt dadurch die Gewißheit, soweit sie die Inspektion und Palpation des kranken Organs nach Freilegung geben kann. Die operative Freilegung klärt vor allem den Sachverhalt dahin, ob es sich um eine reine Affektion der Niere handelt oder ob die Nierenhüllen an dem Prozeß beteiligt sind. Besonders wertvoll ist hierbei die Beobachtung von NECKER, der eine ödematöse Durchtränkung der Capsula propria der Niere in einem Falle fand, wo die erste Freilegung an der Niere selbst noch keine Veränderungen erkennen ließ, wo aber die, durch Fortdauer des Fiebers und der anderen Erscheinungen später notwendig gewordene abermalige Freilegung der Niere einen inzwischen zur Ausbildung gekommenen Nierenrindenabsceß antraf. Die Freilegung der Niere hat selbstverständlich *extraperitoneal*, am besten von einem Lumbalschnitt aus zu erfolgen, der auch für die Drainage günstige Abflußverhältnisse schafft.

Für das *operative Vorgehen an der Niere selbst*, die sich durch Besichtigung und Betastung als Trägerin einer eitrigen Entzündung oder eines Abscesses offenbarte, treten drei Eingriffe in Wettbewerb, die *Nephrektomie*, die *Nephrotomie* und die *Dekapsulation* der Niere.

Die *Nephrektomie* stellt den radikalsten Eingriff dar, der zwar das ganze Organ opfert, dafür aber den nicht zu gering einzuschätzenden Vorteil bietet, daß sicher alles erkrankte Gewebe beseitigt wird, und daß klare Wundverhältnisse geschaffen werden, welche für den postoperativen Verlauf die geringsten Komplikationen erwarten lassen. Man wird sich zur Nephrektomie um so eher entschließen, wenn der ganze Verlauf des Falles auf eine möglichst rasche Erledigung drängt und wenn dem ohnehin geschwächten Patienten eine lang dauernde Nachbehandlung erspart werden muß. Die Ausführung der Operation gestaltet sich meist einfach, besonders dann, wenn die Nierenhüllen noch nicht in die Eiterung einbezogen sind und dadurch Luxation der Niere und Bildung des Stiels keinen Schwierigkeiten begegnen. Die Wundhöhle muß drainiert werden, weil man nie sicher sein kann, ob nicht Eitererreger bereits das umgebende Gewebe infiziert haben.

Die *Nephrotomie* geht von dem Gedanken aus, eine wirkliche *Absceßincision* zu sein, d. h. den Eiterherd in der Niere durch Ableitung nach außen zur Heilung zu bringen. Abgesehen davon, daß es bei einer multiplen Durchsetzung der Niere mit kleineren Abscessen, wie sie dem Bilde der „surgical kidney“ entsprechen, natürlich auch nicht im entferntesten möglich ist, auf einem durch die Niere geführten Schnitte *alle* Eiterherde zu eröffnen, wohnt der Nephrotomie die besonders große Gefahr der Nachblutung inne. ISRAEL sucht derselben dadurch zu entgegen, daß er die breit gespaltene Niere gar nicht zu nähen oder zu drainieren versucht, sondern durch feste Tamponade der offenen Niere Blutstillung auf der einen Seite mit genügendem Abfluß des Sekretes auf der anderen Seite anstrebt. Man verzichtet bei dieser Art des Vorgehens von vornherein auf einen wenn auch nur teilweisen primären Verschuß der Wunde, muß daher mit einer lang dauernden Eiterung der ganzen Wundfläche rechnen, die wieder besondere Anforderungen an die Widerstandskraft des Kranken stellt. Zweifellos wird aber durch die Nephrotomie sowohl eine breite Abflußmöglichkeit des Eiters geschaffen, als auch ein starker Saftstrom aus dem Gewebe nach außen

erzielt und sie hat ferner den Vorteil, daß sie nicht das ganze Organ, sondern nur einen Teil desselben opfert.

Ein Zwischending zwischen Nephrektomie und Nephrotomie wäre die *partielle Resektion* der Niere, die freilich nur dann in Frage käme, wenn es sich um einen solitären größeren Absceß in einem Nierenpol handelte. Zu der Gefahr der Nachblutung käme hierbei noch die Gefahr der Infektion gesunden Gewebes, so daß dieser Vorschlag kaum aus dem Stadium der Theorie getreten ist. Nur RIHMER berichtet über einen Heilungserfolg bei einer Resektion eines corticalen Abscesses.

Die *Dekapsulation* der Niere schließlich verzichtet überhaupt auf eine direkte Entleerung des Eiters aus den Rindenabscessen, wenngleich eine Anzahl oberflächlich sitzender kleiner Eiterherde bei der Entkapselung eröffnet werden können und stellt ihre Wirkung auf eine „*Umstimmung*“ der örtlichen und allgemeinen Krankheitslage ein. Die lokalen Verhältnisse der Niere werden durch die Dekapsulation sicher in der Weise beeinflusst, daß durch den Wegfall der Spannung die ödematös geschwellte Niere Platz bekommt und daß durch Eröffnung einer großen Zahl von Lymphspalten ein durch die fibröse Kapsel der Niere bis dahin gehemmter Säfteaustausch zwischen der Niere und ihrer Umgebung ermöglicht wird. Die Umstimmung in der allgemeinen Krankheitslage durch die Dekapsulation ist nach den vielfachen Erfahrungen sowohl bei diesen Fällen als auch bei einer Reihe anderer Nierenerkrankungen vorläufig in ihrer Wirkung erwiesen, ohne daß eine Sicherheit darüber besteht, wie diese Veränderungen zu erklären sind. Nach den Ausführungen, die VOLHARD (Urologenkongreß 1924) über die Wirkung der Dekapsulation bei den entzündlichen — nicht eitrigen — Erkrankungen der Niere vorgebracht hat, scheint sich die Wirkung der Dekapsulation mit der einer — nach VOLHARDs Ansicht auch durch andere Maßnahmen zu erzielenden — parenteralen Eiweißzufuhr zu decken. Es wird daher der oben schon erwähnten Röntgenbestrahlung, deren Wirkung bei Anurie derzeit besonderes Interesse erweckt, ganz besondere Aufmerksamkeit zugewendet werden müssen.

Nicht unerwähnt darf das Vorgehen von LEHMANN und RIHMER bleiben, die den Eingriff an der Niere selbst mit einer *Nephropezie* kombinierten, von der gewiß richtigen Ansicht ausgehend, daß durch Fixation der Niere an ihrer richtigen Stelle die unter den prädisponierenden Momenten hervorgehobene Stauung in der Niere beseitigt wird.

Die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über die eitrig-nephritische Nierenabsceß sind leider nicht geeignet, zwingende Schlüsse über den Erfolg der eingeschlagenen Therapie zuzulassen. Einestheils handelt es sich in der Mehrzahl um Einzelbeobachtungen, die viel zu sehr durch den Beobachter subjektiv gefärbt sind, um in einer Übersichtsstatistik verwendet werden zu können, andererseits sind größere Beobachtungsreihen wieder nur auf eine bestimmte Therapie eingestellt und lassen dadurch den Überblick vermissen. Außerdem betreffen die mitgeteilten Fälle fast ausnahmslos solche, die in Heilung ausgingen, wo also jeder der betreffenden Autoren mit der von ihm eingeschlagenen Therapie Recht hatte. Ich lasse im folgenden auszugsweise die Ansichten der verschiedenen Beobachter Revue passieren.

BARTH: Nephrotomie bzw. Absceßincision; BREWER: Dekapsulation bei Fällen der milder verlaufenden Gruppe, 10 frühzeitige Nephrektomien mit Heilung aller dieser Fälle; CABOT: Nephrotomie; HIRT: Wirkung der Dekapsulation ist noch nachzuprüfen, Nephrotomie wegen der Gefahr der Nachblutung abgelehnt, eventuell Nephrektomie, ein Fall mit Absceßincision geheilt; JOSEPH: konservativ, Nephrotomie, später Nephrektomie; LEHMANN:

Dekapsulation, Nephrotomie mit *Nephropexie*; LENHARTZ: Nephrektomie; LICHTENSTERN: Dekapsulation; LIEBEN: 5 Fälle, 1 Dekapsulation, später Nephrektomie, 1 Nephrotomie, 3 Nephrektomien; MARTENS: Nephrektomie; POUSSON: Nephrotomie; AVONI: Nephrektomie; BOISSON: Absceßincision, Heilung nach langer Dauer; BRYANT: Nephrektomie, glatte Heilung; ESAU: Absceßincision; GORASCH: Absceßincision; GUNDERMANN: Nephrektomie; PORTIS: Absceßincision; RIHMER: Resektion, geheilt, Nephropexie (ohne weiteren Eingriff an der Niere), geheilt; WALTHER: Nephrotomie.

Rein zahlenmäßig finden wir also Nierenabscesse geheilt 21mal durch Nephrektomie (davon 2mal sekundär nach Dekapsulation und nach Nephrotomie); 5mal durch Absceßincision, 4mal durch Nephrotomie (davon 1mal mit Nephropexie), 2mal durch Dekapsulation, 1mal durch Resektion, 1mal durch Nephropexie allein und 1mal durch konservative Maßnahmen. Es ergibt sich aus dieser, nur die oben zitierten Publikationen umfassenden Zusammenstellung die überwiegende Bedeutung der radikalsten Operationsmethode, der vollständigen Entfernung des erkrankten Organs. Dann folgen der Zahl nach die konservativ-operativen Eingriffe, zusammen etwa die Hälfte der Nephrektomien und schließlich in verschwindender Minderheit die nicht operative Behandlung. Von Wichtigkeit sind die beiden angeführten Fälle, in denen nach einer konservativen Operation später die Nephrektomie notwendig wurde, die dann zur Heilung führte. Es sind dies der schon eingangs erwähnte Fall von LIEBEN (Fall 5), wo die wegen Hämaturie vorgenommene Dekapsulation die Ursache der eitrigen Erkrankung der Niere war und ein Fall von JOSEPH, wo sich die Nephrotomie der Eiterniere als insuffizient erwies und erst die Nephrektomie Heilung brachte.

Es fällt nicht schwer nach den angeführten Tatsachen die Therapie der eitrigen Nephritis und des Nierenabscesses zu bestimmen. In der großen Mehrzahl der Fälle wird die Operation zur Entfernung der Niere führen. In besonders günstigen Fällen, in denen von der Nephrotomie bzw. Incision des Abscesses nach der Beschaffenheit des erkrankten Organs ein genügender Abfluß des Eiters angenommen werden kann, treten die konservativ-operativen Maßnahmen in ihre Rechte. Eine rein konservative, nicht operative Behandlung des diagnostizierten Nierenabscesses scheint überhaupt nur dann am Platze zu sein, wenn es sich um ganz leichte Formen der eitrigen Niereninfektion handelt und ist sicher nur dort durchzuführen, wo die äußeren Verhältnisse die rascheste Übergangsmöglichkeit von der zuwartenden zur operativen Therapie gewährleisten.

Prognose. Vom Standpunkt des Operateurs erscheint die Prognose des Nierenabscesses bei rechtzeitigem Eingreifen *sehr günstig*. Dies gilt allerdings nur für die Prognose *quoad vitam*, nicht für die Prognose auf Erhaltung des Organs. Nun ist aber nach den angeführten Symptomen des Nierenabscesses meist das Allgemeinbefinden derart schwer gestört, daß man sich zwecks Erhaltung des Organismus leichter zur Entfernung des Organs entschließen wird, mithin in den schweren Fällen die Nephrektomie die Operation der Wahl solange bleiben muß, als nicht in anderen Heilungsmethoden die Möglichkeit gleich rascher Beseitigung der schweren Allgemeinsymptome gefunden ist. Dies gilt um so mehr, als nach der allgemeinen, von ZINN noch besonders hervorgehobenen Ansicht, die eitrige Niereninfektion sehr häufig die *einzig* Metastase des septischen Prozesses darstellt.

II. Der Nierenkarbunkel.

Obwohl die unter dem Namen „*Nierenkarbunkel*“ von ISRAEL in die Literatur eingeführte eitrige Erkrankung der Niere an Zahl der Fälle und Beobachtungen gegenüber der eitrigen Nephritis und dem Nierenabscesse zurücksteht, sind die

Mitteilungen über diese Nierenerkrankung von solcher Prägnanz und das Krankheitsbild so scharf umschrieben, daß die Abgrenzung des Karbunkels von der eitrigen Nephritis und dem Nierenabsceß vollkommen berechtigt erscheint.

Worum es sich bei dem Nierenkarbunkel handelt, geht aus der ersten klassischen Beschreibung von J. ISRAEL (1891) hervor, die in die „Chirurgie der Niere und des Harnleiters“ von J. und W. ISRAEL übernommen wurde, und die hier wörtlich zitiert werden soll.

43jähriger Mann. Juni 1890 Nackenkarbunkel. Anfang Juli heftige Schmerzen in der linken Nierengegend mit Ausstrahlung in den Hoden. Hohes Fieber. Am 2. August



Abb. 1. Nierenkarbunkel. (Fall COLMERS.)

Eröffnung eines paranephritischen Abscesses. Am 9. September Nephrektomie. Befund an der extirpierten Niere: Mäßige Vergrößerung. Vorderfläche glatt, ohne Veränderungen. An der oberen Hälfte der Hinterfläche sieht man eine Erhabenheit in der Ausdehnung einer quer durchschnittenen Mandarine, welche mit einer rosettenförmigen Kontur in die glatte Nierensubstanz übergeht. Sonst nirgends an der Oberfläche Knötchen oder Abscesse. Auf dem Sektionschnitt keine Gewebszeichnung, keine Unterschiede zwischen Mark und Rinde. Nierenbecken unverändert. Der Durchschnitt durch die geschwulstartige Vorwölbung zeigt ein speckiges Gewebe von $2\frac{1}{2}$ cm Durchmesser, welches sich in Farbe und Konsistenz so scharf von dem umgebenden Nierengewebe absetzt, daß es den Eindruck eines *eingelagerten Tumors* macht, der sich, vorzugsweise auf Kosten der Rinde, zum kleineren Teil der Marksubstanz entwickelt hat. In diese speckige Gewebssmasse sind zahllose miliare bis stechnadelkopfgröße Abscesse eingesprengt. Daneben findet man unregelmäßige, streifige Zeichnungen von gelb verfettetem Gewebe. Hier und da erheben sich an der Peripherie des Tumors größere, aus Zusammenfließen kleiner hervorgegangene Knoten mit eitrig fettigem Inhalt. Mikroskopisch fand sich zwischen den Granulations- und Eiterherden eine weit vorgeschrittene interstitielle Entzündung, streckenweise ohne Nierenelemente, stellenweise mit weit auseinandergedrängten Harnkanälen. In unmittelbarer Umgebung der Herde war das Gewebe mit Rundzellen durchsetzt. Heilung noch nach 32 Jahren festgestellt.

Aus dieser Beschreibung geht als besonderes Characteristicum des Nierenkarbunkels die *tumorartige Bildung* hervor, die sich scharf gegen das normale oder zumindest nicht weitgehend veränderte Gewebe der Umgebung absetzt. Dieses charakteristische Verhalten findet sich auch in den anderen Publikationen über diese Nierenerkrankung hervorgehoben. BARTH beschreibt den Nierenkarbunkel als „einen in der Kontinuität fortschreitenden, wenig zur Einschmelzung neigenden Eiterprozeß von ausgesprochen geschwulstartigem Charakter; auf dem Durchschnitt speckiges Gewebe mit eingesprengten Eiterherdchen, deren Inhalt von zäher, schleimig-eitriger Beschaffenheit ist“. COLMERS (s. Abb. 1) sagt: „Der Nierenkarbunkel ist anatomisch infolge seiner geringen Neigung zur Einschmelzung und seines geschwulstartigen Wachstums wohl zu unterscheiden von den übrigen metastatischen Erkrankungen der Niere.“ HORN geht bei der Beschreibung eines Sektionspräparates eines Nierenkarbunkels (s. Abb. 2) so weit, daß er von einem Tumor „ganz ähnlich einem Hypernephrom“ spricht.

Schließlich betont KRETSCHMER die vollkommene Gleichheit des Prozesses in der Niere mit dem Befunde eines gewöhnlichen Karbunkels.

Nach diesen übereinstimmenden Befunden ist es nicht schwer, die *Definition* des Nierenkarbunkels zu geben. Es handelt sich um eine septisch embolische eitrige Erkrankung der Niere, die durch eine tumorartige Bildung charakterisiert ist.

Ätiologie. Der Nierenkarbunkel ist immer eine *Metastase* von einem *peripheren Eiterherd*, wobei häufig beide Eiterherde den gleichen Aufbau zeigen. Die beiden Eiterungen in der Haut und in der Niere können zeitlich zusammenfallen,



Abb. 2. Nierenkarbunkel. (Fall HORN.)

sie können aber, ebenso wie dies beim Nierenabsceß vorkommt, durch eine Wochen betragende Zeitspanne voneinander getrennt sein, so daß sich erst aus der genauen Anamnese die der Nierenerkrankung vorausgegangene Hautaffektion feststellen läßt. Sehr häufig ist der Nierenkarbunkel eine solitäre Metastase eines Nackenkarbunkels (HORN, ISRAEL, KRETSCHMER). Auch als Metastasen anderer peripherer Eiterungen sind Nierenkarbunkel beobachtet, so nach *Mastitis* (ISRAEL), *Panaritium des Daumens* (KRETSCHMER).

Ebenso wie beim Nierenabsceß ist die Auslösung des Nierenkarbunkels durch *Trauma* (ISRAEL — Fußtritt in die Nierengegend), sowie die *Prädisposition durch Stauung* (HORN — Prostatahypertrophie) durch einschlägige Fälle bewiesen. In einem Falle von ISRAEL war der Nierenkarbunkel durch eine abnorme Arterie vermittelt.

Pathologische Anatomie. Der Nierenkarbunkel ist in der Mehrzahl der Fälle eine durch *Staphylokokken* hervorgerufene eitrige Erkrankung der Niere.

Sein wichtigstes Charakteristicum, die tumorartige Bildung wurde bereits hervorgehoben, ebenso seine makro- und mikroskopische Beschaffenheit, deren Übereinstimmung mit dem gewöhnlichen Karbunkel ISRAEL zu der Benennung veranlaßte. Auf dem Durchschnitte durch den Eiterherd findet sich seine Ausbreitung analog der eines Niereninfarktes, d. h. pyramidenförmig mit der Basis in der Nierenrinde. Nach ISRAEL ist dieses Verhalten typisch für die embolisch entstandene Infektion, wobei dann die Spitze der Pyramide dem durch einen Bakterienpfropf verschlossenen Nierengefäßchen entspricht. Häufiger als die eitrige Nephritis und der Nierenabsceß ist der Nierenkarbunkel mit Eiterung in den Nierenhüllen kombiniert, so daß COLMERS es als prinzipielle Forderung aufstellt, bei jeder Incision eines paranephritischen Abscesses die Niere nach einem Karbunkel abzusuchen, evtl. nach Spaltung der Nierenkapsel.

Symptome. Die Erscheinungen des Nierenkarbunkels decken sich so vollkommen mit denen, die bei der eitrigen Nephritis und beim Nierenabsceß, aber auch im Beginne der Nierenhülleneiterung, daß ein Hinweis auf früher und später Angeführtes genüge. Immer ist hohes Fieber, bisweilen mit Schüttelfrösten, das Anfangssymptom. Die beim Nierenkarbunkel auftretenden Schmerzen äußern sich entweder in einem dumpfen anhaltenden Druck- und Spannungsgefühl in der Gegend der erkrankten Niere oder auch in heftigeren, längs des Ureters ausstrahlenden Schmerzen, die aber niemals den Charakter von Nierenkoliken annehmen. *Typisch* ist, ebenso wie für die eitrigen Nierenerkrankungen, der *Druckschmerzpunkt* im Rippen-Wirbelsäulenwinkel. Etwaige Vorwölbung in der Lendengegend entspricht nicht dem Karbunkel, sondern der häufig mit ihm kombinierten paranephritischen Eiterung.

Der *Harn* ist beim Nierenkarbunkel *meist nicht verändert*. Das zeitweilige Vorkommen von Leukocyten ist nicht beweisend, da nach den pathologisch-anatomischen Befunden die Kommunikation des Eiterherdes der Niere mit den abführenden Harnwegen fehlt und eine kleine Anzahl von Leukocyten im Harn auch zu den normalen Befunden gehören kann.

Zum Unterschiede vom Nierenabsceß kommt aber dem Nierenkarbunkel eine *deutlich nachweisbare Beeinflussung der Nierenfunktion* zu, eine Beeinflussung, deren Nachweis mit Hilfe der Nierenfunktionsprüfungen möglich ist. BARTH fand Herabsetzung des Harngefrierpunktes der erkrankten Seite und entsprechende Verzögerung der Phloridzinausscheidung; in zwei weiteren Fällen Unterdrückung der Indigocarminausscheidung. COLMERS fordert die bakteriologische Untersuchung des Harns durch Anlegen einer Kultur, am besten von beiden Seiten getrennt. HORN fand in seinem auch sonst sehr instruktiven Falle Indigocarmin auf der erkrankten rechten Seite nach 30 Minuten noch schwach blau, links nach 20 Minuten tiefblau.

Von den Allgemeinsymptomen, die nach der Temperaturkurve und dem allgemeinen Krankheitsgefühl nur das Vorhandensein eines septischen Prozesses vermuten lassen, ist von besonderer Bedeutung die *Leukocytenzählung* im Blut, die fast immer erhöhte Werte ergibt. Wenn auch damit für die Differentialdiagnose zwischen Nierenhülleneiterung, Nierenabsceß oder Nierenkarbunkel kein Anhaltspunkt gegeben ist, so weist doch die Leukocytose auf einen Eiterherd hin, der sich durch Druckschmerz und spontane Empfindungen als der Niere angehörig erkennen läßt.

Nach dem Gesagten kann sich die Diagnose des Nierenkarbunkels nur auf Erscheinungen stützen, die allen Eiterungen in und um die Niere gemeinsam sind. *Differentialdiagnostisch* kommt als Wahrscheinlichkeitsfaktor für den Nierenkarbunkel die *Beeinträchtigung der Nierenfunktion* in Betracht, die sich aber auch bei dem paranephritischen Absceß in geringerem Maße findet. Das

letzte Wort wird wohl aber in allen diesen Fällen die *operative Freilegung* zu sprechen haben, wobei nach der Forderung COLMERS auch bei einem paranephritischen Absceß die Niere nach einem Eiterherd oder nach einem Karbunkel nach Tunlichkeit abzusuchen sein wird. Bei einer solchen Freilegung fand KRETSCHMER die Umgebung der Niere ödematös, eine Erscheinung, die nach Beobachtungen von NECKER auch in einem Stadium schon vorhanden sein kann, wo es noch nicht zur Ausbildung eines Abscesses oder Karbunkels gekommen ist. In NECKERS Fall zeigte sich der eigentliche Eiterherd in der Niere erst einige Zeit später als die schon unter der Vermutung einer Nieren- oder Nierenhülleneiterung vorgenommene explorative Freilegung der Niere, welche bereits eine ödematöse Durchtränkung der Nierenkapsel ergeben hatte. Der Nierenabsceß wurde dann bei einem zweiten Eingriff, etwa 2 Wochen später, gefunden. Über dieses prämonitorische Ödem werden wir noch bei den Nierenhülleneiterungen zu sprechen haben.

Über die **Therapie** des — nach dem Gesagten meist nur durch direkte Inspektion — diagnostizierten Nierenkarbunkels herrscht insoferne Übereinstimmung, als nur in einer radikalen Entfernung des Eiterherdes eine wirksame Bekämpfung des lokalen und allgemeinen Krankheitszustandes erblickt wird. Das idealere Verfahren wäre, wie beim Karbunkel der Haut, die Exstirpation des Eiterherdes im gesunden Gewebe, ein Vorgehen, das aber nur unter ganz besonders günstigen Verhältnissen ausführbar sein wird. In den meisten Fällen wird diese Exstirpation oder Excision gleichbedeutend mit der Entfernung des ganzen Organs sein und COLMERS bezeichnet direkt die *Nephrektomie* als die Methode der Wahl in der operativen Behandlung des Nierenkarbunkels. Nur bei kleinen, günstig gelegenen Herden kann mit Erfolg die Excision im gesunden Gewebe ausgeführt werden. In einem einzigen, von ISRAEL beschriebenen Falle führte eine konservative Therapie zur Heilung, und zwar wiederholter Ureterenkatheterismus. Allerdings fehlt in diesem Falle die Bestätigung, daß es sich wirklich um einen Nierenkarbunkel gehandelt hat, durch die Autopsie in vivo, so daß dieser Fall ebensogut unter die schweren Formen der Pyelonephritis eingereiht werden kann.

Die *Erfolge* der radikalen Therapie können als *gut* bezeichnet werden. BARTH hat seine vier Fälle nephrektomiert und verlor einen an Pneumonie; COLMERS Fall wurde durch Nephrektomie geheilt; ISRAEL brachte zwei seiner Fälle durch Entfernung der Niere, den dritten (oben angeführten ohne Operation) zur Heilung; KRETSCHMER nephrektomierte einmal mit Erfolg, einmal mit ungünstigem Ausgange, wobei es sich um die außerordentlich seltene Tatsache einer *beiderseitigen Erkrankung an Nierenkarbunkel* handelte.

Nach diesen Erfahrungen sind wir berechtigt zu sagen, daß der diagnostizierte Nierenkarbunkel durch Nephrektomie in der Mehrzahl der Fälle zur Heilung gebracht werden kann. Die Heilung wird wohl immer geraume Zeit in Anspruch nehmen, da sowohl wegen der so häufigen Kombination mit Eiterungsprozessen in den Nierenhüllen, als auch wegen des Umstandes, daß es sich auch bei Fehlen derselben um einen eitrigen Zustand in der Niere handelt, von einer primären Versorgung der Wunde nicht die Rede sein wird, sondern daß die Heilung per granulationem vor sich gehen muß.

III. Die Entzündungen der Nierenhüllen. Para-Perinephritis.

Zum Verständnis der Erkrankungen der Nierenhüllen, deren Nomenklatur keineswegs eine einheitliche ist, erscheint ein kurzer Hinweis auf die Anatomie des Retroperitonealraumes unerlässlich.

Die Niere (s. Abb. 3) ist zunächst von einer ziemlich derben bindegewebigen Kapsel umschlossen, Capsula propria renis (nach STROMBERG Tunica fibrosa) genannt. Diese Kapsel ist bei normaler Beschaffenheit ihrer selbst und der Niere leicht von der Oberfläche der Niere abziehbar und haftet nur in der Hilusgegend durch festere Bindegewebszüge inniger der Niere an. Mit dieser Kapsel liegt die Niere in einem Fettpolster eingebettet, das, an der Vorderfläche meist wenig entwickelt, an der Hinterfläche zu einem auch bei sonst mageren Personen reichlich vorhandenen, bei adipösen Individuen mächtig ausgebildeten Fetttlager wird. Dieses, als Capsula adiposa renis bezeichnete Fettpolster wird nach vorne von einer dünnen, meist mit dem Peritoneum eng verschmolzenen Bindegewebsplatte begrenzt, nach rückwärts durch ein immer gut ausgebildetes Bindegewebs-

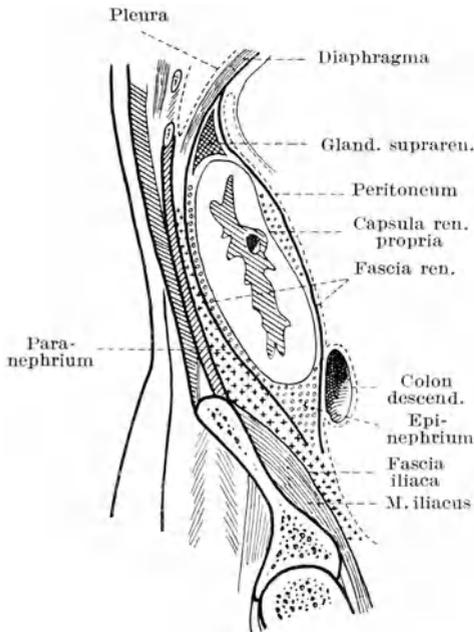


Abb. 3. Längsschnitt durch die Niere, Nebenniere und Fascia renalis. (Nach GEROTA.)

peritonealen Fett, wobei zur Ergänzung des Vergleiches die dem Peritoneum parietale posterius zugekehrte Hälfte der Frucht des Fruchtfleisches beraubt gedacht werden müßte.

Obwohl durch die Arbeiten von GEROTA, ZUCKERKANDL, STROMBERG u. a. die anatomischen Verhältnisse der Nierenhüllen klargestellt sind und auch in der anatomischen Bezeichnung allgemeine Übereinstimmung besteht, beginnt in dem Augenblicke, wo es sich um entzündliche Vorgänge in den Nierenhüllen handelt, eine Unklarheit in der Bezeichnung, die ganz dazu angetan ist, das Verständnis dieser an und für sich nicht einfachen Verhältnisse weitgehend zu verwirren. Zumindest wird das Verständnis der einzelnen Beobachter untereinander durch die verschiedenen Namen für denselben Vorgang bzw. den gleichen Namen für verschiedene Vorgänge denkbarst erschwert. Allerdings kann zur Erklärung dieser sonst nicht recht einsehbaren Differenzen die Tatsache angeführt werden, daß die Entzündungen der Nierenfettkapsel und diejenigen des retroperitonealen Fettes so häufig miteinander kombiniert sind und sich in ihren Erscheinungen vielfach decken. WILDBOLZ z. B. ist in seinem Lehrbuch diesen

blatt (Fascia retrorenalis — ZUCKERKANDL, Fascia renalis posterior — GEROTA) von dem eigentlichen Retroperitonealraum geschieden. Das Fett der Capsula adiposa renis zeichnet sich gegenüber den anderen Fettanhäufungen im Körper durch seine körnige Beschaffenheit und durch seine lichtgelbe Farbe aus. STROMBERG nennt diese von Bindegewebsblättern eingeschlossene Fettschale der Niere das Paranephron. Zwischen Rücken- und seitlichen Lendenmuskulatur und der Fascia retrorenalis befindet sich noch eine mehr minder stark entwickelte Lage Fett, die man ganz allgemein als retroperitoneales Fettgewebe (Massa adiposa retrorenalis — STROMBERG) bezeichnet. Auf einen sinnfälligen Vergleich mit einer Kernfrucht eingestellt, entspricht der weiße Kern der Niere, die braune Umhüllung desselben der Capsula renis propria, die harte Kernschale der Capsula adiposa und das Fruchtfleisch dem retro-

Schwierigkeiten der Verständigung so aus dem Wege gegangen, daß er nur von den Nierenhüllen und ihren Erkrankungen spricht, ohne sie genau auseinander zu halten.

Nomenklatur. Die Entzündungen der Nierenhüllen werden als Peri-, Epi- und Paranephritis bezeichnet. Die häufigsten Benennungen sind Peri- und Paranephritis, während Epinephritis seltener angewendet wird. Ich gebe zunächst im folgenden nur wieder, was die einzelnen Autoren unter diesen Bezeichnungen verstehen, um dann auf die Definition überzugehen, die den späteren Ausführungen zugrunde gelegt wurde. Der Einfachheit wegen ist an Stelle der Entzündung der . . . oder des . . . nur die anatomische Bezeichnung gesetzt.

Unter Perinephritis versteht: Capsula fibrosa (propria) — ISRAEL, CASPER, STROMBERG, ILLYÉS, COLARD (letzterer unter ausdrücklicher Hervorhebung der Lokalisation des Abscesses zwischen Niere und Nierenkapsel; Capsula propria plus Fettkapsel: DONATH (nach REHN), KLOSE (der betont, daß die Peri- von der Paranephritis durch die Fascia renalis getrennt sind); Fettkapsel allein: GRECO, NECKER. Zum Unterschied von den erstgenannten, in der Mehrzahl befindlichen Autoren lehnt BAUMANN den Begriff der Perinephritis als selbständige Erkrankung der fibrösen Kapsel ab. Die gleiche Ablehnung erfährt der Begriff der Perinephritis als isolierte Erkrankung des der Niere anliegenden Peritoneums durch ISRAEL.

Als Paranephritis bezeichnet: Fettkapsel allein: BAUMANN, HAHN, MAASS, STROMBERG, DITTRICH mit KÜMMELL und DE QUERVAIN; Massa adiposa retrorenalis = retroperitoneales Fett: ISRAEL, DONATH (nach REHN), NECKER.

Epinephritis nennt ISRAEL schließlich die Entzündung der Nierenfettkapsel, NECKER hingegen die Entzündung der Capsula fibrosa.

Schon aus dieser, auf Vollständigkeit nicht Anspruch machenden Zusammenstellung erhellt die Begriffsverwirrung¹⁾. Es erschien dringend notwendig, zugunsten einer klaren Begriffsbestimmung sich für jene Einteilung der entzündlichen Erkrankungen der Nierenhüllen zu entscheiden, die nach ihren anatomischen und klinischen Grundlagen sowie nach der Persönlichkeit ihres Autors die meiste Aussicht hat, zu einer allgemeinen Annahme zu gelangen. Diese Bedingungen erscheinen mir in der von J. ISRAEL vorgeschlagenen und in seinem neuen Lehrbuch klar durchgeführten Nomenklatur als gegeben, weshalb sie auch den folgenden Ausführungen zugrunde gelegt ist.

Nach ISRAEL definiert man also die Perinephritis als eine entzündliche Erkrankung der eigentlichen Nierenkapsel, die Epinephritis als die Entzündung der Nierenfettkapsel und die Paranephritis als die entzündliche Erkrankung des retroperitonealen Gewebes. Die praktisch wichtigste dieser Erkrankungen ist die Epinephritis, insbesondere in ihrer eitrigen Form, der bisher sog. paranephritische Absceß.

Durch die Verschiedenheit der Nomenklatur ist es natürlich sehr schwierig, trotzdem wir uns in der ISRAELschen Einteilung einen festen Rahmen geschaffen haben, die einzelnen Berichte und Krankheitsfälle in denselben einzupassen. Dieser Übelstand wird aber zum Teil dadurch behoben, daß, wie schon erwähnt, die Epi- und Paranephritis in ihrem klinischen Bild vielfach ineinander übergeben und daß besonders in der Frage der Therapie bei beiden Erkrankungen Übereinstimmung herrscht. Die Perinephritis hingegen stellt zum Unterschiede von den eben genannten Erkrankungen ein gesondertes Krankheitsbild dar

¹⁾ Die Benennung der Nierenhüllenerkrankungen in einheitlicher Weise wird übrigens auch eine der Aufgaben sein, welche einem eigenen Komitee von der Deutschen Gesellschaft für Urologie bei der letzten Tagung in Berlin 1924 zugewiesen wurde.

1. Die Perinephritis.

ISRAEL unterscheidet bei der Perinephritis, der entzündlichen Erkrankung der eigentlichen Nierenkapsel vier Formen: fibröse, eitrige, granulierende und seröse Perinephritis. Die fibröse Form zeichnet sich durch eine mächtige Wucherung des Bindegewebes der Capsula propria aus, die nur einzelne Teile der Kapsel betreffen kann oder die ganze Kapsel ergreift. Sie ist häufig mit Epinephritis kombiniert. Die Nierenkapsel erscheint zu einer derben, oft mehrere Zentimeter dicken knorpelhaften Hülle von milchweißer Farbe umgewandelt, in welche die Niere wie in einer Schale eingebettet liegt. Der unausbleibliche Druck auf die Niere führt zu kolikartigen Schmerzen (Perinephritis dolorosa). Das Fehlen aller Veränderungen im Harn sowie auch die Schwierigkeit des palpatorischen Nachweises dieser Veränderungen an der Nierenkapsel machen das Krankheitsbild zu einem vielfach sehr unklaren, das differentialdiagnostisch nur aus der Analogie mit anderen Beobachtungen zu lösen ist. Daß die Entkapselung der Niere meist von einem prompten Erfolge begleitet ist, erhellt aus dem pathologischen Geschehen. LICHTENSTERN berichtet über eine Reihe von 24 derartigen Beobachtungen, in der in einer großen Anzahl von Fällen die Ursache der Veränderungen an der Nierenkapsel in Erkrankungen der Tonsillen nachweisbar war. Charakteristisch für die Erkrankung ist der Nierenschmerz und die normale Beschaffenheit des Harns, der bei strenger Lokalisation der Beschwerden auf eine Seite die für andere einseitige Erkrankungen der Nieren typischen pathologischen Bestandteile vermissen läßt. In allen Fällen vermochte LICHTENSTERN durch Dekapsulation (in Lokalanästhesie) Heilung zu erzielen. Naturgemäß handelt es sich bei der fibrösen Form der Perinephritis um chronische Erkrankungen. ILLYÉS sah einen derartigen Fall, in dem nicht primär entzündliche Veränderungen die Ursache der fibrösen Kapselverdickung waren, sondern bei harnsaurer Diathese die Ablagerung von Krystallen von Harnsäure, sowohl in der Nierenkapsel als auch in der Oberfläche der Niere ätiologisch verantwortlich erschienen. Auch in diesem Falle brachte die Dekapsulation anfänglich Heilung, ILLYÉS konnte aber sehr bald die Neubildung der Kapsel und die Rezidivierung des Leidens beobachten, so daß er in einem Falle dreimal operieren mußte, bevor das Leiden zur Heilung kam. Ein radikaleres Vorgehen etwa durch Entfernung der Niere kommt bei der Intaktheit des Nierenparenchyms und damit der Nierenfunktion wohl nicht in Frage.

Die sklerosierende Perinephritis kommt auch als Folge von Blutergüssen unter die Nierenkapsel bei Nierenrupturen vor. Bei einem Bericht der französischen Heeresurologen, in welchem SPURR über perinephritisches Urohämatom als Folge von Nierenruptur gesprochen hatte, wies ROCHET darauf hin, daß die Erscheinungen der Perinephritis keineswegs auf die Niere allein beschränkt bleiben müssen. Er wies darauf hin, daß z. B. erschwerte Gehfähigkeit als Folge der sklerosierenden Perinephritis zurückbleiben kann, eine Tatsache, die in versicherungsrechtlicher Beziehung gewiß von Bedeutung ist.

Als zweite Form der Perinephritis führt ISRAEL die eitrige Perinephritis an, eine Erkrankung, bei welcher die der Niere zugekehrte Seite der Nierenkapsel vereitert und nun mangels einer Abflußmöglichkeit es zu einer Eiteransammlung unterhalb der Nierenkapsel kommt. Ein derartiger subkapsulärer Absceß als Folge der subkapsulären Eiterung ist in Analogie zu setzen mit einer vereiterten Hydrocele, eine Analogie, die uns bei der serösen Form der Perinephritis in verstärktem Maße begegnen wird. Sozusagen als Vorstufe dieses subkapsulären Abscesses müssen wir die Perinephritis haemorrhagica ansehen, von der CASARIEGO berichtet.

Die dritte Form der Perinephritis bezeichnet ISRAEL als granulierende Kapselentzündung. Sie ist dadurch von den anderen verschieden, als es weder zur Abscedierung noch zur fibrösen Umwandlung kommt, sondern, daß sich zwischen Niere und Kapsel flache Granulationen entwickeln. Inwieferne diese granulierenden Flächen etwa Vorstadien der fibrösen Perinephritis mit ihren mächtigen Bindegewebsmassen sind, läßt sich theoretisch ahnen, nicht aber histologisch nachweisen.

Die vierte Form schließlich, die seröse Perinephritis, führt uns wieder in ein bekannteres Gebiet. Dafür sprechen schon die verschiedenen Bezeichnungen, die man dieser Affektion gegeben hat; die Namen: Hydrocele renis, perirenale Hydronephrose, Hydronephrose capsulaire, Perinephritis serosa besagen alle das Eine, daß es sich bei dieser Erkrankung um einen mehr minder stark entwickelten Erguß seröser Flüssigkeit zwischen der Niere und ihrer Kapsel handelt. Klinisch charakterisiert sich die Erkrankung durch akut einsetzende Schmerzen, denen sehr bald auch der palpatorisch nachweisbare, zum Unterschied von den epi- und paranephritischen Entzündungen scharf gegen die Umgebung sich absetzende Tumor folgt. Zuweilen verschwindet dieser Tumor plötzlich, um rasch wieder seine ursprüngliche Größe anzunehmen. Durch Punktion können mitunter mehrere Liter seröser Flüssigkeit entleert werden. Die großen Ähnlichkeiten mit der Hydrocele testis haben dazu geführt, auch hier von einer Hydrocele zu sprechen.

Daß die Therapie aller dieser Formen der Perinephritis eine vorwiegend chirurgische sein muß, ergibt sich aus der Pathologie dieser Prozesse. In den meisten Fällen wird es sich darum handeln, die Niere aus der für sie deletären festen Umklammerung durch die verdickte Kapsel zu lösen, was durch eine einfache Dekapsulation zu erreichen ist. Ob bei der serösen Perinephritis damit das Auslangen gefunden werden kann, wird nur die Besichtigung der freigelegten und ihrer kranken Kapsel entledigten Niere ergeben. Es ist selbstverständlich, daß der Druck von mehreren Litern Flüssigkeit, in einer doch nur in beschränktem Ausmaße nachgiebigen Kapsel das eingeschlossene Organ nicht unbeeinflusst lassen kann, doch wird sich wohl in diesen Fällen schon vor der Operation durch die Funktionsprüfung ein Bild von der Schädigung der Niere gewinnen lassen. Ob der Erfolg, den WEIL und POLLET bei einem Staphylokokken-Perinephritisabsceß durch Autovaccine erreicht haben tatsächlich als Heilung einer Perinephritis gewertet werden kann, hängt davon ab, welcher Nomenklatur sich die beiden Autoren bedienen, ist aber auch dann, wenn es sich um eine Epi- oder Paranephritis gehandelt hat, bemerkenswert.

2. Die Epinephritis.

Wir verstehen darunter die entzündlichen Erkrankungen der Nierenfettkapsel, die sich hauptsächlich in zwei Formen zeigt. Die chronische Form, die sich vor allem in einer Hyperplasie des Bindegewebes oder der Fettkapsel äußert, mithin als fibröse oder lipomatöse Form der Epinephritis bezeichnet werden muß, ist immer ein Folgezustand einer chronisch-entzündlichen Nierenveränderung, hauptsächlich von Nephrolithiasis, Pyonephrose oder chronischer Pyelonephritis. Die fibröse Form hat gewisse Eigenschaften mit der Perinephritis fibrosa gemeinsam, sie ergreift auch häufig beide Nierenkapseln und bildet durch deren Verschmelzung in eine ungemein derbe, mitunter knorpelharte, weißliche in vorgeschrittenen Fällen überhaupt nicht mehr differenzierbare Masse eine tumorartige Bildung, die sich nur durch ihre unscharfe Begrenzung von einem Nierentumor unterschieden läßt. Diese fibröse Umwandlung des Nierenfettes macht an der retrorenalen Fascie nicht Halt, sie kann auch das Fettgewebe

des Retroperitonealraumes in ihre Veränderungen einbeziehen und sich auch auf die Muskulatur der Lendengegend erstrecken, so daß der ganze Retroperitonealraum mit seinem Inhalt in eine derbe schwielige Masse verwandelt wird. GRECO bezeichnet dieses Vorkommnis als „Perinefrite lignea“ (man bemerke auch hier die Verschiedenheit der Namensgebung) und setzt es damit in Parallele zu den Holzphlegmonen an anderen Körperstellen. Im Gegensatz zu dieser fast unbeschränkten Ausbreitung findet die lipomatöse Hyperplasie der Nierenfettkapsel immer ihre Grenze in der retrorenalen Fascie. Dagegen ist der Ausbildung dieser Fettgeschwülste in ihrer Größe keine Grenze gesetzt. Das sonst auch durch seine festere Beschaffenheit gekennzeichnete Nierenfett nimmt an Konsistenz ganz auffallend zu und gleicht dann den echten Lipomen. Hauptsächlich hat diese lipomatöse Umwandlung ihren Sitz am Nierenhilus, der in eine bis faustgroße Fettmasse eingebettet sein kann und folgt auch als periureterales Lipom dem Verlaufe des Ureters bis ins kleine Becken (ISRAEL). Die lipomatöse Wucherung kann auch, insbesondere dann, wenn in der Niere eine langsame Zerstörung des Parenchyms durch Druck statthat, vom Hilus aus in die Niere selbst einwachsen und durch Ersatz des schwindenden Parenchyms schließlich ein vollkommenes Aufgehen der Niere in der Fettgeschwulst bewirken, ein Vorgang, der hauptsächlich bei Steinnieren nicht so selten beobachtet wird.

Während bei den erwähnten hyperplastischen Veränderungen des Nierenfettes die Ursache immer in chronisch entzündlichen Erkrankungen der Niere selbst gelegen ist, stellt die eitrige Epinephritis ein Schulbeispiel der metastatischen Erkrankung dar. Auch die akute eitrige Epinephritis, der epinephritische Absceß, kann ihren Ursprung in eitriger Erkrankung an der Niere haben und wir haben dieser Erscheinung als Kombination der eitrigen Nephritis und des Nierenabscesses bereits früher gedacht. Für die typische Epinephritis aber ist es charakteristisch, daß sie des Umweges über die Niere entbehrt und sozusagen aus heiterem Himmel erkrankt, aus einem Himmel, dessen zeitweilige Trübung durch unbedeutende, anscheinend folgenlos vorübergehende Wölkchen meist schon der Erinnerung entschwunden ist. Auffallenderweise sind es sehr häufig eitrige Prozesse an der Peripherie, die den Anlaß zu der metastatischen Erkrankung der Nierenfettkapsel geben, also Furunkel, Karbunkel, Phlegmonen, eiternde Ekzeme. Warum das Nierenfett diese Affinität zu Keimen hat, die nicht so selten sonst aus dem Blutkreislauf durch die Nieren ohne weiteren Schaden anzurichten, eliminiert werden, ist in der Verteilung der Blut- und Lymphgefäße der Nierenfettkapsel begründet. DONATH gibt diesbezüglich folgende Darstellung: „Die Fettkapsel besitzt ihr eigenes Gefäßsystem, indem durch einerseits von der Art. phrenica inf., andererseits von der Art. sperm. int. ausgehende Äste ein die Niere umspannender Gefäßbogen gebildet wird, dessen Äste sich netzförmig in der Kapsel verzweigen und mit Ästen der Art. renalis und suprarenalis med. anastomosieren; außerdem treten aber nach ZONDEK in die Fettkapsel auch Gefäßchen ein, die aus den innerhalb des Nierenparenchyms verlaufenden Arterien abzweigen und, die Niere durchsetzend, in die Kapsel gelangen. — Aus der Gefäßverteilung in der Niere selbst sei nur der eine für die Frage der Entstehung der Metastasen wichtigste Punkt hervorgehoben, daß die interlobulären Arterien in gerader Richtung radiär vom Nierenhilus gegen die Nierenrinde zu verlaufen und unmittelbar unter der Kapsel mit einem Gefäßknäuel endigen. — Auch die Anordnung der Lymphgefäße zeigt den innigen Zusammenhang der Niere mit ihren Hüllen. Es bestehen zwei Lymphgefäßnetze, ein subkapsulär, unterhalb der Capsula propria der Niere gelegenes und ein in der Fettkapsel sich verzweigendes, die vielfach miteinander in Verbindung stehen.“

„Für die Entstehung der metastatischen Abscesse der Fettkapsel ergeben sich aus dem Gesagten zwei Möglichkeiten. Es kann die Bakterienembolie, denn um eine solche handelt es sich ja, direkt in die Fettkapsel stattfinden, wofür die Gefäßverteilung in der Kapsel besonders günstige Verhältnisse bietet, dann wird die Absceßbildung in der Fettkapsel beginnen; es kann aber auch wegen des gestreckten Verlaufes der Art. interlobul. leicht eine Embolie in den endständigen Gefäßknäuel unmittelbar unter der Nierenoberfläche erfolgen und dort zur Entwicklung eines primären kleinen Rindenabscesses und sekundär zum Durchbruch in die Fettkapsel führen.“ (DONATH.)

Erklärt dieser innige anatomische Zusammenhang zwischen dem Blut- und Lymphgefäßsystem der Niere und Nierenfettgewebes die ungemein häufige gleichzeitige Erkrankung beider zur Genüge, so ist doch damit nicht die Tatsache erhellt, daß trotz dieser engen Verbindung eine Infektion der Niere von der Fettkapsel aus zu den größten Seltenheiten gehört oder überhaupt nicht vorkommt. Rein theoretisch liegt die Erklärung vielleicht darin, daß bei der Infektion von außen gegen die Niere ein Weg gegen den Säftestrom zurückgelegt werden müßte, ein Weg, der ebenso wie überall sonst im Körper wenn auch nicht vollkommen ausgeschlossen, so doch sehr selten ist. Wir finden daher die Epinephritis als Begleit- und Folgeerscheinung bei eitrigen Prozessen in der Niere (Pyonephrose jeglicher Art, Nierenabsceß), aber auch als selbständige Erkrankung, wo unter Umständen die infizierenden Bakterien den Weg durch die Gefäße der Niere in die Gefäßchen der Fettkapsel gegangen sein können, ohne in der Niere selbst Schaden angerichtet zu haben. Daraus ergibt sich für die Therapie die Forderung, bei gefundenem epinephritischem Absceß tunlichst die Niere nach einem Eiterherde abzusuchen, der dann als der primäre aufzufassen wäre.

Obwohl in der Literatur kein Fall bekannt ist, wo ein eitriger Prozeß der Niere als Folge einer Eiterung der Nierenhüllen feststeht, so ist doch andererseits die Nachbarschaft eines meist so ausgedehnten Eiterherdes, wie der epinephritische Absceß, für die Niere nicht gleichgültig. BODE hat in einem wiederholt durch Enthüllung operierten Fall von Solitärniere die Nephritis mit ihren Folgeerscheinungen als durch die Veränderungen im Epinephrium entstanden bezeichnet.

Während in den vorhergehenden Abschnitten von den Umständen die Rede war, die wir als wegbahnend für die metastatische Entstehung der epinephritischen Abscesse ansprechen müssen, darf über dieser wichtigsten Ätiologie der anderen Infektionsmöglichkeiten nicht vergessen werden, die zwar seltener sind aber doch zuweilen in Betracht kommen. Es sind *vier Wege*, auf denen eine Infektion das Epinephrium erreichen kann, und zwar durch direkte Infektion von außen, durch Fortleitung von der Niere, durch Fortleitung aus der Umgebung und durch Metastasierung in das Nierenfettgewebe.

Der *erste Weg*, die *direkte Infektion von außen* her, ergibt sich, wenn durch eine Gewalteinwirkung das Nierenfettgewebe mit der äußeren Umgebung in direkten Kontakt gesetzt wird. Es handelt sich dann um Eiterungen, die sich lediglich durch ihre, dem epinephritischen Absceß eigentümliche Symptome von anderen Eiterungen unterscheiden, denen die gleiche Ursache zugrunde liegt. Für diese Ätiologie kommen in Betracht alle Wunden, die die äußere Haut und die Weichteile durchsetzend bis in die Fettkapsel der Niere vordringen, also Stich-, Schnitt- und Schußwunden, weiteres aber auch unter ungünstigen Umständen die lege artis gesetzten Wunden. Zu letzteren gehören auch die meist langdauernden epinephritischen Eiterungen nach Nephrektomien, für die LEGUEU das Zurückbleiben eines Teiles des Nierenbeckens bei eitrigen Fällen und insbesondere die ungewollte Infektion des Wundbettes mit Tuberkulose

bei der Entfernung der tuberkulösen Niere verantwortlich macht. Von diesen operativen Wunden abgesehen, scheint die relative Seltenheit der auf direkte Weise entstandenen epinephritischen Abscesse darin ihre Erklärung zu finden, daß die hierzu notwendigen Wunden sich als sehr schwere und ohne entsprechend rasche Hilfe rasch zum Tode führende Verletzungen erweisen, während auf der anderen Seite eine rechtzeitige Revision durch breite Freilegung usw. einer Infektion tunlichst vorbeugt. Trotz der unendlich vielen Schußwunden des Weltkrieges liegen uns doch nur die Beobachtungen von BRENNER und SCHEYER vor, die über epinephritische Eiterungen im Anschluß an Schußverletzungen dieser Gegend berichten. Dabei besteht bei einer Verletzung der Niere noch die Möglichkeit, daß die Infektion von dieser ausgeht und die Fälle daher in die *zweite Gruppe* einzureihen sind.

Diese Gruppe betrifft die Eiterungen in der Nierenfettkapsel, die ihren Ursprung von *eitrigen Erkrankungen der Niere selbst* nehmen. Dabei kann die Erkrankung der Niere selbst eine metastatische sein, wie wir sie als Nierenabsceß, Nierenkarbunkel und eitrige Nephritis kennen gelernt haben oder sie kann zu den chronischer verlaufenden Eiterungen der Niere gehören, wie wir als Pyonephrose im weitesten Sinne bezeichnen. Unter beiden Umständen ist die Möglichkeit gegeben, daß die epinephritischen Eiterungen *akut* oder *chronisch* verlaufen. Wir finden zwar die foudroyant einsetzenden epinephritischen Abscesse häufiger im Gefolge gleich rasch einsetzender metastatischer Niereneiterungen (ALBRECHT, HAMONIC, HERCZEL, KUKULA, REHN), sie können aber ebenso gut Folgen von chronischen Eiterprozessen in der Niere sein, wenn diese plötzlich zur Perforation kommen (HAHN: Durchbruch einer eitrigen Steinniere, KUKULA: Durchbruch von Nierenrindenabscessen). Andererseits läßt sich die chronische Epinephritis mit ihren gleich zu schildernden Folgen sowohl auf chronische Niereneiterungen als auch auf Nierenabscesse usw. zurückführen. Daß es verhältnismäßig selten gelingt, den primären Herd in der Niere nachzuweisen, liegt nach HERCZEL daran, daß man bei der Operation des epinephritischen Abscesses meist nicht nahe genug an die Niere herankommt oder weil während der Entwicklung der Epinephritis der primäre Nierenherd schon ausgeheilt sein kann. In der Mehrzahl der Fälle entspricht aber dem chronischen Prozeß in der Niere auch ein chronischer Verlauf der epinephritischen Eiterung, die dann weniger das Bild des akuten Abscesses als vielmehr jener *fibrösen* oder *lipomatösen* Umwandlungen des Fettgewebes bietet, von denen bereits die Rede war. In erster Linie ist es die infizierte Steinniere, die zu solchen chronisch-entzündlichen Veränderungen der Nierenfettkapsel den Anlaß gibt. Die Niere ist dann in dicke schwielige Schwarten eingebettet, die eine Grenze zwischen Niere und Nierenhüllen kaum mehr erkennen lassen; in dieser weißlichen, derben Masse (ZUCKERKANDL) sind zeitweilig noch kleinere oder größere, mit Eiter gefüllte Hohlräume eingebettet, welche die Entstehung dieser Veränderungen aus einer eitrigen Epinephritis beweisen. Auch bei der Nierentuberkulose kommen derartige, dann auf spezifischer Infektion basierende epinephritische Abscesse vor. Unter Umständen (wir haben derartige Fälle gesehen) kann es dann sein, daß der allerdings immer chronisch verlaufende epinephritische Absceß in den Vordergrund des Krankheitsbildes tritt und daß seine chirurgische Behandlung den ersten Akt des Eingriffes bildet, der später von der Entfernung auch der kranken Niere gefolgt werden muß.

Bei den akut einsetzenden eitrig-epinephritischen Erkrankungen der Niere mit ihrer Propagation auf die Nierenhüllen muß die Frage, ob sie nicht überhaupt immer die auslösende Ursache für den epinephritischen Absceß bilden, vorläufig offen gelassen werden. Sowohl die chronischen als die akuten Formen der Epinephritis finden, soweit es sich um Fortleitung von Erkrankungen der Niere handelt, ihre

Erklärung in dem innigen Zusammenhange zwischen Gefäß- und Lymphsystem der Niere und ihrer Hüllen, dessen wir schon ausführlich gedacht haben.

Für die *dritte Gruppe* der eitrigen Epinephritiden finden wir die Ursache in *eitrigen Prozessen*, die sich *in der unmittelbaren Umgebung* des Nierenfettlagers abspielen. Es kommen dabei die Erkrankungen jener Organe in Betracht, welche — von der Niere selbst abgesehen — anatomisch dem Epinephrium benachbart sind, i. e. Lunge, Pleura, Wirbelsäule, Leber und Gallenblase, Retroperitoneum, Magen und Darmkanal (besonders retroperitoneal gelegener Wurmfortsatz, Duodenum, Colon), Parametrium (BAUMANN, BUSSENIUS und RAMMSTEDT, CROSTI, HARZBECKER, NORDMANN), bzw. Eiterungen, die sich in diesen Organen oder Gegenden abspielen. Für die Diagnose und Therapie stellen sich aber bei diesen Formen wohl die primären Erkrankungen in den Vordergrund, so daß der epinephritische Absceß besser als Komplikation denn als eigene Erkrankung gewertet werden muß. Ungeachtet des Ursprungsortes dieser fortgeleiteten epinephritischen Eiterungen ist ihnen allen gemeinsam, daß der eitrige Prozeß an der eigentlichen Nierenkapsel Halt macht und die Niere selbst nicht in die Erkrankung einbezogen wird.

Die im vorstehenden genannten Ursachen der epinephritischen Abscesse betreffen die seltenere Ätiologie dieser Erkrankung. Übereinstimmend wird die *Epinephritis* aber in der Mehrzahl der Fälle als *metastatische Erkrankung* aufgefaßt, d. h. als Ursache der eitrigen Erkrankung der Nierenfettkapsel kommt meistens irgendein Eiterherd irgendwo im Körper in Betracht. Diese Ätiologie teilt der epinephritische Absceß mit den oben besprochenen akut-eitrigen Erkrankungen der Niere, ja es ist vielfach die Frage aufgeworfen worden, ob sich nicht in einer großen Anzahl der Fälle ein primärer Nierenrindenabsceß nachweisen ließe, wenn das Augenmerk darauf gerichtet würde. Der dahingehenden Forderung, bei jeder Operation eines perinephritischen Abscesses die Niere auf einen primären Herd zu untersuchen, wurde schon Erwähnung getan, ebenso auch der Gründe, weshalb er trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit der Beobachtung entgehen kann.

In der Mehrzahl der Fälle sind es *kleine, meist periphere Eiterungen*, von denen wir erst anamnestisch erfahren, weil der primäre Herd unbeobachtet oder ohne wesentliche Beschwerden für den Erkrankten vorübergegangen ist. Nehmen wir hinzu, daß bisweilen auch längere Zeit (HERCZEL-Monate) zwischen der primären Erkrankung und dem epinephritischen Absceß vergangen sein können, so wird der oben gebrauchte Ausdruck von einer „Erkrankung aus heiterem Himmel“ zu Recht erkannt. Neben den peripheren Eiterherden kann natürlich auch jede sonstige, mit Eiterbildung einhergehende Erkrankung eines Körperorgans den Ausgangspunkt bilden, von wo aus eine Infektion des Nierenfettlagers erfolgt. HERCZEL betont, daß er vielfach die Metastasierung in direkten Zusammenhang mit Manipulationen am primären Herd (Drücken, Quetschen) bringen zu müssen glaubt.

Wenn man von der „idiopathischen Epinephritis“ (HIRSCH) absieht, bei der die primäre Ursache unerkannt oder unauffindbar bleibt, sind in der Literatur die folgenden Zusammenhänge zwischen primärem Herd und epinephritischen Absceß festgelegt: 1. Periphere Herde: Furunkel (BINDER, BOEMINGHAUS 7/52¹⁾, BUSSENIUS und RAMMSTEDT, DEBRES, FICK, HARZBECKER 16/32¹⁾, JORDAN [als einzige Metastase], KAREWSKI, KUKULA, OEHLECKER, REVICI, TARANTIN, ZINN); Karbunkel (HOCHENEGG, MAASS); eitrig Hauterkrankungen (BAUMANN, BOEMINGHAUS 10/52, BUSSENIUS und RAMMSTEDT, FICK (Absceß nach Enthaarungsmittel), KUKULA (Ekzem); Panaritium (HERCZEL, KAREWSKI, KUKULA);

¹⁾ Die Brüche bedeuten im Nenner die Anzahl der Fälle, im Zähler die Anzahl der Beobachtungen.

Schweißdrüsenabsceß (KAREWSKI); Periostitis dentis (BUSSENIUS und RAMMSTEDT); nach Impfung (SALA). 2. Anderweitige Erkrankungen: Gonorrhöe mit ihren Komplikationen (HARZBECKER, KAREWSKI, MIYATA, STROMINGER); Puerperium (HARZBECKER 3/32); Perimetritis (HARZBECKER); Magendarm-erkrankungen (HARZBECKER 3/32, LAVENANT [15 Monate nach einer gastro-intestinalen Infektion]); Typhus (AFFONSO, HARZBECKER, REVICI); Paratyphus (HERZFELD); Appendicitis (BOEMINGHAUS 3/52); Grippe (BOECKER, BOEMINGHAUS 5/52, HARZBECKER, KUKULA); Angina (KUKULA).

Hier wie überall hat man auch das *Trauma* für die Entstehung der eitrigen Nierenhüllenerkrankungen verantwortlich gemacht. Abgesehen von den Fällen, in denen eine Verletzung das Nierenfettlager freilegt und damit den Weg zu einer direkten Infektion schafft, reduziert sich die ätiologische Rolle des Traumas auf zwei Möglichkeiten. Durch ein stumpfes Trauma kann es zu Blutaustritten in die Umgebung der Niere kommen, die wiederum bei einer auf dem Blut- oder Lymphwege eingebrachten Infektion einen guten Nährboden für die Weiterentwicklung der eingeschleppten Keime bilden. Andererseits vermag aber auch eine Gewalteinwirkung in der Nierengegend auch ohne nachweisbaren Bluterguß einen *Locus minoris resistentiae* zu schaffen, der die Ansiedlung und Weiterentwicklung im Blute kreisender Eitererreger begünstigt. Als Beispiel sei auf den von ISRAEL in seinem Lehrbuche angeführten Fall verwiesen, wo ein Stoß in die Lendengegend Ursache eines mächtigen epinephritischen Abscesses war, als dessen eigentlicher Ursprungsort ein vor zwei Monaten durchgemachter Nackenkarbunkel erkannt wurde. Auch in den Fällen von BOEMINGHAUS, HARZBECKER, HERZFELD, LAVENANT und PRUNETTI handelt es sich um den gleichen Entwicklungsvorgang. HERZFELD'S Patient erlitt, nachdem er schon durch 3 Jahre Ausscheider von Paratyphusbacillen war, eine Rippenquetschung, an die sich einige Wochen später ein epinephritischer Absceß anschloß. Bemerkenswert ist dieser Fall deshalb, weil *versicherungsrrechtlich* die Erkrankung als alte Dienstbeschädigung anerkannt wurde. Im Falle von LAVENANT ging die Verletzung (Kontusion in der Lendengegend durch ein Granatsprengstück) der akuten Magendarminfektion 1½ Jahre voraus, und erst 15 Monate später kam es zur Entwicklung des epinephritischen Abscesses, der dennoch mangels anderer Ursachen auf die Infektion eines nicht resorbierten Hämatoms der Nierengegend zurückgeführt wurde.

Die Vielfältigkeit der Entstehungsursachen der Nierenhüllenabscesse bringt es mit sich, daß in ihrem Eiter die verschiedensten Erreger nachgewiesen werden können. In der Mehrzahl der Fälle sind es *Staphylokokken* (albus und aureus) z. B. bei BAUMANN, BOEMINGHAUS (14 mal), CURSCHMANN, DEBREZ, DITTRICH, JIANU, KAPOSI, MILLER, WOLLIN, seltener *Streptokokken* (BOEMINGHAUS 3 mal, MILLER). Dann folgen in weiterem Abstand nach der Zahl der Fälle *Colibacillen*, *Pneumokokken* und *Gonokokken*. Auch Aktinomykose (LECLERC) fehlt nicht.

Für die Symptomatologie und den Krankheitsverlauf der Nierenfetteiterungen ist ihre *Lokalisation* in bezug auf die Niere von Wichtigkeit. Es geht schon aus der weitaus mächtigeren Entwicklung des Nierenfettes an der Rückseite der Niere hervor, daß die Mehrzahl der epinephritischen Abscesse dortselbst ihren Sitz haben und wir können sie je nach ihrer Lokalisation am oberen oder unteren Nierenpol als supra- bzw. infrarenale Epinephritiden unterscheiden. Dazu kommt noch die Trennung in retrorenale und prärenale Eiterungen, von denen die letzteren eine untergeordnete Rolle spielen, weil das Nierenfettlager prärenal selten stärker entwickelt ist und weil die unmittelbare Nachbarschaft des Peritoneums bei etwaigen entzündlichen Veränderungen daselbst fast unmittelbar zu Verklebungen und Verwachsungen führt, die wiederum eine unmittelbare Beteiligung des Peritoneums an der Erkrankung bedingen.

In die Besprechung der Symptome der Epinephritis kann nicht eingegangen werden, ohne vorher auch der **Paranephritis** zu gedenken. Wir verstehen darunter mit ISRAEL die eitrige Erkrankung des Fettlagers außerhalb der retrorenalen Fascie oder, allgemeiner gesprochen, die Entzündung des retroperitonealen Fettgewebes. Trotz der dichteren Bindegewebsschicht, die als Fascia retrorenalis (ZUCKERKANDL) bezeichnet, die eigentliche Nierenfettkapsel von dem Fettgewebe des Retroperitonealraumes trennt, ist die Möglichkeit des Übergreifens der Eiterung von dem einen Gewebe auf das andere eine ungleich größere als vom Epinephrium auf die Niere. Die Propagation kann in beiden Richtungen erfolgen, so daß sowohl das Epinephrium wie das Paranephrium der primäre Sitz der Erkrankung sein kann. Dieses Übergreifen einer retroperitonealen Eiterung auf das Nierenfettlager ist zum Teil bei der Besprechung der Ätiologie der Epinephritis schon zur Abhandlung gekommen, als von dem Übergreifen der Eiterung benachbarter Organe auf das Nierenfett die Rede war. Wir müssen uns den Weg dabei so vorstellen, daß zunächst das retroperitoneale Gewebe in die Eiterung einbezogen wird und daß dann erst durch direktes Übergreifen der Entzündung die Nierenfettkapsel erkrankt. Die Fortleitung der Eiterung kann hierbei sowohl durch Perforation der retrorenalen Fascie erfolgen als auch an jener Stelle, wo caudalwärts die beiden Blätter der Nierenfascie nicht verschmelzen und so überhaupt keine Trennung zwischen Retroperitoneum und Epinephrium besteht. Bei einer vorgeschrittenen Eiterung beider Gewebmassen wird sich die Entscheidung, welche von beiden zuerst erkrankt war, vielfach nur ex juvantibus treffen lassen, anatomisch aber nicht mehr nachweisbar sein.

Für diese Form der Erkrankung besteht der meist gebrauchte Ausdruck „paranephritischer Absceß“ auch nach der Nomenklatur von ISRAEL zu Recht, wengleich auch hier die übliche Vermengung mit Perinephritis in der Literatur nicht zu selten zu finden ist.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt meist aus vollem Wohlbefinden mit *hohem Fieber*, oftmals mit *Schüttelfrost*. Periphere Eiterherde, die wir so oft als Ursache der Epinephritis kennen gelernt haben, sind entweder schon ganz abgeheilt oder in bester Heilung begriffen, so daß die Erkrankung scheinbar ganz plötzlich den Betroffenen befällt. Als charakteristisches Beispiel des Beginnes hat HOCHENEGG in der klinischen Vorlesung öfter folgenden Fall erzählt: er hatte einem Herrn einen Nackenkarbunkel operiert und ihn schon als geheilt aus der Behandlung entlassen, als er ihn, Wochen später, zufällig in einem öffentlichen Park traf, wie der Patient von einem plötzlichen Schüttelfrost befallen, sich mühsam auf einer Bank aufrecht erhielt. Wenige Tage später mußte er ihm einen epinephritischen Absceß eröffnen, der dann glatt zur Ausheilung kam. Dieser initiale Schüttelfrost kann sich wiederholen, es kann aber auch lediglich bei einem hohen Temperaturanstieg bleiben, der zunächst wenig Remissionen zeigt und durch einige Tage sich auf der gleichen Höhe halten kann, ohne daß noch andere Zeichen für die Ursache des Fiebers sich zeigen. Manchmal nimmt das Fieber in kurzer Zeit den Charakter der *septischen Temperaturen* an, mit morgendlichen Remissionen und abendlichen Hochstand, dementsprechenden allgemeinen Krankheitsgefühl und Pulsbeschleunigung. Die *lokalen Erscheinungen* der Epinephritis treten meist bald zutage, können aber in selteneren Fällen sehr lange auf sich warten lassen, so daß der Grund des Fiebers verborgen bleiben kann. Dies um so mehr dann, wenn es zum Nachlassen der Temperaturen, ja zur völligen Entfieberung kommt, die freilich später wieder von Fieberbewegungen abgelöst wird. So kann sich die Krankheit, allerdings selten, durch längere Zeit hinziehen (CURSCHMANN sah einen Fall, wo ein Jahr verging, ehe der Absceß manifest wurde), gewöhnlich aber tritt schon nach einigen Tagen als erstes Zeichen der Lokalisation des Prozesses ein dumpfer *Schmerz* in der

betroffenen Nierengegend auf. Spielt sich die Eiterung am oberen Nierenpole ab, so kommen Erscheinungen zustande, die den Verdacht auf eine Erkrankung der Lunge oder der Pleura lenken können. Damit sind die beiden hauptsächlichen Punkte genannt, an denen die ersten Schmerzen auftreten. Sie erlauben in diesem Anfangsstadium auch eine Differentialdiagnose über den Sitz des Abscesses, die bei weiterer Ausbildung der Eiterung nicht oder zumindest schwerer möglich ist. Der *Nierenschmerz*, der für die Entwicklung des epinephritischen Abscesses aus einem Nierenrindenabsceß spricht, wird als dumpfes Organgefühl empfunden und strahlt, wie auch sonst von der Niere ausgehende Schmerzen längs des Ureters gegen die Blase, ins Genitale und in den betreffenden Oberschenkel aus. Der retrorenale Sitz des Abscesses bringt es mit sich, daß bald auch objektive Zeichen nachweisbar sind, und zwar eine charakteristische *Druckempfindlichkeit* im Rippenwirbelsäulenwinkel. ROBITSCHKE verlegt diesen Schmerzpunkt genau auf die Stelle zwischen dem M. obl. int., 12. Rippe und M. erector spinae. Bei Sitz der Eiterung am oberen Nierenpole ergeben sich subjektiv außer den dumpfen Schmerzen *Beschwerden bei der Atmung*, Stiche bei tiefer Inspiration und unwillkürliche Einschränkung der Atmungsbewegung auf der betroffenen Seite, objektiv eine charakteristische Druckempfindlichkeit der letzten Rippe und längs ihres unteren Randes, auch schon dann, wenn es noch nicht zu fortgeleiteten wirklichen Erkrankungen der Pleura gekommen ist. Entwickelt sich die Eiterung am unteren Pol, so ist dort ein Übergreifen auf das Paranephrium wegen des Fehlens eines Abschlusses fast die Regel und die Affektion des dort verlaufenden Psoas gibt charakteristische Merkmale. Nun muß man bedenken, daß es sich bei dieser mehr konstruktiven Teilung der Entzündungsherde nicht um räumlich weit auseinander liegende Gebiete handelt, so daß vielfach mehrere oder alle diese Zeichen in einem Falle zusammen vorhanden sind und so die Diagnose auf Epinephritis und Paranephritis ermöglichen. Subjektiv ergibt sich für den Kranken aus der erschwerten und schmerzhaften Atmung, den ausstrahlenden Schmerzen und der Reizung des Psoas die Notwendigkeit, die erkrankte Seite möglichst ruhig zu stellen, sie liegen daher auf der kranken Seite mit angezogenem Oberschenkel und vermeiden instinktiv jede Bewegung, die zu einer Anspannung der Bauchmuskulatur und damit zu einem Druck auf den Herd führen könnte. In diesem Stadium finden sich auch schon eine Reihe von objektiven Zeichen. Der Druckempfindlichkeit im Rippenwirbelsäulenwinkel wurde schon gedacht. Die Palpation der Niere selbst ist meistens durch die reflektorische Bauchdeckenspannung erschwert oder unmöglich. Hierzu kommt noch, daß die entzündlichen Vorgänge um die Niere und im Retroperitonealraum sehr häufig mit einer schwer zu hebenden Obstipation vergesellschaftet sind, die wiederum geeignet ist, die Aufmerksamkeit von dem eigentlichen Sitze der Erkrankung ab- und auf intraperitoneale Vorgänge hinzulenken. Von seiten der *Pleura* fand BENCE eine pleurale Dämpfung, die an der Wirbelsäule beginnt, horizontal verläuft und in der Axillarlinie eine starke Vorwölbung nach oben zeigt. Die Ausbreitung der Eiterung gegen die seitliche Lendengegend äußert sich in neuritischen Schmerzen in den langen Lumbalnerven (DITTRICH) und im Gebiete des N. cut. fem. und N. femoralis (ANGELETTI und BONANI). Letztere leiten über zu den Erscheinungen, die sich an die Reizung des M. psoas anschließen: erschwerte Gehfähigkeit — soweit sich die Patienten noch außer Bett befinden — (SPURR), reflektorische Beugung im Hüftgelenk (ANGELETTI und BONANI, QUERFELD), Oberschenkel gegen das Becken gebeugt, Rumpf nach vorne geneigt (DEBREZ). Schließlich ergibt sich aus der subjektiv und objektiv bedingten Haltung eine Skoliose der Lendenwirbelsäule mit der Konkavität nach der kranken Seite (ANGELETTI und BONANI, DEBREZ).

Während anfänglich der eigentlichen Palpation der Niere bzw. der Veränderungen in ihrer Umgebung sich große Schwierigkeiten entgegenstellen und man lediglich auf die Feststellung der angeführten Schmerzpunkte und auf die Konstatierung der Klopfempfindlichkeit der Lumbalgegend und ihre Hyperästhesie angewiesen ist, gelingt es doch meist in kurzer Zeit auch den sich entwickelnden *Tumor* nachzuweisen. Er unterscheidet sich von einem Nierentumor durch die respiratorische und manuelle Unbeweglichkeit und vor allem durch die *Form*, die bedeutend flacher als die vergrößerte Niere ist. Ist auch das retroperitoneale Fett in die Entzündung mit einbezogen, so verliert der palpatorisch nachweisbare Tumor völlig die Grenzen, die ihm durch die *Fascia renalis* etwa noch geblieben waren und wir finden eine diffuse, ungemein druckempfindliche Masse, die im weiteren Fortschreiten schließlich die ganze Gegend zwischen Rippenbogen und Darmbeinkamm auszufüllen vermag. In diesem Stadium wird die Schwellung auch schon der Inspektion zugänglich, die Einsenkung in der Lendengegend ist verstrichen, ja die *Lendengegend* selbst *vorgewölbt*, die Atmung an dieser Seite bleibt deutlich hinter der gesunden Seite zurück und schließlich weisen sogar *Veränderungen der Haut* auf die Eiterung in der Tiefe hin. Ist es einmal soweit gekommen, so bedeutet dies, daß die Eiterung die Rückenfaszie und die Muskulatur wenigstens stellenweise zur Einschmelzung gebracht hat und der Eiter sich den Weg nach außen bahnt. Als Orte des geringsten Widerstandes kommen für den Durchbruch des Eiters nach außen in der Lendengegend in Betracht der Raum unter der 12. Rippe und das *Trigonum Petiti*. Die *Fluktuation* des Abscesses, die in der Tiefe schwieriger nachzuweisen war, ist zu dieser Zeit fast immer zu konstatieren und ein deutliches *Ödem der Haut* mit Rötung und Schwellung derselben an der sich vorbereitenden Durchbruchstelle läßt keinen Zweifel an der Natur des Prozesses mehr zu. Die in diesem Stadium meist beträchtlichen Eitermengen müssen aber nicht notgedrungen diesen Weg einschlagen, sie können sich auch längs des *Psoas* nach unten ergießen und so einen *Psoasabsceß* vortäuschen. Das Fehlen von Erscheinungen an der Wirbelsäule läßt diesen *Psoasabsceß* von einem aus einer *Wirbelcaries* oder *Wirbelosteomyelitis* entstandenen unterscheiden. Der Durchbruch der Eitermengen erfolgt dann unterhalb des *Lig. Poupartii* oder auch am Ansatz des *Psoas* am *Trochanter minor*.

Ist einmal eine derartige Senkung des Absceßeiters eingetreten, der sich dann ohne Widerstand zu finden im Bindegewebe des kleinen Beckens ausbreiten kann, so steht einem *Durchbruch* auch *in die Hohlorgane* des Beckens nur die Wand des betreffenden Organs entgegen. Wir kommen damit schon auf die *Folgen* des epi-paranephritischen Abscesses zu sprechen. In der Form der entzündlichen Reizung haben wir sie unter den pleuralen und peritonealen Symptomen der Epinephritis aufgezählt. Bei langdauernden Eiterungen tritt an Stelle der Reizung die wirkliche Miterkrankung der benachbarten Organe, und zwar hauptsächlich der Pleura und weiters der Lunge, die Eiterung im Nierenfett führt zur trockenen oder exsudativen Pleuritis, zum Empyem und kann schließlich nach Verklebung der Lunge mit der Pleura zu einem Durchbruch des Eiters in einen großen Bronchus Anlaß geben. Es werden dann große Mengen Eiters ausgehustet (Fälle von FICK, HASLINGER, ROUBIER). Für dieses Geschehen ist es natürlich belanglos ob es sich um gewöhnliche Eitererreger oder um Tuberkelbacillen als Erreger der primären Epinephritis handelt. Zu einem Durchbruch der epinephritischen Eiterung in die freie Bauchhöhle, ein Ereignis, das unmittelbar zur diffusen Peritonitis und damit zum Tode führen müßte, kommt es fast nie, weil einerseits die Entwicklung eines epinephritischen Abscesses an der Vorderseite der Niere wegen der geringen Ausbildung des Nierenfettes daselbst an und für sich eine Seltenheit ist und weil andererseits der

drohenden Perforation die Verklebung des Peritoneums mit benachbarten Darmteilen entgegenwirkt. Unter solchen Verhältnissen kann aber der Eiter in einem Darmabschnitt durchbrechen und so auf natürlichem Wege nach außen befördert werden, was unter besonders günstigen Umständen sogar die Ausheilung eines perinephritischen Abscesses bewirken kann. Die Verklebungen können aber auch zu mächtigen Tumoren Anlaß geben, die Nierenfettgewebe, retroperitoneales Fett und Darm zu untrennbaren Gebilden zusammenbacken, in welchen durch eitrige Einschmelzung Fistelgänge einzelne Organe miteinander verbinden. So sahen d'ALLAINES et ROUFFIAC ein solches Konglomerat, das Niere, Colon transversum, Colon descendens und Netz umfaßte und in welchem eine Fistel vom Kolon ins untere Nierendrittel führte. Durch solche Veränderungen ist auch der Boden vorbereitet, auf welchem eine Incision des Abscesses von außen zu einer Kotfistel führen kann (MOCK).

Die Senkung des Eiters ins kleine Becken kann den Durchbruch des Abscesses ins Rectum, in die Scheide oder in die Blase zur Folge haben. Auch hier liegt die Möglichkeit einer Spontanheilung begründet, andererseits aber auch die Gefahr der Komplikation der Erkrankung durch die Infektion des Organes, in welches die Perforation erfolgte. Umgekehrt kann aber auch durch den Austritt von Stuhl oder Harn in die Absceßhöhle eine bedrohliche Komplikation des Krankheitsprozesses ausgelöst werden.

Eine ganz besondere Ausnahme stellt der Fall von GAGSTATTER dar, in welchem sich die epinephritische Eiterung überhaupt durch kein einziges Anzeichen verriet und erst bei der Obduktion gefunden wurde.

Von der Erkrankung wird in der überwiegenden Zahl der Fälle das *männliche Geschlecht* betroffen, ohne Unterschied des Alters. Die Erklärung dafür vermag vielleicht in der größeren Häufigkeit von peripheren Eiterungen bei Männern liegen, in denen wir eine wichtige ätiologische Quelle der perirenaln Eiterungen erkannt haben. Eine stärkere Beteiligung einer Körperseite läßt sich nicht konstatieren. Die Erkrankung kann aber auch *beide Seiten* befallen, entweder in mehr oder minder großem zeitlichem Zwischenraum nacheinander (z. B. HERCZEL 17 Tage, JIANU einige Tage) oder gleichzeitig (HAMMER, KAPOSÍ, MAASS). In dem Falle von JIANU communicierten sogar beide Herde.

In Übereinstimmung mit der schon wiederholt betonten Intaktheit der Niere *fehlen* subjektiv wahrnehmbare *Veränderungen im Harn* oder in der Miktionsfrequenz fast immer, wenn nicht in einer Erkrankung der Niere oder der abführenden Harnwege die Ursache für die epinephritische Eiterung gelegen ist. Auf die objektiv erkennbaren Veränderungen im Harn werden wir gelegentlich der Besprechung der Diagnose zurückkommen müssen.

Diagnose der Epi-Paranephritis. Die Diagnose der Epinephritis stützt sich in erster Linie auf die bei Besprechung der Symptome hervorgehobenen lokalen Schmerzempfindungen, denen gewöhnlich bald objektiv nachweisbare Veränderungen folgen. Die anfänglichen Fieberbewegungen, evtl. Schüttelfröste, können, wenn sich anamnestisch die vorhergehende Erkrankung an Furunkel, Karbunkel, Panaritium u. dgl. erheben läßt, an die Art der Erkrankung denken lassen, ohne daß noch objektive Zeichen dafür vorhanden sind. Die Vermutung gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn in der Nieren- und Lenden-egend Schmerzen auftreten, die nach dem oben Geschilderten den Charakter von Nierenschmerzen oder den einer beginnenden Pleuritis annehmen können, letzteres, wenn der sich bildende Absceß seine Richtung unter das Zwerchfell nimmt. In kurzer Zeit unterstützt die Diagnose der Palpationsbefund, der außer einer immer deutlich ausgesprochenen Druckschmerzhaftigkeit in der Nierengegend und insbesondere an den erwähnten charakteristischen Druckpunkten im Rippenwirbelsäulewinkel auch bald einen entzündlichen Tumor

nachweisen läßt. Dieser unterscheidet sich von einem Nierentumor durch die Unbeweglichkeit, die Schmerzhaftigkeit und die mehr flachere Form. Unter Umständen, wenn sich nämlich der Absceß subphrenisch entwickelt, ist bei der Palpation der durch den Absceß nach abwärts gedrängte untere Nierenpol unverändert zu tasten, nur ist die Niere unbeweglich und der Versuch, sie nach oben zu schieben, löst Schmerzen aus. Die Schonung dieser Seite beim Atmen und der mitunter vorhandene pleurale Erguß, kann die Differentialdiagnose zwischen Pleuritis und Epinephritis schwierig gestalten. Ebenso ergeben sich Schwierigkeiten in der Abgrenzung zwischen Epinephritis und peritonealer Reizung bei der seltenen prärenalen Lokalisation des Abscesses und schließlich zwischen Psoasabsceß und Epinephritis, wenn der Absceß in der Nähe des unteren Nierenpols seinen Anfang genommen hat. Diese differentialdiagnostischen Schwierigkeiten verschwinden aber in dem Momente, als die Epinephritis zur vollen Ausbildung gekommen ist und evtl. schon auf das Paranephrium übergriffen hat. Dann läßt die deutliche Vorwölbung in der Flanke, die starke Druckempfindlichkeit, der Nachweis einer diffusen Resistenz in der Nierengegend und schließlich auch die Veränderungen an der Haut, Rötung und Ödem, keine Zweifel an der Natur der vorliegenden Erkrankung mehr aufkommen. In der Mehrzahl der Fälle läßt sich in der Tiefe in diesem Stadium schon Fluktuation nachweisen, die um so deutlicher wird, je mehr sich der Absceß dem Durchbruche gegen die Haut nähert. Hat aber der Eiter seinen Weg längs des Psoas genommen, so weist die pathologische Stellung des Oberschenkels auf dessen Erkrankung hin, das Fehlen einer nachweisbaren Veränderung an der Wirbelsäule unterscheidet aber diese Psoascontractur von jener, die im Gefolge von Wirbelsäulenerkrankung auftritt. Unter Umständen ist es möglich, bei rectaler oder vaginaler Untersuchung im kleinen Becken an der erkrankten Seite eine derbe schmerzhaftige Resistenz nachzuweisen.

Neben diesen rein lokalen Symptomen, die zur richtigen Diagnose führen können, bietet uns die *Untersuchung des Blutes* und des *Harnes* weitere Anhaltspunkte. Im Blut wird sich meistens eine deutliche *Leukocytose* nachweisen lassen. Größere Aufmerksamkeit ist der Untersuchung des *Harnes* zuzuwenden. In einer großen Zahl von Fällen finden wir in der Krankengeschichte den Vermerk, daß der Harn frei von pathologischen Veränderungen gefunden wurde. Geht man aber der Sache nach, so finden sich im Harn doch sehr häufig vereinzelte Leukocyten, Erythrocyten, hyaline Zylinder, Befunde, die unter gewöhnlichen Verhältnissen ohne weitere Bedeutung wären. Wir hätten auch bei der Untersuchung des Gesamtharnes keine Gelegenheit, aus diesen Befunden weitere Schlüsse zu ziehen. Mit Hilfe des Ureterenkatheterismus ist es uns aber möglich, diese wenigen pathologischen Bestandteile auch auf ihren Ursprungsort zu lokalisieren und da hat BOEMINGHAUS nachgewiesen, daß bei getrenntem Auffangen der Nierenharn die Beimengung auch einer geringen Menge von weißen (und roten) Blutkörperchen nur auf der erkrankten Seite nachweisbar war. Eine Funktionsprüfung der Nieren wird weniger Aufschluß geben können, da wir selbst für den Fall, daß die Epinephritis aus einem Nierenrindenabsceß hervorgegangen ist, nach dem oben über Nierenabscesse Gesagten, mit einem größeren Ausfall von Nierenparenchym und damit mit einer für unseren größeren Methoden nachweisbaren Funktionseinschränkung nicht rechnen können. Auf jeden Fall ist aber bei dem Verdacht auf eine epinephritische Eiterung die Cystoskopie und der Ureterenkatheterismus schon deshalb angezeigt, weil wir nur mit diesen Untersuchungen imstande sind, nachzuweisen, ob die Niere der erkrankten Seite auch wirklich ihr Sekret in die Blase abgibt und ob nicht etwa eine geschlossene Pyonephrose, ein Ureterverschluß durch Stein oder dergleichen den „normalen Harnbefund“ vortäuscht. Neben der genauen

Sedimentuntersuchung, die sich eventuell auch auf Zählung der Leukocyten in den Nierenharnen erstrecken soll (SCHEELE), ist die bakteriologische (Kultur!) Untersuchung angezeigt.

Unter Umständen vermag die gelegentlich des Ureterenkatheterismus vorgenommene *Pyelographie* wertvolle Aufschlüsse zu geben. In dem seltenen Falle von ÖHLECKER, in dem es sich um einen paranephritischen Absceß bei dystopischer Niere handelt, war es nur durch die *Pyelographie* möglich zu erkennen, daß die sich entwickelnde Resistenz mit der dystopen Niere im Zusammenhange war.

Auch die gewöhnliche *Röntgenuntersuchung* ohne Nierenbeckenfüllung vermag bisweilen gute Anhaltspunkte für die Diagnose zu geben. So fand FRANKE bei der Durchleuchtung Zurückbleiben der Zwerchfellexkursionen und größere Dichte des Nierenschattens. LAURELL unterscheidet die Röntgensymptome der Epi-Paranephritis in direkte, die auf dem entzündlichen Prozeß selbst beruhen und indirekte durch Miterkrankung benachbarter Organe. Direkte Symptome sind: Schatten des entzündlichen Prozesses, Nierenkontur undeutlich oder verschwunden, Anwesenheit von Gasen, retroperitoneale Kalkablagerungen, Möglichkeit der Darstellung von inneren oder äußeren Fisteln durch Füllung mit Kontrastmitteln; zu den indirekten Symptomen rechnet er: Kontur des Psoas undeutlich oder verschwunden, funktionelle Skoliose der Lendenwirbelsäule, stark verminderte oder aufgehobene Verschieblichkeit des Zwerchfells, Pleuraexsudat oder Empyem, Lungenkomplikationen, Pyo-Pneumoperikard, am Magendarmkanal Stenose, Verdrängung, Parese, Paralyse (bes. bei Übergreifen der Entzündung auf das Kolon). Das Auffinden von Steinen und der Nachweis einer Pyonephrose vermag die Diagnose zu sichern.

Schließlich gelingt es in einer ganzen Reihe von Fällen die Diagnose der epinephritischen Eiterung durch eine *Probepunktion* sicher zu stellen. SCHEELE lehnt dieses diagnostische Hilfsmittel ab, wegen der Möglichkeit, die Infektion durch die Punktionsnadel zu propagieren. Doch wird man desselben vielfach nicht entraten können. Wir sahen z. B. einen Fall, wo alle Symptome für einen epi-paranephritischen Absceß sprachen, besonders die unter der schon rötlich verfärbten Haut nachweisbare Fluktuation. Nur zur Sicherstellung der Diagnose wurde eine Probepunktion gemacht, die aber statt des erwarteten Eiters nur Blut ergab und einige Gewebspartikel, deren histologische Untersuchung die Natur der Schwellung als ein erweichtes Neoplasma erkennen ließ. ISRAEL empfiehlt bei negativem Ausfall der Probepunktion im 9., 10. und 11. Inter-costalraum, bzw. wenn daselbst nur seröser Erguß gefunden wurde, die Punktion mit längerer Nadel durch das Zwerchfell hindurch vorzunehmen. Ergibt die Probepunktion Eiter, so ist die Natur des Prozesses natürlich einwandfrei festgestellt.

Therapie. Auch bei der Therapie der eitrigen Perinephritis gilt, wie bei der eitrigen Nephritis und dem Nierenabsceß der Grundsatz: *ubi pus ibi evacua*. Mit anderen Worten gesagt heißt dies, daß die mit Sicherheit oder größter Wahrscheinlichkeit gestellte Diagnose auf eine Eiterung in dem perirenalen Fettgewebe zu einem operativen Eingriff verpflichtet. Die Art desselben ist eindeutig durch seinen Zweck gegeben, die Incision hat den Eiterherd zu eröffnen und den freien Abfluß des Eiters nach außen zu gewährleisten. Wenn es sich um einen großen Absceß handelt, so ist dieser Forderung durch die einfache Incision Genüge getan. Wenn aber ein mehrkammeriger Absceß vorliegt, wo etwa die einzelnen Absceßhöhlen nur durch enge Öffnungen miteinander in Verbindung stehen oder wo einzelne Eiterherde durch dicke Schwielen ohne Kommunikation voneinander geschieden sind, dann genügt die einfache Incision des der Haut zunächst liegenden Herdes nicht. Das ganze eitrig veränderte Gebiet muß genau mit dem Finger oder der Kornzange abgesehen werden,

besonders weiche oder auch besonders derbe Stellen auf darunter liegende Absceßhöhlen untersucht werden und die Kommunikationen zwischen den Herden derart erweitert werden, daß wirklich dem Abfluß des Eiters freie Bahn geschaffen ist. Zu diesem Zwecke befürwortet ISRAEL besonders warm die ausgiebige Schnittführung, wofür natürlich nur der *extraperitoneale Lumbodorsalschnitt* in Frage kommt. Daß dabei und bei der Exploration in der Tiefe jede Verletzung der Pleura oder des Peritoneums strenge vermieden werden muß, ist wegen der Infektionsgefahr selbstverständlich. Der früher, bei der Besprechung der Ätiologie ausgesprochenen Forderung, den eventuellen primären Nierenherd ebenfalls zu finden und zu eröffnen, wird man gewöhnlich nur insoweit nachkommen können, als sich in der Tiefe der Wundhöhle die Nierenoberfläche von selbst einstellt. Eine Freilegung der Niere nur zu diesem Zwecke muß widerraten werden.

Senkungsabsesse werden unter Umständen Gegenöffnungen an der Stelle der größten Vorwölbung notwendig machen. Die ganze Wundhöhle soll durch lockere Tamponade und entsprechende Verwendung von Drainröhrchen so versorgt werden, daß der Eiter von allen Stellen gut nach außen abfließen kann. Man wird sich daher auch nur auf einige Adaptierungsnähte der Bauchdecken beschränken und die Wunde sonst breit offen lassen.

Über diese Art des operativen Eingriffes herrscht im allgemeinen Übereinstimmung. Zweifel ergeben sich höchstens über den *Zeitpunkt des Eingriffs*, der ja unmittelbar wieder von der Möglichkeit, die Diagnose zu stellen, abhängt. In vorgeschrittenen Fällen fallen Diagnose und Operation zusammen. In jenen Fällen aber, wo Fieber, Schmerzen und Palpationsbefund die Vermutung auf epinephritischen Absceß nahelegen, stehen einige Autoren (REHN, KUKULA) auf dem Standpunkt der Frühoperation, d. h. sie empfehlen auch dann lieber die Incision zu machen als zuzuwarten, auf die Gefahr hin, daß die Infektion noch nicht zu einer wirklichen Absceßbildung geführt hat. Es herrscht aber in dieser Frage wenigstens insoweit Übereinstimmung, als man im allgemeinen von konservativen Maßnahmen — und da steht die Applikation von Wärme in jeder Form an der Spitze — sich nur soviel verspricht, daß sie rascher zu einer Einschmelzung des Abscesses führen sollen. Auf keinen Fall darf man sich auf die wenigen Fälle von Spontanheilung durch den Durchbruch des Eiters nach außen oder in ein Hohlorgan verlassen, denn diese stellen sehr oft nur eine Scheinheilung dar. Es bricht gerade nur der nächstliegende Teil der Abscesse durch, ohne daß damit die Entleerung der ganzen Eitermengen sichergestellt ist, außerdem ist gewöhnlich die Perforationsöffnung nicht groß genug, um einen ausgiebigen Eiterabfluß zu ermöglichen.

Für die Richtigkeit dieser Erwägungen spricht, daß in den Veröffentlichungen größerer Beobachtungsreihen die Anzahl der Fälle mit der Anzahl der vorgenommenen Operationen übereinstimmt.

Ergibt die Operation die primäre Erkrankung der Niere durch den Nachweis eines Nierenrindenabscesses oder eines Nierenkarbunkels, so wird die Frage nach der einzuschlagenden Therapie der Nierenerkrankung sich teilweise durch das oben bei der Therapie der isolierten Niereneiterungen Gesagte beantworten lassen. POUSSON steht auf dem Standpunkt der primären Nephrektomie, KUKULA hat diese auch in einem Falle von 26 epinephritischen Eiterungen vorgenommen. Es ist aber zu bedenken, daß die Nephrektomie in dieser infizierten Umgebung im Gegensatz zu der einfachen Nephrektomie bei der Niereneiterung den wesentlich schwereren Eingriff darstellt. Nicht nur, daß die Entfernung der Niere also ihre Isolierung, die Unterbindung des Stiels usw. in der eitrig und schwielig veränderten Umgebung technisch schwieriger ist, die Nephrektomie vergrößert

auch die Wundhöhle in unerwünschter Weise und eröffnet Gewebspartien, die bisher von der Infektion noch verschont geblieben sein können. Man wird daher am besten tun, nur ins Wundgebiet fallende oberflächliche Herde in der Nierenrinde zu eröffnen und nach außen zu leiten und die Nephrektomie nur für solche Fälle sich aufsparen, in denen die Niere offensichtlich schon zur Gänze der Infektion zum Opfer gefallen ist. Über eine eventuelle sekundäre Nephrektomie hat der ganze Krankheitszustand zu entscheiden, sie wird aber anscheinend meist leichter vertragen.

Selbstverständlich fehlt es auch nicht an Versuchen, der epinephritischen Eiterung durch interne Maßnahmen beizukommen und die Operation dadurch zu vermeiden. Die diesbezüglichen Erfahrungen erstrecken sich hauptsächlich auf die Verwendung von *polyvalenten* oder *Autovaccinen* (AFFONSO, MOCK, REVICI, WEIL). MOCK hat z. B. Epinephritis nach Durchbruch durch das Eingießen von polyvalentem Serum zur Ausheilung kommen sehen, ähnlich wie BOEMINGHAUS einen epinephritischen Absceß durch wiederholte Punktionen und Injektion von Rivanol zur Heilung brachte. Nach unserer derzeitigen Erkenntnis wird man aber in der Anwendung von Vaccinen nur ein Hilfsmittel erblicken können, *die gegebene Therapie des diagnostizierten epinephritischen Abscesses ist die operative Eröffnung.*

Prognose. Die Prognose des epinephritischen Abscesses hängt in erster Linie von der rechtzeitigen Erkennung und der rechtzeitigen Therapie ab. Da die Epinephritis vielfach die einzige Metastase einer eitrigen Erkrankung ist, so ist es klar, daß mit der Beherrschung der lokalen Eiterung auch die Gefahr einer weiteren Propagation gebannt sein kann. Andererseits ist der epinephritische Absceß nur zu oft der Ausdruck einer allgemeinen Sepsis für deren Bekämpfung mit dem lokalen Eingriff viel, aber nicht alles getan ist. Nehmen wir noch hinzu, daß die lokale und allgemeine Erkrankung im Zusammenhange mit der verschiedenen *Virulenz* der Eitererreger steht, so erscheint uns die verhältnismäßig hohe *Mortalität* der epinephritischen Eiterungen begreiflich.

Die *Mortalität* ergibt aus größeren Beobachtungsreihen einen Prozentsatz von ungefähr 15%. BOEMINGHAUS sah 9 Todesfälle unter 52 Fällen (= 17%), KUKULA berechnet 15%, MILLER 14%, an der Klinik HOCHENEGG verloren wir von 14 Fällen nur einen (= 7%). Nach Überstehen der unmittelbaren Gefahr sind aber die Ansichten für eine völlige Genesung ziemlich gute, wenn nicht die primäre Nierenaffektion als solche weiterbesteht und weiteren Anlaß zur Erkrankung gibt. Bemerkenswert ist in dieser Richtung der Fall von AFFONSO, wo nach Abheilung des epinephritischen Abscesses dauernd Leukocyten im Harn nachweisbar waren, als Ausdruck der primären Nierenschädigung, ohne daß eine solche vor der Erkrankung nachweisbar gewesen wäre.

Literatur.

Eine vollkommene Trennung der Publikationen in solche über Niereninfektion, Nierenabscesse, Nierenkarbunkel und über eitrige Erkrankungen der Nierenhüllen ist wegen der vielfachen Übergänge einer Affektion in die andere nicht möglich. So weit als tunlich wurde sie im folgenden durchgeführt und, um Wiederholungen zu vermeiden, Arbeiten, die mehrere der in Rede stehenden Erkrankungen umfassen, derjenigen Gruppe zugeteilt, deren Darstellung ihren Hauptinhalt ausmachen.

I. Allgemeines.

CASPER: Lehrb. d. Urol. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg. — FRISCH und ZUCKERKANDL: Handb. d. Urol. Wien: Alfred Hölder. — ISRAEL, J. und W.: Chirurgie

der Niere und des Harnleiters. Leipzig: Georg Thieme. — WILDBOLZ: Lehrb. d. Urol. Berlin: Julius Springer 1924.

2. Eitrige Infektionen der Niere.

BARTH: Die eitrigen, nichttuberkulösen Affektionen der Niere. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol. Berlin 1909. — BREWER, G. E.: Acute unilateral septic infarcts of the kidney. Surg., gynecol. a. obstetr. 1906. May. — Beobachtungen über akute hämatogene Infektionen der Niere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 2, S. 36. 1914. — CABOT, H.: Infections of the kidney. Journ. of the Iowa state med. assoc. Vol. 11, p. 1. 1912. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 7, S. 305. — COLLICA, F.: Considerazioni sulla pathologia e chirurgia delle infezioni renali. Clin. chirurg. Vol. 7, p. 1237. 1921. Ref.: Zeitschr. f. Urol. Bd. 7, S. 416. 1913. — HIRT: Eitrige Parenchymerkrankungen der Niere. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 51, Nr. 22, S. 1194. 1924. — JANSSEN: Urologische Röntgenuntersuchungen. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 48, Nr. 42, S. 1555. 1921. — JOSEPH, EUGEN: Über akute septische Infektion der Niere und ihre chirurgische Behandlung. Zeitschr. f. Urol. Bd. 7, S. 167. 1913. — KLOSE: Fortschr. d. Med. Bd. 38, Nr. 18. 1921. — LEHMANN: Beiträge zur konservativ-chirurgischen Behandlung der Nephritis suppurativa. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 12, S. 106. 1923. — LENHARTZ, H.: Nieren- und Allgemeininfektion (Sepsis) durch Bac. proteus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 246, S. 443. 1923. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 16, S. 218. — LIEBEN, ANTON: Zur einseitigen hämatogenen Niereninfektion. Zeitschrift f. urol. Chirurg. Bd. 9, S. 300. — MARTENS: Beiträge zur Nieren- und Blasen Chirurgie. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 49. — MOSKALEFF: Zur Frage der Nierenerweiterung. Experimentelle Untersuchungen. Russki Wratsch. 1909. Nr. 17. Ref.: Jahresber. f. Urol. 1909. S. 74. — PAWLICKI, F.: Zur Frage der akuten infektiösen Nephritis. Med. Klinik. 1912. Nr. 43. — PFLAUMER, E.: Über Leukocytengehalt des normalen Urins. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 50, Nr. 15, S. 585. 1923. — POLCENIGO, P.: Due casi di nefrite suppurativa metastatica. Fol. urol. Vol. 6, Nr. 5. 1911. — POUSSON, ALFRED: Beitrag zur Chirurgie der Nephritiden. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 9. — RITTER, C.: Die operative Behandlung der einseitigen akuten septisch-infektiösen Nephritis. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 22. — RONEBERG, BIRGER: Die hämatogenen, akut infektiösen Nephritiden und Pyelonephritiden. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 173, S. 1. 1922. — SCHNITZLER, J.: Über metastatische Eiterungsprozesse in der Niere und um die Niere. Wien. med. Wochenschrift. 1913. Nr. 39. — SPASSOKUKOCKY, NATALIE: Die eitrigen Erkrankungen der Nieren. Festschr. f. GREKOW, St. Petersburg 1921. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 7, S. 304. — TIETZE, ALEXANDER: Die pyogene Niereninfektion. Berlin. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 2. — ZINN: Über die metastatischen Nieren- und paranephritischen Abscesse ausgehend von Furunkeln. Therapie d. Gegenw. 1912. April. S. 145.

3. Nierenabscesse.

AVONI, ALDO: Contributo allo studio degli accessi metastatici acuti del rene. Arch. ital. di chirurg. Vol. 9, H. 3, p. 266. 1924. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 16, S. 218. — BAUM: Zur Frühdiagnose der paranephritischen Eiterung und des Nierenabscesses. Zentralblatt f. Chirurg. 1911. Nr. 28, S. 956. — BOECKEL, A.: Abscess métastatique du rein. Journ. d'urolog. Tome 14, Nr. 4. 1922. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, S. 80. — BOISSON: A propos du traitement des abcès du rein. Scalpel. Tome 75, Nr. 40, p. 966. 1922. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 12, S. 236. — BRYANT: Chronic abscess and papilloma of the kidney. Urol. a. cut. review. Vol. 26, Nr. 9. 1922. — ESAU, PAUL: Der Abscess an der dystopen Niere. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 118, S. 823. 1921. — FRIEDHEIM: Über metastatische renale und perirenale Abscesse. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 3, S. 61. 1917. — GORASCH, W.: Der metastatische hämatogene Abscess der Niere. Neues chirurg. Arch. Bd. 1, H. 1. 1921. (Russ.). Ref.: Zeitschr. f. Urol. Bd. 17, S. 379. 1923. — GUNDERMANN: Demonstratione zur Nierenchirurgie. Fall 1: Nephrektomie wegen Abscessen. Klin. Wochenschr. Bd. 1, Nr. 6. S. 810. — HELLER: Streptokokkenembolien in der Niere nach schwerster allgemeiner Hautentzündung. Zeitschr. f. Urol. Bd. 14, S. 83. 1920. — LICHTENSTERN, R.: Fall von ascenderter Infektion der oberen Harnwege mit Entstehung von Rindenabscessen in der einen Niere, der durch Decapsulation und Eröffnung der Abscesse zur Heilung kam. Wien. urol. Ges. 24. 5. 1922. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11, H. 1/2, S. 71. — PORTIS, MILTON, M.: Presentation of unusual cases, I. Abscess of the kidney. Med. clin. of North America. Vol. 5, Nr. 6, p. 1545. 1922. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 12, S. 99. — RIHMER, B. v.: Fall von corticalem, nach Furunkulose entstandenen Nierenabscessen. Geheilt durch Nierenresektion. Orvosi Hetilap. Bd. 116. Ref.: Jahresber. f. Urol. 1912. S. 82. — Pyelonephritis einer solitären Wanderniere mit corticalen miliaren Rindenabscessen, durch Nephropexie geheilt. Zeitschr. f. Urol. Bd. 15, H. 4, S. 146. 1921. — WALTHER, H. W. E.: Solitary abscess of the kidney. New Orleans med. a. surg. journ. Vol. 73, Nr. 9, p. 376. 1921. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 7, S. 83.

4. Nierenkarbunkel.

BARTH: Der Nierenkarbunkel. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 114, H. 2. 1920. — COLMERS, F.: Über Nierenkarbunkel im Anschluß an eine Beobachtung bei einem Kinde. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, S. 235. 1924. — HORN, WILLY: Über Nierenkarbunkel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, S. 1. 1924. — ISRAEL, WILLY: Zeitschr. f. Urol. Bd. 7, S. 173. 1913. — KRETSCHMER, HERMANN L.: Carbuncle of the kidney. Journ. of urol. Vol. 8, Nr. 2, p. 137. 1922.

5. Peri-, Epi-, Paranephritis.

AFFONSO, CASIMIRO: Un cas d'abcès périnéphrétique à bacilles typhiques. Arqu. do inst. bacteriol. Camara Pestana. Vol. 5, p. 250. 1922. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, S. 80. 1924. — ALBRECHT, HANS: Die einseitige akute infektiöse Nephritis und Paranephritis. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 4, S. 222. 1914. — ALBRECHT, W.: Über metastatische paranephritische Abscesse. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 50, S. 1. — D'ALLAINES et ROUFFIAC: Fistule périnéphrocolique avec lésions inflammatoires du rein. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tome 93, Nr. 4, p. 324. 1923. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, S. 333. — ANGELETTI, ENRICO e GIOVANNI BONANI: Su di alcuni casi di suppurazioni retroperitoneali. Boll. d. scienze med., Bologna. Vol. 1, H. 3/4, p. 78. 1923. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, S. 202. — ALTSTADT, F.: Beitrag zur Frühdiagnose des paranephritischen Abscesses. Inaug.-Diss. Göttingen 1920. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 48, S. 972. — BABONNEIX et TIXIER: Chronischer nephritischer und paranephritischer Absceß. Bull. de la soc. de pédiat. de Paris. 1908, Nr. 3. — BAUMANN, MAX: Der paranephritische Absceß. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 129, H. 2, S. 337. 1923. — BENICE, GYULA: Über versteckte paranephritische Abscesse. Orvosképzés. Bd. 12, H. 1, S. 29. 1922. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11, S. 215. — BERGERET: Le phlegmon périnéphrétique primitif. Presse méd. 1919. Nr. 56, p. 563. — BINDI: Die Beziehungen zwischen Furunkel und eitriger Paranephritis. Gazz. degli osped. e delle clin. 1906, Nr. 36. Ref.: Jahresber. f. Urol. 1906. p. 87. — BODE, F.: Niereninsuffizienz bei Nephritis und Perinephritis und ihre chirurgische Behandlung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 111, S. 1. 1918. — BOECKER, WILHELM: Metastatische Paranephritis nach Grippe. Münch. med. Wochenschr. Bd. 67, S. 1149. 1920. — BOEMINGHAUS, H.: Über den Wert der getrennten Nierenharnuntersuchung bei paranephritischer Eiterung. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 8, S. 180. 1921. — BOTTELLE, R.: Due casi di perinephrite suppurate di origine tonsillare. Rif. med. Vol. 34, p. 44. 1918. — BRAASCH, W. E.: Perinephritic abscesses. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 21. 1915. — BRENNER, AXEL: Ein seltener Fall von Steckschuß des Nierenlagers zugleich ein Beitrag zur Klinik der Paranephritis fibrosclerotica. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 7, S. 166. 1921. — BUSSENIUS und RAMMSTEDT: Über Entzündungen der Nierenfettkapsel. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 22, H. 3. — CASARIEGO, ARTURO G.: Dringliche Nierenoperationen. Perinephritis haemorrhagica. Med. Ibera. Bd. 16, Nr. 223, S. 120. Ref.: Jahresber. f. Urol. 1922. S. 215. — CASSUTO, A.: Perinephrite sclero-adiposa. Rif. med. Vol. 57, p. 556. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. Bd. 14, S. 283. 1921. — CIFENTES: Intermittierende Hydronephrose und Perinephritis mit Abknickung des Ureters. Med. iberica. Bd. 16, Nr. 223, S. 120. 1922. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 9, S. 357. — CLEISZ: Les périnéphrites suppurées métastatiques. Paris 1919. — COENEN: Die perirenale Hydronephrose. 47. Vers. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Berlin 1923. — COLAR, ARMAND: Ein Fall subkapsulärer eitriger Perinephritis. Scalpell. Tome 75, p. 922. 1922. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 12, S. 237. — COPE, Z.: Acute perinephric abscess of non renal origine. Brit. med. journ. 1920. Nr. 3118, p. 509. — CROSTI, F.: Nefrectomia per pionirosi e per raccolta purulenta perirenale da ulcera del colon perforata. Policlinico, sez. prat. Vol. 28, H. 39, p. 1310. 1921. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 8, S. 281. — CURSCHMANN, HANS: Der paranephritische Absceß. Med. Klinik. Bd. 16, S. 1307. 1920. — DEBRET: Les symptômes de l'abcès paranéphritique. Scalpel. 1910. Sept. Ref.: Jahresber. f. Urol. 1910. S. 86. — DELORE et DUNET: Phlegmon périnéphrétique apparue successivement a droite et a gauche a un an d'intervalle. Journ. d'urol. Tome 15, p. 195. 1924. — DIAKONOFF, P. P.: Beiträge zur gemeinsamen Erkrankung der rechten Niere und des Wurmfortsatzes. Chirurgia. Bd. 23, S. 138. 1908. — DITTRICH, RUDOLPH: Der paranephritische Absceß. Med. Klinik. Bd. 19, S. 635. 1923. — 72 Fälle von paranephritischem Absceß. Bericht. 7. Tagung d. süddtsh. chirurg. Vereinigung 1922. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 50, S. 618. 1923. — DONATH, JULIUS: Über Erkrankung der Nierenhüllen (Perinephritis und Paranephritis). Wien. med. Wochenschr. 1925. Nr. 3/4. — DUVERGEY: Le phlegmon périnéphrétique a forme multiloculaire. Gaz. des hôp. civ. et milit. Tome 95, Nr. 82, p. 1321. — EKEHORN, G.: Ein Fall von ungewöhnlicher Form von Staphyloomykose in der einen Niere in Verbindung mit einem kleinen paranephritischen Absceß. Fol. urol. Bd. 7, Nr. 3. 1913. — FICK, W.: Über paranephritische Abscesse. St. Petersburger Wochenschr. 1909. Nr. 1. Ref.: Jahresber. f. Urol. 1909. S. 73. — FRANKE, FELIX: Über den paranephritischen Absceß. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 49, S. 214. 1923. — FOERSTER, ALFONS: Über röntgenologisch feststell-

bare Zwerchfellbewegungsstörungen bei Bauchfelltuberkulose und Paranephritis. Münch. med. Wochenschr. Bd. 67, S. 38. 1920. — FRIEDHEIM: Über metastatische renale und perirenale Abscesse. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 3, S. 61. 1914. — FUSSEL, M. H. and H. K. PAMCOAST: Diagnostisches Röntgenphänomen bei perinephritischem Absceß. Americ. Journ. of the med. sciences. Vol. 159, p. 67. 1920. — GAGSTATTER: Wien. urol. Ges. 7. 3. 1923. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 13, S. 251. — GERHARDT: Zwei Fälle von Paranephritis. Münch. med. Wochenschr. Bd. 64, S. 687. 1917. — GRECO, F.: Perinephrite lignea. Ann. ital. di chirurg. Vol. 1, p. 281. 1922. — GRELL, OTTO: Beitrag zur Kasuistik der paranephritischen Abscesse. Inaug.-Diss. Kiel 1906. August. — GRESSET, PAUL: Phlégon péri-néphrétique antérieur. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tome 18, p. 99. 1921. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 7, S. 317. 1921. — GORASCH, W. A.: Parinephritis dolorosa und die chirurgische Behandlung derselben. Verhandl. d. 15. russ. Chirurgenkongr. in Petersburg. 1922. Sept. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 15, S. 88. 1924. — GUTTERAS, R.: Etiology, diagnosis and treatment of perinephritic abscess. New York med. Journ. 1906. Jan. Ref.: Jahresber. f. Urol. 1906. S. 87. — HAHN, A.: Paranephritis durch rupturierte Steinniere. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. Nr. 16. — HAMMER, HEINRICH: Ein Fall von beiderseitiger subakuter eitriger Paranephritis pneumococcica. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11, S. 1. 1922. — HAMMESFAHR: Drei Fälle von Paranephritis fibrosclerotica, sämtliche operativ geheilt. Klin. Wochenschr. Bd. 1, Nr. 6, S. 300. — HAMONIC: Zwei Fälle perakuter eitriger Perinephritis nach Spontandurchbruch von Nierenabscessen. Journ. d'urolog. Tome 10, p. 304. 1921. — HARZBECKER, O.: Über metastatische pararenale Abscesse. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 98, H. 4. 1912. — HERCZEL v.: Über primäre paranephritische Abscesse. 16. internat. Ärztekongr. Budapest 1909. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 42. — Neuere Beiträge zur Pathologie der akuten paranephritischen Abscesse. Sebészet, Budap. Orvosi Ujsag. 1911. Nr. 4. Ref.: Zeitschr. f. Urol. 1912. S. 799. — HERZFELD, ERNST: Spätaufreten eines perinephritischen Abscesses nach Paratyphus. Med. Klinik. Bd. 19, S. 1525. 1923. — HILMANN, A. G.: Lipomatöse Paranephritis oder Fettsubstitution der Niere. Verhandl. d. 1. Ärztekongr. d. Wolgabietes in Kasan. 1923. S. 205. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 17, S. 253. 1925. — HIRSCH, L.: Über idiopathische, sog. primäre abscedierende Paranephritis im Kindesalter. Inaug.-Diss. Freiburg. i. Br. 1905. Ref.: Jahresber. f. Urol. 1905. S. 65. — HONORÉ, CH.: Abscès périrénal simultané et pleurésie. Ann. de la soc. méd.-chirurg. de Liège. Tome 57. 1923. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 17, S. 111. 1925. — HUNT, V. C.: Der perinephritische Absceß. Journ. of the Americ. med. assoc. 1924. Dec. 27. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 19, S. 477. 1925. — JIANU, J.: Ein Fall von doppelseitiger perinephritischer Phlegmone. Wien. klin. Rundschau. 1913. Nr. 4. — ILLYÉS, G. v.: Fibröse Perinephritis bei harnsaurer Diathese. Fol. urol. Bd. 6, Nr. 11. — JORDAN, M.: Über renale und perirenale Abscesse nach Furunkeln oder sonstigen kleinen Eiterherden. Med. Klinik. 1905. Nr. 25. — JUSTMANN, St.: Frühdiagnose der perinephritischen Entzündungen. Polska gazeta lekarska. Bd. 1, S. 111. 1922. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11, S. 97. 1923. — KAPOSÍ: Doppelseitiger paranephritischer Absceß (Staphylokokken) nach infizierter peripherer Verletzung. Klin. Wochenschrift. Bd. 1, Nr. 26. 1334. — KAREWSKI, F.: Akute Perinephritis — eine häufige Quelle diagnostischer Irrtümer. Therapie d. Gegenw. Bd. 40, S. 321. 1919. — KLOSE, H.: Die perinephritischen Abscesse. Ätiologie Symptomatologie und Therapie. Fortschr. d. Med. Bd. 38, S. 665. 1921. — KNOLL, ED.: Zum Röntgennachweis paranephritischer Abscesse. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 20, S. 289. 1913. — KOVÁCS, F.: Der subphrenische Absceß. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 34, Nr. 28, S. 340. 1921. — KRECKE: Die Frühdiagnose des paranephritischen Abscesses. Münch. med. Wochenschr. Bd. 69, Nr. 29, S. 1090. — KÜMMEL, H.: Die Sklerose des Nierenlagers (chronische Nierenlagerblutung). Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 3, S. 1. 1914. — KUKULA, Ö.: Sur l'opportunité du diagnostic des abcès paranéphrétiques. Journ. d'urolog. Tome 12, p. 35. 1921. — Rechtzeitige Erkennung perinephritischer Abscesse. Rozhledy v. chirurg. a gynaekol. Bd. 1, H. 1/2, S. 3. 1921. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, S. 203. — LAURELL, HUGO: Ein Beitrag zur Röntgendiagnostik der Peribzw. Paranephritis. Upsala läkareförenings förhandl. Bd. 26, H. 5/6. 1921. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 9, S. 180. — LAVENANT, A.: Contusion lombaire, infection gastro-intestinale et phlegmon péri-néphrétique quinze mois après. Journ. d'urolog. Tome 12, Nr. 2, p. 101. 1921. — LECLERC: Phlegmon péri-néphrétique du nature actinomycosique. Lyon méd. Tome 9, p. 441. 1910. — LEGUEU: Des perinephrites consécutives à la néphrectomie. Rev. de chirurg. 1909, Nr. 1, p. 86. Ref.: Jahresber. f. Urol. 1909. S. 73. — LEVINSSEN, HENRIK S.: Über den paranephritischen Absceß. Ugeskrift f. læger. Bd. 86, S. 497. 1924. Ref.: Zeitschrift f. urol. Chirurg. Bd. 17, S. 252. 1925. — LICHTENSTERN, R.: Perinephritis. 5. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol. Wien. 1921. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 8, S. 140. 1922. — LYON, ERNST: Zur röntgenoskopischen Diagnose eitriger Prozesse unterhalb des Zwerchfelles (subphrenischer, paranephritischer Leberabsceß). Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 46, S. 1303. 1920. — MAASS, HUGO: Zur Kasuistik der „genuinen“ Eiterungen der Nierenfettkapsel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 12, S. 90. 1923. — MÉLOU, L.: Du phlégon péri-

néphrétique chez l'enfant. Thèse de Lyon 1913. — MILLER, M. B.: Perinephritic abscesses. Ann. of surg. 1910. March. — MIYATU, TETSUO: Ein Beitrag zur Kenntnis des primären paranephritischen Abscesses verursacht durch Gonokokken. Fol. urol. Bd. 5, Nr. 3. 1910. — MÖCK, JACK: Fistule pyo-stercorale suite de phlegmon périnéphrétique guérie par les applications locales de sérum polyvalent. Journ. de méd. de Paris. Tome 41, Nr. 21, p. 415. 1922. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11, S. 215. — MÜLLER (Kassel): Über metastatische Nieren- und paranephritische Abscesse. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1910. Nr. 21. Ref.: Jahresber. f. Urol. 1910. S. 85. — NECKER, F.: Perinephritis serosa als Frühsymptom bei Rindenabsceß der Niere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 6, S. 204. 1921. — Beiträge zur Klinik chronisch-entzündlicher Erkrankungen der Nierenhüllen. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 9, S. 409. 1922. — NORDMANN, CH. et P. JOUFFROY: Deux cas de phlegmon périnéphritiques dus à la migration des collections voisines. Arch. gén. de méd. 1906. Nr. 36. Ref.: Jahresber. f. Urol. 1906. S. 87. — OECHINGHAUS: Eigentümliche Staphylokokose der Niere und des perirenal Gewebes. Inaug.-Diss. Bonn 1917. Ref.: Zeitschr. f. Urol. Bd. 12, S. 465. 1918. — OEHLECKER, F.: Paranephritischer Absceß bei dystopischer Niere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 10, S. 74. 1922. — OKERBLÖD, (Kansas): Der perinephritische Absceß als urologisches Problem. Journ. of the Americ. med. assoc. 1924. Dec. 27. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 19, S. 477. 1925. — PASCHKIS, R.: Paranephritischer Absceß. Wien. urol. Ges. 25. 4. 1923. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, S. 295. 1924. — PASQUEREAU: Rein bourré de calculs avec périnéphrite supprimée. Journ. d'urolog. Bd. 12, p. 295. 1921. — PETIT, JACQUES: Périnéphrite douloureuse hématurique. Normandie méd. Tome 31, p. 25. 1919. — Périnéphrite douloureuse hématurique d'origine traumatique simulant un calcul du rein. Journ. d'urolog. Tome 18, p. 34. 1924. Ref.: Zeitschrift f. urol. Chirurg. Bd. 17, S. 253. 1925. — PEUSSON, A.: Pathogenetic role of perinephritis of the hilus. Urol. a. cut. review. Vol. 23, p. 283. 1919. — POUSSON, ALFRED: Traitement des suppurations en foyer du rein et du bassin. Fol. urol. Tome 4, Nr. 4. 1909. — PRUNETTI: Beitrag zur Kenntnis der eitrigen Peri- und Paranephritis. Rif. med. 1908. Nr. 20. Ref.: Jahresber. f. Urol. 1908. S. 77. — QUERFELD, E.: Ein Fall von paranephritischem Absceß, zugleich ein Beitrag zur Frage seiner Verwechslungsmöglichkeiten mit Coxitis. Inaug.-Diss. Marburg 1921. — REHN, L.: Über die Frühdiagnose und Frühoperation der metastatischen Eiterung in der Nierenfettkapsel. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 73, H. 1. 1911. — RESCHKE: Über Paranephritis und Nierenkarbunkel. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 51, S. 607. 1924. — RÉVÉSZ, V.: Mittels Röntgen lokalisierte Abscessus perinephriticus. Röntgenologia. 1922. H. 1. Ref.: Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 30, S. 160. 1923. — REVICI, E. et M. GOTTFRIED: Septicémie staphylococcique guérie par la vaccinothérapie et phlegmon périnéphrétique staphylococcique arrêté dans son évolution par une fièvre typhoïde intercurrente. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Bucarest. Tome 4, Nr. 2, p. 87. 1922. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11, S. 97. — ROBITSCHKE, E. C.: Perinephritic abscess. Journ. Lancet. 1912. Oct. Ref.: Jahresber. f. Urol. 1912. p. 82. — RODRIGUEZ, MOLINA L. F.: Zum Studium der sog. primären paranephritischen Abscesse. Med. iberica. Bd. 16, S. 253. — ROUBIER, CH.: Abcès froid périnéphrétique ouvert dans les bronches au cours d'une tuberculose rénale latente (fistule réno-pulmonaire tuberculeuse). Journ. d'urolog. Tome 13, Nr. 3. 1922. — SAINT, CÉNE: Ein neuer Fall von nicht traumatischem perinephritischem Hämatom. Journ. d'urolog. Tome 9, p. 20. 1920. — SALA ARMANDO: Su due rare complicazioni secondari vaccinazione. Policlinico, sez. prat. Vol. 21, S. 151. 1921. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 11, S. 554. 1921. — SALINGER: Röntgenologisch nachgewiesene, durch Operation bestätigte Gallensteine bei einem Absceßtumor der rechten Nierengegend. Klin. Wochenschr. Bd. 1, Nr. 9, S. 444. 1921. — SALLERAS, JUAN: Paranephritischer Absceß nach Handphlegmone. Semana méd. Bd. 31, p. 1216. 1924. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 17, S. 393. 1925. — SCHEELE, K.: Perinephritische Eiterungen. Klin. Wochenschr. Bd. 3, Nr. 19, S. 841. 1924. — SCHÖNBAUER: Paranephritischer Absceß. Freie Vereinigung d. Chirurg. Wien 1920. Mai. Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 47, S. 1298. 1920. — SPURR: Perinephritisches Urohämatom infolge Nierenruptur. Buenos Aires. Bd. 6, Nr. 22, S. 710. 1922. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 13, S. 80. — STAMM, K.: Paranephritischer Absceß im Kindesalter. Fortsch. d. Med. Bd. 41, S. 179. 1923. — STERN, Beidersseitige Paranephritis. Med. Klinik. Bd. 13, S. 1162. 1917. — STINELLI: Subkapsulärer von Eberthschen Bacillen verursachter Nierenabsceß. Gazz. degli osped. e delle clin. 1906. Nr. 66. — STROMBERG, HEINRICH: Zur Anatomie des retroperitonealen Bindegewebes und zur Frage der retroperitonealen Eiterungen. (Paracolitis, Paranephritis, Retroperitonitis.) Fol. urol. Bd. 5, Nr. 7. 1910. — STROMINGER, L.: Phlegmon périnéphrétique gonococcique. Journ. d'urolog. Tome 17, Nr. 2, p. 139. 1924. — SUSSINI, M. y P. GARRAHAN: Perinephritischer Absceß bei 3 Kindern Coxitis vortäuschend. Semana méd. Bd. 27, p. 824. 1920. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. Bd. 12, S. 228. Berlin: Jul. Springer 1924. — TAKAHASHI, AKIRA: On the cured cases of various abscesses occurring around the kidneys. Japan. med. world Vol. 2, Nr. 6, p. 179. Zit. Jahresber. f. d. ges. Urol. Bd. 2, S. 217. — TARANTINO: Furunculosis und eitrige Paranephritis. Policlinico sez. prat. 1905.

fasc. 43. Zit. Jahresber. f. Urol. 1905. S. 33. — THEVENOT: Le phlegmon périnéphrétique chez l'enfant. Rev. prat. des malad. des voies urin. 1913. Jan. Ref.: Zeitschr. f. Urol. Bd. 7, S. 668. 1913. — THEVENOT et VERGNORY: Tuberculose rénale. Néphrectomie. Périnéphrite bacillaire, généralisation méningée. Lyon méd. Tome 130, p. 108. 1921. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 7, S. 69. 1921. — WEIL, E. et POLLET: Un cas d'abcès périnéphrétique à staphylocoques guérie par la vaccinothérapie. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Tome 39, p. 706. 1923. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, S. 59. 1924. — WILENKO: Über paranephritische Eiterungen. Polska gazeta lekarska. Bd. 4, S. 431. 1924. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 17, S. 392. 1925. — WILMETH, F. L.: Perinephritis. Nat. eclectic med. assoc. quart. Vol. 18, p. 184. 1924. Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 16, S. 218. — WOLLIN, HANS: Zur Diagnose der paranephritischen Abscesse. Prag. med. Wochenschr. 1912. Nr. 3. Ref.: Jahresber. f. Urol. 1912. S. 83. — YOSHIMASU: Beiträge zur Genese, Therapie und Prognose des paranephritischen Abscesses. Inaug.-Diss. Greifswald 1905. Ref.: Jahresber. f. Urol. 1905. S. 65. — ZUCKERKANDL, OTTO: Zur Klinik der fibrös-sklerotischen Paranephritis. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 41.

Pyelitis, Pyelonephritis und Pyonephrose.

Von

FRIEDRICH NECKER-Wien.

Mit 31 Abbildungen.

A. Pyelitis und Pyelonephritis.

Das Kapitel der Pyelitis und Pyelonephritis, dem als häufiger Endausgang dieser beiden Erkrankungsformen die Pyonephrose angegliedert werden soll, umfaßt sämtliche pyogenen, entzündlichen und eitrigen Erkrankungen der Niere und des Nierenbeckens mit Ausnahme einer kleinen, im vorhergehenden Abschnitte abgehandelten Gruppe. Es waren dies die hämatogenen, embolisch-metastatischen Eiterungen der Niere von der Nephritis apostematosa bis zum isolierten großen oder den gruppierten kleinen Nierenabscessen, deren nahe Beziehungen zu den Eiterungen der Fettkapsel sie in das frühere Kapitel verwies. Eine Trennung hämatogener Infektionen im vorigen und „ascendierender“ in diesem Abschnitt war weder beabsichtigt noch durchführbar, vielmehr wird der erstere Infektionsweg auch hier einen breiten Raum der Darstellung einnehmen müssen.

Die hierhergehörigen Erkrankungen stellen zahlenmäßig die weitaus größte Gruppe der chirurgischen Nierenaffektionen dar. Selbständig auftretend und im Krankheitsbild vorherrschend, andere Erkrankungen der Niere und Blase komplizierend, von Entzündungen beliebiger Abschnitte des Harnwegesystems ausgehend oder nur Teilsymptome einer Allgemeininfektion darstellend, in physiologisch normalem oder irgendwie geschädigtem Harnapparat sich abspielend, bilden sie eine außerordentliche Vielheit klinischer und pathologisch-anatomischer Erscheinungsformen, die es begreiflich machen, daß unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete trotz einer unübersehbaren Zahl einschlägiger Arbeiten noch höchst mangelhaft sind. Nichts kennzeichnet dies besser als die Notwendigkeit, an der Einteilung nichttuberkulöser Eiterungen der Niere im Gegensatz zur Tuberkulose festzuhalten. Dort das enge, aber genau erforschte Gebiet der durch den Tuberkelbacillus erzeugten Veränderungen, hier die Zusammenfassung der verschiedenartigsten, in ihrer Entstehung, in jeder Phase des Verlaufes, im Endausgang, in allen Fragen therapeutischer Beeinflussung voneinander abweichenden Erkrankungen, die durch zahllose Erreger hervorgerufen werden können. Die ganze Frage der eitrigen Nieren- und Nierenbeckenentzündungen steht heute ungefähr auf jenem Standpunkt, den die Nephritforschung zur Zeit einnahm, als alle pathologische Formen unter dem Sammelnamen „Morbus Brightii“ gebucht wurden. So wie auf dem Gebiete der „medizinischen Nephritis“ schließlich klinische Erkenntnis Hand in Hand mit pathologisch-anatomischer Forschung sichten, ordnen und trennen half, wird voraussichtlich auch die „chirurgische Nephritis“, „surgical kidney“ — die in der französischen bzw. englischen Literatur übliche Bezeichnung der eitrigen

Nephritiden und Pyelonephritiden —, welche bisher von der pathologischen Anatomie höchst stiefmütterlich behandelt wurde, in späterer Zeit einer klaren, systematischen Gliederung zugänglich sein.

Gemeinsam ist den hier zu besprechenden Formen zunächst die Ätiologie, die Entstehung durch Einwirkung pyogener Mikroorganismen oder ihrer Toxine. Ferner die *histopathologische Beschränkung der eitrigen, entzündlichen oder sklerosierenden Vorgänge auf das interstitielle Gewebe der Niere.* Das sekretorische Parenchym wird durch Eiterung und Abscedierung sekundär oft in weitestem Ausmaß zerstört, unterliegt auch degenerativen Veränderungen, kann schließlich bei chronisch produktiver Entzündung, sei es durch Kompression der Harnkanälchen oder durch indirekte Schädigung der Ernährungsgefäße schwer leiden, ist aber primär *nicht* erkrankt. Die ASCHOFFSche Einteilung bringt dieses Prinzip zur Geltung, wenn sie von Entzündungen mit vorwiegender Reaktion am Filtrations- und Sekretionsapparat (medizinische Nephritis) die Entzündungen mit vorwiegender Reaktion am Gefäß-Bindegewebsapparat scheidet. Erwiesen ist die Zusammengehörigkeit der in Rede stehenden Formen durch den oft zu beobachtenden fließenden Übergang der einfachen durch schwere zu deletärsten Störungen.

Bakteriurie, Pyelitis, Pyelonephritis und Pyonephrose sind verschiedene Phasen desselben Leidens. „*Der anatomische und klinische Weg von geringfügigen interstitiellen Entzündungsherden, wie sie das mikroskopische Präparat oder die operative Autopsie bei unkomplizierter Nierenbeckeneiterung oder bei einer frischen, fieberhaften Pyelonephritis zeigt, bis zur gänzlichen Zerstörung des Parenchyms in alten Eiternieren ist ein langwieriger und weiter. An der Identität des Krankheitsprozesses ist aber nicht zu zweifeln.*“ (BARTH).

Fließend sind nun die Übergänge nicht nur für die Klinik, sondern auch für die pathologische Anatomie. „Pyelitis“ ist eine klinisch notwendige Bezeichnung, auf die wir verzichten können, doch kommen reine Affektionen des Nierenbeckens ohne Mitbeteiligung mindestens angrenzender Nierenabschnitte kaum vor. Die frühesten Stadien der Pyelonephritis werden dementsprechend in Nieren gefunden, die keinerlei makroskopische Veränderungen zeigen (RIBBERT). Die Pyelonephritis wieder, die vom Nierenbecken auf die Niere übergreifende Entzündung, kann kaum geschieden werden von eitrigen Erkrankungen der Niere, welche zuerst das Parenchym und dann die abführenden Harnwege befallen (Nephropyelitis). Auch die Bezeichnung Pyonephrose ist alles eher denn scharf und wird von den einen angewandt für jede Ektasie des Nierenbeckens und der Nierenkelche bei eitrigem Harn ohne Rücksicht auf die funktionelle Bedeutung des Nierenparenchyms, von anderen nur für die Umwandlung der Niere in einen eiterhaltigen Hohlraum oder in ein System von Kavernen unter Verlust des funktionsfähigen Parenchyms.

Ferner ist zu bedenken, daß bei den Infektionen der Niere mehr als in jedem anderen Abschnitt der Gesamturopologie die jüngst von RUBRITIUS neubetonte Mahnung LÉGUEUS, nicht *Organ-*, sondern *Systemerkrankung* im Auge zu behalten, Geltung finden muß. Die üblichen Bezeichnungen der *Cysto-Uretero-Pyelitis* und *Pyelocystitis* versuchen dieser Forderung gerecht zu werden.

Nach all dem sind bereits die großen Schwierigkeiten, die sich befriedigenden Einteilungsversuchen des umfangreichen Gebietes entgegenstellen, verständlich. Die oberflächliche Scheidung in akut, subakut, chronisch verlaufende Fälle, in solche bei Kindern und Erwachsenen, mit und ohne anderweitige Erkrankungen an den Harnwegen wird dem primitivsten klinischen Bedürfnis gerecht. Am sinngemähesten wäre eine ätiologische Gruppierung nach den einzelnen Erregern, wie sie bereits von DENYS (1892) (zit. nach KÜSTER) versucht wurde oder eine pathogenetische nach den verschiedenen Infektionswegen.

Doch ist vorwegzunehmen, daß keinem der verschiedenartigsten Erreger ein halbwegs genau abgrenzbares Krankheitsbild mit einer bestimmten Form pathologischer Organveränderung entspricht und der nicht immer feststellbare Infektionsweg wieder für jeden Erreger ein verschiedener sein kann. Jeder Mikroorganismus ist in stände schwere und leichte, oberflächliche und tiefgreifende, passagere und persistierende Erkrankungen zu setzen, die von der Virulenz der Infektion und der Schutzkraft des Organismus, vom Infektionsmodus, dem freien oder behinderten Harnabfluß, anatomisch normaler oder konstitutionell geschädigter Organbeschaffenheit abhängig, den Kampf zwischen Mikroorganismus und Makroorganismus in unzähligen Variationen enden läßt.

Trotz dieser Schwierigkeiten werden wir die ätiologische, bakteriologische Einteilung, soweit es die vorliegenden Forschungen gestatten, an die Spitze stellen müssen, weil vor allem von ihrem weiteren Ausbau und einer immer mehr sich vertiefenden Erkenntnis der die Infektion begünstigenden Umstände Fortschritte auf diesem Arbeitsgebiet zu erwarten sind.

1. Pathologische Anatomie.

Pathologisch-anatomisch erfordern die im Nierenbecken und im Parenchym sich abspielenden Veränderungen gesonderte Besprechung, wenn sie auch meistens wie erwähnt, nur in Kombinationsbildern sich zeigen.

Nach ORTH, ASCHOFF u. a. ist die Schleimhaut bei *akuter Pyelitis* düsterrot verfärbt, samtartig geschwollen, von Blutungen durchsetzt, in schwersten Fällen zu Nekrose und zu Ulcerationen neigend. Häufig sind auch im Hilusfettgewebe Blutungen zu sehen. Greift die Entzündung von Schleimhaut und Submucosa des Nierenbeckens auf die Muskelschichten in Form dichter leukocytärer Infiltrate über, so wäre im Gegensatz zur *Pyelitis superficialis* analog der Terminologie der Cystitis von *Pyelitis interstitialis* zu sprechen, die durch Elastizitätsverlust des Gewebes und dadurch bedingte Schädigung der motorischen Funktion des Nierenbeckens das Schicksal der Niere weit entscheidender beeinflußt. Von *chronischen* Formen sei die *Pyelitis granularis* als Sammelnamen für die *Pyelitis follicularis* mit echter Lymphknötchenbildung und *Pyelitis granulosa* mit mehr diffuser Einlagerung lymphocytären Gewebes, die *Pyelitis glandularis* und *Pyelitis cystica* mit drüsigen Epithelwucherungen und Cysten, die *Pyelitis polyposa* mit Schleimhautverdickungen ähnlich denen der Cystitis proliferans und endlich die *Leukoplakie* des Nierenbeckens genannt. Festhaftende fibrinöse Beläge rechtfertigen die Bezeichnung *Pyelitis membranacea* und *pseudomembranacea*, Geschwürsbildungen verschiedener Ätiologie die Benennung *Pyelitis ulcerosa*.

Bei *Pyelitis follicularis* ist die Wand des Nierenbeckens meist verdickt, von zahlreichen, wenig prominenten, hirsekorngroßen Knötchen mehr minder dicht besetzt, die sich oft auch durch den ganzen Verlauf des Ureters verfolgen lassen und makroskopisch leicht mit miliaren Tuberkeln verwechselt werden können. Histologisch zeigt sich knötchenförmige Anhäufung lymphoiden Gewebes, welches entweder deutlich Keimzentrum und Reticulum erkennen läßt (*Pyelitis follicularis*) oder ohne Entwicklung eines solchen teils diffus, teils knotenförmig unmittelbar unter dem vollständig unveränderten Epithel des Nierenbeckens eingelagert ist (*Pyelitis granulosa*) (Abb. 1).

Von CHIARI und PRZESZOWSKI zuerst gesehen und mit chronischen Infektionen verschiedener Genese in Verbindung gebracht, wurde die *Pyelitis follicularis* später von HAMBURGER und WEICHSELBAUM, dann von RECKLINGHAUSEN, ZIEGLER, ORTH u. a. als pathologische Vermehrung eines normalerweise nur höchst spärlich entwickelten lymphatischen Gewebes erkannt.

RUNEBERG, SÖDERLUND und PETERS fanden sie als pathologisches Substrat der wegen abakterieller Pyurie extirpierten Nieren, v. FRISCH, SIMMONS und BARNEY bei gonorrhöischen Pyonephrosen, BAETZNER bei posttyphöser Niereneiterung, ferner bei Tuberkulose. Auch ich sah in einem Frühfall von Nierentuberkulose dichte, disseminierte Follikelbildung, in deren Zentrum miliare Tuberkelknötchen eingeschlossen waren. Die Pyelitis follicularis ist daher als eine dem Harnapparate eigentümliche, in ihrem Wesen noch unbekannte, *nicht spezifische* Reaktion auf verschiedenartigste Infektionserreger anzusehen. Klinisch zeichnet sie sich durch Hartnäckigkeit und Unbeeinflussbarkeit der Eiterung, Neigung zu Massenblutungen und pyogener Destruktion aus.

Bei *Pyelitis glandularis* und *cystica* entsprechen die pathologisch-anatomischen Veränderungen vollkommen den gleichnamigen Erkrankungs Zuständen der Blasenschleimhaut. Auch im Nierenbecken kommt es, wiewohl wesentlich seltener, unter Einwirkung chronisch-entzündlicher Reize zur Abschnürung BRUNNScher Epithelnester und Bildung kleiner Hohlräume, die als miliare, aber auch bis erbsengroße, dünnwandige, glasig durchscheinende, tautropfenartige Cystchen einzeln oder zu beerartigen Verbänden gelagert der Schleimhaut aufsitzen (Abb. 2).

J. und W. ISRAEL bilden einen sehr instruktiven Fall cystischer Degeneration der Nierenbecken- und Ureterschleimhaut in einer Hydronephrose ab, bei der die starke Entwicklung der traubenähnlichen Cysten sich als deutliches Abflußhindernis auswirkte. Bei der Autopsie einer Anurie mit Steinverschluß der linken und geringgradiger Pyelitis und Pyelektasie der



Abb. 1. Pyelitis granulosa. Die Nierenbeckenschleimhaut dicht besät mit kleinsten grauweißen Knötchen. Nephrektomie wegen Massenblutung. (Nach weil. Prof. von FRISCH: Zur Ätiologie der renalen Hämaturie.)



Abb. 2. Pyelitis und Ureteritis cystica bei chronischer Pyelonephritis¹⁾.

¹⁾ Die Abb. 2, 3, 4 und 23 sind nach Präparaten, die dem Material des Prof. v. LICHTENBERG entstammen, angefertigt.

rechten Niere sah ich diese am Ureterhals durch ein Konglomerat erbsengroßer Cysten verschlossen.

Selten findet sich Umwandlung des Übergangsepithels in echtes Cylinderepithel mit Bildung typischer, von hohem Cylinderepithel ausgekleideter Drüenschläuche. Sie sind das histologische Substrat der *Pyelitis glandularis* (PASCHKIS, BRÜTT) und Nebenbefund bei infizierter Hydronephrose, chronischer Pyelonephritis und Steinpyonephrose. Die Schleimhaut zeigt dann an zahlreichen Stellen sehr feine, knopfartige, blaßgraue Erhebungen, die ihr ein feingranuliertes Aussehen verleihen (BRÜTT). Das makroskopische Bild ist demnach von dem der *Pyelitis follicularis* kaum zu unterscheiden.

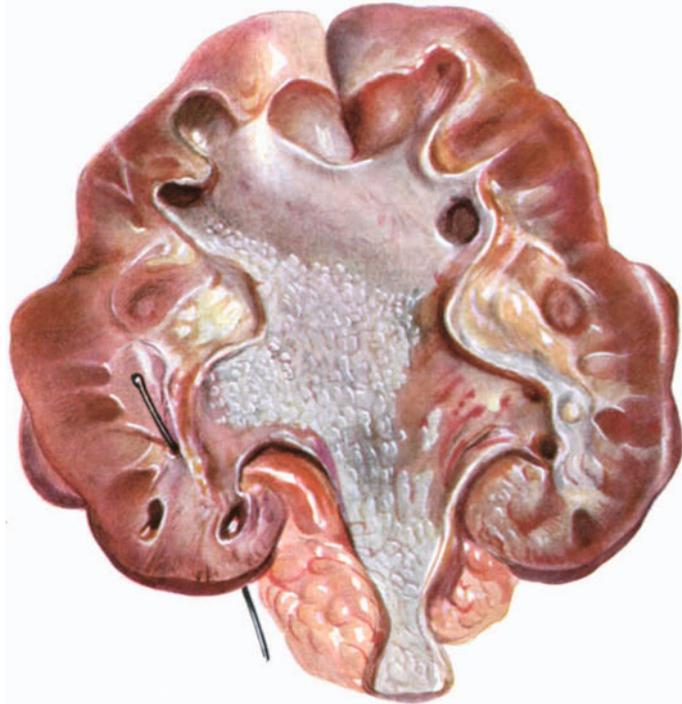


Abb. 3. Leukoplakie des Nierenbeckens und Harnleiters bei chronischer Pyelonephritis im oberen Teil einer Doppelniere. Die untere Hälfte ist durch die eingeführte Sonde gekennzeichnet. Sie besteht aus einem einzigen Renculus und ist nach oben und außen verdrängt.

Eine ebenfalls auf dem Boden langdauernder chronischer Reizzustände und Entzündungen sich entwickelnde Erkrankung der Nierenbeckenschleimhaut ist die *Leukoplakie*, die als echte Metaplasie des Übergangsepithels in Plattenepithel mit Verhornung aufgefaßt wird. LEGÉNE findet diese Erklärung wenig befriedigend und vermutet eine kongenitale Heterotopie des Epithels. Die Schleimhaut ist verdünnt, grauweiß glänzend, der macerierten Innenfläche der Präputialschleimhaut ähnlich (LEGÉNE), oder derb, verdickt, scrotumartig gefaltet (Abb. 3). Reichliche Desquamation der obersten verhornten Schichten führt zur Anhäufung trocken krümeliger, grauweißer Massen. Solche Abschilferungen verhornten Epithels könnten, im Harn oder Spülwasser des Nierenbeckens aufgefunden, die Diagnose ermöglichen (BEER).

CUMING konnte 1923 15, HINMAN, KUZSMAN und GIBSON 1924 mit 2 eigenen Beobachtungen bereits 33 Fälle von Leukoplakie des Nierenbeckens zusammenstellen.

Im Falle D'AGATAS findet sich glanduläre Pyelitis mit Leukoplakie kombiniert.

Bei *Pyelitis pseudomembranacea* (ROVSING, HARTMANN, HALLÉ, LÖBLOWITZ, CAULK, WIENER) kommt es durch oberflächliche Nekrose der Mucosa zur Bildung unregelmäßig begrenzter, erst locker aufsitzender, fibrinöser Membranen, bei längerem Bestande zu festhaftenden und schwer ablösbaren, von zahlreichen



Abb. 4. Rezidivierende, membranös-diphtheritische Pyeloureteritis. Jahrelang konnten Anfälle mit Abgang von Membranen beobachtet werden. Die Nephrektomie war durch die septische Form des letzten Anfalles indiziert.

kleinen und größeren Phosphatkörnchen durchsetzten, schmutziggrauen, unebenen Auflagerungen. Sie bildet einen Übergang zur inkrustierenden ulcerösen Pyelitis. Wir finden sie bei Coli- und Proteusinfektionen (CAULK); sie ist ein Zeichen schweren Infektionsvorganges mit harnstoffzersetzenden Erregern. Große Schleimmengen und Membranfetzen werden mit dem Harn ausgeschieden und gestatten die Vermutungsdiagnose (Abb. 4).

Bei *Pyelitis papillaris* oder *polyposa* finden sich als Zeichen chronischer Harninfektion verschiedener Genese aus lockerem, zellarmem, fibrösem, von mehrschichtigem Epithel überkleidetem Grundgewebe gebildete Wucherungen der Nierenbeckenschleimhaut, die als entzündliche Granulome und Granulationsgeschwülstchen auch an der vesicalen Uretermündung gesehen werden können.

D'AGATA, PIZETTI, CAVINA, CAVARELLI und TADDEI, CARLO CHIAUDANO beschreiben das gleichzeitige Vorkommen glandulärer und papillärer Pyelitis bei chronischer herdförmiger Pyelonephritis.

Das makroskopische Bild, welches eine von interstitieller entzündlicher oder eitriger Nephritis befallene Niere bietet, ist je nach der Dauer und Ausdehnung der Erkrankung außerordentlich vielgestaltig. Hier die rein urogene, ascendierend entstandene Form von hämatogener zu trennen, ist, wie noch mehrfach ausgeführt werden soll, schon histologisch sehr schwierig, makroskopisch meist ganz unmöglich. Hingegen ist die Kenntnis der makroskopischen Veränderung für die urologische Chirurgie von größter Wichtigkeit, weil man nicht selten gezwungen ist, aus dem bioptischen Bild der Rinde oder Schnittfläche einer bloßgelegten Niere auf die Funktion und Erhaltbarkeit des Organes wichtige Schlüsse zu ziehen.

Folgende Formen lassen sich nach dem makroskopischen Befunde aufstellen:

I. Perakute diffuse Pyelonephritis (perakute kongestive Nephropylitis MARION, kongestive hyperämische Form der perakuten néphrite chirurgicale MICHON). Bei dieser oft foudroyant verlaufenden und schwersten Erkrankung ist die Niere geschwellt, enorm hyperämisch, die Capsula fibrosa durch blutigeröses Exsudat abgehoben. An der Rindenoberfläche sind Eiterherde nicht erkennbar. Am Sektionsschnitt ist die Zeichnung verwischt, das Gewebe ist morsch, weich, zerfließlich. Das histologische Bild zeigt neben Erweiterung sämtlicher Gefäße corticale und periglomeruläre Blutungen. Die Tubuli sind von Blut und Leukocytenzylindern erfüllt. In einer etwas späteren Stufe der Entwicklung ist das interstitielle Gewebe in ganzer Ausdehnung diffus kleinzellig infiltriert, dann sind oft auch makroskopisch kleinere und größere Eiterherden erkennbar. Die Epithelien der Tubuli contorti zeigen schwere degenerative Veränderungen.

Die Veränderungen können doppelseitig als Ausdruck besonders mächtiger und schwerer Infektionen auftreten (ALBARRAN: Tod 12 Stunden nach interner Urethrotomie unter Hyperthermie). Sie können sich aber auch einseitig lokalisiert finden.

II. Akute diffuse oder herdförmige Pyelonephritis. Es sind dies diejenigen Formen, die am häufigsten zur operativen Bloßlegung der erkrankten Niere zwingen. Sie finden sich sowohl als primäre, spontan aufgetretene, kryptogenetische Erkrankungen ohne sicher nachweisbare Infektionspforte wie im Gefolge schwerer Cystitiden und bei operativen Ureterläsionen.

Die Niere ist meist geschwellt, ihre Hüllen sind oft ödematös durchtränkt. Nach Abziehung der Capsula fibrosa fallen an der Nierenoberfläche unregelmäßig begrenzte Herde durch ihre lividrote, oft flammendrote Färbung auf und ragen meist leicht über die Nierenfläche vor.

Innerhalb dieser Bezirke können sich zahlreiche gruppierte, von stärker gerötetem Hof umgebene, mohnkorn- bis erbsengroße, gelbliche Erweichungsherde finden. Bei chronischem Verlauf fehlt der gerötete Hof, die Eiterherde überragen bucklig die Oberfläche; die Capsula fibrosa ist in diesem Bereich perlmutterartig glänzend, verdickt. Im Durchschnitt ist meist die keilförmige Gestalt des besonders veränderten Nierengebietes auffallend, ein Keil, dessen Spitze einer Nierenpyramide, dessen Basis der Nierenoberfläche zugehört (Abb. 5). Die Marksubstanz quillt leicht erhaben über die Schnittfläche vor und weist meist deutliche gelbstreifige Herde auf, Infiltrationszonen entsprechend. Bei längerem Bestand kann es sowohl im Rinden- wie im Markbereich zur Bildung umschriebener Abscesse kommen, die nach Durchbruch der Capsula fibrosa auch ausgedehnte



Abb. 5 a und b. Akute disseminierte Pyelonephritis der rechten Niere einer 50jähr. Frau, die seit langem an einer latenten Coliinfektion der Harnwege litt. Krankheitsdauer 4 Tage. Nephrektomie durch die Schwere der septischen Erscheinungen indiziert.

Eiterungen der perirenaln Gewebsräume zur Folge haben. Diese Veränderungen können bisweilen nur das Gebiet eines einzigen oder auch mehrere Renculi befallen (Abb. 6) und erwecken makroskopisch den Eindruck direkter Propagation des Eiters vom Nierenbecken durch das Kanalsystem bis zur Rinde. In vorgeschrittenen Stadien kann es zur eitrigen Einschmelzung größerer Partien der Marksubstanz und damit zur Bildung von Abscessen kommen, welche entweder mit dem Nierenbecken communicieren oder von diesem noch abgeschlossen sind (Abb. 7). Multiple, konfluierende Abscesse dieser Art können einen größeren Teil des Nierenparenchyms konsumieren und so den direkten Übergang dieser Form zur primären Pyonephrose weisen: *Phthisis renalis apostematosa*. In seltenen Fällen können ganze Papillenpartien als grünlichgrau oder gelblich gefärbte nekrotische Sequester sich abstoßen (Abb. 8). Die schmalen, gelben, dem Verlauf der Harnkanälchen folgenden, von der Papille nach der Rinde ausstrahlenden Streifen, die als besonderes Kennzeichen der urinogenen Pyelonephritis gelten, können große Ähnlichkeit mit einer Veränderung aufweisen, die zuerst von ORTH als typische hämatogene Erkrankung beschrieben und im Tierversuch von KOCH durch Injektion schwach virulenter Staphylokokken-



Abb. 6. Akute, vornehmlich auf das Gebiet zweier Pyramiden des oberen Poles beschränkte Pyelonephritis nach Unterbindung des Ureters bei Exstirpation eines intraligamentären Myomes. Krankheitsdauer 4 Tage.

Erkrankung beschrieben und im Tierversuch von KOCH durch Injektion schwach virulenter Staphylokokken-

Kulturen erzeugt worden ist. Es kommt auch hier ohne Mitbeteiligung der Nierenrinde zu streifigen Markherdchen mit nekrotischen Grenzonen und deutlichem Infiltrationswall.

III. Die *chronischen* Formen der Pyelonephritis zeichnen sich durch narbenförmige Einziehungen der Nierenoberfläche nach bindegewebiger Ausheilung von Infiltraten und Abscessen aus, sowie durch Sklerosierung des Bindegewebsgerüsts in Form von Verdickung und Verdichtung der Columnae Bertini. Die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Kelche ist oft verdickt, schiefergrau verfärbt, oft ganz von kleinen Lymphfollikeln durchsetzt.



Abb. 7. Abscedierende Pyelonephritis nach operativer Ureterläsion (abdominelle Totalexstirpation des Uterus vor 3 Monaten). Zahlreiche bohnen- bis nußgroße Rindenabscesse. Hochgradige Periureteritis. Embryonal gelappte Niere.

Die Niere ist meist kleiner als normal, die Rinde verschmälert. Das Nierenbecken ist, wenn nicht durch Stauungsvorgänge erweitert, durch Fettgewebe, welches längs der Hilusgefäße in intrarenale Partien des Beckens einwuchert, eher verengt. Chronisch rezidivierende Formen und Kombinationsbilder von Harnstauung mit Eiterung, wie sie vor allem den chronischen Pyelonephritiden der Prostatiker zukommen, lassen neben älteren, narbig veränderten Partien frisch erkrankte, von streifigen Infiltraten oder Abscessen durchsetzte erkennen.

Die Mitbeteiligung der Nierenhüllen ist meist in fibröser Verdickung der Capsula propria bis zu fibrosklerotischen Schwarten stark ausgeprägt.

IV. Selten zeigt sich die Wirkung der Infektionserreger im interstitiellen Gewebe nicht als entzündliche Infiltration oder eitrige Einschmelzung, sondern wahrscheinlich auf Grund wenig virulenter Infektionen als lebhaftes Bindegewebsvermehrung des interstitiellen Gewebes ohne Absceßbildung. Derartige Nieren erscheinen im Spätstadium als kleine, in ihrer Konsistenz vermehrte, parenchymarme Organe mit verschmälertem Rinde und meist erweitertem Nierenbecken (Abb. 9 und 10).

Die Variationen dieser verschiedenen Formen werden, je nachdem die Erkrankung in Organen mit vorher normalem oder dilatiertem Nierenbecken auftritt, noch vielfältiger sein.

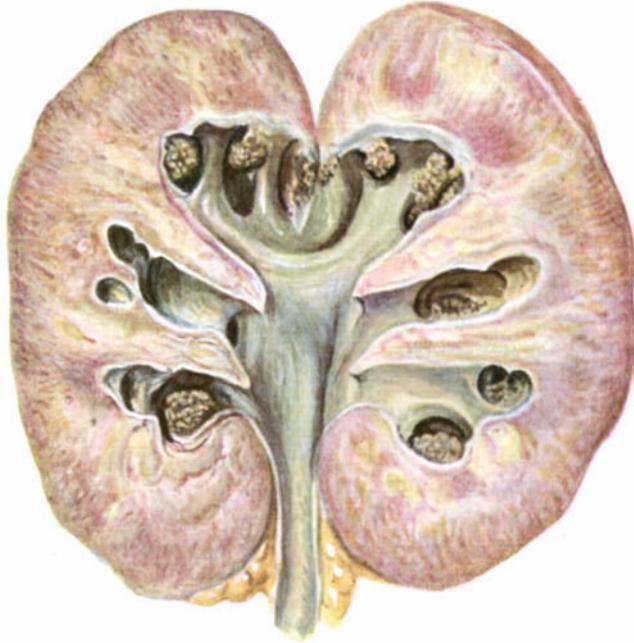


Abb. 8. Diffuse Pyelonephritis mit granulomähnlichen Papillennekrosen (mikroskopisch Bakterienrasen und Zeldetritus). Autopsiepräparat. Linke Niere eines 52jährigen Mannes mit ulceriertem, die Uretermündungen stenosierendem Blasenkarzinom.

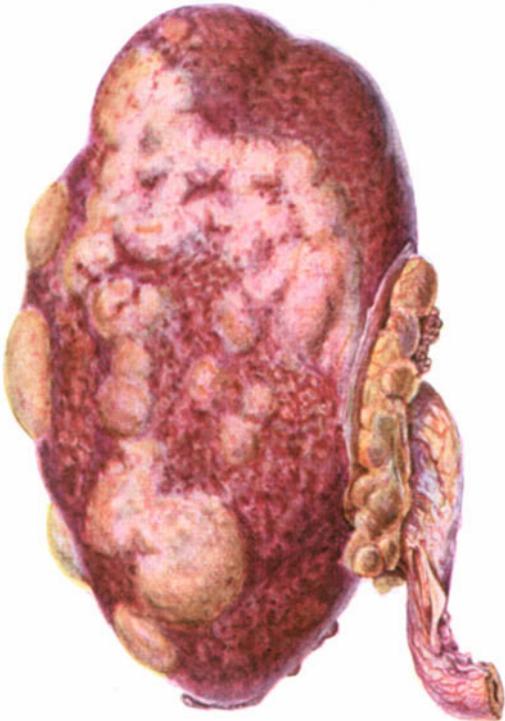


Abb. 9.



Abb. 10.

Abb. 9 und 10. Chronische Pyelonephritis mit arteriosklerotischer Schrumpfung und Narbenbildung bei geringgradiger Harnrückstauung nicht nachweisbarer Ursache (pyelonephritische Schrumpfniere?). Einseitiger Prozeß, Heilung nach Nephrektomie. (Nat. Größe.)

2. Geschlecht, Alter und Seitenbeteiligung.

Serienuntersuchungen, auf die sich statistische Angaben stützen können, entsprechen nur selten strengen Anforderungen. Wo die Diagnose nach klinischen Symptomen allein: Schmerzen in der Nierengegend, Fieber, Pyurie, gestellt wird, entzieht sich sicher eine bedeutende Zahl von Infektionen der oberen Harnwege dem Nachweis, ohne aber dadurch die Verteilung auf Geschlechter wesentlich zu beeinflussen. Ebenso können trotz einiger Ungenauigkeiten die bakteriologischen Angaben auch dann verwertet werden, wenn der Nachweis der Erreger unter entsprechenden Kautelen im Blasenharn und nicht im Harn der Niere selbst erbracht wurde. Hingegen sind verlässliche Urteile über Ein- oder Doppelseitigkeit der Erkrankung nie durch symptomatische Diagnose, sondern nur durch doppelseitigen Ureterenkatheterismus und mikroskopisch-kulturelle Untersuchung der Harnbeider Nieren zu gewinnen; auch dann, wenn klinisch keinerlei Anzeichen einer Erkrankung der zweiten Seite vorliegt, kann diese Sitz schwerer Veränderungen sein.

Was die Frage nach der *Verteilung auf die Geschlechter* anlangt, überwiegt in allen Serienuntersuchungen die Zahl der Frauen ganz bedeutend, auch in jenen, die mit Ausschluß von Erkrankungen im Säuglingsalter und Schwangerschaft aufgestellt sind. Die diesbezüglichen Zahlen lauten z. B. für Männer und Frauen bei KRETSCHMER 78:122, bei JÜLICH 30:140, bei CULVER, HERROLD und PHIFER 36:80, MEYER-BETZ 2:28, BECKMANN und VON DER REISS 14:44, LINDEMANN 17:31, bei HELLSTRÖM 64:334, bei LÖWENBERG 8:21. Unter Zufügung der Angaben von HOHLWEG, LENHARTZ, KÜSTER, THOMAS, KUMMER und LEHMANN finden sich 462 Erkrankungen bei Männern gegenüber 1296 bei Frauen, mithin mehr als zwei Drittel weibliche gegen ein Drittel männliche Erkrankungen. Dieses Zahlenverhältnis verdient festgehalten zu werden und wird bei Besprechung der Infektionsätiologie noch heranzuziehen sein.

Nach *Altersstufen* geordnet, ergibt sich ein ziemlicher Hochstand der Erkrankungszahl in der frühesten Lebensperiode, bei Säuglingen und Kleinkindern, die Kurve sinkt dann beträchtlich, um nach dem 20. Jahr langsam steigend zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr ihren Höhepunkt zu erreichen; die abfallende Linie wird noch durch ein Ansteigen der Infektionszahl in späten Altersstufen unterbrochen.

Bezüglich der *Seitenbeteiligung* wurden von CULVER, HERROLD und PHIFER 41,3% einseitige (darunter 52% rechtsseitige) und 58,7% doppelseitige Erkrankungen vermerkt. WOSSIDLO findet unter 186 Fällen (Pyelitis, Pyelo- und Pyonephrose) 63 einseitig, 105 doppelseitig. JÜLICH nach klinischen Symptomen ohne Ureterenkatheterismus, also in dieser Hinsicht wenig verlässlich, bei Männern und Frauen in ziemlicher Übereinstimmung 77% bzw. 72% einseitige und 23% bzw. 28% doppelseitige Erkrankungen. Häufigeres Befallensein der rechten Seite wird bei Frauen im allgemeinen, besonders aber bei der Graviditätspyelitis beobachtet. KEHRER stellt 74,4% rechtseitiger Infektion 22,08 linksseitiger und 8,13% doppelseitiger gegenüber. SCHEIDEMANDEL findet am Frauenmaterial die rechte Niere 45 mal, die linke 13 mal, beide Nieren 22 mal befallen. Ganz anders lauten jedoch die diesbezüglichen Zahlen bei exakter Untersuchung akuter Fälle und bei doppelseitigem Ureterenkatheterismus. Hier tritt die Bedeutung der Systeminfektion klar zutage. KRETSCHMER findet bei 25 Graviditäts- und Puerperal-Infekten der Niere die klinischen Symptome fast ausschließlich rechtsseitig lokalisiert, bakteriologisch jedoch 20 mal die Infektion beider Seiten nachweisbar. RUNEBERG stellt fest, daß in Frühstadien der Erkrankung diese fast immer doppelseitig, in späterer Entwicklung aber häufig nur auf einer Seite lokalisiert gefunden wird. FÖRSTER, der ebenso wie RUNEBERG bei genauer instrumenteller Untersuchung an einem Material von 113 infektiösen Harnwege-

erkrankungen niemals eine einfache Cystitis fand, sondern, wo eine solche vermutet wurde, das Mitergriffensein der oberen Harnwege nachweisen konnte, sah bei 100 nicht tuberkulösen Eiterungen ausschließlich doppelseitige Infektionen. Eigene Untersuchungen bestätigen mir vollständig RUNEBERGS und FÖRSTERS Auffassung. Im Laufe der letzten Jahre konnte ich die kleine Zahl von zehn akuten Infektionen der oberen Harnwege — acht Frauen und zwei Männer — mittels einzeitigem doppelseitigem Ureterenkatheterismus untersuchen und fand die Erreger stets im Harn beider Nieren, auch dann, wenn die Symptome der Erkrankung nur auf die eine Niere wiesen. Zweimal fanden sich im Harn der anscheinend gesunden Seite weit mehr Bakterien als in dem der klinisch erkrankten.

3. Bakteriologie.

Ob die bakteriologischen Serienuntersuchungen Harnwegeinfektionen im weitesten Sinne umfassen, sich auf Pyelitis und Pyelonephritis im allgemeinen oder einzelne Typen, wie Säuglings- und Graviditätserkrankungen beschränken, der durch Ureterenkatheterismus gewonnene oder der Blasenharn untersucht wird, stimmen die Angaben darin überein, daß *Bacterium coli* — als Sammelbegriff der verschiedenen zu dieser Gruppe gehörigen Stämme — weitaus am häufigsten gefunden wird. An zweiter Stelle folgen *Staphylokokkeninfektionen*, diesen *Mischinfektionen von Coli und Staphylokokken*, dann *Streptokokken*, endlich mit kleinen Verhältniszahlen in langer, fast sämtliche menschenpathogene Mikroorganismen umfassender Reihe seltenere Erreger wie *Proteus Hauser*, *Typhus* und *Paratyphus*, *Influenza und Grippe*, *Diplococcus pneumoniae*, *Pneumococcus*, *B. Friedländer*, *Gonokokkus*, *Pyocyanus*, *Bacterium dysenteriae*, anaerobe Stämme verschiedener Art, *Soor* u. a. m. *Coli-* und *Staphylokokkeninfektionen*, die letzteren in einer noch mehrfach heranzuziehenden Monographie HELLSTRÖMS, sind dementsprechend am genauesten bearbeitet worden. Für die meisten anderen Erreger, vor allem für die Streptokokken, deren pathogenetische Bedeutung schon in Hinsicht auf ihre wichtige Rolle in der Ätiologie der Nephritiden von größtem Interesse wäre, liegen nur ungenaue Angaben vor, die kaum mehr als vage Schlüsse über eine höhere Pathogenität einzelner dieser Erreger zulassen.

Wir entnehmen den verschiedenen Serienuntersuchungen folgende Angaben:

Name des Autors	Zahl der Fälle	Coli-	Coli-	Staphylo-	Strepto-
		mono- infek- tionen %	Kokken- mischin- fektionen %	kokken %	kokken %
CULVER, HERROLD und PHIFER ..	116	74	—	9	10
DUFIG, J. V.	128	63	13	11,5	3
JÜLICH	170	62,5	—	23,2	9
KEHRER (Sammelstatistik von Gra- viditätspyelitiden)	147	72,8	—	3,2	14,6
KRETSCHMER 1	35	91	—	60	3
„ 2	200	66	6	19	0,5
LINDEMANN	48	81	2	4,5	2
MATHE und BELT	875	78	4	10	4
SCHEIDEMANDEL	100	85	—	2	—
WOSSIDLO 1)	284	79	—	34	34
BLOCH	33	54	—	24	—
RIHMER	68	69	13	—	—
LEHMANN	85	84	—	3,5	3,5

1) Besondere Häufigkeit in der Arbeit nicht detaillierter Mischinfektionen, u. a. Gonokokken 5%, andere Bakterien 35%.

Man wird demnach nicht fehlgehen, wenn man im Mittel die Zahl der Coliinfektionen mit etwa 70% festsetzt.

In weiten Grenzen schwanken die Angaben über die Häufigkeit der Staphylokokkeninfektionen zwischen 5% und 34% (LEGUEU fand sogar in 80% der Harnwegeinfektionen Staphylokokken) und der Streptokokken zwischen 0,5% und 34%. Den größten Schwierigkeiten sieht sich die Kritik dieser Zahlenangaben dadurch ausgesetzt, daß die Statistiken meist ohne jede Unterscheidung akute und chronische, spontan entstandene und instrumentelle, komplizierte und nicht komplizierte Erkrankungen vereinigen, während mehr noch als bei Infektionsprozessen anderer Organe bei den Harnwegen nur die Untersuchung frischer Frühformen den Nachweis der primären Erreger erwarten läßt, daher auch die bakteriologische Untersuchung des Harns immer an die Spitze gestellt werden sollte.

Für spätere Untersuchungen dieser Art wäre es sehr empfehlenswert, dem Vorgang HELLSTRÖMS folgend die wirklich spontan entstandene Pyelitis und Pyelonephritis, bei welcher die Infektion nicht im Zusammenhang mit instrumentellen Eingriffen eintritt und Abflußhindernisse oder Komplikationen an den unteren Harnwegen (Stein, Tumor u. dgl.) fehlen, von den mit gleichzeitig bestehenden, nicht entzündlichen Erkrankungen der oberen und unteren Harnwegen einhergehenden Formen (Nieren- und Uretersteine, Prostatahypertrophie, Striktur, Blasen-tumoren, spinale Leiden usw.) zu trennen. HELLSTRÖM teilt die erste, wichtigere Gruppe in Fälle über und unter 15 Jahre. Diese mit Rücksicht auf die Verteilung des Krankheitsmaterials in Spitälern für Erwachsene und Kinder willkürlich gewählte Altersgrenze bringt immerhin den Vorteil, bei der Reihe unter 15 Jahren instrumentelle und von Genitalerkrankungen abhängige Infektionen der oberen Harnwege mit ziemlicher Sicherheit ausschließen zu können.

Unter 242 Fällen der ersten Gruppe bei Kranken über 15 Jahren, wir nennen sie hier und im folgenden der Kürze halber *Spontanpyelitiden*, findet er nun 80% Frauen und 20% Männer. *Bacterium coli* ist mit 74% (als Monoinfektion 61%) die häufigst vorkommende Bakterienart. Die Mehrzahl der *Bacterium coli*-Fälle betrifft Frauen: 86%. *Werden nur Infektionen mit Bacterium coli allein gerechnet, so steigt der Anteil der weiblichen Fälle auf 90%! Als nächst häufigste Bakterienart finden sich Staphylokokken mit insgesamt 30%, in Reinkultur 18,3%.*

156 Spontanpyelitiden unter 15 Jahren verteilen sich auf 140 Mädchen und 16 Knaben (etwa 90%:10%). *Bacterium coli* findet sich insgesamt in 92%, als Monoinfektion in 87,5%, Staphylokokken in 11,4% bzw. 2,5%.

Aus der Gruppe der „komplizierten“ Pyelitiden ist die Angabe hervorzuheben, daß bei sekundärer Infektion primärer Steinbildung in Niere und Ureter, soweit die kleine Zahl der untersuchten Fälle Schlüsse gestattet, Staphylokokken viel seltener als *Bacterium coli* gefunden wurden (1:10), bei Prostatahypertrophie (108 Fälle) die beiden Arten sich ziemlich die Wage halten, bei Blasen-tumoren (16 Fälle) die ersteren bedeutend überwiegen. Am gesamten Material (507 Fälle) sind *Bacterium coli* mit 64,9%, Staphylokokken mit 30%, andere Mikroorganismen mit 11% beteiligt. *An sämtlichen Infektionen der Männer berechnet überwiegen aber Staphylokokkeninfektionen mit 58% die Coliinfektionen mit 28,6% ganz bedeutend.* Dies stimmt mit Angaben anderer Autoren überein. Auch SCHWARZWALD und FRISCH, die ausschließlich männliches Krankheitsmaterial verarbeiteten, konnten an $\frac{2}{3}$ Kokkeninfektionen gegen $\frac{1}{3}$ Coli feststellen. Unter 76 Harnwegeinfektionen fanden BECKMANN und VON DER REISS *Bacterium coli* bei 8 Männern und 42 Frauen, Staphylokokken bei 4 Männern

und 2 Frauen, Streptokokken bei 2 Männern. BLOCH findet 90% der Coliinfektionen bei Frauen, hingegen mehr Staphylokokkenerkrankungen beim Manne.

Seit langem wurde auf ein Verhalten der Kokken- und Colistämme bei Mischinfektionen von FALTIN, ROVSING, SUTER, BAISCH u. a. hingewiesen, das geeignet erscheint, die von manchen Autoren (BAUMGARTEN, ROSENOW, MEISSER) völlig geleugnete Pathogenität des *Bacterium coli* als primären Erregers in Frage zu stellen: Die Staphylokokken verschwinden aus dem Harn, um einer bleibenden Coli-Monoinfektion Platz zu machen. ROVSING und FALTIN nahmen wirklichen Antagonismus der beiden Arten als Ursache des Verschwindens an, KROGIUS, HESS und HELSTRÖM, der auch diesen Punkt genau erörtert, sehen ihn nicht bewiesen. Geht eine gewisse Zahl primärer Kokkeninfektionen in Mischinfektionen mit *Bacterium coli* über oder bleibt eine andere als Colimonoinfektion zurück, so muß die absolute Zahl der Coliinfektionen dadurch eine bedeutende und irreführende Steigerung erfahren. Wird die bakteriologische Diagnose nicht allein im gefärbten Sedimentpräparat, sondern ausschließlich im Kulturverfahren gestellt, so ist das Zahlenverhältnis zugunsten der Coligruppe noch weiter verschoben, da manche schwer züchtbare Vertreter der Kokkenstämme von *Bacterium coli* leicht überwuchert werden. Die oft erhobene Forderung, die Gramfärbung des Harnsediments, besonders bei frischen Frühformen an die Spitze des Untersuchungsganges zu stellen, muß daher nachdrücklich wiederholt werden. Weitere Klärung des in theoretischer wie praktischer Beziehung wichtigen Fragekomplexes ist auch von der sofortigen bakteriologischen Untersuchung durch Operation gewonnener Nieren in einschlägigen Fällen zu erwarten.

Zuletzt wäre noch ein eigenartiges Vorkommen zu besprechen, das mit der infektiösen Ätiologie sämtlicher Pyelitiden und Pyelonephritiden in Widerspruch zu stehen scheint. Man begegnet nicht selten chronischen, ein- oder doppelseitigen, mittels Ureterenkatheterismus nachgewiesenen Eiterungen der oberen Harnwege, bei denen Sedimentfärbungen und Kulturverfahren auf aeroben und anaeroben Nährböden ein durchaus negatives Ergebnis zeigen. Diese *abakterielle Pyurie*, deren Kenntnis erst Untersuchungen der letzten Jahre vermittelten, hat nicht allein pathologisches, sondern auch diagnostisches Interesse, da bekanntlich eiterhaltiger, auf gewöhnlichen Nährböden steriler Harn als pathognomonisch für Tuberkulose angesehen wird (ROVSING, SUTER, RAFIN, BÄTZNER), trotzdem FALTIN bereits 1909 über sterile Pyurien berichten konnte, bei welchen Tuberkulose mit Sicherheit auszuschließen war und SCHNITZLER und SAVOR (1894) mit einem dem *Staphylococcus pyogenes albus* ähnlichem Stamm, der bei subcutaner und intraperitonealer Injektion von Kaninchen ohne jede lokale oder allgemeine Wirkung vertragen wurde, Pyelonephritiden mit abakterieller, steriler Eiterung im Tierversuch erzeugen konnten. SÖDERLUND beschrieb 1918 drei Fälle bei jungen Männern als neues, bisher unbekanntes Krankheitsbild. Klinisch mit deutlichen vesicalen Symptomen Pollakiurie und terminalem Miktionschmerz beginnend, zeigen sie in ihrem eminent chronischem, fieberfreiem Verlauf große Ähnlichkeit mit der von mir mitgeteilten „artefiziellen Pyelitis“, die trotz sichergestellter infektiöser Ätiologie nur 4mal bakteriologisch positiven, 13 mal bei kultureller Untersuchung auf allen gebräuchlichen Nährböden negativen Befund ergab. RUNEBERG sah über 55 spontane, ohne vorausgegangene Gonorrhöe entstandene renale Pyurien, bei denen Mikroorganismen nicht nachgewiesen werden konnten. In 7 Fällen lag aseptische Pyurie bei Stein vor; ein Teil mußte nach Operationsbefund und Krankheitsverlauf der Tuberkulose eingereiht werden; bei 37 Fällen mit zehn Nephrektomien ergab sich keinerlei Anhaltspunkt für diese Ätiologie. Weitere Fälle wurden von

PETERS mitgeteilt, dem es auch experimentell gelang, nach Staphylokokkeninjektion in das Nierenbecken von Hunden eine aseptische Pyurie zu erzeugen und durch den Nachweis der Staphylokokken in Nierenschnitten die durch ähnliche histologische Befunde gestützte Auffassung RUNEBERGS, einer nach Verschwinden der Staphylokokken als ursprünglichen Erreger persistierenden Pyurie, zu bestätigen. Da in einem Teil meiner Fälle eine artefizielle *gonorrhöische* Infektion der Urethra und Blase der Phase steriler Eiterung vorausgegangen war, ist die bakteriologische Ätiologie nicht einheitlich. Gleichartiger ist der histologische Befund, der in einem von SÖDERLUND nephrektomiertem Falle, in einer bisher nicht mitgeteilten *eigenen* Beobachtung und in zehn Fällen RUNEBERGS vorwiegend die typischen runden, in Nierenbecken und Ureterschleimhaut subepithelial eingelagerten Lymphocytenhäufchen der *follikulären Pyelitis* zeigte. Wir können demnach sagen, daß bei manchen, wahrscheinlich durch schwach virulente Erreger verschiedener Art hervorgerufenen Pyelitiden nach Abklingen der bakteriellen Infektion eine persistierende Schleimhauterkrankung als Ursache oft massiger Pyurie zurückbleibt. Die Lehre, Pyurie ohne nachweisbare Bakterien sei für Tuberkulose charakteristisch, ist durch diese Befunde stark erschüttert. Daß alle Hilfsmittel der bakteriologischen Diagnostik erschöpft sein müssen, bevor die Annahme einer abakteriellen Pyurie zulässig ist, zeigen drei Fälle von MORAWITZ, bei denen nach negativem Ausfall der gewöhnlichen Züchtungsverfahren und des Tuberkelbacillennachweises auf entsprechenden Nährböden obligat-anaerobe Streptokokkenstämme wuchsen.

Negativ sind ferner bakteriologische Untersuchungen an Harn und Blut bei der von STEVENS und PETERS, dann von PRAETORIUS als Purpura der oberen Harnwege beschriebenen *hämorrhagischen Pyelitis*, die akut, fieberhaft einsetzend, in ihrem klinischem Verlauf mehrfach an einen Infektionsprozeß erinnert und bei vollständig unerforschter Ätiologie die Vermutung unbekannter, bisher nicht nachweisbarer Erreger zuläßt.

Aus den Ergebnissen der bakteriologischen Untersuchungen, die mehr Ausblick auf Probleme und ungelöste Fragen als Rückblick auf positive Feststellungen gestatten, kann als wesentlich *das Vorherrschen der Coliinfektion bei der Frau und der Kokkeninfektion beim Manne, mithin bei beiden Geschlechtern eine gewisse Übereinstimmung der Bakterienflora bei Infektion der oberen Harnwege mit der der Urethra, bzw. Vulva und Vagina hervorgehoben werden. Mit Berücksichtigung der in Colimonoinfektionen übergehenden Mischinfektionen ist ferner bei voller Anerkennung des bekannten immer wieder betonten Überwiegens der Coligruppe für die Kokkeninfektionen ein wesentlich breiterer Raum gewonnen, als ihnen bisher in der Klinik und Pathologie der in Rede stehenden Erkrankungen eingeräumt wurde.*

In einem wahrhaft klassischen Referat, welches VON FRISCH im Jahre 1909 am II. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Urologie über die eitrigen, nicht-tuberkulösen Infektionen des Nierenbeckens erstattete, betonte er die Notwendigkeit, der Wirkung verschiedener Bakterienarten auf das Organ durch weitere experimentelle und klinische Bearbeitung näherzukommen. Die seither auf diesem Gebiete erzielten Fortschritte sind recht dürftige und ermöglichen zur Not die Aufstellung gewisser Richtlinien für Prognose und Therapie. Von einer genauen Kenntnis der pathogenetischen Bedeutung einzelner Bakterienarten sind wir noch weit entfernt. Allerdings schwankt sie selbst bei biologisch gleichartigen Stämmen in größten Extremen.

So findet man bekanntlich *Bacterium coli* bei *Bakteriurie* in Massen ohne jede örtliche oder allgemeine Reaktion, während derselbe Stamm die Ursache deletärer Verlaufsformen beim Erwachsenen wie beim Säugling ist, dessen Coliinfektion keineswegs nach der gewöhnlichen Terminologie eine einfache Ober-

flächeninfektion der Harnwege vorstellt, sondern den ganzen Formenreichtum pyogener Veränderungen aufweist.

Die literarische Fehde, die zwischen ROVSING und der Schule GUYONS über die harnstoffzersetzenden Fähigkeiten der Mikroorganismen als Gradmesser ihrer Pathogenität ausgetragen wurde, gehört heute der Geschichte an. Zurück blieb die Überzeugung einer relativen Gutartigkeit des *Bacterium coli*, das nach ROVSING „vom Harn aus nicht ohne Beihilfe von Retention oder Traumen die Niere angreifen könne“, vom Blutweg aus, den er bekanntlich in den Vordergrund rückt, eine wenig markante Colinephritis mit nachfolgender Ausscheidungs-pyelitis, recht häufig auch multiple, kleine Nekrosen und Abscesse der Rindenpartien hervorrufen soll. Immerhin hat sich ROVSINGS Standpunkt gegen 1898 einigermaßen verschoben und auch er berichtete später über schwere, ja selbst letal verlaufende akute Coliinfektionen. GRAFF hebt hervor, daß die Coliinfektion fast immer auf die Niere beschränkt bleibt, nicht ins pararenale Gewebe übergreift und Neigung zu weitgehender Rückbildung zeigt. Tatsächlich sahen ROVSING, SUTER, LENNANDER, BARTH u. v. a. wiederholt mit kleinen Abscessen übersäte Colinieren, nach einfacher Reposition des bloßgelegten Organes ihre volle Funktionsfähigkeit wieder erlangen. Rindenabscesse sind wahrscheinlich das pathologisch-anatomische Substrat der meisten mit schweren klinischen Symptomen verlaufenden, wenn auch vollkommen restitutionsfähigen, fälschlich als „Pyelitis“ bezeichneten Fälle.

Die Beurteilung der Pathogenität des *Bacterium coli* ist besonders schwierig, weil es sich nicht um eine einheitliche Art, sondern um eine fast 72 Unterarten umfassende Sammelgruppe handelt. Klinisch kann man diese, Laboratoriumsuntersuchungen vorbehaltene Spezialisierung nicht durchführen und muß sich mit dem Nachweis gramnegativer Stäbchen und den Merkmalen der Agarkultur begnügen. Die am Nativpräparat leicht feststellbare Eigenbeweglichkeit, welche das Wachstum in den engen Lichten der Harnwege erleichtern soll, gilt als wechselnd und inkonstant. Neue Gesichtspunkte eröffnet die Bestimmung der hämolytischen Fähigkeit von Colistämmen. DUDGEON, WORDLEY und BAWTREE fanden unter 69 Harncolistämmen 31 = 45% hämolytische, und zwar bei 22 von 27 männlichen Infektionen (= 74%) und 11 von 42 weiblichen Infektionen (26%). LÖWENBERG gelangt an 61 Harninfektionen zu ähnlichen Zahlen und findet 64% hämolytische Stämme bei männlichen, 34,6% bei weiblichen Infektionen.

Diese Zahlen sind mit der Annahme einer überwiegend enterogen-renaln Coliinfektion der weiblichen Individuen schwer in Einklang zu bringen. Allerdings schwanken, wie in vielen anderen bakteriologischen Einzelfragen, je nach der angewandten Untersuchungstechnik die Angaben in zu weiten Grenzen, um derzeit zu Rückschlüssen auf den Infektionsweg zu berechtigen. Als einigermaßen gesicherte, klinisch und therapeutisch verwertbare Tatsache scheint nur festzustehen, daß die Infektionen mit hämolytischen Stämmen akuten Beginn mit hohen Temperatursteigerungen doch Neigung zu raschem Abklingen und gutartigem Verlauf zeigen, während solche mit nicht hämolytischen Stämmen schleichend beginnen und meist chronisch verlaufen (BITTER und GUNDEL).

In Tierversuchen wiesen bereits ALBARRAN, SCHMIDT und ASCHOFF, vor allem SCHNITZLER und SAVOR nach, daß die Fähigkeit der Bakterien, Harnstoff zu zersetzen, den Grad der experimentellen Pyelonephritis nicht wesentlich beeinflußt. Die letztgenannten Autoren konnten auch durch Injektion toter Bakterien ins Nierenbecken eitriges Pyelitis hervorrufen, wobei die Toxine des *Bacterium coli* und *Proteus* Hauser nur geringe, die der *Staphylokokkenarten* aber tiefgreifende Veränderungen im ganzen Nierengewebe erzeugten. Es mag dies unter anderem die Malignität der *Staphylococcus aureus*-Infektion erklären, die bei der

hämato-genen embolisch-metastatischen Form mit Parenchym- und Fettkapsel-eiterungen nicht anzuzweifeln ist und unter schweren septischen Allgemeinerscheinungen, eitrigem Gewebszerfall und Metastasenbildung in anderen Organen (BARTH, SUTER, ROVSING) die bösartigste Form der akuten Pyelonephritis darstellt.

Hingegen zeichnen sich die meist urinogen ascendierend entstandenen Infektionen mit *Staphylococcus albus* durch besonders leichten, chronischen Krankheitsverlauf und Fehlen tiefergreifender Destruktion aus. PICKER sah als einziges Symptom solcher Infektionen Phosphaturie mit geringer Eiterbeimengung und vorwiegend vesicalen Beschwerden. Die Ausgangsherde sind meist in chronisch entzündlichen Erkrankungen der Prostata und Samenblase zu suchen. HELLSTRÖM, dem wir eine genaue monographische Bearbeitung dieser Infektionen verdanken, ist nicht imstande, die geringere Pathogenität durch das mehr oder minder entwickelte Vermögen Gelatine zu verflüssigen, Harnstoff zu zersetzen oder durch das Fehlen hämolytischer Eigenschaften zu erklären.

Jedenfalls bewirken die aus Eiterherden stammenden *Staphylococcus aureus*-Arten viel schwerere, die meist saprophytären Albus-Arten leichtere Krankheitsbilder. Bemerkenswert ist bei diesen das häufige Vorkommen *sekundärer Steinbildung*, die HELLSTRÖM 9 mal unter seinen 60 Fällen fand. Sämtliche Steine zeigten den gleichen Aufbau. Die Hauptmasse der organischen Substanz wird durch die Keime selbst gebildet, um die sich, begünstigt durch ihr harnstoffzersetzendes und ammoniakbildendes Vermögen, die Ausfällung der Kalksalze vollzieht. Die auch bei andersartigen Infektionen vorkommende sekundäre Steinbildung kann durch Harnstauung, durch Herabsetzung des Säuregrades (FULLERTON) im Verein mit Vermehrung der organischen Substanzen (KÜSTER), endlich auch durch eine spezifische steinbildende Eigenschaft gewisser Bakterienarten gefördert werden, die MAYO, ROSENOW und MEISSER tierexperimentell nachgewiesen haben wollen.

Bezüglich der *typhösen Niereninfektionen* sei auf das folgende Kapitel verwiesen. Eine Abgrenzung der *typhösen* von *paratyphöser* Eiterung ist für die Nierenpathologie nicht durchführbar. Infektionsweg und Verlaufsform sind die gleichen.

Der *Streptokokkus* gilt als besonders bösartiger Erreger akuter Infektionen, wird jedoch auch bei chronischen und gutartigen Prozessen gefunden. Sein häufiger Nachweis in Pyonephrosensäcken (STEINER 6mal) spricht für rasch gewebszerstörende Wirkung. Die spärlichen und ungenauen Angaben gestatten jedoch keine sicheren Schlußfolgerungen.

Die *gonorrhöische Infektion* der Niere wird seltener gefunden als bei der Häufigkeit der Grundkrankheit erwartet werden sollte. Die Ursachen dieser Erscheinung sind in Spontanheilung leichter Fälle und im Übergang anderer durch Mischinfektion in reine Colimonoinfektion zu suchen. Sicher hämatogene Infektion ist trotz der bekannten Neigung des Gonokokkus zu Gelenkmetastasen und Endokarditis so außerordentlich selten, daß sich geradezu die Vorstellung einer Immunität des Nierenparenchyms gegen den Gonokokkus ähnlich wie gegen den *Diplococcus pneumoniae* aufdrängt.

JOHNSON-HILL lassen insgesamt 28 Fälle der Literatur als bakteriologisch einwandfrei, 15 mal in Kultur, 13 mal im färberischen Nachweis sichergestellt gelten.

Pathologisch-anatomisch finden sich durch örtliche Behandlung rasch und leicht beeinflussbare Oberflächeninfektionen des Nierenbeckens (CASPER, SELLEI und UNTERBERG, LEHR, KNORR, LE FUR, HAGNER u. a. m.), die aber häufig in persistierende Schleimhautveränderung folliculären Charakters mit chronisch-

refraktärem Verlauf übergehen (v. FRISCH, SIMMONS, YOUNG, MICHON, GAYET), bei Abflußhindernissen auch zu Parenchymdestruktion und Pyonephrosenbildung führen.

DOURMASHKIN und COHEN: 28 jähriger Mann, 4 Wochen nach unkomplizierter, geheilter Urethritis gonorrhoeica mit Fieber, Hämaturie, linksseitigen Lendenschmerzen erkrankt. 6 cm oberhalb der Papille für filiforme Bougie anfangs undurchgängige Ureterstriktur. Nach Dilatation und Einführung eines dünnen Ureterenkatheters vollständige klinische Heilung. — JOHNSON und JUSTINA: Ureterstriktur. Heilung nach Pyelotomie und temporärer Fistel mit Erhaltung der Niere trotz höchstgradiger Rückstauung eitriges Harnes. — KELLY: Ureterstriktur mit Pyonephrose und Pyoureter. — AUNSTON: Ureterstriktur. — SCHÖNWERT: Pyonephrose bei doppelseitiger Cystenniere, DOSZA bei Ureterknickung durch abnormen Gefäßverlauf; BARNAY: ein Jahr nach der ersten Infektion Nephrektomie einer aplastischen Niere mit hühnereigroßem Becken, dessen Schleimhaut von miliaren Follikelknötchen besetzt ist. Nierenrinde normal, in der Marksubstanz vom Becken ausstrahlende Narben, eitriges Exsudat nur in den Recessus der Kelche.

Weitere Fälle von gonorrhoeischer Pyonephrose teilen mit: BASTAS, FRANCO, NIXON (Gonorrhöe + Tuberkulose), FAYOL (Mischinfektion mit Tuberkelbacillen), BOULANGER, THEDENET (neben Gonokokken Coli und Staphylokokken). Isolierten großen Gonokokkenabsceß im oberen Nierenpol fand WEISSWANGER: Heilung nach Nephrotomie; hämatogene Monoinfektion des Nierenbeckens HIMMELHEBER mit positiver Blutkultur bei sterilem Harn.

Besonders rasch progrediente Infektionen werden dem *Proteus Hauser* zugeschrieben, dem einzigen Bakterienstamm, der nach SCHNITZLER an der Tierblase tiefgreifende Cystitis auch ohne Behinderung des Harnabflusses hervorruft. Als häufiger Befund bei ulceriertem Blasenkarzinom und auf die Blase übergreifenden Uteruskarzinomen ist die Proteusinfektion durch den stark alkalischen Harn von charakteristisch fauligem, wie brandigem Geruch ausgezeichnet. Die Zahl der bakteriologisch sichergestellten Fälle ist keine allzu große. BERTELSMANN und MAU wiesen bei Urethralfieber mit anschließender Pyelonephritis den Erreger im Blut und Harn nach, ebenso RAYET bei einem Falle von Pyelonephritis. LENHARTZ fand ihn bei einer Nephritis apostematosa im Anschluß an septischen Abort. Während diese Fälle durch Nephrektomie geheilt werden konnten, trat bei einer zweiten ascendierenden Pyelonephritis mit positivem Harn- und negativem Blutbefund post operationem Exitus ein. Drei letal verlaufende doppelseitige Niereninfektionen teilen BLUMER und LARTIGAN mit. GARRÉ, BORCHARD, MAYERHOF, WULLSTEIN-WILMS beziehen die Bösartigkeit dieser Infektionen auf die besonders hochgradige harnstoffzersetzende Fähigkeit des Erregers. Manche Autoren erwähnen jedoch Proteusinfektionen in ihren Untersuchungsreihen ohne Betonung maligner Verlaufsform (LEHMANN 3mal unter 85 Fällen).

Bacterium faecalis alkaligenes beschreiben HAMM und BLUMENTHAL als Erreger schwerster, septischer, letal ausgehender Pyelonephritis, BECKMANN und VON DER REISS fanden ihn bei ulceröser Deflorationscystitis, OPPENHEIMER, LANGSTEIN, MATHE und BELT bei Pyelitiden.

Aus der Reihe der selten gefundenen Erreger wären ohne Anspruch auf Vollständigkeit aus den zahlreichen Arbeiten zu erwähnen: Diplokokkus (MAYO), Pneumokokkus (JÜLICH, PAPIN, LEMOINE), Bacterium Friedländer (ILLYÉS, SPASSOKUKOZSKY, BERGLUND), Pyocyaneus (HENKEL, BLUM, JÜLICH, FOLEY), Pseudodiphtheriebacillus (B. FRISCH), Bacillus xylinum (BAUER), Amöben (REITLER und KOLISCHER).

Bei einer durch mehrere Jahre beobachteten chronisch und fieberfrei verlaufenden rechtsseitigen renalen Eiterung eines 51 jährigen Mannes mit fibröser Prostatitis, klaffenden Uretermündungen und cystoskopisch nachgewiesenem doppelseitigem Ureterreflex fand ich Bacillus pyocyaneus in Reinkultur. Es bestand Pneumaturie, die bei Fehlen aller anderen Ursachen nur auf die Pyocyaneusinfektion zurückgeführt werden konnte.

Dysenteriebacillen wurden zuerst von FÖRSTER (1918), dann von HILGERS, COLALB und JONESCO bei durchwegs schweren, hochfieberhaft verlaufenden Pyelonephritiden nachgewiesen.

Eine eigene Beobachtung betraf eine 60jährige, früher stets gesunde Frau, die 14 Tage nach einer grippeähnlichen, ohne Darmerscheinungen verlaufenden Allgemeininfektion an Blasenentzündungen, dann unter Schüttelfrösten und hohem remittierendem Fieber an bedrohlicher Oligurie und schweren urämischen Symptomen erkrankte. Sowohl im Blasen-harn wie im eiterhaltigen Harn beider Nieren wurde von Prof. KRAUS in wiederholten Untersuchungen *Bacillus dysenteriae* in Reinkultur nachgewiesen.

Soor des Nierenbeckens wurde zuerst von v. FRISCH, dann autoptisch von TANNENBERG bei einem 32jährigen Diabetiker mit schwer infizierten Harnwegen gefunden. Graugelbliche, fibringerinnselähnliche, aus Reinkultur von Soorpilzen bestehende Massen erfüllten das Nierenbecken. Bei puerperaler Pyurie einer 22jährigen Frau wies RAFIN Soorpilze im Ureterharn der rechten Niere nach.

Es sind mithin nur dürftige Grundlagen für eine genaue Kenntnis spezifischer Verlaufsformen bei den verschiedenartigen Erregern gegeben. Weiterer klinisch-kasuistischer und experimenteller Arbeit im Sinne der eingangs erwähnten Forderung von v. FRISCH bleibt es vorbehalten, die großen Lücken auf diesem Gebiete auszufüllen. Immerhin lassen sich bereits manche therapeutisch wertbare Richtlinien aus der exakten bakteriologischen Diagnose eitriger Nierenbecken- und Nierenentzündungen gewinnen.

Vorhandene oder fehlende Hämolyse scheint die Verlaufsform der Coliinfektion zu beeinflussen. Bei perakuter Infektion, als deren anatomisches Substrat die Aussaat miliärer Rindenabszesse anzusehen ist, wird der Nachweis von Bacterium coli eine günstigere Prognose gestatten und zuwartendes Verhalten rechtfertigen, während, dieselbe Entstehungsart und Ausbreitung vorausgesetzt, eine Staphylococcus aureus-Infektion aktivere operative Therapie erfordern wird.

Hingegen ist bei chronischer Oberflächeninfektion Bacterium coli häufig gegen jede Behandlungsart refraktär, Staphylococcus albus leichter beeinflussbar. Gonorrhoeische und postgonorrhoeische Infektionen sind, solange schwere Nierenläsionen fehlen, ein äußerst dankbares Gebiet für Nierenbeckenspülungen. Die selten gefundenen Erreger sind nach allen vorliegenden Erfahrungen durch Autovakzine-therapie meist erfolgreich bekämpfbar.

4. Die Infektionswege zur Niere.

Den breitesten Raum in der Besprechung der eitrigen Niereninfektionen nimmt seit langem die Frage nach den *Wegen ein, auf welchen die Mikroorganismen das Nierenbecken, bzw. die Niere gewinnen*. Wenn man aus den zahlreichen Serienuntersuchungen, kasuistischen und monographischen Bearbeitungen des Materials die Ansichten der Autoren zusammenstellt, so kommt man zu einem derart bedeutenden Überwiegen des hämatogenen Infektionsweges, daß die von der Blase zur Niere aufsteigende Infektion, wenn nicht vollständig zur Seite gerückt, doch nur in einem Bruchteil der Fälle gelten gelassen wird. Der hämatogene Weg ist zum Dogma geworden, an dem nicht gezweifelt werden darf. Wurde doch sogar die Ansicht vertreten, die in der gesunden männlichen Harnröhre als Saprophyten gefundenen Bakterien drängen nicht von außen ein, sondern gelangen auf dem Blutweg in die Urethra (BURKE). Die Vorstellung des physiologischen Ausscheidungsvorganges von Bakterien bei sämtlichen Infektionskrankheiten, die sichere Erkenntnis einer Reihe von Infektionstypen, wie sie im vorhergehenden Kapitel besprochen wurden — paranephritischer Abszeß, Nierenfurunkel, embolisch-metastatische Nephritis usw. —, in erster Linie aber die Infektionsätiologie der Tuberkulose erklären diese heute fast allgemein geltende Auffassung, gegen die nur vereinzelt Stimmen laut werden.

Von einem Extrem in das andere verfallend, gelangte man zu einer vollständigen und ebenso fehlerhaften Umkehrung des vor etwa 30 Jahren einggenommenen Standpunktes, der fast nur die ascendierende Infektion anerkannte.

Solange nur mit zwei Infektionsmöglichkeiten gerechnet wurde, der auf dem Wege der Blutbahn und der von der Blase gegen die Niere aufsteigenden, konnte man sich mit den als Synonyma gebrauchten Begriffen hämatogen-descendierend, urogen-ascendierend begnügen. Da man in der Überwanderung von Mikroorganismen aus Nachbarorganen, besonders dem Darmtrakt, zur Niere auf dem Wege der Lymphbahnen gleichfalls eine descendierende Infektion kennen lernte, stellte SUTER die hämatogene und lymphogene Infektion als *endogene* der *exogenen* (früher urogenen) gegenüber. Nun sind in der Terminologie zwei ganz verschiedene Begriffe in verwirrender Weise vermengt: Einerseits ist der Ausgangspunkt der Infektion, andererseits der Verbreitungsmodus im Harntrakt mit demselben Namen belegt. HELLSTRÖM hat diese Unklarheiten dadurch zu vermeiden gesucht, daß er die Termini ascendierend und descendierend nicht pathogenetisch, sondern nur zur Bezeichnung der *Richtung*, in welcher die Infektion vor sich geht, beibehielt, d. h. um anzugeben, ob es die unteren Harnwege oder die Niere sind, die zuerst ergriffen werden, während die Ausdrücke hämatogen, lymphogen, urogen usw. angeben sollten, auf welchen *Wegen* man sich die Infektion zur Niere gelangt denkt. Unglücklich gewählt ist in dieser, von J. und W. ISRAEL beibehaltenen Einteilung die Verwendung des weiteren Begriffes der urogenen Infektion für die enge Bezeichnung der intraureteralen-intrakanalikulären Ascension. Nach meiner Ansicht sollte jeder Einteilungsversuch *zunächst den Ausgangspunkt der Infektion als das Wesentlichste und Wichtigste ins Auge fassen*. Dieser ist entweder in einem *primären Erkrankungs-herd des Urogenitaltraktes* zu suchen, also in Urethra, Blase, Prostata und Samenblase, bzw. den weiblichen Adnexen, die zum selben Organsystem gehörig hier eingereicht werden müssen, und läßt sich so als *urogenitale*, abgekürzt *urinogene* Infektion zusammenfassen, oder in einer der zahlreichen *außerhalb dieses Systems gelegenen Infektionsquellen*, für welche wir als bereits allgemein eingebürgert die Bezeichnung *endogene Infektion* beibehalten. Als dritte selbstständige Gruppe wäre die *direkte Kontaktinfektion* durch offene Traumen und instrumentelle Eingriffe abzusondern.

Im folgenden sollen die verschiedenen Infektionswege einzeln besprochen und kritisch beleuchtet werden.

a) Die endogene Infektion.

(Primärer Infektionsherd außerhalb des Urogenitalapparates.)

a) Der hämatogene Infektionsweg.

Die Frage der hämatogenen Infektion ist aufs engste verknüpft mit dem Problem der Ausscheidung im Blut kreisender Mikroorganismen durch die Niere. Außerordentlich zahlreiche experimentelle Untersuchungen, die sich mit dieser Frage beschäftigten, brachten widerspruchsvolle Ergebnisse. Ein Teil der Autoren sieht mit BIEDL und KRAUS, welchen es gelang, bei gleichzeitiger intravenöser Injektion von Traubenzuckerlösung zur Anregung der Diurese in die Blutbahn gebrachte Keime (Staphylokokken, *Bacterium coli*, anthrax) bereits nach 5—6 Minuten im Harn nachzuweisen, somit zu einer Zeit, die kaum zur Entwicklung anatomischer Läsionen genügt, einen physiologischen Ausscheidungsvorgang (KLETZKI, FUTTERER u. a.). Die Mehrzahl der Autoren setzte die Ausscheidung kreisender Bakterien in Abhängigkeit von anatomischen Läsionen der Niere (WYSSKOWITSCH, BOCCARDI, CAGNETTO, COTTON, ASCH). KOCH hält den Übergang der Bakteriämie zur Bakteriurie von Gefäßläsionen abhängig, wenn diese auch molekulärer Natur und histologisch nicht nachweisbar sein sollten. Auch DYKE und HELMHOLZ sehen in einer langen Inkubationszeit zwischen intravenöser Injektion und renaler Ausscheidung (für Staphylokokken

im Rattenversuch 5 Stunden) Beweise anatomischer Läsion. Neueste Arbeiten scheinen die Auffassung zu bestätigen, daß die Glomerulusschlingenwand unter normalen Umständen für corpusculäre Elemente undurchlässig ist. (SUZUKY, zitiert nach STOERK, Handb. d. pathol. Anat. Bd. 6, 1, S. 491.)

Man muß sich wohl vorstellen, daß der Übergang der Bakteriämie zur Bakteriurie, der Bakterienübertritt aus der Glomerulusschlinge in den Kapselraum mit nachfolgender Abschwemmung in den Harn, je nach der Art der Erreger, ihrer Virulenz und Menge entweder bereits im Glomerulusbezirk entzündliche Infiltration und eitrige Einschmelzung hervorzurufen imstande ist, oder, wie es für *Bacterium coli* angenommen wird, diese Passage ohne wesentliche entzündliche Reaktion vor sich geht. Dann würden die Bakterien erst im gestauten Harn des Nierenbeckens, vielleicht auch im toten Raum der Fornixnische, dessen Bedeutung für die Tuberkuloseinfektion STOERK hervorgehoben hat, zur Ansiedlung gelangen.

Dementsprechend kämen zwei, auch histologisch verschiedene Typen hämatogener Infektionsbilder zustande, welche RONEBERG (und ähnlich CABOT) an der Untersuchung von 40 durch Nephrektomie gewonnenen Präparaten, die allerdings nicht Frühfällen, sondern bereits makroskopisch schwer veränderten Nieren entsprechen, folgendermaßen kennzeichnet. Der erste Typus zeigt die Bildung sowohl in Rinde wie in Mark eingestreuter runder Eiterherde, die klein und multipel, bisweilen auch isoliert und in Form großer Abscesse vorhanden sein können, immer aber sowohl primär wie in ihrer weiteren Entwicklung außerhalb des Kanalsystems der Niere liegen. Diese Gruppe entspricht der durch Bakterienembolie entstandenen metastatischen Nephritis suppurativa, die im vorhergehenden Kapitel zur Abhandlung gelangte.

Der zweite, der Pyelitis und Pyelonephritis entsprechende Typus ist histologisch gekennzeichnet durch spärliche, herdweise, intracapilläre Glomerulitiden, langgestreckte, in der Richtung der Kanälchen verlaufende Markherde, entzündliche Veränderungen in der Wand des Nierenbeckens, disseminierte interstitielle Entzündungsprozesse, aber auch keilförmige, subkapsuläre, infarktähnliche Herde mit multiplen, gruppierten, miliaren Abscessen.

Nehmen wir bei schwach virulenter hämatogener Infektion die Möglichkeit einer Ausscheidung der in die Blutbahn gelangten Mikroorganismen ohne nachweisbare Schädigung des Glomerulusapparates an, wozu Tierversuche und klinische Erfahrung sicher berechtigen, supponieren wir weiters eine Anreicherung und damit begünstigte Virulenzsteigerung der Erreger bei hoch- oder geringgradiger Harnstauung im Nierenbecken oder nur in einem Kelchbezirk, so ist Pyelitis und lymphogene interstitielle Entzündung, Pyelonephritis, durch das gleiche histologische Bild gekennzeichnet, wie wenn die Bakterien bei einer temporären Insuffizienz des Ureterostiums den Weg von der Blase aus ins Nierenbecken gefunden hätten.

Im *Tierversuch* gelingt hämatogene Infektion der Niere besonders leicht bei Behinderung des Harnabflusses im Ureter durch vollständige oder teilweise Ligatur, sowie bei vorhergehender traumatischer Schädigung der Niere (HESS, MOSKALEFF, BREVER u. a.). Schon kurzfristiges Abklemmen des Ureters für etwa 15 Minuten genügt, um die sonst passagere in eine dauernde Harnweginfektion zu verwandeln (LEPPER).

Als pathognomonisch für hämatogene Infektion wird auch im Tierversuch das Überwiegen entzündlicher und eitriger Infiltrate in der Nierenrinde angesehen. J. KOCH erzeugte an Kaninchen bei intravenöser Injektion schwach virulenter, auf Haut und Schleimhäuten saprophytisch wachsender Kulturen streifige, eitrige Infiltrate in Mark und Papillen, ähnlich der von ORTH beschriebenen Nephritis papillaris mycotica. Die Rinde zeigte keine Veränderungen. Die in

den Glomerulus eingeschwemmten avirulenten Kokken werden anscheinend im Lumen der Harnkanälchen durch die HENLEschen Schleifen bis in die Sammelröhren weitergespült. So können große Bakterienmengen mit dem Harn ausgeschieden werden, ohne lokale Entzündungsherde hervorzurufen. Wenn es aber durch die sezernierten Toxine zu Nekrose und Abstoßung zahlreicher Epithelien kommt, die in Cylinderform in den HENLEschen Schleifen sich stauen, so werden an dieser Stelle die angeschwemmten Kokken in größerer Zahl haften und in den toten Massen der abgestoßenen Epithelien den Nährboden zu üppigem Wachstum finden.

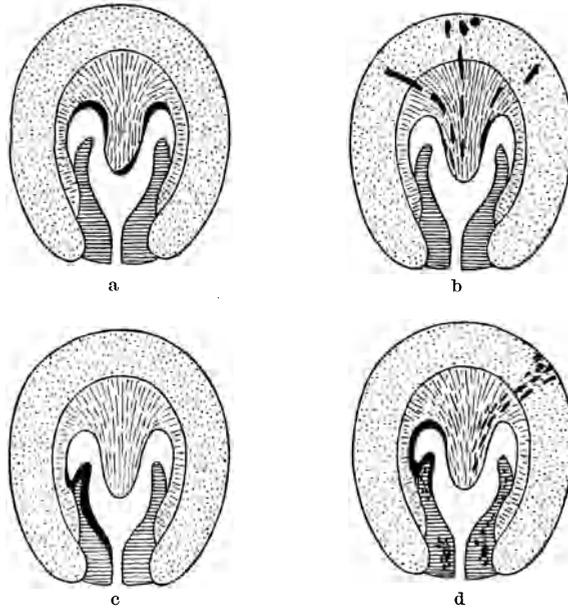


Abb. 11. Verteilung der entzündlichen Infiltrate in der Kaninchenniere nach intravenöser (a, b) bzw. intravesicaler (c, d) Injektion von *Bact. coli*. b zeigt typische Rindeninfiltrate bei hämatogener, d ähnliche Verteilung als Ausnahmsbefund bei urinogener Infektion. (Gezeichnet nach H. F. HELMHOLZ: Journ. of urolog., Vol. VIII, p. 301. 1922.)

HELMHOLZ, der sich in einer sorgfältigen Arbeitsreihe mit der experimentellen Erforschung der Infektionswege befaßte, konnte mit einer Colikultur, die von einer spontanen Harnwegeerkrankung eines Kaninchens stammte, bei intravesicaler Injektion ohne weitere Abflußhemmungen oder chemische Reizung an 10 von 15 Versuchstieren ascendierende, bei intravenöser Injektion an 17 von 31 Kaninchen hämatogene Infektion erzielen. Nierenquerschnitte gestatten leichte Übersicht über die Verteilung der Infiltrate. Diese finden sich bei den hämatogenen Infektionen vorwiegend als Rinden-, Mark- und Papillenspitzenherde, während mit einer einzigen Ausnahme die subpelvinen Gewebsschichten frei blieben. Die intravesicale Injektion führt zu periureteralen, subpelvinen, besonders im Fornix lokalisierten Leukocyteninfiltraten. Nur einmal wurden hier Rindenabscesse gefunden. Die beifolgenden, nach Abbildungen der HELMHOLZschen Arbeit gezeichneten Skizzen zeigen, daß auch beim Versuchstier aus der Verteilung der Nierenläsionen oft nur schwer auf den Infektionsweg wird geschlossen werden können (Abb. 11).

Klinisch ist Bakteriurie im Verlaufe fieberhafter Allgemeinerkrankungen schon seit KANNENBERG und BOUCHARD bekannt und seither in zahlreichen

Krankheitsgruppen nachgewiesen. Wenn aber bei den meisten Infektionskrankungen, bei welchen Mikroorganismen im Blute kreisen (Typhus, Paratyphus, Erysipel, Staphylokokkeninfektion, Sepsis, Diphtherie, Angina u. a.), der Nachweis der Erreger im Harn mehr minder leicht gelingt, bei anderen Krankheitsgruppen wieder histologische Untersuchungen die Erreger regelmäßig im Nierenparenchym nachweisen konnten — wie FAULHABER den aus dem Harn Pneumoniekranker nur schwer züchtbaren Diplokokkus kulturell und mikroskopisch in 29 Fällen croupöser Pneumonie in der Niere selbst zu finden vermochte —, ist es auffallend, daß mit wenigen Ausnahmen im Gefolge dieser Erkrankungen zwar toxisch degenerative Nierenschädigungen, embolisch-metastatische Rindenabscesse und Glomerulonephritiden häufig, Pyelitiden und Pyelonephritiden aber nie oder nur in seltenen Einzelfällen beobachtet werden.

Die einzige Form hämatogener Bakteriurie, welche beim Menschen, erleichtert durch eine gewisse Regelmäßigkeit ihres Auftretens, genauest erforscht werden konnte und nach den letzten, an 374 Fällen angestellten Untersuchungen von HERZ-HERRNHEISER, dank einer für ähnliche Probleme vorbildlichen Technik, ein geradezu lückenloses Bild dieses pathologischen Prozesses zu entwickeln gestattet, ist die Bakteriurie bei *Typhus* und *Paratyphus*. Verschiedene Erkenntnisse über die Ursachen perennierender Bakteriurie und über Herdeiterungen der oberen Harnwege lassen sich so zwanglos mit den klinischen Erfahrungen bei Eiterungen anderer Ätiologie vereinigen, daß, ganz abgesehen von der nahen bakteriologischen Gruppierung, ein Rückschluß auf ähnliche pathogenetische Vorgänge bei manchen Coliinfektionen sehr verlockend ist.

Wurden große Reihen Typhuskranker von frühestem Krankheitsbeginn an regelmäßig *täglichen* bakteriologischen Harnuntersuchungen im Gallenanreicherungskulturverfahren unterworfen und gleichzeitig die Veränderungen des Harnsedimentes verfolgt, so ließ sich zunächst feststellen, daß von einer physiologischen Bakterienausscheidung nicht die Rede sein kann. Im Blute sind Typhus- und Paratyphuserreger leicht und reichlich schon im Beginn der Erkrankung nachweisbar. Im Harn gelingt der erste Nachweis frühestens in der zweiten und dritten Krankheitswoche. „Schon aus der Betrachtung dieser beiden Vorgänge läßt sich der Schluß ableiten, daß im allgemeinen die Typhusbacillen nicht einfach wie durch ein Filter durch die gesunde Niere hindurch zu gehen vermögen, weil in diesen Fällen die Bacillen zu einer Zeit im Harn erscheinen müßten, in der auch im kreisenden Blute die Zahl der Bakterien am größten ist und weil dann der Grad der Ausscheidung mit dem Keimgehalt des Blutes parallel verlaufen müßte“ (PRIGGE).

Die Bakteriurie tritt auch nicht in sämtlichen Typhusfällen auf, sondern durchschnittlich nur in etwa 40%. Ein kausaler Zusammenhang zwischen Albuminurie und Bakteriurie wird von HERZ-HERRNHEISER abgelehnt. Die regelmäßigen Sedimentuntersuchungen weisen vielmehr auf eine Abhängigkeit der Bacillurie von einer *spezifischen interstitiellen Entzündung* der Niere, da das Auftreten von Bacillen im Harn *stets durch eine deutliche Leukocyturie markiert ist*. Auch bei Nephritis typhosa mit Albuminurie und Cylindrurie wird die Nachweisbarkeit der Bacillen von Änderungen des Sedimentbildes — Auftreten von Leukocyten — begleitet.

Autopsien in verschiedensten Stadien der Erkrankung zeigen nach KONJAJEFF, WASILJEFF, HERZ und HERRNHEISER als pathologisches Substrat der Bakteriurie interstitielle Lymphocytinfiltrate einzeln oder in größerer Zahl zu Konglomeraten vereinigt, meist nahe der Nierenkapsel liegend.

Die Typhusbakteriurie verschwindet spontan. Ob dies der mechanischen Einwirkung des kontinuierlichen Harnstromes, bactericiden Kräften des Harnes,

Änderungen in der Virulenz der Erreger oder Autoimmunisationsvorgängen zuzuschreiben ist, bleibe dahingestellt. Nur in einem kleinen Bruchteil der Fälle geht die *passagere, oft sogar nur ephemere Bakteriurie* in eine *chronische Dauerausscheidung* über. Gerade diese Fälle sind nun von allgemein pathologischem Interesse und in direkte Parallele mit ähnlichen Vorgängen bei andersartigen hämatogenen Infektionen zu setzen. *Es läßt sich bei der chronischen Dauerausscheidung regelmäßig der Nachweis eines Haftens der Bakterien an einer Stelle des Harntraktes erbringen, wo sie unter besonders günstigen Wachstumsbedingungen Erkrankungsherde erzeugen, aus denen fortgesetzt weitere Bakterien in den Harn abgegeben werden.* Solche Herde können in bestimmten appendikulären Apparaten der ableitenden Harnwege gelegen sein (L. PICK), in Prostata, Samenblase, COWPERSche Drüsen usw., vor allem aber bedingt sein durch *primäre Stauung mit Harnretention in den oberen Harnwegen. Am häufigsten läßt sich als Ursache der Dauerausscheidung eine einseitige Rückstauungspyelitis nachweisen.*

Weitere beweiskräftige Belege für die überragende Bedeutung der Stauungsvorgänge beim Zustandekommen der persistierenden Infektion sind der oft beobachtete rasche *Übergang einer aseptischen Hydronephrose zur Eitersackniere* durch die typhöse Infektion (MELCHIOR, MEYER und AHREINER, GREAVES). Am Krankenmaterial HERZ-HERRNHEISERS findet sich als analoger Vorgang die vollständige *Vereiterung einer kongenitalen Cystenniere und zwei Fälle von Verstopfung des Nierenbeckens und Ureters, die beide in einem Nierenbeckenanteile der Sitz chronischer bzw. subakuter Pyelitis waren.*

Als Infektionskrankheit, in deren Gefolge Pyelitiden und Pyelonephritiden häufiger beobachtet werden, ist ferner *Influenza und Grippe* anzuführen (GOLDBERG, WOSSIDLO). Die bakteriologische Ätiologie ist hier jedoch nicht sichergestellt. Nach LEVINTHAL, KUCZINSKY und WOLF ist die Niere bei Grippe meist aspezifisch, in Form albuminöser Trübung und parenchymatöser Degeneration ergriffen, eitrige Ausscheidungsnephritiden sind selten und als Ausdruck eines septischen Verlaufes der Infektion, als Streptokokken-, seltener Staphylokokkenkomplikation, zu betrachten. Sicher schafft hier die Neigung zu Schleimhautblutungen an den oberen Harnwegen und der Blase häufig Gelegenheit zu Sekundärinfektion.

Neben Infektionskrankheiten, deren Keime kürzere oder längere Zeit im Blute kreisen, können alle *Herdeiterungen* an beliebigen Körperstellen: *Furunkel, infizierte Wunden, Panaritien, Knocheneiterungen, Tonsillen-, Kieferhöhlen-, Mittelohr- und Zahnwurzeleiterungen*, mit Retention und Sekretstauung einhergehende *Entzündungen der Gallenblase und des Wurmfortsatzes, der Prostata und der weiblichen Adnexe* zum Einbruch von Bakterien oder mit solchen beladenen Gewebspartikelchen in die Blutbahn und zu jenen arteriellen Embolien mit Bildung circumscripter Abscesse in der Niere führen, die im vorhergehenden Kapitel besprochen wurden. Viel unklarer, oft nur auf hypothetischen Vorstellungen beruhend und im klinischen Verlauf nur selten mit befriedigender Deutlichkeit erkennbar, ist der Zusammenhang dieser Herdeiterungen mit der Pyelitis und Pyelonephritis. Amerikanische Autoren (MAYO, HUNNER, BUMPUS und MEISSER, ROSENOW) sehen bekanntlich in Tonsillenherden und Zahnwurzelekrankungen die Eintrittspforte von Erregern, welche neben den verschiedenartigsten Krankheitszuständen auch für Eiterungen der oberen Harnwege verantwortlich gemacht werden; so bezieht STIRLING 50% der Niereninfektionen auf Tonsillen-, 21% auf Zahnherde.

Nach BUMPUS und MEISSERS klinischen und tierexperimentellen Untersuchungen sollen Mikroorganismen aus diesen Herden eine besondere Affinität zu den Harnwegen besitzen. Sie fanden unter 64 Patienten mit unspezifischen Harninfektionen 43 mit teils

rezenten, teils abgelaufenen Tonsillenerungen. 45 hatten einen oder mehrere Zahnwurzelabscesse. Unter 45 Kranken trat bei 35 nach Entfernung des Infektionsherdes eine auffallende Besserung im Zustande des Harnes ein. Auch bei *Ulcus vesicae* wurden überraschend häufig Tonsillitiden festgestellt. Im Tierversuch gelang es mit einem aus den Wurzelspitzen abgestorbener Zähne und exstirpiertes Tonsillen gezüchteten grünwachsenden Streptokokkus, der auch im Blut und Harn einer Pyelonephritis einmal gefunden wurde, an Kaninchen in 80% charakteristische Nierenläsionen zu erzeugen. Dem beim Menschen gefundenem *Bacterium coli* wäre nur die Rolle einer Sekundärinfektion zuzuweisen. ROSENOW und MEISSER suchten die behauptete Organspezifität mancher Bakterienstämme durch Tierversuche zu beweisen, in denen von Kranken mit Nierenaffektionen gezüchtete Staphylokokken in Kaninchen- und Hundepassage vorwiegend wieder eitriges Nephritiden mit absteigender Pyelocystitis hervorriefen.

Ein richtiger, wenn auch keineswegs neuer Gedankengang ist im Begriff der „Fokalinfektion“ ebenso enthalten, wie in der nachprüfungswerten Feststellung erhöhter Organspezifität einzelner Erreger. Es sei hier nur auf die längst sichergestellten und namentlich von deutschen Autoren (SCHEIDEMANDEL [1913], EPPINGER) betonten Zusammenhänge zwischen Tonsillitiden und manchen Formen von Nephritis infectiosa verwiesen, sowie auf die günstige Beeinflussbarkeit von Niereninfektion durch Beseitigung des Grundleidens, das sich in einer Nebenhöhlenernung, einer latenten Ohrenerkrankung, den Tonsillen usw. verbergen kann. Verallgemeinert und auf die klinisch geläufigen Formen der Pyelitis bezogen, ist die Ansicht der amerikanischen Autoren wohl Übertreibung.

Auch namhafte Urologen, vor allem ROVSING, der mit seinem autoritativen Urteil seit 1889 für die vorherrschend hämatogene Entstehung der Coliinfektion eintritt, zählen zu den ätiologisch wichtigsten Faktoren dieser Erkrankung Anginen und Tonsillenerungen, selbst wenn sie anamnestisch lange zurückliegen. Denn nach ROVSING kann „mit großer Sicherheit eine vorhandene Infektion in allen Fällen als hämatogen angesehen werden, in denen kein Instrument in die Blase eingeführt worden ist und der Sphincter bis dahin immer gesund und imstande war, seine Funktion auszuüben“. ROVSING sah so unter 285 Fällen von Colipyelitis 170 als akute endogene Nephropylitis von Anginen, ferner Enteritis, Appendicitis, Colitis usw. ausgehen. In der deutschen Literatur konnte ich keinen Fall finden, der klinisch und bakteriologisch genau untersucht, den Zusammenhang zwischen Angina und akuter Colipyelitis beweiskräftig klarmachen würde. Eine hierher gehörige Beobachtung von PICKER betrifft eine Staphylokokkenpyelitis und hält überdies strenger Kritik nicht stand.

Der 30 jährige Patient, der wiederholt Gonorrhöen durchgemacht hatte, litt an einer renalen, ohne Pyurie einhergehenden Staphylokokkurie, bei welcher sich mit Massen von Staphylokokken überzogene epitheliale und hyaline Cylinder fanden, die zuerst den Verdacht einer Ausscheidungsinfektion erweckten. Nach intensivster Lokalbehandlung (tägliche Nierenbeckenspülung durch 5 Wochen) trat eine Sekundärinfektion mit *Bacterium coli* hinzu. Schließlich führte Tonsillektomie zu vollständiger Heilung. — Die histologischen Präparate des Tonsillengewebes zeigten fibrös-narbige Schrumpfung der mit Detritus gefüllten Lacunen, doch konnten in den Schnittpräparaten keine Bakterien gefunden werden.

Da eine Woche vor der Tonsillektomie eine Mischinfektion mit *Bacterium coli* aufgetreten war, deren antagonistische Wirkung, wie früher ausgeführt, allein zum Verschwinden der Staphylokokkurie Anlaß geben kann, ist der Heileffekt des operativen Eingriffs als nicht bewiesen anzusehen (HELLSTRÖM) und könnte außerdem durch den einer starken Reizkörpertherapie ähnlichen Einfluß jeder Fernoperation erklärt werden.

Am eigenen Material sah ich nur einmal 3 Tage nach Ablauf einer fieberhaften Angina tonsillaris Staphylokokkenpyelitis, die mit geringfügiger Leukocyturie und Albuminurie, leichtem Spannungsgefühl in der Nierengegend und minimalem Temperaturanstieg verlaufend, rasch zur Spontanheilung kam. In der Klinik der Säuglings- und Kinderpyelitis wird bereits mehrfach von Heilwirkung der Tonsillektomie bei Colipyurien berichtet (CZERNY, FÄRBER und LATZKY).

Die für die Ätiologie der hämatogenen Coliinfektion wichtigste Krankheitsgruppe sind verschiedenartige Darmstörungen, welche einen direkten Übertritt saprophytärer Colistämme in die Blutbahn vermitteln sollen. Diese enterogene Coliinfektion wird im nächsten Kapitel besprochen werden.

Die folgenden Fragen sind bei kritischer Beurteilung des hämatogenen Infektionsvorganges am Platze:

Muß jede Bakteriämie zu Bakteriurie führen? Die Frage ist zu verneinen. Viele in der Blutbahn kreisende Erreger sind im Harn schwer oder gar nicht nachweisbar. Es wäre hier auf die positiven Blut- und negativen Harnbefunde der Gonokokkensepsis zu verweisen, sowie auf die im Vergleich zur Häufigkeit gonorrhöisch-hämatogener Metastasierung in manchen Organsystemen außerordentlich seltenen Nierenmetastasen. Auch bei Typhus tritt selbst unter Zuziehung der leichtesten ephemeren Formen die Bakteriurie nur in 40% der Fälle auf. Ähnlich dürften die Verhältnisse bei der Colibakteriämie liegen. JAKOB fand unter 50 schwersten Allgemeininfektionen durch *Bacterium coli* (darunter 17 eigenen Beobachtungen), deren Ausgangspunkt im Darm, in perityphlitischen Abscessen, einer Cholecystitis u. ähnl. zu suchen war, nur 3 mal nachweisbare Nierenschädigung und Bakteriurie. LEVY sah in einer Untersuchungsreihe, welche die Frage des Infektionsweges der Colipyelitis zum Gegenstand hatte, unter 40 Fällen von Bakteriämie nach Ausräumung infizierter Abortus 16 mal sterilen Harn. Daraus ergibt sich bereits die Unzulässigkeit bindender Schlüsse auf den Infektionsweg aus den Blutbefunden. Negative Blutbefunde sind kein Gegenbeweis hämatogener Infektion, da die Mikroorganismen nur kurze Zeit und in geringer Zahl (BARTH) im Blut zu kreisen brauchen und im Augenblick der Untersuchung nicht nachweisbar sein müssen, tatsächlich oft auch bei Erkrankungen vermißt werden, deren hämatogen-metastatische Natur außer Zweifel steht (Nierenabsceß bei Osteomyelitis u. a.). Positive Blutbefunde, von WIDAL und BENARD bei septicämischer Graviditätspyelitis, von CRABTREE bei 32 akuten Pyelonephritiden in 40% der Fälle, von CABOT und CRABTREE in acht weiteren Beobachtungen erhoben, schließen nicht aus, daß die schwere Harninfektion der Septicämie vorausging, mithin hämatogene Infektion aus urinogenem Primärherd vorliegt¹⁾. Beweisend ist nur der Nachweis der Bakterien im Blute vor Eintritt der gleichartigen Harninfektion, wie er KOWITZ, TRUMP und SCHÖNFELD bei Säuglingsinfektionen im Gefolge epidemischer Enteritis gelang.

Ist eine hämatogene Bakteriurie zwangsläufig von Pyelitis und Pyelonephritis gefolgt? Wie bei der Typhusbakteriurie dürften auch bei der hämatogenen Coliinfektion besondere, oft nachweisbare, häufig aber unseren Untersuchungsmethoden sich entziehende Begünstigungsfaktoren notwendig sein, um das Haften der Infektion im Nierenbecken und die Weiterverbreitung im Nierenparenchym verständlich zu machen. Von ihnen wird später ausführlich die Rede sein. Wenn LEVY bei der oben zitierten Untersuchungsreihe 10 mal in vorher sterilem Harn *Bacterium coli* auftreten sah, 14 mal Bakteriurie vor und nach der Operation feststellen konnte, ohne daß sich irgendwelche klinische Symptome einer Pyelitis entwickelten, kann ich dies — so sehr meine Anschauung sich der von SCHOTTMÜLLER und LEVY nähert — nicht ohne weiteres als Gegenbeweis für eine hämatogene Entstehungsmöglichkeit der Pyelitis gelten lassen,

¹⁾ Es sei in diesem Zusammenhange auf die jüngst veröffentlichten Untersuchungen von FUCHS über den „pyelovenösen Reflux der menschlichen Niere“ verwiesen, die den Übertritt infizierten Nierenbeckeninhaltes in die Blutbahn verständlich machen. FUCHS spricht die Vermutung aus, „daß die septischen Fieberzacken im Temperaturverlauf von Patienten mit Stauung und Infektion der Harnwege jeweils als der klinische Ausdruck von pyelovenösen Refluxwellen zu betrachten wären“.

weil gerade in diesen Fällen die zur Pyelitisentwicklung notwendigen unterstützenden Faktoren gefehlt haben mögen.

Ferner ist die Frage, ob aus dem Krankheitsbeginn und -verlauf Rückschlüsse auf den Infektionsweg gestattet sind, zu verneinen. Das plötzliche Auftreten der Erkrankung mit Schüttelfrost, schwer gestörtem Allgemeinbefinden, Schmerzen in der Lendengegend und initialer Hämaturie (ROVSING, BARTH), Ödem der Augenlider (RUNEBERG), das Initialstadium einer präsuppurativen Krankheitsphase, Albuminurie und Hämaturie, die erst später von Pyurie und Bakteriurie gefolgt sein soll (REBLAUD, ACHARD, ROVSING, RUNEBERG, CABOT), wird in erster Linie als Beweis für die hämatogene Colinephritis geführt. Es gab dies den Anlaß dazu, jede akut und anscheinend spontan auftretende Harnwegeinfektion als hämatogen anzusprechen, oder mindestens den endogenen Infektionsmodus für alle Fälle anzunehmen, bei denen eine greifbare Veranlassung zur ascendierenden Infektion der Erkrankung nicht unmittelbar vorausging. Hierzu ist zu bemerken, daß der Krankheitsbeginn sicher urinogener Pyelonephritiden in keiner Art von endogenen Infektionen unterschieden werden kann und die Unsicherheit jeder Anamnese die Entscheidung prinzipiell so wichtiger Fragen aus der Vorgeschichte des Krankheitsverlaufes erschwert. Ich möchte dies an zwei Beobachtungen erläutern, die mir anfangs alle Kriterien der endogenen „Colinephritis“ ROVSINGS zu bieten schienen, aber sich schließlich doch als urinogene Infektionen zu erkennen gaben.

35 jähriger, kräftiger Mann mit negativer gonorrhöischer Anamnese, der auf einer Reise in Griechenland an einer dysenterieähnlichen Darminfektion erkrankt war. 5 Wochen später trat ohne vorhergehende Vorböten unter Schüttelfrost und Temperatursteigerung bis 40,5° ein hoch fieberhaft verlaufendes Krankheitsbild auf. Die Trübung des eiter- und bakterienhaltigen Harnes, spontaner und Druckschmerz in der rechten Nierengegend, springende Temperaturen bei zeitweise fieberfreien oder subfebrilen Tagen ließen an der Diagnose einer wahrscheinlich rechtsseitigen Coliinfektion der Niere keinen Zweifel aufkommen. Im Zusammenhang mit der vorübergehenden schweren gastro-intestinalen Erkrankung, von der allerdings keinerlei Residuen mehr nachweisbar waren, war die Annahme einer auf Blut- oder Lymphwege propagierten Infektion durchaus naheliegend. Verdacht erweckte nur der Nachweis eines entzündlichen, kaum schmerzhaften Infiltrates im rechten Lappen der Prostata, deren Expressionssekret zahlreiche Leukocytenhaufen und Bakterienrasen enthielt. Nach vollständiger Heilung — Nachweis kulturell sterilen Harnes bei Fehlen sämtlicher Formelemente durch längere Zeit — gestand der Patient, daß er unmittelbar vor seiner fieberhaften Erkrankung wegen sexuell neurasthenischer Beschwerden einer Sondenbehandlung unterzogen worden war, nach Einführung einer Kühlsonde terminale Hämaturie und starke Miktionsbeschwerden bekam und am selben Tage die Symptome der Pyelitis aufwies!

Der zweite Fall betraf eine 25 jährige Frau, die in ihrer Kindheit wegen wiederholter Anfälle schwerer Anginen beiderseits tonsillotomiert worden war. 1921 erkrankte die Patientin, 1 Jahr nach der ersten Entbindung, mit Fieber bis 38°, Kreuzschmerzen, leichten Miktionsbeschwerden. Der anfangs trübe Harn wird später rein blutig. Im beiderseitigen Ureterenharn neben einzelnen Leukocyten reichlich epitheliale und granulierte Cylinder. Wiederholte bakteriologische Untersuchung steril. Die Blutung sistiert nach 8 Tagen, Albumengehalt sinkt auf 1½/100. Cylinder fanden sich während der folgenden 2 Jahre namentlich nach stärkerer körperlicher Anstrengung konstant.

1922 akut mit Frostgefühl, 39,5° Temperatur, Schwellung und eitrigem Belag beider parenchymarmer Tonsillenreste erkrankt. 12 Stunden später wieder intensive Hämaturie von achtätiger Dauer. Im Harn massenhaft Cylinder, reichlich Albumen. Nunmehr Entfernung der nach der Tonsillotomie zurückgebliebenen Tonsillenreste und vollständiges Schwinden der Albuminurie und Cylindrurie.

1923 erkrankt die Patientin an Abdominaltyphus mit schwerem, doch komplikationslosem Verlauf. In der Rekonvaleszenz durch 6 Monate wiederholte bakteriologische Harnuntersuchung. Der Harn ist dauernd steril, eiweiß-, cylinder- und eiterfrei.

1924 während eines Aufenthaltes in einer Landstadt ohne bekannte Veranlassung plötzliche Temperatursteigerung bis 40°, große Mattigkeit, Spannungsgefühl in beiden Nierengegenden, Harnmenge vermindert, der Harn rötlich-trübe, Miktionsfrequenz vermehrt. 2 Tage später Cystoskopie: Harn trübe, reichlich leukocytenhaltig, kulturell Bacterium coli commune. Blasenschleimhaut stärker injiziert mit inselförmigen, intensiv geröteten Herden. Aus beiden Nierenbecken eiter- und bakterienhaltiger Harn.

Die Ätiologie dieser spontan aufgetretenen Coliinfektion war durchaus unklar. Die hämorrhagische Glomerulonephritis, deren tonsillogener Ursprung im überraschend schnellen Aufflackern des Nierenprozesses bei neuer Erkrankung des Tonsillenrestes hier in selten klarer Weise zum Ausdruck kommt, war nie von Pyelitissymptomen begleitet gewesen. Auch der Typhus wurde überwunden, ohne zu einer persistierenden Bakteriurie zu führen. Vielmehr war die Sterilität des Harnes durch systematisch durchgeführte bakteriologische Kontrolle sicher erwiesen. Obstipation bestand in mäßigem Grade seit vielen Jahren, nicht stärker als bei zahllosen anderen Frauen. Es lag auch keinerlei Genitalerkrankung vor, doch pflegte die Patientin regelmäßig Vaginalspülungen vorzunehmen. Nun vermutete die Kranke selbst einen Zusammenhang der Coliinfektion mit einem zu diesen Scheidenspülungen verwendeten, nicht abgekochten Brunnenwasser, das neben einer einwandfreien Trinkwasserleitung ausschließlich Badzwecken dienen sollte. *Tatsächlich ergab die bakteriologische Untersuchung des Wassers eine auffallend starke Verunreinigung mit Bacterium coli und paracoli.*

Ein weiterer Kommentar dieser beiden, anfangs für typische Repräsentanten der endogenen „Colinephritis“ gehaltenen Fälle erübrigt sich, da ihre Mitteilung nur zeigen sollte, wie leicht das auf Anamnese und Krankheitsbeginn allein gestützte Urteil Täuschungen unterliegen kann.

Auch das Fehlen oder Vorhandensein cystoskopisch nachweisbarer Blasenläsionen ist kaum verwertbar. *Die Infektionsstraße ist nicht markiert.* Bei ascendierender Infektion kann die Blase Mikroorganismen beherbergen, ohne selbst sichtbare Schleimhautveränderungen aufzuweisen, oder es können solche, früher bestanden, ohne Residuen zu hinterlassen, abgeheilt sein, bevor die stürmischen Erscheinungen der Niereninfektion auftreten. Das Mitbefallensein der Blase bei descendierender Infektion, aus der Pathologie und Klinik der Tuberkulose allgemein geläufig, ist auch bei nichtspezifischen Niereneriterungen keineswegs ungewöhnlich.

Das bei Autopsien und Operationen gewonnene Material kann, wie bereits erwähnt, zur Entscheidung dieser Frage nur mit größter Vorsicht herangezogen werden. An vorgeschrittenen Entwicklungsstadien der Infektion gestattet die enge Aneinanderlagerung vasculärer, tubulärer und lymphatischer Systeme im Nierenparenchym keinerlei Trennung der auf verschiedenen Wegen entstandenen pathologischen Veränderungen. Frühformen, bei denen der Nachweis mit Bakterienmassen erfüllter Glomeruluscapillaren die embolisch-metastatische Genese der Erkrankung beweisen würde, kommen selten zur histologischen Untersuchung. Die am meisten umstrittene Form der Ausscheidungs-pyelitis, bei welcher die Mikroorganismen die Niere ohne Parenchymschädigung durchströmen und erst im Nierenbecken zur Ansiedlung gelangen sollen, um nun von hier aus die lymphogen ascendierende interstitielle Eiterung, die Pyelonephritis, hervorzurufen, wird auch in Frühfällen dieselben histologischen und makroskopischen Bilder zeigen, wie wenn die Bakterien ascendierend in das Becken der Niere und ihre Gewebsspalten eingedrungen wären. Der Befund von einzelnstehenden, gruppierten oder gleichmäßig zerstreuten Abscessen der Nierenrinde ist noch kein beweisendes Kennzeichen der hämatogenen Infektion und kann auch bei urinogener, ascendierender Infektion erhoben werden (STOERK)¹⁾, worauf auch ASCHOFF bereits hinwies. Nach diesen Ausführungen ist es keineswegs leicht, sichere und einwandfreie Kriterien für den hämatogenen Infektionsweg bei Pyelitis und Pyelonephritis zu schaffen. Manche Fragen müssen, nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse nicht abschließend beantwortbar, als offen betrachtet werden.

β) Der lymphogene Infektionsweg vom Darm zur Niere.

Die naheliegende Vorstellung, daß Bacterium coli als ständiger Darmsaprophyt durch direkte Überwanderung Infektionen der oberen Harnwege hervorruft,

¹⁾ STOERK: Handb. d. spez. pathol. Anat. Bd. 6, S. 481.

gewann durch den Nachweis einer Lymphbahn zwischen Coecum, Colon ascendens und rechter Niere (FRANKE) an Wahrscheinlichkeit. Zwischen linker Niere und Flexura sigmoidea sind Lymphbahnverbindungen nicht gefunden worden, ein Umstand, der für die größere Häufigkeit rechtsseitiger Coliinfektionen bei Frauen ins Treffen geführt wird. Die breite Berührungsfläche der rechten Niere mit dem Colon ascendens dürfte das Übergreifen entzündlicher Veränderungen begünstigen (MIRABEAU).

Mit der nächstliegenden Frage, ob und unter welchen Bedingungen Darmbakterien in die zugehörige Lymphbahn übertreten, befaßt sich eine umfangreiche Literatur, über welche die Arbeiten von SELTER, CONRADI, ROGOZINSKY, POSNER und COHN, LÖWENBERG u. a. m. unterrichten. Danach darf man annehmen, daß sich in mesenterialen Lymphdrüsen gesunder Tiere aus dem Darm stammende Colibakterien so gut wie regelmäßig nachweisen lassen. Die Durchlässigkeit der Darmwand soll bei jungen Tieren wesentlich größer sein (FICKER). Experimentell läßt sich für manche Stämme ein besonders rascher Durchtritt nachweisen (ROGOZINSKY). FRANKE fand die mesenterialen Lymphdrüsen bei gesunden Kaninchen meist steril. Nach Opiumobstipation von 4—5 tägiger Dauer gelang 4mal der Nachweis von *Bacterium coli*.

Damit ist noch keineswegs die Verbreitung der Infektion auf dem Lymphwege zur Niere bewiesen. Untersuchungen, die in Weiterführung der FRANKESchen Experimente die Erreger nicht nur in den mesenterialen Drüsen, sondern auch im Kapselgewebe der Niere, welches sie als nächste Station erreichen müßten, nachweisen, sind noch ausständig. Ich stellte solche (gemeinsam mit Dr. GARA) unter genauer Befolgung der FRANKESchen Versuchsordnung bei 6 Kaninchen an, fand jedoch Drüsen, Nierenhilus und Fettgewebe sowie den Harn stets steril, selbst wenn obstipiert und reichlich *Bacterium coli* verfüttert wurde. Unter vielen negativen Versuchen gelang es nur einmal SIEBER, dann V. DAVID und MC. GILL eine experimentelle Hydronephrose ausschließlich mittels starker Opiumobstipation zu infizieren. Die Versuche POSNERS und KOHNS bei Kaninchen durch operativen Verschuß der Analöffnung Cystitis und Pyelonephritis zu erzeugen, sind nicht beweiskräftig, da MARKUS zeigen konnte, daß die Kotstauung allein niemals allgemeine oder Harninfektion hervorruft, wohl aber auch kleine operative Eingriffe im Enddarm der Tiere (Ligatur einer Analfalte) Infektion der Harnwege und des Peritoneums zur Folge haben können (ebenso ALSBERG, WREDEN).

Viel Aufschluß ist mithin aus den Tierexperimenten für den enterogen-lymphatischen Infektionsweg nicht zu gewinnen. Da auch in der Klinik beweiskräftige Beobachtungen mangeln, erscheint es fraglich, ob ihm in der menschlichen Pathologie einige Bedeutung zukommt. Der Einwand, es müßten bei Lymphpassagen doch häufiger Entzündungen und Eiterungen der Fettkapsel nach Darmaffektionen beobachtet werden (BLOCH), ist durchaus berechtigt.

Einfacher ist es, sich das Zustandekommen der entero-renalen Infektion auf dem Blutweg in Analogie mit der genau besprochenen Typhusinfektion vorzustellen, nur daß es sich hierbei nicht um langdauernde und massive, sondern um passagere, klinisch symptomlose Bakteriämien spärlicher Keimzahl handeln dürfte. So faßt auch HETZ-BOYER, der diese Frage in seinen Studien über den entero-renalen Symptomenkomplex am genauesten bearbeitete, die Entstehung der Harninfektion auf. Sie geht nach seiner Anschauung von einer Darmerkrankung aus, die durch eine intermittierende, klinisch symptomlose Bakteriämie zu einer der vielfachen Lokalisationen im Bereich der Harnwege führt. Die Colibacillurie, vorübergehend oder dauernd auftretend, stellt die Verbindung zwischen der Bakteriämie und der eitrigen Infektion der Harnwege her.

Klinisch müssen wir uns mit der Feststellung ätiologischer Beziehungen zwischen Darmerkrankungen und Pyelonephritis begnügen, ohne eine Trennung hämatogener oder lymphogener Infektion versuchen zu können. Bei der Pyelitis der Säuglinge betonten schon ESCHERICH, HEUBNER, THIEMICH, später FINKELSTEIN, KOWITZ, TRUMPP die Häufigkeit von Darmstörungen. Oft handelt es sich um infektiöse Enteritiden, die, epidemisch auftretend und der Typhusinfektion nahestehend, am direkten Zusammenhang zwischen Darm- und Harnwegeerkrankung keinen Zweifel aufkommen lassen.

Was aber die ätiologische Rolle leichter Magen-Darmerkrankungen, besonders der Obstipation anlangt, geben in größeren Untersuchungsreihen manche Autoren hohe, andere keineswegs das übliche Vorkommen derartiger Störungen übersteigende Zahlen an. So vermutet LINDEMANN bei seinen 48 Fällen 17mal einen ätiologischen Zusammenhang mit Darmerkrankungen (akute Gastritis, Diätfehler, Obstipation, Cholecystitis), LÖWENBERG unter 21 weiblichen Fällen 10mal, unter 8 männlichen 2mal. HELLSTRÖM sah hingegen bei 120 spontanen Colipyelitiden von Frauen nur 4mal Obstipation, 2mal Colitis. BECKMANN und VON DER REISS konnten an 66 Fällen keine Beziehung zwischen Störungen im Bereiche des Gastrointestinaltraktes und Pyelitiden feststellen. SCHEIDEMANDEL fand bei 113 Frauen 20mal Obstipation, doch ohne nachweisbaren Zusammenhang, KUMMER 1mal unter 23 Fällen. SUTER sah keinen Einfluß von Obstipation und Darmläsion bei den von ihm beobachteten endogenen Coliinfektionen.

Sichere Beziehungen zwischen Infektionen der beiden Organsysteme weisen die Beobachtungen KÜMMELS nach, der zehn Fälle hartnäckiger, jeder Therapie trotztender Colipyelitiden, bei denen Schmerzhaftigkeit eines typischen, unmittelbar unter dem Nabel gelegenen Druckpunktes zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose Appendicitis führte, nach Entfernung des erkrankten Wurmfortsatzes restlos ausheilen sah.

Ähnliche Beobachtungen verzeichnet LICHTENBERG.

Nach ROUX führt Kotstauung in Coecum und Colon ascendens häufiger zur Harninfektion als Erkrankungen der tieferen Dickdarmabschnitte, in welchen die Infektiosität pathogener Bakterienstämme bereits wesentlich geringer sei. Eine Beobachtung LEWINS, bei der mit jedem akuten Fieberanfall einer rezidivierenden Gallenblasenentzündung die Harnwege mit *Bacterium coli* überschwemmt wurden, ist eine geradezu experimentelle Bestätigung für die ätiologische Bedeutung der Cholecystitis, von der die Infektion wahrscheinlich auf dem Blut-, vielleicht auch auf dem Lymphwege erfolgen kann.

Hier wären auch USLANDS Untersuchungen über Zusammenhänge von Harnwegeinfektionen mit Appendicitis einzureihen. Sie finden sich unter 34 Fällen von akuter Appendixerkrankung 18 mal (5 mal bei Männern, 13 mal bei Frauen). Auffallend ist die Häufigkeit der Kokkenbefunde in Mono- und Mischinfektionen, während sonst nur die Coliinfektion auf intestinale Primärherde bezogen wird. Die Bakterieninvasion erfolgt vorwiegend bei schwerer destrukturierender Appendixerkrankung mit Eiterretention, leichter bei retrocöcaler Lagerung, hämatogen oder auf dem Lymphweg.

Von kasuistischen Beiträgen zur Frage des Zusammenhanges von Darm- und Harnwegeerkrankungen sind noch die Beobachtungen von FRANCOIS und PERRIER zu erwähnen. Ein 3jähriges Kind mit Megakolon litt an Dysurie, Enuresis, Pyurie und Coliinfektion des Harnes. Nach Anlegung eines Anus praeternaturalis verschwinden spontan die Bakterien, der Harn wird steril. Verengerung des Anus praeternaturalis und Kotstauung führt zu Rezidiv der Coliinfektion, die durch Dehnung des künstlichen Afters neuerdings behoben wird. In zwei Fällen konnte eine Coliinfektion durch Ileosigmoideostomie und

Appendektomie, in einem anderen bei chronischer Coecumerkrankung durch Ileotransversoanastomose zum Schwinden gebracht werden. Weniger beweiskräftig scheint der Fall PERRIERS, der bei einem 18jährigen Mädchen mit Enteronephroptose neben hartnäckiger Colitis Hämaturie und Harninfektion sah. Die operative Behandlung des Darmleidens (Enteroanastomose zwischen Ileum und Sigma) und spätere Nephropexie hatten vollständiges Verschwinden der Bakterien aus dem Harn zur Folge.

Eine indirekte Beziehung zwischen Darmstörungen und Harnwegeinfektionen kann in dem Sinne vorliegen, daß die intestinale Erkrankung auf irgendeine Art den Harntrakt zu Infekten prädisponiert, ohne selbst der Ausgangspunkt zu sein. Dies mag bei atonischer Obstipation und gleichzeitiger Atonie der harnabführenden Wege, bei Kompression oder Verziehnungen des Harnleiters durch Megakolon, Appendixnarben und ähnlichem in Frage kommen. Eine ähnliche Auffassung vertritt ABELS für Säuglingspyelitiden im Gefolge intestinaler Störungen, die neben der Resistenzschädigung des Gesamtorganismus vornehmlich durch die sie begleitende Oligurie der Ausbreitung urinogener Infektion Vorschub leisten soll.

b) Die urinogene Infektion.

Der primäre Infektionsherd ist innerhalb des Urogenitalapparates gelegen. Als Ausbreitungswege der Infektion sind bekannt:

1. Die im Lumen des Ureters (intraureteral, intrakanalikulär) ascendierende Infektion.
2. Die in den Lymphbahnen der Ureterwand aufsteigende Infektion.
3. Die per continuitatem im Schleimhautgewebe selbst fortschreitende Infektion.
4. Die hämatogene Infektion.

Im *Tierversuch* wurden der ascendierenden Pyelonephritis entsprechende Veränderungen zuerst von ALBARRAN, CHARCOT und GOMBAULT, SCHMIDT und ASCHOFF, später von WUNSCHHELM, SCHNITZLER und SAVOR durch intrapelvine Injektion verschiedener Bakterienkulturen bei ligiertem Ureter erzeugt. Je nach der Zeitdauer der Infektion und Virulenz der verwendeten Mikroorganismen sah ALBARRAN katarrhalische Pyelitis, eitrige Pyelonephritis und Papillennekrose entstehen. Bei schwach virulenter Infektion kam es zu geringfügiger leukocytärer Infiltration, aber lebhafter Bindegewebsproliferation und fibröser Degeneration des interstitiellen Gewebes (CHARCOT und GOMBAULT). SCHMIDT-ASCHOFF konnten die in den abgebandenen Ureter injizierten Bakterien bereits nach 7 Stunden in Tubulis contortis und Glomeruluskapseln nachweisen, ohne daß die Niere in diesem Frühstadium andere Veränderungen gezeigt hätte. Auch SAVOR sah die Mikroorganismen durch die Harnkanälchen bis unter die Kapsel dringen und dort Eiterherde erzeugen. Es schien somit ein intrakanalikuläres Aufsteigen der Mikroorganismen erwiesen und wurde auch, gestützt auf diese Tierversuche, für den Ausbreitungsweg der Pyelonephritis beim Menschen allgemein angenommen.

ALBARRAN konnte auch den Nachweis hämatogener Infektion bei urogenitalem Primärherd erbringen. Wenn an Kaninchen durch intrapelvine Injektion bei abgebandenem Ureter eitrige Pyelonephritis erzeugt wurde, fanden sich einige Tage später die Erreger im Blut. In der Rinde der zweiten Niere waren corticale Abscesse sichtbar.

Bakterieninjektion in das nicht gestaute Nierenbecken ruft meist keine entzündlichen oder eitrigen Veränderungen hervor (HESS, MOSKALEFF), doch kann immerhin längere Zeit vergehen, bis die Bakterien vollständig aus dem Harnschwanden und dieser steril wird. Werden die Bakterien in die Blase injiziert, so

lassen sie sich bei längerer Behinderung des Harnabflusses oft auch im Nierenbecken nachweisen. Ebenso wenn die Blasenwand vorher chemischen oder traumatischen Reizen, etwa durch Terpentinölinjektion, ausgesetzt war. Eine im Lumen des Ureters aufsteigende Infektion stellt MOSKALEFF, ähnlich wie EISEN-DRAHT und SCHULTZ, in Abrede. ROCHET gelang es erst durch wiederholte Injektion bakterienhaltigen Eiters und mehrfaches längeres Abklemmen der Urethra, zunächst vesicale Infektion bei Kaninchen zu erzeugen. Diese artefizielle Cystitis zeigt wenig Neigung zur Ausbreitung in die oberen Harnwege, die nur einmal unter 6 Versuchstieren erfolgte. Im positiven Versuch zeigten die aus verschiedenen Uretersegmenten angelegten Kulturen und die histologische Untersuchung, daß die Infektion nierenbeckenwärts an Intensität abnimmt. In einer zweiten Versuchsreihe wurde zuerst durch Ätzung eine urethrale Strikture und nach mehrmonatlichem Zuwarten die Infektion wie früher erzeugt. Diese haftete nun wesentlich leichter und verbreitete sich häufiger auf die oberen Harnwege (viermal unter sieben Versuchen). Die Harnleiter-Nierenbecken-Infektion ist hier immer eine totale, nicht segmentäre wie im ersten Versuch. Bei nephrektomierten Strikturtieren zeigte sich sowohl die Solitärniere mit ihrem dilatierten Ureter, wie auch der nicht erweiterte Ureterstumpf der operierten Seite bis zu seinem kranialen Ende infiziert. Nach den Versuchen ROCHETS erkrankt der dilatierte Ureter in ganzer Ausdehnung mit einem Schläge, beim normalen Ureter pflanzt sich die Infektion, schrittweise gegen die Peristaltik ankämpfend, per continuitatem bis zum Nierenbecken fort.

HELMHOLZ aber konnte bei Verwendung einer Colikultur, die von einem spontan an Harnwegeinfektion erkrankten Kaninchen stammte, an der Mehrzahl der Versuchstiere durch intravesicale Injektion ohne Abflußhemmung und chemische Reizung der Blasenschleimhaut Infektion des Nierenbeckens hervorrufen (s. S. 711).

a) Die intraureteral ascendierende Infektion.

Das Zustandekommen einer im Ureterlumen aufsteigenden Infektion hat die Anwesenheit pathogener oder im Verlauf des Infektionsvorganges in ihrer Pathogenität gesteigerter Mikroorganismen in der Blase, ferner ein zeitweises oder dauerndes Versagen des normalerweise die Ascension gegen den Harnstrom verhindernden Schließapparates der Ureterpapille zur Voraussetzung.

Die erste Bedingung ist bei allen Formen primärer Cystitis erfüllt und wird als erwiesen angenommen, wenn der Infektion der oberen Harnwege in kürzerem oder längerem Abstand die Einführung von Instrumenten in die Blase vorausging. Es gelingt aber der Nachweis von Mikroorganismen im Blaseninhalt bisweilen auch bei vollständigem Fehlen klinischer Cystitissymptome, normalem Harnsediment und negativem cystoskopischem Befund. Diesbezügliche Untersuchungen wurden in größerer Zahl zur Aufklärung der Säuglings- und Graviditätspyelitis bei Kleinkindern und Schwangeren vorgenommen. ALBECK konnte bei 150 gesunden Nichtschwangeren 20 mal (13%) pathogene Keime, darunter 14 mal Coli, bei 392 Schwangeren 67 mal (17%), darunter 56 mal Bacterium coli nachweisen. ALSBERG erzielte bei täglich wiederholter Untersuchung des Vulva- und Urethralesekretes trotz zeitweise negativer Befunde schließlich in allen Fällen positive Kulturen. Neue, mit einwandfreier Technik durchgeführte Nachuntersuchungen bestätigen einen hohen Prozentsatz keimhaltiger Blasenharne bei gesunden Schwangeren. GUSTAVSON und ENGELHORN (1914) fanden in 87,7% Bakterien, darunter 60% Bacterium coli.

Im Säuglingsalter, in der Zeit der physiologischen Harninkontinenz, scheint der Compressor urethrae keinen bakteriendichten Abschluß gegen die Blase zu gewährleisten. LANGER und SOLDIN fanden bei 138 Säuglingen regelmäßig,

KLEINSCHMIDT bei exakter Technik in 62 Fällen 32 mal pathogene Erreger im Katheterharn. Die Vermutung, daß es sich um technische Fehler und bloße Verunreinigungen handle, wurde von SAMELSON widerlegt, der bei 200 gesunden weiblichen Säuglingen in 90% *Bacterium coli* aus dem eiweiß- und sedimentfreien Katheterharn in Bouillonkulturen züchtete, während bei über zwei Jahre alten Kindern unter gleichen Versuchsbedingungen die Kulturen stets steril blieben. *Diese für die Frage der ascendierenden Infektionen im weitesten Sinne bedeutsamen Befunde beweisen das häufige Vorhandensein einer latenten Infektion des Blasenharnes beim Säugling und der schwangeren Frau.*

Die *ruhende Infektion* — ein Begriff, der manche sonst schwer erklärbare Erkrankungsform dem Verständnis näher rückt — kann durch intraureterales Aufsteigen des keimhaltigen Blasenharnes, unterstützt durch die verschiedenartigsten, später zu besprechenden Begünstigungsfaktoren zur Nierenbecken-Nierenerkrankung und klinisch manifesten Infektion überleiten, wobei sowohl die Eigenbeweglichkeit der Colistämme, wie Unterschiede in der Disposition der Blasen- und Nierenbeckenschleimhaut für ihre Ansiedlungsfähigkeit (SCHEIDEMANDEL) eine Rolle spielen mögen.

Was die zweite Voraussetzung, das Rückströmen von Blasenflüssigkeit in den Harnleiter anlangt, wird unter normalen Verhältnissen der Übertritt von Harn, mithin auch von Infektionserregern aus der Blase in das Ureterlumen durch eine Reihe von Schutzvorrichtungen verhindert, als deren wesentlichste die Physiologie den schiefen Durchtritt des Ureters durch die Blasenwand und die Form der Harnleitermündung, deren Lippen bei je stärkerer Füllung, desto fester aneinandergedreht werden, annimmt. Es ist weder beim Lebenden noch am Kadaver Füllung der Ureteren durch intravesicale Drucksteigerung möglich. Unter pathologischen Verhältnissen wird dieser feine Verschlussmechanismus leicht geschädigt. Ist das Orificium durch entzündliche Prozesse in ein starres, klaffendes Loch verwandelt, dessen muskuläre Umrahmung keinen oder nur unvollkommenen Verschluss bietet, dann können zwischen erleichtertem, zeitweiligem Rückströmen des Inhaltes und offener, nur vom Binnendruck abhängiger Kommunikation der Blase mit dem Nierenbecken alle Zwischenstufen gegeben sein. Wir sehen dies bei *spinalen Leiden, bei angeborener und erworbener Atonie der Ureterenmündung, bei interstitiellen und ulcerösen Cystitiden, nach Verätzung der Blaseschleimhaut, bei langdauernder Harnstauung im Gefolge von Abflußhindernissen der unteren Harnwege*, besonders bei Prostatahypertrophie und Strikturen der Urethra, endlich auch in sehr klarer Weise bei *postoperativer Narbenverziehung der Ureterenmündung nach Resektion von Tumoren, Divertikeln und nach Prostatektomie.*

Je nach der operativen Schädigung kann es zu Stenose und Striktur, zu bleibendem und temporärem Reflux kommen. QUINBY sieht in letzterem die Pathogenese jener nicht allzu seltenen, mit Schüttelfrost und hohem Temperaturanstieg beginnenden, meist gutartigen Pyelonephritiden Prostatektomierter, die unmittelbar nach Verschluss der Sectio alta bei den ersten Miktionsversuchen auftreten.

Besonders instruktiv war der folgende Fall eigener Beobachtung: 52 jähriger Mann mit breitbasig aufsitzender, kleinhöckeriger, den bleistiftdünnen Eingang eines Divertikels umrahmender Geschwulst im Blasenfundus nahe der rechten Uretermündung. 2. 4. Extraperitonisierung der Blase, breite Resektion des Tumors (histologisch Carcinoma solidum) samt dem kleinen Divertikel. Der rechte Ureter kommt bei der Operation nicht zur Ansicht. Die Innennähte müssen hart an der Papille gelegt werden. Verlauf vollständig fieberfrei, die Temperatur erreichte am 2. Tag mit 37,6° ihr Maximum, blieb später stets normal. Langsamer Verschluss der Blasenfistel. Pezzerkatheter bis 4. 5., Verweilkatheter bis 10. 5. Harn klar, enthält im Sediment höchst spärliche Leukocyten und Epithelien. *Nach Entfernung des Katheters am 11. 5. tritt beim zweiten Miktionsversuch plötzlich ein heftigster stechender Schmerz in der rechten Nierengegend auf. Eine Stunde später Schüttelfrost und Temperaturanstieg auf 40,5°! Die rechte Niere ist deutlich palpabel und druckschmerzhaft. Der Harn trüber, enthält reichlich Leukocyten und Bacterium coli.* Unter Verweilkatheter.

der vorsichtshalber 8 Tage liegen bleibt, lytischer Temperaturabfall in 3 Tagen. Nach einem zweiten kurzdauernden und leichteren Insult derselben Art vollständige Heilung ohne Residuen des Niereninfektes.

ISRAEL machte namentlich auf die Koinzidenz von Sphinkterkrampf und intravesicaler Drucksteigerung bei chronisch-ulcerösen Cystitiden als Ursache der intraureteralen Ascension aufmerksam. Klinisch sind alle erwähnten Gruppen gefürchtete Repräsentanten von Rückstauungsinfektionen, bei welchen die vorausgehende Dilatation bereits einen außerordentlich geeigneten Boden für das Haften der Erreger schuf. Es sind das diejenigen Formen, bei denen jede Infektion der unteren Harnwege sich mit einem Schlag über das gesamte System verbreiten kann.

DIETLEN und LICHTENBERG haben zuerst in solchen Fällen röntgenologisch die doppelseitige Ascension der Kontrastflüssigkeit bis ins Nierenbecken nach Füllung der Blase verfolgt. In klinischer Beobachtung waren das cystoskopisch sichtbare Ansaugen kleinster corpusculärer Elemente, Eiter- und Fibrinbröckel, in die klaffenden Ureterostien, Abfluß des Blaseninhaltes durch den in das Nierenbecken eingeführten Ureterenkatheter und Ausscheidung des Nierenharnes durch den Ureterstumpf der nephrektomierten Seite für den *persistierenden Reflux* beweisend.

Das Vorkommen eines *temporären Reflux* bei anscheinend normalem Ureter-schließapparat und ohne dauernde Steigerung des intravesicalen Druckes als vorübergehende Koordinationsstörung der Ureterperistaltik wurde zuerst im Tierversuch erkannt. SEMBLIMOFF (1883) konnte bei mechanischer Reizung der mäßig gefüllten Hundeblyse Aufsteigen der Berlinerblaulösung durch antiperistaltische Ureterbewegungen bis ins Nierenbecken feststellen (zit. nach ALKSNE). LEWIN und GOLDSCHMIDT u. v. a. sahen bei geringgradiger, doch rascher, stoßweiser Blasenfüllung am Kaninchen, bei dem nach GUYON diese Versuche leichter gelingen als an der muskelstärkeren Hundeblyse, die Farbstofflösung in Umkehrung der Stromrichtung in das Nierenbecken aufschießen. CUNNINGHAM erzielte in mehr als 75% der Versuchstiere positive Resultate.

Beim Menschen konnten cystographische Beobachtungen der mit Bromnatriumlösung gefüllten Blase vor dem Röntgenschild denselben Vorgang zur Darstellung bringen. Wie im Tierversuch kann es bei normaler Blase unter nicht näher bekannten Bedingungen zu einem raschen Aufschießen der Kontrastflüssigkeit in den einen oder anderen Ureter kommen. Wahrscheinlich ist das Zusammentreffen systolisch erhöhten Druckes mit dem Moment der Öffnung des Ureterostiums, wie BLUM meint, bei Fehlen oder Unterentwicklung der Pars vesicalis ureteris zu diesem kurzdauernden Versagen des Schließapparates notwendig. Auch der chemische oder thermische Reiz der Kontrastflüssigkeit als auslösender Faktor muß in Betracht gezogen werden. Über die Häufigkeit des Phänomens lassen sich keine näheren Angaben machen. Der Ansicht amerikanischer Autoren, die es in 50% der cystographierten Fälle beobachtet haben wollen, wurde mehrfach widersprochen. Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, daß diese Antiperistaltik als entscheidender Faktor beim intraureteralem Infektionsvorgang zur Auswirkung kommt, „wenn durch sie Bakterien des Harnes und mit ihnen beladene Schleim- und Eiterpartikel in das Nierenbecken angesaugt werden“. BLUM schlägt für so entstandene pyogene Erkrankungen der Niere die Bezeichnung „*antiperistaltische Infektion*“ vor. Ich möchte sie im Gegensatz zur „*Rückstauungsinfektion*“ *Rückstoßinfektion* nennen und finde sie in jenen klinischen Typen, die wir als ihre Repräsentanten vermuten können, durch das plötzliche Auftreten mit heftigen, genau lokalisierten Schmerzen und stürmischen klinischen Symptomen gekennzeichnet. Hierher gehören nach JANETSPÜNGEN (FELEKI), unzweckmäßiger Blasenbehandlung mit starken Lapislösungen

(ILLYÉS, BLOCH), bei schlecht funktionierendem Verweilkatheter in reizbarer Blase, nach Lithotripsien auftretende Niereninfekte. Vergleichbar mit dem durch Antiperistaltik des Vas deferens (LÖW und OPPENHEIM) bedingten Infektionsvorgang der Epididymitis, die auch bei geringfügiger latenter Urethralerkrankung zu Keimverschleppung und -ansiedlung führt, kann der temporäre Reflux Niereninfektionen veranlassen, deren Ätiologie keineswegs so durchsichtig sein muß wie in den oben erwähnten Beispielen. Normaler Befund an den unteren Harnwegen würde diesen Typus intrakanalikulär aufsteigender Infektion nicht auszuschließen gestatten. Wenn antiperistaltische Wellen Mikroorganismen des Blaseninhalts unter starkem Druck in das Nierenbecken eindringen lassen, kann hier unter begünstigenden Umständen die Infektion erfolgen, die in der widerstandsfähigeren Blase keinerlei Möglichkeit des Haftens und der Ausbreitung gefunden hätte.

Vollkommen unbeachtet blieben die wichtigen Untersuchungen von BOND und GOLDMANN, auf die erst in allerjüngster Zeit LUCHS hinwies. Zuerst von GRÜTZNER am Darm, dann von BOND und GOLDMANN an Fisteln schleimhautbedeckter Hohlorgane wurde ein antiperistaltisches Aufwärtswandern kleinster corpusculärer Elemente (in den Versuchen Kohle und Indigokörnchen) selbst über Stenosen hinweg nachgewiesen. HEMMETER zeigte, daß diese rückläufige Bewegung auf der Oberfläche des Epithels als capillarer Randstrom zustande kommt. GOLDMANN sah ihn an den Gallenwegen und in der Urethra von Prostatikern mit Blasenfisteln, BOND auch bei Nierenbeckenfisteln. In den Meatus der Harnröhre gebrachtes Indigo konnte beim Manne nach 24 Stunden, bei der Frau nach 6 Stunden im Blasenharn nachgewiesen werden. Auch diese nachprüfungswerten Befunde könnten in der Pathogenese mancher ascendierenden Infektion eine wichtige Rolle spielen.

β) Die in den Lymphbahnen der Harnleiterwand aufsteigende Infektion.

Die Lymphbahnen sind in allen geschlossenen Organsystemen gangbare Wege der Infektionsverbreitung. Für den Harntrakt waren mühsame Voruntersuchungen notwendig, um zunächst sichere anatomische Grundlagen zu schaffen. Ergänzt durch histologische und tierexperimentelle Befunde, ermöglichen sie bereits ein ziemlich deutliches, wenn auch lange nicht abgeschlossenes Bild eines Infektionsvorganges, bei dem es nicht notwendig ist, auf die eben abgehandelten Koordinationsstörungen des Ureterschließapparates zurückzugreifen.

Um die Erforschung der bereits von TEICHMANN angenommenen Lymphbahnverbindung zwischen Blase-Ureter-Niere haben sich KRAUSE, SAPPEY, GEROTA, SAKATA und vor allem BAUEREISEN verdient gemacht.

Am schwierigsten ist der Nachweis des weitmaschigen submukösen Ureterlymphnetzes (KRAUSE, LENDORF, BAUEREISEN), während die abführenden Stämmchen der gefäßreichen Wandschichten leichter darstellbar sind (SAPPEY, STAHR, SAKATA u. a.). Verbindungsbahnen zwischen Urethra und Blase sind von SAPPEY, zwischen Blase, Ureter und Nierenkapsel von allen Autoren nachgewiesen.

BAUEREISENS Untersuchungen (1911) bestätigen das Vorhandensein feiner, unmittelbar unter den subepithelialen Gefäßcapillaren der Blasenmucosa gelegener lymphatischer Netze, aus welchen kleine Lymphgefäße in die Muscularis ziehen und in Verbindung mit dem Lymphnetz der Uretermuskelschichten treten. In der Längsrichtung in ununterbrochenem Zusammenhang stehend und im obersten Drittel mit dem Lymphgebiet der Niere communi-

cierend, schließen sie den kontinuierlichen, direkten Lymphweg von der Blase zur Niere.

Die gleichzeitig unter v. HANSEMANN'S Leitung von SUGIMURA durchgeführten histologischen Untersuchungen bekräftigen die wichtige Rolle dieser bis dahin in der menschlichen Pathologie unbeachteten Verbindungswege. Bei akuter und chronischer Cystitis fand sich in 21 Fällen die Schleimhaut des untersten Ureterabschnittes nur in geringstem Grade und inkonstant an der Entzündung beteiligt, während perivascularäre Infiltrationsherde von der Harnblasenwand auf Submucosa und Adventitia übergreifen. Nach SUGIMURA und BAUEREISEN pflanzt sich die akute Entzündung der Harnblase hauptsächlich längs dieser Lymphbahnen nierenwärts fort.

Gestützt wird diese Auffassung durch *Tierversuche* von EISENDRAHT-KAHN und EISENDRAHT-SCHULZ. Nach Coli-, Staphylokokken- und Proteus-Infektion der Hundeblyse (Coli zeigte die stärkste, Staphylokokken die schwächste Wirkung, Proteus hielt die Mitte) läßt sich die lymphogene Infektionsverbreitung in Form perivascularärer Rundzelleninfiltrate in den Ureterwandschichten bis zum Nierenbecken verfolgen. Hier treten mit den peripelvinen Gefäßen die Infiltrationszüge in das Nierenparenchym ein, umschleiden, stets dem Gefäßverlauf entsprechend, die Glomeruli und führen in vorgeschrittenen Stadien des Prozesses zu Einbruchstellen der Rundzellenherde in das Lumen der Tubuli. Die injizierten Mikroorganismen ließen sich 6 mal unter 27 Versuchen aus dem Nierenbeckenharn rein züchten. Auch EISENDRAHT hält in der menschlichen Pathologie für einige Erkrankungen der oberen Harnwege im Anschluß an Adnexitzündungen bei Frauen, Samenblasen- und Prostataeiterung beim Manne diese Verbreitungsform für die weitaus wahrscheinlichste.

Die in geänderter Versuchsanordnung durchgeführten Tierexperimente von DAVID, DAVID und MATILL können nicht als Widerlegung dieser Resultate angesehen werden. Sie rücken die intraureteral ascendierende Infektion in den Vordergrund, finden aber auch die periureteralen lymphogenen Infiltrate.

Experimentelle Hydronephrosen, deren unterbundener und durchschnittener Ureter mit bakterienhaltigem Material in Kontakt kommt, konnten auf dem Wege der periureteralen Lymphgefäße infiziert werden.

Weitere Versuche WALKER'S sprechen für einen auffallend raschen lymphogenen Bakterientransport. Wurde Meerschweinchen eine Öse einer Reinkultur von *Bacillus prodigiosus* in die Urethra gebracht, so konnten die Bacillen nach 10 bis 16 Stunden stets in den Wandschichten des obersten Ureterdrittels nachgewiesen werden, während *Niere, Urin* und *Herzblut* steril blieben. Auch Ligatur des Ureters unter Schonung des periureteralen Gewebes, mithin Ausschaltung intraureteraler Ascension, änderte nichts an dem Versuchsergebnis. In die Urethra gebrachtes pulverisiertes Carmin und Eisencarbonat, Staphylokokken und Pseudodiphtheriebacillen waren histologisch in den Lymphspalten des Harnleiters, *reichlich in der Nierenkapsel*, nicht aber im Ureterlumen und der Niere selbst zu finden. Daß die *Nierenkapsel* ein wichtiges Verbindungsglied in der Lymphkette zwischen den Harnausscheidungswegen und der Niere selbst darstellt, kann demnach wohl angenommen werden.

SWEET und STEWARD vermißten die sonst unvermeidliche Niereninfektion bei Implantation des Ureters in den Darm, wenn durch ein Drainrohr an Stelle eines resezierten Ureterstückes die Lymphstraße vollständig unterbrochen wurde.

Zugunsten der ascendierenden lymphogenen Infektion verwertbare *pathologisch-anatomische Befunde* liegen vorerst in sehr geringer Zahl vor. STEVENS hat (zit. nach MÜLLER) bereits 1884 in einer unbeachtet gebliebenen Arbeit

eine ziemlich erschöpfende Schilderung der Infektionsverbreitung gegeben und die Ansicht vertreten, der Entzündungsprozeß breite sich in den äußeren Wand-schichten von Blase und Ureteren aus, gewinne so das peripelvine Gewebe und das Nierenbecken, pflanze sich längs der Kapsel fort und dringe von hier aus durch die Lymphbahnen des Parenchyms unter Bildung konfluierender Infiltrate zwischen die Harnkanälchen ein.

WALKER teilt einen Fall foudroyanter Urosepsis nach Prostataktomie mit, bei welchem die Mikroorganismen in Schnitten der Prostatakapsel, der Ureter-lymphgefäße und der Nierenkapsel reichlich nachweisbar, Blasenwand, Ureter-mucosa und Nierenparenchym aber vollständig frei waren.

Bei Untersuchung der Pyelonephritis nach Ureterscheidenfisteln finden BAUEREISEN, sowie SCHIFFMANN und SZAMEK neben intraureteraler und häma-togener auch lymphogene Ascension. DELBET sieht manche Niereninfektion im Gefolge von Tubenerweiterungen durch Überwanderung der Keime auf den anliegenden Ureter, also lymphogen entstehen. Wahrscheinlich kommt dieser Weg auch für Niereninfektionen bei Appendixerkrankungen, sowie bei Ent-zündung und Eiterung der Prostata in Betracht.

Deutlich erkennbar ist er an der schweren, für den Infektionsverlauf ver-hängnisvollen Periureteritis im Gefolge von Blasentumoren und von Pyelo-nephritis bei Ureterscheidenfistel.

Ob auch ohne tiefgreifende Blasenwanderkrankung durch Vermittlung des ganz oberflächlichen, unmittelbar unter der Epithelschicht liegenden Lymph-netzes ein Bakterientransport zur Niere erfolgt und diese — wie BAUEREISEN meint — für pathogene Bakterien auf dem Lymphweg leichter erreichbar sei als durch intraureterale Ascension, müssen weitere Untersuchungen erweisen.

γ) Die per continuitatem im Schleimhautgewebe selbst fortschreitende Infektion.

KNORR hat meines Wissens zuerst die Vermutung ausgesprochen, daß für viele Fälle doppelseitiger urinogener Pyelitiden bei Frauen ein direktes Fort-kriechen der Infektion vom Trigonum aus durch die Ureteren gegen das Nieren-becken am wahrscheinlichsten sei. Die Erkrankung des Trigonums allein ohne ausgedehnte Cystitis stelle das Bindeglied im Infektionsmechanismus zwischen den unteren und oberen Harnwegen dar.

FRISCH vertrat ebenfalls die Möglichkeit einer direkten Fortpflanzung des Entzündungsprozesses im Gewebe der Schleimhaut von der Blase durch die Ureteren nierenwärts, ebenso FELEKI.

Von überzeugender Klarheit sind in dieser Frage jene Beobachtungen, die ich während des Krieges bei Kranken mit Selbstbeschädigungen sah und als „artefizielle Pyelitis“ beschrieb. Sie haben die volle Wertigkeit von Exper-imenten am Menschen. Es wurden bis 1920 von mir 26, später noch 7 Fälle beobachtet, deren Ätiologie in einer gleichartigen Selbstbeschädigung gelegen war und deren verschiedene Verlaufsform nur durch Fehlen oder Vor-handensein von Begünstigungsfaktoren beeinflusst wurde. Die Kranken hatten sich während der Kriegszeit zum Zwecke der Militärbefreiung fremden Harn, der in einzelnen Fällen von Gonorrhöekranken, in anderen von bereits arti-fiziell geschädigten Patienten, in einem Bruchteil endlich von angeblich Gesunden stammte, durch Druckinjektion, mittels Janet-Spülung oder mittels Katheters in die Blase injiziert. Meist wurde dem Harn ein weißes Pulver in geringer Quan-tität zugesetzt, das nach Patientenaussagen in meiner ersten Publikation vermutungsweise als Chinin bezeichnet wurde, eine Angabe, die sich später durch die mir ermöglichte Untersuchung dieses Pulvers als richtig erwies. Die injizierte

Flüssigkeit, deren Menge einmal $1\frac{1}{2}$ Liter betrug, wobei übrigens in diesem Falle die Injektion innerhalb weniger Tage 5—6 mal wiederholt wurde, sonst 100—120 ccm nie überstieg, sollte auftragsgemäß einige Stunden zurückbehalten werden. In allen Fällen trat zunächst eine Harntrübung auf. Nach 2—3 Tagen stellten sich dysurische Beschwerden, meist auch terminale Hämaturie ein. Es folgten nun wenig intensive dumpfe Kreuzschmerzen. Hierauf wurde die Miktionsfrequenz normal, die Blasenbeschwerden schwanden vollständig; bei den mit gonorrhöischem Urin infizierten Kranken blieb eine gonokokkenhaltige Urethritis zurück, deren Einfluß auf die zu schildernden Nierenveränderungen klinisch nicht merkbar war und es resultierte schließlich eine intensive Pyurie. Beim Ureterenkatheterismus zeigten sich stets beide Nieren am Eiterungsprozeß vollkommen gleichartig beteiligt. Nur in einem Falle war rechts eine geringe Menge von Residualharn im Nierenbecken nachweisbar, sonst fehlte jede Pyelektasie.

Die Nierenfunktion im doppelseitigen einzeitigen Ureterenkatheterismus durch perzentuelle Bestimmung der Stickstoff- und Chloridewerte, sowie der Indigocarminausscheidung, ferner durch Verdünnungs- und Konzentrationsversuch und mehrfach durchgeführte Reststickstoffbestimmungen des Blutes geprüft, ließ keinerlei Schädigung erkennen. Anamnestisch gaben die Kranken die verschiedensten, während der Kriegsdienstzeit üblichen Schädigungen als Ursache an: Erkältungen, Durchnässungen durch Sturz in Wasser, schwere Erschöpfungszustände nach körperlichen Anstrengungen, leichte Traumen und ähnliches.

War schon die Häufung dieses Infektionsprozesses, der als fieberfreie, chronische, stets bilaterale Pyelitis ohne Schädigung der Nierenfunktion, ohne Dilatation der extra- oder intrarenalen Anteile des Nierenbeckens und ohne Abflußhindernisse im Ureter gekennzeichnet werden konnte, auffällig, so stand auch der bakteriologische Befund mit den bisherigen Erfahrungen in Widerspruch. In den ersten 17 Fällen wurde 13 mal abakterielle Pyurie gefunden, 2 mal Staphylokokken in Monoinfektion, 2 mal Staphylokokken und coliartige Stäbchen. Auch die artifiziellen Pyelitiden, die ich in der Folgezeit zu untersuchen Gelegenheit hatte, waren zum Großteil abakterielle Pyurien.

Cystoskopisch ließen sich augenfällige grobe Veränderungen an den Ureterpapillen und Östien nie nachweisen. Weder bei rezenter noch bei jahrelang bestehender Erkrankung wurde das bekannte Bild der loch-, krater- oder divertikelförmigen, narbig-starren Ureteröffnung gesehen. Allerdings reichten die entzündlichen Veränderungen der Trigonumschleimhaut oft bis an die Papillen, die dann eine plumpere Gestalt zeigten. Die Ränder der Östien kontrahierten sich aber elastisch und federnd wie in Normalfällen, der Harnstrahl wurde, wie die Chromocystoskopie stets feststellen ließ, kräftig und rhythmisch vorgestoßen.

Für den Infektionsweg dieser Pyelitiden ließ sich die hämatogene Infektion mit Sicherheit ausschließen. Eine Überdehnung der Blase mit Rückstauung des Harns, die nur in einem Falle hätte angenommen werden können, schien nicht in Betracht zu kommen, da das häufig, aber nicht immer geübte längere Zurückbehalten der injizierten Flüssigkeit kaum mehr als einen innigen Kontakt der Blasenschleimhaut mit der schädigenden Noxe und dadurch ein besseres Haften der Infektion bezwecken konnte. Auch ist zu bedenken, daß eine plötzliche, gewaltsame Überwindung des Ureterschließapparates wie bei den grundlegenden LEWIN-GOLDSCHMIDTSCHEN Tierversuchen zu einem Aufschießen des infektiösen Blaseninhaltes in ein, nicht immer in beide Nierenbecken führt, diesen meist in den Harnkanälchen, den Lymph- und Gefäßcapillaren der Niere selbst zur Verbreitung bringt, sich also wohl auch in plötzlich auftretenden, stürmischen Erscheinungen von seiten der Niere äußern müßte, während im klinischen Bilde unserer Fälle immer wieder die schleichende, langsame, symptomlose, zeitlich nicht feststellbare, stets doppelseitige Erkrankung ausschließlich des Nierenbeckens auffiel. Das stets gleichmäßige Befallensein beider Nierenbecken sprach gegen den Mechanismus eines temporären Reflux und ließ nur die Deutung zu, daß in dieser experimentellen Pyelitis eine Systemerkrankung vorliege, die nicht zustande kommt durch ein Aufwärtswandern der Erreger

mit der Harnsäule im Lumen des Ureters, sondern durch eine schrittweise Mitbeteiligung des epithelialen oder subepithelialen Gewebes am Entzündungsprozeß, durch Fortpflanzung der Entzündung auf dem Wege der Kontinuität. Urethra posterior-Trigonum- und Ureter-Nierenbecken zeigen als gemeinsames Schleimhautsystem enger anatomischer und entwicklungsgeschichtlicher Zusammengehörigkeit gemeinsame Affinität für bestimmte entzündliche Erkrankungen.

Des weiteren konnten *ätiologisch von der artifiziiellen Pyelitis durchaus verschiedene, anatomisch gleich dieser urinogene, ascendierende, bilaterale, auf die Nierenbeckenschleimhaut begrenzte Infektionen* noch häufig (l. c. 40 Fälle) festgestellt und in zwei frühen Fällen bei Frauen für die als wahrscheinlich angenommene schrittweise Fortpflanzung der Entzündung aus der Trigonocystitis in die Ureteren der sichere Beweis dadurch erbracht werden, daß *bei Einführung des Katheters in die pelvinen Ureterabschnitte (10 cm) reichlich eiterhaltiger, bei Vorschieben des Katheters in Nierenbeckenhöhe aber eiterfreier Harn gewonnen wurde*. Der Nachweis eines auf die untersten Abschnitte der Ureteren beschränkten, vom Trigonum ausgehenden Entzündungsprozesses, an dem das Nierenbecken noch nicht oder nur in viel geringerem Maße beteiligt war, erschien damit ebenso erbracht wie das Vorkommen der ascendierenden Infektion bei normalem Ureterschließapparat.

Anatomisch ist der geschilderte Infektionsvorgang wohl in die subepithelialen Lymphmaschen der Uretermucosa zu verlegen, daher von der lymphogenen Infektion in den Wandschichten kaum scharf abzugrenzen. Klinisch ist die Sonderstellung durch die Abhängigkeit von der Trigonitis und durch die Gleichartigkeit des Krankheitsbildes berechtigt.

δ) Die hämatogene Infektion bei urinogenem Primärherd.

Von abgeschlossenen Herdeiterungen im Bereich der unteren Harnwege (Cowperitis, Cavernitis, paraurethrale und paracystische Abscesse) und der genitalen Adnexe, namentlich von Prostata- und Samenblasenabscessen ausgehende Bakterieneinbrüche in die Blutbahn können, wie zu schwerster septischer Allgemeinfektion, zu deren gefürchtetsten und oft verkannten Ausgangspunkten sie zählen, auch zu embolisch-metastatischer Nephritis, isolierten Abscessen und interstitiellen Eiterungsprozessen der Niere führen.

Häufiger tritt im unmittelbaren Anschluß an instrumentelle Eingriffe in Urethra und Blase unter stürmischen Allgemeinsymptomen schwere pyogene Niereninfektion auf. Solche Fälle durchaus als ascendierend aufzufassen, wäre verfehlt. Die gerade bei „Katheterfieber“ von JOCHMANN, LENHARTZ, BERTELSMANN und MAU erhobenen positiven Blutbefunde zeigen zur Genüge, daß es sich um eine Invasion von Bakterien ins Blut meist aus kleinen Schleimhautdefekten der Urethra posterior handelt. Sie können kurzdauernd sein und von den natürlichen Schutzkräften des Organismus in ein bis zwei Tagen rasch überwunden werden, aber auch bei massiger Überschwemmung einer Niere zu perakuter Pyelonephritis führen. ALBARRAN berichtet über einen Todesfall 12 Stunden nach Urethrotomie unter Hyperthermie. Die Niere zeigte nur hochgradige Kongestion. ASCHNER sah unmittelbar nach Katheterismus bei einem Kranken mit Prostataadenom schwere Septicämie mit bevorzugter Lokalisation in einer kongenital abnormen Niere, nach deren Entfernung das bedrohliche Krankheitsbild zur Heilung kam. BERG 24 Stunden nach Sondierung der Urethra septische pyogene Niereninfektion, welche Nephrotomie und sekundäre Nephrektomie notwendig machte. JOCHMANN beschreibt tödliche Streptokokkensepsis nach Striktursondierung. Ähnliche Beobachtungen, die in früherer Zeit

nach Katheterismus, nach Lithotripsie, nach interner Urethrotomie sehr häufig gesehen wurden, kommen heute selten mehr zur Beobachtung. Die Fortschritte, welche die rigoroseste Asepsis und Antisepsis der instrumentellen Untersuchung und Behandlung brachte, zeigen sich nirgends so deutlich, wie in der Seltenheit dieser früher alltäglichen Zwischenfälle. Differentialdiagnostisch stellen sie vor die Entscheidung, ob es sich ausschließlich um die septische Allgemeinreaktion nach Bakterieninvasion oder um eine hämatogene oder ascendierende Lokalisation der Eiterung in einer Niere handelt.

c) Direkte Kontaktinfektion.

Von den offenen traumatischen Verletzungen der Niere durch Hieb, Stich- und Schußwunden abgesehen, kommt hier die Infektion bei chirurgischen Eingriffen in Betracht, so bei Pyelotomie, Nephrotomie und Nephropexie. Langdauernde Drainage der Niere und transparenchymatöse Nähte werden als infektfördernd nach Möglichkeit vermieden.

Ferner können durch Ureterkatheterismus sowie durch Füllungen des Nierenbeckens zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken Keime eingebracht und Infektionen vermittelt werden.

Temperatursteigerungen, spontane Schmerz- und Druckempfindlichkeit einer Niere, vorübergehender Leukocyten- und Bakteriengehalt des Harnes werden denn auch nach Ureterenkatheterismus hie und da beobachtet. Es müssen jene Fälle abgesondert werden, bei denen es sich nicht um einen direkten Bakterienimport in das vorher gesunde Nierenbecken handelt, sondern um Exazerbationen früher fieberfreier Prozesse (KUMMER, ALBECK, HELLSTRÖM, BAETZNER). Fieberhafte Reaktionen nach therapeutischen Nierenbeckenspülungen, sowie nach Füllungen zum Zwecke pyelographischer Darstellung kommen unabhängig von der Wahl des Spül- oder Füllungsmittels namentlich dann vor, wenn gesteigerter Druck die Flüssigkeit in das Kanälchensystem, die Gewebsspalten oder in das Venennetz der Niere (pyelovenöser Reflux) drängt. Solange Kollargol zur Pyelographie verwendet wurde, waren die gesetzten Veränderungen wegen ihres auffälligen makroskopischen Befundes Gegenstand häufiger Untersuchungen. Ähnliche, doch schwerer nachweisbare Läsionen können bei jeder Art von Injektion in das Nierenbecken zustande kommen. Progredivente und persistierende Schädigung ist glücklicherweise selten.

Aus der Übersicht der verschiedenen Wege, auf welchen die pathogenen Mikroorganismen zur Niere gelangen können, gewinnt man rückblickend den Eindruck, daß die Bedeutung der hämatogenen Infektion doch vielfach überschätzt worden sei. Die absolut beweiskräftigen Beobachtungen des Infektionsvorganges bei Typhus, Paratyphus, Grippe u. ä., die Bakterienausscheidung und nachfolgende Ansiedlungsfähigkeit unter begünstigenden Umständen, darf, so verlockend dies durch die nahe bakteriologische Gruppierung wäre, nicht dazu verleiten, den hämatogenen Infektionsweg für das gesamte große Gebiet der Pyelitiden, besonders aber für die Mehrzahl der Colieiterungen, zu verallgemeinern. Dieser Auffassung, die von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren vertreten wird — ich nenne nur CABOT, CUNNINGHAM, GOLDFADEN, STIRLING, GIBBS, EKEHORN, ROVSING, RUNEBERG, MICHON, KAPSAMMER, SCHRAMM, BARTH u. v. a. — stellen sich unüberwindliche Bedenken aus dem Zahlenverhältnis der Geschlechtsbeteiligung entgegen.

Wir müssen annehmen, daß extrarenale, vom Urogenitalapparat unabhängige Infektionsursachen bei beiden Geschlechtern gleich häufig vorkommen und sehen daher auch alle sicher hämatogenen Niereninfektionen bei Männern

und Frauen in gleicher Zahl auftreten, so die Tuberkulose, den paranephritischen Absceß, die embolisch-metastatische Nephritis, die Streptokokkennephritiden. Wenn nun die Spontanpyelitis, insbesondere die Colipyelitis in allen Altersstufen, beim Säugling, Kind und Erwachsenen in so überwiegender Mehrzahl Frauen befällt, daß, um nur eine Zahlenreihe zu wiederholen, HELLSTRÖM bei 133 spontanen Colimonoinfektionen unter 15 Jahren 90% Frauen berechnet und auch nach eigener langjähriger Beobachtung die *wirklich spontane*, vom urogenitalen Primärherd unabhängige Coliinfektion des Mannes zu den größten Seltenheiten gehört, läßt sich dies nur aus den anatomischen Verhältnissen des weiblichen Urogenitaltraktes und der größeren Leichtigkeit ascendierender Infektion erklären.

Ziehen wir ferner die von ALBECK, ALSBERG u. a. in gewissenhaften Untersuchungen nachgewiesene Übereinstimmung der vaginalen mit der urethralen und vesicalen Bakterienflora bei der schwangeren Frau, die von DINGSWALL und SAMELSON an 90% der gesunden weiblichen Säuglinge erhobenen Befunde von *Bacterium coli* im Blasenharn in Betracht, so darf wohl mit Sicherheit auf ein häufiges Bestehen einer latenten Coliinfektion der unteren Harnwege beim Weibe geschlossen werden¹⁾. Da unsere Kenntnisse von der Ausbreitungsmöglichkeit jeder Infektion von der Blase zur Niere auf verschiedenen Wegen durch die pathologischen Untersuchungen BAUEREISENS und SUGIMURAS, die tierexperimentellen Arbeiten WALKERS und EISENDRAHTS, dem klinischen Nachweis des temporären Harnrückflusses und des rückläufigen capillären Randstromes, endlich durch die eigene Beobachtung der artefiziellen Pyelitis Erweiterung erfuhren und an der Möglichkeit einer ascendierenden Infektion ohne wesentliche und nachweisbare Schädigung des Ureterschließapparates nicht gezweifelt werden kann, so fallen viele Einwände, die gegen den ascendierenden Infektionsweg erhoben wurden, und es muß ihm in Übereinstimmung mit den Anschauungen der pathologischen Anatomie, der älteren Kliniker und zahlreicher Urologen, wie ILLYÉS, LEWIN, HELLSTRÖM u. a., ein weitaus größeres Feld eingeräumt werden, als das bisher geschah. Der von SCHOTTMÜLLER-LEVY und HESS eingenommene Standpunkt, daß die hämatogene und lymphogene Entstehung der Colipyelitis auf rein theoretischen Überlegungen beruhe und so lange Hypothese sei, bis wir in der menschlichen Pathologie einwandfreie Beweise dafür haben, daß die Darmwand unter normalen Verhältnissen oder zumindest bei den in Betracht kommenden leichten Darmstörungen für Bakterien durchgängig sei, geht zu weit, doch ist immerhin bemerkenswert, daß erstere Autoren trotz 15 jähriger, auf diesen Punkt gerichteter Aufmerksamkeit in keinem Falle die Überzeugung der hämatogenen Entstehung einer Colipyelitis gewinnen konnten.

Es ist jedenfalls eigentümlich, und mit der Vorstellung der hämatogenen Darmharnwegeinfektion schwer vereinbar, daß, wie die tägliche klinische Erfahrung lehrt, Fälle mit maximal überdehnter Blase und Ureteren bei Prostatahypertrophie trotz schwerster Obstipation, ulceröser Darmprozesse (Kombination mit *Ca. intestini*), interkurrenter fieberhafter Allgemeinerkrankungen (Pneumonie, Periostitiden u. a.), Fälle mithin, bei welchen alle denkbaren Begünstigungsfaktoren der hämatogenen Infektion gegeben sind, sterilen Harn behalten, trotzdem sie ihre maximale Infektionsbereitschaft durch die kaum vermeidbare, rapid progrediente Harneiterung nach dem ersten Katheterismus klar aufweisen.

¹⁾ In die nichttraumatisierte, nichtverschlossene Tierblase injizierte Colibakterien können noch einen Monat nach der Injektion aus dem normalen Harn reingezüchtet werden (DAVID).

Tabellarische Übersicht der Infektionswege und Typen.

Endogene Infektion. Primärer Herd außerhalb des Urogenitalapparates		Urinogene Infektion. Primärer Herd in den unteren Harnwegen, männlichen und weiblichen Adnexen		Direkte Kon- taktinfektion
Infektionsweg	Ätiologie	Infektionsweg	Ätiologie	
Hämatogen	a) Bei sämtlichen Allgemeinfektionen: Typhus, Paratyphus, Grippe usw.	Intraureteral ascendierend.	Bei temporärem oder dauerndem Reflux: Rückstoß- und antiperistaltische Infektion.	Durch offene Traumen, nach Operationen an der Niere. Bei Keimverschleppung durch instrumentelle Infektion (Ureterenkatheterismus, Nierenbecken-spülung, Pyelographie). Bei Durchbruch von Eiterherden der Umgebung in das Nierenbecken.
	b) Bei Herd- und Nebenhöhlen-eiterungen, Furunkel, Tonsilleneite-rungen, Gallenblase, Appendix. c) Bei Kotstau-ungen?	Lymphogen as-cendierend in den Wandschichten des Ureters.	Typus SUGI-MURA-BAUER-EISEN-WALKER. Bei Cystitis, Prostatocystitis, Blasentumoren, männlichen und weiblichen Ad-nexerkrankun-gen.	
Lymphogen	Bei Durchlässigkeit der Darm-wand für Bak-terien (Obstipa-tion?). Appen-dixeiterungen.	Per continuita-tem.	Typus der arte-fiziellen Pyelitis (NECKER), der postgonorrhoi-schen Pyelitis, der Trigono-Ure-tero-Pyelitis.	
		Hämatogen.	Durch Einbruch von Mikroorga-nismen meist aus der Urethra pos-terior in die Blutbahn, Typus der Niereninfek-tion bei instru-menteller Sepsis, bei Prostataab-sceß.	

5. Die Verbreitung der Infektion im Nierengewebe.

Über die Verbreitung der Infektion im Nierengewebe liegt nur eine geringe Zahl von Arbeiten vor. Die ältere von KLEBS, SCHMIDT-ASCHOFF, ALBARRAN vertretene und in den meisten Lehrbüchern der pathologischen Anatomie übernommene Anschauung eines direkten Aufsteigens der Mikroorganismen durch das Kanälchensystem bis zur Rinde, stützte sich in erster Linie auf Tierversuche, deren Bedingungen — vollständige Uretersperre und gleichzeitige Infektion mit großen Bakterienmengen — in der menschlichen Pathologie kaum je gegeben sind. Vielleicht kommt ähnliches bei der „Rückstoßinfektion“ bei plötzlichem Ureterverschluß durch einen eingeklemmten Stein zustande, sicher nicht bei den geläufigen Formen der Pyelitis. Der makroskopische Befund streifenförmiger, radiär gegen die Rinde ausstrahlender eitriger Infiltrate, in deren Zentrum mit Rundzellen und Bakterien strotzend gefüllte Harnkanälchen liegen, schien diesen Ausbreitungsmodus bildhaft deutlich zu veranschaulichen.

ORTH wies zuerst nach, daß solche streifige Markherde, verursacht durch Bakterien, die vom Glomerulus aus in die Harnkanälchen abgeschwemmt werden, neben kleinen Rindenabscessen bei der Nephritis apostematosa, aber auch ohne solche als sicher hämatogene Nephritis medullaris metastatica vorkommen. KOCH gelang es, durch intravenöse Injektion avirulenter saprophytischer Staphylokokkenstämme dieselben Veränderungen im Tierversuch zu erzeugen. Ihre Entstehung wird durch Stauung erklärt, welche die Bakterienmassen beim Ausscheidungsvorgang an jenen Stellen festhält, wo durch bakteriotoxische Parenchymschädigung desquamierte, nekrotische Epithelien das Lumen der geraden Kanälchen verlegen. Hier finden die Kokken in toten Massen günstigen Boden zu rascherem Wachstum und von ihrer Virulenz abhängiger Parenchymschädigung. Erinnert schon diese Schilderung hämatogener Veränderung im Verein mit der von ORTH, ASCHOFF, ALBARRAN u. a. hervorgehobenen Tatsache, daß bei urogeneter Infektion Rindenabscesse überwiegend oder sogar ausschließlich vorhanden sein können, an die wiederholt erwähnten Schwierigkeiten, aus dem makroskopischen Befund Schlüsse auf den Infektionsweg zu ziehen, so ist es weiters leicht verständlich, daß die durch Autopsien und Operationen gewonnenen Nieren mit schwerer Gewebszerstörung weder über den Infektionsweg noch über feinere Vorgänge der Infektionsverbreitung Aufschluß geben können. Diesbezügliche, von HARTUNG, BAUERISEN, SCHIFFMANN und SZAMEK (Pyelonephritis nach Ureterscheidenfisteln) angestellte Untersuchungen sind daher wenig verwertbar. *Wie die Histopathologie der Nierentuberkulose zeigte, kann auch bei der Pyelonephritis nur das Studium von Frühformen bei makroskopisch normal oder geringfügig veränderten Nieren weiterführen.*

Zur Untersuchungstechnik ist zu bemerken, daß *Schnitte durch das ganze Organ, am besten Scheiben senkrecht zum Sektionsschnitt, verarbeitet und auf Calixnischen und Papille besonders geachtet werden soll.*

Erst die auf Anregung STÖERKS durchgeführten, grundlegenden Untersuchungen MÜLLERS brachen einer neuen Auffassung Bahn und wiesen nach, daß die das Lumen gerader Harnkanälchen ausfüllenden Rundzencylinder nicht durch ein intrakanalikuläres Aufsteigen des Entzündungsprozesses zustande kommen, sondern aus hohen Rindenabschnitten stammen, in welchen interstitielle Infiltrate an seitlichen Einbruchstellen die Kanälchenwand arrodieren. Der Übergang der Nierenbeckeneiterung in die Niere erfolgt nicht an den Papillenspitzen, sondern von der Nierenbeckenwand ausgehend entlang den an den Columnae Bertini ins Parenchym eintretenden Gefäßen durch kleinere und größere perivasculäre Infiltrate. Diesem Gefäßnetz bis in seine feinsten Verzweigungen folgend, verdichten sich die Infiltrate zwischen den Tubuli contorti (nach MÜLLER-CUMITA den engsten Stellen der Nierenlymphbahn) zu Abscessen, welche durch die erwähnten seitlichen Einbrüche in das Kanalsystem zur Abschwemmung von Leukocyten und Bakterien und zur Bildung cylinderförmiger, das Lumen der Canaliculi recti bei intaktem Epithel ausfüllender Massen führen. Wie MÜLLER beschreibt RUNEBERG die histologischen Veränderungen der Niere bei abakterieller Pyurie als lymphogene ascendierende Pyelonephritis. Auch hier weisen vom Nierenbecken ausgehende und bis zur Kapsel verfolgbare perivasculäre Infiltrate den Ausbreitungsweg des Virus. Allerdings faßt RUNEBERG diese Fälle als *hämatogene Ausscheidungs-pyelitis* auf, bei welcher die Bakterien unter Bildung klinisch wenig hervortretender Glomerulonephritis ins Nierenbecken gelangen sollen, um von hier aus, auf lymphogenem Weg aufsteigend, die herdförmige interstitielle Nephritis hervorzurufen. Ein Beweis für diesen komplizierten Vorgang kann weder in der klinischen noch in der pathologischen Beschreibung dieser Fälle erblickt werden.

Ähnlich findet HELLSTRÖM in einem untersuchten Falle die längs der Gefäße von der Submucosa der Beckenschleimhaut aus vor allem in den Kelchnischen aufsteigenden perivasculären Infiltrate.

Ich selbst hatte Gelegenheit, an einer, zehn Tage nach Einklemmung eines dattelkerngroßen Steines im lumbalen Ureter nephrektomierten Niere ein *seltenes Frühstadium der Pyelonephritis* zu untersuchen. Die Niere zeigte an der Oberfläche und am Sektionsschnitt *keinerlei makroskopisch sichtbare Veränderungen*, das Nierenbecken war mäßig erweitert, seine Schleimhaut düster gerötet und von

gelblichen, eiterähnlichen Auflagerungen bedeckt. Zur Untersuchung wurden Scheiben verwendet, deren Schnittebene vertikal zum Sektionsschnitt steht und das gesamte Organ von der Nierenrinde bis zum Nierenbecken umfaßt.

Mikroskopisch fällt zunächst analog dem makroskopischen Befund die lebhafte Infektion der subepithelial gelegenen, zahlreichen Gefäße der Nierenbeckenschleimhaut auf, durch deren gedehnte Wand die Emigration der roten Blutkörperchen frei in das Gewebe hinein erfolgt. Während nun die Papillenspitzen abgesehen von der genannten Injektion, keinerlei entzündliche Veränderungen aufweisen, zeigen die Nachbarpartien, etwa den Calices und Columnae Bertini entsprechend, ausgedehnte entzündliche Infiltrate, die, vom subepithelialen Bereich ausgehend, die gesamte Muscularis und das peripelvine Fett und Bindegewebe durchsetzen. Von hier aus erstrecken sie sich auf das intertubuläre Interstitium und sind immer entlang dem Verlauf der feinsten Gefäßverzweigungen bis in die Rinde und knapp unter die Kapsel zu verfolgen.

Allem Anscheine nach besteht allerdings noch entlang der Capsula propria eine weitere Ausbreitungsmöglichkeit, indem, von der Stelle ausgehend, wo sie am Hilus mit dem Nierenbecken zusammenstößt, das Infiltrat rindenwärts wandert.

Die Untersuchung der Infiltrate zeigt, daß dieselben zum größten Teil aus Lymphocyten, vereinzelt auch aus Leukocyten und sehr zahlreichen, eosinophilen Leukocyten bestehen, auch Plasmazellen liegen in beträchtlicher Menge vor. Verfolgt man einen Infiltrationsstrang gegen die Rinde, dann sieht man häufig das Zustandekommen kleiner Abscessen, deren Eiter sich nach Eröffnung von Kanälchen nierenbeckenwärts ergießt.

An zahlreichen vorgeschrittenen Fällen urinogener abscedierender Pyelonephritis verschiedener Ätiologie fand sich immer wieder in der Fornixnische die stärkste Anhäufung subepithelialer Rundzelleninfiltrate, die von hier aus, wie früher geschildert, als perivascularäre Züge rindenwärts sich erstrecken.

RIBBERT ließ ebenfalls die früher vertretene Anschauung einer Bakterienverbreitung durch die Sammelröhren der Papillen als unhaltbar fallen, gelangte aber zu anderer Auffassung über die ersten Infektionsvorgänge. Das früheste Stadium der urinogenen Pyelonephritis erblickt er an Untersuchungen makroskopisch normaler Nieren von Rückenmarksschußverletzten mit Cystitis in einer Resorption der Bakterien oder ihrer Toxine in die Markkegel, nicht in die Papillenspitze.

Die im Interstitium resorbierten Toxine bewirken eine Anhäufung farbloser Zellen in den Capillaren und Venen, und zwar besonders in den äußeren Gebieten der Markkegel, sodann eine Emigration und eitrig Infiltration des Interstitiums. Die Bakterien dringen also nicht durch die geraden Harnkanäle, sondern — hier der Gegensatz zu MÜLLERS Auffassung — von den Markkegelspitzen aus in die Gefäßcapillaren ein, von denen aus sie in die Venen der äußeren Markkegelabschnitte gelangen. Sie erfüllen diese Venen auf kürzere und längere Strecken, dringen in anstoßende gerade Kanälchen und vor allem in Schleifen vor und veranlassen hier ebenfalls Rundzelleninfiltrate. Die bekannten Bakterienzylinder in den schleifenförmigen Markkegelabscessen sind nur zum kleineren Teil auf gerade, und zwar sekundär ergriffene Kanäle, zum größeren Teile auf Schleifen und Gefäße zu beziehen. Von den Markkegeln aus — dies ist eine beachtenswerte neue Deutung des Infektionsvorganges — gelangen die Bakterien durch die *aufsteigenden Schenkel mit dem Harnstrom in die Rinde*, in der sie teils schon in diesen Kanälchen, teils in den Schaltstücken festgehalten werden.

Nach den vorliegenden Arbeiten und eigenen histologischen Untersuchungen bin ich der Ansicht, daß der früher als typisch angesehene Verbreitungsweg der Infektion durch das Kanälchensystem der Niere eine ganz untergeordnete

Rolle spielt. Mit MÜLLER und RIBBERT finde ich den Primärinfekt des Nierenparenchyms bei Pyelitis nicht an den Pyramidenspitzen, sondern an den Seitennischen der Kelche, dem Fornix calicis, der Markkegelspitze RIBBERTS. Dort lassen sich zuerst die lymphocyten- und myeloblastenreichen, oft auch eosinophile Zellen in großer Zahl aufweisenden perivascularären Infiltrate durch die Columnae Bertini bis zur Einbruchsstelle ins Kanälchensystem, bzw. bis zu subkapsulären Rindenherden, verfolgen. Der Unterschied in MÜLLERS und RIBBERTS Auffassung liegt darin, daß ersterer die Infektionsverbreitung in Lymph-, letzterer in Gefäßcapillaren verlegt. Die histologischen Befunde scheinen den von MÜLLER geschilderten Weg so sehr zu bestätigen, daß es berechtigt erschiene, *die urinogene Pyelonephritis als entzündliche, eitrige, abscedierende oder sklerosierende Lymphangitis der Niere* zu bezeichnen. In der Bevorzugung der Calixnische zeigt sich eine überraschende Analogie mit den histologischen Befunden bei Frühstadien von Nierentuberkulose, wie sie von TITTINGER, ROSENSTEIN, MARION, SCHÜPBACH, WEGELIN und WILDBOLZ beschrieben wurden. Wahrscheinlich sind im Fornix, wie STOERK annimmt, trotz der Saugwirkung der Kelche begünstigende Momente für Stagnation und Ansiedlung der Erreger gegeben, während sie an den Papillenspitzen durch den unablässig absickernden Harn mechanisch abgeschwemmt werden.

Inwieweit der Endausgang pyelonephritischer Entzündungen von Störungen des Harnabflusses und Eiterretention beeinflusst wird, ist später zu besprechen. Normale Abflußverhältnisse vorausgesetzt, sind entzündliche und selbst eitrige Infiltrate in weitgehendem Maße rückbildungsfähig. Mit miliaren Absceßen übersäte Nieren und schwer pyelonephritisch infizierte Solitärnieren, die nach verschiedenartigen operativen Eingriffen (Bloßlegung mit und ohne Dekapsulation, Stichelung, Nephrotomie) ihre frühere Funktionsbreite vollständig wiedergewannen (ISRAEL, ROVSING, EKEHORN, RIHMER), bezeugen die Resorptionsfähigkeit auch ausgedehnter disseminierter Krankheitsherde. Meist erfolgt aber der Heilungsprozeß durch Narbenbildung, in welchen BRUCAUFF histologisch noch Mikroorganismen fand. Bei ausgedehnter Narbenbildung können große Anteile des sezernierenden Parenchyms zugrunde gehen. Im Verein mit bedeutender Wucherung des interstitiellen Gewebes, kleineren und größeren infarktähnlichen Herden entsteht dann das seltene Bild der pyelonephritischen Schrumpfniere (ASCHOFF), die bei doppelseitigem Auftreten unter Hypostenurie und Hypertonie zu ausgeprägt urämischem Endstadium führt.

6. Die Begünstigungsfaktoren der Infektion.

Zwischen Infektion und Funktion der Harnwege bestehen so enge Beziehungen, daß in der Lehre der pyogenen Nierenbecken- und Nierenerkrankungen die mechanischen und funktionellen Probleme den bakteriologischen an Wichtigkeit nicht nachstehen.

Die normale Funktion der harnableitenden Wege von der Saugwirkung der Nierenkelche und der energischen Aktion des muskelstarken, nur geringsten Mengen Harns raumgebenden Nierenbeckens bis zur kräftigen Peristaltik der Ureteren und der restlosen Entleerung der Blase bildet eine Kette natürlicher Schutzvorrichtungen, die dem gemeinsamen Zweck der Stauungsverhütung dienen und die Harnwege befähigen, sich eingedrungener Mikroorganismen rasch zu entledigen.

Daher ist nach ASCHOFF Verlangsamung oder Stillstand des Harnstromes Grundbedingung für das Zustandekommen urinogener Niereninfektion, nach M. MELCHIOR neben dem Vorhandensein der bakteriellen Erreger Harnstauung oder Wandläsion notwendig, nach EKEHORN fällt eine in jeder Beziehung gesunde Niere mit freiem Harnabfluß äußerst selten einer Pyelonephritis zum Opfer.

Wird im Tierversuch nach Ligatur eines Ureters eine hämatogene, mäßig virulente Infektion gesetzt, so verfällt die so geschädigte Niere schwerer eitriger Zerstörung, während das Schwesterorgan keine Veränderungen zeigt, trotzdem an seiner Schnittfläche die Erreger rein gezüchtet werden können. Selbst ein nur kurze Zeit, etwa 15 Minuten dauernder Ureterverschluß genügt im Tierversuch zur dauernden Ansiedlung injizierter Keime (LEPPER).

Gleich einem Experiment zeigen die nur bei Harnrückstauungen perennierenden hämatogenen Typhusinfektionen und die nur bei vorgebildeter Dilatation des Nierenbeckens zu tiefgreifender Veränderung führende Oberflächenerkrankung der urinogenen artefiziellen Pyelitis die Bedeutung gestörter Funktion für jeden Weg. Wie selbst die subtilen Vorgänge der Infektionsverbreitung bei tuberkulöser und nichttuberkulöser Niereneiterung mit Harnstauung im toten Raum der Fornixnische (STOERK), in den geraden Sammelröhren (KOCH), an engen Stellen des Lymphcapillarnetzes (MÜLLER) verknüpft werden, wurde früher ausgeführt.

Mithin ist die *Harnstauung* an die Spitze aller zur Infektion prädisponierenden Umstände zu stellen, die wir als „*Begünstigungsfaktoren*“ bezeichnen und in zwei Gruppen teilen können. Die erste, größere, umfaßt die mechanischen und funktionellen Abflußhemmungen an den Harnwegen selbst, die zweite alle jene Schädigungen, welche durch Herabsetzung der Widerstandskraft des Gesamtorganismus die Krankheitsdisposition des Organes erhöhen.

Jeder Teil des Harnwegesystems, vom Orificium externum urethrae bis zu den kleinsten Nierenkelchen, kann der Sitz *organischer Stauungsursachen* sein. An den unteren Harnwegen ist zu achten auf *Phimosen, Stenosen des Orificium externum urethrae* (auch bei Frauen), *kongenitale und entzündliche Strikturen, eingekeilte Steine oder Fremdkörper und Narben nach solchen, Prostatahypertrophie und -atrophie, Sphinctersklerose, Klappenbildungen der Urethra und des Blasenhalses, spinale Blasenpareesen, Steine, Tumoren und Divertikel*. Im Ureter: *Steine und Narben nach solchen, Uretertumoren, Verziehungen und Knickungen des Ureters durch Adnexgeschwülste* (Fibrome, Cysten, intraligamentäre Myome), durch *Uterustumoren*, nach *gynäkologischen Operationen* und durch *den graviden Uterus*; durch *Cystocelen* und *Prolapse der Vaginalwand*, durch *Narben nach retroperitonealen, appendicitischen und perimetritischen Entzündungen*, durch *kalte Abscesse und Tumoren des Retroperitonealraumes*, durch *Prostatahypertrophie, kongenitale Dilatationen*. Ferner alle Arten *abnormer Insertion des Ureters am Nierenbecken, Schlingelung und Knickung des Ureters bei Tiefstand, abnormer Beweglichkeit und Dystopie* der Niere, durch *aberrante Gefäße*, bei *Hufeisenniere* und bei *Doppelbildung des Ureters und Nierenbeckens, Steine und Tumoren der Niere*.

Man nimmt allgemein bei tiefem Hindernis eine Prädisposition für urinogene, bei hohem ureteralem eine solche für endogene Infektionen an. Dies ist ein Trugschluß, vielmehr führt auch bei hoher Ureterstenose, z. B. einer offenen Hydronephrose eine an den normalen Teilen des Harnwegesystems spontan abklingende urinogene Infektion nur in den dilatierten Partien zur Haftung und Tiefenausbreitung.

Bei *Steinen* und *Tumoren* begünstigen neben Harnstagnation Epithelläsion, Blutung und Gerinnselbildung, sowie Gewebszerfall die Wachstumsbedingungen der Erreger.

Sehr nachdrücklich weist auf die pathogenetische Bedeutung der Abflußhemmung die überraschend hohe Zahl von *Infekten bei Doppelbildungen des Ureters und Nierenbeckens* hin. Unter 24 Fällen fanden 1917 YOUNG und DAVIS. (zit. nach HRYNTSCHAK) 3mal Hydronephrose, 16 mal Pyonephrose und 4 mal Tuberkulose. ROMITI berichtet über fünf Nephrektomien wegen schwerer Pyelonephritis bei Ureterverdopplung, BOECKEL, BRUCI, DOLLINGER, FRANCO,

ILLYÉS, STARK, GUYOT und JEANNEY, MÖLLER, HERZ-HERNHEISER, PIZZETI, VIDFELT, RUMPEL und TRÖLL teilten weitere einschlägige Beobachtungen mit.

Wahrscheinlich leisten außer diesen augenfälligen Verbildungen noch andere *an der Grenze des Normalen und Pathologischen stehende Nierenbeckenformen* der Entwicklung von Pyelitiden Vorschub, so der *dichotomisch tiefgeteilte Ureter* als rudimentäre Form des Ureter fissus und *das große ampulläre Becken* (Abbildung bei v. GAZA)¹⁾.

Bei *Nierendystopie* und *Hufeisenniere* ist die leichtere Infektionshaftung ebenfalls auf Abflußhemmungen zu beziehen. Aus demselben Grunde ist die *hyperplastische Niere* mit persistierender fetaler Lappung und Stielanomalie ein biologisch minderwertiges Organ mit erhöhter Krankheitsdisposition (RUNEBERG).

Bei *Anomalien des Ureterverlaufes und Ureterstenose* geht nicht immer die Dilatation der proximalen Harnwegeabschnitte dem Infektionsprozeß voraus. Es kann eine früher kompensierte und durchgängige Enge auch erst unter dem Einfluß entzündlicher Schleimhautschwellung die Störung der motorischen Harnleiterfunktion und die Sekretstauung herbeiführen.

Wie häufig in der Gesamtzahl der Pyelitiden Rückstauungsinfektionen (Dilatationspyelitiden) sich finden, läßt sich nach den vorliegenden Angaben auch nicht annähernd bestimmen. Serienstatistiken, die das Gesamtmaterial vom klinischen und bakteriologischen Standpunkt aus erschöpfend bearbeiten, lassen gerade in dieser Frage vollständig im Stich.

Unter 78 von PERINEAU (1912) gesammelten Beobachtungen fanden sich 68 mit und nur 10 ohne Residualharn, unter diesen 6 doppelseitige Infektionen.

KUMMER findet, zwischen Retention und Distension des Nierenbeckens unterscheidend, bei 23 Pyelonephritiden

6 mal	Retention	0,	Distension	0
6 mal	„	+,	„	0
5 mal	„	+,	„	+
6 mal	„	?,	„	?

Dies würde bei Zusammenfassung der Rubriken 2 und 3 als positive und Zuzählung der Rubrik 4 zu den negativen Resultaten 47,5% Rückstauungsinfektionen im weitesten Sinne ergeben.

Spärlich sind auch die Mitteilungen über die Beziehung der erst seit kurzer Zeit diagnostisch zugänglichen und schwierig nachweisbaren relativen *Stenosen des Harnleiters* zur Niereninfektion. Wo auf solche geachtet wurde, zeigten sie sich überraschend häufig. So konnte HILL bei Harninfektion nach Appendektomie meist rasches spontanes Verschwinden der Bakterien beobachten. Persistierte aber die bei physiologisch normalen Harnwegen spontan abklingende Infektion noch 5—6 Wochen nach der Operation, so ließ sich dies stets durch den röntgenologischen Nachweis von Ureterstenosen oder Ureterknickungen mit verschiedengradiger Distension des Nierenbeckens erklären.

Von organischen Abflußhindernissen der oberen Harnwege sind jene zu trennen, welche erst im Verlaufe des Entzündungsvorganges und durch ihn verursacht auf die Austreibungskraft der Nierenbecken- und Harnleitermuskulatur hemmend zurückwirken. Hierher gehört die *Rundzelleninfiltration der pelvinen Wandschichten*, die zur *Peripyelitis* und *parapelviner Schwartenbildung* mit folgeschwerem Elastizitätsverlust der Nierenbeckenwand überleitet und in Analogie mit den Entzündungen der Blase als *interstitielle Pyelitis* von der *superfiziellen* getrennt zu werden verdient; ferner gleichartige *Wanderkrankung des Ureters* und *adhäsive Entzündungen* desselben (BLOCH, LINDEMANN).

¹⁾ v. GAZA: Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 10, S. 318.

Schwierig ist die Frage zu entscheiden, *ob eine im akuten Infekt gefundene Distension des Nierenbeckens Ursache oder Folge der Infekthafung sei*. PRIMBS glaubt aus der leichten Durchgängigkeit des Harnleiters für den Katheter und dem raschen Rückgang bedrohlicher klinischer Erscheinungen nach Entleerung geringer Mengen bakterienhaltigen Residualharnes organische Veränderungen ausschließen und auf eine *funktionelle*, durch die aufgespeicherten Toxine verursachte *Atonie des Nierenbeckens* zurückgreifen zu können. Am überlebenden Meerschweinchenureter gelang es ihm, durch konzentrierte Toxinlösung Lähmungs-, durch stark verdünnte krampfartige Kontraktionszustände hervorzurufen.

Klinische Belege für oder gegen die Annahme einer atonisch-infektiösen Stauung sind schwer zu erbringen.

Ein Vergleich an sechs im Beginn, der therapeutischen Beeinflussbarkeit, dem Verlauf und Ausgang in Heilung vollkommen gleichartigen, akuten, unkomplizierten Spontanpyelitiden von Frauen, die sämtlich am 2. Tag der hochfieberhaften Erkrankung ureteren-sondiert wurden, zeigte mir bei 3 Fällen Residualharmengen von 25, 18, 12 ccm, bei den anderen mit 2, 2 und 1 ccm Nierenbeckeninhalt fehlende Dilatation. Die ersten 3 Fälle wurden nach bakteriologischer Heilung und Bestimmung der Nierenbeckenkapazität mit 15 ccm, 12 ccm und 7 ccm pyelographiert, wobei der erste Fall als Hufeisenniere, Fall II und III als Senknieren mit stark geschlängeltm Ureter erkannt wurden. Nach dem vollständigen Fehlen jedes Residuums in der zweiten Gruppe kann zumindest von einem regelmäßigen Auftreten atonischer Infektionsdilatation nicht die Rede sein. Die Abnahme der Residualharmmenge nach Ausheilung des Infektes in der ersten Gruppe ist wohl eher auf den Rückgang der Schleimhautschwellung als akzessorischer Stauungskomponente zu beziehen.

Die *Ergebnisse der Pyelographie* wurden zuerst von VOELKER zur Grundlage einer Einteilung der Nierenbeckeninfektionen verwertet und die *Dilatationspyelitis* des schon vor Eintritt der Infektion durch mechanische Abflußhindernisse erweiterten, von der *Infektionspyelitis* des normal geformten Nierenbeckens unterschieden. Es haftet aber diesem Einteilungsprinzip, wie LICHTENBERG ausführt, der Mangel an, einen Folgezustand, die Dilatation, an Stelle der Ursache, der Harnstauung, in den Vordergrund zu rücken, weswegen als richtigere Bezeichnung der Name „*Rückstauungsinfektion*“ vorgeschlagen wird. *Für die Klinik bleibt die Einteilung der Pyelitiden in solche mit Residualharn und Nierenbeckendilatation und solche mit normaler Kapazität des Nierenbeckens wegen der durchgreifenden Unterschiede der beiden Gruppen im Symptomenkomplex, der therapeutischen Beeinflussbarkeit und dem Infektionsablauf die wichtigste und praktisch verwendbarste.*

Für die *Infekthafung* aber dürfte nicht allein der Dilatationseffekt der Harnstauung, sondern auch ein *pyelographisch nicht darstellbares Vorstadium motorischer Insuffizienz ohne Erweiterung der harnableitenden Wege* als Begünstigungsfaktor in Frage kommen.

Diese hypothetische Annahme scheint in Untersuchungen LEGUEUS Bestätigung zu finden, der mittels Pyeloskopie, der von HITZENBERGER und REICH zuerst eingeführten Beobachtung des kontrastgefüllten Nierenbeckens vor dem Röntgenschirm, die Entleerungszeit pathologischer und normaler Fälle verfolgte. Hiebei zeigte sich, daß Dilatation und Ausscheidungsverzögerung nicht unbedingt parallel gehen. Hochgradig erweiterte Nierenbecken können sich auffallend rasch, normale, nicht erweiterte zögernd und verspätet entleeren. Zwei Beispiele aus LEGUEUS Beobachtungen berechtigen zu dem Schluß, daß zwischen der Schwere der Infektion und dem Grade der Dilatation wichtige Beziehungen bestehen. Eine langdauernde Pyelonephritis wird nach Behandlung mit Nierenbeckenspülungen pyeloskopiert und zeigt trotz Dilatation gute Entleerungszeit. Der Fall geht in rasche Heilung über. Bei einer anderen doppelseitigen Pyelonephritis mit ähnlicher Pyelektasie und schweren Allgemeinercheinungen ist das rechte Nierenbecken hochgradig, das linke vollständig

motorisch insuffizient. Der Zustand der Kranken kann nur gebessert werden; nach zwei Monaten hat sich links eine Pyonephrose entwickelt (s. S. 759).

Die *motorische Insuffizienz, nicht die Dilatation an sich, muß demnach im Sinne der obigen Ausführungen als der für Entstehung und Ablauf der Infektion bedeutungsvollste Faktor angesehen werden.*

Im allgemeinen läßt sich unschwer der Nachweis führen, daß *gehäuftes Auftreten bakteriologisch uneinheitlicher Niereninfekte* in gewissen Lebensstufen in erster Linie von *gleichartigen prädisponierenden Umständen* abhängt. In der *Gravidität* finden sie sich als *motorische Insuffizienz der Blase* (Residualharn), *temporäre Insuffizienz der Harnleitermündung* (LUCHS), *doppelseitige Ureterhydrose* und *Pyelektasie* und endlich in *toxischer Atonie der Nierenbecken- und Uretermuskulatur* (STÖCKEL) — mithin in besonderer Vielheit. Beim *Säugling* entziehen sich anatomische Veränderungen der harnableitenden Wege dem klinischen Nachweis, doch sind solche im *physiologischen Tiefstand der Niere* und mehrfach angetroffenen *Knickungen* und oberhalb diesen Engen *spindel-förmigen Erweiterungen* des Ureters, die vorzügliche Bakterienbrutherde abgeben, bekannt (BAZY, POSNER).

Stauungsvorgänge liegen auch dem Erklärungsversuche ABELS zugrunde, der als Schädigungen von Magendarmstörungen und verschiedenartigen Allgemeinerkrankungen, in deren Gefolge immer wieder Coliinfektionen auftreten, neben der Resistenzverminderung des gesamten Organismus auf die bedeutende Herabsetzung der Appetenz und daher auf ein Minimum reduzierte Flüssigkeitsaufnahme hinweist. Die träge Harnentleerung erfolgt in vielstündigen Pausen. Ein und derselbe „Harnfaden“, d. h. jener geringe Flüssigkeitsrest, der bei kollabierter Harnröhre zwischen den Schleimhautfalten verbleibt, stagniert durch lange Zeit und begünstigt die Anreicherung des so leicht an die Harnröhrenmündung gelangenden Bacterium coli und sein Vordringen gegen die Blase. Auch beim männlichen Säugling mag bisweilen die Urethra, deren Mündung mit dem Stuhlbrei verunreinigt wird, den beweglichen Bakterien als capillares Steigrohr dienen (NOEGGERATH-ECKSTEIN). KUMMER führt eine instrumentelle Infektion des Nierenbeckens durch Ureterenkatheterismus auf die gleichzeitig im Konzentrationsversuch äußerst eingeschränkte Harnabsonderung und dadurch erleichterte Haftung der Mikroorganismen zurück.

Hyperämie und venöse Stauung gelten in der Klinik weiblicher Infektionsformen als Begünstigungsfaktoren. LENHARTZ, LINDEMANN, MIRABEAU, MATUSOVSKY u. a. beschreiben Exazerbationen latenter und fieberfreier Pyelitiden im prä- und postmenstruellen Stadium. Neben einer Resistenzverminderung der venös-hyperämischen Schleimhaut mag auch hier die Verlangsamung des Harnstroms durch die Mucosaschwellung in Betracht kommen.

Gegenüber den örtlichen Momenten tritt die Erhöhung der Krankheitsdisposition durch *Schädigung des Gesamtorganismus* beim Erwachsenen weitaus zurück. Selbst hochgradige Anämie, Kachexie und Diathesen verschiedener Art fördern die Infektiöshaftigkeit nicht wesentlich. Beim Säugling jedoch spielt die Beeinflussung des Organismus durch Allgemeinerkrankungen, welche der Harnwegeinfektion vorausgehen, eine viel erörterte Rolle. Da diese aber bei schlechtgepflegten Kindern ärmerer Bevölkerungsklassen infolge von Pflege-schäden unvergleichlich häufiger auftreten und gleichzeitig auch Dyskrasien aller Art, Tuberkuloseheredität, exsudative Diathese (BIRK, LUST) hier öfter angetroffen werden, ist der kausale Zusammenhang zwischen Konstitutions-schädigung und Pyelitis kein klarer. Am besten bringt dies CONTI zum Ausdruck, der sagt, der wirklich eutrophische Säugling erkrankte im allgemeinen nicht an Pyurie.

Entsprechend der großen Bedeutung, welche der Laie der Erkältung überhaupt beimißt, werden *refrigeratorische Traumen* als Infektionsursache oft angegeben. LINDEMANN sah eine hartnäckige Staphylokokkenpyelitis im unmittelbaren Anschluß an schwere Durchnässung auftreten. Im späteren Verlauf fand sich Nephrolithiasis. SCHEIDEMANDEL berichtet einen ähnlichen Fall. Das Kältetrauma bewirkte in diesen Fällen nur ein Aufflackern alter, klinisch latenter Infektionen. Es werden ferner *Ermüdungs- und Erschöpfungszustände* (MERZ), *Arsen- und Quecksilberintoxikationen* und als keineswegs unwichtigste die *Schleimhautreizung durch Balsamica* hier anzuführen sein.

Es kann nach diesen Ausführungen keinem Zweifel unterliegen, daß die lokale Dispositionsänderung, die am deutlichsten in mechanischen und funktionellen Störungen der motorischen Funktion an den harnableitenden Wegen zum Ausdruck kommt, den Infektionsvorgang nicht weniger beeinflußt als die Bakterieninvasion. Sie begünstigt nicht nur das Haften der Erreger, sondern bestimmt in entscheidender Weise den Infektionsablauf.

7. Symptome.

In der Symptomatologie der pyogenen Niereninfektionen ist zur Not die Schilderung einzelner Typen möglich, die bei gleichartiger Ätiologie einen immerhin ähnlichen Verlauf nehmen, doch ist durch sie niemals ein Krankheitsbild zu erschöpfen, das mit einem kurz dauernden Fieberanfall und geringfügigen Harnveränderungen auftreten, zu rascher Gewebszerstörung oder langsam progredienter Eiterung führen kann.

Den Bedürfnissen der Klinik wird am ehesten die Sonderung in *akute, subakut-remittierende* und *chronisch* verlaufende Fälle gerecht. Die akuten Infektionen sind nach dem Vorschlag LENHARTZ zweckmäßig in *primäre* und *sekundäre* zu trennen. Die ersteren befallen früher gesunde Individuen ohne nachweisbare Veranlassung. Die *sekundäre* Pyelitis tritt in deutlicher Abhängigkeit anderer allgemeiner Erkrankungen (Typhus, Grippe usw.) auf oder bei bestehenden Erkrankungen der Harnwege selbst (Stein, Tumor der Blase, Striktur, Prostatahypertrophie usw.). Es entspricht dies ungefähr der Einteilung in *einfache* (J. und W. ISRAEL) bzw. *spontane* (HELLSTRÖM) und *komplizierte* Pyelitiden.

Ferner werden vom klinischen Standpunkt aus gesondert besprochen: Erkrankungen bei Erwachsenen, bei Säuglingen und im Kleinkindesalter, Graviditäts- und Deflorationspyelitiden. Die beiden letzten Formen fallen aus dem Rahmen dieser Abhandlung, da sie in das Kapitel „gynäkologische Urologie“ eingereiht wurden.

Unter den *akuten Infektionen* nehmen manche primäre (spontane) Pyelonephritiden, deren genaue Schilderung wir LENHARTZ verdanken, einen in großen Zügen ziemlich gleichartigen Verlauf. Hier ist wirklich ein abgeschlossenes Krankheitsbild gegeben, das aus der großen Menge eitriger Niereninfektionen herausgehoben zu werden verdient.

Die *akute, primäre* oder *spontane Pyelitis* betrifft fast ausschließlich Frauen und ist vorwiegend Coliinfektion. Aus bestem Wohlbefinden, ohne andere Vorboten als ein Gefühl allgemeiner Mattigkeit tritt Schüttelfrost und hohe Temperatursteigerung ein, oft begleitet von Übelkeit und Erbrechen. Der initiale Schüttelfrost kann bei leichten Fällen auch fehlen. Das Krankheitsbild bietet zunächst ganz den Eindruck einer akuten Infektionskrankheit. Das Fieber erreicht im ersten Anfall ansehnliche Höhen, übersteigt 40 und 40,5° nicht selten, neigt zu bedeutenden Remissionen und klingt bei günstigem Verlauf nach 5—7 Tagen langsam remittierend ab. Die Temperaturkurve dieser Fälle ähnelt nach LENHARTZ außerordentlich der bei croupöser Pneumonie. Auf die

Frage nach dem Sitz von Schmerzen erhält man nur unklare Angaben. Ein leichtes, rechts meist stärkeres Spannungsgefühl in der Nierennische ist oft das einzige, auch gänzlich fehlende oder durch die Allgemeinerscheinungen, wie Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, verdeckte Symptom von seiten der Harnwege. Bisweilen klagen bereits in dieser Phase die Kranken über leichte Blasenstörungen, wie Brennen bei der Miktion und etwas vermehrten Harn-drang. Sehr oft erfährt man, wenn die Anamnese diesen Punkt genau berücksichtigt, daß ein Unbehagen bei der Miktion dem Krankheitsbeginn durch mehrere Tage vorausging.

Ein andermal wird über Bauch- und Rückenschmerzen mit erschwerter Respiration geklagt. Nicht selten ist das Allgemeinbefinden wenig gestört, die Pulsfrequenz nur mäßig erhöht. Bei Coliinfektionen sind Pulszahlen von 80 bei Temperaturen über 40° keineswegs ungewöhnlich. Die Harnmenge ist anfangs vermindert, der Harn wenig getrübt, bisweilen leicht sanguinolent, sein Gehalt an Eiterzellen und Bakterien keineswegs so groß, daß er oberflächlicher

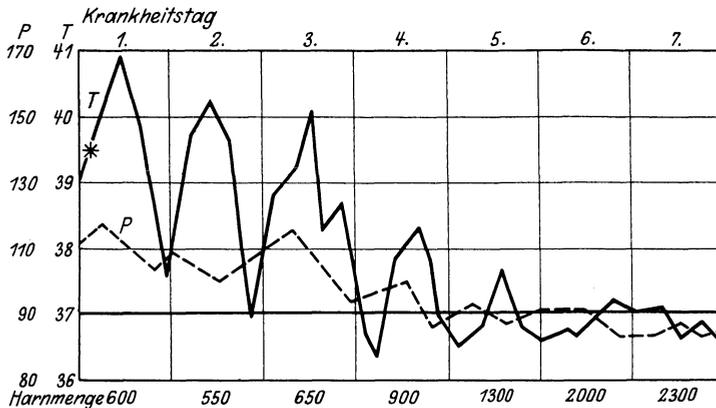


Abb. 12. Akute primäre Coliinfektion, 29jähr. Frau, medikamentös unbeeinflusster Spontanablauf.

Untersuchung nicht entgehen könnte. Bei günstigem Verlauf nimmt die Harnmenge, gleichzeitig aber auch der Bakterien- und Eitergehalt zu. Selbst therapeutisch vollständig unbeeinflusste Fälle dieser gutartigsten Form gehen bei anatomisch normalen Harnwegen in Heilung über, unter der immer der Nachweis kulturell sterilen und eiterfreien Harns nach Ablauf der Krankheits-symptome verstanden ist (Abb. 12).

Aus dieser kurzen Schilderung ist ersichtlich, wie wenig auf den Krankheits-sitz deutende Symptome vorhanden sein müssen. Meist kommt auch die primäre Pyelitis nicht dem Urologen, sondern dem Internisten oder Chirurgen zu Gesicht. Das mit Benommenheit, Kopfschmerzen, Druckgefühl in der Magengegend und heftigem Erbrechen einsetzende hohe Fieber wird als Allgemeininfektion gedeutet. Stuhlverhaltung, besonders starke Bauchdeckenspannung und erhöhte Pulsfrequenz, mithin die Vereinigung aller Symptome peritonealer Reizzustände, täuschen das Krankheitsbild der Appendicitis, Cholecystitis, selbst des Ileus vor.

Gleich stürmischer Beginn mit initialem Schüttelfrost, der sich aber in kurzen Abständen Tage hindurch wiederholen kann, stärker betonte lokale und abdominelle Beschwerden kennzeichnen eine Verlaufsform, bei der die Harnver-änderungen ebenfalls sehr gering sind, ja sogar vollständig fehlen können. Nieren-schmerzen können sich hier bis zu Koliken steigern. Reflektorische Muskel-spannung macht genaue Palpation unmöglich, doch ist bei tiefer Lage und

weichen Bauchdecken die vergrößerte Niere deutlich tastbar. Hier liegt entweder eine *Rückstauungsinfektion* vor, bei welcher der Ureter durch einen kleinen Stein, durch Knickung oder Stenose blockiert ist, es kann sich aber auch um *miliare Aussaat von kleinen Nierenabscessen* (Abb. 13) oder um einen

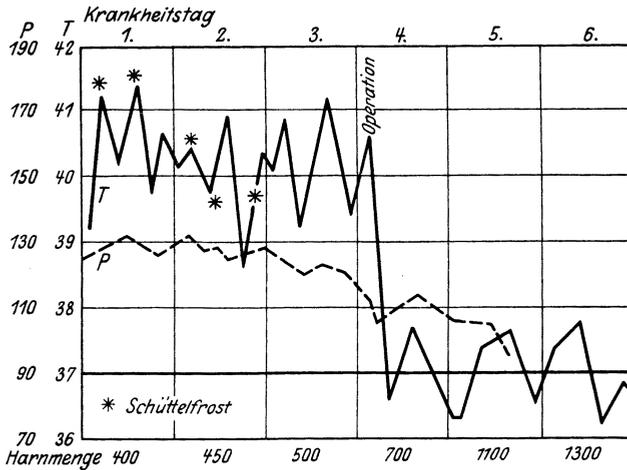


Abb. 13. Perakute, diffuse, rechtsseitige Pyelonephritis. Nephrektomie am 4. Krankheitsstag. (Präparat siehe Abb. 5.) Heilung mit persistierender Bakteriurie.

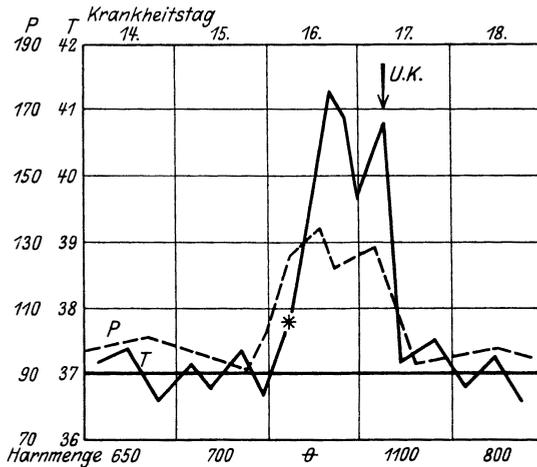


Abb. 14. Akute Rückstauungsinfektion der rechten Niere 14 Tage nach Nephrektomie der linken wegen Tuberkulose. Ureterenkatheterismus nach 24 stündiger Anurie. Ureter durch Schleimpfropf verlegt.

hämatogenen, vom Kanalsystem der Niere *abgeschlossenen Eiterherd des Parenchyms* handeln. Im letzteren Fall ist der Krankheitsbeginn besonders deutlich durch blitzartigen, nicht selten mit Kollaps einhergehenden, oft längs des Ureters ausstrahlenden Schmerz gekennzeichnet, der geradezu den Zeitpunkt des Einschießens eines bakterienhaltigen Thrombus mit nachfolgendem Ödem der Nierenhüllen, Kapselspannung und Absceßbildung zu bestimmen gestattet. Wird bei Rückstauungsinfektion durch Katheterismus für rechtzeitige Entleerung des Nierenbeckenharns gesorgt, so sinkt die Temperatur mit einem Schlag (Abb. 14), die Abhängigkeit der schweren Allgemeinerscheinungen von

der Rückresorption der gestauten Toxine beweisend. Im zweiten Falle ist der therapeutische Ureterenkatheterismus ohne Einfluß auf die Temperatur, ob es sich nun um einen isolierten Eiterherd oder um eine diffuse interstitielle Entzündung des ganzen Organs handelt.

Die Zahl der Schüttelfröste steht in einem gewissen Verhältnis zur Schwere des Krankheitsprozesses. W. ISRAEL beschreibt einen instruktiven, der ersten Gruppe zugehörigen Fall, bei welchem Ureterverschluss durch einen kleinen Stein mit täglich sich wiederholenden Schüttelfrösten einherging, bis die temporäre Beseitigung des Hindernisses durch Ureterenkatheterismus Entfieberung herbeiführte. In einer der zweiten Gruppe einzureihenden Beobachtung, eine puerperale Staphylokokkeninfektion betreffend, sah CASPER durch zwei Wochen täglich Schüttelfröste. Nephrotomie, bei der am Sektionschnitt keine makroskopischen Eiterherde wahrzunehmen waren, brachte hier Heilung.

Weitere Anhaltspunkte für die Prognose des Einzelfalles ergibt das Allgemeinbefinden. Es ist, wie erwähnt, bei leichten Formen wenig gestört. Niedere Pulsfrequenz, gutes Aussehen und Mangel besonderer subjektiver Beschwerden stehen in auffälligem Gegensatz zur Höhe der Körpertemperatur.

Bei der malignen Verlaufsform sieht hingegen der Kranke schwer leidend, blaß und verfallen aus. Es besteht Widerwille gegen jede Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme, oft auch Durstgefühl bei trocken-rissiger Zunge, Brechreiz und Singultus, der Puls ist höchst frequent. Der Eindruck einer sehr bedrohlichen Krankheit ist unverkennbar. In diesen Fällen ist die Harnmenge stets verringert, Eiter und Bakteriengehalt des Harnes geringfügig, oft auch fehlend, die Herzzeichen der erkrankten Niere hingegen deutlicher ausgeprägt.

Wenn wir uns fragen, wodurch in diesen Fällen die Schwere des Krankheitsbildes bedingt ist, so kommt neben dem unklaren und allgemeinen Begriff der Virulenz des Erregers vor allem die Ausdehnung der Krankheitsherde in der Niere selbst und als ihre wichtigste Folgeerscheinung die durch entzündliche Infiltration, Ödem und Gewebsspannung bedingte Funktionsausschaltung des Organes in Betracht. Sie kommt am deutlichsten in der echt sekretorischen Anurie pyelonephritisch erkrankter Solitärnieren zum Ausdruck. Durch Ureterenkatheterismus lassen sich bei schwerer diffuser Pyelonephritis kaum einige Tropfen trüb sanguinolenten Nierensekretes gewinnen. Meist läuft der Katheter leer und Spülversuche, hier bei der bestehenden Verletzlichkeit und Brüchigkeit der Schleimhaut des Nierenbeckens besonders gefährlich, sind erfolglos.

Eine gewisse Zahl *akuter, primärer Pyelitiden und Pyelonephritiden* neigt zu rascher Spontanheilung. Der Heilungsvorgang spielt sich bei kürzester Krankheitsdauer in wenigen Tagen ab, kann sich aber auch über Wochen hinziehen, wobei nicht selten im Wechsel fieberfreier Phasen und frisch entzündlicher Nachschübe zyklische Verlaufsformen zustande kommen. Eine zahlenmäßig schwer zu erfassende, wohl kleinere Gruppe geht aus dem akuten in ein chronisches Stadium über, in welchem günstigstenfalls eine geringgradige Eiter- und Bakterienausscheidung, wohl auch *Bakteriurie* allein (besonders nach Coliinfektion) oder *abakterielle Pyurie* (häufiger bei Staphylokokkeninfekten) viele Jahre ohne nachweisbare Progredienz bestehen kann.

Man versteht unter *Bakteriurie* die *andauernde* Ausscheidung großer Mengen von Mikroorganismen in leukocytenfreiem Harn (KROGIUS) bei anatomisch intaktem Urogenitalsystem (BIEDL). Wenn wir der letzteren Definition streng Rechnung tragen und alle älteren Fälle, die ohne radiographische Kontrastuntersuchung der oberen Harnwege nach klinischen Symptomen allein eingereicht wurden, ausscheiden, engt sich der Kreis hierher gehöriger Beobachtungen immer mehr ein. Die an anderer Stelle aus unseren Kenntnissen der hämatogenen Typhusbakteriurie abgeleitete Anschauung, daß die Dauerausscheidung von Mikroorganismen an die Anwesenheit von Bakterienherden im dilatierten Nierenbecken oder chronisch entzündeten Harnröhrenadnexen gebunden, mithin stets als

Ausgangsform eines entzündlichen Prozesses anzusehen ist, wird bei genauer Untersuchung einschlägiger Fälle stets Bestätigung finden. Allerdings kann der primäre Infektionsprozeß so leicht und symptomlos verlaufen sein, daß scheinbar der Eindruck einer kryptogenen Bakteriurie erweckt wird. In der überwiegenden Mehrzahl wird auch hier *Bacterium coli* gefunden. Staphylokokken sind seltener. GREEDINGER beschreibt eine langdauernde prostatogene Staphylokokkurie, bei der aus beiden Nierenbecken leukocytenfreier staphylokokkenreicher Harn gewonnen wurde. MERCKE erwähnt den einzigen Fall einer Bakteriurie durch *Bacillus Friedländer*. KOHN fand *Micrococcus tetragenus* und *Bacillus pseudoinfluenzae* je einmal.

Jede Bakteriurie erfordert zur Aufklärung ihrer Ätiologie eine erschöpfende Untersuchung des gesamten Harntraktes einschließlich der graphischen Darstellung von Nierenbecken und Ureteren. Es lassen sich dann Retentionsherde, aus denen der dauernde Nachschub der Mikroorganismen erfolgt, regelmäßig nachweisen. Am eigenen Material fand ich solche zweimal in chronisch-suppurativer Prostatitis, deren Expressionssekret bis stecknadelkopfgroße Klümpchen geballter Bakterienmassen enthielt, einmal in postgonorrhöischer Vesiculitis, einmal in incompletter Harnretention und schwerer trabeculärer Hypertrophie der Blase bei atrophisierender Prostatitis und in zwei Fällen, die hier kurz angeführt werden sollen, in Rückstauungsveränderungen der Nieren.

48 jähriger Mann, seit vielen Jahren wegen der auffallenden Veränderung des Harns in Behandlung. Vor 15 Jahren mehrmonatliche Gonorrhö ohne Komplikationen. Nachher andauernde Harntrübung ohne subjektive Beschwerden. 1912 mit Erbrechen, Fieber und Schmerzen in der rechten Bauchseite erkrankt. Laparotomie unter der Diagnose Appendixitis. Appendix normal. Harnveränderungen bleiben nach der Operation bestehen. Wiederholte Untersuchungen steril gewonnenen Blasenharns zeigen das typische Bild reiner, leukocytenfreier Colibakteriurie. Spiegelbild der Blase normal. 1916 aus vollkommenem Wohlbefinden neuerlich mit plötzlich auftretenden Schmerzen in der rechten Bauchgegend erkrankt. Temperaturanstieg bis 40,5°. Der früher bakteriurisch getriebene Harn ist im Anfall durch 24 Stunden vollständig klar. Der nun durchgeführte doppelseitige Ureterenkatheterismus zeigt starkes Zurückbleiben der Nierenfunktion rechts. Lumbale Nephrektomie einer hydronephrotischen Schrumpfniere mit geringen Resten funktionsfähigen Parenchyms. Histologisch: Chronische Pyelitis und Peripyelitis, sklerosierende und entzündlich infiltrierende interstitielle Nephritis. Seit der Operation ist der Harn, kulturell wiederholt untersucht, vollkommen bakterienfrei.

31 jährige Frau. Beginn der Harntrübung anamnestic nicht feststellbar. Steht seit 15 Jahren wegen Bakteriurie in erfolgloser ärztlicher Behandlung. Subjektiv wird über zeitweises Druckgefühl in der rechten Lendengegend geklagt. Harn enthält Reinkultur von *Bacterium coli*, ist eiweiß- und leukocytenfrei. Autovaccine-, Neosalvarsaninjektionen, Nierenbeckenspülungen ohne Erfolg. Ureterenkatheterismus entleert rechts bei verschiedenen Untersuchungen zwischen 3 und 15 ccm wechselnde Mengen Residualharns. Das zur Indikationsstellung der geplanten Nephropexie durchgeführte Pyelogramm zeigt ein kleines, auffallend langes, krugförmiges, vertikal gestelltes Nierenbecken ohne Schlängelung des Ureters, der am tiefsten Punkt des Beckens abgeht. Erst eine Wiederholung der Pyelographie deckt bei stärkerer Füllung das Bestehen eines Ureter fissus mit Doppelbildung und mächtiger hydronephrotischer Erweiterung des caudal gelegenen Nierenbeckens auf. Nach Nephrektomie Harn steril.

Bei *prognostisch ungünstigem chronischem Verlauf* wechseln häufige Rezidive unter wiederholten Fieberanfällen mit subfebrilen fieberfreien Phasen ab. Der Harn bleibt trüb und eiterhaltig, oft treten Blasenbeschwerden, auch längs des Harnleiters ausstrahlende Schmerzen in den Vordergrund. Der Kräftezustand der Kranken leidet unter septischen Attacken, die häufig in deutlicher Abhängigkeit von freiem und gestörtem Eiterabfluß stehen und besonders die chronische Pyelonephritis bei infizierten Prostatikern, Steinnieren und Ureterläsionen begleiten, immer mehr und es muß als relativ günstiger Ausgang betrachtet werden, wenn in einem kürzeren oder längeren Zeitraum eine Niere allein vollständig eitriger Zerstörung anheimfällt.

Wird rechtzeitig die Ursache des subakut oder chronisch fieberhaften progredienten Verlaufes festgestellt, so kann es bisweilen noch möglich sein, durch konservative chirurgische Eingriffe die Niere zu erhalten. Man wird festzustellen haben, ob geschlossene Eiterherde im Nierenparenchym, Abflußhemmungen gestauten eitrigen Harnes, Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die Nierenhüllen, primäre oder sekundäre Steinbildung vorliegt.

Bei *doppelseitiger Erkrankung* tritt mit fortschreitender Einbuße funktions-tüchtigen Nierenparenchyms ein durch die fahle Gesichtsfarbe, rasche Abmagerung, schwere gastrische Störungen und Toxinschädigung des Herzens gekennzeichnetes, kachektisch-urämisches, therapeutisch unbeeinflussbares Schlußbild auf.

Während sich somit bei einem größten Teil der *chronischen Pyelitiden und Pyelonephritiden* die Entwicklung aus akuten Infekten Schritt für Schritt verfolgen läßt, ist bei anderen nicht nur der Verlauf schleichend, sondern auch der Beginn anamnestisch nicht erhebbar.

In dieser Gruppe finden wir Frauen, die häufig entbunden haben, während einer Gravidität gelegentlich auch fieberten und ungenügend beobachtet, zu dieser Zeit eine nur scheinbar geheilte Niereninfektion durchmachten. Ein anderer Teil der Fälle läßt sich auf Infektionen im frühesten Kindesalter rückverfolgen. Gar nicht selten erfährt man von vorausgegangenen Operationen, die bisweilen unter falscher Diagnose bei bestehender Harnwegeinfektion ausgeführt worden sein mögen, häufiger aber durch Katheterismus und ähnliche Gelegenheitsursachen die Harninfektion vermittelten. Namentlich nach gynäkologischen Operationen ist dies keineswegs selten. Temperatursteigerungen ohne alle subjektive Beschwerden sind hier häufig das einzige, leicht falsch zu deutende Infektionszeichen. Wieder andere Fälle entwickelten sich schleichend im Anschluß an Urethralgonorrhöe bzw. deren örtliche Behandlung.

Allen diesen Fällen ist keinerlei subjektives oder objektives Symptom gemein. Nur durch die genaueste planmäßige Untersuchung sind andere chirurgische Erkrankungen der Niere (vornehmlich Steine und Tuberkulose) auszuschließen und die Zugehörigkeit zur Gruppe der pyogenen Niereninfektionen festzustellen.

Das Krankheitsbild der *Pyelitiden und Pyelonephritiden bei mechanischen und funktionellen Störungen der Blasenentleerung*, so bei Prostatahypertrophie, Strikturen, spinalen Erkrankungen, kongenitaler Dilatation der Harnleiter u. a. m., wird entscheidend beeinflußt von dem Grad der vorgebildeten Nierenschädigung. Je tiefgreifender diese ist, desto mehr treten die Zeichen der lokalen Infektion gegenüber den Symptomen rasch fortschreitender Niereninsuffizienz in den Hintergrund. So können Fieber und Schmerzen selbst bei foudroyant verlaufenden Infektionen der Prostatiker im dritten Stadium vollständig fehlen. Allgemeine Unruhe, Schwerbesinnlichkeit, auch sonderbarer Charakterwechsel sind nicht selten die ersten merkbaren Kennzeichen. Die Patienten werden nachts auffallend lebhaft, versuchen das Bett zu verlassen, entfernen sich auch gerne unmotiviert den angelegten Verweilkatheter. Die 24stündige Harnmenge sinkt bei gleichbleibend niederem spezifischem Gewicht. Reststickstoffwerte und Indicangehalt des Blutes steigen rasch an. Unter quälendem Durstgefühl (GUYONS buccale Dysphagie), Widerwille gegen jede Nahrungsaufnahme und Schlaflosigkeit verfallen die Kranken immer mehr und erliegen in einem Zeitraum, der zwischen Tagen und Wochen schwanken kann.

Eine gesonderte Besprechung erfordern die *Harnwegeinfektionen im Säuglings- und Kleinkindesalter*.

Die *Coliinfektion der Säuglinge* wurde von ESCHERICH zuerst als Cystitis beschrieben, von HEUBNER in Cystitis- und Pyelitisfälle getrennt, von GÖPPERT, THIEMISCH u. a. Cystopyelitis und Pyelonephritis genannt, bis KLEINSCHMIDT in einer sorgfältigen kritischen Arbeit den Bedenken unrichtiger Nomenklatur durch die allgemeine Bezeichnung der *Säuglingspyurie* aus dem Wege ging. Da wir jede Harninfektion als Systemerkrankung mit verschiedengradiger Beteiligung der einzelnen Abschnitte ansehen und zu Lokalisationsdiagnosen uns erst durch das Ergebnis örtlicher, beim Säugling nicht durchführbarer

Untersuchungen berechtigt fühlen, schiene es richtiger, ausschließlich von einer Harnwegsinfektion, bzw. Säuglingspyurie im allgemeinen zu sprechen, den bakteriologischen Befund an die Spitze zu stellen und ergänzend dem klinischen Symptomenkomplex in der Benennung Rechnung zu tragen. Wir werden so von einer primären oder sekundären Coliinfektion der Harnwege mit dem Symptomenkomplex der Pyelitis, Pyelonephritis usw. sprechen.

Um Wiederholungen zu vermeiden, können wir uns in der Schilderung der Säuglingspyelitis kurz fassen. Wir weisen auf die überragende Zahl weiblicher Erkrankungen hin, die jüngst von NOEGGERATH-ECKSTEIN in einer Sammelstatistik mit 166 Knaben gegenüber 537 Mädchen (23,7% : 76,3%) berechnet wurde. Die Erkrankung tritt weitaus am häufigsten während der ersten zwei Lebensjahre, in besonderer Steigerung im zweiten und dritten Viertel des ersten Lebensjahres auf, wurde aber auch bei Neugeborenen (FRANK) und wenige Tage alten Kindern (RUNGE) beobachtet. Sie ist bei schlecht gewarteten Kindern häufiger als bei guter Körperpflege, so daß an Pflegeschäden als Vermittlungsursache gedacht werden muß und NOEGGERATH-ECKSTEIN in zwei ihrer Leitung unterstehenden Säuglingsheimen im Verlaufe von drei Jahren an mehreren hundert Kindern zwar die verschiedensten Infektionskrankheiten, aber keinen einzigen Fall von „Pyelitis“ beobachteten. Sie ist überwiegend eine Coliinfektion und tritt primär selbständig oder in so nahe zeitlicher Abhängigkeit von Infektionskrankheiten auf, daß an einen engen Zusammenhang nicht gezweifelt werden kann. Nur die Art dieses Zusammenhanges ist viel umstritten. Eine größere Gruppe von Autoren sieht direkte Beziehungen. Grippe, Bronchitis und Pneumonie, Nasopharyngitis, Angina, Masern, Scharlach, Keuchhusten, Vaccinationsfieber, Parotitiden u. a. m. sollen hämatogene Infekte setzen, die klinisch nach Überwucherung der primären Erreger als Coliinfektionen manifest werden. FÄRBER und LATZKY fanden zweimal Pneumokokken in Harn und Nierenabscessen bei „Pyurie“ nach Bronchopneumonie. Diese Fälle allgemeinsseptischer Erkrankung mit metastatisch-embolischer Nephritis kommen im Kindesalter häufiger vor wie bei Erwachsenen, doch ist ihre Zugehörigkeit zum Krankheitsbild der Pyelonephritis anzuzweifeln. Nach dieser Auffassung, die sich über alle Fragen der Geschlechtsbeteiligung und der Altersdisposition hinwegsetzt, wäre die Säuglingspyelitis demnach eine durch *Bacterium coli* verdeckte, bakteriologisch nicht einheitliche, primäre hämatogene Erkrankung.

Die zweite Auffassung, zu der anfangs ESCHERICH und die meisten Pädiater sich bekannten, wird von ABELS, NOEGGERATH-ECKSTEIN, KUNDRATITZ u. a. vertreten. Sie sieht nur einen indirekten Zusammenhang zwischen Allgemeinerkrankung und Coliinfektion. Die Allgemeinerkrankung setzt die immunisatorischen Vorgänge des Organismus und des uropoetischen Systems herab und verschiebt das Kräfteverhältnis zwischen Wirt und einem Krankheitserreger, der in der Zeit bis zum zweiten Lebensjahr nach den Untersuchungen von LANGER und SOLDIN, KLEINSCHMIDT, SAMELSON und DINGSWAY häufig als Saprophyt gefunden wird, zuungunsten des ersteren. Stagnation des Harns im Sinne der ABELSchen Theorie bewirkt zunächst Anreicherung und Virulenzsteigerung der Keime in der Blase, von wo das weitere Fortschreiten durch die träge, wirkungsschwache Ureterperistaltik erleichtert ist.

Die Histopathologie konnte auch hier an den bei Autopsien untersuchten vorgeschrittenen Stadien die Frage des Infektionsvorganges um so weniger entscheiden als genaue Untersuchungen von Frühfällen, zu der sich an großem Spitalmaterial wohl Gelegenheit finden müßte, fehlen. THIEMISCH hebt das Mißverhältnis zwischen Schwere des klinischen Bildes und Geringfügigkeit der anatomischen Läsion in den ableitenden Harnwegen hervor. Es finden sich bei Sektionen oft doppelseitige Rindenabscesse, gelbliche, streifenförmige

Markinfiltrate, interstitielle Infiltrate und Bindegewebsvermehrung mit Parenchymatrophie, bei mehrmonatlicher Dauer auch bereits Narben nach Abscessen. FÄRBER und LATZKY, sowie SCHÖNFELD treten ebenfalls auf Grund pathologisch-anatomischer Befunde für die endogene Ätiologie und den hämatogenen Infektionsweg ein, der in einer von SCHÖNFELD genau mitgeteilten Beobachtung, bei welcher Bakteriämie der Bakteriurie um Tage vorausging, nicht anzuzweifeln ist. BOKAY-BUDAY halten nach genauen histologischen Studien auch die ascendierende Infektion für möglich. Beobachtungen von KOWITZ und TRUMPP, die bei Hausepidemien von Enteritis follicularis Bakteriämie vor Bakteriurie feststellten, beweisen für diese Krankheitsform den hämatogenen Infektionsweg.

Wie beim Erwachsenen lassen sich beim Säugling und Kleinkind zwei Verlaufsformen scharf auseinander halten. Bei der einen erkranken die Kinder aus bestem Wohlbefinden mit hoher Temperatursteigerung. Die auffallende Blässe, Appetitlosigkeit, selbst Widerwille gegen jede Nahrungsaufnahme, tonische Krämpfe, Steifigkeit der Glieder und Wirbelsäule, Erbrechen, mit Durchfällen wechselnde Obstipation vereinigen sich zu einem schweren Krankheitsbild, das vielerlei Deutung zuläßt und nur erkannt werden kann, wenn der Grundsatz, *bei jedem unklarem Fieberzustand eine gewissenhafte, wiederholte mikroskopische Untersuchung des frischen Harnes vorzunehmen*, strenge befolgt wird. Der Harn soll bei weiblichen Kindern *in jedem Lebensalter* mit sterilem Katheter entnommen werden, bei Knaben mag man sich zunächst, nach sorgfältiger Reinigung von Glans und Praeputium, mit Spontanharn begnügen, dessen saubere Gewinnung durch Befestigung eines mit Binden zwischen den gestreckten Schenkeln fixierten Erlennmeyerkölbchen erleichtert wird. Bei der zweiten, diagnostisch leichter zugänglichen Form stehen schmerzhafter Harndrang, Koliken in der Unterbauchgegend, Druckschmerzhaftigkeit der Blase und ähnliche Lokalsymptome im Vordergrund.

Wenn man von einer dem Säuglingsalter eigenen Reaktion auf den schweren Infektionsprozeß absieht, die sich häufig in meningealen Reizzuständen ausdrückt, ist in der Fieberkurve, dem Harnbild und den verschiedenartigen Verlaufsformen kein Unterschied gegenüber der Coliinfektion der Erwachsenen zu vermerken, doch ist letaler Ausgang im akuten Krankheitsstadium weit häufiger. Die Angaben über die Mortalität schwanken zwischen 4,3% (ZORN) und 20% (GÖPERT). Die Mehrzahl der gutartigen Fälle heilt spontan oder unter dem Einfluß medikamentöser Behandlung. Keineswegs selten bleibt eine symptomlose Bakteriurie oder Leukocyturie zurück, von der jederzeit die Niere ernst gefährdende Rezidive ausgehen können.

GÖPERT und BIRK verfolgten „klinisch geheilte“ Kinderpyelitiden durch Jahre und sahen nach langer Latenz aufflackernde Rezidive. KERMAUNER führt viele Graviditätspyelitiden auf ungeheilte Infekte des Kindesalters zurück.

PRAETORIUS konnte nachweisen, daß manche schwere ein- und doppelseitige Pyelonephritis unbekannter Herkunft bei Frauen Spätfolge der Kinderpyelitis ist und durch die lange Dauer der chronischen Infektion den Organismus ernsthaft bedroht.

Die *Therapie* der Säuglingspyelitis ist vornehmlich Domäne des Kinderarztes und gipfelt in dem Bestreben, durch sorgfältige Ernährungsregelung, reichliche Flüssigkeitszufuhr, eventuell durch subdermale Infusionen, Cardiaca u. ä. die Resistenz des schwergeschädigten Organismus möglichst zu erhöhen. Die medikamentöse und örtliche Behandlung soll im Kapitel der Therapie zur Sprache kommen.

In der Lehre der Niereninfektionen verdienen die Säuglingspyurien weit mehr als klinisches Interesse. *Da sie durchaus spontane, von genitalen und instrumentellen Infektionen unabhängige Erkrankungen darstellen, müßte es leichter*

gelingen, an ihnen die vielen strittigen Fragen des Infektionsweges und der Infektionsverbreitung zu allgemeiner Gültigkeit zu lösen.

Die Hauptsymptome der pyogenen Niereninfektionen sind somit 1. *die Harnveränderungen*, 2. *Fieber* und 3. *Schmerzen von seiten der befallenen Niere*.

1. Es gibt kein für Pyelitis und Pyelonephritis charakteristisches Harnbild. Die *Harnmenge* ist im akuten Insult meist vermindert, die *Reaktion* bei Coliinfektionen sauer, bei Staphylokokkus- und Proteusinfektionen stark alkalisch.

Oligurie hält als Ausdruck degenerativ-toxischer Schädigung des sekretorischen Epithels, wenig beeinflussbar von reichlicher Flüssigkeitszufuhr, einige Tage an, um nach kurzer Zeit der Ausscheidung normaler Mengen Platz zu machen oder in Polyurie überzugehen. Nach eigenen Beobachtungen ist im Ablauf der unkomplizierten akuten Spontanpyelitis das Wasserausscheidungsvermögen der Niere im Verdünnungsversuch durch einige Tage sichtlich gestört. SCHLAYER sah nach 2—3 tägiger Durst- und Schwitzkur, unter Bedingungen also, die den Organismus zu extremer Sparsamkeit der Wasserabgabe zwingen, eine leichte Polyurie mit auffallend starkem Sturz des spezifischen Gewichts auftreten, die nur durch einen toxischen renalen Reizzustand, vielleicht begünstigt durch die Wasserentziehung, bedingt sein kann. Schwere doppelseitige pyelonephritische Infektion führt zu hochgradiger Verminderung der Harnmenge, *Pyelonephritis* in *Solitärnieren* selbst zu *Anurie* (ISRAEL). SCHEIDEMANDEL sieht *Nykturie* als eines der wichtigsten Symptome infektiöser Erkrankung der oberen Harnwege an. Sowohl die Harnmenge, wie die Zahl der Miktionen sei nachts gegenüber der Tagausscheidung auffällig vermehrt.

Bei *chronischer superfizieller Pyelitis* ist die Harnmenge normal, hingegen ist für *inveterierte* und mit Schrumpfungsvorgängen kombinierte *interstitielle Entzündung*, die besonders bei Prostatikern häufige Polyurie eines blassen, grünlich-gelben, molkig-getrübbten, in 4—5 Litermengen pro die ausgeschiedenen Harns charakteristisch, auf dessen diagnostische Bedeutung als Zeichen schwerer Nierenfunktionsschädigung bereits GUYON, OPPOLZER und ULTMANN hinwiesen.

Dieselbe Polyurie mit funktioneller Nierenstarre findet sich aber auch bei doppelseitigen infizierten Steinnieren, doppelseitigen Tuberkulosen und infizierten Cystennieren, deren differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber der chronischen Pyelonephritis durch bakteriologische Untersuchung, Röntgenbild und Palpationsbefund angestrebt werden muß.

Die ausgeschiedene *Eitermenge* ist bei den diagnostisch schwer zugänglichen Fällen keineswegs groß. Geringfügige Harnveränderungen können daher oberflächlicher Betrachtung leicht entgehen. Das gilt namentlich für die „*präsuppurative Phase*“ der von ROVSING, ACHAT und RONEBERG als „*Colinephritis*“ bezeichneten hämatogenen Infektion. RONEBERG findet den Harn anfangs albuminreich, im Sediment sind neben Leukocyten und Bakterien beinahe immer hyaline, feingranulierte und Erythrocytencylinder nachweisbar. Auch BOSSERT und LEICHTENTRITT beschreiben bei Säuglingsinfektion ein anfangs nephritisches Harnbild mit *Erythrocyturie* und *Cylindrurie*, das später dem Auftreten von Leukocyten und Bakterien Platz macht. ROVSING hingegen betont das Fehlen von Cylindern bei Colinephritis.

Geringe Mengen von *Erythrocyten* fanden KRETSCHMER in 24%, CULWEP in 12%, HELMSTRÖM bei Staphylokokkenpyelitis in 30%, bei akuter Colipyelitis in etwa 25% der Fälle. Heftige, im Krankheitsbild vorherrschende *Hämaturie* wurde bei akuten Infekten von ROVSING, HEITZ-BOYER, OPPENHEIMER, BOEKEL u. a. beobachtet. Chronische Pyelonephritis geht bei sekundärer Steinbildung

und follikulärer Pyelitis selbst mit Massenblutungen einher. Dies ist wichtig, weil Blutungen auf Grund von Nierenbeckenentzündungen durch den Ureterenkatheterismus und Argentum nitricum-Instillation sehr günstig beeinflussbar sind.

Der *Eitergehalt* des pyelitischen Harns unterliegt auch im Einzelfall stärkeren Schwankungen, die vom freien oder gehemmten Abfluß abhängig sind. Bei Rückstauungsinfektion ist rascher Wechsel klaren, eiter- und bakterienfreien Harnes bei Zunahme der Nierenschmerzen und Nachweisbarkeit eines tastbaren Tumors, dann wieder mit Auftreten der Pyurie Verschwinden der Nierenschwellung und Absinken der Temperatur zu beobachten. Die Eitermenge ist kein Gradmesser für die Schwere der Läsionen. Rasch heilbare Oberflächeninfektionen können besonders bei jugendlichen Individuen mit verhältnismäßig starker, schwere Nierendestruktionen mit ganz geringfügiger Eiterung einhergehen.

Die *Eiweißmenge* des erythrocytenfreien Harns ist gering, meist unter 0,1%. Bei chronischer Oberflächeninfektion ist der Harn gelegentlich auch vollständig eiweißfrei. Nach CASPER fehlt Albumen bei reiner Pyelitis gänzlich. Dies wäre das einzige Symptom, das Pyelitis und Pyelonephritis klinisch zu sondern gestattet. Höhere Eiweißwerte sprechen für schwere Mitbeteiligung des Nierenparenchyms. Gegenüber der cytologischen und bakteriologischen Untersuchung des Harnsedimentes tritt die quantitative Eiweißbestimmung an Bedeutung sehr zurück. Die vielen Methoden, welche mit Hilfe der Zählung der Eiterkörperchen oder Transparenzbestimmung des Harnes (POSNER, ROSENBERG, GOLDBERG u. a.) sich bemühten, an Stelle der unklaren Bezeichnung, „der Eiweißgehalt entspreche der Leukocytenmenge oder übertreffe sie“, exakte Werte zu schaffen, konnten nie allgemeinen Eingang finden. In Fällen, wo es wünschenswert erscheint, der Frage einer echten „renalen Albuminurie“ bei diagnostisch unklarer Pyurie näher zu treten, und Ureterenkatheterismus unmöglich oder kontraindiziert ist, empfiehlt sich als Modifikation der alten THOMPSONSchen Spülprobe folgendes Verfahren, das sich mir besonders bei Schrumpfbhase bewährte: Der durch Katheterismus entleerte Harn, eine nach zehn Minuten langem Liegen des Katheters gewonnene Probe und eine dritte nach gründlichster Spülung der Blase mit physiologischer Kochsalzlösung erhaltene Menge werden durch Tierkohle filtriert und im Filtrat die quantitative Eiweißbestimmung durchgeführt. Wir erhalten so drei Eiweißwerte; ein Vergleich von I und II zeigt, wieviel auf Rechnung autolytischer Zersetzung des Eiters in der Blase zu beziehen sein dürfte, die bei II und III erhobenen Zahlen sind bei renaler Albuminurie annähernd gleich, bei vesicaler die in der letzten Portion bestimmte Albumenmenge wesentlich geringer (NECKER).

Nur der vor jeder örtlichen Behandlung mittels Katheters steril gewonnene Harn eignet sich zur mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung. Dies ist eine Forderung, von deren Erfüllung in erster Linie eine wesentliche Erweiterung unserer Kenntnisse auf dem Gebiete rezenter Harnwegeinfektionen zu erwarten ist. Eine große Reihe heute noch ätiologisch unklarer Erkrankungen wahrscheinlich bakterieller Genese, wie die hämorrhagischen Pyelonephritiden, die inkrustierenden Entzündungen der Blase und des Nierenbeckens u. a. m., harren der Aufklärung. Hauptbedingung wäre, die bakteriologische Untersuchung unbedingt an die Spitze des gesamten diagnostischen Verfahrens zu stellen, also den mit dem ersten aseptischen Katheterismus gewonnenen Harn zu verarbeiten, bevor noch durch therapeutische oder diagnostische Eingriffe, die anscheinend oft sehr labile Flora des infizierten Harnes beeinflusst wird. Bakteriologische Befunde an Laboratoriumsanalysen des Spontanharns sind vollkommen unverwertbar. Im Nativpräparat fällt bei Coliinfektion die große Zahl der lebhaft beweglichen Stäbchen auf. Das gramgefärbte Ausstrichpräparat

ist neben dem Kulturverfahren zur raschen Orientierung über die Art der Erreger unerlässlich.

Die von WELTMANN und HASLINGER jüngst empfohlene *Nitritreaktion* verdient weiteste Verbreitung. Das aus käuflichen Tabletten (*Urognost-Tabletten*) leicht herstellbare Reagens wird zu gleichen Mengen frischen Harnes zugesetzt. Deutliche Rotfärbung beweist die Anwesenheit nitritbildender Bakterien. Es sind dies sämtliche bei pyogenen Niereninfektionen vorkommende Erreger mit Ausnahme von Streptokokken, Gonokokken und Tuberkelbacillen. Die Probe ist bestechend einfach, ihre Verwertbarkeit zu diagnostischen Zwecken und zur raschen Beurteilung therapeutischer Maßnahmen sehr groß.

Die Sedimentuntersuchung soll vom Urologen selbst zuerst an einem Tropfen des aufgerührten Harnes, dann im Zentrifugat vorgenommen werden. Dies gilt auch für den durch Ureterenkatheterismus gewonnenen Harn. Man gewinnt dadurch ein sicheres Urteil über den Grad der Pyurie.

Form und Lagerung der Leukocyten, sowie der verschiedenen Epithelzellen gestatten keinerlei sicheren Rückschluß auf die Herkunft des Eiters. Die Frage, ob er aus den oberen Harnwegen stammt, kann nur der Ureterenkatheterismus beantworten. Zu kleinen Pfröpfen und dichten Häufchen geballte Leukocyten werden bei chronischen Pyelitiden häufig gefunden. Mit Bakterien besetzte Cylinder neben Leukocytenpfröpfen sieht man bei Ausscheidungsnephritiden.

Eine von FREUND und seinen Schülern (GROSS, NECKER, KNAPP) angegebene Färbung des Harnsedimentes mit 1%igem alizarinsulfosaurem Natrium, bei der Cystitisharn breite Schollen einer rotgefärbten, Pyelitisharn eine zart gelbliche moosartige Grundsubstanz zeigt, kann zu flüchtiger Orientierung empfohlen werden.

Membranähnliche, aus Zelldetritus, Fibrinfasern und Bakterienrasen bestehende Gebilde, meist eingebettet in gallertartige Schleimmassen, sind dem Harn bei pseudomembranöser und inkrustierender Pyelitis beigemischt.

Aus verhornten Epithelzellen bestehende Flecken könnten gelegentlich die Diagnose der Leukoplakie ermöglichen.

Blutdruckerhöhung ist auch bei chronisch verlaufenden Fällen nur bei Kombination mit Schrumpfungsprozessen zu verzeichnen.

Leukocytose fehlt im fieberfreien Stadium. Bei akuter fieberhafter Pyelitis werden vorübergehend Leukocytenzahlen bis 20 000 und 40 000 gefunden. Sie sind differentialdiagnostisch gegen Nieren- und paranephritische Abscesse nur mit Vorsicht verwertbar. POLLITZER sah bei akuter Colipyelitis selbst Leukopenie.

Der Reststickstoff des Blutes ist bei akuter Pyelitis und Pyelonephritis nicht nennenswert erhöht. JÜLICH fand an seinem durch Ureterenkatheterismus nicht kontrollierten Material 8mal 41—50, 5mal 51—70, 3mal 71—100, 4mal sogar über 100 mg Reststickstoff. Ich konnte Erhöhung über 50 mg Reststickstoff nur dann finden, wenn offenbar vasosklerotisch veränderte Nieren von der Infektion befallen wurden. Akute Pyelonephritis bei Prostatikern läßt den Reststickstoffwert nur unbedeutend ansteigen, erst bei längerer Dauer und im Verein mit parenchymatös degenerativen Prozessen erreichen die Zahlen hohe Werte.

2. Der *Fieververlauf* bei akuter Spontanpyelitis ähnelt, worauf LENHARTZ zuerst hingewiesen hat, auffallend der Temperaturkurve bei croupöser Pneumonie und unterscheidet sich von ihr oft nur durch die niedere Pulsfrequenz. In anderen Fällen erinnern in mehrtägigem Intervall auftretende hohe Temperatursteigerungen, unterbrochen von fieberfreien Tagen, an die Kurve einer *Malaria*, Continua mit starken abendlichen Steigerungen an die Fieberkurve bei *Typhus abdominalis*. Von einer für Harnwegeinfekte charakteristischen Temperaturkurve

kann demnach keine Rede sein; es werden durch Organerkrankung anderer Art nicht erklärte Fiebersteigerungen in jedem Fall zur genauesten Harnuntersuchung verpflichtet.

Auf die Bedeutung von *Schüttelfrösten* als Zeichen ernster, das Organ und den Organismus gefährdender Infektion wurde bei der Schilderung des Symptomenkomplexes bereits hingewiesen. *Initialer Schüttelfrost* leitet auch benigne Formen akuter Spontanpyelitis ein. Seine *häufige Wiederkehr* kommt bei Retention septischen Harnes im Nierenbecken, bei isolierter und miliarer Absceßbildung vor und kündigt bei progredienten Formen eitriger Pyelonephritis das Fortschreiten des Krankheitsprozesses auf bis dahin gesundes Nierengewebe an, so daß bei manchen Fällen dieser Art an dem durch Operation oder Autopsie gewonnenen Präparat an der Hand der eitrigen Veränderungen geradezu die Temperaturkurve sich rekonstruieren läßt. In seltenen Ausnahmefällen wurde auch akute Absceßbildung mit fieberfreiem Verlauf beobachtet (ISRAEL, SCHIFFMANN und SZAMEK, BAUEREISEN).

Bei *chronischen pyogenen Nierenerkrankungen* ist die Fiebersteigerung ein vollkommen unverlässliches Symptom und kann selbst bei schwer destruktiver Eiterung vermißt werden. „Man wundert sich immer“, sagt GUYON, „bei der Beobachtung eines großen klinischen Materials zu sehen, daß infektiöse Erkrankungen der Niere ohne jedes lokale oder allgemeine Symptom verlaufen können“. Selbst Bakteriämie wurde von ALBARRAN ohne reaktive Temperatursteigerungen beobachtet.

3. *Schmerzen*. Eindeutige, auf den Erkrankungssitz weisende Schmerzsymptome werden weder bei Pyelitis noch bei Pyelonephritis angegeben. In *akuten* Fällen führen in den Rücken, Unterbauch und Magengegend, längs des Ureters bis in die Inguinalregion, ja selbst in die Oberschenkel irradiierende Sensationen um so eher zu Fehldiagnosen, als vorherrschende Allgemeinsymptome neben wenig ausgeprägten und leicht übersehbaren Harnveränderungen von der richtigen Fährte ableiten. Die *chronische Pyelitis* verläuft meist vollständig schmerzfrei. Bei *chronischer Pyelonephritis* wird kaum mehr als schmerzhaftes Ermüdungsgefühl bei körperlicher Bewegung und vage Kreuzschmerzen beklagt. *Der Spontanschmerz spielt nie eine leitende Rolle im Symptomenbild.*

Diagnostisch aufschlußreicher sind die durch *Palpation und Perkussion auslösbaren Schmerzen*. Bei tiefstehender Niere und weichen Bauchdecken ist schon durch bimanuelle Palpation in Rücken- oder Seitenlage die erhöhte Druckempfindlichkeit des entzündeten Organes auffallend. Bei dem in leicht vorgebeugter Stellung mit hängenden Beinen sitzendem Patienten ist durch langsamen tiefen Fingerdruck unterhalb der zwölften Rippe im Costo-Vertebralwinkel, ferner durch perkutorische Erschütterung mit der geballten Faust oder der ulnaren Handkante ein deutliches, oft intensives Schmerzgefühl auslösbar. Von den differentialdiagnostisch in Betracht kommenden intraabdominellen Erkrankungen zeigt es sich nur bei akuter Cholecystitis, fehlt jedoch bei Appendicitis, Adnex- und Genitalaffektionen der Frau. Nach meinen Erfahrungen ist *der perkutorische Erschütterungsschmerz der Lendengegend neben den Harnveränderungen das konstanteste Symptom.*

Genauere *Inspektion* des stehenden Kranken wird die schwierige Diagnose unklarer fiebernder Fälle bisweilen durch den Nachweis einer eigentümlichen Zwangshaltung, stärkerer Succulenz (POLLITZER) der Lendenhaut oder leichten Ödems (WOSSIDLO, JUNGMANN) erleichtern.

Harnbeschwerden begleiten nicht nur nach primären urethrovesicalen Erkrankungen auftretende Nierenbeckeninfektionen, sondern können auch scheinbar spontanen durch kürzere oder längere Zeit als geringer terminaler Miktions Schmerz und Unbehagen bei der Harnentleerung vorausgehen. Wenn

anamnestisch auf diesen Punkt geachtet wird, enthüllt sich manche für hämatogen angesprochene Spontanpyelitis als Exazerbation eines fast vollständig ausgeheilten Infektes der unteren Harnwege, den cystoskopisch nur eine geringe Rötung der Sphincterpartie und angrenzenden trigonalen Abschnitte verrät. Nicht selten stehen Blasenbeschwerden so im Vordergrund, daß unter Annahme einer unkomplizierten Cystitis die Erkrankung der oberen Harnwege vollständig übersehen wird. PIRONDINI beschreibt solche Fälle als Pyelite cystalgique.

Über das *Vorherrschen einzelner Symptome* im variablen Krankheitsbild der Niereninfektion unterrichten Untersuchungsreihen mehrerer Autoren, die ihre Fälle nach diesem Gesichtspunkte ordneten. Von KRETSCHMERS 200 Patienten zeigten nur 37% Fieber, darunter 22% Schüttelfrost. Erbrechen und Übelkeit ist in 21% verzeichnet. Hingegen sehen wir vesicale Symptome weit überwiegen. In 91% erschwerte Miktion, in über 66% vermehrter Harndrang, in 38% Brennen und Schmerzen beim Urinieren. CULWER sah unter 116 Fällen 49% mit Schüttelfrost und Fieber, 22% mit Übelkeit und Erbrechen einhergehen, hingegen in 40% Pollakiurie, in 45% Rückenschmerzen, in 20% abdominale Beschwerden. Auch GEISINGER und THOMAS betonen ein Überwiegen der Harnwegesympptome vor Allgemeinerscheinungen. KUMMER verzeichnet bei 23 genau beobachteten Pyelonephritiden Fieber in 19, Schmerzen in der Lendengegend in 12, in der rechten Unterbauchgegend in 10 Fällen, während Dysurie 17 mal und Pollakiurie 10 mal vorhanden war. Ein palpabler Tumor ist ein einziges Mal verzeichnet.

Wenn auch der Wert solcher Zusammenstellungen keineswegs hoch einzuschätzen ist, da es sich ja um ganz verschiedenartige, miteinander kaum vergleichbare Krankheitsbilder handelt, so zeigen sie immerhin *das Fehlen eindeutiger, die Diagnose leitender und klar auf die Beteiligung der Niere hinweisender Symptome*. Es ist daher begreiflich und entschuldbar, wenn Fehldiagnosen kaum bei einer anderen Harnwegeerkrankung so häufig gestellt werden wie bei den infektiösen Prozessen der Niere.

8. Diagnose.

Das erste und wichtigste Ziel der Diagnose — die Feststellung einer Harnwegeinfektion im weitesten Sinne — kann nicht verfehlt werden, wenn die elementare Regel, den bei Mann und Frau durch Katheterismus gewonnenen Harn wiederholt selbst cytologisch und bakteriologisch zu untersuchen, stets befolgt wird. Es kann dann aus der großen Zahl chronischer Pyelitiden und Pyelonephritiden, auch wenn sie nur unter vagen und Allgemeinsymptomen, wie Anämie, leichte Ermüdbarkeit, Lumbago und Kreuzschmerzen verlaufen und Harnbeschwerden dem Kranken nicht bewußt werden, kaum ein Fall der Diagnose entgehen. Allerdings wird häufig der Harnbefund falsch gedeutet und die Niereninfektion für eine reine Cystitis gehalten.

Ohne Lehrbuchregeln aufstellen zu wollen, geben die folgenden Leitsätze, deren erster von den Untersuchungen RONEBERGS und FÖRSTERS neuerdings bestätigt wird, Richtlinien, die häufig vor groben Irrtümern schützen:

Jede mit Fieber einhergehende Harneiterung, bei welcher Erkrankung der männlichen oder weiblichen Adnexe ausgeschlossen werden kann, ist als renale Pyurie zu betrachten. Eine fieberhafte Spontancystitis kommt kaum vor.

Jede therapeutisch refraktäre Cystitis ohne Abflußhindernis oder chirurgische Blasenkrankung (Stein, Tumor, Divertikel u. ä.) muß den Verdacht eines Infektionsprozesses in den oberen Harnwegen erwecken.

Jede auch ohne Fieber einhergehende Verschlechterung des Allgemeinbefindens bei chronischen Harneiterungen, namentlich höherer Altersstufen ist meist renalen Ursprungs und fordert zur genauesten Beobachtung der Nierentätigkeit auf.

Die größten diagnostischen Schwierigkeiten bereiten *akute septische Harnwegeinfektionen*, bei welchen, wie bereits ausgeführt, die objektiven Harnzeichen sehr gering sind oder auch vollständig fehlen können. Wie häufig akute Pyelitis und Pyelonephritis verkannt werden, zeigen die Mitteilungen SCHEIDEMANDELS und KUMMERS, von denen der erstere unter 25—30 in einem Jahre zur Aufnahme gelangten Fällen nur einmal, der letztere unter 15 Fällen nur zweimal die richtige Diagnose gestellt sah. POLLITZER sah in kurzer Aufeinanderfolge drei akute primäre Colipyelitiden, von denen eine eben noch vor einer überflüssigen Appendektomie bewahrt werden konnte, während die anderen nach Entfernung des Wurmfortsatzes bzw. der Gallenblase weiterfiebernd unter Typhusverdacht der internen Klinik überwiesen wurden. Unter den Fehldiagnosen stehen Appendicitis, Adnexeiterungen und Cholecystitis an erster Stelle, es folgen dann Pneumonie (SCHEIDEMANDEL, FLEISCHHAUER), Septicämie, Typhus, Malaria u. a. m.

Mit intraperitonealen Erkrankungen hat die perakute Infektion der oberen Harnwege das plötzliche Einsetzen von Schmerz und Fieber, die erhöhte Pulsfrequenz, reflektorische Bauchdeckenspannung, Übelkeit und Erbrechen, ja selbst ausgeprägte Symptome der Darmparese, wie Meteorismus, Gas- und Kotsperre, gemein. Tritt der initiale Schmerz besonders heftig auf, so kann von seiten der Niere der akute hämatogene Rindenabsceß, der Niereninfarkt, die sog. Stieldrehung der mobilen Niere, eine Kolik bei Hydronephrose oder akutem Steinverschluß, aber auch eine akute Rückstauungspyelitis oder die gutartige Form der surgical kidney vorliegen. Von seiten des Abdomens wird der Perforationsschmerz bei Appendicitis, Ulcus duodeni und ventriculi, Pankreasfettgewebsnekrose, stielgedrehte Ovarialcyste in differentialdiagnostische Erwägung zu ziehen sein.

Selbst bei völlig negativem Harnbefund wird die genaueste, in zweistündigen Pausen erfolgende Temperaturmessung und Pulszählung sowie der Perkussions- und Palpationsbefund der Lendengegend eine Differenzierung der wenig urgenten renalen Erkrankungen von den intraabdominellen ermöglichen, die rasches operatives Eingreifen erfordern. Die Beachtung der verschiedenen abdominalen Druckpunkte versagt bei perakuter Infektion vollständig und läßt auch bei milderem Verlauf nicht viel Aufschluß erwarten, da die für Appendicitis charakteristischen Druckschmerzen am MAC BURNEYSchen und LANZschen Punkt von den Ureterdruckpunkten kaum je zu trennen sind. Es ist daher begreiflich, wenn nicht selten unter falscher Diagnose bei akuter Harnwegeinfektion die Appendektomie vorgenommen wird (SCHEIDEMANDEL). Weit folgenschwerer als diese Verwechslung ist jedoch die irrtümliche Annahme einer infektiösen Nierenerkrankung bei akuter destruirender Appendicitis.

Ich behandelte einen 53jährigen Mann, der an Prostatahypertrophie mit kleinem Residuum und chronischer Coliinfektion litt, mit zeitweisen Blasenspülungen. Wenige Stunden nach einer solchen trat nachts ein heftiger, in die rechte Unterbauchgegend lokalisierter Schmerz mit mehrmaligem Erbrechen auf. Der zugezogene Arzt vermutete mit Rücksicht auf die ihm bekannte Blasenerkrankung eine akute Infektion der rechten Niere. Als ich weitere 24 Stunden später gerufen wurde, war die diffuse Peritonitis bereits so weit vorgeschritten, daß die sofortige Operation des frei perforierten Wurmfortsatzes den letalen Ausgang nicht mehr aufhalten konnte.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten erklären sich nicht nur aus der Ähnlichkeit der Krankheitsbilder, sondern auch aus den mehrfachen direkten Beziehungen zwischen Appendicitis und Harnwegeinfekten. Auf Stauung oder toxische Nephritis zurückgeführte Hämaturien wurden von SELIG, SCHLESINGER, COSENS, CARLESS und v. FRISCH beschrieben. Durch Übergreifen auf das retroperitoneale Gewebe kann die Appendicitis im pelvinen oder seltener lumbalen Ureterabschnitt Periureteritis verursachen, die lymphogen ascendierend das Nierenbecken erreicht oder durch Stenose und Harnstauung die Infektion begünstigt.

Ein Fall eigener Beobachtung betrifft ein 19jähriges Mädchen, das mit Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, Erbrechen, mäßiger Temperatursteigerung erkrankt war. Typischer Schmerzpunkt am Mac Burney, *défense musculaire*. Keinerlei Harnveränderung. Da der Fall erst 3 Tage nach Beginn der akuten Symptome zur Beobachtung kam, wurde Frühoperation abgelehnt. Nach 8 Tagen fieberfreien Verlaufes eine neuerliche, diesmal in die rechte Nierengegend lokalisierte Schmerzattacke. Temperatur 40,5°. Der Harn trübe, reichlich Leukocyten und *Bacterium coli* enthaltend. Die Niere deutlich geschwollen, druckschmerzhaft, den Rippenbogen überragend. Sofortiger Ureterenkatheterismus überwindet in etwa 10 cm Höhe ein Hindernis, nach dessen Passage kontinuierliche Tropfenfolge leicht getrübbten Harns einsetzt, dessen letzte Portion rein eitrig ist. Residualharn 25 ccm. Darauf kritischer Temperaturabfall und vollkommene Heilung der Niereninfektion. Nach einem Jahr absoluten Wohlfindens plötzliches Auftreten von Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Deutliche *défense musculaire*. Temperatur 38,2°, Puls 120. Bei der sofort ausgeführten Appendektomie fand sich der retrocöcal gelagerte und in alte Adhäsionen eingebettete, 12 cm lange Wurmfortsatz schwer entzündlich verändert und an seiner Abgangsstelle ein dem Durchbruch nahes Ulcus.

In einem von BLOCH mitgeteilten Falle trat unmittelbar nach den Symptomen der akuten Appendicitis eine rechtsseitige Rückstauungs-pyelitis auf. Bei Freilegung der Niere war der Ureterhals durch frische, leicht lösbare Adhäsionen mit dem erweiterten Nierenbecken verklebt, der lange Wurmfortsatz in Verwachsungen eingebettet, nach rückwärts geschlagen.

EGGERS sah nach Operation einer akuten Appendicitis schwere Coliinfektion der rechten Niere, deren Oberfläche von Rindenabscessen bedeckt war (Dekapsulation, Heilung); GRAFF rechtsseitige Coli-pyelonephritis nach Appendixperforation mit umschriebener Peritonitis.

Die ätiologischen Beziehungen zwischen chronischer Erkrankung des Nierenbeckens und Blinddarms, die durch Druckschmerz an einem zwei Querfinger rechts und unterhalb des Nabels gelegenen Punkt erkennbar waren, wurden von KÜMMELL neuerdings hervorgehoben, ähnliche Beobachtungen von LICHTENBERG mitgeteilt.

Ist eine akute Infektion der Niere als solche erkannt, so ergibt sich als wichtigste Aufgabe die Trennung der gutartigen Formen der Rückstauungs-pyelitis und Pyelonephritis, als deren anatomisches Substrat mit SUTER, EKEHORN und ROVSING die Aussaat miliarer Rindenabscessen anzusehen ist, von den septischen und bösartigen Formen der surgical kidney. Der Allgemeineindruck der Kranken, Qualität und Frequenz des Pulses und alle jene klinischen Symptome, auf welche im vorhergehenden Kapitel hingewiesen wurde: Zahl der Schüttelfröste, Benommenheit und Delirien, Singultus, gastrische Erscheinungen sind ebenso in Erwägung zu ziehen, wie der bakteriologische Harnbefund, der bei Nachweis von *Bacterium coli* die leichtere, bei Kokkeninfektion die schwerere Verlaufsform erwarten läßt. Die Gefährdung der Kranken ist nie so ernst, daß nicht mehrtägige abwartende Beobachtung erlaubt wäre. Deutlich tastbare Schwellung der schmerzhaften Niere kommt der Rückstauungsinfektion und bei Ödem der Nierenhüllen auch den intraparenchymatösen Eiterherden zu. Ein Mißverhältnis zwischen der Geringfügigkeit der Eiterausscheidung und der klinischen Schwere des Krankheitsbildes besteht sowohl bei Ureterblockade, wie bei den foudroyanten Formen hämatogener Infektion. Zur differentialdiagnostischen Trennung muß der Ureterenkatheterismus herangezogen werden, der durch Entleerung des im Nierenbecken gestauten Eiterharns die Sachlage rasch klärt.

Es muß auch in Erwägung gezogen werden, daß andere chirurgische Nierenkrankungen, wie die infizierte Steinnieren, die infizierte Hydronephrose, schwere Mischinfektion bei Tuberkulose gelegentlich ganz im Bilde primärer pyogener Niereninfektionen verlaufen können. Planmäßige Anwendung aller Untersuchungsmethoden bei genauer Berücksichtigung der klinischen Symptome und Anamnese kann allein vor Fehldiagnosen schützen.

Ein Patient der Abteilung weil. Professor ZUCKERKANDL war mit den Symptomen septischer Pyelonephritis plötzlich erkrankt. Nach mehrtägiger Dauer des schweren Krankheitsbildes durchgeführte Röntgenuntersuchung wies einen bohnen großen Stein in einem

Kelch des oberen Nierenpols nach. Bloßgelegt zeigte die Niere, dem Sitz des Steines entsprechend, eine Gruppe kleiner Rindenabscesse in flammendrotem Entzündungsgebiet. Nephrektomie. Heilung.

Somit werden wir uns zunächst mit der Feststellung einer akuten pyogenen Niereninfektion und ihrer bakteriologischen Differenzierung begnügen müssen und es drängt sich die Frage auf, wann bei Fortdauer der Krankheitserscheinungen jene Untersuchungsmethoden einzusetzen haben, welche uns allein die Möglichkeit geben, die Quelle der Eiterung sicher zu bestimmen und die anatomische Diagnose zu vervollständigen.

Vor einer kritiklosen Anwendung der örtlichen Untersuchungsmethoden kann bei akuten fieberhaften Harnwegeinfektionen nicht genug gewarnt werden. Bereits der Cystoskopie haftet hier beim Manne ein gewisses Gefahrenmoment durch unvermeidbare Schleimhautläsionen der Urethra posterior, Keimverschleppung in die Adnexe und selbst in die Blutbahn an. Noch größer ist die Vulnerabilität der ödematös geschwellten Nierenbeckenschleimhaut. Ureterenkatheterismus und gar Spülungsversuche sind bei Infektionspyelitis ohne Dilatation des Nierenbeckens fast regelmäßig von starker Temperatursteigerung, bisweilen auch von deletärer Propagation der Eiterung in das Nierenparenchym gefolgt. Er soll daher nur auf Grund wohlüberlegter Anzeigen durchgeführt werden. Im *subakuten*, wenn auch noch hochfieberhaften Verlauf erscheint der Zeitpunkt für die lokale instrumentelle Untersuchung dann gekommen, wenn innerhalb von wenigen Tagen bis höchstens einer Woche das Krankheitsbild keine entscheidende Wendung zum Bessern nimmt und eine allgemeine Septicämie ausgeschlossen werden kann. *Ohne Rücksicht auf die Krankheitsdauer* ist der *Ureterenkatheterismus* in zwei Fällen *indiziert*: zunächst, wenn auf Grund der Anamnese und wahrscheinlichen Ätiologie der Erkrankung bei geschwelter und druckschmerzhafter Niere der Verdacht einer akuten Rückstauungsinfektion vorliegt. Hier ist der diagnostische Ureterenkatheterismus von so augenfälligem therapeutischem Erfolg begleitet, daß jede Verschiebung des Eingriffes, wenn keine Verschlimmerung des Krankheitsbildes, so sicher eine überflüssige Verlängerung der Beschwerden und des Fieberverlaufes zur Folge hat; ferner wenn in foudroyanten Fällen, bei denen die schwersten Allgemeinerscheinungen einen operativen Eingriff indizieren, unmittelbar vor diesem festgestellt werden muß, ob auch die zweite Niere von der Infektion befallen ist.

Ich schätze das Gefahrenrisiko niedriger ein als den Vorteil der Entleerung gestauten Sekretes und sah auch bei sehr geringem, ja selbst fehlendem Residualharn guten therapeutischen Effekt. Auch wenn man der hämatogenen Infektionstheorie zuliebe eine Bakteriendurchwanderung durch die Niere und lymphogene Ascendens aus dem Nierenbecken annimmt, kann doch nur in diesem der Angriffspunkt für die Ableitung der Bakterien und ihrer Toxine zu finden sein. Wichtige Voraussetzungen sind aber: Verständige Auswahl der Fälle nach der Permeabilität der unteren Harnwege mit Berücksichtigung des Reizzustandes der Blase, der sich durch sorgfältige Vorbehandlung und durch gründliche Anästhesie stets bekämpfen läßt. Selbstverständlich müssen auch die üblichen Vorsichtsmaßregeln schonendster Einführung schwachkalibriger Instrumente, Verwendung weicher, ausgekochter, mandrinloser Katheter, geringe, nicht kontraktionsreizende Füllung der Blase und Ablassung der Spülflüssigkeit nach Sondierung des Ureters besonders strenge befolgt werden (s. S. 765).

Die torpiden, chronisch verlaufenden, fieberfreien oder mit fieberlosen Remissionen einhergehenden Harneiterungen sind die Domäne sämtlicher Untersuchungen, über welche unser Fach verfügt. *Wir müssen hier eine funktionelle und anatomische Diagnose anstreben, die über Ursache, Grad und Folgen der Infektion auf genaueste unterrichtet.*

Auch bei diesen Formen ist die Suche nach dem Infektionserreger an die Spitze zu stellen, um zu entscheiden, ob Tuberkulose vorliegt oder der Fall in die große Gruppe der nichttuberkulösen Eiterungen einzureihen ist.

Die Feststellung des Fehlens bzw. Vorhandenseins von Abflußhindernissen oder Genitalerkrankungen bei Mann und Frau (Striktur, Prostatitis, Prostatahypertrophie; Prolaps, Uterus-, Adnextumoren usw.) bildet den nächsten, mit größter Sorgfalt durchzuführenden Teil des Untersuchungsganges.

Es finden sich keineswegs selten symptomlos verlaufende Infektionen der Prostata als primärer geniteler Herd der Niereninfektion. Vernachlässigt, machen sie die sorgfältigste Behandlung der Harnwegeiterung aussichtslos, weil stets neue Bakteriennachschübe Infektionsmaterial für die oberen Harnwege abgeben.

Ich erwähne die Beobachtung eines 54jährigen, angeblich stets harngesunden Patienten, welcher nach einer durch allgemeine Mattigkeit gekennzeichneten Inkubation von etwa 8 Tagen mit Schüttelfrost, hoher Temperatursteigerung und geringfügigen Miktionsbeschwerden erkrankte. Initialsymptome, Harnbild und seit Jahren bestehende Obstipationsbeschwerden machten die Annahme einer hämatogenen Coliinfektion am wahrscheinlichsten. Die Untersuchung zeigte jedoch eine kleine, kaum druckschmerzhafte, an den Randpartien und im Samenblasenwinkel derbere, kleinknotig verdickte Prostata, deren Expressionssekret neben reichlichen Leukocytenhäufchen dichte Rasen von *Bacterium coli* aufwies. Bei der Cystoskopie fand sich die Sphincterschleimhaut aufgelockert und leicht blutend, das Trigonum und beide Uretermündungen samtartig geschwollen, in der Nähe des rechten Ureters zwei seichte Ulcerationen mit gerötetem Hof und eitrigem Belag. Ureterenkatheterismus ließ aus beiden Nieren eitriggetrühten Harn, in dem *Bacterium coli* in Reinkultur nachgewiesen wurde, gewinnen. Unter Behandlung der Prostatitis, Nierenbeckenspülungen und Neosalvarsaninjektionen trat nach fünfwöchentlichem Krankenlager, in welchem bei hoher Fiebersteigerung zuerst die rechte, dann die linke Niere geschwellt und druckschmerzhaft war, vollständige Heilung mit sterilem Harn ein.

Auch bei Frauen kann das schwere Symptomenbild der Niereninfektion die ursächliche genitale Erkrankung vollständig verdecken.

Eine 62jährige Frau erkrankte aus voller Gesundheit mit krampfartigen Schmerzen in der linken Lendengegend und leichtem Harndrang bei normalem Harnbefund. Ein Jahr später heftige Hämaturie, bei deutlich tastbarer stark vergrößerter Niere, die an einen Tumor denken lassen mußte. Die genitale Untersuchung zeigte aber ein kindskopfgroßes Uterusmyom. Nach abdominaler Totalexstirpation des Uterus blieb der Harn bei zweistündigen Miktionspausen dickeitrig getrübt. Hochgradige Schmerzhaftigkeit der linken Nierengegend bei Klopfschlag. Cystoskopie: geringe, fleckige Rötung der Seitenwände und des Blasen-scheitels, der Blasenboden düsterrot geschwollen, mit Fibrinflocken bedeckt, Uretermündungen nicht sichtbar. Nach intravenöser Injektion von Cystochrom läßt sich rechts durch kräftigen Blaustrahl das Ureterostium differenzieren, links erst nach 15 Minuten schwache Blaufärbung erkennen. Nach einem vergeblichen Versuch, ein 4 cm oberhalb des linken Ureterostiums gelegenes Hindernis zu passieren, gelang es mit dünnstem Ureterenkatheter, diese enge Stelle zu überwinden. Es entleeren sich ungefähr 10 ccm eitriges Residualharns. Sämtliche Symptome von seiten der Niere und Blase verschwanden nach zweimaliger Nierenbeckenspülung.

In diesem Falle mußte die tiefgreifende Erkrankung der linken Niere, deren Symptome das Krankheitsbild allein beherrschten, auf Ureterkompression durch den Tumor zurückgeführt werden. Nach seiner Entfernung und Behebung der Ureterstenose trat *Restitutio ad integrum* ein.

Cystoskopie. Entzündliche Blasenveränderungen können auch bei vorgeschrittener Pyelitis und Pyelonephritis fehlen. H. CULVER und PHIFER fanden unter 160 nichttuberkulösen Niereninfektionen 32% cystoskopisch normal, 51% leichtere und nur 17% schwerere cystitische Veränderungen. Diese können von leichter, nur auf das Trigonum bei freiem Scheitel und Seitenwänden lokalisierter Entzündung über diffuse Cystitis mit samtartig geschwellter, von Fibrin und festhaftenden Eitergerinnseln bedeckter Schleimhaut bis zu schwerer interstitieller Cystitis mit Einschränkung der Kapazität in allen Graden beobachtet werden. Vereinzelt, seichte, therapeutisch sehr hartnäckige, oft in der Nähe einer Uretermündung lokalisierte Ulcera werden bei *Bacterium coli*, *Bacterium faecalis alcaligenes* und auch bei Kokkeninfektionen nicht selten gesehen.

Auch die Veränderungen der Ureterostien sind inkonstant. Bisweilen ist in normaler Blase nur eine Uretermündung von ödematöser, starrer Schleimhautfalte

umgeben oder auch der Sitz granulomähnlicher Reizgeschwülste, welche die Differentialdiagnose gegenüber Tuberkulose sehr schwierig gestalten. KAPSAMMER fand unter 16 daraufhin untersuchten Fällen einseitiger Pyelonephritis und einseitiger Pyonephrose 4mal beide Uretermündungen normal, 4mal beide, 6mal nur die der eiternden Seite entsprechende Harnleitermündung verändert.

Die folliculäre und cystische Entzündung der Blaseschleimhaut, ein häufiger Befund bei chronischen Pyelitiden, läßt als Systemerkrankung gleichartige Veränderungen im Ureter und Nierenbecken vermuten.

Nur im Spätstadium vorgeschrittener Eiterung ist der Austritt staubförmig bis milchig getrübbten Harns erkennbar. In früheren Stadien bei mäßiger Pyurie ist ausschließlich der Ureterenkatheterismus imstande, die Quelle der Eiterung sicher nachzuweisen.

Der Wert der *funktionellen Untersuchungsmethoden* wird hier von den Autoren sehr verschieden eingeschätzt. Um einige Stimmen zu nennen, mißt KAPSAMMER ihnen die allergrößte Bedeutung für Diagnose und Indikationsstellung bei. BAETZNER: Die Funktionsproben leisten, obwohl es sich oft um einseitige Erkrankung handelt, nichts oder nur wenig Brauchbares. Sie sind, welche immer man in Anspruch nehmen mag, unzureichend, um sichere Anhaltspunkte über Stadium und Charakter des pathologischen Prozesses zu geben. Sowohl die einfache Pyelitis wie die mit Nierenparenchymerkrankung einhergehende Pyelonephritis zeigen gewöhnlich ungestörte Funktion, nur mitunter ist ein Funktionsausfall vorhanden. Jedenfalls herrscht keinerlei Gesetzmäßigkeit. Bei Stauung und Retention ist die Funktion vorübergehend mechanisch geschwächt. WILDBOLZ: Die Funktionsprüfung kann durch verzögerte Farbstoffausscheidung und verminderte Harnstoffsekretion den Entscheid bringen, ob außer dem Nierenbecken auch das Nierengewebe erkrankt ist. CASPER: Bei einfacher Pyelitis ohne Nierenschwund werden beide Seiten annähernd gleiche Werte für Δ und Sacharum ergeben, während bei bestehender Pyelonephritis die kranke Seite immer gegenüber der gesunden zurückbleibt. ISRAEL: Man wird versuchen, durch Prüfung der Leistung ein Urteil über die Beteiligung der Niere zu gewinnen. MARION: Bei den akuten Formen ist es unmöglich zu bestimmen, in welchem Maße Nierenparenchym und Becken sich an der Infektion beteiligen. JOSEPH: Die Funktionsprüfung sagt bei beginnender Stauung des Harns und Eiters nichts. Zeigt sie uns einen Funktionsausfall, so ist damit noch nicht die Indikation zur Einleitung einer chirurgischen Therapie gegeben, da das Organ, von einer diffusen Pyelonephritis befallen, zeitlich außer Funktion gesetzt werden kann. FÖRSTER findet erhebliche Differenzen bis 15% und 20% in Chlor- und Stickstoffausscheidung zwischen gesunder und kranker Seite (sonderbarerweise sah er bei schwer destruktiver Tuberkulose keinen Funktionsausfall). Indigo-carmin bei intravenöser Injektion (in allerdings zu hoher Dosierung) gab keine verwertbaren Resultate und deckte nur schwerste Störungen auf.

Jedenfalls ergibt sich aus diesen kontroversen Meinungen, daß die eitrigen Entzündungen der Niere und des Nierenbeckens, vom destruktiven Endstadium natürlich abgesehen, kein dankbares Gebiet für die Funktionsprüfungen darstellen. Es erklärt sich dies aus zwei Gründen: Die Harnstauung im Nierenbecken beeinflußt an sich, sei es reflektorisch oder toxisch, sämtliche Funktionen der Niere in größtem Maße. Dies zeigt sich nicht nur bei Wiederholung der Funktionsprüfungen während bestehender und nach behobener Stauung, sondern ebenso deutlich bei der bekannten Besserung der renalen Gesamtfunktion bei doppelseitigen Rückstauungsveränderungen nach Anlegen des Verweilkatheters. Ferner kann eine circumscribte Herdaffektion durch passagere toxische Parenchymschädigung schwere Funktionseinbuße des Organs vortäuschen, wie wir es ähnlich bei der Tuberkulose zu sehen gewohnt sind, deren funktionelle Störung

oft weit über das Maß der anatomischen Veränderung hinausgeht. Während dies aber bei der Tuberkulose nur erwünscht sein kann, da mit dem Bacillennachweis doch nur die Entfernung des Organs in Frage kommt, erschwert derselbe Vorgang, wie JOSEPH richtig ausführt, bei der nichttuberkulösen Pyelonephritis eine chirurgische Indikationstellung aus den Resultaten der Funktionsprüfung.

Als Beispiel passagerer Funktionsschädigung durch akute infektiöse Harnrückstauung sei der folgende Untersuchungsbefund angeführt:

Akute Coli-Spontanpyelitis mit initialem Schüttelfrost, hochfieberhaftem Verlauf und vollständiger Heilung innerhalb 3 Wochen.

<i>Rechts</i>		<i>Links</i>		
Am 2. Krankheitstag	Am 10. Krankheitstag entfiebert	Menge	Am 2. Krankheitstag	Am 10. Krankheitstag entfiebert
20 ccm trüber, am Schluß rein eitriges Harn	Residualharn 8 ccm			rhythmische Tropfenfolge
1,004	1,012	Spez. Gewicht	1,018	1,016
sauer	sauer	Reaktion	sauer	sauer
4,28	9,62	Stickstoff	10,57	10,22
2,42	5,75	Chloride	5,95	6,12
nach 15' neg.	nach 8' +	Indigocarminausscheidung (intramuskulär)	nach 7' +	nach 7' +
Eiter, Bact. coli.	Einzelne Leucocyten und Bakterien	Sediment	Epithelien, Erythrocyten, Bact. coli	Epithelien

Unter Berücksichtigung dieser Fehlerquellen ist von den gebräuchlichen Methoden der Nierenfunktionsprüfung vor allem auch der Indigocarminprobe bei Pyelitiden und Pyelonephritiden viel Gutes zu erwarten, doch wäre es verfehlt, ihre Resultate allein chirurgischer Indikationsstellung unterzulegen. Weit verlässlicher zeigen sie sich bei chronischen, namentlich den doppelseitigen Infektionen der Prostatiker, bei welchen die Blauausscheidung im Gesamtharn noch immer das einfachste Maß für den Erfolg der eingeleiteten Blasendrainage ist.

Bei *doppelseitigen, chronischen Erkrankungen*, gleichgültig welcher Ätiologie, muß stets die Bestimmung der Gesamtfunktion durch Verdünnungs- und Konzentrationsversuch, AMBARDSche Konstante und Blutreststickstoff herangezogen werden, da im Endstadium klinisch und therapeutisch die Infektionskomponente hinter der Bedrohung des Organismus durch den Gesamtverlust an funktionsfähigem Parenchym weit zurücktritt.

Der *Ureterenkatheterismus* allein vermittelt uns durch den Nachweis von Residualharn im Nierenbecken die ersten Grundlagen einer anatomischen Diagnose, unterrichtet auch im größten über die Durchgängigkeit des Harnleiters und ermöglicht durch die Messung der Restharnmenge eine allerdings höchst unsichere Schätzung des Dilatationsgrades. Die Fragen nach den Ursachen der renalen Rückstauung, die für Entstehung und Haftung der renalen Infektion nicht weniger wichtig sind als der Nachweis von urethralen Hindernissen bei Cystitis und nach dem Grade der Beteiligung von Ureter, anatomischem

Nierenbecken und Kelchhöhlen vermag ausschließlich die *Pyelographie* zu beantworten, deren Einbürgerung wir erst die tiefste Einsicht in die Pathogenese der Pyelitis und Pyelonephritis verdanken.

Die klinischen und pathologischen Unterschiede von Nierenbeckenerweiterungen in erweitertem Hohlraum und primären Infektionsformen ohne Residualharn wurden erst auf Grund der Pyelographie erkannt (NECKER und PASCHKIS, Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol. 1911). VOELCKER führte 1913 in einer grundlegenden Arbeit die Trennung der Infektions- und Dilatationspyelitis (Rückstauungsinfektion sec. LICHTENBERG) scharf durch und zeigte, wie von diesen verschiedenen Ausgangsformen sich durchaus gesonderte Entwicklungsreihen bis zu den Endausgängen verfolgen lassen. Er teilt bekanntlich die Dilatationen nach ihrem Grad und der Entstehung ein in: Erweiterungen des anatomischen Nierenbeckens allein (*Pyelektasie*), Erweiterungen des anatomischen Nierenbeckens und der Kelche (*Nephrektasie*), Erweiterungen der Kelche allein. (Abb. 15, 16, 17 nach VOELCKER: Über Dilatation und Infektion des Nierenbeckens.)



Abb. 15. Dilatation des Nierenbeckens ohne Kelche (Pyelektasie). (Pyelitis mit Pyelektasie.)



Abb. 16. Dilatation der Kelche allein ohne Becken (Pyelitis ohne Pyelektasie).



Abb. 17. Dilatation des Nierenbeckens und der Kelche (Nephrektasie).

Bei leichten Graden der Pyelektasie zeigt das Becken eine mäßige Größenzunahme und plumpere Dreiecksform mit ausgebuchteter innerer und unterer Kante oder ovale eiförmige Gestalt. Große und kleine Kelche sind vorerst nicht verändert. Bei andauernder Rückstauung wird die Kommunikation des Beckens mit den Kelchen breiter. Diese sind nicht mehr zart schlauchförmig, sondern plump erweitert. Die an guten Füllungsbildern deutlich darstellbaren kleinen Kelche verlieren später ihre napfartige, durch die Einsenkung der Papille bedingte, weinglasähnliche Form; sie werden auf Kosten der abgeflachten Papillenspitzen rund, kragenknopfähnlich, kugelig, doch in der Grenzlinie noch immer scharfrandig. Erfolgt die Erweiterung auf Kosten der Kelche allein, ohne Mitbeteiligung des anatomischen Beckens, sei es, daß dieses bei rein intrarenaler Lagerung, umschlossen von unnachgiebigem Nierenparenchym oder in entzündliche Schwarten eingebettet, der Dehnung Widerstand entgegengesetzte (LICHTENBERG), so zeigt sich Kugelform der Kelche ohne Erweiterung des Nierenbeckens.

Pyelektasie und Nephrektasie sind vom Grade der Harnrückstauung, nicht von der Harneiterung abhängig. Isolierte kugelförmige Kelcherweiterung wird nur bei infiziertem Harn gesehen.

Hauptaufgabe der Pyelographie ist nun, den Grad der anatomischen Erweiterung zur Darstellung zu bringen und ihre Ursachen aufzuzeigen. Die Beziehungen des Ureterabganges zum Nierenbecken, Abflußhemmungen am Ureterhals, wie sie LICHTENBERG als Klappensymptom bei Kompression des Ureters durch Gefäßkreuzung beschrieb, Doppelbildungen des Ureters und Nieren-

beckens, Dystopien und Achsendrehungen der Niere sind ausschließlich durch Pyelographie erkennbar und, rechtzeitig festgestellt, konservativ-chirurgischer Therapie zugänglich, während sie bei längerem Bestand sehr oft zur sekundären Pyonephrose führen.

Erst in zweiter Linie kommen die durch den Eiterungsprozeß bedingten Formveränderungen der kleinen Kelche in Betracht. Ihre Darstellung ist von der Beschaffenheit des Eiterharnes und vollständiger Auffüllung der Nierenhohlräume mit Kontrastflüssigkeit abhängig und nicht immer anstrebenswert.

Als erste Veränderung pyelonephritischer Destruktion wird eine Auftreibung der kleinen Kelche bei gleichzeitiger Verengung des Kelchhalses beschrieben.

JOSEPH vergleicht diese Bilder mit der Korbblüte des Botanikers (Abb. 18). Sackartige, plumpere, mit atypischen Hohlräumen communicierende Kelchfüllungen sind bei beginnender Kavernenbildung sichtbar. Eitrige Konsumption der Papillenspitzen gibt ihnen unregelmäßig zackige, wie angenagte Grenzlinien. In der Deutung dieser feineren Details der Kelchbilder, namentlich in ihrer differentialdiagnostischen Verwertung gegenüber jungen Formen tuberkulöser Pyramidendestruktion ist größte Vorsicht und Zurückhaltung am Platze, da ähnliche streifige Auffaserung oder diffuse Verschattung der Fornixgrenzen durch artefizielle Imbibition des Kontrastmaterials leicht zustande kommen kann.

Bei chronisch-progredienter eitriger Pyelonephritis wird auch gelegentlich peripelvine und periureteritische Schwartenbildung aus dem gestreckten Verlauf des stenotisierten oder auch erweiterten Ureters abgelesen werden können. Derzeit sind unsere Kenntnisse über normale und pathologische Füllungsbilder der Ureteren noch zu gering, um sichere diagnostische Schlüsse zu gestatten.

Zwei Beispiele mögen die diagnostische und therapeutische Verwertbarkeit pyelographischer Bilder und pyeloskopischer Befunde bei chronischen Infektionen erläutern. Die beiden Pyelogramme stammen von chronischen, mit mäßiger Temperatursteigerung einhergehenden Coliinfektionen der rechten Niere bei jungen Frauen. In beiden Fällen war annähernd gleiche, geringgradige Funktionsstörung vorhanden. Indigocarmin wurde bei intravenöser Injektion um 2 Minuten verspätet ausgeschieden, prozentuelle Chlorid- und Stickstoffwerte rechts etwas niedriger wie links, der Eitergehalt des Nierenharnes gering.

Im ersten Falle mit 18 ccm Residualharn liegt eine reine Pyelektasie vor. Der Ureterabgang entspricht der tiefsten Stelle des Nierenbeckens, nur die Abflußverhältnisse für den großen Nierenkelch sind etwas ungünstiger. Bei Pyeloskopie entleerte sich dieses Nierenbecken in 8 Minuten vollständig. Nach wenigen Nierenbeckenspülungen erfolgte Heilung (Abb. 19).

Bei der zweiten Patientin war wegen unklarer, in die rechte Oberbauchgegend lokalisierter Beschwerden vor 4 Jahren Appendix und Gallenblase entfernt und wegen anhaltender Schmerzen im Epigastrium 2 Jahre später eine Gastroenteroanastomose angelegt worden. Die endlich durchgeführte Nierenuntersuchung ließ neben den oben erwähnten geringfügigen



Abb. 18. Kelchverbreiterung durch Eiterstagnation bei Pyelonephritis. Kollargolfüllung (Aus JOSEPH: Kystoskopische Technik Abb. 211.)

Funktionsstörungen ein Residuum von 10 ccm leicht getrübbten Harns nachweisen. Die Niere selbst war weder palpabel noch druckschmerzhaft, eine Indikation zum chirurgischen Eingriff nach den bisherigen Befunden kaum zu stellen. Das Pyelogramm (Abb. 20) zeigt nun bei Füllung mit 7 ccm Umbrenal ein plumpes, erweitertes Nierenbecken von annähernd dreieckiger Gestalt, dessen Schattenriß gegen den Ureterabgang so scharf nach unten abgknickt ist, daß dieser fast dem höchsten Punkt des Pylon entspricht und die Abflußverhältnisse als höchst ungünstige angesehen werden müssen. Nach Entfernung des Ureterenkatheters wurde das Pyelogramm am Durchleuchtungsschirm durch 30 Minuten beobachtet. Es waren in Intervallen von etwa einer Minute wellenförmige peristaltische Bewegungen sichtbar, die zwar eine verstärkte Ausbuchtung und intensivere Verschattung des Nierenbeckenhalses, doch keinen Übertritt der Kontrastflüssigkeit in den Ureter erkennen ließen. Das Füllungsbild blieb während der ganzen Beobachtungszeit in Form und Schattendichte unverändert. Die operative Bloßlegung bestätigte den pyelographischen Befund. Eine akzessorische, unter dem Ureter gegen die Vorderfläche der Niere ziehende Arterie konnte durchtrennt, durch Hebung und Fixation des unteren Nierenpols mit fast horizontaler



Abb. 19. Rückstauungsinfektion der rechten Niere. Am Durchleuchtungsschirm zeigt sich das Nierenbecken in 8 Minuten entleert.



Abb. 20. Rückstauungsinfektion der rechten Niere. Nach 30 Minuten Beobachtungszeit ist das Füllungsbild unverändert.

Lagerung der Niere die abnorme Knickung der Ureterabgangsstelle vollends behoben werden. Die Beschwerden der Patientin sind seit diesem Eingriff geschwunden. Der Harn klar und steril.

Was die *Indikationsstellung zur Pyelographie* anbelangt, sind sämtliche akute und fieberhafte Formen von dieser Untersuchungsmethode auszuschließen. Bedeutet bereits der Ureterenkatheterismus bei virulenter Systeminfektion eine nicht gering einzuschätzende Gefahr und ist daher an genau festgesetzte Anzeigen gebunden, so wird die Auffüllung des engen, durch die ödematöse, leicht blutende, brüchige Schleimhaut verschwellenen Nierenbeckens bei rezenter Entzündung stets von verhängnisvollsten Folgen begleitet sein können. Ausaat virulenter Keime in die Blutbahn durch pyelovenösen Reflux kann hier auch durch sorgsamste Technik nicht vermieden werden. Die schadlose Durchführung der Pyelographie zu Forschungszwecken bei zahlreichen akuten Graviditätspyelitiden kann nicht als Gegenbeweis gelten, da es sich eben um Dilatationsformen handelte. Auch chronische Rückstauungspyelitiden dürfen *nur im fieberfreien Intervall* pyelographiert werden. Mit dieser Einschränkung ist die Pyelographie bei jeder chronischen, therapeutisch unbeeinflussbaren renalen Eiterung vornehmlich dann auszuführen, wenn der Nachweis von Residualharn im Nierenbecken ein mechanisches Abflußhindernis vermuten läßt.

An Hand des Untersuchungsganges wurde gezeigt, wie vielfältige Umstände berücksichtigt werden müssen, um von der breiteren Erkenntnis einer renalen Eiterung zur exakten anatomisch-funktionellen Diagnose der Pyelitis oder Pyelonephritis zu gelangen. *Diese umfaßt die Ätiologie der Erkrankung, soweit sie unserer Erkenntnis zugänglich, die Bestimmung des Krankheitserregers, die Feststellung normalen oder pathologisch veränderten Zustandes der gesamten harnableitenden Wege mit besonderer Berücksichtigung primärer urogenitaler Erkrankungs-herde und Abflußhemmungen an irgendeinem Teile des Harnkanals, endlich die graphische Darstellung des Nierenhohlraumes und die Funktionsprüfung des erkrankten Organes.* Forderungen, welche eine wirklich erschöpfende Diagnose der Pyelitis und Pyelonephritis zur umständlichsten und schwierigsten unter den chirurgischen Nierenerkrankungen machen.

9. Therapie.

Jede Infektion der oberen Harnwege ist als ernste Erkrankung anzusehen, die sorgfältigste, geduldigste und vorsichtigste Behandlung erfordert, als deren Ziel nicht das Schwinden der klinischen Symptome, sondern die vollkommene Keimfreiheit des Harns angestrebt werden muß.

Der Verlauf der Infektion ist von vielen Faktoren abhängig, die sich unserer Beeinflussung entziehen. In den meisten Fällen aber entscheidet die zur richtigen Zeit einsetzende, auf eine möglichst exakte Diagnose aufgebaute Therapie das Schicksal des Organs. Die therapeutischen Maßnahmen lassen sich einteilen in

- I. die diätetisch-medikamentöse,
- II. die instrumentell-örtliche,
- III. die Vaccinetherapie,
- IV. die operative Behandlung.

I. Es ist seit alters her üblich, bei jeder akut fieberhaften Erkrankung der oberen Harnwege *strengste Bettruhe, lokale Wärmeapplikation und Zufuhr reichlicher Flüssigkeitsmengen* zu verordnen, ein Behandlungsschema, das die natürliche Heilungstendenz der vielen benignen Spontanerkrankungen aufs beste fördert. Schmerzlindernde Medikamente leisten in dieser Phase konservativer Therapie vorzügliche Dienste nicht nur aus symptomatischer Indikation, sondern zur Bekämpfung von Spasmen der oberen Harnwege, welche die Ausscheidung eitrigen Harns hemmen; am besten werden sie in Form 2—3 mal täglich wiederholter intramuskulärer Injektion von 0,04 Papaverinum muriaticum verabfolgt.

Was die lokale Wärmeapplikation anlangt, möge man sich nicht mit der Vorschrift wahllos auf die Oberbauchgegend aufgelegter Wärmekissen begnügen, sondern große, biegsame Thermophorkompressen anwenden, die, mit Leibbinden befestigt, die Nierennische von der lumbalen und abdominalen Seite her unter leichtem Druck umfassen.

Akute fieberhafte Infektionen erfordern wegen der stets anzunehmenden Mitbeteiligung der Niere vollständig reizlose Diät. ARON empfiehlt bei Säuglingen unter Verzicht auf jede medikamentöse Therapie reine Kohlenhydrater-nährung, entsprechend dem v. NOORDEN-STRAUSSSchen Diätschema der akuten Nephritis. Er gibt anfangs ausschließlich nach Alter und Körpergewicht zu bestimmende Mengen Rohr- und Nährzuckers in 1—1½ Liter Wasser, dem Tee, Malzkaffee oder Fruchtsaft als Geschmackskorrigens zugefügt werden kann, später Mondaminbrei, Pudding, Zwieback, Grieß, Milchreis, entsalzene Butter, gekochtes Obst, dann erst kleine Mengen Milch und Ei. KNAK und SIMON

befürworten unter Hinweis auf die durch den VOLHARDSchen Wasserversuch deutlich erkennbare Funktionshemmung die reine Kohlenhydraternährung auch bei der akuten Pyelitis des Erwachsenen und sehen gute Heilerfolge.

Gründliche Darmreinigung, welche Toxinresorption und Harnstauung durch Koprostase verhütet und die primären intestinalen Infektionsherde bekämpft, ist selbstverständliches Erfordernis. Eine ärztliche Eigenbeobachtung von SAK rühmt den raschen therapeutischen Erfolg hoher Darmspülungen bei fieberhaft rezidivierender Coliinfektion. Auch wenn man die Theorie der enterorenaln Infektion nicht rückhaltlos anerkennt, wird man sich ihren therapeutischen Schlußfolgerungen gerne anschließen und Obstipationsursachen, Gärungs- und Zersetzungs Vorgänge im Darne gründlich behandeln. Salinische Abführmittel, Bitterquellen und *Ol. ricini* scheinen den Vorzug zu verdienen. Yoghurtkuren waren bei Enteritis und chronischen Coliinfektionen oft erfolgreich.

Lokale Revulsiva in Form von Blutegehn und trockenen Schröpfköpfen der Lendengegend, früher gerne angewandt, sind mit Unrecht in Vergessenheit geraten.

Der Zweck *reichlicher Flüssigkeitszufuhr*, durch kontinuierlichen Harnstrom die Ausscheidung der Bakterien zu fördern, wird bei Störungen der Blasenfunktion und geschlossener Harnstauung im Nierenbecken illusorisch. Bei schweren akuten Infektionen mit bedrohlicher Oligurie und gastrischen Störungen ist größere orale Flüssigkeitsaufnahme nicht durchführbar. Weit besser vertragen werden 5–10%ige Traubenzucker-Tropfklysmen (2–3 Liter täglich), denen zweckmäßig Euphyllin (1,0 g pro die) zugesetzt wird. Da auch bei unkomplizierter Spontanpyelitis das Wasserausscheidungsvermögen der Niere anfangs empfindlich gestört ist, sind wir nicht imstande, die gewünschte Diurese in beliebiger Höhe zu erzielen. Wir begnügen uns daher zunächst mit der Verordnung absoluter Milchdiät, um erst nach 2–3 Tagen größere Flüssigkeitsmengen, am besten 0,5 Liter Fruchtlimonaden, Mineralwässer, diuretisch wirkende Pflanzenaufgüsse u. ä. in vierstündigen Pausen zu verschreiben. ROVSING führt die Durchspülungsbehandlung mit 3–4 Liter destillierten Wassers pro die bei allen von ihm als Colinephritis angesprochenen akuten Infektionen von Anbeginn an sehr konsequent durch und befürwortet die prinzipielle Anlegung des Verweilkatheters, weil schon die Zeit zwischen zwei Urinentleerungen zu ungeheurer Vermehrung der Bacillen in der Blase und zu Rückinfektion der oberen Harnwege genüge. Auch CASPER empfiehlt bis 8 Liter Flüssigkeit täglich.

Entgegen diesem mechanischen Prinzip der Durchspülungstherapie trachtet man neuerdings, durch Verschlechterung des Nährbodens die Wachstumsbedingungen der Bakterien zu beeinflussen und versucht dies, entweder durch *Übersäuerung* oder durch starke *Alkalisierung* des Harns zu erreichen. Von amerikanischen Autoren (BOX, CRABTREE, FURNISS, GOLDFADEN, siehe auch die experimentellen Arbeiten von HELMHOLZ) wird *Alkalisierung* des Harnes vor allem bei akuten Coliinfektionen empfohlen. Das Optimum des Wachstums liegt für *Bacterium coli* bei einer Wasserstoffionenkonzentration P_H 6,8–8,2. Die Eigenwasserstoffzahl beträgt im Mittel P_H 7. Jedenfalls ist die Resistenz gegenüber sauren Valenzen größer als gegen basische, die Alkalisierungstherapie daher theoretisch begründet (MORAWITZ). Hierzu stehen uns Kalium citricum, Natrium citricum, Natrium bicarbonicum, Magnesia usta zur Verfügung. REHN gibt Natrium bicarbonicum, das in der erforderlichen großen Menge (bis 20 g pro die beim Erwachsenen) nicht gerne genommen wird, intravenös, und zwar 50 ccm einer 4%igen Lösung in 48stündigen Abständen. Von geradezu spezifischer Wirkung sind große Alkaligaben bei der Purpura der Blase und oberen Harnwege (BLUM).

Ansäuerung des Harnes wird erzielt durch Acidum phosphoricum, Acidum hydrochloricum dilutum, Acidolpepsin, Ammoniumchlorid. Das Ernährungsschema muß sich der erstrebten Harnreaktion anpassen. Es ist widersinnig, gleichzeitig Milchdiät und Ansäuerungsmittel zu verordnen. Nach einer Zusammenstellung von PANNEWITZ bewirken Harnsäuerung: Reis, Hafer, Haferflocken, Fleisch und Fisch, Eier, Speck, Schwarzbrot, Preiselbeeren, Nüsse. Alkalisierend wirken in hohem Grade Milch, dann Käse, Kartoffel, Weißbrot, Teigwaren, Rüben, Karotten, Bohnen, Erbsen, Spargel, Kohl, Bananen, Melonen.

Die von MAYER-BETZ und HAAS inaugurierte Durstkur beschränkt die Flüssigkeitszufuhr auf 600 ccm, davon 300 ccm einer Phosphorlimonade nach der Vorschreibung: Acid. phosphor. dil. 15% 50,0, Syr. rubiae idaei 50,0, Aq. dest. 1000,0. Gleichzeitig werden 3,0 Urotropin und 4,0 Natr. salicyl. oder Aspirin und einmal täglich elektrisches Lichtbad verordnet (DANIEL).

Nach eigener Erfahrung wird die Durstkur von Kindern schlecht vertragen, von fiebernden Kranken nur sehr ungerne durchgeführt. Starke Miktionsbeschwerden, terminale Hämaturie und die an anderer Stelle erwähnte Beobachtung SCHLEYERS über toxische Polyurie mit auffallender Senkung des spezifischen Gewichtes mahnen bei ihrer Durchführung zur Vorsicht.

CASPER empfiehlt einen Wechsel zweitägiger Durstkur und Myrimalidmedikation mit energischen Trinktagen. BECKMANN und VON DER REISS und BLUM kombinieren die Ansäuerungs- und Alkalinisierungstherapie. Es wird an drei Tagen Ammoniumchlorid, an den beiden ersten Tagen zweimal 1 g, am dritten Tag dreimal 3 g per os und gleichzeitig Fleischdiät verabreicht, dann durch große Dosen Natrium bicarbonicum der Harn ebenso lange alkalisiert.

ROVSNIG berichtet bei Wasser-Salol-Kuren über 60% Heilung.

BECKMANN und VON DER REISS konnten von 52 Coliinfektionen durch ihre Methode allein 10, in Kombination mit medikamentöser Behandlung weitere 17, d. i. 51,9% der Fälle heilen.

Man gewinnt den Eindruck, daß die Resultate dieser therapeutischen Bestrebungen, deren Beurteilung durch die Ungleichartigkeit der Fälle und die spontane Heilungstendenz der akuten Infektion außerordentlich erschwert ist, nicht wesentlich differieren.

Die *medikamentöse Therapie* gipfelt im Bestreben, durch stomachale oder intravenöse Anwendung von harnantiseptischen Mitteln Wachstum und Virulenz der Erreger zu hemmen. Zwischen dem Hauptrepräsentanten der Harnantiseptica, dem Urotropin und seinen zahlreichen Derivaten — Hexal, Borovertin, Cystopurin, Helmitol, Myrimalid u. a. m. — ist ein Unterschied der Wirkung nicht feststellbar. Da die wirksame Formaldehydabspaltung nur im sauren Harn und bei längerem Kontakt mit den harnableitenden Wegen zur Geltung kommt, ist es widersinnig, gleichzeitig große Flüssigkeitsmengen oder gar alkalische Mineralwässer zu verordnen. Hingegen empfiehlt sich gleichzeitige Darreichung von Acidum phosphoricum oder phosphorsaurem Natrium. Ein häufig begangener Fehler der Urotropinmedikation ist die Unterdosierung. Zur optimalen Wirkung sind Mindestgaben von 3 g pro die, je 1 g in achtstündigen Pausen zu empfehlen. Idiosynkrasien gegen Urotropin äußern sich in brennenden Miktionschmerzen, bisweilen auch in Hämaturie. Kontraindiziert sind Urotropin und seine Derivate bei der Pyelocystitis haemorrhagica, Purpura der oberen Harnwege. Beim Säugling kann 1,0—1,5, beim älteren Kind 1,5—2,5 g Urotropin in 6—8 Einzeldosen ordniert werden (NOEGGERATH-ECKSTEIN). Salol wird im ersten Lebensjahre bis 0,16 g, im zweiten bis dritten 1,5 g pro die verordnet.

Als zweiter Hauptrepräsentant der medikamentösen Therapie leistet Salol in 1 g-Dosen 3—4 mal pro die durch seine desinfizierende und schmerzlindernde

Wirkung Gutes. Bei Phenolausscheidung, kenntlich durch rasches Dunkelwerden des stehenden Harnes muß die Salolmedikation abgebrochen werden.

Kombination der genannten Mittel scheint gesteigerte Wirkung zu erzielen. Bei akuten Harnwegeinfektionen bewährte sich mir folgende Verschreibung aufs beste, die ich stets anwende, wenn aus irgendwelchen Gründen die intravenöse Therapie undurchführbar ist.

Rp. Urotrop.
 Salol.
 Diuret. āā 5,0
 Chinin hydrochlor. 1,5
 Papaverin. 0,2

In 20 Oblatenkapseln geteilt, 6 mal tägl. 1 Kapsel.

In den letzten Jahren hat sich die *intravenöse Anwendungsform* harnantiseptischer oder allgemein desinfizierender Medikamente immer mehr Boden erobert und ist zweifellos der stomachalen weitaus überlegen. Sie begann mit der von GROSZ in die Urologie eingeführten *Neosalvarsanbehandlung* der Pyelitis.

Die chemotherapeutische Wirkung des Präparates auf Harnbakterien ist noch nicht erforscht. Zu ihrer Erklärung kann die Tatsache verwertet werden, daß Altsalvarsaninjektionen wirkungslos bleiben und intravenöse Urotropininjektionen eine vergleichsweise viel geringere Wirkung entfalten, mithin diese jedenfalls der Kombination der Arsen- und Formaldehydkomponente des Präparates, vielleicht, wie GROSZ meint, der unter besonders günstigen Umständen in der Niere selbst erfolgenden Abspaltung des Formaldehyds zuzuschreiben ist. Das Bestechendste an der Wirkung der intravenösen Neosalvarsaninjektionen ist der unerklärlich rasche Eintritt des Erfolges, der BLUM von einem „Neosalvarsanwunder“ sprechen läßt. Es genügt bei manchen Formen chronischer doppelseitiger Cystopyelitiden, die monatelang mit dem ganzen Rüstzeug der urologischen Therapie, Nierenbeckenspülungen, Vaccineinjektionen, Bäduren usw. behandelt wurden, eine einzige, eventuell eine zweite Injektion von 0,15 Neosalvarsan, um früher diffus trüben Harn mit einem Schlage und dauernd unter restlosem Schwinden der Leukocyten und Bakterien vollständig zu klären. Diese optimale Wirkung ist in allen jenen Fällen mit Sicherheit zu erzielen, bei denen oberflächliche, wahrscheinlich bloß die Schleimhaut des Nierenbeckens, der Kelche und des Ureters befallende ascendierende Infektionen, gleichgültig welcher bakteriologischen Ätiologie vorliegen. Mein eigenes Untersuchungsmaterial, das im Jahre 1921 über 150 im Laufe von vier Jahren behandelte Fälle umfaßte, an die sich später noch weitere 95 Fälle anschlossen, erlaubt mir den Schluß, daß ein Einfluß der Neosalvarsaninjektion auf die Virulenz der Erreger, gleichgültig ob es sich um Bacterium coli, Staphylokokken oder andere pyogene Mikroorganismen handelt, stets zu bemerken ist, hingegen die vollständige Heilung durch diese Injektionstherapie allein nur bei dem oben näher charakterisierten Typus erreicht werden kann. Es zeigt sich gerade bei dieser Therapie, wie sehr Harnrückstauungen, sei es in der Blase oder im Nierenbecken selbst, durch Anreicherung und Virulenzsteigerung der Erreger Heilung vereiteln. Die antiseptische Wirkung ist in der auffallenden, wenn auch oft nur vorübergehenden Desodorierung faulig und wie brandig riechenden Harns bei exulcerierten Tumoren und Proteusinfektionen besonders deutlich bemerkbar. Über therapeutische Erfolge berichten NATHAN und REINECKE, KALL, CHETWOOD, JURA VINCENZO, CASSUTO, HELLSTRÖM, BLUM, CASPER u. a. Wiederholt wurde hervorgehoben, daß auffallende Heilwirkung auch dann erzielt werden konnte, wenn andere Harnweageantiseptica sich als unwirksam erwiesen (LEWIN, MEYER-RÜEGG).

Meine Erfahrungen haben mich dazu bestimmt, an sämtlichen Infektionsfällen die intravenöse Neosalvarsaninjektion als Eingangstherapie anzuwenden, um sie baldmöglichst mit örtlicher Behandlung zu kombinieren. Auch dort, wo sie allein nicht zum Ziele führt, scheint mir der Ablauf der Erkrankung wesentlich milder und der Prozeß den gewohnten anderen Maßnahmen — sei es allgemeiner oder örtlicher Natur — viel zugänglicher zu sein.

Die 40%igen *Urotropininjektionen*, von denen CANTONI, BERLIN, DUVERGEY, HARTUNG u. a. günstige Wirkung sahen, wurden von dem jüngst eingeführten *Cyilotropin*, einer coffeinsalicylsauren Urotropinlösung verdrängt, die, rechtzeitig angewendet, in vielen Fällen den Verlauf akuter Infektionen sehr günstig zu beeinflussen scheint (BLOCH). Die Injektionen werden täglich und unbeschränkt lange angewendet.

Des weiteren sind hier die intravenösen Injektionen von Elektrargol Clin (KUMMER) und Collargol Heyden anzuführen, bei denen jedoch Schüttelfröste als schwere Allgemeinreaktion gesehen werden. Gute Wirkung bei septischen Fällen glaube ich dem Argochrom (MÜLLER-DEHAM) zuschreiben zu dürfen, welches das früher in der Urologie vielfach verwendete Methylenblau mit der bactericiden Wirkung des Silbers vereinigt. Aus der Reihe der Anilinfarbstoffe, deren harnantiseptische Wirkung von DAVIS genauestens geprüft wurde, haben sich Acriflavin- und Trypoflavininjektionen bereits eingebürgert. Von letzteren werden 10 ccm 2%iger Lösung (HAUPT, GAGSTATTER) injiziert. Die Wirkung ist hier bei alkalischem Harn am stärksten, die Anwendung namentlich bei septischen Coliinfektionen am Platz.

Es wird erst in einigen Jahren ein Urteil möglich sein, ob mit der Verallgemeinerung der intravenösen Injektionen die Zahl der schweren und unbeeinflussbaren, progredienten Fälle sich vermindert.

II. Die *instrumentelle örtliche Therapie* beschränkt sich auf die Behandlung der die Pyelitis begleitenden oder verursachenden Cystitis oder bekämpft die Infektion im Nierenbecken selbst durch Spülungen und Instillationen. Die Behandlung der Blase ist bei jeder motorischen Insuffizienz mit noch so geringfügiger Menge von Residualharn unbedingt indiziert. GUYON sprach Blasen-spülungen anregende Wirkung auf die Nierenbeckenperistaltik zu. Wir schicken sie auch jeder örtlichen Behandlung des Nierenbeckens voraus, um durch Ago-leum-, Jodoformöl oder Metheminstillationen die Toleranz gegen instrumentelle Eingriffe zu erhöhen. SCHOTTMÜLLERS Vorschlag, die akute weibliche Cystopyelitis durch Injektion von 100 ccm 2%iger Lapislösung zu coupieren, blieb nicht unwidersprochen (HOHLWEG).

Integrierender Bestandteil der Therapie ist die Harnableitung bei sämtlichen Niereninfektionen des Prostatikers, sei es durch den Verweilkatheter oder, wenn dieser nicht vertragen wird, durch Cystotomie.

Der wichtigste Teil der örtlichen Therapie bleibt die Behandlung der Pyelitis mittels Ureterenkatheterismus und Nierenbeckenspülungen, deren Einführung CASPER zu danken ist. Sie zeigt in zahlreichen Fällen glänzende Resultate, doch dürfen Heilerfolge bei Krankheitsformen nicht erwartet werden, die außerhalb des Wirkungsbereiches jeder örtlichen Behandlung liegen. Die Domäne der Nierenbeckenspülungen sind subakute und chronische Pyelitiden ohne stärkere Beteiligung des Nierenparenchyms und ohne Komplikation durch Steine, Tumoren, Paranephritis. Strittig sind die Anzeigen bei der akuten Infektion. Auf die Gefahr einer Propagation der Infektion durch instrumentelle Untersuchung wurde bei Besprechung des diagnostischen Ureterenkatheterismus bereits hingewiesen. Es sei hier nachgetragen, daß CASPER ihn in frischen Fällen bei akuter Erkrankung verwirft. ALBECK beobachtete nach Ureterenkatheterismus, der zur Vervollständigung des Befundes bei einer Colicystitis ausgeführt

wurde, Schüttelfrost und Erscheinungen schwerer Nierenbeckeninfektion. BAETZNER teilt eine Beobachtung mit, die als Beispiel der Gefährlichkeit von Untersuchungen und örtlicher Behandlung wiedergegeben zu werden verdient.

Bei einem 22 jährigen Patienten mit Verdacht auf intermittierende Hydronephrose wurde 2 Tage nach orientierender Cystoskopie, die eine leichte Cystitis zeigte, der doppel-seitige Ureterenkatheterismus ausgeführt, der links klaren, goldgelben Harn ergab, während rechts der Katheter zunächst nicht höher als 3 cm einführbar war. Weder durch Ansaugen noch durch Einspritzung von Kochsalzlösung konnte Harn gewonnen werden. Schließlich gelang die Einführung eines dünnen Katheters und nun entleerten sich einige Tropfen schmutziggelben Harns. Nach dem Ureterenkatheterismus plötzlich Temperatursteigerung mit Schüttelfrost, heftigsten Schmerzen in der Nierengegend, Kollaps, Erbrechen. Nach zweitägiger Dauer des bedrohlichen Krankheitsbildes Nephrektomie. Die Niere vergrößert, blaurot geschwollen, das Parenchym weich und zerfließend, von zahlreichen kleineren und größeren Eiterherden durchsetzt. Das Nierenbecken wandverdickt und erweitert.

Ähnliche üble Erfahrungen mahnen jedenfalls zu äußerster Vorsicht bei instrumenteller Behandlung rezenter Infektion. Es ist jedoch eine *strenge Trennung der Indikation für den diagnostischen und evakuatorischen Ureterenkatheterismus einerseits und für die Spülungsbehandlung andererseits* durchzuführen. Der erstere ist je eher, desto besser am Platz beim geringsten Verdacht einer Eiterrückstauung, das Gefahrenrisiko dann geringer als der therapeutische Effekt. Es gilt hier der schöne Ausspruch STÖCKEL'S, daß „wer eine Pyelitis genau, d. h. durch den Ureterenkatheterismus diagnostiziert, sie unter Umständen bereits geheilt hat“. Der Nierenbeckenspülung hingegen wird bei rezenten Fällen mit hochgradig vulnerabler Schleimhaut stets das erhöhte Gefahrenmoment anhaften, die injizierte Flüssigkeit, deren Druck wir nur ungenau regeln können, mit hochvirulenten Erregern in das Lymph- und Capillarsystem der Niere einzupressen und so zu deletären Propagationen der Infektion Anlaß zu geben.

Nierenbeckenspülung ist nur bei dilatiertem Hohlraum möglich. Nach Ablauf und Messung des Residualharns wird eine geringe, diesen nie übersteigende Menge der medikamentösen Lösung mittels Rekordspritze oder Bürette unter Vermeidung jeglichen Druckes injiziert, dann ablaufen gelassen und dieser Vorgang so lange wiederholt, bis das Spülwasser klar zurückläuft.

O'CONNOR hat in Tierversuchen die histologischen Veränderungen studiert, welche die Nierenbeckenschleimhaut in längerem und kürzerem Kontakt mit verschiedenartigen Lösungen erleidet und festgestellt, daß Borsäure und essigsaure Tonerde keinerlei mikroskopisch nachweisbare Alteration der Schleimhaut zur Folge haben. Anilinfarbstoffe penetrieren ohne Nekrose zu erzeugen in tiefe Schleimhautschichten, Argentum nitricum in Konzentration über 0,5 ruft starke Epithelnekrose und länger dauernde Rundzelleninfiltration hervor. Die Versuche sprechen für eine vorsichtige Dosierung der Spülflüssigkeit. Als solche wird meistens Argentum nitricum-Lösung in Konzentration von 1—5⁰/₁₀₀ verwendet, deren adstringierende Wirkung durch Anregung der Muskelperistaltik Verringerung und selbst Schwinden kleiner Residualharmengen bewirken soll. MARION bevorzugt Kollargol in 5—20⁰/₁₀₀iger, SCHRAMM in 2—5⁰/₁₀₀iger Lösung. Amerikanische Autoren empfehlen Mercurochrom-, Trypoflavin- und Rivanollösungen. KOLL bei Coliinfektionen 2⁰/₁₀₀igen Liq. alum. acet. Da VOELCKER die essigsaure Tonerde bei Behandlung des ursächlichen Scheidenflusses von Mädchen, die an Colipyelitis erkrankt waren, besonders wirksam fand, verdient die Angabe KOLL'S Nachprüfung. Schmerzlose Applikation bei guter antiseptischer Wirkung kommt der PREGLSchen Jodlösung in fünffacher Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung zu. COHN sah nach Versagen aller antiseptischen und adstringierenden Mittel in einem Falle hartnäckiger Coli-Dilatationspyelitis von Jodoformemulsion und 2⁰/₁₀₀iger Vioformaufschwemmung

beste Resultate. Bei Rückstauungsformen bleibt nach beendeter Spülung der Ureterenkatheter zur vollständigen Evakuation eine halbe Stunde liegen.

Die *Nierenbeckeninstillation* ist das Verfahren der Wahl bei sämtlichen ohne Retention einhergehenden Fällen. Die Menge der injizierten Lösung soll 2 cm nicht übersteigen. Ihre Konzentration kann höher gewählt werden als bei Spülungen. Bei *Argentum nitricum* wird 2—5%ige Lösung angegeben, der ich die schmerzlose 5%ige Kollargollösung vorziehe. Nach der Instillation wird unter Berieselung des Ureters mit einigen Tropfen der Spülflüssigkeit der Ureterenkatheter sofort entfernt.

Um die evakuatorische Wirkung des Ureterenkatheterismus zu erhöhen und bei schwierigem Wege die wiederholte Einführung zu vermeiden, kann er als *Ureterendauerkatheter* durch einige Stunden oder Tage liegen gelassen werden (CASPER, BRONGERSMA, ILLYÉS). OPPENHEIMER tritt warm für diese Behandlung bei schweren Fällen von Schwangerschafts-pyelitis ein und dehnt sie auf 14 Tage aus; ISRAEL läßt bei vorhandenem Rückstand den Ureterenkatheter regelmäßig 2—3 Tage liegen und legt gleichzeitig einen Verweilkatheter in die Blase. Blase und Nierenbecken werden zweimal täglich gespült. BUMPER versucht durch Einführung zweier Ureterenkatheter, von denen der eine in Verbindung mit einem Irrigator den regelmäßigen Zufluß der Spülflüssigkeit, der andere deren Abfluß besorgen soll, eine Dauerirrigation der erkrankten Niere durchzuführen, welche 1½—2 Liter Spülflüssigkeit im Tage durchzuschicken gestattet. Die Behandlung scheint nicht gefahrlos, da sie schwere Reizzustände und heftige Kontraktionen der Blase auszulösen vermag, durch welche die zweite Niere gefährdet werden kann.

Eine weitere Indikation für den Ureterendauerkatheter sind schwer passierbare Stenosen und partielle Wandläsionen des Ureters, z. B. Ureterscheidenfistel (CREYSSSEL).

Die Frage, wie oft und in welchen Zeitabständen der therapeutische Eingriff zu wiederholen wäre, ist in jedem einzelnen Falle verschieden zu beantworten. Es sind Fälle mitgeteilt, wo er Wochen hindurch täglich (PICKER), andere, wo er sogar 150 mal ausgeführt wurde (PAVLIK). Bleibt nach 1—2 maliger Nierenbeckenspülung das Symptomenbild unbeeinflusst, so soll statt zweckloser Fortsetzung der Behandlung durch die Pyelographie die Ursache des refraktären Verhaltens aufgeklärt werden. Manche chronische Rückstauungsinfektionen mit größeren Residualharmmengen, die dem Gebiet der infizierten Hydronephrose angehören, können viele Jahre hindurch durch regelmäßige systematische Evakuation und Spülung des infizierten Nierenbeckens beschwerdefrei erhalten werden. Bei gonorrhöischer Oberflächeninfektion genügt meist eine geringe Zahl von Instillationen zur vollständigen Heilung.

Beim weiblichen Kinde kann vom ersten Jahre angefangen unter Verwendung entsprechender Instrumente der Ureterenkatheterismus ausgeführt werden, bei Knaben wird der Eingriff ohne zwingende Indikation kaum vor dem vierten Lebensjahr und dann meistens als diagnostischer, seltener als therapeutischer Eingriff vorgenommen.

Bei starkem Eitergehalt des Harns und Eindicken des eitrigen Sekrets verliert die Nierenbeckenspülung an Wirkungsmöglichkeit. Diese Fälle, welche an der Grenze der pyonephritischen Umwandlung der Niere stehen, können versuchsweise mit dem Ureterdauerkatheter behandelt werden, zeigen aber meist keine Beeinflussbarkeit mehr, weil das System der unregelmäßig erweiterten, unvollständig mit dem Nierenbecken communicierenden Kelchhöhlen eine gründliche Entleerung und Reinigung von eitrigem Sekret nicht mehr gestattet.

Wir können von örtlicher Behandlung folgende Wirkung erwarten: Sie beseitigt die verhängnisvolle Stauung, behebt primäre oder sekundäre entzündliche

Verengerungen des Harnleiters, ermöglicht im Frühstadium eine gründliche Entleerung der kleinen Kelche und zuletzt auch eine antiseptische Einwirkung auf die erkrankte Schleimhaut.

Zahlenmäßige Angaben über die erzielbaren Erfolge, wie sie einzelne Autoren an ihrem Material berechnen (LINDEMANN, HOHLWEG, RAFIN u. a.), haben bei der außerordentlichen Verschiedenartigkeit der der Infektion zugrunde liegenden pathologischen Veränderungen wenig Wert.

Wichtiger scheint es, die Ursache der Mißerfolge und damit die Grenzen der Behandlungsmöglichkeit festzustellen. Es können solche gegeben sein: Im Bestand eines persistierenden Primärherdes, von dem aus die Infektion ständig unterhalten wird, mag dieser im Urogenitalsystem selbst oder seltener außerhalb desselben in einer Appendix- oder Gallenblasenerkrankung u. ä. liegen; ferner in nicht mehr rückbildungsfähigen Dilatationsformen. Die vom Infektionsvorgang abhängige sekundäre Dilatation schwindet mit den Entzündungserscheinungen, sofern diese nicht zu persistierender, mit Elastizitätsverlust einhergehender, interstitieller Pyelitis führte. Primäre Dilatationen sind kaum beeinflussbar. Die Grenze zwischen chronischer Pyelitis und infizierter Hydronephrose ist hier schwer zu ziehen (BLOCH). Bei einer Residualharmenge über 20 ccm müssen wir uns wohl mit Sterilisation des Harnes begnügen, ohne die Nierenbeckenform durch konservatives Vorgehen irgendwie beeinflussen zu können. Nur bei Graviditätspyelitis schwinden selbst hochgradige Distensionen bis über 100 ccm (BAUGHMANN) vollständig, offenbar weil sie physiologisch durch den Schwangerschaftsvorgang bedingt sind. Eine häufige Ursache ständiger Infektionshaftung ist in sekundären Veränderungen der kleinen Kelche zu suchen, die oft divertikelartig und ungenügend entleerbar mit dem Nierenbecken communicieren und eine der Hauptursachen des Überganges zur Pyonephrose darstellen. Endlich sind postinfektiöse Schleimhauterkrankungen follikulärer und cystischer Natur im Nierenbecken therapeutisch ebenso refraktär wie in der Blase. Die Erfolge der örtlichen Behandlung scheinen in erster Linie von dem Zeitpunkt, in welchem die Therapie einsetzt und den anatomischen Verhältnissen, unter welchen die Infektion abläuft, weniger von der Art der Erreger abzuhängen.

III. *Vaccinetherapie.* Seit den Untersuchungen WRIGHTS (1904) steht die Vaccinebehandlung der Harnwegeinfektion in Diskussion, ohne daß über die Methodik, ihr Indikationsgebiet und die erreichten Erfolge einheitliche Anschauungen erzielt werden konnten. Sehr optimistischen Urteilen stehen vollkommen ablehnende gegenüber. Nach guten Erfahrungen von MICHAELIS, VOLK, FORSELIUS, die über 85% Heilwirkung sahen, berichtet u. a. WULFF über 108 Fälle (88 Frauen, 20 Männer; 93 Coli-, 8 Staphylokokken- und 7 Mischinfektionen) mit 45% Heilung und 39% erheblicher Besserung, während 16% unbeeinflussbar blieben. Auch SCHNEIDER und WOSSIDLO sahen in fast 75% günstigste Beeinflussung, während CASPER, CITRON, HEITZ-BOYER u. a. über durchaus negative Resultate berichten und PERRIER, HOGGE, CIFUENTES sich sehr skeptisch äußern. ROVSING und WULFF legten am II. Kongreß der internationalen urologischen Gesellschaft zu Rom 1924, der die Vaccinetherapie als Referat auf die Tagesordnung gesetzt hatte, einen weiteren Bericht über 259 Fälle vor, der in kombinierter Behandlung mit Salol-Trinkkur 40% Heilung, 45% Besserung und 15% Mißerfolge verzeichnete. Eine Zusammenstellung ROVSINGS und WULFFS von je 100 annähernd gleichartigen Fällen mit und ohne Vaccinationsbehandlung, bei denen vor und nach der Therapie Albumenmenge, Eiter und Bakteriengehalt des Harnes kontrolliert wurden, sei hier wieder gegeben.

Es zeigt sich zwar eine Einwirkung der Vaccinationsbehandlung auf Eiweiß- und Eiterausscheidung, während die Bakteriurie in beiden Gruppen im selben Prozentsatz persistiert.

Tabelle.

	Vor der Behandlung		Nach der Behandlung
Vacciniert	79	Albumen im Harn	16
	100	Eiter im Harn	24
	100	Bakterien im Harn	75
Nicht vacciniert	73	Albumen im Harn	50
	100	Eiter im Harn	70
	100	Bakterien im Harn	76

In ziemlicher Übereinstimmung wird vollkommenes Versagen der Vaccinotherapie bei reiner Bakteriurie festgestellt (NOGÉAUX, DUDGEON, ROVSING). Die besten Erfolge lassen sich (wie mit jeder anderen Therapie) beim ersten Insult erzielen (DUDGEON). Günstige Resultate werden bei selten vorkommenden und auch bakteriologisch nicht identifizierbaren Erregern mitgeteilt; so bei Proteuspyelitis von PAPIN, Pneumokokkenpyelitis PAPIN, LEMOINE, Streptokokkenpyelitis GUIZY, PIRONDINI; LEGUEU findet die Resultate bei chronischer descendierender Niereninfektion sehr unsicher, bei schwerster akuter Infektion oft glänzend. Ebenso berichtet RUMPEL über gute Erfolge.

Erwähnt sei noch das in Frankreich viel angewandte „Colisoude Mauté“, eine Emulsion autogener Colikultur mit 0,1 Natronlauge, der gute Erfolge nachgerühmt werden. Endlich die von ADAM empfohlene und durch leichte Herstellbarkeit ausgezeichnete Eigenharnvaccine.

10 ccm sterilen Katheterharns sollen nach 24—48 stündigem Stehen im Brutschrank unter Zusatz von 5 Tropfen Chloroform und 0,5 ccm 5% iger Phenollösung eine nach weiteren 24 Stunden gebrauchsfertige Autovaccine geben, von der 0,1—1 ccm injiziert werden.

Die mitgeteilten Meinungen sind zu divergent, um ein abschließendes Urteil dieser Behandlungsart zu gestatten. Eigene Erfahrungen zwingen mich, mich jenen Autoren anzuschließen, welche der Vaccinebehandlung skeptisch gegenüberstehen.

Vielversprechend lauteten anfangs die Berichte über Behandlung chronischer Coliinfektionen mit Bakteriophagen TROART-D'HERELLE. Nach COURCOUX und CORDEY, BECKERICH und HAUDUROY, die Colilysin subcutan anwendeten, und LEHNDORFF, der es bei Cystopyelitiden der Kinder intravesical applizierte, berichteten ZDANSKY und FRISCH über bemerkenswerte Erfolge. FRISCH behandelte sieben weibliche Patienten mit Injektionen verdünnten Colilysins in das erkrankte Nierenbecken und erzielte in sechs Fällen vollkommene Sterilisierung des Harnes, in einem mit Tuberkulose komplizierten Falle Keimfreiheit der Niere. Lysoresistente Stämme sind selten, wenn eine große Anzahl aus dem Stuhl von Dysenteriekranken, Hühnerkot und Abwasser hergestellter Bakteriophagen zur Verfügung gehalten wird.

IV. *Die operative Behandlung.* Eine chirurgische Therapie akuter Pyelitiden mit geringgradiger Beteiligung der Niere kommt nie in Frage.

Wenn die einzelnen Operationsmethoden der *akuten Pyelonephritis* hier besprochen werden sollten, müßte alles wiederholt werden, was im Kapitel der hämatogenen Niereninfektion bei der chirurgischen eitrigen Nephritis gesagt wurde. Weder in der Indikation, noch in der Wahl der Operationsmethoden, die in Bloßlegung der Niere und Dekapsulation, in partieller Resektion einzelner

erkrankter Partien, in Nephrotomie und Nephrostomie, sowie endlich in Nephrektomie bestehen können, unterscheiden sich sicher hämatogene und ascendierende Formen. Da auch die größte Gruppe hierhergehöriger Fälle, die Graviditätsinfektionen und Pyelonephritiden nach Uretermündungsschädigung bei gynäkologischen Operationen in einem eigenen Abschnitt zur Sprache kommen, dürfen wir uns mit kurzen allgemeinen Ausführungen begnügen.

Eine perakute ascendierende Pyelonephritis, welche durch schwerste septische Allgemeinerscheinungen im Laufe von wenigen Tagen aus vitaler Indikation zum chirurgischen Eingreifen zwingt, wird selten spontan oder im Verlaufe einer schweren Cystitis (LICHTENSTERN), häufiger im Anschluß an Operationen der Blase, des Ureters, des Uterus und der weiblichen Adnexe sich entwickeln. Bei Ureterläsion wird hier wie in allen Stadien der Niereninfektion nur die Nephrektomie in Frage kommen. Anders bei normalen Abflüßwegen.

Ist schon die Indikation zum operativen Eingriff an sich schwankend, da wir keine sicheren Zeichen besitzen, aus welchen auf das Versagen der internen Therapie und die Notwendigkeit des chirurgischen Vorgehens geschlossen werden könnte, so ist die Entscheidung, ob durch konservative Operation ein Versuch zur Erhaltung der Niere gewagt werden darf, noch schwieriger.

Wenn bei schwersten Fällen — nur solche kommen für ein operatives Vorgehen in Betracht — nach mehrtägiger Krankheitsdauer hohe Temperaturen und Schüttelfröste andauern und der Ureterkatheterismus eine Rückstauungsinfektion ausschließen läßt, darf mit Sicherheit eine eitrige Parenchymkrankung angenommen und die Bloßlegung der Niere in Erwägung gezogen werden. Ist bei einseitiger Lokalisation und fehlenden Infektionszeichen der zweiten Niere der Allgemeinzustand so ernst, daß man den Kranken nur durch rascheste Ausschaltung des Eiterherdes am Leben erhalten zu können glaubt und befürchten muß, er würde bei Versagen der konservativen Operation einem zweiten Eingriff nicht mehr gewachsen sein, so kann die Nephrektomie in Frage kommen. Ihre Durchführung wird nun noch vom Befund der bloßgelegten Niere abhängen.

Wir müssen hier nochmals die pathologisch-anatomischen Bilder der akuten Infektion vor Augen führen. Die bösartigste, sehr seltene Form ist jene, bei der die Capsula propria von blutig-serösem Exsudat abgehoben, die Niere selbst zwar keine Abscesse erkennen läßt, aber tiefdüsterrot verfärbt, von Blutungsherden durchsetzt, morsch, weich, wie zerfließend ist. Wenn in solchen Ausnahmefällen die bakteriologische Untersuchung des Harnes, vielleicht auch ein intraoperationem rasch ausgeführtes Abstrichpräparat der Nierenrinde oder Schnittfläche noch Streptokokken oder Staphylokokken nachweist, ist die Nephrektomie gerechtfertigt. Sie schafft glatte Wundverhältnisse und entfernt den Krankheitsherd mit einem Schlag, ist aber mit der Gefahr einer, wenn auch latenten Infektion der zweiten Niere belastet (HESSERT). Die unmittelbaren Heilerfolge sind gewiß gut. Zur Beurteilung der Fernresultate liegt keinerlei Material vor.

Wenn nach Abstreifen der Capsula propria an der Oberfläche der prallgespannten Niere diffus zerstreute oder in hellrotem Entzündungsbezirk gruppierte Rindenabsceßchen sichtbar werden, ist bei freien Abflüßwegen und Nachweis von *Bacterium coli* konservatives Vorgehen um so mehr am Platze, als sicher viele Fälle dieser Art unter intern-medikamentöser Therapie allein zur Spontanheilung gelangen. In manchen kasuistischen Mitteilungen über Nephrektomien in diesen Stadien bedauern die Autoren, nicht doch einen Versuch zur Erhaltung der Niere gewagt zu haben (GRAFF, BARTH, LICHTENSTERN). Die schonendste Operationsmethode dürfte hier die Dekapsulation sein. Sie entlastet die Niere vom Druck der fibrösen Kapsel und durch die Eröffnung zahlreicher kleiner Rindenabscesse. Andere können durch Stichelung mit feinem Spitzbrenner schonend eröffnet werden (GRAFF, SCHLANGE).

Bei Verdacht auf ein Abflußhindernis und Vorhandensein von Zeichen der Harnrückstauung (erweitertes Nierenbecken, dilatierter Ureter), so unter anderem bei Graviditätspyelonephritis, wird kurzdauernde Drainage durch Nephrostomie gegen den untersten Kelch am Platze sein (LEHMANN). Der Nephrotomie, von POUSSON warm empfohlen, haftet neben der Blutungsgefahr der Nachteile längerer Heilungsdauer und schwerer Läsion des Nierenparenchyms an. Sie wird bei Verdacht auf Parenchymabsceß oder Stein (Anamnese!) strikte Indikation finden. Die Leistungsfähigkeit der konservativen Operation tritt besonders klar bei pyelonephritischer Infektion von Solitärnieren zutage. Seit ISRAEL den ersten Fall dieser Art — Anurie bei akuter Pyelonephritis der linken Niere acht Monate nach Nephrektomie der rechten wegen Tuberkulose — durch Nephrotomie heilen konnte, wurden mehrfache ähnliche Beobachtungen mitgeteilt, so von RIHMER, HESSERT und HOLLÄNDER.

Ein wesentlich breiteres Indikationsgebiet findet die operative Therapie bei der *subakuten, abscedierenden Pyelonephritis*. Der protahierte Krankheitsverlauf gestattet hier stets, die Ausbreitung der Infektion und den Funktionszustand beider Nieren aufs genaueste zu prüfen. Als ätiologischer Faktor dieser Fälle, die meist hart an der Grenze zur Pyonephrose stehen und nur in einem früheren Entwicklungsstadium des destruktiven Prozesses zur Operation gelangen, kommen neben Schwangerschaftsinfektionen und Pyelonephritiden nach gynäkologischen Eingriffen auch hier Strikturen mit schwerer sekundärer Cystitis, Adnexeiterungen, Uretermündungsschädigungen nach Operationen an der Blase, Operationen am Ureter selbst und endlich auch vorausgegangene konservative Operationen an der Niere, wie Nephrolithotomie und Pyelolithotomie, Infektion nach Dekapsulation und Nephropexie, sowie mißglückte plastische Operationen bei aseptischer oder leicht infizierter Rückstauungsniere in Betracht. In diesen Fällen kommt meist nur die Nephrektomie in Frage.

Bei einzelnen Fällen dieser Gruppe können die entzündlichen Folgeerscheinungen an den Nierenhüllen in Form perinephritischer, auch den Ureter einkleidender Schwartenbildung vor eitriger Parenchymzerstörung überwiegen. Dann wird durch Nephrolyse, Ureterolyse und rationale Nephropexie ein sonst zu pyonephrotischer Zerstörung verurteiltes Organ erhalten werden können (V. LICHTENBERG-SCHWARZ).

Zahlreich sind auch die Indikationen zur operativen Behandlung bei chronischer Pyelitis und Pyelonephritis. Es werden hier ausgeführt:

I. *Fernoperationen*, die durch Ausschaltung eines vermutlich primären, meist intestinalen Infektionsherdes die Nierenbeckenerkrankung zu beeinflussen suchen. Hierher gehören die nach Appendektomie (KÜMMELL, LICHTENBERG) und Fixation des Coecum mobile (PERRIER) geheilten Fälle chronischer Harnwegeinfektionen, ferner Operationen an Tonsillen, Zähnen, Mittelohr, Gallenblase u. ähnl., sofern in ihnen der Ausgangspunkt der Infektion nachweisbar ist.

II. *Hilfsoperationen*, welche durch Besserung der Abflußverhältnisse des Harns die Ausheilung der chronischen Pyelitis erfolgreich anstreben: Nephropexie bei Schlingelung oder Abknickung des Ureters. Exstirpation von Uterus und Adnextumoren, die den Ureter komprimieren. Durchtrennung aberranter, den Ureter kreuzender Gefäße. Bei *Nephropexie* dürfte neben der Behebung des Abflußhindernisses die Dekapsulation der Niere durch Unterbrechung der Lymphwege zwischen Dickdarm und Nierenkapsel, welche LICHTENBERG als „Bakterienlandstraße“ bei der chronischen Colipyelitis für eine der Hauptursachen der Rezidive hält, den Heilungsvorgang unterstützen.

III. *Konservative Operationen an der Niere zur direkten Bekämpfung der Infektion*. LICHTENBERG versuchte bei sechs Fällen chronisch rezidivierender

Pyelitis, durch Nephrostomie und längere Zeit fortgesetzte direkte Spülungsbehandlung des Nierenbeckens die Ausheilung der Schleimhautinfektion zu erreichen. Der erzielte Erfolg war bis auf einen Fall von Friedländer-Infektion günstig. Über Fernresultate wird nicht berichtet. Hierher gehören auch die *konservativen Operationen infizierter Rückstauungsniere*, die im Kapitel der Hydronephrose zur Besprechung gelangen. Gegenüber der meist wenig virulenten Harninfektion steht hier die Hydronephrose, gegen welche sich auch die vorgeschlagenen Operationen der Pyeloplicatio, der Reimplantation des an falscher Stelle inserierenden Ureters, Resektionen und Spornoperationen usw. richten, im Vordergrund.

IV. Eine weitere, meist zwingende operative Indikation bilden jene *Endausgänge chronischer Pyelonephritis*, bei welchen nicht die Eiterung, sondern postinfektiöse Schleimhauterkrankungen des Nierenbeckens oder narbige und sklerosierende Veränderungen des Nierenparenchyms durch Blutungen und Schmerzen zur Entfernung des Organs Anlaß geben. Es sind dies die andernorts besprochene Pyelitis follicularis, glandularis, cystica, sowie die Leukoplakie des Nierenbeckens.

Klinisch und pathologisch-anatomisch ungenau erforschte Nierenveränderungen, welche der pyelonephritischen Schrumpfniere nahestehen, können bei einseitigem Auftreten durch Schmerz und Funktionsausfall die Nephrektomie veranlassen. BRASCH und MAJO beschrieben solche Fälle als atrophisierende Pyelonephritis mit uncharakteristischen Erscheinungen von seiten der Harnwege: Pollakiurie, Dysurie, leichtgradige Hämaturie, spärliche Eiterbeimengung zum Harn und zeitweise Schmerzen. Das Nierenbecken ist mäßig erweitert, die Niere durch herdförmige Atrophie verkleinert. Im histologischen Bilde herrschen arteriosklerotische Schrumpfungsprozesse neben interstitiellen Veränderungen vor. Die auf S. 669 abgebildete Niere ist nach dem makroskopischen und histologischen Befund in diese weite, noch ziemlich unbekannt Gruppe postinfektiöser Nierenschrumpfung einzureihen.

B. Die Pyonephrose.

Als Pyonephrose bezeichnen wir einen irreparablen Endausgang pyogener Niereninfektion. Er entsteht, wenn die primäre Infektion einer vorher anatomisch normalen Niere durch Abflußhemmung und Eindickung des Eiters oder eitrig-einschmelzender größerer Anteile des Nierenparenchyms zu tiefgreifender Destruktion führt oder durch die Vereiterung des Sackinhaltes einer aseptischen Rückstauungsniere.

Es läßt sich nicht vermeiden, dieser Definition den Grad der Nierendestruktion zugrunde zu legen. Beide verschiedene Entstehungsarten der Pyonephrose durchlaufen Entwicklungsstadien, in welchen der Prozeß noch nicht zu jener Höhe eitriger Zerstörung vorgeschritten ist, die zur Einreihung in den Begriff der Pyonephrose berechtigt. Da diese Übergangsformen, nicht nur pathologisch-anatomisch, sondern auch klinisch und therapeutisch eine vollständig verschiedene Beurteilung erfahren müssen, z. B. spontan oder durch Behandlung rückbildungsfähig sind, sei die Bezeichnung — *Pyonephrose* — auf den irreparablen Endausgang der Infektion beschränkt.

Die Terminologie muß ferner die verschiedenene Genese der aus aseptischer Harnrückstauung durch sekundäre Infektion und der aus primärer Infektion sich entwickelnden Eiterniere berücksichtigen.

Allerdings wird auch diese Trennung keine durchgreifend strenge sein können, weil geringfügige primäre Stauungsvorgänge in der Pathogenese der meisten Pyelonephritiden eine wichtige Rolle spielen.

Die Bezeichnung Pyonephrose ist nach KÜSTER zuerst von G. SIMON (1871) in Anlehnung an die RAYERSche Wortbildung Hydronephrose an Stelle des älteren Ausdruckes Nephro-

pyosis für eine „chronische Eiteransammlung der Niere, welche aus einer Stauungs-pyelitis hervorgegangen ist oder wie wohl seltener von vornherein chronisch verlief“, gebraucht worden. In der Folgezeit wurde, wie KÜSTER weiter ausführte, der Ausdruck Pyonephrose wahllos für alle mit Eiterung einhergehende Nierenerkrankungen angewandt: für die eitrige Nierenentzündung, den Nierenabsceß und sämtliche Retentionsgeschwülste der Niere mit eitrigem Inhalt. J. ISRAEL (1894) schied zuerst die aus einer Pyelonephritis hervorgegangene Pyonephrose als „wahre Pyonephrose“ von der „infizierten oder vereiterten Hydronephrose“. In der französischen Literatur hat sich die von GUYON und ALBARRAN (1897) eingeführte Benennung sackartiger Retentionsgeschwülste nach ihrem Inhalt „Uronephrose, Uropyonephrose und Pyonephrose“ erhalten. KÜSTER selbst wollte nur die vereiterte Sackniere als Pyonephrose bezeichnen und nannte Eiterstauungen im Verlauf der Pyelonephritis Empyeme des Nierenbeckens, wenn sie durch Zerfall des Nierengewebes zustande gekommen waren: Nierenabszesse. Mit ISRAEL, CASPER und WILDBOLZ bezeichnen wir als „primäre Pyonephrose“ alle Formen, bei welchen die eitrige Infektion der Abflußstörung vorausgeht, mit „sekundärer Pyonephrose“ synonym „eitriger Rückstauungsniere“ die Infektionsfolge des vorher hydronephrotisch entarteten Organes.

Ätiologie. Dieselben infektiösbegünstigenden Umstände, welche als Ursache des Zustandekommens und chronischen Verlaufes der Pyelonephritis an anderer Stelle besprochen wurden, werden den langsamen Umwandlungsprozeß der erkrankten Niere in die Pyonephrose mitbestimmen. Hierher zählen alle Abflußhindernisse im Bereich des Harnleiters, des Nierenbeckens oder des Kelchsystems, die entweder vor der Infektion als angeborene oder erworbene Veränderungen des Harnrohres bestanden oder erst im Laufe der Infektion zur Entwicklung kamen. Unter letzteren sind die *Wanderkrankungen des Harnleiters und des Nierenbeckens*, sowie die *Mitbeteiligung der Nierenhüllen* an erster Stelle zu nennen. Eine aufsteigende Harninfektion ohne Schädigung der Ureterwand kann nach ISRAEL zu Pyelitis und Pyelonephritis, aber nicht direkt zu Pyonephrose führen. Die Ureterläsion geht mit dauernder Einbuße peristaltischer Kraft einher und bewirkt durch die Verlangsamung der Ausscheidung eitriges Harnes Sekret-eindickung und Retention. Denselben destruktiven Effekt können *Konkremente* ausüben, ob diese nun vor der Infektion vorhanden waren und ihr Zustandekommen begünstigten oder sich im Verlauf derselben durch Epithelmaceration und Inkrustation mit Harnsalzen, vielleicht unter spezifischer Wirkung mancher Bakterienstämme entwickelten. SCHOLL und JUDD fanden unter 474 Pyonephrosen 187mal Steine in der Niere (etwa 39%), 31mal im Ureter, zusammen mithin in etwa 46,5%. An ZUCKERKANDL'S Material war primäre und sekundäre Steinbildung unter 78 Pyonephrosen 30mal, d. i. in 38% vorhanden. Auch organische, aus eingedicktem Eiter bestehende, lamellenartig geschichtete Pfröpfe von festweicher Konsistenz (ISRAEL), fruchtschalenähnliche, derbe membranöse Gebilde (ROVSING), Fibrinsteine (MORAWITZ und ADRIAN, SCHADE) und „Bakterienkonkremente“ (SCHMORL, JORES, LAUDA, BLATT) sind Begleiterscheinungen und Ursachen pyonephrotischer Destruktion. Zu häufigen Ursachen wahrer Pyonephrosen gehören ferner: konservative Operationen an der Niere, besonders Nephrolithotomie, Ureter- und Uretersteinoperationen, gynäkologische Operationen, bei denen es zu Wandläsion des Ureters mit und ohne Fistelbildung kommt, wie abdominelle Radikaloperation, vaginale Hysterektomie, Myomextirpation. Ferner Blasenresektionen wegen Tumoren und Divertikel. Besonders nach Carcinomresektion ist rasche pyonephrotische Destruktion der Niere (PASCHKIS) nicht selten. Ebenso ist die bei alten Pyonephrosen so häufig gefundene, *follikuläre, pseudopapilläre und cystische Degeneration der Nierenbeckenschleimhaut* gleichzeitig Folge und Ursache der eitrigen Parenchymzerstörung.

Wie bei der Pyelonephritis tritt gegenüber den mechanischen Faktoren die Frage spezifisch schwerer Gewebszerstörung durch bestimmte Erreger an Bedeutung zurück. Zumindest ist die Bakteriologie der Pyonephrose zu wenig erforscht, um hierüber Aufschluß zu geben. Der weitaus häufigste Befund ist

Bacterium coli, nicht selten sind Streptokokken gefunden (von STEINER in sämtlichen seiner sechs Pyonephrosen), ferner anaerob wachsende Stämme, doch auch auf aeroben und anaeroben Boden steriler Eiter (DOERING, BRÜTT).

Pathologie. Man darf sich wohl den Destruktionsprozeß so vorstellen, daß Eitereindickung und Retention, Stauung des eingedickten Sekretes an dem durch entzündliche Schwellung noch mehr verengten Kelchhalse, nekrotische Prozesse an den Papillen (Abb. 21) und eitrig oder abscedierende Infiltration des interstitiellen Gewebes mit Ernährungsstörungen des restierenden Parenchyms durch Kompression und endarteriitische Prozesse der in den Columnae Bertini verlaufenden und der Stielgefäße Hand in Hand gehen. Gegenüber diesem langsamen Entwicklungsgang ist die rasche Entstehung von Pyonephrosen durch isolierte oder multiple hämatogene Absceßbildung selten, weil diese meist rindennahe gelegenen Eiterherde weit mehr Neigung zeigen, durch die Capsula propria in die Nierenhüllen durch-zubrechen und zu pararenaler Eiterung zu führen.



Abb. 21. Eitrige Rückstauungsniere bei Ureterläsion (Ureterolithotomie). Beginnende Papillennekrose. Hä-morrhagische Pyelitis. Divertikelähnliche, verengte Kelch-eingänge, die in erweiterte Kelchhöhlen führen. Beginnende pyonephritische Destruktion.

Die *primäre und sekundäre Pyonephrose* unterscheiden sich weniger durch ihre äußere Form als nach dem Bilde der Innenstruktur. Bei der *aseptischen Rückstauungsniere* hat der gleichmäßige Innen-druck zu einer Abflachung der Papillen und zu einer Verschmälerung der Columnae Bertini geführt, aus der in vorgeschrittenen Fällen ein Hohlraum resultiert, der aus dem maximal gedehnten anatomischen Nieren-becken besteht, mit welchem die gleichfalls erweiterten, oft auch gänzlich verstrichenen Kelche breit communi-cieren. In Frühformen zeigt die Innenarchitektur der aseptischen Rückstauungsniere ein oft fein gegliedertes System von bindegewebigen Septen als Reste der Stützpfiler, immer mit weiter Kelchmündung. Die Nierenbeckenwand ist zart, eher verdünnt. Die Bindegewebshülle wenig verändert. Die Infektion des Harnes ändert an diesem Strukturbild nichts.

Bei der *primären Pyonephrose* hingegen geht der Stagnation eitrigem Harns eine Erkrankung des interstitiellen Gewebes voraus, das durch sklerosierende Prozesse derber und widerstandsfähiger wird. Die eitrig Zerstörung beginnt in den Kelchen, führt durch entzündliche Schwellung zum Abschluß des dünneren Kelchhalses und so zu kugelförmig erweiterten, mit engem Spalt in den Calix major mündenden, oft aber auch ganz von ihm abgeschlossenen kavernenähnlichen Hohlräumen, die nicht selten mit schwefelgelbem Granulationsgewebe ausgekleidet sind, das in die erhaltenen Reste des Nierenparenchyms übergreift, bis-weißen sogar (NEUHÄUSER) tumorähnlich in dieses eingelagert ist. Am Durch-schnitt solcher Nieren sind enge, von radiär gefalteter, verdickter Schleimhaut umsäumte, kaum für eine Sonde durchgängige, divertikelähnliche Kelch-mündungen sichtbar, die in große, kugelförmige, mit Eiter erfüllte Hohlräume führen. Hier spielen sich mit Eitereindickung, Retention und Papillennekrose jene Veränderungen ab, die zur kavernenösen Form der Pyonephrose überleiten.

Bei der *infizierten Hydronephrose* bleibt somit das Strukturbild der primären Dilatation mehr weniger unversehrt, die Größenzunahme ist durch Dehnung des extra- und intrarenalen Nierenbeckens erfolgt, der schalenförmige Parenchym-rest vom Eiterungsprozeß wenig befallen. Große, dünnwandige, selbst mehrere Liter Eiter fassende Säcke kommen so zustande. Bei der *primären Pyonephrose* kommt es nie zur Entwicklung ähnlicher großer Tumoren. Die sklerotischen

Veränderungen der Kapsel, die Kompression der Stielgefäße durch die schwierige Beschaffenheit des peripelvinen Gewebes wirken hier einer Größenzunahme der Niere auch bei stark erhöhtem Innendruck des gestauten eitrigen Harns entgegen. Der extrarenale Anteil des Nierenbeckens ist bei der primären Pyonephrose kaum erweitert. Die Nierenbeckenwand ist verdickt, die Schleimhaut oft lederartig, gewulstet, schiefergrau verfärbt, das peripelvine Gewebe schwartig verdickt. Die entzündlichen Veränderungen der Nierenhüllen sind auch die Ursache frühzeitiger Verlötung mit den angrenzenden Gewebsschichten und dadurch bedingter unverschieblicher Fixation der Niere; daher der häufige Befund hochsitzender, im Subcostalraum verborgener und dem Tastsinn nicht zugänglicher Pyonephrosen.

Seltener trifft man auf Eiternieren mit erweitertem extrarenalem Nierenbecken, in welches bis zu apfelgroße, eitergefüllte und durch engen Hals communicierende Kelchhöhlen münden, auf Formen, die mithin die *Eigenheiten der primären und der sekundären Pyonephrose gleichzeitig aufweisen*. Sie wurden von VOELCKER als *Kombinationspyonephrosen* bezeichnet und kommen dann zustande, wenn in einem Stadium aseptischer Dilatation mit erheblicher Dehnung des anatomischen Nierenbeckens, aber ohne wesentliche Mitbeteiligung der Kelche, eine akute Infektion eintritt und, meist unter schweren, septischen Krankheitserscheinungen, ziemlich plötzlich zu dauerndem Abflußhindernis und rascher Konsumption des Nierenparenchyms führt (Abb. 22 und 23).

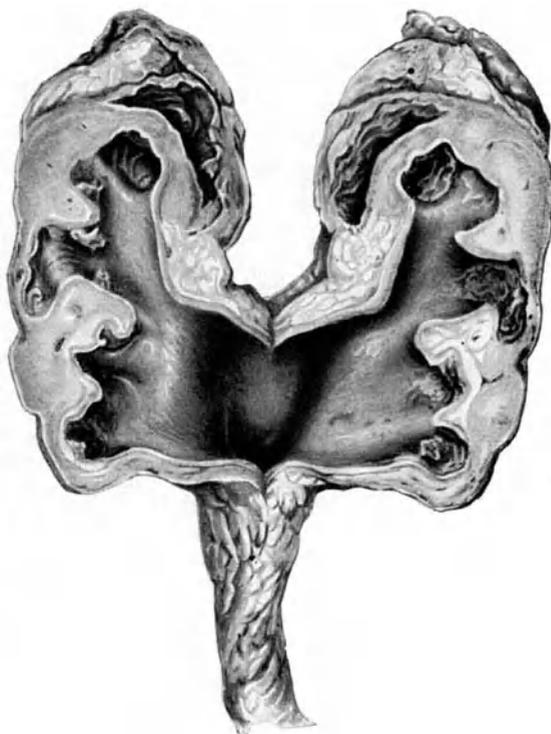


Abb. 22. Über kindskopfgroße Pyonephrose auf Grund langjähriger infizierter Harnrückstauung durch fingerförmigen, 12 cm langen Ureterstein. Akute septische Vereiterung der Niere. Im mittleren Anteil frische Kavernenbildung, im oberen Pol ein in die Nierenhüllen durchgebrochener Absceß. (Kombinationspyonephrose.) $\frac{1}{5}$ nat. Gr.

Die Abgrenzung dieser Form von den beiden Grundtypen ist durchaus berechtigt (Abb. 24, 25 und 26). (Nach F. VOELCKER: Über Dilatation und Infektion des Nierenbeckens.) Ihre Entwicklung ist wohl auch von der ursprünglichen Form des anatomischen Nierenbeckens abhängig. Das große ampulläre Nierenbecken bildet von Anbeginn an ein dehnbares Reservoir für Harn und Eiter und entwickelt sich leichter zu sackartiger Dilatation, die bei eintretendem vollständigem Verschuß den auf das Nierenparenchym wirkenden Innendruck abschwächt und dadurch die von der Kelchform abhängige kavernöse Zerstörung verlangsamt.

Die Veränderungen an den Nierenhüllen sind bei der primären Pyonephrose immer wesentlich stärker ausgeprägt als bei den aus Hydronephrosen entstandenen Formen. Die Ursache dieses Unterschiedes dürfte darin liegen, daß das Parenchym der Rückstauungsniere auch bei vollständigem Vereiterung des Sackinhalts

eine weit größere Resistenz gegen entzündlich-eitrige Infiltration zeigt, während bei der aus der Pyelonephritis hervorgehenden Pyonephrose rindennahe Eiterherde



Abb. 23. Akute Eiterung und akuter pyelonephritischer Schub in einer durch chronische Stauung veränderten Niere. (Übergang sekundärer zu Kombinationspyonephrose.)

von Anbeginn an zu ödematöser Durchtränkung, eitriger Infiltration und schwerer Degeneration der Nierenhüllen Veranlassung geben.



Abb. 24. Sackniere (Dilatationspyonephrose).



Abb. 25. Infektionspyonephrose (primäre Pyonephrose). (Nach anatomischem Präparat.)



Abb. 26. Kombinationsnephrose (dilatiertes Nierenbecken, untere Kelche dilatiert, obere Kelche in Kavernen verwandelt). (Nach anatomischem Präparat.)

Große, oft mehrere Liter Eiter oder eiterhaltigen Harns enthaltende Pyonephrosen gehören stets der Gruppe der infizierten Rückstauungsniere an

(Abb. 27)¹⁾. Die primären Pyonephrosen werden seltener, meist nur wenn Harnstauung und eitrige Prozesse, z. B. bei Ventilverschluß des Harnleiters durch kleine Steine in jahrelangem, chronischen Verlauf parallel gehen, zur Bildung größerer Retentionsgeschwülste führen (Abb. 31). Eher findet man abnorm kleine Nieren mit vollständiger oder fast vollständiger eitrigem Einschmelzung des Parenchyms (Abb. 28 und 29). Da sich dann regelmäßig eine schwartige Umwandlung aller Nierenhüllen findet und andererseits eine solche bei den großen Pyonephrosensäcken nie sich zeigt, darf wohl angenommen werden, daß für die Größe und Form der Pyonephrosen unter anderem auch die Dehnbarkeit und

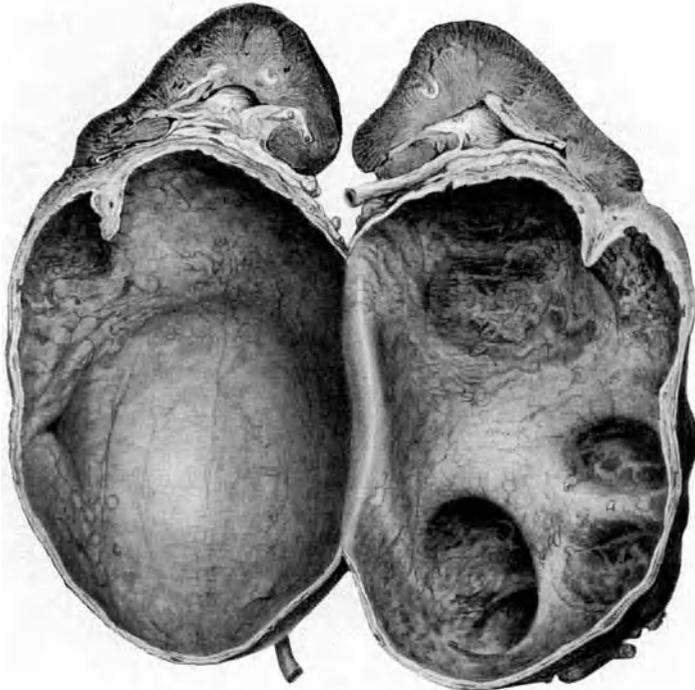


Abb. 27. Sekundäre Pyonephrose im unteren Anteil einer Doppelniere.

Nachgiebigkeit der Nierenhüllen, bzw. deren frühes Mitergriffensein von Bedeutung ist. Die eitrigem Erkrankungen der Niere nach operativer Läsion des pelvinen Ureters bei gynäkologischen Eingriffen beweisen dies deutlich, da bei Fällen gleicher Krankheitsdauer größere Dilatationsformen nur dann zur Beobachtung gelangen, wenn Ureteritis und Perinephritis gering, hingegen die kleinen Pyonephrosen überwiegen, wenn letztere stark entwickelt sind.

Noch in einem anderen Sinne kommt den Veränderungen der Nierenhüllen Bedeutung zu. Solange das Nierenbecken selbst bei tiefgreifender interstitieller Entzündung seine physiologische Elastizität, der Ureter seine kräftige Peristaltik bewahrt, ist die Möglichkeit einer weitgehenden Rückbildung des Krankheitsprozesses gegeben. Sind diese verloren und die Niere in ein unnachgiebiges, starres Gewebe gebettet, so bleiben die Veränderungen bestenfalls stationär, meist werden sie in gleichmäßiger Progredienz zu fortschreitender Destruktion führen.

¹⁾ Für die Überlassung der den Abb. 9, 10, 27, 30 und 31 zugrunde liegenden Präparate aus der Sammlung der II. chirurg. Universitätsklinik bin ich Herrn Hofrat Prof. Dr. HOCHENEGG zu Dank verpflichtet.

Die *Nierenhüllenveränderungen* werden als lipomatöse, fibrolipomatöse und fibrosklerotische beschrieben. Bei der ersten kann eine mächtige, geschwulst-ähnliche Fettmasse die kleine Eiterniere umgeben, in welche auch Fettgewebe längs der Stielgefäße einwuchert. Der Ureter ist in weiter Ausdehnung von derbem Fettgewebe umscheidet. Die fibrosklerotische Form hüllt die Niere in bis handtellerdicke, harte, unter dem Messer knirschende, mit der Lumbalmuskulatur, der Pleura, dem Peritoneum und den großen Bauchgefäßen dicht verlötete Bindegewebsplatten, die sozusagen ohne Abgrenzbarkeit in die Niere



Abb. 28.

Abb. 29.

Abb. 28 und 29. Kleine Pyonephrose (natürl. Größe) aus mehr als mannskopfgroßer fibrolipomatöser Perinephritis intrakapsulär exstirpiert. Zahlreiche, z. T. mit dem Nierenbecken communicierende, z. T. abgeschlossene, mit sekundär gebildeten Steinen, Eiter und Granulationspfropfen erfüllte Kavernen. Das Nierengewebe zum großen Teil durch eingewuchertes Fett substituiert. Hoher Abgang des Ureters, Periureteritis. 52jähr. Mann, Krankheitsdauer 30 Jahre. Beginn nach Gonorrhöe. Fieberfreier Verlauf, hochgradige Pyurie. In Abb. 28 die Wand einer Kaverne abgetragen, um den Granulationspfropf zu zeigen. (Nat. Größe.)

selbst übergehen. An der Bildung dieser Gewebsplatte ist die Capsula fibrosa mitbeteiligt. Sie ist mit ihr untrennbar verbunden, so daß erst zwischen Niere und fibröser Kapsel die richtige chirurgische Grenzschichte gefunden werden kann. Dadurch unterscheidet sich diese sekundäre fibrosklerotische Paranephritis von einer seltenen primären Form, bei der ganz gleichartige Nierenhüllenveränderung ohne tiefgreifende Zerstörung der Niere selbst bestehen kann (NICOLICH, ILLYÉS, BODE, NECKER, RICHTER und KUPFERBERG). Die Gefäße des Nierenstiels sind durch diese Schwarten komprimiert, auch durch sekundäre endarteriitische Veränderungen in ihrem Lumen eingengt. Im Gegensatz hierzu ist der Gefäßstiel der Sekundärpyonephrosen durch die Dehnung des Nierenbeckens meist verlängert, in zwei oder mehr Bündel aufgeblättert, die sich fächerförmig über die geschwulstartige Vortreibung des Nierenbeckens hinziehen.

Der *Ureter* kann durch Wanderkrankung in ein starres und unnachgiebiges Rohr verwandelt sein, dessen Blasenmündung ähnlich wie bei der Tuberkulose deutlich retrahiert ist. Das Lumen ist ungleichmäßig verengt, aber durchgängig oder vollständig obliteriert. Dann kommt die organisch *geschlossene Pyonephrose* zustande.

Diese organisch geschlossene, nicht intermittierende Pyonephrose ist keineswegs allzu selten. DOERING sah sie unter 11 Fällen 6 mal. Einschlägige Beobachtungen teilen mit: MEYER (CASPER), ISRAEL, LICHTENSTERN, LANZ, SIPPEL (als paranephritischer Absceß), STACKHOUSEN (als appendikulärer Absceß), COLOMBINO (als Ovarialcyste), CLAIRMONT (zweimal als abdomineller Tumor transperitoneal operiert).

Schlaffe, oft auf Dünndarmweite dilatierte Ureteren ohne Wandverdickung entsprechen durchwegs dem Typus der sekundär infizierten Rückstauungsniere mit tiefem Abflußhindernis.

Das *Nierenparenchym* erweist sich bei histologischer Untersuchung durch die primäre Infektion weit mehr geschädigt als bei der sekundären. Das interstitielle Gewebe ist hochgradig sklerosiert, die meisten Glomeruli sind hyalin degeneriert, die erhaltenen Harnkanälchen komprimiert. Von Bindegewebszügen eingeschlossen, finden sich kleine Rundzellenanhäufungen bis zu größeren Abscessen. Die Ernährungsgefäße in den Bindegewebssepten sind häufig endarteriitisch obliteriert. Spärliche Reste gesunden Parenchyms sind meist nachweisbar, doch stehen sie immer an Rang und Wert weit zurück selbst gegenüber dem äußerst verdünnten Parenchym sekundär infizierter Hydronephrosen, das lange von Eiterungsprozeß verschont bleibt. Die Kavernenwand ist von dichtem Granulationsgewebe umgeben. Durch lipoide Umwandlung des Eiters kommen Inseln lichter, großer, schwach färbbarer, dem Hypernephromgewebe ähnlicher Zellen zustande (Abb. 30). Der Inhalt der Kelehkavernen kann noch harnartige Beschaffenheit zeigen, besteht jedoch meist aus eingedicktem, oft fadenartig ziehenden, schleimähnlichen oder hämorrhagisch verfärbten, durch reichliche Detritusmassen körnigem Eiter. Bisweilen kleiden festhaftende Phosphatinkrustationen oder kesselsteinartige, geschichtete Beläge (ISRAEL) die Kavernenwand aus.

Alter und Geschlecht. Sämtliche Statistiken ergeben ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts bei der Pyonephrose, das aus den im Kapitel der Pyelitis und Pyelonephritis angegebenen Zahlen sich leicht ableiten läßt. Die Pyonephrose tritt meist erst jenseits des 20. Lebensjahres in Erscheinung. Die Statistik zeigt die Seltenheit primärer Pyonephrosen während der ersten zwei Dezennien, während die größere Zahl der kongenital angelegten Hydronephrosen mit diesem Lebensabschnitt bereits klinisch manifest wird (ISRAEL). Durch den Einfluß der gonorrhöischen Infektion, der Erkrankungen in Gravidität und Puerperium steigt zur Zeit der Geschlechtsreife die Zahl der primären Pyonephrosen steil an, eine Tatsache, die wie viele andere klinische Beobachtungen für die Ätiologie der ascendierenden Infektion spricht. Dieselben Faktoren bewirken auch ein Ansteigen der Zahl infizierter Hydronephrosen. Während aber in späteren Lebensjahren die Zahl der Hydronephrosen sinkt, erfährt die der Pyonephrosen eine weitere Steigerung durch die nun zur Auswirkung gelangenden, mit Abflußhindernissen in den unteren Harnwegen einhergehenden Erkrankungen bei Mann und Frau. Nach ISRAEL beträgt die Gesamtzahl der Frauen 63,2%. Bemerkenswert sind die Angaben desselben Autors, nach welchen bei aseptischen und infizierten Hydronephrosen 40% des weiblichen Materiales Mädchen, bei Pyonephrosen hingegen nur 8,3% Unverheiratete betrafen. Von ISRAEL'S Fällen verteilen sich auf das Alter bis zum 20. Jahre 0, vom 21.—40. 47% und vom 41.—60. 53% der Fälle. Unter 24 von ILLYÉS operierten Pyonephrosen

waren 10 zwischen 21.—40., 14 zwischen 41. und 60. Jahre entwickelt. 11 Fälle DÖRINGS standen im Alter von 30—45 Jahren. Der jüngste 25 Jahre, der älteste 58 Jahre. 12 Fälle CLAIRMONTS zwischen 40 und 44 Jahren. Von 7 Fällen KAPSAMMERS betrafen 5 die Altersstufe zwischen 20 und 40, 2 die zwischen 40 und 50 Jahren. Die Übereinstimmung der Zahlenverhältnisse ist demnach eine ziemlich große.

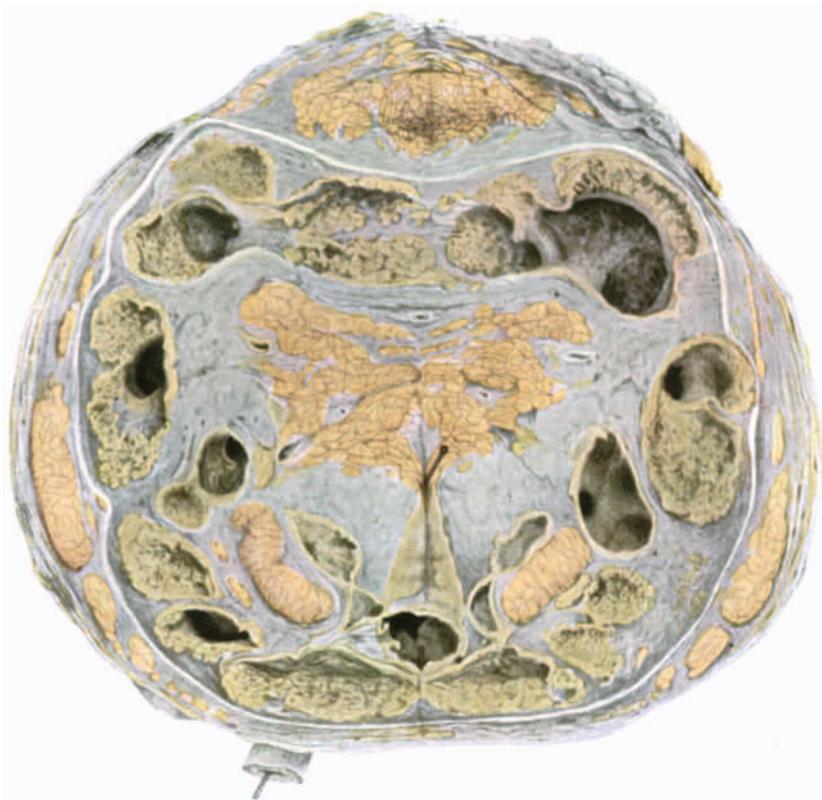


Abb. 30. Kavernöse (nicht tuberkulöse) Pyonephrose mit fibro-lipomatöser Perinephritis. Die perlmutterartig glänzende Capsula propria zeigt die Schichte, unter der die intrakapsuläre Nephrektomie leichter durchführbar gewesen wäre. Lipomähnliche Inseln von Fettgewebe in Kapsel und Niere. Die Kavernen von schwefelgelbem Gewebe umkleidet (Lipoidpyonephrose).

Symptome und Diagnose. Die *Anamnese* wird Beginn und Dauer der Erkrankung zu erheben versuchen. Oft läßt sich der erste infektiöse Insult im Verlauf einer genitalen Erkrankung, einer Geburt, des Wochenbetts oder einer allgemeinen Infektionskrankheit anamnestisch noch feststellen. Häufiger ist schleicher Beginn und anfangs fieberfreier Verlauf. Ferner ist auf frühere Steinsymptome, Koliken und Blutungen, Spontanabgang von Konkrementen und auf die charakteristischen, meist bis in die Kindheit zurückreichenden heftigen Schmerzanfälle der Hydronephrose zu achten.

Das *Krankheitsbild* der voll entwickelten Pyonephrose zeigt dieselben verschiedenartigen Symptome wie das der vorgeschrittenen Pyelonephritis, doch meistens in schärferer, die Diagnose erleichternder Ausprägung. Anfallsweise auftretende oder kontinuierliche, dumpfe, meist von Fieberattacken begleitete Schmerzanfälle in der Nierengegend mit Ausscheidung intensiv eitrig-getrübbten

Harns bei gleichzeitigem Nachweis einer den Rippenbogen überragenden Geschwulst der Nierengegend geben ein leicht erkennbares Bild, von dem jedoch vielfache Abweichungen bis zur symptomlos geschlossenen Pyonephrose vorkommen. Vor allem sind die spontanen Schmerzen nicht immer vorhanden. Sie können so sehr zurücktreten, daß die heftigste renale Pyurie wegen des Mangels eindeutiger, auf die Niereweisender Schmerzäußerungen jahrelang als vesicale Pyurie behandelt wird, besonders wenn Strikturen, eine beginnende

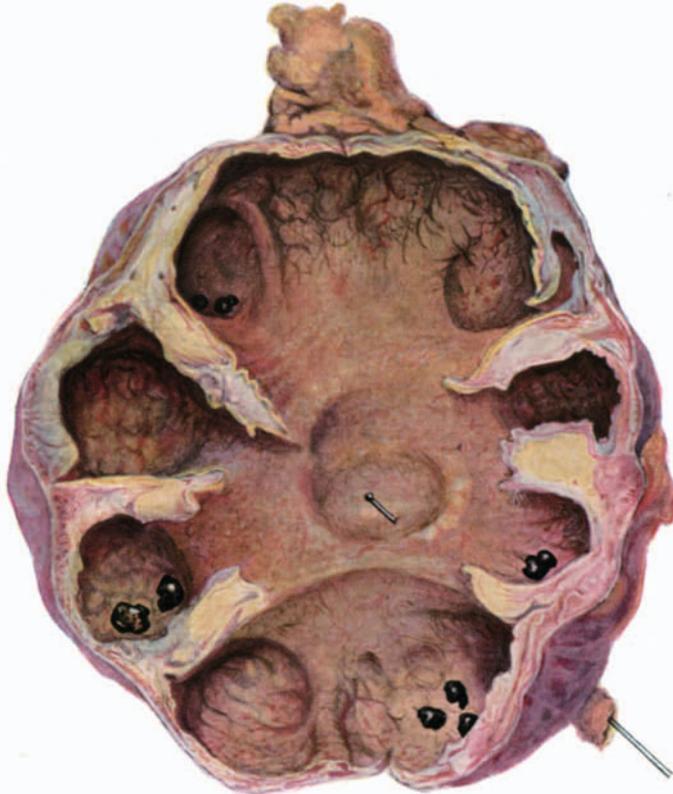


Abb. 31. Vollständige Destruktion der Niere bis auf die sklerosierten Columnae Bertini. Der Befund zahlreicher Oxalatkonkremente spricht für primäre Lithiasis. Die stenosierte Uretermündung ist für eine feine Sonde knapp durchgängig.

Prostatahypertrophie, ein Blasendivertikel u. ä. die Aufmerksamkeit des Untersuchers in falsche Richtung lenken. In der Anamnese werden Schmerzen vom Typus der echten Nierenkoliken oft bis in die früheste Kindheit zurück angegeben, im späteren Verlauf werden sie seltener beobachtet. Bei stärkerer Mitbeteiligung der Nierenhüllen am Entzündungsprozeß, namentlich in der fibrös-sklerotischen Form wird über dauernden dumpfen Druckschmerz geklagt. In diesem Stadium hat die starre, bindegewebige Verwachsung der Niere mit ihrer Nachbarschaft einen gewissen Schutz des Organs vor traumatischen Einflüssen durch jähe Körperbewegung, Lagewechsel u. ä. geschaffen, die bei der unkomplizierten Hydronephrose so häufig die unmittelbare Veranlassung zum akuten Kolikanfall geben. Selbst vollständiger Abschluß der Niere, wie er bei der intermittierenden Pyurie vorkommt, kann ohne Steigerung der Schmerzen bestehen. Die Niere hat hier mit dem Elastizitätsverlust des Gewebes die Reaktionsfähigkeit

auf die schmerzauslösende Dehnung verloren, sie ist ein funktionsloser, dem Organismus unnützer, das Schwesterorgan ständig gefährdender Fremdkörper geworden.

Auch in vorgeschrittenen Stadien des jahrelang dauernden Entwicklungsganges, in dem Perioden relativen Wohlbefindens mit septischen Fieberattacken wechseln, kann es zu perakuten heftigsten Schmerzen kommen, die seltener bei Ureterverschluß durch Steinfragmente, nekrotische, mit Harnsalzen inkrustierte Gewebsmassen und Fibringerinnsel, häufiger durch die Bildung peri- und paranephritischer Abscesse bedingt sind.

Auch auf die glücklicherweise seltenste, aber gefährlichste Komplikation der Eiterniere, ihre *Perforation* in die Umgebung, muß Bedacht genommen werden. Die starren bindegewebigen Verwachsungen, welche die primäre Pyonephrose mit allen Nachbarorganen eingeht, machen offene Eiterdurchbrüche fast unmöglich. Häufiger kommt es hier zu Vorgängen, die in Analogie mit ähnlichen Erscheinungen bei intestinalen Erkrankungen, besonders beim *Ulcus ventriculi* als „gedeckte Perforation“ bezeichnet werden könnten. Die Parenchymeiterung greift über die *Capsula fibrosa* in die sklerotisch degenerierten Nierenhüllen über und führt, diese fistelförmig durchsetzend, zur Bildung langer, verzweigter, oft weit ab vom erkrankten Organ ausmündender Eiterkanäle oder auch zu fistelförmiger Kommunikation mit angrenzenden, durch die entzündliche Kapselveränderung verlöteten Darmabschnitte. ESCAT, J. ISRAEL und DOERING sahen Pyonephrosenperforation dieser Art in den Dickdarm, SCHOTT und JUDD eine fistelförmige Verbindung zwischen Kolon und Eiterniere. Hierher gehören auch die bei Steinpyonephrosen gelegentlich beobachteten Austritte von Konkrementen in die Umgebung der Eiterniere. Sekundäre paranephritische Abscesse, eine häufige Komplikation der primären Pyonephrose, von SCHOTT und JUDD 63 mal unter 474 Fällen verzeichnet, können zu Perforation in die Peritonealhöhle führen. Einen solchen Fall beschrieb SMITH, bei dem die Perforation im Anschluß an den Versuch eines Ureterenkatheterismus erfolgte. COLICA sah bei Steinpyonephrose eine subphrenische Eiterung in den Magen, HASLINGER eine solche bei dünnwandiger linksseitiger Pyonephrose transpleural in den Bronchialbaum perforieren. Das Erbrechen großer Eitermengen im ersten, die Expektorat von eitrigem, fötidem Harn im zweiten Falle sicherten klinisch die Diagnose.

Bei den dünnwandigen Säcken *sekundärer Pyonephrose* können auch *freie Perforationen* spontan oder nach geringfügigen Traumen auftreten. HOFFMANN beschrieb nach forcierter Füllung einer infizierten Hydronephrose mit 120 ccm Kollargol Ruptur mit folgender diffuser Peritonitis. GRAUHAN konnte bei Ruptur einer großen, eitrigen Sackniere nach Pyelographieversuch dieser Gefahr durch rechtzeitige Operation vorbeugen. Über Perforation von Pyonephrosen in die Peritonealhöhle berichten ferner HULK (zit. nach SPRENGEL) und MITTERSTILLER. MICHEL und ARTAUD fanden bei der Autopsie einer 65 jährigen Frau, die mit charakteristischem stichartigen Perforationsschmerz in der rechten Unterbauchgegend plötzlich erkrankt war, eine durch das Mesocolon ascendens in die freie Bauchhöhle perforierte eitrig Sackniere.

Verlässlicher als der spontane Schmerz leiten bei richtigem Untersuchungsgang die palpatorisch und perkutorisch auslösbaren Schmerzempfindungen die Diagnosestellung. Der Klopfschmerz der Lendengegend über der erkrankten Niere ist ein auch hier kaum je fehlendes Symptom.

Inspektion und Palpation genügen allein oft zum Nachweis größerer tumorartiger Schwellung, die als mächtige Auftreibung der Lendengegend und des Hypochondriums deutlich sichtbar werden kann und selbst zu Skoliose der Wirbelsäule und dadurch bedingter eigenartiger Körperhaltung führt, wenn der fibrosklerotische Prozeß auf die Lendenmuskulatur übergreift. Der Tumor ist unscharf begrenzt, zeigt im Gegensatz zur infizierten Hydronephrose, die meist

ein geringes Maß von Beweglichkeit behält, keine Verschieblichkeit; die subcostal entwickelte Pyonephrose ist palpatorisch nicht nachweisbar.

Der Harn der offenen Pyonephrose zeichnet sich durch seinen besonders hohen Eitergehalt aus. Gewiß können vesicale Pyurien, Divertikeleiterungen, perforierte paravesicale Abscesse ähnliche Mengen liefern, doch meist wird der drei und vier Querfinger hoch den Boden des Harnglases in grünlicher, zäher Schichte deckende Eiter allein den Verdacht der renalen Herkunft erwecken. Wenn sich außerdem bei Spülung der Blase die abfließende Flüssigkeit auffallend rasch klärt, somit eine vesicale Nebenhöhleneiterung ausgeschlossen werden kann, ist die renale Herkunft der Pyurie so gut wie erwiesen. Das eitriges Sediment der Pyonephrose setzt sich im Gegensatz zu den Eiterharnen der chronischen doppelseitigen Pyelonephritiden, die sich auch nach langem Stehen nicht vollständig klären, im Spitzglas als kompakte Masse ab. Ein charakteristisches Pyonephrosensymptom ist die *intermittierende Pyurie*. In kürzester Zeit kommt ein auffallender Wechsel im Aussehen des Harns zustande. Früher milchartig, dickeitrig getrübt wird er plötzlich vollständig klar, gut konzentriert und ist frei von pathologischen Sedimentbestandteilen. Meist fühlen sich die Kranken in dieser Zeit mehr von Beschwerden gequält, oft stellen sich auch mit der Klärung des Harns durch die Eiterretention bedingte Fieberbewegungen ein, doch kommt auch das entgegengesetzte Verhalten vor, wie ich in zwei Fällen sah, bei welchen vesicale Symptome, brennende Schmerzen bei der Miktion und kurze Harnpausen im Vordergrund standen und bei Abschluß der Niere und Entleerung klaren Harns vollständigem Wohlbefinden Platz machten. Die diagnostische Bedeutung dieses Symptomes, das durch die natürliche Separation den Harn der gesunden Niere in großen, für jede Untersuchung zu reichenden Mengen zu gewinnen gestattet, liegt klar zutage.

Fiebersteigerungen fehlen im Verlauf der Krankheitsentwicklung nie. Sie kennzeichnen den ersten Infektionsinsult der oberen Harnwege, können bei offenen Eiterungen lange Zeit hindurch fehlen oder unbemerkt bleiben, endlich in kürzeren und längeren Intervallen, neue Nachschübe der Parenchymzerstörung begleitend, unter Schüttelfrösten auftreten, schließlich auch mit lange anhaltenden abendlichen Temperatursteigerungen und heftigen Schweißausbrüchen in ein chronisch septisches Stadium leiten, das zu jenem verhängnisvollen Degenerationsprozeß der zweiten Niere und des Herzens führt, welcher die Operationen dieser Kranken zu den gefährlichsten und mit der höchsten Mortalität belasteten Eingriffen der urologischen Chirurgie gestaltet. Charakteristische Merkmale kommen den Fiebersteigerungen der Kranken mit Pyonephrose nicht zu.

Die Cystoskopie gestattet meist rasche Orientierung. Kompakter Eiter, der ohne Ureterperistaltik wurmförmig, zahnpastenartig (JOSEPH) aus dem Ostium austritt, sich in der Spülflüssigkeit nicht verteilt, sondern geballt in den Blasenfundus sinkt und nur bei manuellem Druck auf die erkrankte Niere sich rascher entleert, ermöglicht einwandfrei die Diagnose der eitrigen Nierendestruktion mit starrer Periureteritis. Allerdings können ähnliche cystoskopische Bilder beim Durchbruch paravesicaler Eiterungen in der Nähe der Uretermündung zustande kommen. Ich sah bei einer seit wenigen Wochen bestehenden schweren, im Anschluß an eine gonorrhöische Infektion auftretenden Pyurie einer 22 jährigen Frau den charakteristischen wurstförmigen Eiter *aus der Uretermündung*, die selbst unverändert in durchaus normaler Umgebung lag, austreten, glaubte jedoch trotz des so typischen Bildes bei der kurzen Dauer der Erkrankung das Bestehen einer eitrigen Zerstörung der Niere ausschließen zu können. Der Ureterenkatheter ließ sich leicht bis ins Nierenbecken einführen, der Harn der Niere war vollkommen klar. Es handelte sich um den seltenen Befund eines in den Ureter selbst durchgebrochenen Tubenempyems.

Der dünnflüssige Eiter der Pyonephrose ist cystoskopisch noch gut erkennbar, wenn er durch kräftige Ureterperistaltik in trübem, mit Flocken und Eiterbröckeln untermischtem Strahl ausgestoßen wird. Die Veränderungen an den Ureterenmündungen sind sehr variabel. Ihr Vorhandensein kann die Diagnose unterstützen, ihr Fehlen jedoch darf von der Untersuchung der Niere nicht ablenken. Man findet bei sekundär infizierten Hydronephrosen, seltener selbst bei Steinpyonephrosen zarte, in keiner Weise von der gesunden Seite unterscheidbare Ostien. Die Uretermündungsveränderung ist eben nicht vom Durchtritt des Eiters abhängig, sondern von einem selbständigen Entzündungsprozeß in den Wandschichten und der Schleimhaut des Harnleiters. Die Periureteritis der fibrosklerotischen Pyonephrose kennzeichnet sich durch eine nabelförmige Einziehung des Blasenostiums, entsprechend der Verkürzung, welche der Harnleiter ähnlich wie bei der Tuberkulose durch seine Wanderkrankung erfährt. Die Mündung kann lochförmig, divertikelartig, oft im Netz zahlreicher Trabekel kaum auffindbar sein, oft zeigt sie unverkennbare Merkmale chronischer, meist nur auf die Papillen beschränkter Entzündung. Sie ist dann ödematös geschwellt, von papillären Excrescenzen oder geschwulstähnlichen Granulomen umgeben.

Die großen Wertunterschiede zwischen der eitrig destruierten und der gesunden Seite geben der *Chromocystoskopie* bei der Pyonephrose ein ausgezeichnetes Wirkungsfeld. Ohne überflüssige Verlängerung des Untersuchungsganges kann bei Ausscheidung dicken Eiters der einen und kräftig tief gefärbter, in normaler Zeit auftretender Blauausscheidung der zweiten Niere ein fast lückenloses Bild des Erkrankungsprozesses gewonnen werden, das kaum weiterer Ergänzung bedarf. Zahlreiche Pyonephrosen können allein auf Grund der klinischen Untersuchung und des Ergebnisses der Chromocystoskopie operiert werden. Für die *Diagnose der okkulten geschlossenen Pyonephrosen* ist kein zweites Untersuchungsverfahren so aufschlußreich wie die *Chromocystoskopie*. Das Leerlaufen der Uretermündung, das vollständige Fehlen von Kontraktionen oder, wenn solche angedeutet sind, der negative Ausfall der Blauausscheidung auf einer Seite stehen in so scharfem Gegensatz zu dem kräftig in normaler Frist aus der zweiten Ureterpapille ausgestoßenem Blaustrahl, daß auch die flüchtigste Untersuchung durch dieses Zeichen einer schweren Funktionshemmung auf die Erkrankung der Niere hingelenkt werden muß.

Die *funktionelle Nierendiagnostik* wird sich bei klinisch gesicherter Diagnose weniger mit der Bemessung des Funktionsausfalles auf der kranken, als mit der genauesten Bestimmung des Funktionswertes der zurückzulassenden Niere zu befassen haben. Die Veränderungen an dieser können in Residuen der Systeminfektion, die auf einer Seite zur Pyonephrosenentwicklung führte, auf der zweiten Seite bei einer Schädigung geringeren Grades, Pyelitis, Pyelonephritis, leicht oder schwer infizierter Harnrückstauungsniere, haltmache gelegen sein und werden sich dann aus der cytologischen Untersuchung des Harnes ergeben. Häufig ist bei alten Pyonephrosen die zweite Niere Sitz toxischer Störungen, deren leichte Grade mit geringem Cylinder- oder Eiweißgehalt des Harnes einhergehen und nach Nephrektomie rasch schwinden, die aber auch überschwere degenerative Epithelläsion bis zur Amyloidose führen. Nach ALBARRAN und ISRAEL zeigt im Gegensatz zur Hydronephrose das Schwesterorgan bei Pyonephrose keine kompensatorische Hypertrophie. Es liegt nahe, das Fehlen dieses Anpassungsvorganges nicht allein mit der kürzeren Entwicklungsdauer der Eiterniere im Vergleich zur kongenitalen Hydronephrose, sondern mit der toxischen, die Reservekraft der Niere voll in Anspruch nehmenden Alteration des sekretorischen Epithels zu erklären. Die Beurteilung, ob eine toxisch geschädigte Niere die Gesamtfunktion noch übernehmen kann, ist oft schwierig. An weil. Prof. ZUCKERKANDLS Material, das mehrere hundert Nephrektomien

umfaßte, ließ die Funktionsprüfung zweimal im Stich, beide Male bezeichnenderweise bei alten Pyonephrosen.

Eine 51jährige Patientin litt seit mehr als 20 Jahren an einer rechtsseitigen, wahrscheinlich auf eine Graviditätsinfektion zurückzuführenden Eiterniere. Der Ureterenkatheterismus der gesunden Seite gab klaren Harn von auffallend hohem spezifischen Gewicht, 1027, mit deutlichen Eiweißspuren und einzelnen hyalinen Cylindern im Sediment. Indigocarmin wurde nach intramuskulärer Injektion in 12 Minuten ausgeschieden. Harnstoff- und Chloridwerte entsprachen der Norm. Die Patientin kam nach glatter, unschwieriger Nephrektomie der Pyonephrose anurisch ad exitum. *Die Autopsie ergab eine ausgedehnte Amyloidnephrose der zweiten Niere ohne Amyloidablagerung in anderen Organen.*

In einem zweiten Falle, eine sehr adipöse, 54 jährige Frau betreffend, kam es trotz zureichender Funktionswerte der gesunden Niere nach Nephrektomie der kleinen, in Schwarten eingebetteten rechtsseitigen Pyonephrose zu 36 stündiger Anurie, die in den nächsten Tagen von der Ausscheidung von 50 ccm, 70 ccm und 100 ccm eines enorm eiweißhaltigen, im Spitzglas zu gallertähnlicher Masse gerinnenden Harns abgelöst wurde und erst am 6. Tage normalen Harnmengen Platz machte. Die Patientin starb 7 Jahre später unter urämischen Symptomen an chronischer Nephritis.

Die Grenze, an der Nephrektomie gestattet oder bereits kontraindiziert ist, ist nach dem heutigen Stande der funktionellen Nierenuntersuchung oft schwer zu ziehen. Manchmal wird ein lebensrettender Eingriff noch möglich sein, wenn die zweite Niere auffallend schlechte funktionelle Werte aufweist. So berichtet JOSEPH über die Operation eines 55jährigen Tabikers mit linksseitiger intermittierender Pyonephrose, der rechts zahlreiche Eiterkörperchen, Bakterien und reichlich Eiweiß im Harn ausschied. Links fehlte die Blauausscheidung, rechts war nach 40 Minuten kaum eine Spur des Farbstoffes nachweisbar. Trotzdem wurde die primäre Nephrektomie mit glatter ungestörter Heilung durchgeführt. ISRAEL exstirpierte erfolgreich eine große rechtsseitige Pyonephrose bei einem jungen Mädchen, trotzdem die linke einen Stein enthaltende Niere nach dreimaliger Phloridzineinspritzung keine Zuckerreaktion gegeben hatte.

Bei Doppelseitigkeit des Infektionsprozesses kann es vorkommen, daß die klinisch schwerer geschädigt scheinende Niere für die Gesamtfunktion des Organismus wertvollere Arbeit leistet als ihr Schwesterorgan. Ein hübsches Beispiel ist eine Beobachtung KAPSAMMERS, eine 36 jährige Frau mit linksseitiger, kalkulöser, gonorrhöischer Pyonephrose betreffend, welche rechts bei sehr geringer Harnsekretion keine Blauausscheidung und keine Reduktion nach Phloridzininjektion aufwies. Durch Nephrostomie wurde zwar die Funktion der linken Niere gebessert, die der rechten zeigte keine Beeinflussbarkeit. Später bloßgelegt, fand sich eine kleine pyelonephritische Schrumpfniere.

Die *Differentialdiagnose* der Pyonephrose gegenüber früheren Entwicklungsstadien der pyogenen Infektion ist durch Chromocystoskopie, Funktionsprüfung und Pyelographie möglich. Namentlich die Chromocystoskopie gestattet bei zeitlich und qualitativ ausreichender Blauausscheidung schwere Destruktionsprozesse mit Sicherheit auszuschließen. Schwierigkeiten kann die Abgrenzung gegenüber der *subakuten diffusen Pyelonephritis* bereiten, bei der es gleichfalls zur Bildung eines großen, schmerzhaften Tumors und ansehnlicher Pyurie kommt. Die durch entzündliches Ödem der Nierenhüllen bedingte Schwellung ist hier rasch rückbildungsfähig. Der Standpunkt, bei akuten Erkrankungen nicht nur mit Untersuchungen, sondern mit jedem operativen Eingriff zurückhaltend zu sein und die Diagnose bei unklaren Fällen nur auf eine längere Beobachtungsdauer aufzubauen, wird vor schweren Fehlern der Indikationsstellung schützen. Die Unterscheidung einer großen, als harter unverschieblicher Tumor tastbaren geschlossenen Pyonephrose gegen Hypernephrom wird bisweilen wohl unmöglich sein und der operativen Bloßlegung vorbehalten bleiben müssen. Ebenso kann erst intra operationem erkennbar werden, ob die Schwartenbildung, wie dies meistens der Fall ist, eine destruierte Eiterniere umschließt,

oder ob die seltene primäre Erkrankungsform der Hüllen bei wenig veränderter Niere vorliegt. Während im ersteren Falle eine strikte Anzeige zur Nephrektomie gegeben ist, kann im letzteren durch Dekortikation ein funktionsfähiges Organ erhalten werden (BODE, NECKER, KUPFERBERG und RICHTER).

Die *Differentialdiagnose gegen Tuberkulose* ist oft schwierig. Bei Tuberkulose ist *Hämatopyurie* häufiger, die vesicalen Beschwerden sind deutlicher ausgeprägt. Charakteristische Uretermündungsveränderungen und Blasenulcerationen oder Narben nach solchen, ferner bei vaginaler oder rectaler Palpation nachweisbare schmerzhaftere Ureterverdickung und Kapazitätseinschränkung der Blase werden den Verdacht auf tuberkulöse Pyonephrose erwecken. Gesichert kann die Diagnose nur durch den positiven Bacillenbefund werden; da dieser aber bei manchen virulenten Mischinfektionen mit rasch progredientem Parenchymzerfall weder im Färbeverfahren noch Tierversuch leicht zu erbringen ist, ferner Blasenveränderungen bei alter tuberkulöser Pyonephrose vollkommen fehlen und bei nicht spezifischer Pyonephrose sehr ausgeprägt sein können, bleiben genug Fälle übrig, bei welchen nur das bei der Nephrektomie gewonnene Präparat, ja selbst erst die histologische Untersuchung desselben vollen Aufschluß über die spezifische Ätiologie der Erkrankung gibt.

Das häufige Vorkommen *primärer und sekundärer Steinbildung* macht bei jeder Pyonephrose *Röntgenuntersuchung* notwendig. In großen, von derben Schwarten eingeschlossenen Pyonephrosen entziehen sich kleine Konkremete leicht dem Nachweis. Die Größenzunahme der Niere und ihrer Hüllen wird sich bisweilen im Röntgenbild feststellen lassen. Pneumoradiographie des Nierenlagers und Pneumoperitoneum sind bei geringstem Verdacht pyogener Niereninfektion unbedingt abzulehnen.

Die *Pyelographie* ist bei voll entwickelter Pyonephrose, deren Erkennung sich durch einfachere Untersuchungsmethoden erreichen läßt nach JOSEPH unnötig und höchstens zur Beurteilung der Größe der Geschwulst und der Schwere des operativen Eingriffes verwertbar. BAENSCH und BOEMINGHAUS schließen die Fälle primärer Infektion und akuter Kombinationspyonephrose von der Pyelographie aus. Der dickrahmige Eiter sei schwer herauszuspülen und ein brauchbares Füllungsbild nicht zu erzielen. Nach ZONDEK kann in den Nierenhohlraum injizierte Flüssigkeit bei der Pyonephrose zwar durch den engen Kelchhals in die Kavernen eintreten, muß aber hier den Innendruck steigern, ohne wieder ins Nierenbecken ausgeschieden werden zu können. Auch ISRAEL hält die Pyelographie bei sicher gestellter Diagnose für überflüssig und namentlich die Kollargolfüllung für gefährlich. Alle diese Einwände haben für Eiternieren mit besonders eingedicktem Sekret, das bei der Cystoskopie wurmförmig aus den Ureterostien austritt, volle Berechtigung. *Wo jedoch der geringste Zweifel obliegt, ob es sich um eine vorgeschrittene Pyonephrose oder um eine infizierte Rückstauungsniere mit gut erhaltenem Parenchym handelt, ist die Pyelographie zu befürworten*, weil sie sicherer als die Funktionsprüfung und selbst die operative Bloßlegung Fälle erkennen läßt, die vielleicht noch einer konservativen Behandlung oder einem konservativen operativen Eingriff zugänglich sind. Sehr wichtige, für die Wahl des Operationsweges entscheidende Dienste leistet die Pyelographie bei Pyonephrosenentwicklung in dystopen Nieren (Beckenniere). Sie sollte daher zur Feststellung der Nierenlage immer vorgenommen werden, wenn sich eine vermutete Pyonephrose dem palpatatorischen Nachweis entzieht. Meist genügt in solchen Fällen eine unvollständige Auffüllung des Nierenhohlraumes, von der kein Schaden zu befürchten ist. *Im fieberhaften Stadium, bei rezentem Nachschub der Parenchymeiterung oder Bakteriämie ist sie unbedingt kontraindiziert.*

Therapie. Unklarheiten in Fragen der *Therapie* haben ihren Grund in der unsicheren Terminologie. Wenn geringgradige Niereneiterungen als Pyonephrose bezeichnet und in diesen Begriff auch leichte Formen chronisch infizierter Rückstauungsniere eingeschlossen werden, kann man von der Heilung einer Pyonephrose durch Nierenbeckenspülung oder konservative Operation sprechen. Wenn aber die Bezeichnung enger für den Endausgang der destruktiven Niereneiterung, sei es mit oder ohne vorhergehende aseptische Rückstauung verwendet wird, *kommt nur die operative Therapie und in dieser unter Wegfall konservativer plastischer Operationsmethoden nur zwei Eingriffe in Frage: Die Entfernung der Niere* oder, wenn dies nicht angeht, die *Anlegung einer Fistel zur Ableitung des Eiters*. Die konservative Behandlung mit Nierenbeckenspülungen wird bei dem unregelmäßigen System kaverner Hohlräume der primären Pyonephrose nicht nur meist versagen, sondern sogar (ZONDEK) Schaden stiften.

Allerdings gibt es bei beiden Hauptformen der Pyonephrose Grenzfälle, bei denen strikte Kontraindikationen gegen jedes operative Verfahren zwingen, auf konservative Behandlungsmethoden, evakuatorischen Ureterenkatheterismus, Ureterverweilkatheter und Spülungen zurückzugreifen. Der deletäre Krankheitsverlauf mit den der zweiten Niere und dem Gesamtorganismus drohenden Gefahren läßt sich dadurch verzögern, aber nicht aufhalten.

So konnte ich eine vollentwickelte Kombinationspyonephrose einer 65-jährigen Diabetikerin mit 7,4%iger Zuckerausscheidung im Harn der gesunden Niere durch regelmäßige Einführung starkkalibriger Ureterenkatheter und Ansaugen des dickflüssigen Eiters mittels Rekordspritze 2 Jahre hindurch von regelmäßig wiederkehrenden Fieberanfällen befreien und bei befriedigendem Allgemeinbefinden arbeitsfähig erhalten. Die Pyelographie zeigte in diesem Falle ein fast kindsaustgroßes Nierenbecken, dem zahlreiche, auf Pflaumengröße erweiterte Kelche aufsaßen.

Im Anfang der Nierenchirurgie war die Frage radikaler oder konservativer Operation von der unzureichenden Diagnostik und der steten Unsicherheit über die Leistungsfähigkeit der zurückzulassenden Niere weitgehend beeinflusst. Man entschied sich allgemein für die Nephrotomie als die Operation der Wahl.

ALBARRANS Operationstechnik sorgte durch Zerstörung der Scheidewände zwischen den intrarenalen Hohlräumen und Einlegen eines Verweilkatheters in den Ureter für die Wiederherstellung der natürlichen Abflußwege. Er konnte in einer Serie von 8 „Pyonephrosen“-Operationen die Bildung der permanenten Fistel, der häufigsten und gefürchtetsten Folge konservativer Operation, vermeiden. Später schlug KADER (1909) durch forcierte Dilatationsdrainage des Ureters mittels starker, bis 1 cm im Durchmesser haltender, durch die Nephrotomiewunde in die Blase eingeführter Rohre einen ähnlichen Weg ein und konnte in mehrjähriger Kontrolle funktionsfähige Nieren erhalten. KÜSTER hielt Nephrotomie und Pyelotomie für die gebotenen Operationen in allen vorgeschrittenen und hartnäckigen Fällen von „Pyelonephritis“, in welchen das Nierengewebe noch nicht völlig zerstört war. Alte Statistiken, wie die von KÜSTER mitgeteilte, machen eine Unterscheidung von Pyelonephritis, primärer Pyonephrose, leichten und schweren Rückstauungsinfektionen unmöglich. Die Operationsergebnisse lassen trotzdem nur auf eine bedeutende Überlegenheit der radikalen gegen konservative Operationsverfahren schließen. Von 100 Nephrotomien wurden 27% als geheilt, 56% als ungeheilt geführt (bei 23 mußte später die sekundäre Nephrektomie vorgenommen werden). Die Mortalität betrug 17%. Von 150 lumbalen Nephrektomien aus selber Indikation sind 83,21% geheilt, 16,71% gestorben.

In der Folgezeit trat von deutschen Chirurgen zuerst PERTHES (TRENDELENBURG) wegen der glatten und schnellen Heilerfolge der Nephrektomie im Gegensatz zum komplikationsreichen Verlauf der Nephrotomie für erstere ein. J. ISRAEL (1900) machte an seinem eigenen reichen Material Vor- und Nachteile der beiden Operationsmethoden zum Gegenstand erschöpfender kritischer

Untersuchungen. Er wies zuerst auf die Schwierigkeit ausreichender Drainage der vielkammerigen Kelchhöhlen primärer Pyonephrosen hin, die, nur bei vollkommener Mobilisation und Luxation der Niere unter Zerstörung aller Septen durchführbar, einen weit größeren und blutigeren Eingriff darstellt als die primäre Nephrektomie und doch meist in Verödung und Funktionsverlust des Organs endet. Die Nephrotomie wird von ihm noch als Normalverfahren bei Pyonephrosen leichten und mittleren Grades ohne irreparable Abflußhindernisse und ohne diffuse ureteritische Veränderungen, mithin bei frühen Formen der Rückstauungsniere in Betracht gezogen. Die Zahlen seiner Statistik sprechen mit 23% Mortalität bei Nephrektomie gegenüber 40% bei Nephrotomie für die radikale Operation der primären Pyonephrosen.

Die Nephrotomie verlor auch durch das traurige Schicksal der Kranken mit dauernden Nierenfisteln immer mehr an Boden. Diese Kranken überleben die Operation, ohne genesen zu können. Der pyogene Prozeß kommt durch die Eiterableitung nur selten zum Stillstand, häufig führt langsame Verödung und Sklerosierung des Parenchyms zu vollständigem Funktionsverlust. In der Zwischenzeit ist die Infektion der zweiten, früher gesunden Niere, sei es ascendierend von der mit Eiter gespülten Blase aus oder hämatogen im Laufe der Fieberattacken, die sich bei Versiegen des Eiterabflusses durch mangelhafte Drainage einstellen, ein häufiges Vorkommnis. Die bekannte Sammelstatistik SCHMIEDENS, die 284 Nephrotomien der Literatur zusammenfaßte, zeigte die unbefriedigenden Operationsresultate in folgenden Zahlen: 34,7% Heilungen, hingegen 27% dauernde Fistelbildungen, in 19,8% Notwendigkeit sekundärer Nephrektomie und 18,15% Mortalität. Postoperative Erkrankung der zweiten Niere war durch Nephritis, Urämie und Amyloidose 14 mal Todesursache.

In allen späteren Arbeiten wird daher das Indikationsgebiet der Nephrotomie immer mehr eingeschränkt. CLAIRMONT (EISELSBERG) sieht in ihr nur eine Notoperation, die schlechte Dauerresultate gibt und bloß in einer kleinen, nach dem klinischen Bilde schwer abgrenzbaren Gruppe von Erkrankungen *kurzen Bestandes* zur Heilung führen kann, doch auch hier erst nach langem und wechselvollem Krankenlager, das die zweite Niere gelegentlich ernst gefährdet. Wie ISRAEL verloren WYSS, CLAIRMONT, DÖRRING und ZUCKERKANDL nephrotomierte Fälle durch sekundäre Infektion der zweiten Niere, die durch primäre Nephrektomie hätten geheilt werden können.

Hingegen konnte CLAIRMONT die wichtige Tatsache feststellen, daß in einem Falle nach Nephrostomie der Pyonephrose die schwer geschädigte Funktion des Schwesterorgans sich weitgehend besserte. Dasselbe berichtet später DÖRRING und jüngst in zwei Fällen RUBRITIUS; stets handelte es sich um infizierte Rückstauungsnieren, deren Eiterableitung die toxische Nephritis der zweiten Seite so günstig beeinflusste, daß die sekundäre Nephrektomie gefahrlos durchgeführt werden konnte. RUBRITIUS empfiehlt daher in zweifelhaften Fällen zweizeitige Operation. ZUCKERKANDL, an dessen Abteilung unter 78 zwischen 1902 und 1921 wegen Eiternieren ausgeführten Operationen nur 6 mal bei großen Steinpyonephrosen konservative Operation versucht wurde (die Fälle mußten in einem Zeitraum bis zu zwei Jahren sekundär nephrektomiert werden), ein einziges Mal bei einem 77 jährigen Mann mit der Absicht, eine bleibende Nierenfistel anzulegen, nephrostomiert wurde, warnte vor konservativen Operationsversuchen der in fibrosklerotische Schwarten eingebetteten Eiternieren, bei denen, Einseitigkeit der Infektion vorausgesetzt, die strikte Indikation zu primärer Exstirpation vorliegt und diese bei richtiger Technik der intrakapsulären Operation auch einfacher und gefahrloser sei als die sekundäre Nephrektomie nach Fistelung. Dieselbe Anschauung vertreten ISRAEL und WILDBOLZ, hingegen hält RUBRITIUS eine weitgehende Rückbildung der derben

Schwarten nach Nephrostomie für möglich und empfiehlt auch aus dieser Indikation die Zergliederung des Eingriffes in zwei Akte.

Die französische Schule nimmt in dieser Frage nach wie vor einen sehr konservativen Standpunkt ein. In der *Encyclopédie française d'urologie* hält MICHON 1914 an der Nephrostomie als Operation der Wahl bei Pyonephrosen fest. In Erwartung leichter Sekundäroperation tritt für sie auch CABOT ein, der zweimal durch Ligatur bzw. Dauerklemmen beherrschbare Verletzung der Vena cava bei Exstirpation großer Eiternieren sah.

Die Mortalitätsziffern bei Nephrostomie und Nephrektomie, welche den älteren Statistiken zugrunde liegen, können heute für oder gegen die radikale Operation nicht mehr verwertet werden. STEINER berechnet noch 1907 an 250 Nephrektomien der Literatur mit 52 Todesfällen eine Mortalität von annähernd 21%. Der Ausbau der Diagnose und Funktionsprüfung, die bessere Operationstechnik und sorgsamere Vorbereitung der Kranken, namentlich in Berücksichtigung der schweren Herzmuskelschädigung, die sich aus wiederholten septischen Attacken häufig einstellt, lassen eine bedeutende Verminderung dieser hohen Sterblichkeitszahlen erhoffen.

Eine Arbeit von SCHOLL und JUDD aus der Klinik MAJO, die über 474 in der Zeit von 1907—1923 operierte Pyonephrosen berichtet, scheint die viel erörterte Frage der konservativen oder radikalen Operation endgültig zugunsten der letzteren zu entscheiden. Es wurde 471 mal primäre Nephrektomie und nur 3 mal Nephrotomie und Drainage ausgeführt. Unter 114 intrakapsulären Nephrektomien ging ein Fall verloren. Die gesamte postoperative Mortalität betrug 5%.

Mithin erscheint es wohl berechtigt, die primäre Nephrektomie als Operation der Wahl bei sämtlichen, nach der einleitenden Definition als Pyonephrosen zu bezeichnenden, irreparablen Endausgängen pyogener Niereninfektionen anzusehen. Die Nephrostomie ist nur als Notoperation bei doppelseitigen Erkrankungen, bei festgestellter Funktionsuntüchtigkeit der zweiten Niere, bei schwerstgeschädigtem Allgemeinbefinden und besonders dann indiziert, wenn man gezwungen ist, im septischen, hochfieberhaften Stadium einzugreifen. Sie ist in Lokalanästhesie ohne Mobilisierung der Niere auszuführen und begnügt sich mit der Drainage einer oder mehrerer leicht zugänglicher Kelchhöhlen. Der erwünschte Effekt ausreichender Eiterableitung, Besserung des Allgemeinbefindens und günstiger Rückwirkung auf das funktionsschwache Schwesterorgan wird nur bei den großen Eitersäcken der sekundären Pyonephrosen zu erwarten sein. Der Zeitraum zwischen Nephrostomie und sekundärer Ektomie darf, wenn letztere irgendwie durchführbar ist, nicht zu lange ausgedehnt werden, da die Leistungsfähigkeit der zweiten Niere statt sich zu bessern, in der Zwischenzeit durch frische infektiöse oder toxische Schädigung ungünstig beeinflusst werden könnte.

Perinephritische Eiterung ist keine Kontraindikation zur primären Nephrektomie. WICHNOWSKY sah bei Incision perinephritischer Abszesse und sekundärer Ektomie schlechte Resultate. SCHOLL und JUDD führten gleichzeitig Incision und Nephrektomie 25 mal, sekundäre Exstirpation der Niere nach Abszeßincision 38 mal durch. Ist während der Operation nicht Klarheit zu gewinnen, ob ein großer perinephritischer Abszeß oder ein Pyonephrosensack eröffnet wurde, so empfiehlt es sich, sich mit Incision und Drainage zu begnügen und das weitere Vorgehen vom Krankheitsverlauf abhängig zu machen.

Atypischen Verhältnissen steht man gegenüber, wenn eine Pyonephrose unter der Fehldiagnose eines abdominellen Tumors erst nach transperitonealer Bloßlegung als solche erkannt wird. Da dieser Irrtum wohl nur bei geschlossener Pyonephrose unterlaufen kann und die Harnuntersuchung über das Vorhandensein und die Funktionsfähigkeit der zweiten Niere dann keine Zweifel aufkommen

läßt, wird auch hier, womöglich nach Extraperitonisierung und Stielversorgung, die lumbale Nephrektomie auszuführen sein.

Was die *Operationstechnik* anlangt, erfordern primäre und sekundäre Pyonephrosen verschiedenes Vorgehen. Ihre diagnostische Differenzierung erleichtert einen genauen Operationsplan. Bei beiden Formen sind große, raumgebende Schnitte notwendig. Primäre Resektion der 12. Rippe schafft gute Zugänglichkeit zum oberen Pol der Niere und ist bei hohem Sitz der Pyonephrose dringend zu empfehlen. „Der Eingriff ist kaum der Rede wert, der Nutzen unvergleichlich“ (ROSENSTEIN). Bei großen Eitersäcken empfiehlt es sich, die Operation wie eine Nephrotomie zu beginnen und als Nephrektomie zu beenden. Die beabsichtigte vollständige Entleerung des Eiters durch Punktion oder Incision erleichtert außerordentlich die Exstirpation. Eine Infektion des Wundgebietes ist dann weniger zu befürchten, als wenn der Sack im unerwünschtesten Augenblick einreißt. Flächenhafte Verwachsungen mit dem Peritoneum müssen scharf getrennt, unlösliche adhärenente Partien desselben reseziert und durch Naht verschlossen werden.

Bei den mit fibrosklerotischer Perinephritis einhergehenden Formen sind die Verwachsungen mit dem Zwerchfell, Peritoneum und der Vena cava so innig, daß jeder Versuch einer extrakapsulären Aushülsung zu schweren Nebenverletzungen führen muß. Die von ISRAEL, ALBARRAN, TUFFIER und ZUCKERKANDL ausgearbeitete Technik der intrakapsulären Nephrektomie geht diesen Schwierigkeiten aus dem Wege. Wird scharf durch die fibrösen Schwarten *bis in die Nierenoberfläche* eingeschnitten, so ist die *Trennungslinie zwischen Nierenparenchym und der mit der Schwarte innig verbundenen Capsula fibrosa* als einzige Schichte, in welcher die Aushülsung der Niere oft überraschend leicht gelingt, unschwer auffindbar. Kleine sklerosierte Pyonephrosen, die in der Schwarte wie der Kern einer Pflaume im Fleisch eingeschlossen sind, können so unschwierig nach stumpfer digitaler Auslösung zur Stielversorgung mobilisiert werden. Bei anderen Formen empfiehlt sich auch hier, durch Incisionen die Niere vom eitrigen Inhalt und eingeschlossenen Steinen zu entleeren, da letztere die Stielversorgung und das Anlegen von Klemmen unmöglich machen würden. Meist gelingt es, wenn nicht das ganze Organ, so doch einen seiner Pole so weit frei zu machen, daß durch kräftigen Zug die Gegend des Hilus zugänglich wird.

Die Stielversorgung geht nun in verschiedener Art vor sich. Oft gelingt es, durch zirkuläre Incision der Schwarte im Hilusbereich Gefäße und Ureter frei zu legen und sie wie gewöhnlich isoliert zu unterbinden. In anderen Fällen wird die Anlegung einer oder zweier großer Klemmen nach Einkerbung der Schwarte die Abtragung der Niere gestatten. Hierbei sind abundante Blutungen selten zu befürchten, da die Gefäße meist durch endarteriitische Prozesse und Kompression stark verengt sind. Tiefgreifende, die Schwarte mitfassende Matratzennähte versorgen den Stiel oft ohne Rücksichtnahme auf den Ureter. In den schwierigsten Fällen wird allerdings die stückweise Abtragung der Niere, die Nephrektomie par morcellement als letzter Ausweg gewählt werden müssen.

Von einer Excision der Schwarte ist unbedingt Abstand zu nehmen, ebenso von einem vollkommenen Nahtverschluß der Operationswunde; hingegen können zweckmäßig die Schwartenränder durch Knopfnähte mit Muskulatur und Haut vereinigt werden. Der tiefe, anfangs sehr reichlich sezernierende Wundtrichter reinigt sich bald unter regelmäßigen Wasserstoffsuperoxydspülungen. Lange dauernde Fistelbildung wird häufig beobachtet. Sie geht von kleinen, zurückgebliebenen Steinfragmenten, von Resten der Nierenbeckenschleimhaut oder vom Ureterstumpf aus. Im Gegensatz zu den Fisteln nach Operation tuberkulöser Pyonephrosen zeigen sie große Heilungstendenz und schließen sich, sei es spontan, sei es nach Excochleation oder konservativer Behandlung mit Wismutpaste und Jodoformstäbchen im Laufe von Monaten bis Jahren.

Literatur.

Ein sehr ausführliches Literaturverzeichnis bis 1926 bei

BOEMINGHAUS, H.: Pyelitis. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 19. Berlin: Julius Springer 1926.

Literatur über Graviditätspyelitis siehe Abschnitt „Gynäkologische Urologie“.

Zusammenhängende Darstellungen der Pyelitis und Pyelonephritis.
(Handbücher, Lehrbücher, monographische Bearbeitungen.)

BAETZNER: Diagnostik der chirurgischen Nierenkrankheiten. Berlin: Julius Springer 1921. — BOEMINGHAUS: Pyelitis. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 19. Berlin: Julius Springer 1926. — CASPER: Lehrbuch der Urologie. Berlin-Wien: Urban und Schwarzenberg 1923. — Encyclopédie française d'urologie. Paris 1914. Octave Doin et fils. Tome 2. MICHON: Nephritis chirurgicales. Pyelitis et Pyonéphrosis. — FÖRSTER, A.: Die infektiösen Erkrankungen der abführenden Harnwege. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. Neue Folge. Bd. 1, H. 8. — HELLSTRÖM: Beitrag zur Kenntnis der Staphylokokkenpyelitis usw. *Acta chirurg. scandinav., Suppl.*, Vol. 6. Stockholm 1924. — ISRAEL, J. und W.: Chirurgie der Niere und des Harnleiters. G. Thieme 1925. — KRAUS, R.: Die Bakterien der gesunden und kranken Harnwege. *Handbuch der Urologie (FRISCH-ZUCKERKANDL)*. Bd. 1, S. 325. Wien: Alfred Hölder 1904. (Ausführliches Verzeichnis der bakteriologischen Literatur bis 1904.) — KÜSTER, E.: Die Chirurgie der Nieren. *Dtsch. Chirurg. Lief.* 52b. Stuttgart: F. Enke 1896. — LANGSTEIN, L.: Die Krankheiten des uropoetischen Systems. *Handb. d. Kinderheilk.* Leipzig: C. W. Vogel 1910. — MARION: *Traité d'urologie*. Masson et Cp. 1921. — NOEGGERATH und ECKSTEIN: Die Urogenitalerkrankungen der Kinder. Leipzig: F. C. W. Vogel 1925. — OPPENHEIMER, R.: Die Pyelitis. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 1, S. 17. — POSNER: Erkrankungen des Nierenbeckens usw. *Pathologie und Therapie von KRAUS-BRUGSCH*. Bd. 7, S. 319. 1922. — RAYER: *Traité des maladies des reins*. Paris 1841. — ROVSING, TH.: Klinische und experimentelle Untersuchungen über die infektiösen Krankheiten der Harnorgane. Berlin: Oskar Coblenz 1898. — SCHEIDEMANDEL: Die infektiösen Erkrankungen der Nieren und Harnwege (mit Ausschluß der Tuberkulose). *Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med.* Bd. 13, H. 3. 1913. — SCHMIDT-ASCHOFF: Die Pyelonephritis vom pathologisch-anatomischen und bakteriellen Standpunkt aus und die ätiologische Rolle des *Bact. coli com.* bei den Erkrankungen des Harnapparates. Jena: G. Fischer 1893. — SUTER, F.: Die infektiösen, nicht tuberkulösen Erkrankungen der Niere und oberen Harnwege. *Handbuch der inneren Medizin*. Bd. 3, 2. Teil, S. 1766. Berlin: Julius Springer 1918. — WAGNER, P.: Die eitrigen Entzündungen der Niere und des Nierenbeckens. *Handbuch der Urologie (FRISCH-ZUCKERKANDL)*. Bd. 2, S. 176. Wien: Alfred Hölder 1904. — WILDBOLZ: *Lehrbuch der Urologie*. Berlin: Julius Springer 1924.

1. und 2. Einleitung und pathologische Anatomie.

D'AGATA, G.: *Policlinico, sez. chirurg.* Jg. 28, H. 8. p. 325. — ASCHNER: *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 74, Nr. 5. 1920. — ASCHOFF: Über die Benennung der chronischen Nierenleiden. *Veröff. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens*. H. 65. — *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. 6. Aufl. — BÄTZNER: Beitrag zur Kenntnis der Pyelitis granulosa. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 1, H. 3. — Zur Frage der Pyelitis granulosa. *Dtsch. Ges. f. Urol.* Berlin, 1.—4. Oktober 1924. — BARNEY: Gonococcal infection of the kidney. *Journ. of urol.* Vol. 9, H. 1. — BARTH: Die eitrigen, nicht tuberkulösen Affektionen der Niere. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol.* 2. Kongr. Berlin 1909. — BEER, E.: Leucoplakia of the kidney pelvis. *Internat. journ. of surg.*, Vol. 34, Nr. 7. — BRÜTT, H.: Über Pyelitis glandularis. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 14, S. 157. 1924. — CAVARELLI und TADDEI: *Arch. ital. di chirurg.* Vol. 2, H. 4, p. 387. 1920. — CAVINA, G.: *Rif. med.* Jg. 37, Nr. 36, p. 843. — CHIARI: *Med. Jahrbuch* 1881. — CUMMING, R. E.: *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 36, Nr. 2. 1923. — v. FRISCH: Die eitrigen, nicht tuberkulösen Affektionen des Nierenbeckens. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol.*, 2. Kongr. Berlin 1909. — Zur Ätiologie der renalen Hämaturie. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol.* 1909. — HAMBURGER: *Arch. f. mikroskop. Anat.* Bd. 17. 1880. — HINMANN, KUTZMANN and GIBSON: *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 39, Nr. 4. — KRETSCHMER: Pyelitis follicularis. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 17, Nr. 5. — Folliculäre Pyelitis. *Americ. journ. of urol.* Vol. 10, Nr. 3. — ORTH, J.: *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie*. Berlin: A. Hirschwald 1894. — PASCHKIS, R.: Beiträge zur Pathologie des Nierenbeckens. *Folia urol.* Bd. 7, S. 55. — PETERS: Über die sog. aseptische renale Pyurie. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 176, H. 5/6. 1922. — PIZETTI, D.: Contributo allo studio della cosiddetta „pielite granulosa“. *Arch. per le scienze med.* Vol. 43. 1920. — PRZEWSKI, E.: Über noduläre oder folliculäre Entzündungen der Schleimhaut der Harnwege. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 116, S. 516.

1889. — RIBBERT: Über die Pyelonephritis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 220, S. 294. 1915. — RUBRITIUS: Der Zusammenhang von Infektion und Funktion im Bereiche des Urogenitalsystems. Wien. klin. Wochenschr. 1925. Nr. 1. — RUNEBERG: Über die sog. aseptischen renalen Pyurien. Acta chirurg. scandinav. Vol. 54. 1921. — SIMMONS: Pyonephrosis. Journ. of urol. Vol. 9, Nr. 4. 1923. — SÖDERLUND: Beitrag zur Frage der sog. abakteriellen renalen Pyurien. Acta chirurg. scandinav. Vol. 54. 1921. — WEICHELBAUM: Allg. Wien. med. Zeit. 1881. Nr. 35. — ZIEGLER: Lehrbuch der allgemeinen und speziellen pathologischen Anatomie.

3. Geschlecht, Alter, Seitenbeteiligung.

BECKMANN und VAN DER REIS: Zur klinischen Bakteriologie und Therapie der Pyelitis und Cystopyelitis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 101, H. 1/2. — CULVER, H., HEROLD and PHIFER: Renal infections, a clinical and bakteriologic study. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 70. 1918. — HELLSSTRÖM: Zur Kenntnis der Staphylokokkenpyelitis usw. Acta chirurg. scandinav. Suppl. 6, S. 1. 1924. — JÜLICH: Zur Klinik der Pyelitis. Med. Klinik. Bd. 19, S. 1600. 1923. — KEHRER: Über Pyelitis gravidarum. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 3, S. 24. 1912. — KRETSCHMER: The treatment of pyelitis. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 33, H. 6. — KUMMER: Pyelonephritis und ihre Behandlung mit Silbersalzen. Journ. d'urol. Tome 14, p. 187. 1922. — Drei Fälle von Pyelonephritis. Journ. d'urol. Tome 17, p. 58. 1924. — KÜSTER: Einige Bemerkungen zur Pyelonephritis. Zeitschr. f. Urol. 1910. — LENHARTZ: Über die akute und chronische Nierenbeckenentzündung. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 16, S. 761. — Nieren- und Allgemeininfektion durch Bac. proteus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 246. — LINDEMANN: Zur Pathogenese und Klinik der Nierenbeckenentzündung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 120, H. 5/6, S. 395. 1913. — LÖWENBERG: Zur Pathogenese der Colipyelitis. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 41, H. 1/3, S. 84. — MEYER-BETZ: Über primäre Colipyelitis. Arch. f. klin. Med. Bd. 105, S. 531. — MITCHELL, E. C.: Infections of urinary tract with report of 400 cases. Southern med. journ. Vol. 15, Nr. 10. — THOMAS: Zur Behandlung der Cystopyelitis beim Säugling. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Bd. 21, S. 448. 1924. — WÖSSIDLO: Pyelitis, Pyelonephritis, Pyonephrose. Zeitschr. f. Urol. Bd. 15, S. 461. 1921.

4. Bakteriologie.

BAISCH: Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über Cystitis nach gynäkologischen Operationen. Hegars Beitr., Bd. 8, S. 297. 1904. — BARNEY: Gonococcal infect. of the kidney. Journ. of urol. Vol. 9, H. 1. — BASTAS: Ann. des maladies genito-urinaires. 1909. — BAUER: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 23, S. 308. — BERTELSMANN und MAU: Das Eindringen von Bakterien in die Blutbahn als eine Ursache des Harnfiebers. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 521. — BIEDL: Über Bakteriurie. Prag. med. Wochenschrift. 1914. — BLUM: Zur Kenntnis der Harnretention im Kindesalter und zur Frage der Pyocyaneussepsis. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Urol. 1. Kongr. 1907. S. 380. — BLUMENTHAL und HAMM: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 18. 1908. — BLUMER, G. und A. J. LARTIGAN: A report of three cases of ascending urinary infections due to the bacillus pyocyaneus and the proteus vulgaris. New York med. journ. a. med. record. September 1900. — BORCHARD: Pyelonephritis gravidarum. Presse méd. November 1904. — BOULANGER: Folia urolog. Bd. 7, Nr. 11, S. 693. — CASPER: Zur Pathologie und Therapie der Pyelitis. Med. Klinik. 1908. S. 1521. — COHN: Beiträge zur Bewertung des Eiterharnes. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 12, S. 191. — DOSZA: Zeitschr. f. Urol. Bd. 15. — DOURMASHKIN und COHEN: Gonococcal infection of kidney with spontaneous recovery. Report of case. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 180, Nr. 15. — DUDGEON, WORDLEY and BAWTREE: Journ. of hyg. Vol. 20. 1921. — DUHIG, D. V.: Med. journ. of Australia. Vol. 2, Nr. 16. — FALTIN: Recherches bactériologiques sur l'infection vésicale spécialement au point de vue de la variabilité de la flore bacterienne. Ann. des mal. gen.-urin. 1902. — FAYOL: Pyonephrose blennorrhagique droit. Lyon méd. Tome 38, p. 470. 1912. — FOLEY: Pyocyaneus pyelitis. Semana méd. Jg. 30, Nr. 30. — FRANCO: Folia urologica. Vol. 6, H. 8. — FÖRSTER: Ein Fall von Cystopyelitis, hervorgerufen durch Ruhrbacillen (Typus FLEXNER). Münch. med. Wochenschr. Nr. 65, S. 205. 1918. — FRISCH, B.: Cystopyelitis durch Pseudodiphtheriebacillen. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 39, S. 1140. — FULLERTON: Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 34. 1922. — GAYET: Gonokokkenpyelitis. Journ. d'urol. Tome 16, p. 423. 1923. — GOLDBERG: Sonderstellung der Staphyloomykosen usw. Zeitschr. f. Urol. Bd. 7, S. 447. 1913. — GOLDFADEN, PH.: Colon bacillus pyelitis. New York state journ. of med. Vol. 116, Nr. 2. — GRAFF: Die Coliinfektion der Nieren und ihre Behandlung. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 3, S. 6. 1917. — GUYON: Cystitis et pyelites diathésiques. Ann. d. mal. des org. génito-urin. Tome 8, p. 521. 1890. — HAGNER: Gonococcus infections of the kidney. Med. record. 1910. — HAMM: Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 239. — HESS: Experimentelle Untersuchungen über das Bact. coli als Eitererreger. Dtsch. med. Wochenschr.

schrift. 1912. Nr. 30. — Experimentelle Untersuchungen über die Bact. coli-Infektionen der Harnorgane. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 26, S. 135. 1913. — HIMMELHEBER: Ein Fall von Gonokokkensepsis im Wochenbett mit Lokalisation in der rechten Niere. Med. Klinik. 1907. Nr. 26, S. 769. — ILLYES: Erfahrungen über Nierenchirurgie. Folia urol. Bd. 8, S. 430 ff. — JOHNSON und JUSTINA: Gonococcal infection of the kidney and criteria pr. its diagnosis. Journ. of urol. Vol. 11, Nr. 2. — KELLY: Gonorrhoeal pyelitis and pyoureter cured by irrigation. Bull. of the Johns Hopkins hosp. Vol. 6, p. 47. 1895. — KNORR: Über Cystitis und Pyelitis gonorrhoeica. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 58. — Die ascendierende Gonorrhöe im Harnapparat der Frau. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 2, S. 54. 1911. — KRETSCHMER: Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 81, p. 1518. 1923. — KROGIUS: Über den gewöhnlichen bei der Harninfektion wirksamen Bacillus. (Bac. coli commune). Zeitschr. f. Bakteriologie. 1891. — LE FUR: Des infections rénales au cours de blennorrhagie. Ann. des maladies des org. génito-urin. Tome 2, p. 142. 1911. — LEGUEU: Des staphylococcémies d'origine urinaire. Journ. d'urolog., Tome 4, p. 893. — Les staphylococcies d'origine urinaire. Progr. méd. 1913. — LEHR: Report of a case of gonorrhoeal pyelitis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 59, p. 36. 1912. — LENHARTZ: Nieren- und Allgemeininfektion durch Bac. proteus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Vol. 246. — LENNANDER: Über Spaltung der Niere usw. Nord. med. Arch. 1901. — MATHÉ und BELT: Ein Fall von doppelseitiger durch den Bacillus pyocyaneus hervorgerufener Pyelitis. Eine ungewöhnliche, durch Ureterenkatheterismus diagnostizierte Niereninfektion. Journ. of urol. Vol. 8, p. 281. 1922. — MAYERHOFF: Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 1, Orig. Bd. 24. — MAYO, CH. H.: Stone in the kidney. Ann. of surg. 1920. 71. — MAYO, W. J.: The removal of stones from the kidney. Surg., gynecol. a. obstetr. 1917. 24. — MERKE: Beitrag zur Pathogenese der Bakteriurie. Zeitschr. f. Urol. Bd. 13, S. 255. 1919. — MICHOU: Ein Fall von chronischer Gonokokkenpyelitis. Journ. d'urolog. Tome 16, p. 424. 1923. — MORAWITZ: Therapeutische Erfahrungen bei Infektionen der Harnwege. Zeitschr. f. Urol. Bd. 19, S. 19. 1925. — NIXON: Gonococcus infection of the kidney. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 12, p. 33. — PICKER: Staphylokokkeninfektion in den Harnorganen des Mannes. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urolog. III. Kongr., S. 342. — Ein Fall von Staphylokokkenausscheidung durch die Harnorgane, geheilt nach Tonsillektomie. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 12. 1923. — PRAETORIUS: Purpura der oberen Harnwege. Zeitschr. f. Urol. Bd. 18, H. 4. — RAFIN: Du traitement des pyélites suppurées par les levages du bassin. Assoc. franç. d'urolog. Session 14. 1910. Ann. des maladies des org. génito-urin. Tome 29, p. 81. — RAFIN: Assoc. franç. d'urolog. XIV. Sess. — REITLER und KOLISCHER: Über eine Protozoenpyelitis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 84, H. 1 u. 2. — REYHE: Über Proteusinfektion. Klin. Wochenschr. Jg. 1, H. 32. — ROSENOW, E. C.: Results of experimental studies on focal infection and elective localization. Med. clin. of North America. Vol. 5, Nr. 2. — ROSENOW and MEISSER: Nephritis and urinary calculi after production of chronic foci of infection. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 78. 1922. — Elective localization etc. Americ. Journ. of Physiol. Vol. 59, Nr. 1. — Journ. of laborat. a. clin. med. Vol. 7, Nr. 12. — ROVSNIG, T.: Die Coliinfektion der Harnwege, ihre Pathogenese, klinischen Bilder und Behandlung. 16. internat. med. Kongr. Budapest 1909. — Diagnose und Behandlung der hämatogenen Infektion der Harnwege. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 2, S. 185. 1914. — RUNEBERG: Sur les soidisantes pyuriques renales aseptiques et sur les nephrites et pyelonephrites haematogenes. Acta chirurg. scandinav. Vol. 52, p. 500. 1920. — Die hämatogenen, akut infektiösen Nephritiden und Pyelonephritiden. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 173, S. 1. 1922. — Akute, infektiöse, hämatogene und eitrige Nierenentzündung (Pyelonephritis). Acta chirurg. scandinav. Vol. 55, p. 158. 1922. — SCHNEIDER, M.: Infektion der Harnwege durch Staph. albus. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. Bd. 89, H. 4/5. — SCHNITZLER: Zur Ätiologie der Cystitis. Wien: Braumüller 1892. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. 1890. Internat. klin. Rundschau. 1894. — SCHÖNWERTH: Dtsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 6. — SCHWARZWALD und FRISCH: Zur Bakteriologie der oberen Harnwege. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 8. 1922. — SELLEI und UNTERBERG: Beiträge zur Pathologie und Therapie der gonorrhoeischen Pyelitis. Zeitschr. f. Urol. Bd. 1. 1907. — Gonorrhoeische Pyelitis. Berlin. klin. Wochenschr. 1907. S. 35. — SIMMONS: Gonococcalinfection of the kidney. Journ. of urol. Vol. 7, H. 2, p. 113. — SPASSOKUKOVSKI: Die eitrige Erkrankung der Niere. Petersburg 1921. — STEINER: Beiträge zur Nierenextirpation und -resektion. Folia urol. Bd. 1, S. 714. — STEVENS: Pathology of suppuration and inflammation of the kidney. Glasgow med. Journ. 1884. — SUFER: Zur Ätiologie der infektiösen Erkrankungen der Harnorgane. Zeitschr. f. Urol. Bd. 1. 1907. — Die Coliinfektionen der Harnwege. Zeitschr. f. Urol. 1926. — TANNENBERG: Doppelseitige Soorerkrankung des Nierenbeckens bei einem Diabetiker. Zeitschr. f. Urol. Bd. 17, S. 82. 1923. — THEDENET: Ann. des maladies des org. génito-urin. Tome 7, Nr. 16. — WEISSWANGER: Nierenabsceß nach Gonorrhöe. Nephrotomie. Heilung. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 18. — WULSTEIN-WILMS: Lehrbuch der Chirurgie. 4. Aufl. Jena 1914.

5. Die Infektionswege zur Niere.

ABELS: Über ungewöhnliche Erkrankungsformen und über den gewöhnlichen Infektionsmodus der kindlichen Harnorgane. Wien. med. Wochenschr. 1920. Nr. 21. — ACHARD: Pyélonéphrite puerpérale. Soc. méd. des hospitaux de Paris 1912. — ALBARRAN: Médecine opératoire des voies urinaires. Paris 1910. — Etude sur le rein des urinaires. Thèse de Paris 1889. — ALBECK: Bakteriurie und Pyurie bei Schwangeren und Gebärenden. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 60, S. 466. 1907. — ALKSNE: Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Physiologie des Ureters. Folia urol. Bd. 1, S. 357. — ALSBERG: Die Infektion der weiblichen Harnwege durch das Bact. coli commune in Schwangerschaft und Wochenbett. Arch. f. Gynäkol., Bd. 90, S. 255. 1910. — ASCH, P.: Habituelle Stuhlverstopfung und Harnorgane. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol. 3. Kongr., S. 298. 1911. — Über die Ausscheidung der in die Blutbahn injizierten Bakterien usw. Zentralbl. f. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 13. 1902. — ASCHNER, P. W.: Internat. journ. of surg. Vol. 34, Nr. 11. — BARTH: Zur Kenntnis und Klärung der Colipyelitis. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 127, S. 438. 1923 und Bd. 126, S. 80. — BAUERREISEN: Über die Lymphgefäße des menschlichen Ureters. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 2, S. 233. 1911. — Über die Ausbreitungswege der postoperativen Infektion in den weiblichen Harnorganen. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 4, S. 1. 1914. — Pyelitis. (Diskussion.) Mitteldtsch. Ges. f. Gynäkol. 20. I. 1924. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924. S. 885. — BERG: Unilateral surgical kidney following urethral instrumentation. Journ. of the Americ. med. assoc. 1908. — BERNAUD: Contribution à l'étude de la pyélonéphrite gravidique. Thèse de Bordeaux. 1902/03. Nr. 51. — BIEDL: Über Bakteriurie. Prag. med. Wochenschr. 1914. Nr. 39, S. 575. — BIEDL und KRAUS: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 35. Zentralbl. f. inn. Med. 1896. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 26. — BLUM, V.: Referat über die Physiologie und Pathologie des Harnleiters. 6. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol. Berlin 1924. Zeitschr. f. Urol. Bd. 19. — BLOCH: Zur sekundären Coli-Infektion des Nierenbeckens. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. — BOCCARDI: Rif. med. 1888. — BOND: Brit. med. journ. Vol. 2, p. 275. 1905. 1907. — BOUCHARD: Revue de med. 1881. — BREWER: Beobachtungen über akute hämatogene Infektionen der Niere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 2, S. 36. 1914. — BUMPUS, H. C.: The relation of focal infection to diseases of the urinary tract. Med. clin. of North America. Vol. 5, Nr. 2. — BUMPUS, H. C. und MEISSER: Focal infection and selective localization of streptococci in pyelonephritis. Arch. of internat. med. Vol. 27, Nr. 3. — Foci of infection in cases of pyelonephritis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 77, Nr. 19. — BURKE, E. T.: Lancet. Vol. 206, Nr. 14. — CABOT: Gonorrhoeal infection of the kidney. New York acad. of med. Sitzg. v. 17. Mai 1906. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. Bd. 17, S. 528. 1906. — Infections of the kidney. Journ. of the Iowa State med. soc. Vol. 11, Nr. 1. — The role of the colon bacillus in infections of the kidney. New York state journ. of med. Vol. 21, Nr. 2. — CABOT und CRABTREE: The aetiology and pathology of non tuberculous renal infection. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 23. 1916. — CAGNETTO: Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 41. 1906. — CAGNETTO und TESSARO: Über die Wirkung diuretischer Substanzen auf die Bakterienausscheidung durch die Nieren. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 35, S. 536. 1904. — CHARCOT und COMBAULT: Des cirrhoses epithéliales. Progr. méd. p. 81. 1878. — CONRADI: Über den Keimgehalt normaler Organe. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1318. — CONRADI und BIERAST: Über Absonderung von Diphtheriekeimen durch den Harn. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. S. 1580. — COTTON: Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien. Bd. 105. — COURTADE et GUYON: Sur le reflux du contenu vésical dans le uretères. GUYON Ann. 1894. — CUNNINGHAM, J.: Acute unilateral haematogenous infections of the kidney. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 64, p. 231. — CUNNINGHAM, J. H.: Two cases of kidney infect. illustration usw. Boston med. a. surg. journ. Vol. 160, p. 340. 1909. — CRABTREE: Present conception of colon pyelitis as regards treatment. Boston med. a. surg. journ. Vol. 186, H. 16. — DAVID, V. C.: A bacteriological study of fifty cases of non tuberculous descases of the bladder and kidney. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 18, p. 432. 1914. — Ascending urinary infections. An experimental study. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 26, p. 159. 1918. — DAVID, V. und GILL: The relation of the bowel to Bact. coli kidney infection. Journ. of urol. Vol. 10, Nr. 3. — DAVID, V. and MATILL: The role of the ureteral lymphatics in experimental urinary tract infections. Arch. of surg. Vol. 2, Nr. 1. 1921. — DELBET: Die Rolle des Harnleiters bei der ascendierenden Niereninfektion im Gefolge von Salpingitis. Journ. d'urolog. Vol. 10, p. 4. — DINGSWALL, A.: The significance and treatment of some abnormalities of the urine in children. Brit. med. journ. 1924. — DYKE: Über den Durchtritt von Staphyloc. aureus durch die Nieren von Ratten. Journ. of pathol. a. bacteriol. Vol. 26, p. 164. 1923. — DYKE und MAYBURG: On the attempted production of an „ascending“ renal infection in rabbits. Brit. journ. of surg. Vol. 12, Nr. 45. — EISENDRAHT: Acute unilateral septic pycelonephritis. Americ. journ. of the med. sciences. Januar 1907. — EISENDRAHT und KAHN: The role of the lymphatics in ascending renal infections. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 66. 1915. — EISENDRAHT und SCHULZ: Lymphogenous ascending of the urinary tract. Journ.

of the Americ. med. assoc. Vol. 66. 1916. — EKEHORN: Über die infektiöse Pyelonephritis mit besonderer Bezugnahme auf die akute Form. Hygiea. Oktober 1908. — Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol. II. Kongr. 1909. S. 253. — ESCHERICH: Über Cystitis bei Kindern, hervorgerufen durch das *Bact. coli commune*. Mitt. d. Ver. d. Ärzte in Steiermark. 1894. Nr. 5. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 40, S. 282. — FAERBER und LATZKY: Über die Behandlung der Pyurie im Kindesalter. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 49, S. 847. — FAULHABER: Über das Vorkommen von Bakterien in den Nieren bei akuten Infektionskrankheiten. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 10. 1891. — FELEKI: Über Pyelitis. Folia urol. Bd. 4, Nr. 4, 1909. — FICKER: Arch. f. soz. Hyg. Bd. 52, S. 56. 1906. — FINKELSTEIN: Über Cystitis im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 43, S. 148. — FRANCOIS: Drei Fälle von reno-vesicaler Coliinfektion infolge von Stasen im Coecum, durch Enteroanastomosen geheilt. Journ. d'urolog. Tome 16, p. 425. 1923. — Vom Darm ausgehende Coliinfektionen der Harnwege. Scalpel. Bd. 77, S. 64. 1924. — FRANKE, K.: Über die Lymphgefäße des Dickdarms. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1910. — Über die Coliinfektion der Harnwege. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 44. — Ätiologisches zur Coliinfektion der Harnwege. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 22, H. 4. 1911. — Die Coliinfektion des Harnapparates und deren Therapie. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 7, S. 670. 1913. — FUTTERER: Berlin. klin. Wochenschr. 1895. — GEROTA: Über die Lymphdrüsen und Lymphgefäße der Nabelgegend und Harnblase. Anat. Anz. Bd. 12. 1896. — GREAVES: A case of Pyonephrosis containing typhoid bacilli in pure culture. Brit. med. journ. July 13. 1907. — GOLDFADER, PH.: Colipyelitis. New York med. journ. Vol. 116, p. 95. 1922. — GOLDMANN: Zur Frage der „rückläufigen“ Bewegung in röhrenförmigen Gangsystemen. Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 629. — GUYON: Cystites et pyélites diathésique. Ann. des maladies org. gén.-urin. Tome 8, p. 521. 1890. — HARTUNG: Der Einfluß der Harnstauung auf die Entstehung der pyogenen Niereninfektion. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 93, H. 3. 1914. — Über absteigende und aufsteigende Niereninfektion. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 104. 1917. — HEITZ-BOYER: Enterogene Harninfektion. Journ. méd. franç. Tome 11, p. 178. 1922. — Syndrome entéro-rénal et lésions de l'urètre postérieur etc. Journ. d'urolog. Tome 16, Nr. 5. — HELMHOLTZ, H. F.: Arten der Infektionen bei Pyelitis. Arch. of pediatr. Vol. 38, p. 453. 1921. — Infektionswege der Pyelitis. Americ. journ. of dis. of childr. Vol. 22, p. 606. 1921. — Die pathologischen Veränderungen bei experimenteller, aufsteigender und hämatogener Pyelitis. Journ. of urol. Vol. 8, p. 301. 1922. — Medikamentöse Behandlung bei Pyelitis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 79, p. 285. 1922. — HELMHOLTZ, H. F. und R. S. FIELD: Die Niere. Ein Filter für Bakterien. III. Die Rolle der Technik beim Nachweis von Bakterienausscheidung durch die Niere. Americ. journ. of dis. of childr. Vol. 29, p. 641. 1925. — HELMHOLTZ, H. F. und MILLIKIN: The relation of infections of the upper respiratory tract to pyelitis. Journ. of the Americ. med. assoc. 6. 10. 1923. — Über die Beziehungen der Infektionen der oberen Luftwege zur Pyelitis. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 26, S. 228. 1923. — Experimentelle Untersuchungen über die Therapie der Pyelocystitis. Americ. journ. of dis. of childr. Vol. 28, p. 700. 1924. — Die Niere als Bakterienfilter. I., II., IV. und V. Mitteilung. Americ. journ. of dis. of childr. Vol. 29, p. 497, 506, 645; Vol. 30, p. 33. 1925. — Einfluß des Reaktionswechsels auf Wachstum des *Bacterium coli* und *Staphylococcus aureus*. Americ. journ. of dis. of childr. Vol. 29, p. 78. 1925. — HERZ und HERNHEISER: Die Bakteriurie von Typhus- und Paratyphusbacillen während und nach typhösen Erkrankungen. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 8, S. 413. 1924. — HESS, O.: Experimentelle Untersuchungen über das *Bact. coli* als Eitererreger. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 30. — HUNNER, G. L.: End results in one hundred cases of ureteral stricture. Journ. of urol. Vol. 12, H. 4, p. 295. — JOCHMANN: Septische Erkrankungen. Handb. f. inn. Med. (MOHR-STAEHELIN). Bd. 1, S. 631. — KANNENBERG: Zeitschr. f. klin. Med. 1880. — KAPSAMMER: Die Pyelitis. 16. intern. med. Congr., Budapest 1909. Ref. Folia urol. Bd. 4, Nr. 6. — KLEINSCHMIDT, Zur Bakteriologie des Harns beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94. 1921. — KLETZKI: Über die Ausscheidung von Bakterien durch die Nieren und die Beeinflussung dieses Prozesses durch die Diurese. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 39. 1897. — KNORR, R.: Über Cystitis und Pyelitis gonorrhoeica. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 58. — Die ascendierende Gonorrhöe im Harnapparat der Frau. Zeitschr. f. gynäkol. Urol., Bd. 2, S. 54. 1911. — KOCH, J.: Über die hämatogene Entstehung der eitrigen Nephritis durch den *Staphylococcus*. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 61. 1908. — KONJAJEFF: Die bakterielle Erkrankung der Niere beim Abdominaltyphus. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1889. — KOWITZ: Über bakterielle Erkrankungen der Harnwege im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 82. 1915. — Infektiöse Erkrankungen der Harnorgane im Säuglingsalter (sog. Pyelocystitis). Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 24. — KRAUSE: Handbuch der menschlichen Anatomie. Bd. 1. Hannover 1876. — KRETSCHMER: Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 17, H. 5. 1913. Americ. journ. of urol. Vol. 10, H. 3. — KÜMMEL, H.: Über Diagnose sowie seltener Begleit- und Folgeerscheinungen der Appendicitis. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 22. — LANGER und SOLDIN: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 19. 1919.

— LANGSTEIN: Die Krankheiten des uropoetischen Systems. Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. 4, S. 1. Leipzig: C. W. Vogel. — LENDORF: Beiträge zur Histologie der Harnblasenschleimhaut. Anat. Hefte. Bd. 17. 1901. — LENHARTZ: Über die akute und chronische Nierenbeckenentzündung. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 761. — LEVINTHAL, KUCZYNSKI und WOLFF: Ätiologie usw. der Grippe. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Jg. 19, 2. Abt., S. 848. — LEVY: Kritische Studie über die Infektionswege bei Pyelitis acuta auf Grund klinischer Beobachtungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138, S. 1. 1921. — LEWIN: Der Übertritt von festen Körpern aus der Blase in die Niere usw. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 140, S. 287. — LEWIN und GOLDSCHMIDT: Versuche über die Beziehungen zwischen Blase, Harnleiter und Nierenbecken. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 134. 1893. — LICHTENBERG: Operative Behandlung der chronischen rezidivierenden Colipyelitis. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 3, S. 238. — LINDEMANN, A.: Zur Pathogenese und Klinik der Nierenbeckenentzündung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 120, H. 5/6. 1913. — LÖW und OPPENHEIM: Klinische und experimentelle Studien zur Pathologie der gonn. Epididymitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1905. — LÖWENBERG, W.: Zur Pathogenese der Colipyelitis. Zeitschr. f. ges. exp. Med. Bd. 41, S. 89. 1924. — MARKUS: Zur Frage der Durchgängigkeit des Darmes für Bakterien. Wien. klin. Wochenschrift. Nr. 1. 1901. — MELCHIOR: Zur Kenntnis der typhösen Pyonephrose. Zeitschr. f. Urol. Bd. 10. 1916. — Über die suppurative Nierenkomplikation des Typhus abdominalis. Zentralbl. f. Chirurg. 1910. H. 18, 19. — MEYER: Beitrag zur Symptomatologie der Ureteropyelitis. Wien. klin. Rundschau. Bd. 28, S. 271. — MEYER und AHREINER: Über typhöse Pyonephrose. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 19, H. 3. — MICHON, E.: Ein Fall von chronischer Gonokokkenpyelitis. Journ. d'urolog. Tome 16, p. 424. 1923. — MIRABEAU: Arch. f. Gynäkol. Bd. 82. 1907. — Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol. 1911. — MOSKALEFF: Zur Lehre der Pyelonephritisätiologie. Ann. d. Universität Kiew. Jg. 53, H. 5—8. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. u. Grenzgeb. Bd. 3, S. 487. 1913. — MÜLLER, A.: Über die Ausbreitung des entzündlichen Prozesses im Nierenparenchym bei aufsteigender Pyelonephritis. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 97, S. 44. 1912. — NECKER, FR.: Die artefizielle Pyelitis. Ein Beitrag zur Kenntnis der ascendierenden Harninfektion und ihrer Behandlung. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 6, S. 69. 1921. — PERRIER: Chronische Bakteriurie, geheilt durch Resektion des Kolon. Journ. d'urolog. Tome 14, p. 320. 1922. — Das HEITZ-BOYERsche Darm-Nierensyndrom mit Bericht über einen durch Colektomie geheilten Fall. Rev. méd. de la Suisse romande. Tome 43, p. 575. 1923. — Chronisches enterocentrales Syndrom mit Nephrose, Colektomie, Nephropexie, Heilung. Journ. d'urolog. Tome 16, p. 424. 1923. — PICK, L.: Über die Genese der Urininfektion bei Abdominaltyphus. Verein f. inn. Med. u. Kinderheilk. Berlin, Sitz. v. 4. Juli 1910. Münch. med. Wochenschr. Nr. 57, S. 1523. — PICKER, R.: Ein Fall von Staphylokokkenauscheidung durch die Harnorgane, geheilt nach Tonsillektomie. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11, S. 77. 1923. — POSNER und COHN: Über die Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien. Berlin. klin. Wochenschr. 1900. S. 798. — PRIGGE: Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt 1912. — QUINBY: Internat. Journ. of surg. Vol. 35, Nr. 3. 1922. — Infection of the kidney. New York med. Journ. a. med. record. 1922. — REBLAUD: Des infections du rein etc. Congr. franç. de chirurg. 1892. — ROCHET: Recherches expérimentales et cliniques sur les urétrites dites ascendentes. Journ. d'urolog. Vol. 8. 1919. — ROGOZINSKY, K.: Über die physiologische Resorption von Bakterien aus dem Darne. Zentralbl. f. Chirurg. 1902. S. 757. — ROUX, J. CH.: Über die Coliinfektionen der Niere begünstigenden Darmstörungen. Journ. méd. franç. Tome 11, p. 216. 1922. — RUECK, G. A.: Defective teeth as the cause of two cases of infection etc. New York med. Journ. Vol. 114, Nr. 9. — RUBEK, B.: Die hämatogenen, akut infektiösen Nephritiden und Pyelonephritiden. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 173, S. 1. 1922. — SAKATA, K.: Über den Lymphapparat des Harnleiters. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt., H. 1. 1903. — Experimentelle Beiträge zur hämatogenen Harninfektion von den Harnwegen, insbesondere von der Harnblase aus. Monatsschr. f. Urol. Bd. 8, S. 321. 1903. — Arch. f. Anat. u. Physiol. 1902. — SAMELSON: Die Entstehung eitriger Erkrankungen der Harnwege im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 21. 1921. — SAPPEY: Traité d'anatomie descriptive. 1876. — SAVOR: Zur Ätiologie der akuten Pyelonephritis. Wien. klin. Wochenschr. 1894. S. 57. — SCHIFFMANN und SZAMEK: Zur Kenntnis und Genese entzündlicher eitriger Veränderungen der Niere usw. Wien. klin. Wochenschr. 1925. S. 644. — SCHMIDT, B. und L. ASCHOFF: Die Pyelonephritis vom pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Standpunkt aus und die ätiologische Rolle des Bact. coli commune bei den Erkrankungen des Harnapparates. Jena: G. Fischer 1893. — SCHNITZLER und SAVOR: Zur Ätiologie der chronischen Pyelonephritis. Fortschr. d. Med. 1894. Nr. 23. — SCHÖNFELD: Zur Pathogenese der eitrigen Infektionen des Urogenitalapparates im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 112. 1925. — SCHOTTMÜLLER: Zur Behandlung des Cystitis und Cystopyelitis acuta und chronica. Münch. med. Wochenschr. 1922. S. 1483. — Zur Frage der Nieren- und Nierenbeckeninfektion. Hamburg. med. Überseehefte. 1914. Nr. 2 u. 3. — SCHRAMM, K.: Zur Technik der Nierenbeckenspülung. Zeitschr. f. urol. Chirurg.

Bd. 10, S. 402. 1922. — SELTER: Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 54, S. 363. 1906. — SIEBER, H.: Experimentelle Beiträge zur Ätiologie der Pyelitis gravidarum. Zeitschrift f. gynäkol. Urol. Bd. 3, S. 298. 1912. — STAHR: Der Lymphapparat der Nieren. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1900. — STEVENS: Pathology of inflammation of the kidney. Glasgow med. journ. 1884. — STIRLING, W. C.: Beobachtungen von 175 Fällen von Pyelonephritis. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 37, p. 751. 1923. — Pyelonephritis. Journ. of urol. Vol. 9, p. 29. 1923. — STÖRK: Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. 6/1. — SUGIMURA: Über die Beteiligung der Ureteren an den akuten Blasenentzündungen nebst Bemerkungen über ihre Fortleitung durch die Lymphbahnen der Ureteren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 206, S. 20. 1911. — SUTER: Zur Ätiologie der infektiösen Erkrankungen der Harnorgane. Zeitschr. f. Urol. Bd. 1, H. 3. 1907. — Die Coliinfektionen der Harnwege. Wildunger Vorträge über Urologie. 1925. Zeitschr. f. Urol. 1926. Beiheft, S. 57. — SWEET and STEWARD: The ascending infection of the kidneys. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 18. 1914. — TEICHMANN: Das Saugadersystem. Leipzig 1861. — THIEMICH, M.: Über die eitrigen Erkrankungen der Nieren und Harnwege im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72, H. 3. 1910. — TRUMPP, J.: Über Colicystitis im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 44, S. 268. — USLAND: Appendicitis und Infektion der Harnwege. Med. review. Vol. 39, Nr. 1. — VINCENT, H.: Über die Ausscheidung des Bact. coli mit dem Harn usw. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences, Tome 180, p. 239. 1925. — Neue Untersuchungen über Coliurie. Erfolge der Serumtherapie. Cpt. rend. hebdom. de séances de l'acad. des sciences Tome 180, p. 1082. 1925. — WALKER, J. W. T.: Akute Pyelitis, Pyelonephritis, suppurative Nephritis. Practitioner. Mai 1911. — WALKER, K. M.: Aufsteigende Infektion der Niere. Lancet. Vol. 202, p. 684 u. 694. 1922. — WASSILJEFF: Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 55. 1906. — WIDAL et BÉNARD: Pyelonephrite gravidique descendante par septicémie coli-bacillaire. Journ. d'urolog. Tome 1, p. 317. — WOSSIDLO: Pyelitis, Pyelonephritis, Pyonephrose. Zeitschr. f. Urol. Bd. 15, S. 461. 1921. — WUNSCHHELM: Zeitschr. f. Heilk. 1894. — WYSSOKOVITZ: Über die Schicksale der ins Blut injizierten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1886. — Über die Passierbarkeit der kranken Niere für Bakterien. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 59. 1908.

6. Verbreitung der Infektion im Nierengewebe.

BRUCAUFF, O.: Über die Heilungsvorgänge bei disseminierten infektiösen Nephritiden, insbesondere bei der Pyelonephritis ascendens. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 166, H. 2. 1901. — HARTUNG, H.: Über absteigende und aufsteigende Niereninfektionen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 104, S. 233. 1917. — KLEBS: Beiträge zur Kenntnis der pathogenen Schistomyzeten. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 5. 1876. — MARIÓN: Journ. d'urolog. Tome 3, p. 191. 1913. — MÜLLER: Über die Ausbreitung des entzündlichen Prozesses im Nierenparenchym bei aufsteigender Pyelonephritis. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 97, S. 44. 1912. — RIBBERT: Über unsere jetzigen Kenntnisse von der Erkrankung der Nieren bei Infektionskrankheiten. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 26. 1889. — RIBBERT, H.: Über die Pyelonephritis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 220, S. 294. 1925. — RIHMER: Pyelonephritis einer solitären Wanderniere usw. Zeitschr. f. Urol. Bd. 15, H. 4. — ROSENSTEIN: Berlin. klin. Wochenschr. 1906. — SCHÜPBACH: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 1, H. 3. 1913. — TITTINGER: Wien. med. Wochenschr. 1911. — WEGELIN und WILDBOLZ: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 2, S. 193.

7. Begünstigungsfaktoren der Infektion.

BAUGHMANN, G.: Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. Vol. 1, Nr. 5. — BAZY: Bassinets et ureteres des nouveau nez. Guyon Ann. 1903, p. 1310. — BIRK: Chronische rezidivierende Pyelitis im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. Nr. 26, S. 1429. 1912. — Die Pyelitis bei Kindern. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 5, S. 45. 1914. — BOECKEL, A.: Sur trois cas d'anomalies urétrales. Journ. d'urolog. Tome 13, Nr. 6, p. 448. — BRUCI: Rein à bassinets double etc. Ann. des maladies des org. génito-urin. Tome 1, Nr. 11, 1911. — CRABTREE and SHEDEN: The sagging kidney as a factor in the persistence of colon bacillus pyelitis. Journ. of urol. Vol. 6, Nr. 3. — DOLLINGER: Pyonephrooperation an einer doppelten Niere mit zwei Ureteren. Orvosi Hetilap. 1908. — FRANCO: Fol. urol. Bd. 6, H. 8. — GAZA, V.: Über Hydronephrose des dreistöigen Nierenbeckens und über Anlage und Form des Nierenbeckens. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 10, S. 318. — GUYOT and JEANNEY: Pyelonephrite partielle etc. Journ. d'urolog. Tome 15, Nr. 1. — HILL: Americ. journ. of surg. Vol. 36, Nr. 12, p. 289. — HITZENBERGER und REICH: Wien. klin. Wochenschr. S. 545. 1921. — HRYNTSCHAK: Über die chirurgische Bedeutung von Doppelbildungen des Nierenbeckens und Harnleiters. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 9, S. 87. — ILLYÉS: Fall von doppeltem Nierenbecken, durch Bacterium coli infiziert. Orvosi Hetilap. 1909. — KUMMER, R. H.: Über einige Fälle von Pyelonephritis und ihre Behandlung mit Silbersalzen. Journ. d'urolog. Tome 14, p. 187. 1922. — Drei Fälle von Pyelonephritis. Journ. d'urolog. Tome 17, p. 58.

1924. — LEGUEU: Pyeloskopie. Journ. d'urolog. Tome 18, Nr. 6. — LEPPER: The production of coliform infection in the urinary tract of rabbits. Journ. of pathol. a. bacteriol. Vol. 24, Nr. 2. — LICHTENBERG: Über den Begriff „Hydronephrose“ usw. Zeitschr. f. Urol. Bd. 18, H. 10/11. 1924. — LUCHS: Experimentelle Untersuchungen zum Infektionsweg der Pyelitis gravidarum. Zentralbl. f. Gynäkol. S. 1201. 1925. — Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 71, S. 215. — LUST: Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 10. 1912. — MARION: Pyonéphrose partielle. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. Paris. Tome 34, Nr. 25. — MATUSOVSKY, A.: Über die Behandlung der weiblichen Pyelitiden mit Neosalvarsan. Orvosi Hetilap. Bd. 66, S. 337. 1922. — Beiträge zur Ätiologie der Pyelitiden. Zeitschr. f. Urol. Bd. 17, S. 517. 1923. — MERTZ: Non tuberculous infection of the kidney. Chicago med. journ. record. Vol. 44, Nr. 10. — NOEGGERATH-ECKSTEIN: Die Urogenitalerkrankungen der Kinder. Leipzig: C. W. Vogel 1925. — ORTH, O.: Die latenten Nierenbeckenerweiterungen und ihre klinische Bedeutung. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 10, S. 150. — PÉRINEAU: Resultats actuels du traitement des urétéro-pyélonéphrites suppurées par le cathétérisme urétéral et les lavages du bassin. Journ. d'urolog. Tome 1, p. 663. 1912. — PIZZETTI, P.: Contributo alla studio della pioniere etc. etc. Policlinico, sez. chirurg. Jg. 28, H. 8. — POSNER: Spez. Pathol. u. Therap. (KRAUS u. BRUGSCH). Bd. 7, S. 351. — Untersuchungen über den Harnleiter Neugeborener. Arch. f. klin. Chirurg. 1915. S. 106. — PRIMBS, K.: Untersuchungen über die Einwirkung von Bakterientoxinen auf den überlebenden Meerschweinchenureter. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 1, S. 600. 1913. — ROMITI, C.: Fünf Fälle von Ureterverdopplung mit Pyelonephritis usw. Arch. ital. di chirurg. Vol. 8, H. 1. — RUMPEL, O.: Über Nierenresektionen bei Verschmelzung und Verdoppelung der Nieren. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 3, S. 33. — STARK: Doppeltes Nierenbecken usw. Zeitschr. f. Urol. Bd. 5, H. 6. — STOECKEL, W.: Zur Diagnose und Therapie der Schwangerschaftspyelitis. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 1, S. 43. 1909. — Die Erkenntnis der Pyelitis gravidarum und ihre Behandlung durch Auswaschung des Nierenbeckens 80. Vers. dtsh. Naturf. u. Ärzte in Köln a. Rh. 1908. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. S. 1412. 1908. — TRÖLL: Hygiea 1922. — VÖLKER, F.: Über Dilatation und Infektion des Nierenbeckens. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 1, S. 112. — VIDFELT, G.: Acta chirurg. scandinav. Vol. 54, H. 2, p. 137.

8. und 9. Symptome und Diagnose.

ACHARD, H. P.: Pyélonéphrite gravidique. Progr. méd. Jg. 48, Nr. 21. — BIRK: Chronische rezidivierende Pyelitis im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. Nr. 26. 1912. — BLOCH: Sekundäre Infektion des Nierenbeckens bei Gonorrhöe. Wissenschaftl. Verhandl. a. städt. Krankenhaus zu Frankfurt, 10. Oktober 1912. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 2652. — Zur sekundären Coliinfektion des Nierenbeckens. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. S. 276. — Chronische Pyelitis oder infizierte Hydronephrose? Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 12, S. 219. 1923. — BOKAY-BUDAY: Über die Pathogenese der Coli-Pyelocystitis und Colipyelonephritis des Säuglingsalters. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 89, H. 1. 1919. — BOSSERT und LEICHTENTRITT: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 92. — CARLESS: Appendicitis with haematuria. Lancet. 1909. — CASPER: Die Behandlung der Pyelitis mit Nierenbeckenausspülungen per vias naturales. 67. Naturforschervers. Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 16, S. 986. 1895. — Die Behandlung der Pyelitis mit Nierenbeckenspülungen per vias naturales. Wien. med. Presse. Nr. 38 und 39. 1895. — Zur Pathologie und Therapie der Pyelitis. Med. Klinik. 1908. Nr. 40, S. 1521. — Die Beeinflussung der infektiösen Prozesse der Harnwege. Zeitschr. f. Urol. Bd. 5, Nr. 4. — Das klinische Bild, Erkennung und Behandlung der Pyelitis. Med. Klinik. 1926. S. 4. — CONTI: Zur Kenntnis der Pyurie. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 76, H. 2. — COSENS: Appendicitis with haematuria. Lancet. 1909. — COURTIN: Zur Ätiologie der chronischen Pyurie. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, H. 1. — CULWER: Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 70, p. 1444. 1918. — EGGERS: Akute pyelonephritis complicating appendicitis. Ann. of surg. Vol. 75, H. 6, p. 758. — ESCHERICH: Mitt. d. Ver. d. Ärzte in Steiermark. Bd. 5. 1894. — ESCHERICH und PFAUNDLER: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. — FÄRBER u. LATZKY: Über die Behandlung der Pyurie im Kindesalter. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 26, S. 847. — FINDLAY, L.: Remarks on pyogenic infection of the urinary tract in infancy and childhood. Glasgow med. journ. Vol. 97, Nr. 1. — FLEISCHHAUER: Zur Diagnose und Therapie der Pyelitis gravidarum. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 3, S. 221. 1912. — v. FRISCH: Über Hämaturie bei Appendicitis. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol. III. Kongr. S. 245. — GEYSINGER: Americ. journ. of the med. sciences. Vol. 94, p. 883. 1917. — GOLDBERG: Über das Verhältnis von Eiweiß und Eitergehalt des Urines. Zentralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1893. — GÖPPERT: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 2. 1908. — GREDITZER, J.: Bacteriuria. Journ. of urol. Vol. 11, Nr. 2. — GROSZ: Färbung der Harnsedimente mit alizarinsulfonsaurem Natrium. Wien. klin. Rundschau. 1894. H. 24. — HEITZ-BOYER: Enterogene Harninfektion. Journ. méd. franç. Tome 11, p. 178. 1922. — HEUBNER: Therapie d. Gegenw. Bd. 2. 1899. — HORNING, R.: Über Pyelocystitis beim Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 45, Nr. 30. — JOSEPH: Über akute septische Infektionen der Niere und ihre

chirurgische Behandlung. Zeitschr. f. Urol. S. 168. 1913. — JÜLICH: Zur Klinik der Pyelitis. Med. Klinik. Bd. 19, S. 1600. 1923. — KAPSAMER: Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. 2. Teil. Wien: W. Braumüller 1907. — KERMAUNER: Zur Beurteilung der Pyelonephritis bei Schwangeren. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 2, S. 291. 1911. — Die latente Pyelonephritis der Frau und ihre Beurteilung. Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 20. — KLEINSCHMIDT: Zur Bakteriologie des Harns beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94. 1921. — KNAPP: Beiträge zur Färbung des Harnsedimentes mit alizarinsulfosaurem Natrium. Zentralbl. f. inn. Med. 1902. H. 1. — KOWITZ: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 82. 1915. — KUNDRATITZ, N.: Beiträge zur Cystopyelitis im Kindesalter. Wien. med. Wochenschr. Jg. 72, Nr. 34, 35. — LANGER und SOLDIN: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 19. 1919. — LASCH und PRESTING: Zur Ätiologie der Säuglingspyurien. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 39, H. 6. — LICHTENBERG: Die aktive Behandlung der Pyelitis. Therapeut. Monatsh. 1912. H. 6. — Zur operativen Behandlung der chronisch rezidivierenden Colippyelitis. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 3, S. 238. 1917. — MARION: Diagnostic et traitement des suppurations pyelo-renales. Journ. des praticiens. 1912. Nr. 9. — NECKER, F.: Die Färbung der Harnsedimente mit alizarinsulfosaurem Natrium. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 6. — Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol. I. Kongr. 1907. S. 487. — NECKER, F. und R. PASCHKIS: Über Pyelographie. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol. III. Kongr. 1911. S. 464. — OPPENHEIMER: Die Pyelitis. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 1, S. 17. — POSNER: Zur Pathologie und Therapie der Pyelitis. Berlin. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 3, S. 60. — Zur Mikroskopie der Harnsedimente. Zeitschrift f. Urol. Bd. 14, S. 97. 1920. — Erkrankungen des Nierenbeckens einschließlich Nephrolithiasis. Pathologie und Therapie von KRAUS-BRUGSCH. Bd. 7, S. 319. 1922. — Über Harntrübung. Dtsch. med. Wochenschr. 1895. — POSNER und LEWIN: Untersuchungen über die Infektion der Harnwege. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. Bd. 7, S. 406. 1899. — PRAETORIUS: Über den späteren Verlauf der chronischen Kinderpyelonephritis nebst Bemerkungen über die Therapie. Zeitschr. f. Urol. Bd. 10, S. 409. — RUNGE, H.: Zur Frage der Pyelitis bei Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 47, S. 319. 1923. — SCHLAYER: Über die Veränderung der Harnausscheidung bei Bakteriurie und Pyelitis. Zeitschr. f. Urol. Bd. 18, S. 549. 1924. — SCHLESINGER: Dtsch. med. Wochenschr. 1906. S. 131. — SCHÖNFELD: Zur Pathogenese der eitrigen Infektionen des Urogenitalapparates im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 112. 1925. — SELIG: Haematuria as a complicating factor in Appendicitis. Ann. of surg. 1901. — STUTZIN: Haematurie und Appendicitis. Zeitschr. f. Urol. Bd. 17, S. 25. 1923. — THIEMICH: Über die eitrigen Erkrankungen der Nieren und Harnwege im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72, H. 3. 1910. — THOMAS: Urol. a. cut review. 1916. p. 131. — THOMPSON: Infection of the urinary tract in children by the colon bacillus. Lancet. 1913. S. 467. — THOMSON, J.: Bacillus coli infection of urinary tract in infants. Glasgow med. journ. Vol. 97, Nr. 2. — TRUMPP: Münch. med. Wochenschr. 1896. — Jahrb. f. Kinderheilk. 1897. — WELTMANN und HASLINGER: Die Nitritreaktion im Harn als Indicator der Harninfektion. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Nr. 18, H. 1/2. — Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 30, S. 1478. — ZORN: Inaug.-Dissert. Freiburg 1920.

10. Therapie.

ADAM: Eigenharnvaccine bei Pyelocystitis. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 69, S. 1084. — Eigenharnvaccine bei Pyelocystitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 100, S. 99. 1922. — ALBARRAN, J.: Traitement des pyelonephrites par le lavage du bassin. Assoc. franç. d'urolog. III. Congr. Ann. des maladies des org. génito-urin. Tome. 16, p. 1283. 1898. — Les signes et le traitement de la pyelonephrite gravidique. Ref. Jahresb. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1907. S. 324. — ALBECK: Bakteriurie und Pyurie bei Schwangeren und Gebärenden. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 60, S. 466, 1907. — BAUGHMANN: A preliminary report on pyelitis in pregnancy with report of cases. Ann. of surg. Vol. 73, H. 3, p. 348. — BEKERICH u. HAUDUROY: Behandlung von Coliinfektionen der Harnwege mit Bakteriophagen nach d'HERELLE. Bull. méd. Tome 37, p. 273. 1923. — BERLIN, W. C. K.: Pyelitis, Ätiologie und Pathologie mit besonderer Beziehung zur inneren Behandlung. Méd. record. Tome 101, p. 575. 1922. — BLOCH: Vaccinetherapie. (Diskussion.) IV. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol. Berlin 1913. — Erfahrungen mit Cytotropin. Zeitschr. f. Urol. Bd. 18, S. 376. 1924. — BLUM: Fortschritte in der Therapie der Pyelitis. Wien. med. Wochenschr. 1923. Nr. 73. S. 565. — Harninfektion, Cystitis — Pyelitis. Sonderbeilage der Wien. klin. Wochenschrift. Jg. 39, H. 3. — BOX: The diagnosis and treatment of infections etc. The Lancet. 1910. Nr. 4537, p. 476. — BRASCH, W. F.: Atrophic Pyelonephritis. Journ. of urol. Vol. 7, Nr. 4, p. 247. — BRONGERSMA: Pyelonephritis gravidarum, behandelt mit Dauerkatheter und Spülungen des Nierenbeckens. Nederlandsch. tijdschr. v. geneesk. Vol. 1, p. 12. 1905. Ref.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1907. S. 231. — BUMPUS, H. C.: Die Behandlung der Pyelonephritis mit Dauerkathetern. Ein Bericht über zwei Fälle. Journ. of urol. Vol. 11, p. 453. 1924. — Mit Chromquecksilber behandelte Pyelonephritis. Med. clin. of North America. Vol. 8, p. 1103. 1925. — CANTONI, V.: Die Pathogenese und die Behandlung der Pyelitis,

speziell der Pyelitis gravidica. Riv. d'ostetr. e ginecol. prat. Vol. 4, p. 74 und 241. 1922. — CASPER und CITRON: Die Beeinflussung der infektiösen Prozesse der Harnwege. Zeitschr. f. Urol. Bd. 5, Nr. 4. — CASSUTO, A.: Endovenöse Injektionen von Neosalvarsan und Urotropin bei der Behandlung der Pyelitis. Policlinico, sez. med. Vol. 29, p. 1075. 1922. — Su la terapia medica delle pielite. Policlinico, sez. med. Jg. 30, H. 8. — CATTANEO: Le iniezioni endovenose di urotropina nelle pielite. Policlinico, sez. med. Jg. 30, H. 23. — CHETWOOD, C. H.: Pyelitisbehandlung. Journ. of urol. Vol. 9, p. 87. 1923. — The treatment of pyelitis. Journ. of urol. Vol. 9, Nr. 1. — CIFUENTES, P. und T. M. LUGUE: Intravenöse Urotropininjektionen bei Infektion des Harnapparates. Med. libera. Vol. 18, p. 361. 1924. — CITRON: Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. 18, Nr. 9. — COHN, TH.: Über Nierenerkrankungen. Klin.-therap. Wochenschr. 1910. H. 49. — Beiträge zur Bewertung des Eiterharnes. Zeitschrift f. urol. Chirurg. Bd. 12, S. 191. 1923. — Zur Diagnose und Therapie der Nierenerkrankungen. Dtsch. Ges. f. Urol. IV. Kongr. Zeitschr. f. Urol. Bd. 8, Beiheft S. 372. — COHN, TH. und H. REITER: Klinische und urologische Untersuchungen bei Harneiterungen durch Bacterium coli. Berlin. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 10. — COURCOUX und CORDEY: Ein Fall von Pyelonephritis in der Schwangerschaft, behandelt mit Bacteriophag nach D'HERELLE. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Tome 38, p. 1151. 1922. — CRABTREE, E.: Gegenwärtige Auffassung von der Behandlung der Colipyelitis. Boston med. a. surg. journ. Vol. 186, p. 530. 1922. — CREYSSEL: Beiträge zum Studium des Ureterendauerkatheters. Journ. d'urolog. Tome 17, H. 6. — CULVER, H.: Internal medication in bacillus coli urinary infections. Urol. a. cut review. Vol. 20, Nr. 12. — DANIEL: Pyelitis-therapie mit der MEYER-BETZ-HAASSchen Diät. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, H. 49, S. 1642. — DAVIS: Drainage of the kidney by incision for bacillus coli communis infection in pregnant and parturient patients. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 59, p. 859. — Die chirurgische Behandlung der Coliinfektion in der Schwangerschaft. 17. Internat. med. Kongr. London 1913. Münch. med. Wochenschr. Nr. 60, S. 2020. — DAVIS, D.: Harnantiseptis. Journ. of urol. Vol. 11, p. 29. 1924. — DAVIS, J. S.: Die wirksame Behandlung schwerer Pyelitisfälle. Arch. of pediatr. Vol. 40, p. 698. 1923. — DUDGEON: Journ. d'urolog. Tome 18, p. 68. — DUVERGEY: Behandlung schwerer Pyelonephritiden durch die kombinierte Methode von intravenösen Urotropininjektionen und wiederholten Nierenbeckenspülungen. Journ. d'urolog. Tome 16, p. 425. 1923. — DUZÁR, J.: Zur kolloidalen Behandlung der septischen Säuglingspyeliden. Orvosy Hetilap. Vol. 68, p. 256. 1924. — Zur Therapie der septischen Pyelitis im Säuglingsalter. Med. Klinik. Bd. 20, S. 1143. 1924. — FRISCH, B.: Zur Behandlung der Coliinfektion des Harntraktes mit Bakteriophagen. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 38, Nr. 30. — FURNISS: Pyelitis. New York state journ. of med. Vol. 22, H. 1, p. 14. — GAGSTATTER: Wien. klin. Wochenschr. 1926. Nr. 40. — GROSZ: Mitteilung über eine neue Behandlung der Cystopyelitis. Ges. f. Ärzte, Wien, 2. März 1917. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 30, S. 349 u. 1381. — Zur Therapie der Cystopyelitis. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 44. — HAAS: Zur Behandlung der primären Colipyelitis und Colicystitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121, H. 4/6. 1917. — HARTUNG, H.: Zur Behandlung pyogener Nierenprozesse mit intravenösen Urotropininjektionen. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, Nr. 16. — HAUPT, W.: Zur Behandlung der Pyelitis. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 64, S. 139. 1923. — HEITZ-BOYER: Lavages de bassinets. Ann. des maladies des org. génito-urin. Tome 1, Nr. 1. 1911. — HELMHOLTZ: Medikamentöse Behandlung bei Pyelitis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 79, p. 285. 1922. — HOLLÄNDER: Dtsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 4. — HOHLWEG: Zur Behandlung der Colipyelitis mit Nierenbeckenspülungen. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 29. — Weitere Erfahrungen über die Behandlung der Pyelitis mit Nierenbeckenspülungen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 26, S. 1420. 1913. — Zur Behandlung der Cystitis und Cystopyelitis acuta und chronica. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 69, S. 1482. — Zur Therapie der Pyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 70, S. 1297. — HUISMANS: Pyonephrose. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 31. — JERVELL, O.: Autovaccine-Behandlung bei Colipyelitis. Norsk magaz. f. laegevidenskaben. Jg. 84. 1923. Nr. 2. — KOLL, J. S.: Further experience with solution aluminium acetate in colon bacillus infection of the urinary tract. Americ. urol. assoc., 11. Jahresvers. 1912. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 58, p. 1307. — The experimental effect of the colonbacillus on the kidney. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 64, p. 297. — Experimental and clinical study of Bact. coli infections of the urinary tract. Journ. of urol. 1911. — KUMMER: Über einige Fälle von Pyelonephritis und ihre Behandlung mit Silbersalzen. Journ. d'urolog. Vol. 14, p. 187. 1922. — Drei Fälle von Pyelonephritis. Journ. d'urolog. Tome 17, p. 58. 1924. — LANGSTEIN, L.: Erfolgreiche Vaccinationsbehandlung eines schweren Falles durch Bact. lactis aerogenes bedingter Pyelitis. Therap. Monatsh. Jg. 28, H. 1. — LEGUEU: Journ. d'urolog. Tome 18, p. 93. — LEHMANN: Beiträge zur konservativ-chirurgischen Behandlung der Nephritis suppurativa. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 12, S. 106. — LEHNDORFF: Therapeutische Anwendung des bakteriophagen Lysins (TWOBT-D'HERELLE) bei Kinderkrankheiten. Wien. med. Wochenschrift. Jg. 74, Nr. 21. — LEWIN: Die Fortschritte in der Erkennung und Behandlung der

entzündlichen Erkrankungen der Blase und des Nierenbeckens. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 12, S. 172. — LICHTENBERG: Operative Behandlung der chronischen rezidivierenden Colipyelitis. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 3, S. 238. — LICHTENSTERN: Infektion der Harnwege mit Colibacillen. Wien. urol. Ges. Dezember 1924. — LINDEMANN, A.: Zur Pathogenese und Klinik der Nierenbeckenentzündung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 120, H. 5/6. 1913. — MARION: Diagnostie et traitement des suppurations pyelo-renales. Journ. des praticiens. 1912. Nr. 9. — MEYER-BETZ: Über primäre Colipyelitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. — MEYER-RÜGG: Salvarsan bei Pyelitis gravidarum. Zeitschr. f. Gynäkol. Bd. 46, H. 48. — NATHAN und REINECKE: Zur Behandlung der akuten Pyelitis mit Neosalvarsaninjektionen. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 22. — NOGUÈS: Journ. d'urolog. Tome 18, H. 1, p. 56. — Bericht über den II. Kongr. der internat. Ges. f. Urol. — La vaccination dans les affections de l'appareil urinaire. Journ. des praticiens. Jg. 38, Nr. 37. — O'CONNOR, V.: Lavage of the renal pelvis. An experimental study. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 77, Nr. 14. — OPPENHEIMER: Vaccinotherapie in der Urologie. (Diskussion.) IV. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol., Berlin 1913. — Die Pyelitis. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 1, S. 17. 1913. — Zur Frage reizloser Harnantiseptica. Zeitschr. f. Urol. Bd. 19, S. 193. 1925. — PERRIER: Journ. d'urolog. Tome 18, p. 90. — PICARD, E.: Über eine neue Behandlungsmethode der Cystopyelitis. Vortrag in der Hufelandischen Ges., Berlin, 11. Januar 1913. — PIRONDINI: Policlinico sez. prat. Jg. 28, Nr. 15. — Journ. d'urolog. Tome 18, H. 1, p. 79. — RAFIN: Du traitement des pyelites suppurées par les lavages de bassinets. Assoc. franç. d'urolog. Session 14. 1910. Ann. des maladies des org. génito-urin. Tome 29, p. 81. — Lavages du bassinets. Ann. des maladies des org. génito-urin. Tome 1, p. 81. 1911. — ROVSING und O. WULFF: Journ. d'urolog. Tome 18, p. 70. — RUMPEL: Vaccinotherapie. Berlin. urol. Ges., Sitzg. 3. Dezember 1912. Med. Klinik. Bd. 9, S. 235. — SAATHOFF, L.: Über Behandlung von Infektionskrankheiten, insbesondere der Pyelitis, mit lebenden Bakterien. Münch. med. Wochenschr. Jg. 71, Nr. 13. — SACK: Über den Wert der hohen Darmeinläufe bei akuter Colipyelitis und Coliämie. Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 6. — SCHLANGE: Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1912. — SCHLAYER: Über die Veränderung der Harnausscheidung bei Bakteriurie und Pyelitis. Zeitschr. f. Urol. Bd. 18, S. 549. 1924. — SCHNEIDER: Serologie und Vaccinotherapie in der Urologie unter besonderer Berücksichtigung der Coliinfektion. IV. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol., Berlin 1913. Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 89, H. 4/5. — Über Vaccinotherapie bei bakteriellen Erkrankungen der Harnorgane. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol. II. Kongr., S. 160. 1909. Diskussion: ROVSING. — SCHOTTMÜLLER: Zur Behandlung der Cystitis und Cystopyelitis acuta und chronica. Münch. med. Wochenschr. 1922. S. 1483. — Zur Frage der Nieren- und Nierenbeckeninfektionen. Hamburg. med. Überseehefte. 1914. Nr. 2 u. 3. — SCHRAMM, K.: Zur Technik der Nierenbeckenspülung. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 10, S. 402. 1922. — STEINBERG: Inoperable pyelonephritis. Urol. a. cut. review. Vol. 26, H. 9. — THOMSON-WALKER: The treatment of pyelitis. Lancet. Vol. 205, Nr. 23. — VINCENZO, J.: Policlinico, Jg. 29, H. 43. — VOELCKER: Die Behandlung der Colibakteriurie bei jungen Mädchen. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 17, S. 105. 1925. — VOLK: Serologie und Vaccinotherapie in der Urologie. IV. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol. Berlin. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 39, S. 2275. — WRIGHT: Influenzabacillen bei Pyelonephritis. Boston med. a. surg. journ. Vol. 152. April 1916. — WOSSLDO: Vaccinotherapie in der Urologie. (Diskussion.) IV. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol., Berlin 1913. — WULFF, O.: Über Vaccinebehandlung der Infektionen der Harnwege. Zeitschr. f. Urol. Bd. 7, S. 705. — Über die WRIGHTsche Vaccinotherapie bei Coliinfektion der Harnwege. XVI. Kongr. internat. de méd. Sect. 14, S. 299. Budapest 1910. — Über Vaccinebehandlung von Infektionen der Harnwege. Hospitalstidende. Vol. 65, p. 17 u. 157. 1922. — Journ. d'urolog. Tome 18, p. 70. — ZDANSKY: Versuche einer Bakteriophagentherapie bei Coliinfektionen der abführenden Harnwege. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 11, H. 3. — Gewinnung von übertragbaren Lysinen (Bakteriophagen) für therapeutische Zwecke. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 37, Nr. 20.

11. Pyonephrose.

ALBARRAN: Operative Chirurgie der Harnwege. Jena: Gustav Fischer 1910. — Traité de Chirurgie. Tome 7, p. 807. 1899. — Rev. franç. de gynécol. et de chirurg. abdominal. 1901. H. 1/2. — BLATT: Bakterienfibrinsteine und Steinbildungstheorie. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 17, S. 67. — BODE: Niereninsuffizienz bei Nephritis und Perinephritis und ihre chirurgische Behandlung. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 111, H. 1. — BRÜTT: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, S. 157. 1924. — CABOT: Boston med. a. surg. journ. Vol. 167, Nr. 17. — CLAIRMONT: Beiträge zur Nierenchirurgie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 79, S. 667, 1906. — COLLICA: Considerazioni sulla pathologia e chirurgia della infezioni renali. La clin. chir. Vol. 7, p. 1237. 1912. — COLOMBINO: Atti d. soc. Lombarde di scienz. med. et biol. Vol. 12, H. 5. 1923. — DOERRING: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 87, H. 1/3. — EDEL: Ein Fall von Nephrotomie wegen Nierenvereiterung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 34. 1887. Bd. 40. 1890. — GRAUHAN: Bemerkungen über das Verhältnis des anatomies zum

pyelographischen Befunde bei den chirurgischen Nierenerkrankungen. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 10, S. 343. — HASLINGER: Pyonephrose. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 13, S. 84. — HOFFMANN: Über die Gefahren der Pyelographie. Fol. urol. Bd. 8, S. 393. — ILLYES: Erfahrungen über Nierenchirurgie. Fol. urol. Bd. 8, H. 4—11, S. 427. — JORES: LUBARSCH-OSTERTAG. 1907. Jg. 11, H. 2. — JOSEPH: Cystoskopische Technik. Berlin: Julius Springer 1923. — ISRAEL, J.: Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin. 1901. — ISRAEL, J. und W.: Chirurgie der Niere und des Harnleiters. Leipzig: G. Thieme 1925. — ISRAEL, W.: Demonstrationen zur Nierenchirurgie. Zeitschr. f. Urol. Bd. 7, S. 266. — KADER: Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol. II. Kongr. in Berlin, 1909. S. 252. — KAPSAMMER: Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. 2. Teil. S. 452ff. Wien: W. Braunmüller 1907. — KÜSTER, E.: Die Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und der Nebennieren. Stuttgart: F. Enke 1896. (Deutsche Chirurgie. Lg. 52b). — LANZ: Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1907. — LAUDA: Bakteriensteine im Nierenbecken und ihre Entstehung. Frankfurt. Zeitschrift f. Pathol. Bd. 27. 1922. — LENNANDER: Pyonephrose, exstirpiert aus einer rechten Niere mit zwei Nierenbecken und zwei Ureteren. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 62, S. 471. 1900. — LICHTENSTERN, R.: Geschlossene Pyonephrosen. Zeitschr. f. Urol. Bd. 8, S. 241. — MERKEL, H.: Eine seltene Komplikation bei Pyonephrose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 207. 1912. — MEYER: Zur Kasuistik der geschlossenen Pyonephrosen. Zeitschr. f. Urol. Bd. 5, H. 1. — MICHEL und ARTAND: Péronite per perforation d'un pyonephrose dans le peritoine. Marseille méd. Jg. 60, Nr. 28, p. 1351. — MICHON, E.: Ein Fall von chronischer Gonokokkenpyelitis. Journ. d'urolog. Tome 16, p. 424. 1923. — MITTERSTILLER: Über einen Fall von Entleerung einer Pyonephrose in die Peritonealhöhle. Zeitschrift f. Urol. Bd. 14, S. 168. — MORAWITZ und ADRIAN: Zur Kenntnis der sogenannten Eiweißsteine der Niere. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 17. 1907. — NECKER, F.: Beiträge zur Klinik chronisch entzündlicher Erkrankungen der Nierenhüllen. Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 9, S. 409. 1922. — NEUHÄUSER: Über eine hypernephromähnliche entzündliche Veränderung der Niere. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 5. 1908. — PASCHKIS, R.: Über Nierenveränderungen nach traumatischen Ureterenläsionen, insbesondere nach Blasenoperationen. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 4, S. 235. — PERTHES: Über Nierenexstirpationen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 42, S. 201. — PFLAUMER: Zentralbl. f. Chirurg. 1926. Nr. 41. — RAYER, P.: Traité des maladies des reins et des org. génito-urin. Tome 3. Paris 1839—1841. — RICHTER und KUPFERBERG: Ein Fall von linksseitiger vollkommener Unterbrechung der Nierentätigkeit infolge von Kompression durch alte perinephritische Schwielen. Zeitschr. f. Urol. Bd. 24. — ROSENSTEIN: Ein funktioneller Lumbalschnitt zur Freilegung der Niere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 17, Bd. 125. — ROVSING, TH.: Über Diagnose und Behandlung der Nierensteine usw. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 12, S. 371. — RUBRITIUS: Zur operativen Nephritisbehandlung. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 4, S. 244. — Der Zusammenhang von Infektion und Funktion im Bereiche des Urogenitalsystems. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 1. 1925. — SCHADE: Beitrag zur Konkrementbildung. Münch. med. Wochenschr. 1909. H. 1/2. — SCHMIEDEN: Die Erfolge der Nierenchirurgie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 62, S. 205. — SCHMORL: Zur Kenntnis der Harnkonkremente. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1901. Ref. in LUBARSCH-OSTERTAG: Ergebn. d. allg. Pathol. 2. Abt. 1907. — SCHOLL, A. J. und E. ST. JUDD: A review of cases of hydronephrosis and pyonephrosis. Surg. clin. of North America. Vol. 4, Nr. 2. 1924. — SIPPPEL, A.: Pyonephrose, Pyelitis und Harnleiterkompression während der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gynäkol. 1905. S. 1121. — DE SMETH: Journ. méd. Bruxelles. 1912. Nr. 26. — SPRENGEL: Klinische Beiträge zu den diffusen entzündlichen Erkrankungen des Retroperitonealraumes usw. Langenbecks Arch. Bd. 100. — STACKHOUSEN: Pyonephrosis. Rapport of a case in a nursing child of six months. Operation, recovery. Journ. of the American med. assoc. 1906. — STEINER: Fol. urol. Bd. I, S. 714. 1907. — TUFFER: Note sur la stérilité de certaines suppurations rénales. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. de Paris. Tome 4, p. 511. 1892. — VOELKER: Über Dilatation und Infektion des Nierenbeckens. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 1. 1912. — WICHNOWSKY: Über operative Behandlung von Pyonephrosen, durch Paranephrosen kompliziert. Nowy Chirurgischeski Archiv. Bd. 3, H. 2. 1923. (Russisch.) Ref.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 15, S. 362. — WILDBOLZ: Lehrbuch der Urologie. Berlin: Julius Springer 1924. — WYSS, M. O.: Zwei Dezennien Nierenchirurgie. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 32, S. 1. — ZONDEK, M.: Die chirurgischen Erkrankungen der Niere und Harnleiter. Berlin: Julius Springer 1924. — ZUCKERKANDL, O.: Zur Klinik der fibrös sklerotischen Paranephritis. Wien. klin. Wochenschrift. 1910. Nr. 41.

Die entzündlichen Krankheiten der Harnblase.

Von

F. SUTER - Basel.

Mit 25 Abbildungen.

1. Einleitung: Vorkommen.

Die Blasenentzündung ist die häufigste Erkrankung der Harnblase. Sie ist charakterisiert durch entzündliche Veränderungen der Blasenwand, am häufigsten der Schleimhaut und in den meisten Fällen durch Veränderungen der Blasenfunktion und Veränderungen des Urins. Ihre Abgrenzung gegenüber den anderen Blasenkrankungen geschieht durch die Feststellung der erwähnten Veränderungen, am sichersten durch die objektive Konstatierung der Entzündungsvorgänge in der Schleimhaut, was mit Hilfe des Blasenspiegels einwandfrei möglich ist. Wir sind nicht berechtigt, wie O. ZUCKERKANDL es tut, die Einwirkung von pathogenen Keimen als das Charakteristikum der Blasenentzündung zu bezeichnen, da es Formen von typischer Cystitis gibt, bei denen wir Mikroorganismen nicht nachweisen können.

Vorkommen. Die Cystitis kommt in allen Lebensaltern vor, bei der Frau entschieden häufiger als beim Manne, ganz besonders wenn wir von der gonorrhöischen Form absehen. Wenn wir auch keine statistischen Möglichkeiten besitzen, um das exakt nachzuweisen, so spricht doch alle Erfahrung dafür, daß ganz besonders beim weiblichen Geschlecht die spontan auftretenden Formen von Cystitis häufig sind. Es haben ja auch die Frauenärzte zum wissenschaftlichen Ausbau der uns interessierenden Krankheit ganz besonders beigetragen.

Wir kennen den Blasenkatarrh schon beim Säugling und ebenso beim Kleinkinde. In beiden Lebensaltern überwiegt das weibliche Geschlecht. Mit zunehmendem Alter wird die Affektion dann seltener, um bei der Frau mit Aufnahme der geschlechtlichen Funktionen wieder viel häufiger vorzukommen. Schon der geschlechtliche Verkehr als solcher (Deflorationscystitis) begünstigt nicht so selten das Entstehen einer Blasenentzündung. Viel häufiger aber beobachten wir die Krankheit während der Schwangerschaft und im Wochenbett, welche Vorgänge durch die körperlichen Veränderungen, die sie mit sich bringen, in ganz besonderer Weise auch die Blase beeinflussen und zur Entstehung der Cystitis prädisponieren. Ähnliche Wirkungen für die Blase haben die Erkrankungen und die Involution der Genitalorgane bei der Frau. Aber auch nach der Menopause kommen bei der Frau Blasenentzündungen nicht so selten vor. Das gilt insbesondere für die spontan auftretenden Cystitiden. Beim Manne ist diese spontane Krankheitsform viel seltener, wenn wir sie auch in jedem Alter beobachten können. Beim Manne sind aber instrumentelle Infektionen relativ häufig einmal im Alter der Gonorrhöe, die zu ihrer Heilung und zur Heilung

ihrer Komplikationen oft lokale Therapie verlangt und im Alter der Prostatahypertrophie, wo die gleiche Veranlassung eine Rolle spielt.

Bei beiden Geschlechtern komplizieren sich häufig andere Blasenkrankheiten (Tumor, Stein) mit Katarrh, aber meist erst dann, wenn zur Behandlung der Grundkrankheit das Einführen von Instrumenten nötig wird.

Ich habe, um wenigstens ein Bild von der Häufigkeit der Blasenentzündung in einer bestimmten Praxis zu geben, die Cystitiden zusammengestellt, die in meiner Tätigkeit in 8 Jahren in der Klinik und in der ambulatorischen Sprechstunde zur Beobachtung kamen. Es waren 814 Fälle, davon 354 bei Frauen, 460 bei Männern. Bei den Frauen sind fast nur spontan entstandene Fälle, bei den Männern betreffen allein 231 Fälle Prostatiker, die wohl alle instrumentell infiziert wurden, denn 103 von ihnen wurden operiert und bekamen bei dieser Gelegenheit ihre Cystitis.

2. Ätiologie.

Wir wissen heutzutage, daß fast alle Cystitiden durch Bakterien verursacht werden. Interessant ist es, historisch zu verfolgen, wie schwer sich diese Erkenntnis Eingang verschafft hat, obschon PASTEUR bei seinen ersten Versuchen, die zur Entdeckung der Bedeutung der Mikroorganismen geführt haben, sich im speziellen mit der Zersetzung des Urins beschäftigte. Schon 1864 sprach PASTEUR die Vermutung aus, daß der Blasenkatarrh durch bestimmte Mikroorganismen entstehe, die mit Instrumenten ins Innere der Blase gebracht würden, und von klinischer Seite fand seine Theorie Bestätigung, indem von TRAUBE und von anderen Klinikern Fälle mitgeteilt wurden, welche diese Entstehungsart der Krankheit zu beweisen schienen. Es wurden auch in den folgenden Zeiten sehr viele Bakterienarten bekannt, die aus cystitisch zersetztem Urin stammten, aber die Vorstellung von der bakteriellen Ätiologie der Cystitis konnte nicht Fuß fassen, denn noch im Jahre 1883 schreibt THOMPSEN, daß allerdings der menschliche Urin voll von Bakterien sei, wenn er aus der Blase komme, und daß einige die Ansicht hätten, daß diese Bakterien die Ursache des Blasenkatarrhs seien. THOMPSEN selbst ist aber davon überzeugt, daß dieser Theorie nicht die geringste Tatsache zugrunde liege. Auch GUYON stellte sich 1885 auf diesen Standpunkt. Nach ihm haben die Entdeckungen PASTEURS keinerlei klinische Bedeutung, und die in der Blase vorkommende ammoniakalische Harnzersetzung wird nicht durch Bakterien, sondern durch eine gärende Wirkung albuminöser Stoffe veranlaßt. Die Cystitis entsteht durch die Anwesenheit dieser Stoffe, und erst durch die Cystitis entsteht die Zersetzung des Harnstoffs, indem sie die Rolle spielt, die PASTEUR den Bakterien zuschreibt.

Es ist eine groß angelegte klinisch-bakteriologische Arbeit ROVSINGS, die in die Ätiologie der Blasenentzündung hinein Licht bringt. An Hand von exakten bakteriologischen Untersuchungen, die an klinisch exakt beobachteten Kranken vorgenommen wurden, zeigt er, daß in allen untersuchten Cystitisfällen Mikroben in der Blase zu finden sind, und daß Mikroben die Eigenschaft haben, Eiterung hervorzurufen und das Vermögen, den Harnstoff im normalen Harn zu zersetzen. Diese Bakterien sind aber nicht imstand, in der normalen Blase eines Tieres eine Cystitis zu provozieren, sondern die Blase muß mit der Infektion zusammen durch Ligatur der Urethra oder auf anderem Weg geschädigt werden, damit die experimentelle Infektion haftet. ROVSING stellt sich vor, daß die Mikroben im retinierten Urin sich entwickeln und den Harnstoff zersetzen. Auf diese Art wird die Blasenwand chemisch geschädigt und erlaubt nun das Eindringen der Bakterien.

Es war ein Zufall, daß unter den untersuchten Cystitisfällen ROVSINGS nur solche mit harnstoffzersetzenden Bakterien waren, denn ungefähr zu gleicher Zeit fanden französische Autoren (CLADO, ALBARRAN, HALLE) das Harnstoff nicht zersetzende *Bacterium coli* als den Haupterreger der Cystitis. Aber auch in der Folgezeit blieb ROVSING auf seinem Standpunkt, daß nur harnstoffzersetzende Bakterien auf urethrogenem Wege Cystitis machen können, während das *Bacterium coli* nur auf dem hämatogenen Wege die Blase infizieren könne. Einen vermittelnden Standpunkt vertraten nach ihren Erfahrungen TANAGO, FALTIN, BAISCH, RASKAY, MELCHIOR. Sie sahen Cystitis veranlaßt durch harnstoffzersetzende Bakterien und sehr häufig durch das *Bacterium coli*, das den Harnstoff nicht spalten kann. BARLOW konnte sogar experimentell zeigen, daß Colibakterien in der Kaninchenblase eine Cystitis provozieren können, ohne daß vorher die Blase durch Harnröhrenligatur traumatisiert worden wäre. Über eines herrscht jedenfalls Einigkeit: daß zur Entstehung der Cystitis in der Regel Bakterien nötig sind.

Nun beobachtet man aber auch Fälle von Cystitis, die nicht durch Bakterien, sondern durch chemische, auf die Blasenschleimhaut reizend wirkende Stoffe verursacht werden. Als solche Substanzen werden hauptsächlich Canthariden und Terpentin genannt. Es ist klar, daß jede lebende Schleimhaut durch bestimmte chemische Körper so alteriert werden kann, daß sie mit Entzündung reagiert. Gewöhnlich entsteht aber so nur eine leichte und vorübergehende Entzündung und keine Cystitis im eigentlichen Sinne, wenn sich die chemische Schädigung nicht mit einer sekundären Infektion kompliziert. Eine pathologisch-anatomische Untersuchung bei einem Fall von sog. Canthariden-Cystitis finde ich bei MOTZ und DENIS. Sie fanden eine typisch kongestionierte Blase mit sehr wenigen entzündlichen Veränderungen. Die ganze Schleimhaut zeigte ein stark erweitertes Capillarnetz, und nur in der Submucosa war die Zahl der Bindegewebszellen vermehrt. Viel stärkere Veränderungen fand SIMON in Blasen, die durch Formaldehyd chemisch geschädigt waren bei Patienten, die wegen Schädeltrauma, Gehirnaffektionen oder Scharlach große Dosen Urotropin (6 g pro die) erhalten hatten und bei Kaninchen nach experimenteller Urotropinvergiftung. Cystoskopisch und autoptisch sah er in solchen Fällen hämorrhagische Cystitis mit kleinen Blutpunkten, größeren herdförmigen Blutaustritten und mit einer Schleimhaut von etwas samtartiger Lockerung. — Die histologische Untersuchung der Kaninchenblasen bestätigte das Vorhandensein einer typischen Entzündung: das submuköse Gewebe fand sich geschwollen mit starker Erweiterung und Füllung der Gefäße und kleinzellig infiltriert.

Auch andere chemische Substanzen scheinen ähnliche Veränderungen in der Blase verursachen zu können. Ich sah bei einem 32jährigen Chemiker, der seit 6 Jahren mit Nitrobenzol arbeitete, eine rezidivierende, subjektiv unter dem Bilde des Blasenkatarrhs verlaufende Affektion (vermehrte Bedürfnisse, Schmerz bei Miktion) mit trübem und blutigem Urin. Patient zeigte im Moment der Blasenbeschwerden auch blaue Lippen, schwarze Ringe um die Augen und eine gelbe Gesichtsfarbe und klagte subjektiv über Schwindelgefühl. Objektiv war der Urin leicht getrübt durch Eiter und spärliche rote Blutkörper. Er enthielt weder im gefärbten frischen Präparat noch nach der Kultur Bakterien. Auch eine Kaninchenimpfung fiel negativ aus. Die Blasenkapazität war auf 225 ccm reduziert. Cystoskopisch sah man im Vertex der Blase fleckige Rötung. Im Zentrum der Flecke saßen rote Erhabenheiten mit graugelber Spitze. Das Trigonum war fast normal, im Fundus waren große hämorrhagische Flecke zu sehen. Die Uretermündungen und die Nierenfunktion auf beiden Seiten waren normal. Drei Wochen nach Aussetzen der Arbeit ergab eine cystoskopische Kontrolle, daß die Blase bis auf leichte Hyperämie wieder

normal war. Patient wurde dann in seiner Fabrik mit anderer Arbeit beschäftigt und blieb 5 Jahre gesund. Während des Krieges mußte er sich wieder mit Anilin beschäftigen und bekam von neuem eine hämorrhagische Cystitis.

An dem Vorkommen von Blasenkatarrh, der durch reizende Substanzen verursacht wird, die aus der Zirkulation mit dem Urin in die Blase kommen, darf also wohl nicht gezweifelt werden; wahrscheinlich liegt auch hier die Erklärung für gewisse Formen von Cystitis, für die wir bei der Urinuntersuchung keine bakterielle Ätiologie nachweisen können, und die nicht so selten sind. Hier mögen Stoffwechselprodukte des gesunden oder des kranken Organismus eine Rolle spielen, eventuell Stoffwechselprodukte von Krankheitserregern, die sich in einem fern gelegenen Krankheitsherde entwickeln. Dann ist hier darauf hinzuweisen, daß bei den malignen Tumoren der Blase auch ohne sekundäre Infektion eine entzündliche Veränderung der Blasenwand in der näheren oder auch der weiteren Umgebung des Neoplasmas vorhanden ist.

Von besonderem Interesse sind die sog. *abakteriellen Entzündungen* der Nieren und der Blase. FALTIN hat 1909 auf Fälle von Pyurie aufmerksam gemacht, bei denen alle Kriterien der starken Entzündung vorhanden waren, bei denen aber im Urin weder im frischen Bakterienpräparat noch durch Kultur oder Tierversuch Mikroorganismen nachweisbar waren. Er nahm an, daß es sich um Cystitiden handle, bei denen eine Prostatitis nicht nachweisbaren gonorrhöischen Ursprungs das Primäre war. Durch Kontinuitätsentzündung kam es dann zu cystitischen Veränderungen und zu Pyurie ohne Bakterien. Nach SOEDERLUND und RONEBERG handelt es sich in solchen Fällen um renale Pyurien, die aber oft mit cystoskopisch festgestellter Cystitis kompliziert sind. Speziell in Fällen SOEDERLUNDS bestand schwere fibrinöse Cystitis mit Pyurie und Hämaturie. Ätiologisch vermutet SOEDERLUND für diese Fälle die Ausscheidung einer toxischen Substanz durch die Niere, die diese und die ableitenden Harnwege spezifisch entzündlich schädigt. RONEBERG nimmt an, daß es sich wohl meist um Staphylokokkeninfektionen handle, bei denen die Infektionserreger aus dem Urin verschwunden sind. In einzelnen Fällen sind sie auf Schnitten noch in der Tiefe der Gewebe zu finden.

Ich selbst habe schon 1907 eine ganze Reihe von abakteriellen Pyurien beschrieben, für die ich die Erklärung FALTINS annehme, es handle sich um durch Gonorrhöe veranlaßte abakterielle Eiterungen, resp. die Gonokokken seien nicht nachweisbar gewesen. Ich habe in den letzten Jahren wieder auf solche Fälle geachtet und besonders auf solche, bei denen die Gonorrhöe ausgeschlossen ist. Es stehen mir 10 genaue Untersuchungen zur Verfügung von 3 Frauen und 7 Männern. Bei allen diesen handelte es sich um eine Nephropylitis suppurativa mit Cystitis und negativem bakteriologischem Befund. Die Fälle erinnern in Verlauf und Symptomatologie bald mehr an Tuberkulose, bald mehr an eine Coliinfektion. Die Cystitis war immer eine sehr ausgesprochene, meist war die ganze Blasenschleimhaut stark aufgelockert, rot, oft zeigte sie Blutungen und auch eitrig und in einem Falle große fibrinöse Beläge (siehe Fälle von SOEDERLUND). Einzelne Fälle bekam ich relativ frisch zur Untersuchung, andere erst später, in keinem Falle gelang es, Bakterien nachzuweisen. Acht von den Fällen konnte ich behandeln und beobachtete, daß sie mit der üblichen internen und lokalen Therapie zur Heilung kamen. Den Symptomen, dem Verlauf und dem cystoskopischen Befunde nach handelt es sich um eine infektiöse Erkrankung der Harnorgane; es fehlt nur der Bakteriennachweis.

Für die Erklärung der Ätiologie dieser Fälle schließe ich mich RONEBERG an und glaube, daß es sich um eine ursprünglich bakterielle Infektion handelte, die nach dem Zugrundegehen der Bakterien noch weiter fortbestand, oder daß vielleicht auch in gewissen Fällen Mikroorganismen eine Rolle spielten, deren

Nachweis uns nicht gelang. Wie die früheren Autoren beobachtete auch ich, daß diese Fälle langsam bei interner oder lokaler Therapie zur Ausheilung kommen.

Dann beobachtet man noch eine andere Art von abakterieller Blasenentzündung, die hauptsächlich bei Frauen vorkommt und sich dadurch kennzeichnet, daß die subjektiven Symptome sehr ausgesprochen sind, der Urin nur wenig Eiter, aber immer Blut enthält. Typisch ist die intensive Schädigung der Kapazität, der cystoskopische Befund (größerer oder kleinerer Geschwüre) und die Chronizität des Verlaufs (siehe unter Abschnitt *Ulcus simplex*). — Auch in diesen Fällen ist der Urin kulturell steril, wenn nicht eine sekundäre Infektion vorliegt und auch der Tierversuch ist negativ, obschon klinisch und cystoskopisch die Fälle weitaus am meisten an Tuberkulose erinnern. Auch für diese Fälle mit dem typischen Entzündungsbefund bei der Blasen Spiegelung ist vielleicht eine bakterielle Ätiologie das wahrscheinlichste mit Zugrundegehen oder Nichtnachweisbarkeit der Bakterien.

Nach dieser Übersicht ist die bakterielle Infektion für die *Ätiologie der Cystitis* das ausschlaggebende Moment. Die Fälle chemisch-toxischer Blasenentzündung sind eine Ausnahme und meist nicht voll entwickelte Entzündungszustände und die Fälle eigentlicher abakterieller Pyurie, soweit sie vesicalen Ursprungs sind, doch sehr wahrscheinlich ursprünglich mykotischer Ätiologie.

3. Die Bakterien der Cystitis.

Es ist bekannt, daß beinahe alle Arten von pyogenen Bakterien als Cystitiserreger gefunden worden sind. Klinisch praktisch und für die Frage der Pathogenese ist es wichtig zu wissen, wie sich die verschiedenen Arten nach ihrer Häufigkeit finden. Schon aus der kurzen historischen Notiz, die weiter oben gegeben wurde, geht hervor, daß die Ansichten sehr geteilt sein können. ROVSING fand bei Anlaß seiner ersten Untersuchungen fast nur harnstoffzersetzende Kokken, während CLADO, ALBARRAN, HALLE und andere französische Untersucher fast ausschließlich Stabbakterien fanden, die später als Colibakterien erkannt wurden. Diese Differenz kann bei den relativ kleinen Zahlen, um die es sich handelt, natürlich Zufall sein, sie ist aber hauptsächlich abhängig von der Art des Materials, das untersucht wurde, indem, wie wir sehen werden, die Kokkeninfektionen häufiger instrumentell, die Coliinfektionen häufiger spontan entstehen.

FALTIN fand in 86 Fällen der verschiedensten Affektionen der Harnwege 46 mal Streptokokken, 37 mal Staphylokokken, 40 mal Colibakterien, in 4 Fällen die Gelatine nicht verflüssigende, gramnegative Stäbchen, 22 mal gramnegative, die Gelatine verflüssigende Stäbe, 10 mal grampositive Stäbe, 15 mal Tuberkulose. Von den Streptokokken bezeichnet FALTIN 6 als *Streptococcus pyogenes*, 7 als *Pseudopneumococcus ureae*, 21 als *Streptococcus ureae ovalis*, 2 als *Streptococcus ureae ovalis liquefaciens*. Für die Unterscheidung sind morphologische und biologische Unterschiede ausschlaggebend, die Abgrenzung ist aber nicht eine absolut scharfe. Von den 37 Staphylokokkenfällen wurden 35 Arten isoliert, aber nicht identifiziert. 28 verflüssigten die Gelatine, 7 nicht. 11 waren identisch mit dem *Staphylococcus pyogenes aureus*, 6 mit *albus*. 11 nennt FALTIN *Staphylococcus albus liquefaciens*, die übrigen Formen haben Ähnlichkeit mit schon beschriebenen aus dem Urin gezüchteten Kokken. Auch für die Colibakterien stellen sich die gleichen Schwierigkeiten ein. Aus dem gleichen Harn können oft mehrere Varietäten gezüchtet werden. Auch 4 neue Arten von coliähnlichen Stäbchen hat FALTIN gefunden. — Die die Gelatine verflüssigenden Stäbchen verteilen sich unter *Pyocyanus* (14 mal) und *Proteus*

Hauser (9 mal). Auch von *Pyocyanus* ließen sich zwei Varietäten unterscheiden. Endlich fand FALTIN noch in 10 Fällen andere Stäbchen, von denen er 4 unter 2 Arten unterbringen kann, bei den anderen gelang die Kultur nicht.

Wenn ich die Resultate FALTINS an dieser Stelle ausführlicher mitgeteilt habe, so geschah das, um so an einem Beispiel die Schwierigkeit der Identifizierung der bei Cystitis beobachteten Mikroben zu zeigen. Im folgenden sollen die Befunde nur nach Gruppen, oder insoweit angegeben werden, als es sich um bekannte Arten handelt.

ALBARRAN und COTTET zeigten, daß auch bei Cystitis, allerdings selten, Anaerobier Ursache der Entzündung sein können, allein oder in Mischinfektion mit Aerobiern (siehe SIKE u. PICEK).

BAISCH fand bei 40 Fällen von Cystitis, die nach einer gynäkologischen Operation aufgetreten waren, 6 mal Streptokokken, 34 mal Staphylokokken und 10 mal neben solchen Colibakterien. BROWN fand bei Frauencystitis in 60% das *Bacterium coli*, daneben Staphylokokken, Proteus- und Typhusbacillen. RASKAI fand in 61 Fällen reiner Cystitis am häufigsten das *Bacterium coli*, 9 mal Staphylo- und Streptokokken und 4 mal *Proteus vulgaris*. Ich (1907) fand bei 133 Untersuchten 58 mal Colibakterien, 38 mal Kokken, *Streptokokkus* oder *Proteus*, 22 mal Mischinfektion von *Coli* mit anderen Bakterien und 14 mal sterile Kultur bei Cystitis als Komplikation von Gonorrhöe.

Weiterhin stammen sehr eingehende Untersuchungen an 50 Fällen von Cystitis von TANAKA. Er hat in seinen 50 Fällen 30 verschiedene Bakterienarten gefunden und 29 davon gezüchtet und bestimmt. Es sind 18 Stabbakterien- und 12 Kokkenarten. Das *Bacterium coli* wurde bei 14 Patienten gefunden, der *Tuberkelbacillus* bei 11, der *Staphylococcus pyogenes aureus* bei 22 Patienten. Der *Gonokokkus* fand sich 5 mal, alle anderen Bakterien seltener.

Es ist weiter oben gesagt worden, daß genaue statistische Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Bakterienarten unmöglich sind, da ja bei jeder Zusammenstellung nach der Tätigkeit und der Auswahl des Untersuchers gewisse Kategorien von Kranken bevorzugt sind. Untersucht man hauptsächlich Frauen mit spontan entstandener Cystitis, wird man fast ausschließlich Colibakterien finden; untersucht man operierte Frauen, mit Kathetercystitis, so wird man Mischinfektionen von *Coli* und Kokken feststellen (BAISCH), untersucht man die Cystitis eines Haut-Ambulatoriums, so wird man *Gonokokken* und andere Kokken als Haupterreger antreffen und auf einer chirurgischen Klinik Kokken und Colibakterien oder *Proteus* und ähnliche als Folge instrumenteller Infektion.

Von den 814 Fällen von Cystitis, die ich in 8 Jahren (1916—1923) beobachtet habe, und die ich weiter oben erwähnte, sind 431 kulturell-bakteriologisch untersucht worden, und zwar durch das hygienische Institut der Universität Basel. Bei diesen Untersuchungen ist auf eine sehr eingehende Feststellung der *Coli*- oder *Staphylokokkentypen* usw. nicht eingegangen worden. Auch die Auswahl der 431 Fälle aus den 831 geschah durchaus nicht wahllos, sondern es wurden vor allem spontan auftretende Infektionen der Blase und der Niere genauer untersucht. Für diese Patienten spielt die bakteriologische Diagnose zur Bewertung des Falles eine ganz andere Rolle als bei einer Trübung des Urins, die z. B. nach einer Prostataktomie eine Zeitlang vorhanden ist. Deshalb sind auch die Frauenfälle häufiger untersucht worden als die Männerfälle.

Bei 354 Frauenfällen 290 Untersuchungen, bei 460 Männerfällen 141 Untersuchungen.

Bei den Frauenfällen sind die spontan auftretenden Cystitiden die Regel, beim Manne sind sie viel seltener. Unter 460 Männern litten allein 230 an Prostata-

hypertrophie mit Retention und 103 von diesen wurden operiert und kamen so zu ihrer Cystitis.

Die bei diesen 431 Patienten bestimmten Bakterienarten sind die folgenden:

	Bei Männern	Bei Frauen
Bacterium coli	80	222
Atypisches Coli	12	12
Staphylokokken (albus, aureus, anhaemolyticus und haemolyticus)	17	15
Streptokokken (pyogenes, viridis, longus, lanceolatus)	6	6
Gram-Stäbchen (Pseudodiphtherie)	3	5
Proteus	1	—
Typhus	1	—
Pneumokokken	—	1
Paratyphus	—	1
Pyocyaneus	—	1
Bact. pneumoniae Friedländer	—	1
Sterile Kulturen (keine Tuberkulose)	21	23
Tuberkelbacillen in Mischinfektion	—	3

Unter diesen 431 untersuchten Fällen sind 24 Fälle von Mischinfektion der verschiedensten Kombination, aber immerhin fast alle mit Colibakterien.

Ich bin überzeugt, daß auch bei den nicht untersuchten Frauenfällen in der Mehrzahl Colibakterien gefunden worden wären, denn in vielen Fällen sind sie mikroskopisch nachgewiesen worden. Man darf also annehmen, daß für die Frau das Verhältnis der Colibakterien zu den anderen Arten von Mikroben durch die obige Zusammenstellung ungefähr richtig angegeben wird und auf 80% zu schätzen ist. Bei den Männerfällen geben meine Zahlen vielleicht ein weniger klares Bild. Von den 141 Arten von Bakterien, die festgestellt wurden, gehörten 92 oder 65% in die Coligruppe. Wenn die vielen (231) Prostatiker auch untersucht worden wären, hauptsächlich die Operierten, wären gewiß ebenso viele Mischinfektionen mit Coli und anderen Mikroben gefunden worden, wie aus meinen Untersuchungen von 1907 hervorgeht, aus denen sich ergibt, daß jede andauernde instrumentelle Behandlung Colibakterien und andere Mikroben in der Blase zur Ansiedlung bringt, und daß sehr oft am Ende die ersteren definitive Bewohner werden, während die anderen Mikroben wieder verschwinden.

Jedenfalls aber ergibt sich aus dieser Zusammenstellung, daß die Coliinfektion der Blase weitaus am häufigsten zu Cystitis führt; Staphylo- und Streptokokken finden sich viel seltener und die anderen pyogenen Bakterien in einzelnen Fällen.

Neben den gewöhnlichen, pyogenen Bakterien, die als Cystitiserreger am häufigsten beobachtet werden, finden sich seltener Pneumoniebacillen, Pneumokokken (BAZY), Influenzabacillen (RASKAY), Typhusbacillen, die verschiedenen Arten von Paratyphusbacillen, der Pyocyaneus, Bacterium Proteus anindologenes (LOESBERG) usw. Beobachtet wurden auch Balantitiden (MALIVA und VON HAUS), Amöben (FISCHER, Entamoeba tetragona), Soor (VON FRISCH), Trichomonas vaginalis (ARNOLD). Bei solchen Befunden, ganz besonders wenn sie aus einem Urin mit Mischinfektion gemacht wurden, ist oft nicht mit Sicherheit zu sagen, ob die gefundenen seltenen Organismen auch wirklich die Erreger der Cystitis waren.

Ungemein schwierig ist auch die Identifizierung der einzelnen Arten, denn vom gleichen Fall von Cystitis kann man zu verschiedenen Zeiten, ohne daß ein Florenwechsel stattgefunden hätte, ein Bacterium züchten, das biologisch differente Eigenschaften zeigt (FALTIN). Auch in der Kultur kann sich das Verhalten eines Mikroorganismus im Laufe der Abimpfungen verändern. Ich verweise deshalb für die Systematik der Cystitiserreger auf die Arbeiten von ROVSING, FALTIN und TANAKA und auf Band I dieses Handbuchs.

4. Monoinfektion und Mischinfektion, Florenwechsel.

Bei den spontan entstehenden Fällen von Blasenkatarrh handelt es sich meist um die Infektion mit nur einer Bakterienart. In den Fällen, die instrumentell infiziert werden, ist oft anfänglich nur ein Bacterium nachzuweisen; wenn aber weitere Eingriffe mit Instrumenten oder gar durch Operation nötig werden, so kommt es leicht zur Mischinfektion; und wenn virulente zu wenig virulenten Bakterien kommen, so können die letzteren durch die ersten verdrängt werden, und es kommt zum Florenwechsel, der sich im Verlauf einer lange dauernden Cystitis wiederholen kann, wenn durch instrumentelle Therapie Gelegenheit zu Neuinfektion gegeben ist.

Mit dem Florenwechsel haben sich MAXWELL und CLARKE, ROVSING und vor allem FALTIN beschäftigt, auch BAISCH, BROWN, SUTER und TANAKO bringen Beiträge zu dieser Frage. Nach den Beobachtungen dieser Autoren sind die Mischinfektion und der Florenwechsel bei allen Fällen, wo für diese Gelegenheit vorhanden ist, die Regel und sie gehen nach gewissen sich häufig wiederholenden Kombinationen. Die initiale Kokkenmonoinfektion bleibt nicht bestehen, sondern kombiniert sich mit Stäbcheninfektion. Meist bleibt die Mischinfektion dann bestehen und kann sich weiter kombinieren. Die Colibakterien verdrängen die Kokken nicht so selten. Sie selbst werden nicht leicht und nur durch sehr virulente Staphylokokken oder harnstoffzersetzende Stabbakterien verdrängt (Proteus, Pyocyanus). Auch experimentell haben sich verschiedene Autoren mit dieser Frage des Florenwechsels beschäftigt, ohne aber die Verhältnisse weiter klären zu können (KROGIUS und WALGREEN, FORCART).

5. Pathogenese.

An der Tatsache, daß für die Entstehung der Cystitis fast ausschließlich Bakterien in Frage kommen, zweifelt niemand mehr. Viel unsicherer sind unsere Kenntnisse über die Modalitäten der Infektion der Blase durch die Bakterien. Wenn auch ganz natürlicherweise die Möglichkeiten des Eindringens der Bakterien in die Blase gegeben sind — durch die Harnröhre, durch die Ureteren, durch die Wand auf der Blut- oder Lymphbahn, — so ist es doch im gegebenen Falle oft unmöglich, den Infektionsweg mit Sicherheit festzustellen. Auch die Frage der Prädisposition ist durchaus noch nicht nach allen Richtungen hin abgeklärt.

A. Infektionsweg.

Nach den klinischen Erfahrungen beobachten wir die Entstehung der Cystitis nicht selten im Anschluß an einen instrumentellen Eingriff und sprechen von einer urethrogenen instrumentellen Infektion. Wir sehen aber auch Cystitis spontan auftreten im Anschluß an eine Urethritis oder auch ohne Urethritis und vermuten eine urethrogene Spontaninfektion, auch ascendierende Infektion. Dann kennen wir Formen von Cystitis, die so entstanden sind, daß die Infektion von der Niere oder dem Nierenbecken aus sich in der Richtung des Harnstroms auf die Blase ausgebreitet hat (urogene, descendierende Infektion). Sehr selten ist die hämatogene, embolische Entstehung der Cystitis. Für gewisse Formen ist sie aber sehr wahrscheinlich. Häufiger sieht man einen Blasenkatarrh, der durch direkte Infektion oder Fortleitung einer Entzündung auf dem Lymphweg von einem benachbarten Infektionsherd aus entstanden ist.

a) Der urethrogene Infektionsweg.

Am klarsten liegen die Verhältnisse für das *Eindringen von Außenweltkeimen* in die Blase mit *Instrumenten*, mit *Fremdkörpern*, mit *Spülungen* usw. Die

Keime können schon von vornherein am Instrument vorhanden sein, wenn dieses nicht sterilisiert ist, oder sie werden durch die Hände dessen, der das Instrument einführt, oder mit dem Gleitmittel, das benützt wird, an das Instrument gebracht, oder sie stammen von der Körperoberfläche des Kranken, wenn das Instrument, bevor es in die Urethra gelangt, mit dieser in Berührung kommt. Die Keimarten, die für diesen Infektionsmodus in Frage kommen, sind auch die der banalen Wundinfektion, also in erster Linie Staphylo- und Streptokokken. Vielleicht spielen aber auch bei diesem Infektionsmodus die Colibakterien schon eine größere Rolle als bei den banalen Wundinfektionen, weil nicht oder nicht genügend sterilisierte urologische Instrumente, wohl in erster Linie von anderen Kranken her mit diesen Mikroben infiziert sind, und weil sicher die krankmachenden Eigenschaften der Colibakterien in der Blase viel eher zur Auswirkung kommen als in den anderen Körpergeweben. Das wissen wir von operativen Eingriffen an der mit Coli infizierten Blase, bei welchen wohl eine Colicystitis vorhanden ist, aber eine Infektion der Wunde nach der Operation nicht entstehen muß. Die Colibakterien finden sich bestimmt auch auf der Haut der Umgebung der Urethra viel häufiger als an anderen Orten, weil sie vom Anus hierher gelangen (BAISCH).

Die Möglichkeit des Importes von Bakterien nimmt natürlich dann zu, wenn häufig Instrumente eingeführt werden, also bei Retention, die regelmäßigen Katheterismus benötigt. Es entstehen dann die Mischinfektionen und der Florenwechsel, und fast regelmäßig kommt es zur Infektion mit Coli in solchen Blasen, da die Möglichkeit der Infektion mit diesen Mikroben eine große und das Haften der Infektion sehr wahrscheinlich ist.

In zweiter Linie kommt für die instrumentelle Infektion das *Einbringen von Harnröhrenkeimen* in die Blase in Frage. Klinisch ist die Beobachtung schon Tausende von Malen gemacht worden, daß nach der Einführung eines sicher sterilisierten Instruments eine Infektion der Blase entsteht. Gelegentlich genügt eine einzige Einführung, in anderen Fällen kommt es erst nach vielen instrumentellen Behandlungen zur Infektion.

Die *Bakterien*, die aus der *normalen Harnröhre* in die Blase gebracht werden können, sind uns aus verschiedenen Untersuchungen bekannt. Es seien einige Beispiele angeführt: ROVSING hat bei 15 Männern, 10 Frauen und 5 Knaben durch Abimpfung mit der Öse die Urethra bakteriologisch untersucht und hatte bei 4 Frauen, 3 Männern und 1 Knaben ein negatives Resultat. In den anderen Fällen fand er Bakterien, beschäftigt sich aber nur mit den harnstoffzersetzenden, da ihn diese für die Ätiologie der Cystitis besonders interessierten. Er fand den *Staphylococcus pyogenes aureus* 6mal, den *albus* einmal. Den *Streptococcus pyogenes ureae* traf er zweimal und 8 andere Kokkenarten meist je einmal. Colibakterien fand er nicht, er hat nicht nach ihnen gesucht, und auch in seinen Cystitisfällen fehlen sie. Dafür fand BAISCH das *Bacterium coli* in der Urethra von bettlägerigen Frauen ganz regelmäßig, während es sonst bei der Frau nicht häufig ist. TANAKA fand in 13 Fällen den *Staphylococcus aureus* 5mal, den *albus* einmal, Colibakterien fand er 3mal, den *Streptococcus pyogenes* einmal, 7 andere Arten meist je einmal. SAVOR untersuchte 93 normale Harnröhren, davon hatten 34 Fälle ein negatives Resultat. In den anderen Fällen wurden gefunden: 6mal *Staphylococcus pyogenes aureus*, 16mal *albus*, 4mal *Streptokokkus*, 9mal *Diplokokken*, 14mal *Bacterium coli*.

Diese Übersicht über einige bakteriologische Untersuchungsreihen der normalen Harnröhre zeigt, daß hier alle Keime zu finden sind, die häufig bei der Ätiologie der Cystitis eine Rolle spielen. Sie zeigt auch, daß die Befunde sehr wechseln, was nur natürlich ist, wenn wir daran denken, daß die Urethra offen

mit der Außenwelt kommuniziert, und daß diese Außenwelt (Vagina, Präputialsack, Unterkleider usw.) eine sehr bakterienhaltige ist. Sehr instruktiv sind in dieser Beziehung die Beobachtungen von BAISCH, die zeigen, daß unter anderen äußeren Bedingungen (Bettliegen) der Keimgehalt der Urethra sofort ein anderer wird. Ich bin überzeugt, daß systematische Untersuchungen in dieser Richtung noch viel Interessantes zutage bringen könnten, daß z. B. beim Manne mit instrumenteller Behandlung die Flora der Harnröhre wechselt, oder daß bei einem Kinde, das an akutem Darmkatarrh leidet, neue Arten von Bakterien in die Harnröhre einwandern.

Daß die Harnröhrenbakterien, die wir mit einer Platinöse zur Untersuchung herausholen, mit einem Instrument, das bis in die Blase vorgeschoben wird, in diese gelangen können, ist klar. Dieser Mechanismus erklärt uns die häufigen Infektionen mit sterilen Instrumenten, die sonst unerklärlich wären. Wie ein Instrument kann auch eine Harnröhrenspülung wirken und im vorderen Teil der Urethra sitzende Mikroben in die Blase hineinbefördern.

Die Frage, ob das *spontane Einwandern von Keimen aus oder durch die Harnröhre* häufig zu Cystitis führt oder nicht, steht noch immer zur Diskussion. Die einen Autoren sind von der Häufigkeit und der Wichtigkeit dieses Infektionsmodus überzeugt, die anderen wollen ihn nicht anerkennen. Während bei der instrumentellen Infektion mit Urethralbakterien die Fälle beinahe wie Experimente verlaufen, steht man in jedem Falle von spontaner Infektion vor der Frage, auf welchem Wege die Bakterien in die Blase kamen. Mit Sicherheit können wir in keinem einzigen Falle für den ascendierenden Weg die Frage beantworten. Aber doch sprechen allerlei gewichtige Tatsachen für die Bedeutung dieses Infektionsvorganges. In erster Linie das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes bei den spontanen Cystitiden, das durch seine kurze Urethra für die Infektion disponiert ist. Dazu kommt, daß die Mündung der Urethra sich bei der Frau in dem stark bakterienhaltigen Scheideneingang befindet, und daß dieser Scheideneingang für die Invasion der verschiedenen Bakterien, speziell der Darmbewohner offen steht. Die Verhältnisse liegen in dieser Beziehung ganz besonders günstig bei der Auflockerung der Harnröhre während der Gravidität und bei Schädigung des Sphincters nach Geburten und im Klimakterium. Auch beim Manne kommen spontane ascendierende Infektionen der Blase vor, am häufigsten bei der Gonorrhöe, aber auch bei Strikturen und Prostatahypertrophie, welche die bakterielle Ascendenz begünstigen durch anatomische und biologische Schädigung der Schleimhaut. Als weiteres Argument wäre anzuführen, daß die meisten spontan entstehenden Cystitiden durch die beweglichen Colibakterien bedingt sind, die dank ihrer Eigenbeweglichkeit am ehesten den Urethralkanal durchwandern können. Weiterhin sei auf interessante pathologisch-anatomische Befunde DE MAEDAS hingewiesen, der bei der histologischen Untersuchung von normalen Blasen kleiner Mädchen relativ häufig Rundzelleninfiltrate und in 33% Bakterien in der Wand des Blasenbodens fand. Er sieht in diesen Befunden einen Beweis dafür, daß auch ohne eigentliche Erkrankung Mikroorganismen durch die weibliche Urethra in die Blase eindringen und sich in der Nähe des inneren Meatus in der Schleimhaut ansiedeln und Entzündungszustände verursachen, die weder lokale noch allgemeine Symptome machen. Diese Feststellungen sind von großer Bedeutung für die uns interessierende Frage der spontanen urethrogenen Infektion und womöglich an einem größeren Untersuchungsmaterial auf ihre Häufigkeit zu kontrollieren. Mit diesen histologischen Befunden MAEDAS stimmen klinische von DINGWALL-FORDYCE überein, der bei gesunden weiblichen Kindern unter zwei Jahren in 90% der Untersuchten im Katheterurin Bacillen, und zwar meist Colibakterien fand. Bei älteren Kindern wird der Urin steril befunden.

Diese Feststellungen sprechen jedenfalls zugunsten der ascendierenden urethrogenen Blaseninfektion; wir werden ihre Bedeutung später noch gegenüber der nephrogenen Infektion abzuwägen haben.

Beim Manne kommen nicht selten spontane Infektionen der Blase ascendierend von der Prostata vor. Mit den Infektionsmodalitäten dieser Drüse haben wir uns hier nicht zu beschäftigen. Gelegentlich kommen aber auch hier ab meato ascendierende Infektionen der Vorsteherdrüse neben den hämatogenen vor (siehe SUTER, Coliprostatitis).

b) Der hämatogene Infektionsweg.

Für die banalen Cystitiserreger ist der direkte hämatogene, also embolische Infektionsweg eine große Seltenheit. Bei der Tuberkulose spielt er jedenfalls eine große Rolle. Pathologisch-anatomisch scheint die embolische Infektion der Blasenwand beobachtet zu werden, denn KAUFMANN berichtet über einen solchen Fall. Vielleicht entsteht auf embolischem Wege auch das Ulcus submucosum (Ulcus simplex), wenn wir den klinischen und experimentellen Untersuchungen von BUMPUS, MEISSER und ROSENOW folgen, die zeigen, daß diese Affektion durch einen Streptokokkus bedingt ist, der einen grünen Farbstoff produziert und von einem primären Infektionsherd aus (Zahnpulpa, Tonsillen) in die Blasenwand gelangt. Diese Streptokokken haben den Tierversuchen nach eine ganz besondere Affinität zu den Harnorganen. Die Affektion selbst könnte ihrem ganzen Habitus und Verlaufe nach ganz wohl auf embolischem Wege zustande kommen (siehe auch das Kapitel über *Ulcus simplex*).

c) Der descendierende, nephrogene Infektionsweg.

Von der Niere aus wird die Blase sehr häufig infiziert. Es ist nicht in allen Fällen leicht und mit Sicherheit zu sagen, ob die Niere oder die Blase der primäre Herd sei, ganz besonders nicht bei den häufigen Coliinfektionen; aber in allen Fällen, in denen die Niere schon die sekundäre Lokalisation eines außerhalb der Harnorgane liegenden Infektionsherdes ist, liegen die Verhältnisse klar. In diese Kategorie von Infektionen fallen die Cystitiden, die wir nicht so selten bei allgemeinen Infektionen beobachten. Am häufigsten kommen sie vor beim Typhus und bei den verschiedenen Arten von Paratyphus, bei welchen Krankheiten die Bakterien aus dem Blut durch die Niere ausgeschieden werden, in die Harnwege gelangen und je nach der lokalen Disposition entweder in der Niere und der Blase oder gelegentlich auch nur in der Blase allein Entzündungszustände hervorrufen. Ich sah z. B. bei einem Patienten mit Urethralstriktur nach einem Typhus abdominalis eine Typhuscystitis bestehen, die mit Beseitigung der Striktur und Spülungen prompt ausheilte. Ein infektiöser Zustand der oberen Harnwege bestand nicht.

Die Literatur ist an kasuistischen Mitteilungen über Typhusinfektionen der Blase sehr reich. Seltener sind — besonders auch während des Krieges — Paratyphusinfektionen beobachtet worden. Schon MELCHIOR hat einen Fall von Cystitis typhosa beschrieben. Spätere Mitteilungen stammen von KURSCHMANN u. a., z. B. von SCHAEDEL, der annimmt, das Nierenbecken werde meistens verschont, von LEMIERRE und ABRAMI. SCHOTTMÜLLER hält die Typhusbacilleninfektion der Harnwege für nicht sehr häufig (die Angaben schwanken zwischen 50—10%). Er hat die interessante Beobachtung gemacht, daß die Blase der Frau 10mal häufiger krank befunden wird als die des Mannes und weiß keine andere Erklärung für diese Tatsache als die, daß wie bei der Coliinfektion ein spontanes Ascendieren der Bakterien durch die Urethra hindurch vorkommt.

Die Verhältnisse beim Paratyphus liegen ähnlich wie beim Typhus (siehe SCHOTTMÜLLER, BEITZKE, HERRNHEISER), nur macht SCHOTTMÜLLER darauf

aufmerksam, daß die Pathogenität der Paratyphusbacillen für die Harnwege eine ausgesprochenere ist als die der Typhusbacillen. Die Infektion während des Paratyphus, die nach ihm descendierend, und wie beim Typhus auch ascendierend vor sich geht, macht regelmäßige Blasensymptome und ist weniger leicht zu beseitigen als die Typhusinfektion. Als ein mehr oder weniger selbständiges Krankheitsbild, das nicht von einer intestinalen Infektion abhängt, sondern ascendierend, urethrogen entsteht, beschreibt SCHOTTMÜLLER (loc. cit. S. 1206) die Cystopyelitis paratyphosa. Diese Affektion kommt hauptsächlich bei Frauen vor, ist die primäre Lokalisation der Infektion, entsteht durch spontanes Eindringen der Bakterien in die Blase und ist dadurch charakterisiert, daß auf eine kurze, afebrile Periode mit Blasenbeschwerden die Infektion des Nierenbeckens und ein schweres infektiöses Krankheitsbild folgt, während welchem im Blut Paratyphusbacillen gefunden werden.

Ich bin auf diese Verhältnisse beim Typhus und Paratyphus so eingehend hier eingetreten, weil sie uns bei der Diskussion über den Infektionsmodus der Colibakterien wichtige Anhaltspunkte geben können.

Nicht so selten entstehen Cystitiden im Anschluß an Infektion der Niere mit den verschiedenen pyogenen Kokken [Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken (BAZY)]. Klinisch spielen diese metastatischen Infektionen natürlich nur dann eine Rolle, wenn es sich um eine solitäre Metastase in die Niere mit darauffolgender descendierender Infektion der Blase handelt, und nicht um eine metastasierende allgemeine Infektion. Als Beispiel diene der Fall einer 35 jährigen Patientin, die ein Erysipel des Gesichtes durchgemacht hatte, und bei der sich sekundär eine linksseitige Hydronephrose und absteigend die Blase mit Streptokokken eitrig infizierten.

Es können gelegentlich bei allen akuten Infektionskrankheiten Cystitiden und Pyelocystitiden vorkommen. Nicht so selten handelt es sich aber um sekundäre Infektion (Coliinfektionen bei Morbillen, Streptokokkeninfektionen bei Scharlach). Auch der Influenzabacillus kann Cystitis verursachen (siehe RASKAY).

d) Infektion per continuitatem.

Aus der Umgebung setzt sich ein entzündlicher Prozeß auf die Blasenwand nicht so selten fort. Prozesse, die mit dem Darm in Verbindung stehen (appendicitischer Absceß) oder Entzündungen, die sich als Komplikation eines Darmtumors eingestellt haben, kommen in Frage. Ferner können Aktinomykose und Tuberkulose des Darms sich mit banalen Eiterungen komplizieren, die auf die Blase übergreifen. Häufig sind es bei der Frau parametritische und paracystitische Exsudate, eitrig Adnextumoren, Dermoidcysten und tubare Fruchtsäcke, die in Verwachsung mit der Blase treten und entweder durch Einwachsen der Bakterien in die Blasenwand Veranlassung zur Entstehung von Blasenkatarrh werden, oder direkt in die Blase einbrechen. Typisch für eine Infektion vom Darm aus ist meist, aber nicht immer, eine Mischinfektion (COHN) und die Anwesenheit von Darmbakterien. Die anderen Infektionen sind häufiger Monoinfektionen mit Kokken. Beim Manne spielen die Prostatitis und die Spermatocystitis, wenn sie zur Infektion des paravesicalen Gewebes Veranlassung geben, eine ähnliche Rolle. Es können auch Abscesse und infektiöse Zustände, die ihren Ursprung an entfernterer Stelle haben, in die Blase durchbrechen. So Senkungsabscesse, die von der Wirbelsäule oder von den Beckenknochen ausgehen.

Die Frage, ob bei Schädigung der Darmwand Bakterien direkt von dieser in die Blase eindringen können, ist experimentell von WREDEN, POSNER und LEWIN, MARKUS und FALTIN geprüft worden. Die Resultate sind nicht

einwandfrei, aber sie lehren, daß z. B. bei genügend langer Kotstauung und genügender Schädigung der Darmwand Darmbakterien direkt auf dem Lymphweg in die Blase einwandern können. Die ungeschädigte Darmwand scheint von den Bakterien nicht durchwandert zu werden. Klinisch können die Rolle solcher Darmschädigung Analfissuren, entzündete Hämorrhoidalknoten, paraproktitische Abscesse usw. übernehmen und in seltenen Fällen Veranlassung zum direkten Einwandern der Krankheitskeime in die Blase werden. Doch ist das jedenfalls eine seltene Entstehungsart der Cystitis.

B. Prädisposition.

Durch klinische Erfahrung und experimentelle Untersuchungen wissen wir, daß die Anwesenheit von Bakterien in der Blase nicht gleichbedeutend ist wie das Bestehen einer Cystitis. Bringt man z. B. bei einem Tier virulente, aus Cystitisharn gezüchtete Bakterien in die Blase, so verschwinden sie meistens relativ rasch. Das hat schon ROVSING gezeigt, und nach ihm haben es viele Andere bestätigt. GIUDICE hat experimentell festgestellt, daß bei Hunden Prodigiosuskeime 15, Colibakterien 30 Tage nach dem Einbringen in die Blase dort verweilen können, ohne daß entzündliche Veränderungen entstehen. Klinisch finden wir sehr häufig Eiter und Bakterien in der Blase, die entweder von einer eitrigen Nierenaffektion stammen, oder durch Perforation eines Abscesses in die Blase gelangt sind, ohne daß sie die Blasenwand irgendwie schädigen würden. Auch bei der Bakteriurie sehen wir eine Unmenge von Bakterien während langer Zeit sich im Blasenharn entwickeln, ohne daß sie imstande wären, eine Entzündung der Blasenwand hervorzurufen.

Zum Zustandekommen der Cystitis braucht es neben der Infektion auch noch eine Prädisposition. Klinische und experimentelle Beobachtungen haben ergeben, daß durch Urinretention weitaus die beste Prädisposition für das Zustandekommen einer Cystitis verursacht wird. Urinretention verlangt in sehr vielen Fällen den Katheterismus, und mit demselben werden die krankmachenden Keime in die Blase gebracht. Die in die Blase gebrachten Bakterien entwickeln sich in dem stagnierenden Harn und dringen von da aus in die Blasenwand ein, während sie in einer Blase, die sich in regelmäßigen Intervallen entleert, gewöhnlich zwischen den Miktionen sich nicht so reichlich vermehren können, daß sie die Blasenwand schädigen und genügend zur Invasion prädisponieren können.

Die gewöhnlichen Retentionen werden veranlaßt beim Manne durch mechanische Obstruktion der Harnröhre durch Striktur, Prostatahypertrophie, Verletzungen, durch Entzündung der Prostata und der Umgebung der Urethra; bei der Frau durch die Einklemmung des graviden Uterus und durch Myome. Bei beiden Geschlechtern kommt Retention neurogenen Ursprungs vor bei Rückenmarksverletzungen und -erkrankungen, bei Nervenerkrankungen und psychogene Retention. Nicht bei allen Retentionszuständen ist die Prädisposition zur Infektion die gleiche. Besonders disponiert sind Retentionen, bei denen auch die Blasenwand geschädigt ist durch chronische Überdehnung (Prostatahypertrophie), oder durch Stauung (Incarceratio uteri gravid), oder durch Schädigung der Sensibilität (Querschnittläsionen des Rückenmarks).

Neben der Retention spielt die mechanische Schädigung der Blase eine bedeutsame Rolle. Es sind Steine und Fremdkörper der Blase, die in Frage kommen, und die mechanische Läsion durch Instrumente, die zugleich mit der Infektion auch die Prädisposition setzen. Viel schwerere mechanische Schädigungen sehen wir nach Operationen an der Blase und ihrer Umgebung; wenn sich solche mechanische Schädigungen mit Retention komplizieren, so

ist die Prädisposition eine besonders ausgesprochene. HADDA hat beobachtet, daß z. B. nach Mastdarmoperationen mit ausgiebiger Ablösung der Blase von 94 Patienten, die katheterisiert werden mußten, 45 eine Cystitis bekamen, die bei 40 eine hämorrhagische war. Er führt diese Prädisposition zurück auf Thrombosen im Bereich des Blasenvenenplexus wohl schon infektiösen Ursprungs. BAUEREISEN hat ähnliche Untersuchung bei Frauen nach gynäkologischen Operationen gemacht und konstatiert, daß bei Ablösung der Blase gelegentlich auch Durchwanderungsinfektion vorkommt. Meist gelangen aber nach ihm die Keime durch Katheter oder spontan ascendierend in die Blase.

Typische traumatische Veränderungen zeigt die Blase bei der Frau auch post partum. Es findet sich starkes Ödem der Sphinctergegend, am Übergang zwischen Blasenfundus und Hinterwand und Blutungen im Blasenboden (STOECKEL). Also Veränderungen, wie man sie nach vaginalen Operationen sieht. Während der Schwangerschaft zeigt die Blase eine starke Hyperämie und venöse Stauung. Die Schleimhaut der Harnröhre ist zu dieser Zeit aufgelockert, hyperämisch und verdickt. Häufig ist auch der Sphincter in seiner Funktion gestört. Diese Veränderungen in graviditate und in puerperio stellen eine anatomische Disposition für die Infektion dar.

Stauungszustände sehen wir in der weiblichen Blase auch unter anderen Verhältnissen relativ häufig, und zwar vor allem bei Cystocele und Prolaps der Scheide und bei Lageanomalien des Uterus. Bei einzelnen dieser letztgenannten Veränderungen spielt auch die Retention eine gewisse Rolle.

Von Wichtigkeit sind auch die Veränderungen, welche die alternde weibliche Blase erfährt. Die Urethra wird verkürzt, klafft, ihr Muskelschluß wird defekt. Auch die Blase selbst büßt an Elastizität ein. Ihre Schleimhaut verliert die Fähigkeit, sich bei der Dehnung völlig auszuglätten. Es bleiben scharfkantige Falten bestehen (STOECKEL).

Von allgemeinen Zuständen, die bei Mann und Frau etwa zur Prädisposition werden können, seien hier erwähnt: Anämie nach Blutungen und bei Blut-erkrankungen, Stauungen bei Zirkulationserkrankungen und Herzinsuffizienz. Auch eine abnorme Urinbeschaffenheit, die Anwesenheit von Eiweiß und besonders von Zucker bedingen eine Infektionsdisposition.

Es wäre hier noch einer prädisponierenden Schädigung zu gedenken, die hauptsächlich von den Patienten selbst sehr häufig für die Entstehung einer Blasenentzündung verantwortlich gemacht wird, der *Erkältung*. Wenn wir von allgemeinen pathologischen Betrachtungen absehen und uns darauf beschränken, das anzuführen, was wir von der Bedeutung der Erkältungen für die Entstehung der Cystitis wissen, so ist das sehr wenig. Während des Krieges sind Erkältungskrankheiten der Blase sehr häufig beobachtet worden, aber zur Infektion scheinen diese Schäden nicht geführt zu haben. Nach STIEFLER und VOLK resultiert aus der Erkältung eine Pollakiurie, bei der die Faradosensibilität des Blasenmuskels oft erhöht ist. Zu Veränderungen des Urins oder zur Bildung eines Restharns kommt es aber nicht. OPPENHEIMER hat in solchen Fällen von Kälte- und Nässeschaden cystoskopiert und normale Blasenbilder bekommen.

Mit allen diesen anatomischen und funktionellen Störungen der Blase erklären wir aber in vielen Fällen die Entstehung der Cystitis nicht. Denn auch durchaus normale oder wenigstens für unsere Untersuchungsmethoden normale Blasen können an Cystitis erkranken. Sowohl durch descendierende nephrogene als auch durch ascendierende Infektion. Für diese Fälle müssen wir einstweilen eine *individuelle Schleimhautdisposition* für den in die Blase eingedrungenen Mikroorganismus supponieren.

Klinisch machen wir ja auch die Erfahrung immer wieder, daß z. B. verschiedene Patienten, die katheterisiert werden müssen, sich gegenüber der

Infektion ganz verschieden verhalten. Die eine Blase widersteht der Infektion sehr lange, eine andere wird sehr rasch und sehr schwer krank, und wir wissen dann nicht, sind es besonders virulente Harnröhrenkeime oder eine besondere Empfänglichkeit der Blasenschleimhaut für Infektion, welche schuld an dem raschen Auftreten der Cystitis sind. Sicher aber existiert eine *individuelle Empfänglichkeit* der Blasenschleimhaut für bakterielle Infektion. Denn wenn wir auch weiter oben betonten, daß in der Regel das Einbringen von Bakterien in die Blase, ohne ihre mechanische Schädigung, keine Entzündung verursacht, so kennt die experimentelle Pathologie doch Ausnahmen. Ich erinnere an Beobachtungen von BARLOW, der mit Colibakterien, die er bei 5 Fällen von Cystitis gezüchtet hatte, bei Kaninchen eine mikroskopisch festgestellte Entzündung der Blasenschleimhaut hervorrufen konnte, und zwar ohne die Blase durch Ligatur der Urethra für die Infektion empfänglich zu machen. Und dann dürfen wir uns auch an die Tatsache erinnern, daß die Verhältnisse im Tierexperiment anders liegen als beim Menschen, denn die tägliche klinische Erfahrung lehrt uns, daß scheinbar normale Blasen sehr leicht und sehr häufig ohne erkennbare Prädisposition von Colibakterien und anderen Entzündungserregern infiziert und entzündlich geschädigt werden.

C. Häufigkeit der verschiedenen Infektionswege.

Die hämatogene, embolische Infektion der Blase, gefolgt von Cystitis, ist außerordentlich selten, und macht nur einen minimalen Prozentsatz aller Cystitisfälle aus. Häufiger, aber immerhin noch selten sind die Durchwanderungs- und Perforationscystitiden, bei denen der Infektionsmodus immer durch eine exakte Untersuchung klargestellt werden kann.

Klar liegen die Verhältnisse bei den instrumentellen Infektionen; ganz besonders dann, wenn eine Prädisposition der Blase vorhanden ist. Das ist der Fall bei Strikturkranken und bei Prostatikern mit Retention. Besonders die letzteren stellen ein großes Kontingent von Cystitiskranken, denn wenn sie sich regelmäßig katheterisieren müssen, akquirieren sie meist sehr früh eine Cystitis, oder wenn sie operiert werden, wird während oder nach der Operation die drainierte oder mit der Verweilsonde behandelte Blase immer infiziert. Diese Operationscystitis heilt allerdings in vielen Fällen aus, wenn durch Entfernungen der Prostata die prädisponierende Retention beseitigt wird. Andere Erkrankungen der Blase (Tumoren und Steine) sind nicht sehr häufig. Steine disponieren die Blase für die Infektion in ausgesprochener Weise, von den Tumoren die malignen ähnlich, weil sie häufig teilweise nekrotisch werden. Die gutartigen Papillome schaffen eine viel geringere Disposition für die Infektion, wie wir das von ihrer instrumentellen Behandlung her wissen. Die Erfahrung lehrt, daß beim Carcinom häufig schon durch wenige instrumentelle Behandlungen eine Cystitis entsteht, die nicht mehr oder schwer zu beseitigen ist, während die Papillomblase sich als viel resistenter gegen die eingebrachten Keime erweist.

Die Infektionen der Blase durch Katheterismus nach Operationen, die von Urinretention gefolgt sind, sind auf chirurgischen und gynäkologischen Abteilungen recht häufig und beweisen die Bedeutung der Harnröhrenkeime für die Cystitis, da wohl meist nur dieser Infektionsmodus in Betracht kommt.

Die einwandfreien nephrogenen Infektionen der Blase sind nicht sehr häufig. Ich rechne dazu die Fälle, bei welchen sich mit Sicherheit eine primäre Infektion der Nieren nachweisen läßt und nicht nur wahrscheinlich ist.

Weitaus die Mehrzahl der Blaseninfektionen bei der Frau entsteht spontan ohne prägnante Disposition und wird hauptsächlich durch Colibakterien bedingt. Es sind dies die Cystitiden des praktischen Arztes und des praktischen Urologen.

Von meinen schon erwähnten 354 Frauenfällen von Blaseninfektionen ist die Mehrzahl so entstanden. Für 27 von den vielen Fällen ist die instrumentelle Infektion nachgewiesen, für die anderen 327 Fälle ergibt die Anamnese durchaus keine Anhaltspunkte der Art, sondern die Erkrankung entstand spontan.

Ganz anders beim Manne. Von den 367 Männerfällen sind 93 spontan entstanden, alle anderen, also 274, sind die Folge einer instrumentellen Infektion. Wenn wir nun auch annehmen, daß in dieser anamnestischen Statistik Fehler von 10% unterlaufen seien, was ich aber nicht glaube, so ist die spontane Infektion beim weiblichen Geschlecht immerhin dreimal so häufig als beim männlichen.

Für diese Fälle teilt sich das Heer der Beurteiler in zwei Lager. Es ist schon in dem kurzen geschichtlichen Rückblick auf S. 805 darauf hingewiesen worden, daß die Spaltung der Meinungen von Anfang an bestand. Auf einer Seite stand ROVSING, der von spontan ascendierend entstandener Cystitis durch Colibakterien nichts wissen wollte, sondern annahm, daß diese spontane Infektion immer nephrogen sei, auf der anderen Seite MELCHIOR u. a., die spontane urethrogene Einwanderung von Colibakterien beobachtet haben wollen. ROVSING steht auch noch in seinen letzten Publikationen auf dem Standpunkt, daß alle Fälle hämatogen seien, in denen kein Instrument in die Blase eingeführt wurde und der Sphincter immer gesund war. Er sagt, es sei nicht bewiesen, daß eine Infektion ohne Sphincterläsion in die Blase gelangen könne. Die Infektionen der Blase wären sonst noch viel häufiger als sie sind. Auch STOECKEL stellt sich auf diesen Standpunkt und sieht im gesunden Sphincter vesicae ein unüberwindliches Hindernis für die Ascension von Bakterien. Dieser Standpunkt ist meiner Ansicht nach in solcher Absolutheit nicht haltbar. Ich brauche ja nur auf die Beobachtungen SCHOTTMÜLLERS beim Typhus und Paratyphus zu verweisen, auf das gewaltige Überwiegen der isolierten Colicystitis gegenüber den mit Pyelitis komplizierten bei der Frau, auf die Heilbarkeit der Mehrzahl der spontan entstandenen Cystitiden durch lokale Behandlung und auf die große Zahl von Autoren, die nicht am Vorkommen der spontan ascendierenden Infektion zweifeln.

Zum Teil ist jedenfalls die Differenz der Ansichten darauf zurückzuführen, daß den verschiedenen Beobachtern ein sehr verschiedenes Untersuchungsmaterial zur Verfügung steht, dem Kliniker die schweren Fälle, bei denen Blase, Nierenbecken und Niere krank sind, dem praktischen Arzt und dem praktischen Urologen auch die leichten, welche die Anfangsstadien dieser schweren Fälle bilden oder als leichte Fälle verlaufen. Auch die Geburtshelfer und Gynäkologen stehen im allgemeinen auf dem Standpunkt, daß die spontanen Coliinfektionen häufig auf urethrogenem Wege zustande kommen. Ich erinnere hier ganz speziell an die eingehenden Untersuchungen AHLBECKS, der bei der Untersuchung von schwangeren Frauen feststellen konnte, daß die Infektion der Harnorgane in der Gravidität eine sehr häufige ist. In den ersten Monaten der Schwangerschaft handelt es sich meist um eine vesicale Bakteriurie und erst im weiteren Verlauf werden ascendierend die Ureteren und das Nierenbecken infiziert und entsteht auch Pyurie. Die Pyurie ist meist eine pyelitische. Als Ergänzung zu diesen Untersuchungen fand ALSBERG im Vestibulum vulvae und in der Urethra von anscheinend gesunden Wöchnerinnen in 40—50% Colibakterien, viel häufiger als unter normalen Verhältnissen. Trotz solcher einwandfreier Befunde sind aber die Gynäkologen nicht einheitlicher Auffassung. Ich verweise auf FRANZ, der die Infektionen der Harnwege in der Gravidität auf Einwanderung von Colibakterien vom Darm aus auf dem Lymphweg nach der Niere zurückführt. Ähnliche Ansichten vertreten MIRABEAU, ZANGEMEISTER, SIEBER, WIDAL, BENARD, während SIPPET, KEHRER, FROMME, OPITZ, KROEMER,

AHLBECK u. a. am ascendierenden Infektionsmodus festhalten oder wie HUESY und andere die Möglichkeit beider Wege zugeben.

Eine weitere Gruppe von Fällen von Coliinfektionen, bei denen sich der Streit um die Frage dreht, ob sie urethrogen oder hämatogen entstehen, sind die Coliinfektionen bei kleinen Kindern. Auch hier scheint im zartesten Alter bei beiden Geschlechtern die Erkrankung beobachtet zu werden; im Kleinkindalter kommt sie aber am häufigsten bei Mädchen vor. GOEPPERT rechnet für Mädchen 90—98⁰/₀, WIELAND fand bei 45 Fällen 35 Mädchen, DE LANGE auf 40 Mädchen 20 Knaben und FRIEDENWALD auf 58 Mädchen 22 Knaben. MITCHELL fand in einer großen Zusammenstellung von 400 Fällen in der Überzahl Mädchen. Er, ebenso wie GRAFF, GRAEVINGHOFF, ABELS und BOX nehmen an, daß die Kinderpyelocystitis in der Regel urethrogen ascendierend entstehe. Auch KUNDRATITZ hält den urethralen Weg für den wahrscheinlichen, weil meist nur Mädchen erkranken, und Colibacillen bei der Erkrankung im Blut nicht nachgewiesen werden können. Auch DUDGEON, WORDLEY und BAWTREE folgern aus Untersuchungen, die sie an 91 Fällen von Coliinfektionen des Harntraktes gemacht hatten, daß die Infektion ascendierend vor sich gehe, weil sie hämolytische Colibakterien, auf die sie ihre Aufmerksamkeit richteten, nie im Blute fanden. Andererseits stellen sich aber eine größere Anzahl von Autoren auf den Standpunkt, daß auch beim Kinde die Harnorgane und damit auch die Blase descendierend von der Niere her infiziert werden (WIELAND, FINDLAY).

Als letzte und recht bedeutende Gruppe von Fällen spontaner Infektion, meist bedingt durch Colibakterien, bleiben uns die Cystitisfälle bei erwachsenen Frauen, für welche wohl häufig die lokalen Prädispositionen von Urethra und Blase eine Bedeutung haben, wie wir sie als Folge der Gravidität und des Klimakteriums geschildert haben.

Für diese Fälle wird wohl heutzutage ganz allgemein die ascendierende Infektion angenommen, und ich erinnere hier wieder an die Beobachtungen SCHOTTMÜLLERS, bei Typhus und Paratyphus, die uns wie ein Experiment anmuten. Die Tatsache, daß wir beim Typhus bei Frauen zehnmal häufiger eine Infektion der Blase mit Bacillen finden als beim Mann, spricht mit größter Deutlichkeit für eine urethrogene Infektion neben der absteigenden. Das gleiche gilt von den Paratyphusinfektionen, die ohne Allgemeinerkrankung nicht so selten zu sein scheinen, mit einer Cystitis anfangen, und erst wenn sie die Niere ascendierend befallen, eine fieberhafte Allgemeinerkrankung provozieren.

Auch auf die sog. *Deflorationscystitis* sei hingewiesen, für die SIPPEL den urethrogenen Weg für bewiesen hält, während WILDBOLZ komplizierter und wie mir scheint, unwahrscheinlicher annimmt, daß die Infektion von Hymenarrissen ausgehe und von da auf dem Blut- oder Lymphweg über die Niere in die Blase gelangt.

Die ganze Diskussion über die Frage, ob die spontan auftretenden Cystitiden urethrogen oder nephrogen entstehen, ist ja eigentlich eine Diskussion, die sich einstweilen auf Wahrscheinlichkeiten gründet und nicht auf Tatsachen. Nach meiner Überzeugung kommen beide Wege vor, und ich bekämpfe nur einen einseitigen absolutistischen Standpunkt, der in der Pathologie nie richtig ist, da das Geschehen ein viel zu kompliziertes ist. Es ist auch nicht meine Aufgabe, die ganze Frage an dieser Stelle aufzurollen, aber die Frage der nephrogenen Infektion der Blase ist eigentlich nicht zu erledigen, ohne daß man auch kurz die Wege der Niereninfektion streift, um eben den urethralen Weg mit dem ureteralen in seiner ganzen Länge vergleichen zu können.

Ich stelle mir die urethrogene Infektion der Blase so vor, daß bei der Frau nicht so selten bewegliche pathogene Bakterien in die Harnröhre kommen,

sich hier vermehren, aber keine Infektion erregen, und von hier in die Blase einwandern. Es braucht in dieser eine örtliche Disposition, damit eine Cystitis entsteht, oder mit anderen Worten das Bacterium, das durch seine besonderen biologischen Eigenschaften in der durch ihre besonderen biologischen Eigenschaften prädisponierten Blaseschleimhaut pyogen wirken kann, muß in die Blase gelangen. So sind wir gewohnt, bei allen anderen Infektionen zu denken und uns eben unter Annahme einer Anzahl noch unbekannter Größen die Verhältnisse zu erklären.

Der Apparat unbekannter Größen wird ja ein ganz anderer, wenn wir für eine banale, spontan entstandene Colicystitis den descendierenden Weg gehen: Durch eine Läsion in der Darmschleimhaut, die ohne Symptome entstanden ist, sind Colibakterien in die Darmwand und in die Lymphgefäße eingedrungen. Dank den Lymphgefäßverbindungen, die zwischen Colon ascendens und der rechten Niere bestehen, sind diese Bakterien auf der Lymphbahn in die Lymphgefäße der rechten Niere gelangt, aus diesen in die Harnkanälehen und in den Urin. Mit dem Urin durchwandern sie das ganze renale Kanalsystem, Nierenbecken und Ureter. Endlich in der normalen Blase finden sie den Boden zur Entwicklung ihrer pathogenen Eigenschaften, nachdem sie auf ihrer langen Wanderung durch Gewebe und Urin den bakterieiden Kräften des Organismus in intensivster Weise ausgesetzt waren. Für den hämatogenen Weg bis zur Niere liegen die Verhältnisse nicht viel einfacher.

In der ganzen Frage spielt das bewegliche Colibakterium und die Verhältnisse bei der Frau die Hauptrolle. Die Erfahrungen aller Urologen beweisen das und die Zahlen meiner Statistik illustrieren es wieder von neuem. Bei der Frau sind von 354 Infektionen nur 27 instrumentell und 327 spontan. In 80% sind die Erreger Bakterien der Coligruppe. Beim Manne sind von 460 Infektionen 93 spontan und 267 instrumentell.

Man darf annehmen, daß bei Mann und Frau die Disposition der Blase für eine nephrogene Infektion mindestens gleich sei. Ich möchte sie beim Mann eher für größer halten, da die Retention mit ihrer besonders großen Empfänglichkeit ihm eigen ist. Und doch sind beim Manne die spontanen Infektionen viermal so selten als bei der Frau. Die Frau muß also eine besondere Disposition haben und diese kann nur gegeben sein durch die ihr eigenen Verhältnisse ihrer Urethra, die der Invasion von Bakterien eben nicht das gleiche Hindernis entgegengesetzt wie die des Mannes.

Von Prädisposition und Virulenz der Bakterien hängt die Intensität der resultierenden Blasenentzündung im gegebenen Falle ab. ROVSING, der noch unter dem Einfluß PASTEURS stand, nahm an, daß Cystitis nur durch harnstoffzersetzende Bakterien provoziert werden kann. Er stellte sich vor, daß diese Bakterien erst den Harnstoff zerlegen, damit die Blasenwand reizen und erst nachher in die Schleimhaut eindringen. Diese Auffassung hat sich nicht als richtig erwiesen, denn es können sämtliche pyogenen Bakterien eitrige Entzündungen der Blase verursachen, ob sie den Harnstoff zersetzen oder nicht. Auch für die harnstoffzersetzenden Bakterien scheinen die pyogenen Eigenschaften wichtiger zu sein, denn wir sehen Bakteriurien durch harnstoffzersetzende Staphylokokken jahrelang andauern, ohne daß eine Cystitis entsteht.

Warum letzten Endes eine Entzündung und nicht nur eine Bakteriurie entsteht, wissen wir nicht. Wir sind sogar bei Fällen von Bakteriurie, aus denen sich scheinbar ohne äußere Veranlassung wieder Entzündungen entwickeln, meist nicht imstande, festzustellen, welche Faktoren die Prädisposition für die Verschlimmerung des Zustandes schufen.

Wie wir die Gründe für die verschiedenen starke Entwicklung einer Blaseninfektion, wenn wir von der anatomischen Prädisposition absehen, nicht kennen,

wissen wir ebensowenig, wodurch die Dauer des Festhaftens einer Infektion bedingt wird. Gerade bei den spontan auftretenden Cystitiden der Frau sehen wir das eine Mal die Infektion rasch ablaufen und spontan ausheilen, und das andere Mal, ohne daß wir anatomische Gründe dafür aufdecken könnten, chronisch werden und allen unseren therapeutischen Versuchen Widerstand entgegenzusetzen.

6. Die objektiven Veränderungen der Blase bei der Cystitis.

Die Veränderungen, welche die Blasenwand bei der Entzündung erfährt, sind uns vor allem durch die cystoskopische Untersuchung bekannt geworden, und schon einleitend wurde bemerkt, daß Cystitis mit Sicherheit nur durch Blasenspiegelung zu erkennen ist. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von entzündeter Blasenschleimhaut sind relativ selten, weil das Material meist nicht in der gewünschten Weise zur Verfügung steht, und weil autoptisches Material meist nur teilweise verwendbar ist. Die Funktion der Blase wird durch die Entzündung häufig verändert und kann durch Kapazitätsbestimmung auch objektiv bestimmt werden.

A. Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Cystitis.

Die folgende Darstellung der pathologisch-histologischen Verhältnisse bei Cystitis stützt sich in erster Linie auf die Befunde O. ZUCKERKANDLS. Ihm stand nicht sowohl ein Material zur Verfügung, das bei Autopsien gewonnen worden war, sondern Material, das er bei Operationen am Lebenden der Blase entnommen hatte. Für die makroskopischen Oberflächenbefunde ist das Autopsiematerial unbrauchbar, weil einmal wesentliche Symptome der Entzündung post mortem schwinden, und weil zum anderen die Blaseninnenfläche nach dem Tode durch den Kontakt mit dem infizierten und zersetzten Urin immer starke Veränderungen, hauptsächlich des Epithels erleidet. Die makroskopischen pathologischen Oberflächenbefunde werden ersetzt durch die Cystoskopie.

Die Reaktionen der Blasenwand auf Entzündungsreize sind die gewöhnlichen einer Schleimhaut in Kombination mit Reaktionen, die dem Organ spezifisch sind; hier ist es hauptsächlich das Blasenepithel, das unter dem Einfluß einer chronischen Schädigung ihm eigene Veränderungen eingeht.

Bei der akuten Cystitis sind die Veränderungen, die wir mit dem Cystoskop beobachten können, Rötung der Schleimhaut und Veränderung der Beschaffenheit der Oberfläche der Blasenschleimhaut, die sich durch Verlust der Glätte und des Glanzes äußert, so daß sie matt oder samtartig (uneben) und bei starkem Grade gefältelt oder gefaltet wird. Die letzteren Veränderungen sind bedingt durch die entzündliche Schwellung. Dazu kommen Auflagerungen auf die Schleimhaut und Substanzverluste. Die Intensität des Prozesses ist eine sehr verschiedene und die Ausdehnung auf der Blasenschleimhaut ebenso. Durch Kombination der verschiedenen Prozesse in derselben Blase entstehen die verschiedensten Bilder.

Histologisch entsprechen der akuten Cystitis folgende Veränderungen (siehe Abb. 1): Bei den leichtesten Formen der Cystitis finden wir bei unverändertem Epithel eine starke Schwellung des Stromas durch seröse Durchtränkung, eine starke Füllung und Erweiterung der Capillaren und zellige Infiltration des Gewebes. Die Infiltration ist teils diffus, teils mehr gehäuft und wird gebildet durch mono- und polynucleäre Leukocyten. Unter dem Epithel ist die Hyperämie und die Infiltration am stärksten und rückt in das Epithel vor. So gelangen

die Eiterkörperchen in den Urin. Vakuolen des Epithels werden dabei mit Eiterkörperchen gefüllt, und einzelne Epithelien und Epithelverbände lösen sich ab (*Cystitis simplex* oder *catarrhalis*).

In gewissen Fällen ist die Infiltration eine mehr diffuse, in anderen, mehr subakuten Fällen, finden sich daneben auch lokalisierte intensivere Infiltrate mit Lymphocyten (siehe Abb. 2). Diese Infiltrate sitzen meist knapp unter dem Epithel, seltener in der tieferen Schicht der Mucosa, ragen gegen das Blasenlumen vor und geben der Schleimhaut eine knötchenhafte Beschaffenheit (*Cystitis follicularis* oder *granularis*). ZUCKERKANDL unterscheidet zwei Typen solcher Knötchen. Bei dem einen Typus handelt es sich um eine gegen die Oberfläche

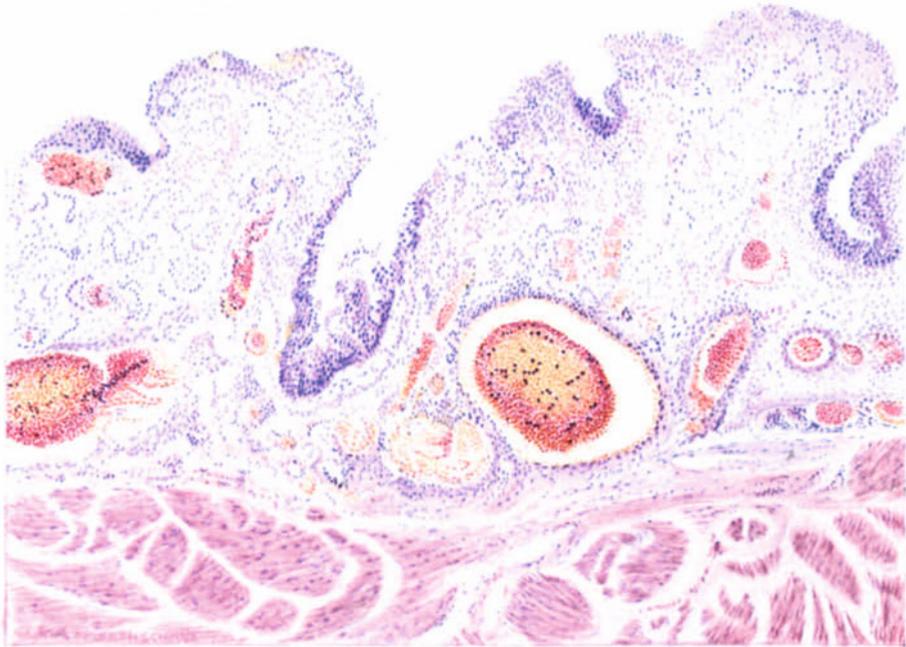


Abb. 1. Hämorrhagisch-katarrhalische Cystitis. (Präparat von Prof. ROESSLE.)

der Blase zu gewölbte, gegen die Schleimhaut unregelmäßig begrenzte lymphoide Rundzellenansammlung, in der Gefäße fehlen, und in welcher die Zellen am Rande dichter, im Zentrum lockerer angeordnet sind. Eine scharfe Abgrenzung gegen das diffuse Infiltrat der Umgebung besteht nicht, sondern der Übergang ist von der Randzone ein ganz allmählicher. Die zweite Form folliculärer Cystitis ist durch das Auftreten von Knötchen charakterisiert, die in ihrem Bau mit Lymphfollikeln völlig übereinstimmen. Besonders häufig fand ZUCKERKANDL diese bei Cystitis neben Geschwülsten der Blase. Hier sind die Knötchen kugelig geformte Ansammlungen von Lymphocyten, die an der Peripherie dichter und wie in Reihen angeordnet stehen, während die Mitte der Bildung infolge größeren Protoplasmareichtums der Zellen heller erscheint (Keimzentren). Stets sind die Knötchen von einem zarten Capillarnetz durchzogen. In der Umgebung ist die Schleimhaut diffus infiltriert und reich vascularisiert. Diese Follikel sind als Bildungsstätten junger Lymphocyten aufzufassen, und die mononucleären Rundzellen des Harns stammen zum Teil aus ihnen.

Die aktive Beteiligung des Bindegewebes der Schleimhaut an der Entzündung äußert sich ferner durch die Produktion junger protoplasmareicher Bindegewebszellen und durch Bildung junger Capillaren, die in dichten Reihen aus den submucösen Gefäßen gegen die Schleimhaut wachsen und knapp unter dem Epithel ein lückenloses Netz bilden. Wenn man Gelegenheit hat, die histologischen Bilder von Cystitisfällen verschiedenen Alters miteinander zu vergleichen, wie das MOTZ und DENIS taten, so findet man im frühesten Stadium

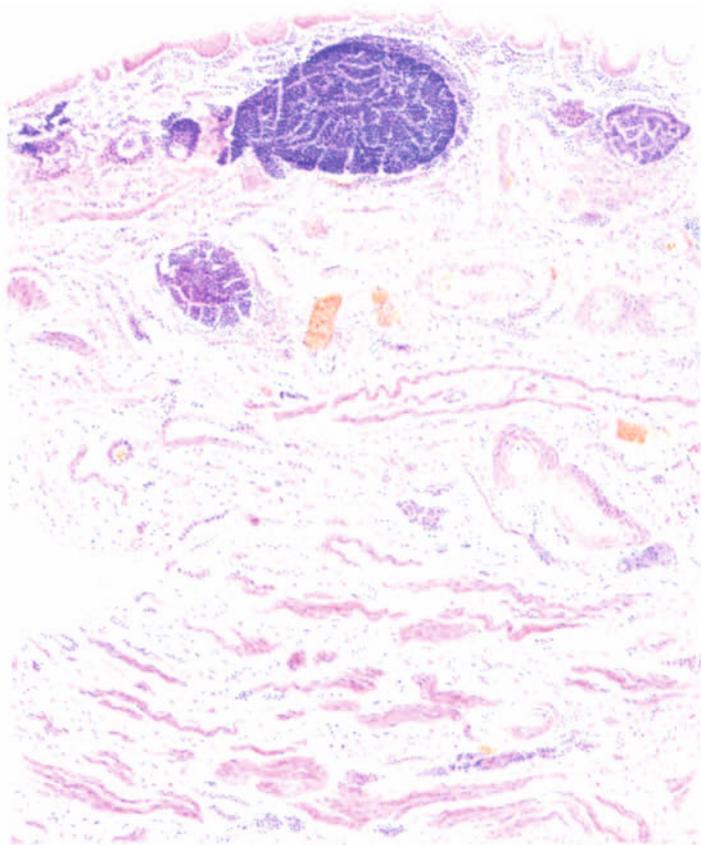


Abb. 2. Cystitis follicularis chronica. 16jähr. Mann. (Präparat von Prof. ROESSLE.)

(10 Tage) wesentlich subepitheliale Infiltration und sehr viele und stark erweiterte Gefäße. In einem späteren Stadium treten in der Submucosa zahlreiche und mit Blut vollgestopfte Gefäße auf. Im weiteren Verlauf verdichtet sich die subepitheliale Infiltration, und auch die Submucosa infiltriert sich in diffuserer oder lokalisierterer Form, gelegentlich in Form kleiner Abscesse; daneben bilden sich sehr viele neue Gefäße. Diese Prozesse, hauptsächlich auch die Gefäßneubildung, entwickeln sich im späteren Stadium weiter; die Muskelhaut der Blase kann dabei durchaus intakt bleiben. Bei einer 3 Monate alten Cystitis fanden die Autoren Gefäßneubildung und Infiltration bis unter das Epithel so stark entwickelt, daß die Schleimhautoberfläche eigentlich papillär wurde. In diesem Falle zeigten sich auch die Muskelbündel hypertrophisch.

Bei der Heilung der akuten Cystitis verschwindet die Infiltration zuerst aus der Mucosa, während das submucöse Gewebe viel länger erweiterte Gefäße und Infiltration in deren Verlauf zeigt.

Gewisse Fälle von akuter Cystitis haben einen hämorrhagischen Charakter (*hämorrhagische Cystitis*). Dann treten rote Blutkörperchen ins Gewebe aus, und zwar in den ausgesprochenen Fällen in solchen Massen, daß die Blutungen der Schleimhaut schon makroskopisch zu erkennen sind, und mikroskopisch



Abb. 3. Hämorrhagisch-eitrige Cystitis. 19jähr. Mann. (S. N. 62/1914 der Sammlung des pathol. Institutes Basel.)

das subepitheliale Gewebe nur von roten Blutkörperchen infiltriert scheint. Auch die Blutkörperchen gelangen in den Urin (siehe Abb. 3 u. 18).

Die *fibrinöse Form* der Blasenentzündung ist in beschränkten Bezirken relativ häufig (siehe Abb. 10 u. 20). In den leichten Formen werden gerinnende Exsudatmassen nur in die oberflächlichen Schichten des Epithels abgeschieden und nur diese verfallen der Nekrose. Bei den schweren Fällen kommt es zu ausgedehnten und tiefen, bis in die unteren Schichten der Schleimhaut reichenden Nekrosen und Substituierung dieser Teile durch eine fibrinöse Masse (*Diphtherie der Blase*). Die Nekrose ist gegen das erhaltene Gewebe zu durch einen intensiven Infiltrationswall abgegrenzt, und diese Infiltration erstreckt sich bis in die tiefen intermuskulären Interstitien. Im weiteren Verlaufe werden durch die Bildung eines Granulationsgewebes die nekrotischen Teile abgestoßen, und es kommt zur Bildung eines Geschwürs, das durch Epithelisierung und Narben-

bildung zur Ausheilung kommen kann. Wie rasch und wie ausgedehnt das Harnblasenepithel sich regenerieren kann, zeigen Untersuchungen von ENDERLEN. Wenn es in der Blaseschleimhaut zu einer progredienten Eiterung kommt, die dann auch die Muskelschicht befällt, so sprechen wir von einer *Cystitis phlegmonosa*; an schwachen Stellen der Blasenwand, z. B. in Divertikeln, kann es bei dieser Affektion zur Perforation kommen. Die *Cystitis phlegmonosa* ist eine sehr seltene Affektion (siehe Abb. 4).

Bei den schwersten Fällen entzündlicher Blasenkrankung kommt es zur ausgedehnten gangränösen Zerstörung der Schleimhaut (*Cystitis dissecans, gangraenosa, exfoliativa*), oft geht diese Zerstörung auch auf die Muskulatur



Abb. 4. Phlegmonöse und abscedierende Cystitis und Prostatitis. 13jähr. Mann. (S. N. 658/1912 der Sammlung des pathol. Institutes Basel.)

über, und zwar bei 125 Fällen, die WOLFERTH und MILLER sammelten, hatte die Gangrän in 43 Fällen die Mucosa allein befallen, in 29 Fällen war auch die Submucosa, in 39 Fällen die äußere Muskelschicht und in 14 Fällen die ganze Blasenwand ergriffen. Die flächenhafte Ausdehnung der Gangrän wechselt natürlich von Fall zu Fall, doch sind wiederholt Fälle beschrieben, in denen die ganze Innenfläche der Blasenwand ausgestoßen wurde. Bei den relativ günstigen Heilungsergebnissen, die auch in solchen Fällen beschrieben werden (siehe z. B. ESAU), muß man annehmen, daß der Prozeß trotz des scheinbaren Ausstoßens der ganzen Blaseninnenfläche doch Reste der Schleimhaut verschont läßt, von denen dann die Epithelisierung ausgeht.

Die *Cystitis emphysematosa* ist ein seltener, meist nur autoptisch gemachter Befund (siehe Abb. 5 u. 6). Es handelt sich bei ihr um die Bildung kleiner Gasbläschen in der Blasenwand, wie sie auch im Darm und in der Vagina beobachtet werden (RUPPANNER, LAUTENSCHLÄGER, SCHÖNBERG, NOVICKI u. a.). Man nimmt an, daß die Gasansammlung die Folge des Eindringens von Bakterien (der Coligruppe) in die Blasenwand ist. Die Bläschen liegen meist in

der Mucosa und Submucosa, selten in den tiefen Wandschichten. Sie werden linsen- bis erbsengroß und stellen zum Teil einfache Hohlräume und Spalten im Gewebe dar ohne feste Zellbegrenzung, zum Teil sind sie mit Endothel ausgekleidet. Meist ist die Blasenwand entzündlich infiltriert, im Falle von NOVICKI war sie auch von Hämorrhagien durchsetzt, in einzelnen Fällen scheinen entzündliche Veränderungen auch gefehlt zu haben (RUPPANNER).

Die anatomischen Befunde bei der **chronischen Cystitis** sind viel mannigfaltiger als die bei der akuten, weil unter der Einwirkung des chronischen Reizes



Abb. 5. Cystitis emphysematosa. 67jähr. W. (S. N. 388/1924 der Sammlung des pathol. Institutes Basel.)

die Gewebe in verschiedenster Weise reagieren, und auch die tiefen Abschnitte der Blasenwand sich am Entzündungsprozeß beteiligen. Da es sich hauptsächlich um proliferative und infiltrative Prozesse handelt, so ist die Blasenwand meist verdickt, und da auch ihr muskulöser Anteil betroffen ist, meist ihre Elastizität und Dehnbarkeit vermindert.

In jedem Fall von chronischer Cystitis kompliziert sich der chronische Prozeß häufiger oder seltener auch mit akuten entzündlichen Schüben. Dadurch wird das histologische Bild ebenso wie das klinische und das cystoskopische um so mannigfaltiger.

Bei den leichtesten Formen der *Cystitis chronica simplex* bestehen Veränderungen wie beim akuten Blasenkatarrh. Das Epithel ist gelockert, von

Leukocyten und Lymphocyten durchsetzt und zeigt an einzelnen Stellen fibrinöse oder fibrinös-eitrige Auflagerungen; häufig fehlen dickere oder dünnere Schichten des Epithels. Unter dem Epithel ist das Bindegewebe in Proliferation stark vascularisiert, ödematös und diffus infiltriert. Durch diese Vorgänge wird die Schleimhaut verdickt, sie ist stark gerötet, oft faltig, gewulstet, unregelmäßig. Sehr häufig erfolgen Blutungen in das neugebildete Gewebe. Nicht selten findet man auch mikroskopische Abscesse, die nach dem Blaseninnern durchbrechen können.

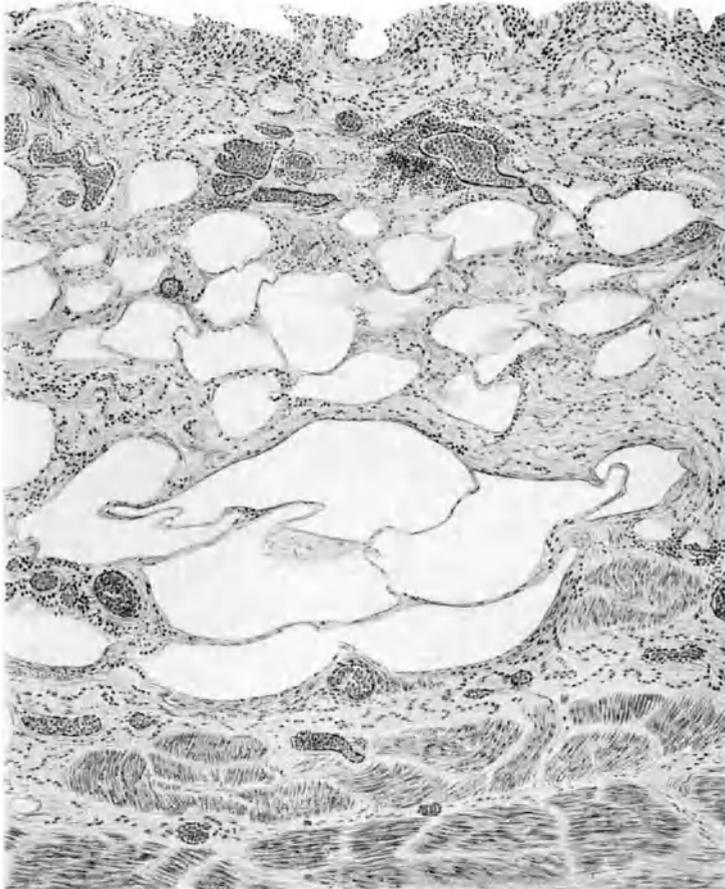


Abb. 6. Cystitis emphysematosa chronica. (Präparat von Prof. ROESSLE.)

Bei der *schwereren* Form *chronischer Cystitis* sind die Veränderungen viel tiefgreifender und teils proliferativer, teils degenerativer Natur. Fast immer ist die Blase nicht in toto gleichmäßig befallen, sondern der Hauptsitz der Veränderungen ist entweder im Fundus oder in der Umgebung der Einbruchsstelle der Infektion (Uretermündung, Absceßfistel usw., oder an Stellen, an denen die Blasenwand mechanisch gereizt wird, z. B. durch einen Stein). Die proliferierenden Vorgänge betreffen in erster Linie das Epithel der Schleimhaut, das wuchert und metaplastisch; es resultieren Veränderungen, die wir als Cystitis cystica, Cystitis glandularis und Leukoplakia oder Xerose der Schleimhaut bezeichnen (siehe Abb. 7 u. 9). Die Wucherungen des bindegewebigen

Anteils der Blasenwand führen zur Verdickung derselben, oder an der Oberfläche zu flachen oder polypösen, warzigen oder kolbigen Exrescenzen, die durch Stauung ödematös und blasig aufgetrieben werden können (*Cystitis proliferans, polyposa*). Auch die relativ normale Schleimhaut kann oberhalb von chronischen Entzündungsprozessen, die sich in den tiefen Schichten abspielen, ödematös werden (*Oedema bullosum*) und traubige und kolbige, transparente Bildungen erzeugen (siehe Abb. 22).

Die degenerativen Prozesse führen zur Nekrose des Epithels und Verlust desselben und zu Nekrosen der tieferen Wandschichten, wodurch die *Cystitis*

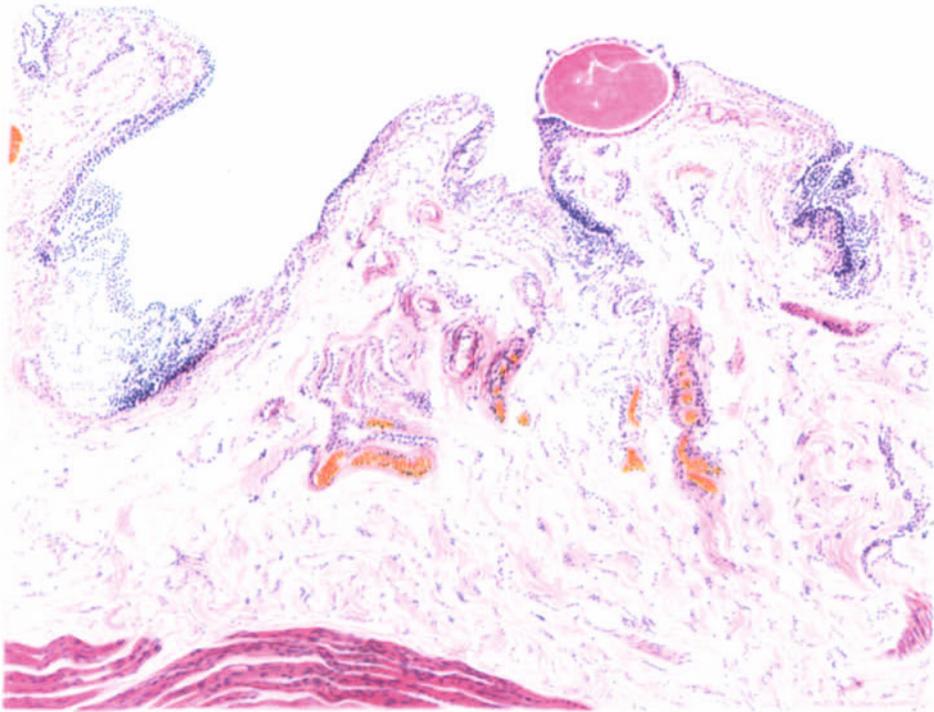


Abb. 7. Cystitis chronica cystica. (S. N. 297/20. Sammlung des Pathol. Institutes in Basel.)

ulcerativa entsteht; solche Nekrosen inkrustieren sich nicht selten mit Kalksalzen (*Ulcus incrustatum*). In Ausnahmefällen setzt sich der geschwürige Prozeß auf die tieferen Schichten der Blasenwand fort, und es kann zur Perforation der Blase nach außen kommen.

Auch in der Muskelschicht der Blasenwand spielen degenerative Prozesse eine Rolle; durch chronisch schwierige Prozesse kommt es zum Verlust von Muskelgewebe und damit zu schwerer funktioneller Schädigung des Blasenmuskels.

An Hand der Arbeiten von ZUCKERKANDL, STOERK, HALLÉ und MOTZ und von anderen seien kurz die histologischen Veränderungen skizziert, welche das *Epithel* eingeht. Schon in der Blase von Kindern, ebenso wie in der Blase gesunder Erwachsener kommen Wucherungen des Epithels in der Umgebung der inneren Harnröhrenmündung vor (HEYMANN, MAEDA). Wenn sich in einer Blase Entzündung lokalisiert, werden die Veränderungen ausgesprochener und breiten sich über größere Teile der Blase aus; am stärksten entwickeln sie

sich, wenn die Cystitis sich mit einer mechanischen Schädigung kombiniert (z. B. durch einen Stein).

Die einfachsten Veränderungen sind Epithelzapfen, Epithelsprossen und -schläuche, die in die Submucosa wachsen. Sie sind von LIMBECK und von BRUNN beschrieben worden, und werden als BRUNNSche *Epithelnester* bezeichnet. GIANI hat solche Bildungen experimentell erzeugen können, indem er in Kaninchenblasen chemisch und mechanisch reizende Fremdkörper verbrachte (mit Tuberkelbacillen beladene Celloidinröhren). Aus diesen Wucherungen entstehen durch Differenzierung nun weitere Bildungen. In den Nestern können sich Höhlungen bilden, nicht durch Verflüssigung der zentralen Zellen, sondern, wie ZUCKERKANDL nachgewiesen hat, durch einen aktiven Sekretionsvorgang, indem sich zentrale Zellen des Epithels in Cylinderzellen und in Schleim

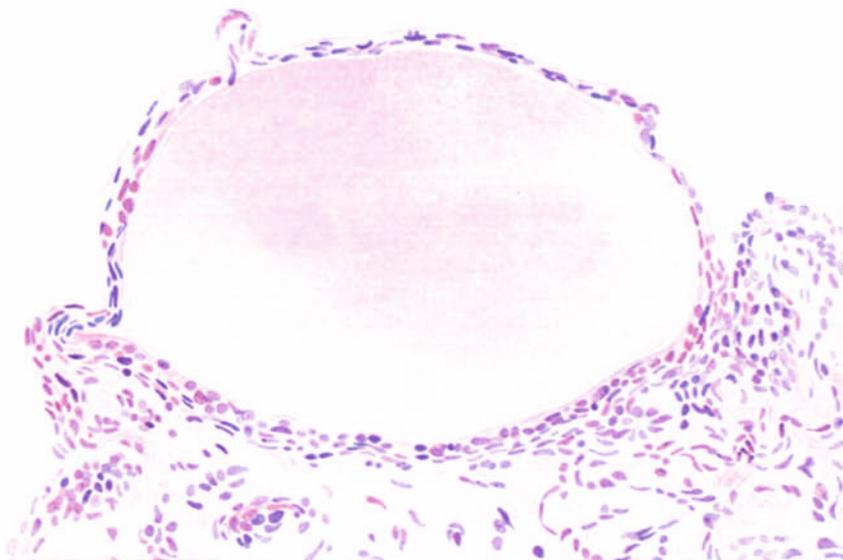


Abb. 8. Cystitis chronica cystica, Schleimhautepitheleyste. Detail aus Abb. 7.

absondernde Becherzellen umwandeln. So kommen die Bildungen zustande, die für die *Cystitis cystica* (siehe Abb. 4) charakteristisch sind (LENDORF, LAUTENSCHLÄGER, SUAREZ, WECK). Die Cystchen liegen teils in, teils unter der Schleimhautoberfläche, sie können halbkugelig über diese hervorragen oder unter Bildung eines Stieles polypös hervortreten, ein Verhalten, das insbesondere bei Cystenkonglomeraten zu sehen ist. Der Entzündungszustand der Blasenwand kann neben der Cystenbildung sehr intensiv sein, er kann aber auch fehlen, wie oben angegeben worden ist, oder er kann durch Ausheilung verschwunden sein. Auch in den überdehnten Blasen der Prostatiker beobachtet man Cystenbildung; hier ist der rein mechanische Reiz für ihre Entstehung anzuschuldigen.

Aus den genannten Epithelwucherungen kann es unter intensivem Entzündungsreiz auch selten zur Drüsenbildung kommen (siehe Abb. 11 u. 12). Nach STOERK und ZUCKERKANDL und FRANCOIS kommt es in solchen Fällen in den soliden Epithelzapfen zur Ausbildung eines zentralen Lumens, das von sezernierenden Cylinderzellen ausgekleidet ist und mit dem Innern der Blase in Verbindung tritt. Dabei vermindert sich die Zahl der Epithelreihen um das Lumen, und wenn es zur Ramifikation der Bildungen kommt, so resultiert das Bild einer

einfachen oder verzweigten tubulären Drüse mit zwei- und dreireihigem Epithel. Dieses Bild wird in bestimmten Fällen noch typischer, dadurch, daß die Epithel-
auskleidung des Drüsenlumens einreihig wird und daß eine große Anzahl von
Becherzellen auftreten. Solche Formationen können das Bild einer Dickdarm-
schleimhaut vortäuschen (siehe Abb. 11). Die Blaseninnenfläche kann an der
Ausmündungsstelle solcher Cylinderzellendrüsen von geschichtetem Epithel aus-
gekleidet sein (siehe Abb. 12), oder unter dem Einfluß des Reizes, dem die
Drüsen ihre Entstehung verdanken, kann es auch zur Umwandlung des nor-
malen Schleimhautepithels zu einreihigem Cylinderepithel kommen (*Cystitis
glandularis*).

Auch bei der von STOERK (siehe auch HALLÉ und MOTZ) beschriebenen
Cystitis papillaris geht die Schleimhaut ähnliche Veränderungen ein. Hier
bekommt die Schleimhaut durch Wucherung des Epithels und Vordringen
von reichlichem vascularisiertem Bindegewebe einen papillären Charakter und
die oberste Zellschicht gegen das Blasenlumen zu metapläsiert aus platten
Deckzellen in cylindrische Zellen, mit basalständigem Kern vom Charakter
der Zellen, die bei der *Cystitis glandularis* die Drüenschläuche auskleiden.

Von weiteren Veränderungen des Harnblasenepithels bei chronischer *Cystitis*
ist die *Metaplasie in Cylinderepithel* und in *Pflasterepithel* zu erwähnen (siehe
Abb. 9 u. 11). Die erstere Veränderung findet sich, wie oben angegeben, im Zu-
sammenhang mit *Cystitis glandularis* und *Cystitis papillaris*. Die *Leukoplakie*
oder *Xerose* ist die Reaktion der Harnblaseninnenfläche auf schwere Infektion
und hauptsächlich mechanische Schädigungen. Sie kommt in kleineren und
größeren Bezirken zur Ausbildung und ist dadurch charakterisiert, daß das
geschichtete Übergangsepithel durch ein oft typisches Pflasterepithel ersetzt
wird, unter dem sich ein mehr oder weniger wohlausgebildeter Papillarkörper
bildet. Über diese Form der Epithelmetaplasie wird in einem späteren Ab-
schnitt dieses Handbuchs (siehe PASCHKIS) eingehend berichtet werden.

Die Veränderungen im *subepitheliale Bindegewebe* und in der *Submucosa*,
die in entzündlicher Infiltration und in proliferativen Vorgängen bestehen,
sind in allen Fällen chronischer *Cystitis* sehr ausgesprochene und gehen in
vielen Fällen auf die *Muscularis* über. Die entzündlichen Veränderungen sind
die gleichen, wie wir sie von der akuten Entzündung her kennen, oft kommen
kleine subepitheliale Abscesse vor, die proliferativen Vorgänge im Bindegewebe
sind aber ausgesprochenere. Besonders in den oberflächlichen Lagen zeigt sich
in ausgedehnter Weise ein zellreiches, succulent, junges Bindegewebe, von
Gefäßchen reichlich durchzogen, sehr häufig, oft in ausgedehnter Weise, kommen
Blutungen in dieses Gewebe vor. An Stellen, wo der Prozeß älter ist, zeigt
das Granulationsgewebe bereits regressive Veränderungen durch Umwandlung
in ein gefäßarmes, faseriges Bindegewebe. An anderen Stellen aber und in anderen
Blasen kommt es zu geschwulstartiger Wucherung des Granulationsgewebes
über das Niveau der Schleimhaut hinaus (*Cystitis proliferativa*). Es bilden
sich kolbige oder papillomatöse oder villöse Wucherungen, die aus gefäßreichem,
neugebildetem Bindegewebe bestehen, das vom gewöhnlichem Übergangs-
epithel überzogen ist (ZECHMEISTER und MATZENAUER, HEYMANN, HERTHLE,
GOWDISTSCH). Wie schon weiter oben angedeutet wurde, können durch Zirku-
lationsstörungen solche Bildungen hydropisch und dadurch zu transparenten
Bläschen werden (*Cystitis proliferans oedematosa* STOERK). Bei schweren Fällen
chronischer *Cystitis* spielen sich in der Muskelschicht der Blase die gleichen
Veränderungen ab wie in der Schleimhaut. Im Bindegewebe zwischen den
Muskelbündeln findet sich üppige zellige Infiltration, Ödem und reichliche
Vascularisation. Die Blasenwand wird durch diesen Prozeß stark verdickt
und die Funktion des Blasenmuskels geschädigt. Auch der *Blasenmuskel* selbst

zeigt wichtige Veränderungen, die von HALLÉ und MOTZ eingehend studiert worden sind. In einem ersten Stadium hypertrophiert der Muskel, und zwar sind es die einzelnen Muskelzellen, die sich aufs Zwei- bis Dreifache vergrößern, meist nicht überall, sondern nur an einzelnen Stellen der Blasenwand. Daneben geht die Neubildung von inter- und intrafasciculärem Entzündungsgewebe,

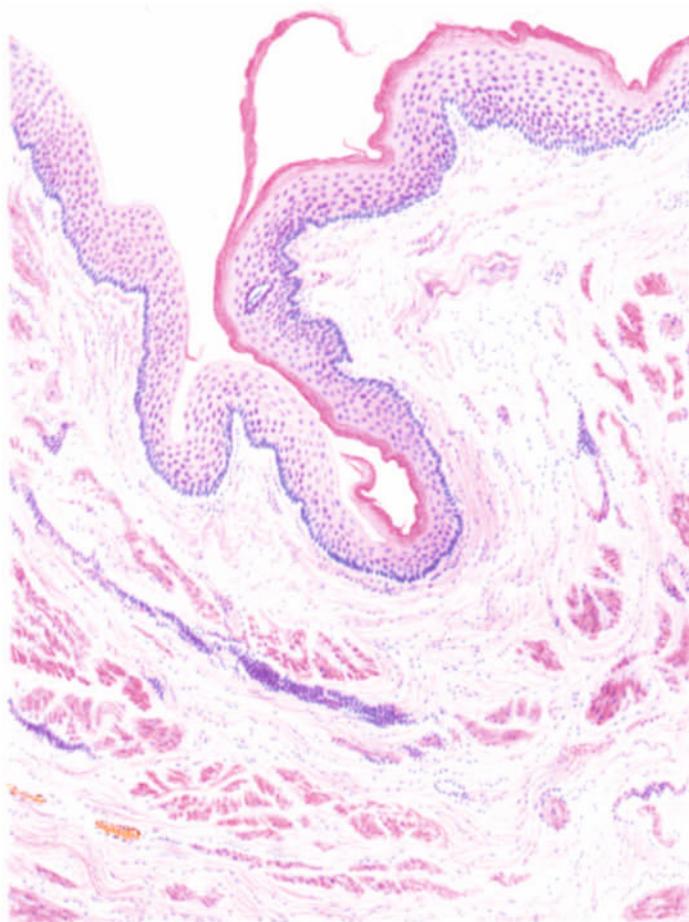


Abb. 9. Schrumpfbliase mit Metaplasie der Schleimhaut nach chronischer Cystitis. 48jähr. W. (Präparat von Prof. ROESSLE.)

dessen Schrumpfung in den späteren Stadien das Zugrundegehen der Muskulatur herbeiführt, bei der es sich entweder um einfache Atrophie oder um hyaline oder körnige Degeneration handelt. Auffällig ist, daß diese ganz verschiedenen Stadien der Erkrankung der Muskelwand in der gleichen Blase fast immer in Mischung vorkommen. Die Intensität der Veränderungen nimmt aber gewöhnlich von innen nach außen zu ab.

Auch das *Fettgewebe* und *Bindegewebe um die Blase* herum nimmt in den schwersten Fällen an diesen Veränderungen teil. Es wird zu einer derben, dicken, mit der Blase verwachsenen Schicht von hartem, von Fett durchwachsenem Granulationsgewebe. Die Blasenwand gestaltet sich so zu einer

1—2 cm dicken, derben, steifen, unelastischen Masse, in der durch das Entzündungsgewebe die normalerweise auf ihrer Unterlage so bewegliche Schleimhaut auf der Muskelschicht festgeklebt, diese letztere durch den gleichen Prozeß verdickt und verhärtet wird und durch Anlagerung der pericystitischen Entzündungsmassen an Dicke gewinnt.

Die *degenerativen Vorgänge* an der Oberfläche der Blaseninnenfläche führen zur Bildung von Geschwüren (*Cystitis ulcerosa*), die bei der chronischen Blasenentzündung durch einfache Nekrose entstehen (siehe Abb. 10) im Gegensatz zur akuten Cystitis, bei der, wie weiter oben geschildert wurde, die Ulceration meist

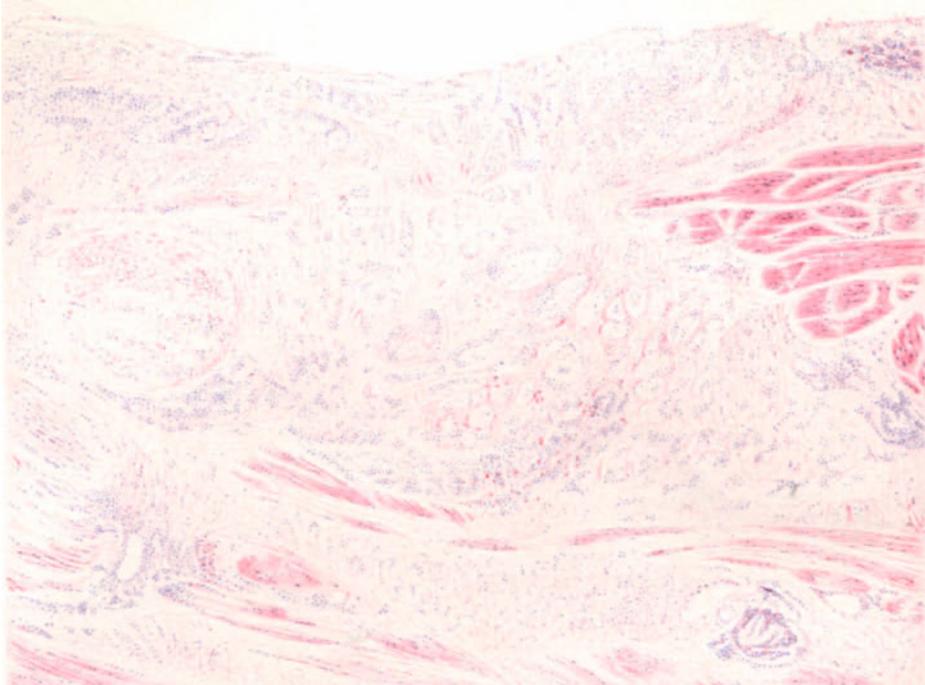


Abb. 10. Nekrotisierende Cystitis, Nachbarschaft einer Perforationsstelle.
(Präparat von Prof. ROESSLE.)

aus diphtherischen Prozessen hervorgeht. Bei der chronischen Cystitis scheinen die Ulcerationen nach verschiedener Art entstehen zu können. Es können Blutungen in die Submucosa zu schweren zirkulatorischen Störungen und Nekrose führen, oder es kann nach entzündlichem Verlust des Epithels zu Nekrose oberflächlicher oder tiefer Gewebsgebiete durch den zersetzten Urin, die Bakterien und ihre Toxine kommen. Solche Nekrosen finden sich vor allem auf der Höhe von Falten und die fast gleichmäßige strukturlose Masse wird gegen das lebende Gewebe zu durch eine dichte zellige Infiltration demarkiert. Nach Abstoßung des abgestorbenen Gewebes kommt es zur Bildung von tiefen und ausgebreiteten Substanzverlusten, die abermals wohl unter Einwirkung des Harns, die Tendenz zu weiterem Zerfall erkennen lassen. Derartige Geschwüre tragen meist an ihrer Oberfläche einen dicken Belag aus zerklüfteten, fetzigen nekrotischen Massen, in denen Bakterienrasen und nicht selten Inkrustationen von phosphorsaurem Kalk in Krümeln oder Platten abgelagert sind. Der ganze Belag haftet

dem unterliegenden lebenden Gewebe innig an, indem die nekrotische Zone durch dichte feine Fortsätze mit diesem zu einem Ganzen verfilzt ist. Das darunterliegende Gewebe zeigt die schon weiter oben geschilderten Veränderungen (*Ulcus incrustatum*).

Die chronisch-entzündlichen Veränderungen der Blaseschleimhaut, die unter dem Namen *Malakoplakie* oder *Cystitis en plaques* beschrieben worden sind, werden in einem späteren Abschnitte (siehe PASCHKIS, Bd. V) behandelt werden.

Die *Häufigkeit* des Vorkommens der einzelnen Formen entzündlicher Veränderung der Blasenwand ist eine sehr verschiedene. Die gewöhnlichen Veränderungen, welche die akute und chronische Entzündung charakterisieren, kommen natürlich in allen Fällen und auch über die ganze Blase verbreitet vor. Die follikulären Veränderungen sind relativ häufig, ebenso gehören Blutungen bei der akuten Cystitis und auch bei der chronischen zu den sehr häufigen Erscheinungen. Fibrinöse Auflagerungen auf die Blaseschleimhaut sehen wir bei schwerer, akuter Cystitis nicht selten, ebenso wie den Verlust von oberflächlichen oder tieferen Epithelschichten. Selten ist die phlegmonöse Cystitis, die diphtheroide und die gangränescierende Entzündung. Die Cystitis emphysematosa beobachtet sehr selten nur der pathologische Anatom.

Von den proliferativen Vorgängen bei der chronischen Cystitis sind die einfachen Epithelwucherungen im Trigonum wohl am häufigsten. Selten sieht man die Bildung von Cystchen, sehr selten auch und nur bei schwerster mechanischer Läsion, wie sie zum Beispiel bei der Blasenektomie regelmäßig vorkommt, wird die Drüsenbildung des Epithels beobachtet. Relativ häufiger sind die papillären Wucherungen, selten die ausgesprochenen Epithelmetaplasien in Pflasterepithel. Proliferationen des Bindegewebes und ihre ödematösen Folgezustände sind keine seltenen Vorkommnisse und die Veränderung der Muskelwand, die wir nicht mit dem Cystoskop sehen, sondern nur aus den Funktionsstörungen der Blase verschließen können, sind jedenfalls häufige Erscheinungen der chronischen Cystitis.

Um statistisch einen ungefähren Begriff von der Häufigkeit der verschiedenen Arten von Veränderungen zu geben, habe ich die Blasespiegelungsbefunde von 136 Cystitisfällen zusammengestellt. Einzelne Fälle (Oedema bullosum, Cystchen, Beläge) figurieren an zwei Stellen. Es fanden sich die folgenden Veränderungen:

Verschiedene Formen von Hyperämie	7 mal
Hyperämie und Ekchymosen	6 „
Hyperämie und kleinfleckige Entzündungsherde	26 „
Hyperämie und großfleckige Entzündungsherde	30 „
Leichte und starke diffuse Rötung und Lockerung der Schleimhaut	21 „
Einfache isolierte Entzündung des Trigonums	6 „
Granulationen und Oedema bullosum bei Perforationen	4 „
Cystitis follicularis	23 „
Cystitis mit Belägen (Ulcus?)	9 „
Cystitis trigoni mit Belägen	3 „
Oedema bullosum	6 „
Cystitis cystica	1 „
Graue, blasse, gewulstete Schleimhaut	4 „

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, daß die gewöhnlichen entzündlichen Veränderungen weitaus am häufigsten sind. Von besonderen Formen findet sich noch die follikuläre Form der Cystitis relativ häufig in Kombination mit anderen Entzündungslokalisationen oder gelegentlich als alleiniger Befund.

Was die *örtliche Ausbreitung* der verschiedenen Entzündungsformen anbetrifft, so ist festzustellen, daß das Trigonum die Prädilektionsstelle für alle ist. Sehr häufig ist das Trigonum allein erkrankt; auch die banalen Formen der Entzündung, die das ganze Blaseninnere befallen können, lokalisieren

sich mit Vorliebe und am hartnäckigsten im Trigonum. Hier und im Blasenboden, seltener in dessen Umgebung, kommen die follikulären Bildungen vor. Hauptsächlich in der Umgebung der inneren Harnröhrenmündung werden die bindegewebigen, proliferativen Vorgänge beobachtet und die ödematösen Zustände, die allerdings bei den gegebenen Bedingungen auch an allen anderen Orten der Blase zu beobachten sind. Auch der cystische Zustand der Blasen-schleimhaut hat seine Prädilektionsstelle im Boden und ist nur selten an den

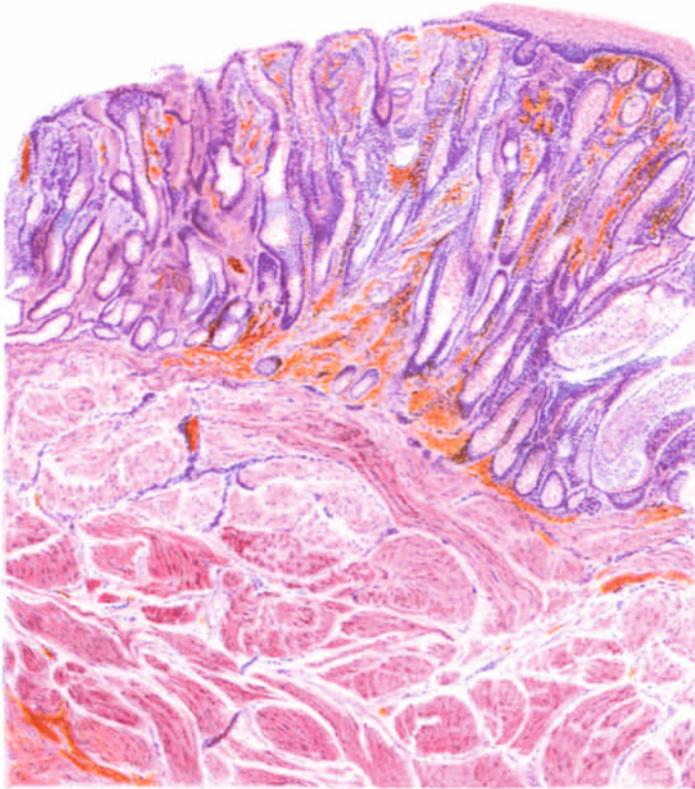


Abb. 11. Metaplasie der Schleimhaut. Ekstrophia vesicae, Grenze von Plattenepithel und darmschleimhautartiger Auskleidung der Harnblase. (Präparat von Prof. ROESSLE.)

Seitenwänden gesehen worden. Die leichteren und schwereren degenerativen Zustände der Schleimhaut kommen entsprechend der Ausbreitung der Entzündung und entsprechend der mechanischen Schädigung der Schleimhaut vor und deshalb auch am häufigsten im Boden.

B. Cystoskopische Veränderungen bei der Cystitis.

Wir besitzen im Cystoskop ein Instrument, mit dem wir die makroskopischen Veränderungen der entzündlich affizierten Blaseschleimhaut in der einwandfreiesten Weise feststellen können. Gewisse Schwierigkeiten sind nur dadurch bedingt, daß in bestimmten Fällen die Spiegeluntersuchung der kranken Blase sich aus technischen oder klinischen Gründen nicht durchführen läßt, und daß die wissenschaftliche Verwertung der gewonnenen Bilder eine ungemein schwierige

ist, weil ihr Festhalten durch die Beschreibung oder durch Abbildungen wegen der Mannigfaltigkeit und Kompliziertheit der Erscheinungen beinahe zum Unmöglichen gehört.

Die *klinischen und technischen Schwierigkeiten*, welche die *Blasenspiegelung nicht empfehlenswert machen*, finden sich einmal bei den akuten Formen gegeben. Schwere akute Cystitiden mit sehr heftigem und häufigem Harndrang, mit Temperatursteigerung und Neigung zu Blutung können und sollen nur zur Ausnahme und nur unter bestimmten Indikationen mit dem Cystoskop untersucht werden. Praktisch hat ja in solchen Fällen die Untersuchung meist auch keine Bedeutung, und leicht bekommt man nur undeutliche Resultate, besonders dann, wenn eine starke Neigung der kranken Schleimhaut zur Blutung vorhanden ist. Bei chronischen Fällen macht gelegentlich ein großes Eiterdepot in einer Blase, die sich nicht ganz entleert, die Spiegelung schwierig und undeutlich. Man kann in solchen Fällen gelegentlich cystoskopieren, auch ohne die Blase ganz rein gespült zu haben, wenn man sie füllt und das Eiterdepot möglichst unberührt läßt. Die Einzelheiten im Blasenboden sind allerdings dann nicht zu sehen, weil sie von den stagnierenden Eitermassen bedeckt sind. Im allgemeinen wird man aber besser tun und mit mehr Erfolg untersuchen, wenn man solche Fälle erst solange behandelt, bis der Eitersatz aus der Blase verschwunden ist, und die Besichtigung der Schleimhaut wirklich möglich wird.

Bei akuten und auch bei chronischen Fällen ist die Empfindlichkeit der Blase gegen Dehnung manchmal eine so große, daß ohne gründliche lokale, sakrale oder parasakrale Anästhesie die Spülung und Spiegelung nicht vorgenommen werden kann. Auch bei chronischen Fällen schwerer Cystitis treten beim Spülen gelegentlich terminale Hämaturien auf, die bedingt sind durch heftige Kontraktionen der Blase, wie wir das häufiger beim Spülen akuter Fälle beobachten. Diesem Vorkommnis begegnen wir dadurch, daß wir mit abgemessenen Mengen von Flüssigkeit spülen und immer einen Rest davon in der Blase zurücklassen, damit sie nie leer läuft. Auch intensive Schrumpfung der Blase erschweren die Cystoskopie manchmal, obschon diese Schwierigkeit mit einer guten lokalen Anästhesie meist zu überwinden ist.

Eine weitere Schwierigkeit für die exakte Untersuchung der Blase bei Cystitis kann auch durch eine komplizierende renale Pyurie bedingt sein, durch welche das Spülwasser in der Blase so rasch getrübt wird, daß ein gutes Sehen unmöglich ist. In solchen Fällen hilft rasches Arbeiten und die Benützung eines Spül-cystoskopes.

Die *Indikationen zur Cystoskopie* sind in allen Fällen von Cystitis vorhanden. Nach unseren obigen Ausführungen sind eigentlich nur die akuten fieberhaften Fälle ausgenommen. Dringend ist die Indikation zur Spiegeluntersuchung bei subakuten und chronischen Fällen, die sich der gewöhnlichen Therapie gegenüber als refraktär erweisen, weil in solchen Fällen immer an die Möglichkeit einer Komplikation gedacht werden muß, die Ursache des Versagens der Behandlung sein könnte. Dann cystoskopieren wir in vielen Fällen im Verlaufe der Behandlung, um uns von deren Einwirkung auf die Blaseschleimhaut zu überzeugen, und als Abschluß derselben, um die Heilung zu konstatieren. Die Technik der Blasespülung vor der Spiegelung weicht von der Technik der therapeutischen Spülung nicht ab, und es sei deshalb auf die Beschreibung dieser verwiesen.

Die cystoskopischen Bilder, die wir bei der Spiegelung der entzündlich-kranken Blase beobachten, sind ungeheuer mannigfaltig. Wenn man eine große Anzahl von schriftlich festgehaltenen Blasenbefunden miteinander vergleicht, so findet man nie identische Beschreibungen. Immer ist, wenn sich

auch gleiche anatomische Veränderungen feststellen lassen, die räumliche Verteilung dieser Veränderungen verschieden. Dazu kommt, daß die entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut sehr selten einheitlich sind, meist finden sich verschiedene Entwicklungsstadien oder auch verschiedene Formen der Entzündung in der gleichen Blase. Durch die Kombination dieser Möglichkeiten wird die Zahl der vorkommenden Bilder eine so große.

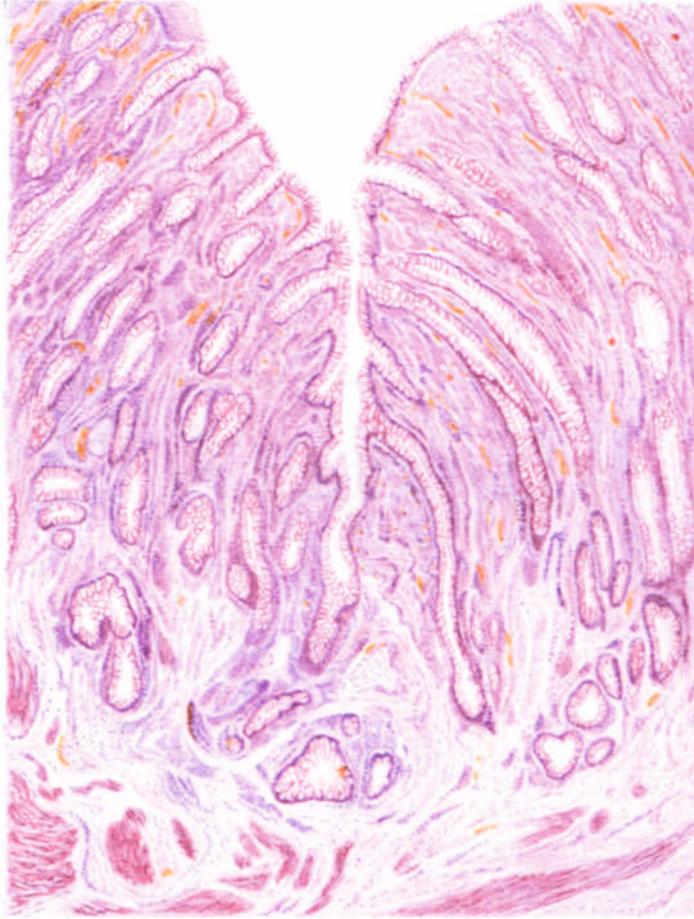


Abb. 12. Metaplasie der Harnblasenschleimhaut. Mißbildung der Schleimhaut bei Blasenpalte. (Präparat von Prof. ROESSELE.)

Man bringt in diese Vielheit der cystoskopischen Bilder am besten dadurch Ordnung, daß man sie nach anatomischen Gesichtspunkten einteilt, da ja das Bild der Schleimhaut der Ausdruck der entzündlichen Veränderung ist. Die sichtbaren Reaktionen einer Schleimhaut auf einen entzündlichen Reiz äußern sich in erster Linie in Veränderungen des Gefäßapparates, dann in entzündlicher Schwellung, Infiltration und Exsudation. Die letzteren treten auch an die Oberfläche in Form von Belägen und Absonderungen. Bei schweren Entzündungen spielt die Nekrose eine nicht unbedeutende Rolle und bei chronischen Entzündungen Umbildung und Neubildung des Gewebes.

Die Veränderungen der Gefäße sind in fast allen Formen der Cystitis das auffallendste cystoskopisch feststellbare Symptom. In der normalen Blasen-schleimhaut mit ihrer gelblich-weißen oder gelblich-roten Farbe sehen wir in den oberen Abschnitten vereinzelte, gegen den Boden zu und im Boden selbst relativ viele, gegen den Meatus zu und im Trigonum oft reichliche, fein verästelte Gefäße. In den ersten Stadien der Cystitis vermehrt sich die Zahl dieser sichtbaren Gefäße, sie werden stärker und ihre Verästelung tritt deutlicher hervor, so daß die zarte, aus Kontrastwirkung weiß scheinende Schleimhaut von einem dichten, ungemein feinmaschigen Gefäßnetz wie übersponnen ist. Solche Hyperämien sehen wir bei beginnender Cystitis, wenn der Urin wesentlich nur Bakterien und kaum andere Entzündungsprodukte enthält (siehe Abb. 13). Wir sehen sie auch sehr oft auf einzelne Partien der Schleimhaut lokalisiert, während sich andere schon in einem weiter fortgeschrittenen Stadium der Entzündung befinden. Auch chemische, mechanische und thermische Reize können diese Hyperämie hervorrufen, die dem entspricht, was ROVSING als *Cystitis catarrhalis* bezeichnet hat.

In diesem Stadium ist die Schleimhautoberfläche gewöhnlich noch glatt, ihre normale Beschaffenheit ist noch intakt.

Wie zu Beginn einer Cystitis beobachten wir auch solche Formen von Hyperämie im Stadium der Rekonvaleszenz, wenn die entzündlichen Veränderungen aus der Schleimhaut gewichen sind.

Neben der einfachen Hyperämie, die nach NITZE bedingt ist durch stärkere Füllung der arteriellen Gefäße, stellt sich, wie bei jeder Entzündung, die typische entzündliche Rötung ein, die bedingt ist durch Überfüllung und Stase in den Capillaren. Sie führt zu einer diffusen Rötung der Schleimhaut, in der zuerst die kleineren und dann auch die größeren Gefäße untergehen und nicht mehr zu erkennen sind. Diese entzündliche Rötung präsentiert sich bald in ausgebreiteten Formen, große Teile oder die ganze Schleimhaut einnehmend, oder sie kann in kleinen oder kleinsten Flecken angeordnet sein, so daß die Blase wie marmoriert oder wie gestichelt aussieht. Je nach der Ausbreitung und der Intensität der entzündlichen Reaktion und der Hyperämie sind bald in einer mäßig hyperämischen Blase wenige rote Flecke vorhanden, die durch das Gefäßnetz verbunden werden, oder es finden sich in einer stark hyperämischen Schleimhaut viele feine, rote Entzündungsstellen (siehe Abb. 14). In anderen Fällen sehen wir rote entzündete Flecke ganz vereinzelt in fast normaler Schleimhaut, und ein anderes Mal wieder zeigt nur der Blasenboden die rote Entzündungsfarbe, während die übrige Blase fast normal ist. Alle Möglichkeiten kommen vor.

Die Farbe der entzündeten Schleimhaut ist hell blutigrot in den frischen Fällen, bei längerem Bestand der Veränderung geht die Farbe oft ins graurote, gelblichrote, schmutzig braunrote über. In chronischen Fällen, wenn es zu



Abb. 13. Starke Hyperämie der Blaseschleimhaut ohne deutliche Entzündungsstellen. Beginnende Cystitis.

Schrumpfungsprozessen in der Schleimhaut kommt, kann die Farbe auch grau oder fast weiß werden.

Diese Farbennuancen sind bedingt durch die Intensität der Gefäßveränderungen und die Intensität der exsudativen und auch produktiven Reaktionen. Wo Bindegewebe und Epithel der Schleimhaut stark ödematös durchtränkt oder sehr intensiv von entzündlicher Infiltration durchsetzt sind, werden die Gefäße komprimiert, ihre Farbe wird gedeckt, und die entzündete Schleimhaut bekommt die grauen oder gelben Farbentöne. Wo reichlich Blutaustritt in die Gewebe vorhanden ist, kommen bräunliche oder bläuliche Farbentöne zustande. Starke Veränderungen des Epithels oder intensive Neubildung von Capillaren, wie wir sie in chronischen Fällen beobachten, werden je nach ihrem Überwiegen der Schleimhaut bald ein graueres, bald ein röteres Kolorit geben.



Abb. 14. Fleckförmige Entzündungsherde in stark hyperämischer Blase. Die Herde zeigen zum Teil Blutungen. Cystitis haemorrhagica.

Die Oberfläche der entzündlich geröteten Stellen zeigt meistens nicht den normalen Aspekt (man bezeichnet das mit Glanz), da mit der entzündlichen Rötung auch die Exsudation und Infiltration einsetzt, durch welche die Glätte der Oberfläche und die Durchsichtigkeit des Epithelbelages geschädigt werden. Deshalb verliert auch die Schleimhaut ihre Glätte und ihren „Glanz“. Allgemeine Gültigkeit hat jedenfalls der Satz CASPERS nicht, daß mit der Stärke der Entzündung sich auch der „Glanz“ der Schleimhaut steigert und daß der „Glanz“ auf der Stärke der Vascularisation beruhe. Im Gegenteil, mit starker Entzündung geht eine starke Schwellung der Schleimhaut Hand in Hand, damit auch eine

starke zellige Durchsetzung von Bindegewebe und Epithel und damit geht Glätte und „Glanz“ verloren.

Die *exsudative Reaktion der Schleimhaut* auf den Entzündungsreiz ist der wesentlichste Teil der Entzündung, denn sie bedingt durch flüssige und zellige Durchtränkung des Gewebes die Zunahme der Masse, und durch Einlagerungen in und Auflagerungen auf das Epithel typisch entzündliche Oberflächenveränderungen. Beide lassen sich im cystoskopischen Bilde leicht erkennen und geben den verschiedenen Entzündungsarten ihr Gepräge.

Die Exsudation kann ihrer Art, ihrer Intensität und ihrer Lokalisation nach sehr verschieden sein, und so kommen zusammen mit der Hyperämie die verschiedensten Bilder zustande. Bei den akuten Cystitiden leichten Grades sehen wir den roten Stellen entsprechend oft nur eine geringe Schwellung und Verdickung der Schleimhaut, so daß sie nur wenig über das Niveau der Umgebung hervorragt. In diesen Fällen ist auch die Exsudation an die Oberfläche eine geringe, wie aus der relativ spärlichen Beimengung von Eiter zum Urin hervorgeht. Ist die entzündliche Reaktion der Schleimhaut in größerer oder kleinerer Ausdehnung eine intensivere, so wird auch ihre Schwellung eine stärkere, sie wird dicker, dunkelrot, sie verliert ihre Glätte noch mehr, wird

samtartig (siehe Abb. 15). Diese Veränderung der Oberfläche mag zum Teil durch Verlust des Oberflächenepithels bedingt sein (NITZE), gewiß aber zu einem nicht kleinen Teil verursacht durch die entzündliche Durchtränkung und die Durchwanderung der Schleimhaut und ihres Epithels durch Leucocyten. Solche samtartig veränderte Blasenschleimhäute liefern meist reichlich Eiter, wie aus der Urinuntersuchung hervorgeht.

Die entzündliche Verdickung der Schleimhaut kann aber bei höheren Graden noch weiter gehen und äußert sich dann in feinerer oder gröberer Faltenbildung. In ersteren Fälle kann die Schleimhaut wie chagriniert aussehen, im letzteren hebt sie sich in dicken groben Wülsten von der Unterlage, die der Blasenwand das Aussehen der Gehirnoberfläche verleihen können (siehe Abb. 16). Wenn die Schwellung und Lockerung in solcher Form lokal auftritt, so können Bildungen zustande kommen, die man mit einem Tumor verwechseln kann.

Wie wir aus der pathologischen Anatomie der entzündlich erkrankten Blasenschleimhaut wissen, kommen auch mehr lokalisierte Infiltrate vor. Diese knötchenförmigen follikulären Infiltrate des Blasenbodens, die hauptsächlich bei der Frau vorkommen, geben typische cystoskopische Bilder (siehe Abb. 17). In akuten Fällen gehen sie in der allgemeinen Infiltration und Schwellung unter, und werden dann erst in der Rekonvaleszenz sichtbar, wenn die allgemeine Entzündung sich zurückgebildet hat. In subakuten und chronischen Fällen geben sie dem Blasenboden ein sehr typisches Gepräge. Die Schleimhaut wird entweder von den hanfkorngroßen Zäpfchen oder Warzen ganz überdeckt, oder aus einem mehr oder weniger normalen Grunde ragen die Follikel nur in einzelnen Exemplaren meist gegen die innere Harnröhrenmündung zahlreicher als blasse, gelbliche oder rötliche, bald mehr pyramidenförmige, bald mehr halbkugelige Erhabenheiten heraus. Meist finden sich die Bildungen nur im Trigonum, seltener auch hinten im Blasenboden und unten an den Seitenwandungen (*Cystitis follicularis* oder *nodularis, granularis, Etat mammelonné*).



Abb. 15. Cystitis acuta simplex. Intensive Schwellung und Wulstung der Schleimhaut im Blasenboden bei 60 jähriger Frau. (Mischinfektion.)



Abb. 16. Cystitis simplex. (Fall wie Abb. 15.)

Sehr häufig bei der akuten wie bei der chronischen Cystitis hat die entzündliche Exsudation einen hämorrhagischen Charakter, der sich bei der cystoskopischen Untersuchung durch intensiv dunkelrote Färbung der Krankheitsherde zu erkennen gibt. Gelegentlich kann auch der Blutaustritt aus der schwer veränderten Schleimhaut direkt beobachtet werden. Bei der Urinuntersuchung findet man in diesen Fällen Blutkörperchen. Bei der Cystoskopie zeigen sich die Blutaustritte bei der makulösen Form meist im Zentrum der Entzündungsherde. Manchmal sind die Blutaustritte inmitten der starken entzündlichen Hyperämie die am meisten in die Augen springende Veränderung der Schleimhaut. Bei diffusen Formen von Cystitis sehen wir oft unregelmäßige größere und kleinere Blutpunkte von dunkel rotblauer oder rotbrauner Farbe, oder die Blutaustritte sind mehr streifen- oder flächenförmig. Gelegentlich wird durch eine Blutung auch die Epithelschicht abgehoben, es entsteht eine Blutblase (siehe Abb. 18), und solche Bildungen sehen täuschend wie ein Tumor aus (WERBOFF) (*Cystitis haemorrhagica*).



Abb. 17. Cystitis follicularis des Blasenbodens. 50 jährige Patientin. Coli-Infektion.

Typische cystoskopische Bilder geben die entzündlichen Exsudationen in und auf das Epithel der Schleimhaut (siehe Abb. 19, 20 u. 21). Bei der Spiegelung der entzündeten Blase sehen wir meistens nur die fixierten Exsudationen, da die mobilen entweder spontan mit dem Urin als Eiter in einzelnen Zellen, in Klümpchen oder in Fetzen entleert oder bei der Blasenspülung, die der Spiegelung vorausgeht, herausgewaschen werden. In manchen Fällen gelingt aber die Reinigung der Blase vor der Spiegelung nicht, und dann bleibt mobiler Eiter meist im Fundus oder in den Tälern zwischen den entzündeten Schleimhautfalten zurück und sticht durch seine gelblichweiße Farbe scharf gegen die rote Schleimhaut ab. Der Schleimhaut anhaftende Eitermassen oder fibrinöseitrigte Membranen kommen in allen Größen und allen Formen vor. Man sieht ganz vereinzelt Flöckchen, manchmal wie kleine Eiterpusteln, die im oder unter dem Epithel sitzen. Manchmal ist die rote Schleimhaut wie mit weißen

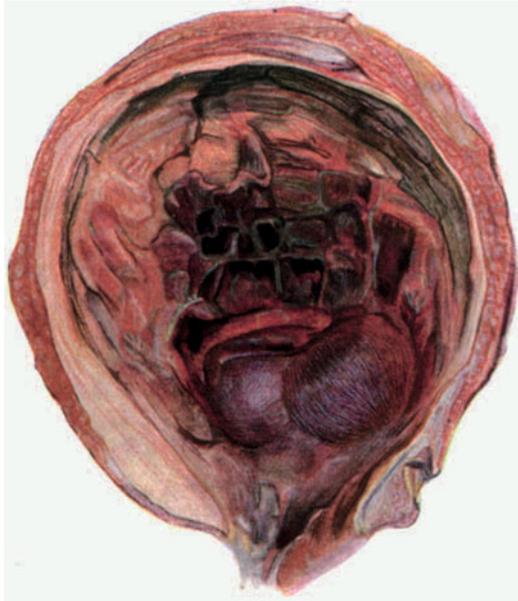


Abb. 18. Hämorrhagische Cystitis. 99 jähr. W. (S. N. 659/24 der Sammlung des pathol. Institutes Basel.)

die rote Schleimhaut ab. Der Schleimhaut anhaftende Eitermassen oder fibrinöseitrigte Membranen kommen in allen Größen und allen Formen vor. Man sieht ganz vereinzelt Flöckchen, manchmal wie kleine Eiterpusteln, die im oder unter dem Epithel sitzen. Manchmal ist die rote Schleimhaut wie mit weißen

Flocken bedeckt. Oft haften die weißen Beläge auf der Höhe der Falten, gelegentlich finden sich ausgedehnte flächenhafte Membranen. Auch die Dicke dieser

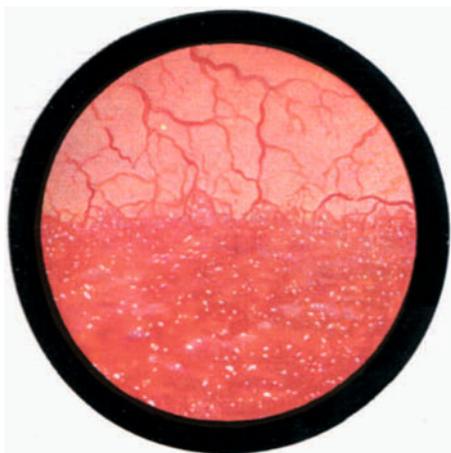


Abb. 19. Cystitis chronica des Blasenbodens mit kleinen eitrigem festhaftenden Belägen. Coli-Infektion bei 65jähr. Frau.



Abb. 20. Cystitis subacuta mit dickem fibrinös-eitrigem Belag bei Mischinfektion mit Coli und Staphylokokken. Urin alkalisch. 60jähr. Patient.

Auflagerungen ist sehr verschieden, manchmal handelt es sich um zarte, transparente, graue Häutchen, die wohl auch zum Teil aus abgehobenen Epithelmassen bestehen mögen. In anderen Fällen sind die Beläge dick und pelzig. Nach der Farbe sehen wir graue oder gelblich schmierige Auflagerungen, manchmal durch Blutbeimengungen bräunliche. Rein weiße Farbe der Beläge macht die Inkrustation mit Kalksalzen wahrscheinlich.

Bei diesen Auflagerungen handelt es sich um eitrig oder fibrinös-eitrig Transsudationen in die oberflächlichsten oder tieferen Schichten des Epithels. Beläge, die tiefer gehen, entsprechen diphtheroiden Prozessen, die zu Verlust der Epithelschicht und zur Entstehung von entzündlichen Geschwüren führen. Im einzelnen Fall ist es schwierig zu entscheiden, um welche Art von Exsudation es sich handelt (*Cystitis membranacea, fibrinosa, pseudomembranacea, diphtherica*).

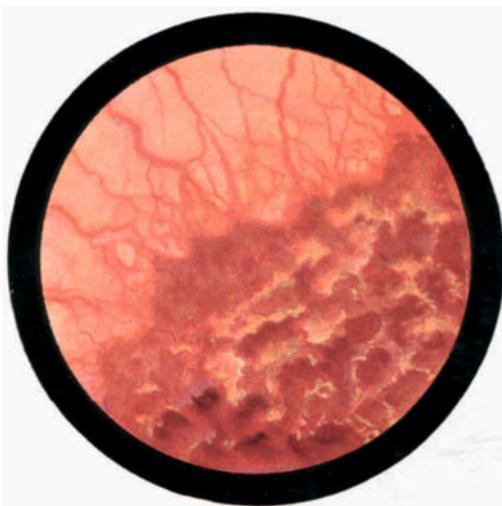


Abb. 21. Cystitis subacuta mit fibrinös-eitrigem Auflagerungen und Blutungen bei 70jähr. Patientin. Mischinfektion von Coli, grampositiven Diplokokken und Streptokokken. — Urin alkalisch.

Besonders auffällige Form verleiht der Schleimhaut die teils durch entzündliche und teils durch mechanische Veränderungen bedingte Exsudation beim *Oedema bullosum*, das vor allem bei Frauen vorkommt (KOLISCHER), aber auch beim Manne unter entsprechenden Bedingungen beobachtet wird (siehe Abb. 22).

Es handelt sich um die bekannten traubenartigen, meist in Mehrzahl beieinander stehenden, transparenten halbkugeligen, oder mehr birnförmigen, gelblichen



Abb. 22. Oedema bullosum an der Stelle des Durchbruches eines vereiterten Ovarialkystoms in dem Scheitel der Blase bei 25-jähriger Frau. Bei Druck auf das Kystom entleert sich der Eiter aus 2 Fisteln.

oder rötlichen Schleimhautwülste, die sich da finden, wo in der Tiefe der Blasenwand ein entzündlicher Prozeß sich abspielt, oder ein Tumor in die Blasenwand einwächst. Der entzündliche Prozeß ist meist ein von den Nachbarorganen ausgehender Absceß oder ein Fremdkörper, der in die Blase durchbrechen will oder durchgebrochen ist, oder ein Brandschorf nach einer Kauterisation. Ich sah in einem Fall von Cöcalaktinomykose, die in die Blasenwand eingewachsen war, eine ganz gewaltige Entwicklung von Oedema bullosum-Blasen. Auch am Rande von Ulcerationen kommt die Veränderung vor, über und neben malignen Tumoren und nicht selten an der Uretermündung bei Tuberkulose der Niere.

Aus dieser Zusammenstellung der Bedingungen, unter denen sich das bullöse Ödem entwickelt, geht hervor, daß infektiös-toxische und zirkulatorische Veränderungen für seine Entstehung ausschlaggebend sind. Es handelt sich also nicht um ein rein entzündliches Produkt.



Abb. 23. Cystitis trigoni mit Epithelmetaplasie gegen die innere Harnröhrenmündung zu. 29-jähr. Frau. Erst Urethrocystitis gonorrhoeica, jetzt Coli-Infektion.

Von besonderem Interesse für die cystoskopische Untersuchung sind die *entzündlichen Neubildungen* der Blaseschleimhaut, die wir bei chronischen Prozessen beobachten. Die histologische Untersuchung von normalen und kranken Blaseschleimhäuten lehrt uns, daß Wucherungen des Epithels besonders im Fundus sehr häufig sind. In neuester Zeit bestätigt MAEDA (loco cit.) schon früher durch HEYMANN (loco cit.) erhobene Befunde, daß die Epithelwucherung, Epithelmetaplasie und Cystenbildung bei Frauen im Blasenfundus ungemein häufig ist. Auch bei kleinen Mädchen finden sich nicht selten solche Veränderungen zusammen mit entzündlicher Infiltration und Bakterieneinwanderung in die Schleimhaut, so daß die entzündliche Genese dieser Veränderung sehr wahrscheinlich wird. Wir finden nun auch sehr häufig bei Frauen, die wir wegen geringer Blasenbeschwerden cystoskopieren, Veränderungen hinter der inneren Harnröhrenmündung und

licher Infiltration und Bakterieneinwanderung in die Schleimhaut, so daß die entzündliche Genese dieser Veränderung sehr wahrscheinlich wird. Wir finden nun auch sehr häufig bei Frauen, die wir wegen geringer Blasenbeschwerden cystoskopieren, Veränderungen hinter der inneren Harnröhrenmündung und

gegen die Ureterostien zu, die wir als Epithelverdickungen — andere Details können wir cystoskopisch nicht erkennen — ansprechen. Es sind das graue oder milchige, opake oder gelbliche unregelmäßige Verdickungen der Schleimhaut, die sich bald wie Falten ausnehmen, bald wie ein der Schleimhaut aufgelagerter Zuckerguß in Tropfengröße oder größerer Ausdehnung. Solche Veränderungen finden sich auch bei eigentlicher Cystitis trigoni und den histologischen Untersuchungen nach auch an anderen Stellen in der chronisch entzündeten Blase. Diese Epithelveränderungen sind jedenfalls mit die Ursache des Matt-, Stumpf- und Grauwerdens der entzündeten Schleimhaut bei der chronischen Cystitis.

Besonders interessante cystoskopische Befunde geben die *Epithelcysten* (*Cystitis cystica*, *cystica glandularis*, *Dégénérescence polycystique*). ORTH nannte die Affektion *Herpes vesicae*. CASPER spricht von einem *Herpes mucosae vesicae* und von einem *Pemphigus vesicae* und *Etat vésiculé*. Das was die pathologische Anatomie unter diesem Zustande versteht, ist weiter oben mitgeteilt worden. Ob auch eine andere Entstehungsart solcher Cysten vorkommt, läßt sich aus dem cystoskopischen Befunde nicht feststellen. Gegen die Bezeichnung *Herpes*, die von CASPER festgehalten wird, spricht vielleicht der Umstand, daß auch in dem von ihm angegebenen Beispiel (Handbuch der Cystoskopie, S. 184) die Bläschen einen stationären Zustand darstellten, wie die cystoskopische Kontrolle in längeren Zwischenräumen ergab, während wir unter *Herpes* eine Bläscheneruption verstehen, die nur einen kurzen Bestand hat. Pathologisch-anatomisch und ätiologisch handelt es sich natürlich um sehr verschiedene Bildungen.

Kleine Bläschen sieht man mit dem Cystoskop im Blasenboden nicht selten. Gewöhnlich gehen die Bildungen nicht über Tropfengröße hinaus, und finden sich am häufigsten bei Frauen an oder in der Nähe der Übergangsfalte. Sie sind blaß rosa oder weiß, transparent oder milchig und ragen halbkugelig aus der Schleimhaut, die mehr oder weniger entzündlich verändert ist, heraus. LIMBACH vergleicht sie mit Kaviarkörnern, LITTEN mit Fischeiern, NITZE hat neben den kleinen, tautropfenähnlichen Gebilden auch zweimal erbsengroße Blasen beobachtet, die die größte Ähnlichkeit mit Pockenpusteln darbieten und auch wie diese im vorgeschrittenen Stadium eine Delle zeigten. Bei den jüngsten der in einem Falle sehr zahlreichen Bläschen schien der Inhalt klar, bei den älteren trüb und eiterhaltig. CASPER sah halb bohnen große und bohnen große Cysten in normaler und krankhaft veränderter Schleimhaut. SUAREZ sah auf absolut normaler Schleimhaut eine Eruption von halb erbsengroßen transparenten Bläschen bei einer 45 jährigen Patientin mit Dysurie und Hämaturie. Sie bedeckten die ganze Vorderwand der Blase und fanden sich einzeln auch auf der rechten Seitenwand und bis in den Fundus. In diesem Fall verschwanden die Bläschen nach einer Behandlung mit *Argentum nitricum*, während sonst die

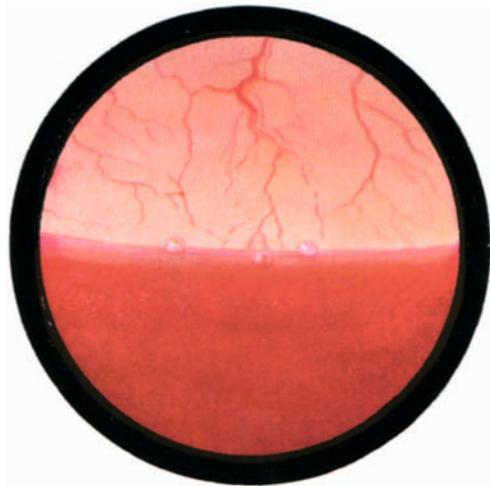


Abb. 24. Cystitis cystica. 3 Bläschen auf der Übergangsfalte.

Cystitis cystica als ein stationärer und durch die Therapie unbeeinflussbarer Zustand gilt.

Die Cystitis cystica ist vom Oedema bullosum und von der Cystitis proliferans oedematosa zu unterscheiden. Wie oben angegeben, handelt es sich beim Oedema bullosum um dicht beieinander stehende, traubenartige Bildungen, bei denen die einzelnen Bläschen größer sind und von rötlicher Farbe, und bei der anderen Form um mehr zottenartige, ödematöse Gebilde, die meist neben anderen zottigen Gebilden im Blasenboden vorkommen.

Typische cystoskopische Bilder gibt die Metaplasie des Blasenepithels, in Pflasterepithel, die *Leukoplakie* oder *Xerose*. Man sieht cystoskopisch größere oder kleinere, scharf abgesetzte, unregelmäßige, undurchsichtige, gelblich-weiße Flecke meist in roter, chronisch entzündeter Umgebung. Typisch ist dabei der Befund von Epithel-lamellen im Urin.

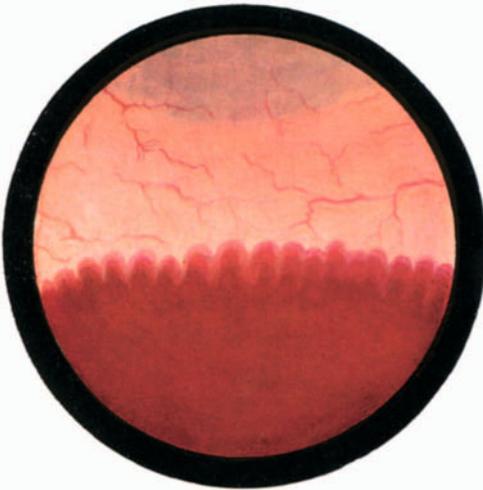


Abb. 25. Cystitis proliferans. Eitrigte Übergangsfalte bei Cystitis colli. 29jährige Frau.

Hauptsächlich am Blasenboden und am Eingang in die Harnröhre bei der Frau, aber auch an anderen Stellen auf stark chronisch entzündeter Schleimhaut sehen wir warzenförmige und zottenförmige, hahnenkamm-, finger- und polypen-ähnliche Gebilde, die ihre Entstehung der Wucherung des Bindegewebes verdanken, und die cystoskopisch hauptsächlich schön an der vorderen Circumferenz der Harnröhrenmündung beobachtet werden können (*Cystitis hyperplastica, proliferans, villosa, papillomatosa, proliferans oedematosa*). Wir sehen solche Bildungen einzeln an der Übergangsfalte oder selten bei schweren chronischen Veränderungen auf größeren Flächen,

hauptsächlich im Blasenboden. Von BIERHOFF und von KNORR sind diese Veränderungen an der Übergangsfalte beschrieben, aber schon viel früher von BURCKHARDT und von BURCKHARDT und H. FENWICK abgebildet worden. Diese Wucherungen haben meistens die Form von größeren oder kleineren Warzen und geben der Übergangsfalte ein gezähntes oder unregelmäßiges, sägeförmiges Profil. Bei stärkerer Entwicklung werden sie keulenförmig oder zottenförmig, sind gelegentlich transparent und enthalten eine Gefäßschlinge. Diese Wucherungen können durch Stauung auch einen ödematösen Charakter bekommen, sind dann sehr transparent und erinnern an das bullöse Ödem (ZECHMEISTER und MATZENAUER).

Wenn entzündliche Prozesse oder Fremdkörper in die Blase perforieren, so kann sich an der Durchbruchsstelle ein größerer oder kleinerer, knospenartig in die Blase vorspringender Granulationsknoten ausbilden, auf dem die Fisteln ausmünden. Cystoskopisch lassen sich diese Verhältnisse sehr genau erkennen.

Die entzündlichen Prozesse, die sich in der Tiefe der Blasenwand abspielen — *Cystitis parenchymatosa* nach NITZE — lassen sich cystoskopisch meist nicht erkennen, da sie durch die cystitischen Prozesse an der Oberfläche überdeckt sind. NITZE erwähnt aber auch Formen, die sich als isolierte parenchymatöse Entzündungen entwickeln, ohne allgemeine Beteiligung der Schleimhaut und

sich durch Schädigung der Blasenkapazität charakterisieren. Cystoskopisch zeigen sich die kranken Stellen nach NITZE als unregelmäßig geformte, meist gleichmäßig tiefrot gefärbte, spiegelglatte, wie lackierte Flecke, auf denen eine oder mehrere schmale riffartige Erhabenheiten verlaufen von hochroter oder mehr weißlicher Farbe. An den Kanten dieser Prominenzen pflegen weißliche membranöse Fetzen zu hängen. Dieser cystoskopische Befund scheint nicht für alle Fälle typisch zu sein, denn ich sah in drei Blasen, die absolut die gleichen Symptome machten, wie sie NITZE in seinen Fällen beobachtete, die kranken Stellen als rote, leicht erhabene Flecke, aber nicht mit glatter, sondern mit leicht gelockerter defekter Schleimhaut und gelegentlich im Zentrum mit einem kleinen, dünnen, grauen Belag. Wenn man die Affektion sieht, so denkt man an tuberkulöse Infiltrate, wie man sie in Blasen sieht, die nach der Nephrektomie nicht ausheilen wollen. Es handelt sich aber um Prozesse, die in das Gebiet des *Ulcus simplex vesicae* gehören und dort genauer besprochen werden.

Ulceröse Prozesse entstehen bei unkomplizierter Cystitis selten und nur bei schwerer Infektion, die zu Nekrose der Schleimhaut führt. Es handelt sich dann um einfache Nekrose oder um die diphtheroide Entzündung, welche nach Abstoßung der Membranen ein *Ulcus* hinterläßt. Die Autoren sind darüber einig, daß bei der akuten Cystitis ulceröse Prozesse sehr selten gesehen werden, schon aus dem Grunde, weil man bei den schwersten akuten Blasenentzündungen selten cystoskopiert, und weil die Erkennung des *Ulcus* sehr schwierig ist, da es gewöhnlich unter einem dicken, grauen, nekrotischen Belag versteckt ist und also nur vermutet werden kann.

Nach NITZE sieht man tiefere Decubitalgeschwüre bei Blasenstein auf katarrhalisch schwer kranker Schleimhaut, wobei die Geschwüre eine beträchtliche Tiefe und Größe erreichen können, bisweilen einen angenagten Rand haben, der gelegentlich wallartig ist, gewöhnlich aber gegen die *Ulcus*mitte zu flach abfällt. Meist haben auch diese *Ulcrea* einen Belag hämorrhagischer und fibrinös-eitriger Natur, selten sieht man sie in sauberem granulierendem Zustande.

Solche Geschwüre, die meist nur bei Infektion mit harnstoffzersetzenden Bakterien vorkommen, können sich inkrustieren (*Cystitis incrustans*, siehe PASCHKIS) und präsentieren sich cystoskopisch dann als schnee- oder gelbweiße, größere oder kleinere, oft unregelmäßige Flächen, die durch ihre Farbe grell gegen die entzündlich rote, gelockerte Schleimhaut abstechen, von der sie umgeben sind. Diese sekundären Inkrustationen von Geschwüren sind nach PASCHKIS vom *Ulcus incrustatum* scharf zu trennen, da sie anderer Ätiologie sind (siehe unter *Ulcus incrustatum*). Mir will es allerdings scheinen, daß diese Trennung meistens nicht leicht ist, denn die Inkrustationen von *Ulcera* entstehen in Blasen, die mit harnstoffzersetzenden Bakterien infiziert sind, und, wie die Durchsicht der Fälle von PASCHKIS ergibt, findet sich beim *Ulcus incrustatum* meist eine schwere Cystitis mit alkalischem Urin und multiplen Geschwüren.

Solche Inkrustationen sieht man nicht selten. Gelegentlich inkrustieren sich auch einzelne nekrotische Schleimhautfetzen, so daß dann Kalkgebilde entstehen, die stielartig mit der Blasenwand verbunden sind. Immer sind diese Gebilde an ihrer hellen Farbe erkennbar, selten zeigen sie eine durch Blutbeimischung entstandene braune Farbe.

Cystoskopische Befunde im akuten Stadium der *Cystitis dissecans gangraenosa* liegen nur vereinzelt vor. In den Fällen, die als Folge von *Incarceration* des graviden Uterus entstehen, bereitet sich der Prozeß durch eine starke Stauung in der Blaseschleimhaut vor, wie aus cystoskopischen Befunden von HOLZBACH und von LINZENMEIER hervorgeht. Sie fanden keine Entzündung, sondern

Ödem der Blasenschleimhaut, enorme Gefäßfüllung, Oedema bullosum und große und kleine Blutergüsse in und unter die Blasenschleimhaut in allen Blasen-teilen. Für das Stadium der Gangrän liegt der cystoskopische Status eines Falles von VOIGT vor, der die Blasenwand mit einer grau gefärbten Schicht bedeckt fand, die sich in Buckeln in das Blasenlumen vorwölbte und mit einem mehr oder weniger großen Abschnitt in der Flüssigkeit flottierte. Die Oberfläche dieser Masse war mit einer großen Menge von beweglichen Flocken bedeckt.

Die cystoskopischen Befunde sind nach Ablauf des gangränösen Prozesses je nach der Ausdehnung desselben sehr verschieden. Auffällig ist für viele Fälle die weitgehende Restitution der Blasenöhle, so daß nur eine unregelmäßige Gestaltung des Blaseninnern resultiert mit Trabekelbildung, aber ziemlich normaler Schleimhaut. In schweren Fällen (STOECKEL) klaffen die ganze Uretermündungen und das Urethralostium, und fast die ganze Blaseninnenfläche ist gefäßlos und sieht rein weiß und narbig aus; dazu kommen Divertikel an Stellen, wo die Blase mit Nachbarorganen verwachsen ist.

C. Die Veränderungen der Funktion.

Die Funktionsveränderungen bei der Cystitis, soweit sie objektiver Beobachtung zugänglich sind, bestehen in einer Vermehrung der Miktionsfrequenz; da die Miktionsfrequenz sehr oft abhängig ist von der Größe der Blasenkapazität, können wir zur Beurteilung der Funktion der Blase zwei Größen messen: die *Miktionspausen* und die *Blasenkapazität*. Die Miktionspausen sind natürlich in weitem Maße vom Willen abhängig, die Kapazität der Blase ist objektiver meßbar und vergleichbar. Die von mir angeführten Kapazitätsgrößen sind immer so bestimmt, daß durch den Katheter aus einem Irrigator aus der Höhe von ungefähr 80—100 cm die Blase mit indifferenter, körperwarmer Spülflüssigkeit gefüllt wurde bis zu dem Punkte, wo der Patient das Gefühl von Drang meldet.

Während die normale Kapazität meist über 300 geht, ist sie bei der Cystitis meist vermindert, aber in vielen Fällen lokalisierter oder oberflächlicher Affektion nur unbedeutend, so daß auch die Miktionen nicht wesentlich und auffällig vermehrt sind. Auffällig ist die Kapazitätsänderung bei der akuten Cystitis, sobald sie ausgedehnter Natur ist, und hauptsächlich sobald sie die oberen Abschnitte der Blase ergreift. Denn bei der Füllung betrifft die Dehnung im wesentlichen die oberen Teile, während das Trigonum dabei nur wenig in Mitleidenschaft gezogen wird.

Bei der akuten Cystitis ausgeprägten Grades ist die Kapazität oft minim, bei ganz schweren Fällen nur 10—20 ccm. In solchen Fällen besteht manchmal auch Inkontinenz, weil die Miktionsbedürfnisse sich so häufig und heftig folgen, daß der Sphincter nachgibt, sobald sich der Drang meldet und auch der äußere Sphincter der Kontraktion des Detrusor nicht widersteht. Mit Besserung des akuten Entzündungszustandes werden die Kapazitätsverhältnisse meist rasch bessere und wieder normal in allen Fällen, in denen die Entzündung nicht den muskulären Teil der Blasenwand befällt.

Da wo durch die Entzündung auch der Blasenmuskel selbst affiziert ist, werden die Kapazitätsveränderungen meist ausgesprochenere und konstantere. Sehr häufig geht bei der sog. „totalen Cystitis“ die Kapazität auf 100, gelegentlich noch weiter hinunter und ist meist nur sehr schwierig zu ändern, da die Schäden des Blasenmuskels sich nur langsam und oft gar nicht bessern lassen.

Über die *Radiographie* der cystitischen Blase liegen bis jetzt keine systematischen Untersuchungen vor. Sie würden vielleicht bestimmteren Aufschluß

über die Form geben, die Blasen mit reduzierter Kapazität bei der Füllung annehmen. Daß eine intensive lokalisierte hämorrhagische Cystitis ein cystographisches Bild wie ein infiltrierender Blasentumor geben kann, also eine Aussparung verursacht, geht aus einer Beobachtung von BOEMINGHAUS hervor, der cystographisch und cystoskopisch einen neoplastischen Tumor diagnostizierte, die Cystotomie machte und einen entzündlichen Tumor fand.

7. Die Veränderungen des Urins bei Cystitis.

Typisch für den Cystitisharn ist sein Gehalt an Eiter. Die Eiterbeimengung kann eine sehr verschiedene sein. Der Urin kann klar erscheinen und nur mit Zentrifuge und Mikroskop ist der Eiter nachzuweisen. In solchen Fällen muß cystoskopisch festgestellt werden, ob wirklich entzündliche Prozesse in der Blase vorhanden sind, meist sind sie nur unbedeutend. In der Regel ist der Eitergehalt des Urins um so größer, je ausgebreiteter der Entzündungsprozeß ist und je intensiver. Es gibt ausgedehnte, chronisch-entzündliche Veränderungen, die nur wenig Eiter produzieren. Enthält der Urin sehr große Eitermengen, die sich als dicker Satz in der Flüssigkeit deponieren, so liegt die Wahrscheinlichkeit renaler Pyurie nahe, wenn es sich nicht um starke Vergrößerung der Blasenoberfläche durch Dilatation handelt.

Bei der Mehrzahl der Cystitisfälle ist die Trübung eine mäßige, der Urin bleibt opalescent und setzt beim Stehen eine mehr oder weniger dichte Wolke ab. Ob die obere Urinschicht über dieser Wolke sich klärt oder nicht, hängt meist vom Bakteriengehalt ab. Bewegliche Stabbakterien bleiben in der Lösung suspendiert.

Die Eiterkörperchen schwimmen im Urin meist isoliert, bei stärkerer, lokalisierter oder allgemeiner Entzündung finden wir aber auch Eiterklümpchen. Diese letzteren sind meist mikroskopisch, seltener sind makroskopische Flocken und Filamente, die darauf hinweisen, daß stellenweise stärker sezernierende Schleimhautpartien vorhanden sind, wo dann auch der Entzündungsprozeß ein ausgesprochenes ist. Mit dem Cystoskop sehen wir ja solche Filamente auch der Schleimhaut ankleben. Die Eiterkörperchen sind in ihnen durch fibrinöse Massen zusammengeklebt.

Die Eiterzellen des cystitischen Urins sind Leukocyten und Lymphocyten. Die meisten Zellen sind polynucleäre Leukocyten, spärlicher, mehr bei subakuten und chronischen Fällen, finden sich Lymphocyten. Eosinophile Zellen, Körnchenzellen und große mononucleäre Zellen mit Protoplasmaleib und chromatinreichem Kern sind selten.

Neben Eiter findet sich im cystitischen Urin relativ häufig *Blut*. Der Prozentsatz, in welchem sich bei akuten Fällen Blut findet, war bei 74 Patientinnen mit Colicystitis meiner Beobachtung 23%. Häufiger als im Moment der Untersuchung hatten die Kranken aber im Beginn der Erkrankung das Blut selbst beobachtet (in 26%). Das Blut findet sich mikroskopisch in Form von einzelnen Blutkörperchen. Nur wenn die Blutung eine sehr ausgesprochene ist, finden sich auch Gerinnsel, und das Blut wird makroskopisch erkennbar. In allen schweren Fällen von Cystitis und oft auch in chronischen Fällen finden sich vereinzelt Blutkörperchen. Gelegentlich sind die Eiterklümpchen von Blutkörperchen durchsetzt.

Epithelzellen im Cystitisharn sehen wir oft. Bei 74 Fällen von Colicystitis habe ich den Befund 20mal notiert. Vor allem sind es Zellen aus den oberflächlichen Schichten des Epithels, gelegentlich aber auch solche, die ihrer Form nach aus tieferen Schichten stammen. Oft sind die Zellen noch in Verbänden. Der Reichtum an Epithelzellen ist bei den verschiedenen Cystitiden sehr wechselnd.

Eigentliche Desquamationen des Epithels findet man manchmal in der Heilungsperiode von Cystitiden, die mit Höllestein behandelt wurden; dann schwimmen in dem sonst klar gewordenen Urin größere transparente Häutchen herum. Abschilferungen von verhornten Plattenzellenverbänden sieht man bei der Xerose der Schleimhaut.

Sehr wichtig ist die Untersuchung des Eiterurins auf *Mikroben*. Schon sehr viel Aufschluß gibt die Betrachtung des einfachen Bakterienpräparates, das mit Methylenblau oder nach GRAM gefärbt wird. Auch im ungefärbten Präparate läßt sich bei genügend starker Vergrößerung schon die Anwesenheit von Mikroben erkennen. Speziell die Colibakterien sind meist massenhaft im Urin vorhanden; oft wimmelt der Urin wie eine Kultur von den Stäbchen, manchmal sind sie spärlicher, manchmal zusammengeballt in Häufchen. Ihre Form und Größe ist oft sehr verschieden, und die Beweglichkeit wechselt im Urin von Fall zu Fall. Auch von Tag zu Tag wechselt gelegentlich der Befund, indem an einem Tag der Urin bakteriurisch ist und am nächsten nur spärliche Stäbchen enthält. Kokken finden wir im Urin meist in Staphylo- und Diploform. Streptokokkenreihen sind selten zu sehen. Für die Identifizierung der einzelnen Arten ist natürlich die Kultur nötig.

Da wo wir im cystitischen, hauptsächlich im cystitisch-hämorrhagischen Urin keine Bakterien finden, ist der Verdacht, daß es sich um Tuberkulose handle am Platz, also das Suchen nach Tuberkelbacillen indiziert. Wo auch diese nicht zu finden sind, muß ein Tierversuch gemacht werden. Fällt dieser positiv aus, so ist der Fall ätiologisch damit geklärt, ist er negativ, so haben wir einen Fall abakterieller Pyurie vor uns (siehe diese, S. 806).

Ich habe früher an Hand von 70 Befunden mit steriler Urinkultur bei Pyurie in Übereinstimmung mit ROVSING und MELCHIOR behauptet, daß es sich in solchen Fällen immer um Tuberkulose handle; das ist nicht richtig. Es liegt nur starker Tuberkuloseverdacht vor, es kann sich aber auch um abakterielle Pyurie handeln.

Der *Eiweißgehalt* des cystitischen Urins ist meist minim. Bei ganz geringen Eiterbeimengungen kann Albumen überhaupt fehlen, meist sind aber Spuren vorhanden. Alle Albuminurien, die über $\frac{1}{2} \text{‰}$ hinausgehen, weisen auf eine Beteiligung der Niere hin. Auch ganz große Eiterbeimengungen zum Urin bedingen nach meinen Erfahrungen oft nur minimalen Albumengehalt. Das stimmt allerdings nicht mit GOLDBERG überein, der behauptet, daß zwischen Menge der Eiterkörperchen und Albumengehalt des Urins ganz bestimmte Beziehungen bestehen. Es entsprechen Pyurien mit 80 000 bis 100 000 Eiterkörperchen im Kubikzentimeter einem Eiweißgehalt von 1‰ im Urin, mit 40 000 bis 50 000 einem solchen von $\frac{1}{5}$ bis $\frac{1}{4} \text{‰}$. Man wird heutzutage mit Recht die Entscheidung, ob eine reine vesicale Pyurie vorliegt, nicht mehr auf die Bestimmung des obigen Verhältnisses abstellen, sondern durch die cystoskopische Untersuchung zu einer objektiven Feststellung der Verhältnisse zu kommen trachten. Für gewisse Ausnahmen mögen solche Untersuchungen aber noch von Wert sein.

Die *Reaktion* des cystitischen Urins ist meist sauer. Auch wenn harnstoffzersetzende Bakterien (z. B. Staphylokokken oder Proteus) die Cystitis verursachen, kann die Reaktion sauer sein, ganz besonders dann, wenn der Urin nicht lange in der Blase stagniert, sondern häufig entleert wird. Dann bleibt keine Zeit für die Harnstoffzersetzung übrig. Solche Urine werden dann beim Stehen im Gefäß rasch alkalisch, und der Eiter nimmt die typischen zähen, schleimigen, fadenziehenden Eigenschaften an und klebt an den Wänden des Behälters fest. Im sauren Urin sind die Leukocyten und die anderen Formelemente gut erhalten, im alkalischen quellen die Leukocyten auf, und häufig finden sich die typischen großen Sargdeckelkrystalle von phosphorsaurer

Ammoniak-Magnesia. Der Urin wird alkalisch entleert hauptsächlich bei Staphylokokken- oder Proteusinfektion. Wenn in der Blase eine Retention vorhanden ist, dann ist er meist nicht nur alkalisch, sondern auch ammoniakalisch. Ob im gegebenen Falle der Urin alkalisch wird oder nicht, hängt von den verschiedensten Faktoren ab. Die verschiedenen Kokken, auch Staphylokokken, haben eine sehr verschieden starke Fähigkeit, den Harnstoff zu zersetzen. Dann spielt eine Rolle die Acidität, mit der der Urin in die Blase kommt und endlich eine sehr wesentliche das Verhalten der Blase. Wenn in dieser ein Residualurin oder ganz besonders ein Tumor oder ein Stein oder ein Fremdkörper vorhanden ist, der mit Bakterien imprägniert ist, geht die Harnstoffzersetzung sehr rasch vor sich. Die Wichtigkeit des Befundes von alkalischem Urin liegt praktisch also auf diagnostischem Gebiet. Sie ist nicht nur für gewisse Bakterien typisch, sondern auch für gewisse Krankheiten und soll zu bestimmten diagnostischen Überlegungen anregen.

Eine nicht so seltene, auffallende Veränderung am cystitischen Urin ist die *Pneumaturie*, d. h. die Gasbildung aus dem Urin durch Bakterien. Das Gas wird entweder am Ende der Miktion spontan entleert, oder es kommt am Ende der Entleerung durch den Katheter heraus. Die Pneumaturie ist natürlich nicht zu verwechseln mit der Entleerung von artefiziell in die Blase gebrachter Luft. Die echte Pneumaturie kann auch vorgetäuscht werden durch Gase, die aus dem Darm oder aus der Vagina durch eine Fistel in die Blase gelangen und mit der Miktion entleert werden.

SENATOR hat bei Pneumaturie das gebildete Gas einmal als Schwefelwasserstoff (*Hydrothionurie*) bestimmt, in einem anderen Falle 19% Kohlensäure, 44% Wasserstoff und 35% Stickstoff gefunden. Bei einem Diabetiker fand er Kohlensäure und Alkohol. ADRIAN und HAMM wiesen darauf hin, daß zum Zustandekommen der Pneumaturie die Anwesenheit von Zucker im Urin nicht nötig ist, denn auch aus Eiweißkörpern, deren Natur allerdings noch unbekannt ist, kann Gas gebildet werden. Als Gasbildner fanden die Autoren: *Bacterium coli commune* und *Bacterium coli immobile*. SOERENSEN fand einmal ein dem *Bacillus aerogenes lactis* ähnliches Stäbchen, das Milch nicht zur Vergärung brachte und einmal das *Bacterium coli* (Gasanalyse: 76% Stickstoff, 6,8% Kohlensäure, 14,6% Wasserstoff und 1,8% Sauerstoff). THEVENOT und LEBOEUF fanden als Gasbildner den FRIEDLÄNDERSCHEN *Pneumobacillus*, der zeitweilig unter anaeroben Bedingungen die Fähigkeit der Gasbildung hat. Einen andersartigen Mechanismus der Gasbildung beschreibt PFLAUMER, der bei einem Granatsplittersteckschuß der Blase und Mischinfektion mit pyogenen und gasbildenden Bakterien Gasansammlung im Blaseninnern, aber kein Blasenwandemphysem sah. Das Gas entstand nach der Ansicht von PFLAUMER aus dem Blut, das sich in der Blase befand.

Klinisch äußert sich die Pneumaturie wohl meist nur durch die oben erwähnten Symptome. In hochgradigen, aber sehr seltenen Fällen ist das Gas in der Blase auch zu palpieren, als wenn man eine mit Luft gefüllte Blase reibt und man erhält tympanitischen Perkussionsschall. Die Luftblase ist verschiedlich wie die Luftblase beim Pneumoperitoneum. Auch Plätschergeräusche in der Blase können gelegentlich gehört und gefühlt werden (*Tympanie* der Blase). Die Pneumaturie ist oft ein vorübergehender Zustand, der eine Zeitlang besteht, um mit oder ohne Behandlung der Cystitis zu verschwinden.

8. Objektive Allgemeinsymptome.

Die Mehrzahl der Cystitiden schädigt das Allgemeinbefinden nicht. Schwere Cystitiden machen eine Ausnahme. Da wir die schweren Cystitiden meist als

Komplikation anderer Affektionen der Blase sehen — bei Urinretention durch Prostatahypertrophie, durch Striktur, durch Incarceration des Uterus gravidus, durch eine Affektion des Nervensystems oder des Rückenmarks, bei Stein, bei Tumor, bei Schädigung der Blasenwand durch Verletzung oder Operation —, fallen diese Ausnahmen in das Gebiet der anderen Krankheiten. Die einfache, unkomplizierte Cystitis schädigt das Allgemeinbefinden gewöhnlich nur durch mäßige Temperatursteigerungen, durch Schlafstörung wegen der vermehrten Miktionen und durch vorübergehende Störungen des Appetites und des Wohlbefindens.

Die akute Cystitis setzt oft mit mäßiger *Temperatursteigerung* ein. Achseltemperaturen um 38° sind das Gewöhnliche. Selten leitet ein Schüttelfrost die Krankheit ein. Meist verschwindet das Fieber nach einigen Tagen. Ausnahmsweise dauert es längere Zeit an auch über die akuten Symptome hinaus; gelegentlich sind auch noch in der Rekonvaleszenz leichte Temperaturen da. Im allgemeinen wird uns hohes oder andauerndes oder wieder auftretendes Fieber an die Möglichkeit von Komplikationen denken machen, die wir im Nierenbecken, in der Niere oder der Prostata oder an anderen Orten suchen.

Selten beobachten wir auch bei der Cystitis Temperaturkurven, wie wir sie als für die Pyelonephritis typisch kennen. Das heißt im Verlaufe einer schweren Cystitis kommen von Zeit zu Zeit hohe Temperaturen vor, die einige Tage andauern, um von einer fieberfreien Periode abgelöst zu werden. Diese Fieberkurven sind sehr interessant, weil sie auf eine Affektion der oberen Harnwege hinweisen und doch von einer cystitischen Affektion stammen. In solchen Fällen klärt nur die Untersuchung mit dem Ureterkatheter die Situation.

Ich füge hier kurz zwei solche Fälle von Cystitis mit intermittierenden Temperaturen an. Beides sind Colicystitiden, die eine bei einem Knaben, die andere bei einer Frau.

Der 14jährige P. H. litt seit dem 3. April 1922 an einer heftigen Cystitis, in deren Verlauf hier und da hohe Temperaturen mit Schmerzen in der rechten Nierengegend auftraten. Solche Fieberattacken waren vorhanden vom 3.—5., vom 11.—14. und 18.—19. April, am 25. April, am 4. Mai, am 10.—12. Mai. Bei diesen Attacken ging die Temperatur immer über 39°, meistens über 40°.

Am 15. Mai trat der Knabe in meine Behandlung, er hatte einen sehr trüben Urin mit viel Eiter und Stabbakterien und einer Spur Eiweiß. Kultur: Bacterium coli. Am 16. wurde cystoskopiert und die Blasenschleimhaut überall rot, stark gelockert und verdickt gefunden. Vom 18.—20. war wieder ein heftiger Fieberanfall vorhanden mit Dolenz der Nieren. Am 24. wurden beide Ureteren katheterisiert und festgestellt, daß beide Nieren normalen Urin gaben und vollständig funktionell intakt waren. Am 29. Mai kam eine letzte Temperatursteigerung bis 40°, diesmal ohne Nierenschmerzen. Am 17. Juni war der Kranke nach einer Serie von Blasenspülungen cystoskopisch und bakteriologisch geheilt.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine 50 jährige Frau, die im August 1919 an einem Blasenkatarrh erkrankte. Vom September ab trat Fieber bei ihr auf, das alle 14 Tage ziemlich regelmäßig einsetzte, 4 Tage anhielt und unter abundanten Schweißem verschwand. Den Fieberanfällen gingen unregelmäßig heftige Blasenkrämpfe voraus. Dieser Zustand dauerte bis Ende Dezember. Im Januar und Februar 1920 kamen die Temperaturen seltener, dauerten kürzer, gingen aber immer noch über 39° hinaus. Schon Mitte Dezember war Gesundheit der Nieren und Cystitis festgestellt worden. Ich sah die Patientin im März 1920. Vor einigen Tagen hatte sie die letzte Temperatursteigerung bis 39° gehabt. Der Urin war leicht trübe, enthielt Eiter, massenhaft Stabbakterien. Kultur: Bacterium coli. Kein Eiweiß. Cystoskopisch war eine

Cystitis simplex im Boden diffus, an den Wänden fleckig festzustellen. Der Ureterenkatheterismus ergab gute Funktion beider Nieren und absolut normalen Urin von beiden Seiten.

Auf alle lokalen Eingriffe reagierte die Patientin mit heftigen Blasenkrämpfen. Die Blase beruhigte sich aber nach und nach unter Spülungen und Öleinspritzungen. Nach 6 Wochen dauernder Behandlung wurde der Urin klar und die Patientin beschwerdefrei. Die Blasenkapazität ging dabei von 100 auf 500 ccm.

In diesem Falle waren wohl die heftigen Tenesmen schuld an den Fieberanfällen, indem durch die starken Muskelkontraktionen infektiöses Material in die Lymphgefäße eingepreßt wurde.

Solche Fälle bieten differentialdiagnostisch ohne Ureterkatheter unüberwindliche Schwierigkeiten gegenüber Pyelitis, da sie unter den für Pyelitis klassischen Symptomen verlaufen.

9. Die subjektiven Symptome der Blasenentzündung.

In beinahe allen Fällen von Blasenkatarrh sind subjektive Störungen vorhanden, die auf die Blase und ihre Funktion lokalisiert sind. Das Symptom, das eigentlich nie oder fast nie fehlt, ist eine Vermehrung des Bedürfnisses, die Blase zu entleeren. Dieses Bedürfnis kann in sehr verschiedenem Grade vermehrt sein, bis zu einem Zustand, wo es beständig vorhanden ist. Gegenüber nervösen Steigerungen der Miktionshäufigkeit ist es für die durch Cystitis veranlaßten meistens typisch, daß sie auch des Nachts bestehen und den Patienten aus dem Schlafe wecken.

Neben der Häufigkeit ist auch die Qualität des Miktionsbedürfnisses verändert, indem dasselbe stärker, imperiöser wird; wenn sich das Bedürfnis einmal einstellt, so muß der Kranke demselben auch Folge leisten. Geschieht das nicht, so stellen sich Schmerzen ein, und die Blase beginnt sich von selbst zu entleeren, bevor dem Drange Genüge geleistet werden kann. Das geschieht auch bei sehr häufigem und sehr heftigem Harndrang, und die Kranken werden so inkontinent.

Bei intensiven Entzündungszuständen stellen sich auch Schmerzen ein, meist brennenden Charakters. Sie sind während des Wasserlösens vorhanden, oft auch noch nach demselben und nehmen manchmal nach dem Ende des Miktionsaktes einen krampfhaften Charakter an. Seltener sind die Schmerzen beständig vorhanden und sind dann entweder in die Blasenegend oder als dumpfer Druck in die Kreuzbeinegend lokalisiert. Blasenschmerzen irradiieren auch sehr häufig in die Urethra, seltener dem Ureterverlauf folgend gegen die Nieren oder in die Oberschenkel. Die heftigsten und schmerzhaftesten cystitischen Symptome sehen wir bei akuter Infektion einer Blase mit Residualurin bei Prostatahypertrophie und Striktur. Hier ist in vielen Fällen das Übergreifen des Dranges auf den Mastdarm typisch, und das Harnbedürfnis befriedigt sich oft nur mit dem schmerzhaften Abgang einiger Tropfen Urin und von etwas Stuhl.

Die heftigsten Symptome sind meist nur zu Beginn einer akuten Cystitis vorhanden. Im Verlaufe der Erkrankung schwächen sie sich gewöhnlich ab; vermehrte Bedürfnisse und ein leichtes Brennen sind aber gelegentlich auch dann noch vorhanden, wenn der Urin wieder klar geworden ist.

Je nach der nervösen Veranlagung des Kranken sind die Beschwerden auch bei geringem objektivem Befunde sehr verschieden starke. Leichteste, oder Cystitiden mit ganz geringer Veränderung des Urins und geringgradigem cystoskopischem Befunde können, gelegentlich hauptsächlich bei Frauen, sehr

lebhaft, schmerzhaft Symptome unterhalten. Man kann in solchen Fällen von einer *Cystitis dolorosa* sprechen. Die Schmerzen sind in solchen Fällen oft in die vorderen Abschnitte der Urethra lokalisiert.

Im allgemeinen werden wir gut tun, bei sehr lebhaften und der gewöhnlichen Cystitistherapie trotzens Schmerzen an eine Komplikation zu denken und nach ihr zu fahnden. In Frage kommen Pyelitis, entzündliche Affektionen der Nieren, Stein, Tumor, Retentionszustände und beim Manne Prostatitis und andere Affektionen der genitalen Sphäre.

Wir haben schon früher darauf hingewiesen, daß in allen Fällen akuter oder schwerer Cystitis die Blasenkapazität vermindert ist. Bei der Bestimmung des Fassungsvermögens löst die Füllung der Blase wie beim normalen Miktionsakt nicht den gewöhnlichen, langsam sich steigernden Harndrang aus, sondern der Kranke empfindet bei Erreichung des Fassungsvermögens der Blase sofort einen lebhaften Drang oder Schmerz. Auch bei der Entleerung der Blase fühlt der Kranke mit dem Ausfluß der letzten Tropfen einen Drang oder Schmerz, den er nicht von den Sensationen, wie er sie bei gefüllter Blase hatte, unterscheiden kann. Manchmal klopft die Blase beim Leerwerden mit rhythmischen Kontraktionen rasch hintereinander an die in der Blase sich befindende Katheterspitze (*Stammeln der Blase*). Nicht selten folgt einer solchen Füllung und Entleerung ein Krampf der entzündeten Blase, der mehrere Minuten andauern kann. Während dieses Krampfes tritt keine Füllungsflüssigkeit in die Blase ein. Die Blase kehrt bei weiteren Füllungsversuchen meist langsam wieder zum früheren Dehnungszustand zurück. Die Kapazität wird nach verschiedenen Füllungen wieder die frühere.

Während die Berührungsempfindlichkeit der normalen Blasenschleimhaut eine relativ geringe ist, wird sie bei entzündlichen Zuständen eine viel lebhaftere. Diese Tatsache spielt bei endovesicalen Eingriffen eine bedeutsame Rolle (Steinoperation usw.).

Bei den chronischen Cystitiden sind alle Symptome gewöhnlich milder als bei den akuten. Sobald aber die Tiefe der Blasenwand mitergriffen ist, sind die Miktionsveränderungen meist sehr ausgesprochene. Auch die Schmerzen sind bei chronischen Cystitiden manchmal sehr lebhaft und quälend besonders dann, wenn sie sich bei jedem Miktionsakt wieder einstellen.

Wenn wir von der cystoskopischen Untersuchung der Blase absehen, so ist die Diagnose Cystitis nicht mit absoluter Sicherheit möglich. Wir können zwar in sehr vielen Fällen aus den subjektiven Symptomen, den vermehrten Bedürfnissen und dem Miktionsschmerz und aus den objektiven Veränderungen des Urins, der Pyurie, die Cystitis mit großer Wahrscheinlichkeit diagnostizieren.

10. Die Diagnose.

Wenn auf die mikroskopische Untersuchung des Urins verzichtet wird — leider wird ärztlicherseits nicht so selten nur aus den subjektiven Beschwerden Cystitis diagnostiziert —, ist die Verwechslung mit sehr vielen anderen Affektionen möglich. Pollakisurie und Schmerzen verursachen auch Blasenstein, Blasen-tumoren, Retentionszustände in der Blase, Prostatitis, paravesicale Affektionen, Pyelitis und andere Nierenaffektionen, bei der Frau Neubildungen, entzündliche Zustände und Verlagerungen der Genitalorgane. Wenn der trübe Urin, der von einem Patienten mit dysurischen Beschwerden gelöst wird, nicht mikroskopisch untersucht wird, so ist eine Verwechslung mit Phosphaturie oder mit einem durch harnsaure Salze getrübbten Urin möglich. Durch das Mikroskop oder durch eine der bekannten chemischen Methoden kann hier Gewißheit geschaffen werden.

Nun ist aber auch nach mikroskopischer Untersuchung des Urins die Diagnose immer noch keine sichere. Der Eiter, der sich im Harn findet, kann auch bei cystitischen Symptomen aus der Harnröhre, der Prostata, dem Nierenbecken oder aus einem mit den Harnwegen communicierenden Abscesse oder eiterndem Organe stammen.

Die Differentialdiagnose gegenüber Eiterung urethraler Provenienz läßt sich durch die Zweigläserprobe stellen, wenn die Blase bei der Eiterung nicht beteiligt ist. Im ersteren Falle erhalten wir die ganze Trübung im ersten Glas, während der Inhalt des zweiten klar bleibt. Im zweiten Fall sind beide Portionen getrübt, die erste mehr als die zweite. Die Differentialdiagnose gegenüber der Prostatitis ist durch die Dreigläserprobe und die mikroskopische Untersuchung des Prostatasekretes möglich. Bei einfachen Fällen ist das erste und dritte Glas getrübt, das mittlere klar. Oft ist es aber von Vorteil, nach der Entleerung der zweiten klaren Urinportion die Prostatamassage vorzunehmen und erst nachher die Sammlung der dritten Urinprobe. Häufig ist Urethritis, Prostatitis und Cystitis kombiniert, dann ist auch das mittlere Glas nicht klar, das dritte aber nach der Prostatamassage trüber als das zweite und das Prostatasekret eiterhaltig.

Schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen Cystitis und Pyelitis und ohne Cystoskop oft unmöglich. Wenn die Symptome einer Nierenaffektion vorhanden sind, reichlicher Eiweißgehalt und Schmerzhaftigkeit der Nierengegend, dann ist die Pyelonephritis sehr wahrscheinlich vorhanden. Aber auch unter diesen Bedingungen besteht keine Sicherheit, denn es kann sich um eine einfache Albuminurie handeln, welche die Cystitis kompliziert. In den meisten Fällen von Pyelitis ist der Urinbefund genau wie bei der Cystitis. Häufig beobachten wir auch bei der Pyelitis nur undeutliche subjektive Nierensymptome, dafür aber sehr ausgesprochene Blasensymptome, gelegentlich auch in Fällen, in denen die Blase nicht affiziert ist. Auf der anderen Seite kommt die Kombination Cystitis mit Pyelitis sehr häufig vor, ohne daß die geringsten Symptome auf das Nierenbecken hinweisen würden. In solchen Fällen wird man erst durch das negative oder mangelhafte Resultat der Spülbehandlung der Blase auf die komplizierende Nierenbeckenentzündung aufmerksam gemacht.

Ist die Pyelitis sehr ausgesprochen, so läßt sie sich manchmal auch ohne Cystoskopie und bei Mangel subjektiver Symptome dadurch feststellen, daß das Spülwasser bei der Blasenspülung sehr rasch klar läuft, während der Spontanurin sehr trübe ist. Das ist aber nur dann der Fall, wenn die Blase am Prozeß nicht beteiligt ist und der Urin in der Blase nicht deponiert.

Man sieht nicht so selten, daß Blasentumoren und hämorrhagische Formen der Cystitis klinisch verwechselt werden, aber auch bei diesen ist die Diagnose bei genauer Urinuntersuchung meist möglich, solange es sich um frische Fälle handelt. Bei der hämaturischen Cystitis findet man meist neben dem Blut Eiterkörperchen und kann einen bakteriologischen Befund erheben, der beim Tumor ebenso wie die Pyurie gewöhnlich fehlt.

Auf eine weitere, sehr banale Verwechslungsmöglichkeit sei noch kurz hingewiesen, die nur dann vorkommen kann, wenn man bei der Erkrankung des weiblichen Geschlechtes Spontanurin und nicht Katheterurin zur Untersuchung benützt. Es ist die Verwechslung der Cystitis mit eitrigen Vaginalausflüssen und mit Urethritis, die darum besonders leicht möglich ist, weil die letzteren oft vermehrte Miktionsbedürfnisse veranlassen.

Sehr wichtig ist die Differentialdiagnose zwischen banalen und tuberkulösen Cystitiden. Es ist weiter oben schon auf die bakteriologische Seite der Frage hingewiesen worden (S. 848). Hier sei noch auf das Klinische hingedeutet. Die tuberkulösen Cystitiden zeichnen sich meistens durch einen sehr langsamen

Verlauf aus. Es fehlt jede Prädisposition und äußere Veranlassung. Häufig sind terminale Hämaturien. Fast immer findet man im Urin mikroskopisch rote Blutkörperchen. Die Blasenkapazität ist meist früh und intensiv beschränkt. Die gewöhnliche Cystitistherapie (Urotropin, Spülungen mit Höllestein) wirkt meist ungünstig. In solchen Fällen muß an Tuberkulose gedacht und die Untersuchung in dieser Richtung geführt werden.

Die sichere, einwandfreie Diagnose der Cystitis stellen wir nur mit dem Cystoskop. Die Angst vor der Cystoskopie hat sich gegenüber früher bei Ärzten und Patienten verloren, und wenn man die wenigen Fälle, in denen die Cystoskopie schädlich sein kann und auch unnötig ist, wegläßt, so darf man sagen, daß die Spiegeluntersuchung in allen Fällen von Cystitis, sobald sie in ihrem Verlauf nicht absolut günstig sind, indiziert ist. Wir haben schon weiter oben betont, daß bei den akutesten Fällen so lange Temperatursteigerungen, Tenesmen und Blutungen vorhanden sind, die instrumentelle Untersuchung der Blase nicht am Platze ist. Wir warten in diesen Fällen also ab und spiegeln erst, wenn eine gewisse Beruhigung der Symptome eingetreten ist. Bei der Cystitis der Frau ist mit Ausnahme der eben genannten Fälle die Spiegelung ohne Gefahr und ohne Inkonvenienz für die Patientinnen immer möglich. Beim Manne liegen die Verhältnisse anders. Bei einer frischen oder überhaupt stärkeren Entzündung der Urethra oder Prostata sollen wir den Blasenpiegel nicht ohne besondere Indikation verwenden. In den Fällen von Striktur ist die Cystoskopie meist durch die Veränderung der Harnröhre erschwert, und bei der Prostatahypertrophie mit Cystitis sind die Veranlassungen zur Cystoskopie durch die Veränderungen der Vorsteherdrüse bestimmt.

Sehr wichtig ist die Cystoskopie zur Differenzierung von Cystitis und Blasen-tuberkulose. Die Spiegelung erlaubt oft in Fällen, wo die bakteriologische Diagnose auf sich warten läßt, ein promptes Erkennen der Natur der cystitischen Veränderungen. Die Veränderungen der Uretermündung, Ulcerationen, Knötchenbildungen um die Harnleiterostien oder im Vertex, auf die eine Blasenhälfte beschränkte cystitische Veränderungen lassen mit Sicherheit eine tuberkulöse Affektion erkennen. Es gibt allerdings auch seltene banale Entzündungen, die auf die Umgebung der Ureterenmündung lokalisiert sind.

Ich sah bei einer 25 jährigen Frau, die im Wochenbett an einer durch Colibakterien und Streptokokken verursachten Cystitis erkrankt war, cystoskopisch eine entzündliche, hämorrhagische Schwellung des linken Ureterwulstes ohne andere Lokalisationen in der Blase. Die linke Niere erwies sich als gesund, und ein Tierversuch ließ Tuberkulose ausschließen.

Auch die Differentialdiagnose zwischen Neoplasma und entzündlicher, lokalisierter Tumorbildung wird mit dem Cystoskop nicht immer leicht und sofort möglich sein. Besonders schwierig wird sie, wenn das Neoplasma mit Cystitis kompliziert ist. Hier hilft auch die Cystographie nicht, wie der weiter oben beschriebene Fall von BOEMINGHAUS beweist. In solchen Fällen wird man nur mit Zuwarten, Behandeln der Cystitis und Wiederholen der cystoskopischen Untersuchungen zum Ziele kommen können. Manchmal aber auch so nicht, ganz besonders dann nicht, wenn es sich um ein sich in der Blasenwand entwickelndes Carcinom, das mit Cystitis kompliziert ist, handelt (siehe auch CIMINO und WERBOFF).

Es ist selbstverständlich, daß wir nur mit dem Cystoskop einen Einblick in die anatomische Form der Cystitis und in deren Ausbreitung in der Blase bekommen. Es ist ganz ausgeschlossen, sich aus den anderen klinischen Symptomen ein Bild über diese Verhältnisse zu machen. Auch die Bestimmung der Kapazität erlaubt nur ganz unsichere Schlüsse auf die Ausbreitung der

entzündlichen Veränderungen und ist nur für die Erkennung der Erkrankung des Blasenmuskels die Methode, da uns hier das Cystoskop im Stiche läßt.

Für eine exakte Diagnose einer Cystitis ist die bakteriologische Untersuchung des Urins unumgänglich nötig, und ich habe schon auf S. 848 auf deren Bedeutung für die Diagnose hingewiesen, ihre Bedeutung für Prognose und Therapie wird später gewürdigt werden.

Wie aus diesen Ausführungen hervorgeht, verlangt also eine exakte Cystitisdiagnose die cystoskopische Untersuchung der Blase, die uns über die Art und Ausdehnung der anatomischen Veränderungen orientiert. Ferner gehört dazu die mikroskopische und bakteriologische Urinuntersuchung. So sind wir imstande, die Cystitis nach Form, Ausdehnung und Ätiologie zu präzisieren. Wir werden also z. B. von einer Cystitis simplex, haemorrhagica, totalis, bedingt durch Staphylokokken oder von einer Cystitis trigoni, follicularis, colibacterica sprechen und dazu aus der klinischen Beobachtung acuta oder chronica, evtl. noch andere Zusätze, welche die Cystitis charakterisieren können, setzen.

11. Einteilung und verschiedene Formen der Cystitis.

Man hat versucht, die Cystitis nach verschiedenen Gesichtspunkten systematisch einzuteilen (siehe die Lehrbücher von GUYON, THOMPSON, GUETERBOCK, ZUCKERKANDL, CASPER, ROTHSCHILD, JOSEPH u. a.). Alle diese Versuche haben nicht befriedigt, weil es keine Einteilungsform gibt, die allen Möglichkeiten gerecht wird. Sogar die Einteilung in akute und chronische Formen trifft keine prägnanten Unterschiede außer die äußerlichen nach der Dauer des Prozesses. Immerhin lassen sich aus der Vielheit der Krankheitsbilder einzelne Formen herausheben, die durch ein Characteristicum zusammengehalten werden, das bei den verschiedenen Gruppen sehr verschiedener Natur ist.

Wir haben weiter oben schon erwähnt, daß wir durch den cystoskopischen Befund das Bild einer Cystitis nach anatomischer Veränderung und Lokalisation fixieren können. Da wir aber die Cystoskopie nur in einem Bruchteil der Fälle ausführen, ist damit eine allgemein verwertbare Einteilung nicht möglich, denn aus dem klinischen Bild erfahren wir kaum etwas über die anatomischen Veränderungen und über ihre Ausdehnung. Nur aus dem Nachweis von Blut im Urin können wir den hämorrhagischen Charakter der Entzündung erkennen. Es hat sich aber doch eine in ihrer Ausbreitung lokalisierte Form von Cystitis als spezielles Krankheitsbild eine gewisse Selbständigkeit erworben, so daß wir auf dasselbe kurz eintreten müssen.

Die *Cystitis trigoni* oder *colli* ist eine bei der Frau relativ häufig vorkommende Form des Blasenkatarrhs, die sich durch ihre Lokalisation im Trigonum charakterisiert. Wir haben schon auf S. 842 auf pathologisch-anatomische Untersuchungen von HEYMANN und von MAEDA hingewiesen, aus denen hervorgeht, daß auch in scheinbar normalen Fällen sehr häufig anatomische Veränderungen der Schleimhaut im Trigonum der Frau zu finden sind. HEYMANN fand in 20 Frauenblasen, deren Trigonum er untersuchte, 19 mal abnormes Verhalten des Epithels in Form von Epithelmetaplasie, Wucherungen und Cystitis cystica. Sehr oft waren auch kleinzellige Infiltrate vorhanden. Bei 5 Kindern und bei 5 Männern fand er das Trigonum normal. MAEDA hat 71 Fälle untersucht und bei Erwachsenen in 82% BRUNNSche Nester, in 100% Mastzellen, in 37% knötchenartige Bildungen und in 9,5% Mikroorganismen gefunden. Auch bei ganz kleinen Mädchen fand er relativ häufig Veränderungen. Aus diesen Untersuchungen ergibt sich, daß im Trigonum der Frau mikroskopisch viel häufiger Veränderungen anzutreffen sind, als man es nach den makroskopischen Veränderungen erwarten würde.

Die klinische und cystoskopische Beschreibung des Krankheitsbildes der Cystitis trigoni stammt von KNORR, BIERHOFF und HEYMANN, die konstatierten, daß von den Patientinnen einer gynäkologischen Poliklinik $\frac{1}{5}$ über Blasenbeschwerden klagt und $\frac{1}{8}$ eine Cystitis trigoni hat. Diese Cystitis äußert sich je nach der Dauer und Intensität der Affektion in den verschiedenen Formen der Entzündung: Hyperämie, einfache Entzündung, hämorrhagische Entzündung, in proliferierenden Prozessen des Epithels und des Bindegewebes. Hauptsächlich gegen den Meatus urethrae zu sind die Veränderungen am ausgesprochensten und der vordere Teil der Übergangsfalte ist Sitz von Wulstungen, Verdickungen und Exreszenzen, die teils bindegewebigen Neubildungen, teils Ödem und Stauung ihre Entwicklung verdanken. Selten sind Hämorrhagien, Leukoplakie, Geschwüre und Fissuren. Nach den oben genannten Autoren und nach STÖCKEL sind aber nicht alle Fälle von Cystitis trigoni infektiösen Ursprungs, sondern ein Teil ist auf Zirkulationsstörungen und auf mechanische Insulte zurückzuführen, welche der Blasenboden bei Retroflexio und Prolaps des Uterus, bei Gravidität und Metritis erleidet.

Von den Infektionserregern, die bei der Affektion eine Rolle spielen, werden in erster Linie die Gonokokken genannt, in der Mehrzahl der Fälle spielen aber wohl Sekundärinfektion oder wohl meist von vornherein andere Cystitiserreger eine Rolle. Unter den von mir beobachteten Coliinfektionen bei der Frau war das Trigonum in weitaus der Mehrzahl der Fälle am intensivsten befallen; relativ häufig handelte es sich um Cystitis trigoni ohne andere Lokalisation der Entzündung.

Die Veränderungen des Urins bei der Cystitis trigoni oder colli sind je nach der Ausdehnung und Intensität der entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut sehr verschiedene. Oft ist der Urin makroskopisch klar, und nur bei der Mikroskopie des Zentrifugates werden pathologische Beimengungen gefunden. Die subjektiven Beschwerden bei der Affektion sind oft lebhaftere, als man sie den objektiven Veränderungen nach erwarten würde. Das hängt wohl damit zusammen, daß schon gewisse gynäkologische Erkrankungen Vermehrung und Verstärkung des Urindrangs verursachen, so vor allem der Vorfall der vorderen Vaginalwand und des Uterus. Wenn diese subjektiven Symptome durch eine leichte komplizierende Cystitis trigoni noch verschärft werden, sind sie natürlich lebhafter, als wenn sie allein durch die Blasenentzündung veranlaßt wären.

Auch beim Manne ist die Lokalisation der Cystitis auf die Umgebung des Meatus internus urethrae nicht selten. Bei der Fortsetzung der Urethritis posterior und der Prostatitis auf die Blase wird in der Regel zuerst dieser Teil der Blase krank, und häufig bleibt die Cystitis auch lange auf diesen Abschnitt lokalisiert, wenn die Entzündung keine Tendenzen zum Fortschreiten hat. Bei diesen Infektionen spielen jedenfalls die Gonokokken oder ihre Toxine eine Hauptrolle. Bei den nicht so seltenen Prostatitiden anderer Ätiologie kommen andere Infektionserreger in Frage, Staphylokokken, Colibakterien. Jedenfalls hat das Trigonum des Mannes nicht die gleiche Prädisposition für dauerhaftes Haften der Infektion wie das der Frau. Wie ja auch aus den histologischen Untersuchungen HEYMANNS hervorgeht, findet man beim Manne nicht dieselbe Neigung zu Wucherungen des Epithels und des Bindegewebes im Trigonum, und auch die cystoskopischen Erfahrungen bestätigen, daß beim Manne durch chronische Entzündung hervorgerufene Veränderungen der Übergangsfalte viel seltener sind als bei der Frau (siehe GOWDITSCH).

Andere Formen von streng lokalisierter Cystitis sind selten. Das Trigonum hat wie keine andere Stelle der Blase die Disposition zur Entzündung. Die Disposition der Uretermündungen ist nur für die Tuberkulose vorhanden. Hingegen setzen Perforationen von entzündlichen Prozessen typische lokale

Veränderungen in der Blasenschleimhaut. Es sind meistens Durchbrüche von entzündlichen Herden aus der genitalen Sphäre bei der Frau, seltener Prozesse, die vom Darm ausgehen bei Mann und Frau. Die Perforation mündet oft in einer Traube von Oedema bullosum-Blasen oder auf einer Granulation. Besonders bei eitrigen Adnextumoren kann man in solchen Fällen bei Druck auf diese den Eiter in typischer Weise in die Blase austreten machen. Daß in diesen Fällen die übrige Blase durchaus normal bleiben kann, ist schon weiter oben erwähnt worden.

Wenn man versucht, die Cystitiden nach der Ätiologie, d. h. nach der Art der sie erregenden Bakterien einzuteilen, so versagt dieses Einteilungsprinzip nach verschiedenen Richtungen hin. Und doch hat diese Einteilung theoretisches und auch praktisches Interesse.

Man hat versucht, die Einteilung so zu machen, daß man Cystitiden durch Harnstoff zersetzende und durch Harnstoff nicht zersetzende Bakterien unterschied. Daß diese Unterscheidung keine prinzipielle sein kann, ist weiter oben schon erwähnt worden. Sehr oft werden bei Cystitiden mit saurem Urin harnstoffzersetzende Bakterien gefunden. Auch die verschiedenen anatomischen Formen der Cystitis zeigen keine Übereinstimmung mit verschiedenen Arten der Infektion. Im allgemeinen wird die Intensität der anatomischen Veränderungen in der Blase durch die Virulenz der Infektionserreger bedingt. Wie ja bekannt ist, kennen wir Bakteriurien mit den verschiedensten Arten von Bakterien, mit Colibakterien, Staphylokokken, Streptokokken, Proteus, Pyocyaneus usw. und sehen, daß die gleichen Bakterien die intensivsten Cystitiden hervorrufen können. Aber aus dem Vergleich von vielen cystoskopischen Bildern mit den dazu gehörigen bakteriologischen Befunden ergibt sich, ganz allgemein gesprochen, daß stark pyogen und harnstoffzersetzend wirkende Infektionserreger schwerere Läsionen setzen als solche ohne die Eigenschaft der Harnstoffzersetzung. Man sieht bei Staphylokokken- und Proteuscystitiden häufiger diffuse schwere Entzündungen der Schleimhaut mit Nekrotisierung der Epithelschicht als bei Coliinfektionen. Bei den letzteren sind die fleckigen und lokalisierten Entzündungen häufiger und die schweren Schädigungen der Schleimhaut seltener. Das ist auch leicht begreiflich, denn ROVSING hat experimentell gezeigt, daß durch harnstoffzersetzende Bakterien ammoniakalisch gemachter Urin die Blasenschleimhaut chemisch stark alterieren kann, wenn auch die Bakterien darin abgetötet sind.

Die bakteriologische Unterscheidung der Fälle hat aber eine praktische Bedeutung für die Prognose und für die Therapie, wie wir später sehen werden.

Eine weitere Form der Cystitis, die eine ätiologische Einheit bildet, ist die *Cystitis gonorrhoeica*; sie verlangt eine kurze Besprechung. Bei der Gonorrhöe ist vorübergehende Mitbeteiligung der Blase in der Umgebung des Meatus urethrae internus sehr häufig: *Cystocollitis* (FINGER) oder *Urethrocystitis*. Diese Mitbeteiligung der Blase kündigt sich oft durch Symptome vermehrter Miktion an, beim Manne können diese Symptome auch durch eine Prostatitis veranlaßt sein. FALTIN und SUTER haben gezeigt, daß bei solchen Fällen von Cystitis gonorrhoeica häufig im Blasenurin keine Gonokokken, aber auch keine anderen Bakterien gefunden werden. Nach FINGER entspricht dieser Cystitis gonorrhoeica cystoskopisch eine starke Schwellung und Wulstung der Schleimhaut des Blasenbodens am Übergang in die Harnröhre mit Blutungen und mit Abhebung des Epithels in Fetzen. NITZE hat die akute gonorrhoeische Cystitis nie untersucht und in chronischen Fällen im Blasenboden fleckige und geschwellte Stellen beobachtet. Wie FINGER und NITZE fanden auch KNORR, STOECKEL und CASPER die Cystitis gonorrhoeica für gewöhnlich in den Blasenboden lokalisiert und nur selten eine über den Blasenkörper ausgebreitete Affektion. KNORR

sah in seinen Fällen die im übrigen normale Blasenschleimhaut mit vielen scharf umschriebenen, dunkelroten kleinen Pünktchen und Fleckchen besetzt, die Petechien ähnlich sahen. Ich sah einen Fall von Cystitis gonorrhoeica, in dem die Blase größere und kleinere entzündlich hämorrhagische Flecke in großer Zahl aufwies. Die Beteiligung der ganzen Blase am gonorrhoeischen Prozeß ist jedenfalls ein äußerst seltenes Vorkommnis, denn STOECKEL hat höchstens zwei Fälle gesehen, deren gonorrhoeische Ätiologie nicht einmal ganz sicher ist.

Man hat die Fälle von Cystitis auch nach Art der Prädisposition unterschieden: nach Retention, Tumor, Stein usw., im Gegensatz zu den Fällen, die ohne nachweisbare Prädisposition entstehen. Die Unterschiede sind aber im wesentlichen bedingt durch die primäre Erkrankung, und diese gibt der Entzündung ihren besonderen Charakter: Beim Stein und bei der Retention die große Schmerzhaftigkeit, beim malignen Tumor die starken Zersetzungs Zustände des Urins, bedingt durch den nekrotischen Zerfall der Geschwulst. Bei allen dreien, besonders bei Stein und Tumor, ist die Cystitis meist unheilbar, wenn nicht die primäre Krankheit beseitigt wird. Bei der Steinkrankheit, beim Tumor und bei Retentionszuständen ändert die Cystitis das Krankheitsbild immer und verschärft die schmerzhaften Symptome. Bei stärkeren Retentionszuständen wird durch die komplizierende Cystitis auch der vorher leidlich gute Allgemeinzustand sehr rasch ein schlechter, und beim malignen Tumor geht die Abmagerung und der Schwund der Kräfte mit Eintritt der Infektion viel rascher vor sich.

Man hat auch die Cystitis nach dem *Geschlecht* des Kranken unterscheiden wollen. Aber auch da lassen sich keine prinzipiellen Unterschiede im Verlauf der Entzündung feststellen, nur solche der Prädisposition. Dem Manne ist die Striktur und die Prostatahypertrophie, die zur Retention führen, eigen, und traumatische und krankhafte Affektionen des Rückenmarks, welche die Blase in Mitleidenschaft ziehen, sind bei ihm häufiger als bei der Frau. Die Frau ist durch ihre kurze Urethra, die häufig geschädigt wird, prädisponiert. Ihre Blase erleidet durch Schwangerschaft, Geburt und Erkrankungen der Genitalorgane häufig Schaden. Beim Manne suchen wir im Falle von cystitischen Symptomen nach Striktur, Prostataaffektion oder Blasenstein, bei der Frau viel eher nach einer Nierenkomplikation oder einer entzündlichen Affektion in der Umgebung der Blase.

Die *rebellische Cystitis der alten Frauen* ist keine besondere Form der Blasenentzündung, sondern in ihrer Eigenart bedingt durch die Prädisposition, welche die Blase der Frau im Klimakterium aufweist. Weil die Blase in ihrer Blutversorgung und in der Elastizität ihrer Wand gelitten hat, und weil bei alten Frauen nicht so selten auch ein kleiner Residualurin vorhanden ist, haftet die Infektion in ihr besonders hartnäckig. Meist ist auch der Verschuß der Harnröhre ein schlechter geworden und der Chemismus des Scheidensekretes hat sich geändert. Dadurch ist dem Eindringen pathogener Bakterien ein Weg geschaffen und sind die leichten und häufigen Rückfälle in solchen Fällen erklärlich. Dazu kommen die nicht seltenen genitellen Affektionen, welche die Prädisposition zur Krankheit und zu deren Haften akzentuieren.

Für die *Cystitis während der Schwangerschaft* liegen die Verhältnisse ähnlich. Das Eigentümliche ist die Prädisposition, die durch die Veränderungen der Geschlechtsorgane in Urethra, Blase, Ureteren und Nierenbecken geschaffen wird. Ich erinnere an ALBECKS und an ZIMMERMANN'S Untersuchungen, welche die Häufigkeit der Einwanderung der Colibakterien in die Blase während den ersten Monaten der Gravidität beweisen und zeigen, daß in den späteren Monaten die Mikroben in die Nierenbecken und vor allem in das rechte, prädisponierte,

aufsteigen und dort, wenn Retention vorhanden ist, Entzündungen provozieren, die mit Aufhören der prädisponierenden Retention nach der Geburt spontan ausheilen.

Auch die Cystitiden der jung verheirateten Frauen oder *Deflorationscystitiden* bieten nur in ihrer Pathogenese die Besonderheit, daß der Hergang der Infektion scheinbar klarer erkannt werden kann, als bei anderen spontanen Infektionen. Ich glaube nicht, daß die Fälle in ihrem klinischen Verlaufe sonst Sonderheiten aufweisen. Wie bei anderen spontanen Coliinfektionen ist die Cystitis die Regel, die Pyelitis die Komplikation. Die französischen Autoren sprechen auch von cystite des jeunes mariées, SIPPEL von Kohabitationscystitis und Pyelitis, erst WILDBOLZ von Deflorationspyelitis, von der Vorstellung ausgehend, die Infektion gehe von Hymenalrissen auf dem Blut- oder Lymphweg durch die Nieren in die Harnorgane, während die anderen Autoren den urethrogenen Weg für wahrscheinlich halten. Ich schließe mich der letzten Auffassung an, ganz besonders auch aus dem Grunde, weil nach meinen Erfahrungen die Cystitis das Primäre ist und nicht die Pyelitis.

Was die Cystitis der *kleinen Kinder* anbetrifft, so ist früher die Frage erörtert worden, ob für diese Fälle der ascendierende oder descendierende Infektionsweg der wahrscheinlichere und ob die Cystitis oder die Pyelitis das Primäre sei. Jedenfalls kompliziert sich in diesen Fällen die Cystitis in der Regel mit Pyelitis. Das klinische Bild ist im Kapitel über Pyelitis zu finden.

Eine pathologisch-anatomisch typische, klinisch sehr schwere, durch ihre Entstehungsursache interessante entzündliche Affektion ist die *Cystitis gangraenosa dissecans, sequestrierende Blasengangrän* oder *Cystitis exfoliativa*. Bei dieser Affektion spielt meist die Prädisposition eine ausschlaggebende Rolle, in einzelnen Fällen scheint auch die Art der Infektion das Maßgebende zu sein. Das Typische dabei ist die Gangrän der Schleimhaut; auf ihre Ausdehnung ist auf S. 825 hingewiesen worden. Prädisponierend für die Gangrän war in 154 Fällen WOLFERTHS und MILLERS 43 mal die Retroflexio uteri gravidi, 21 mal Kompression der Blase intra partum, 11 mal äußere Ursachen wie Druck durch Apparate, 14 mal war die Cystitis die einzige Ursache, 7 mal war eine Strikture da, 6 mal ein Stein, 6 mal wurde die Blase durch eine chemische Substanz geschädigt, 13 mal kam es zu Blasengangrän bei einer Allgemeininfektion (darunter 7 mal bei Typhus), 11 mal war eine Nervenerkrankung vorhanden, 4 mal eine Blasenruptur, bei 20 Fällen wurde eine andere Ursache verantwortlich gemacht.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß die größte Gruppe aus den Fällen gebildet wird, die während der Schwangerschaft durch Incarceration des graviden Uterus entstehen. Für diese einheitliche Gruppe ist auch das klinische Krankheitsbild am bekanntesten. Hier spielt die Prädisposition die Hauptrolle. Nach BAISCH und nach HOLZBACH sind die Symptome der Incarceration der schwangeren Gebärmutter häufiger, nur mit großer Mühe zu befriedigender Harndrang, der dadurch bedingt wird, daß die Blase sich nicht mehr entleeren kann, sondern große Mengen (2—4 Liter) Residualurin enthält. Die Retention wird bedingt durch Druck der Portio des im kleinen Becken eingeklemmten Uterus oberhalb der Symphyse auf die Blase. Durch diesen Druck wird nicht nur Retention bedingt, sondern auch eine sehr heftige venöse Stase, die zu Blutungen in die Blase hinein führen kann. Diese Zustände sind cystoskopisch festgestellt. Sie können sich zurückbilden, wenn nach Entleerung der Blase der eingeklemmte Uterus reponiert wird. Geschieht das nicht und kommen Infektionserreger in die durch Stauung und Überdehnung schwer geschädigte Blase, so entsteht die *Cystitis dissecans gangraenosa*. Wie schwer diese Krankheit ist, beweist die Statistik WOLFERTHS und MILLERS, die bei 102 Frauen mit Blasengangrän eine Mortalität von 50% fanden. Die Gefahr

ist bedingt durch allgemeine Infektion, Pyelonephritis, Urämie, Blasenperforation, Peritonitis.

Der Cystitis gangraenosa entspricht ein sehr schweres klinisches Krankheitsbild, bei dem von Lokalsymptomen die Miktionsschwierigkeiten im Vordergrund stehen, die auch nach Behebung des mechanischen Hindernisses durch Reposition des eingeklemmten Uterus von den in der Blase flottierenden gangränösen Teilen der Blasenschleimhaut weiter unterhalten werden. Das weitere Schicksal der Blase hängt von der Ausdehnung des Prozesses ab und ist um so schlechter, je ausgedehnter die Schleimhaut zerstört ist und je mehr der Prozeß in die Tiefe ging. Über die Endausgänge und deren cystoskopisches Bild ist auf S. 846 berichtet worden.

Bei den eben geschilderten Fällen ist die Zirkulationsstörung das Wesentliche, die Infektion, die in den wohl präparierten Boden fällt, unerlässlich, aber für das Zustandekommen der Gangrän nicht ausschlaggebend. In anderen Fällen ist es umgekehrt. Bei 14 Fällen aus der obigen Zusammenstellung konnte für die Gangrän nur die Cystitis, also die pathogenen Eigenschaften der Bakterien verantwortlich gemacht werden. Dazwischen stehen die anderen Fälle, bei denen die beiden entscheidenden Faktoren in verschiedener Weise wirksam sind: bald mehr virulente Infektion, bald mehr Prädisposition. Im einzelnen Fall ist es natürlich schwer zu sagen, welcher Faktor überwog. Da die Cystitis gangraenosa in der Gravidität am häufigsten ist und auch im Puerperium vorkommt, ist das weibliche Geschlecht häufiger von der Affektion befallen als das männliche. In der obigen Statistik kommen auf 102 Frauen 45 Männer. Beim Manne kommt Blasengangrän bei Striktur, Prostatahypertrophie und nach Verletzung vor. Bei der Frau sind die Fälle relativ häufig, in denen eine chemisch stark wirksame Einspritzung zu abortiven Zwecken in die Blase statt in die Vagina gemacht wird. Es spielt dann die chemische Schädigung die Rolle der Prädisposition. Auch aus der Umgebung kann der Prozeß fortgeleitet sein, so in einem Falle HALMS, bei dem es im Anschluß an eine Adnexeiterung zu schwerster gangränescierender Cystitis und zu fortgeleiteter jauchiger Peritonitis kam.

Die Fälle von chemischer und infektiöser Schädigung der Blase und daran anschließender Gangrän durch Infektion sind nicht sehr selten. Ich sah einen Fall, in dem die Patientin sich angeblich eine Scheidenspülung mit heißer Kamilleninfusion machen wollte, die Flüssigkeit aber in die Blase spritzte. Die Folge war eine Nekrose der Innenwand der Blase und schwere irreparable Schädigungen der Kapazität und der Kontinenz. Ähnliche Fälle haben MOCK und VOIGT mitgeteilt. Auffällig ist in beiden Fällen die gute Restitution der angeblich total ausgestoßenen Blasenschleimhaut, denn es trat beide Male völlige Heilung ein. VOIGT hat seine Kranke auch cystoskopieren können.

Im Falle PRIGLS kam es bei einer Frau mit leichter chronischer Cystitis ohne äußere Veranlassung zu einer ammoniakalischen Cystitis. Bei der Eröffnung der Blase, die wegen nachweisbaren Inkrustationen gemacht wurde, fand sich ein Ausguß der Blase, der von Salzen durchsetzt war und mikroskopisch jedenfalls teilweise aus Muskelfasern bestand. Die Kapazität der Blase betrug in diesem Falle später wieder 100 ccm, es waren aber cystoskopisch Veränderungen da, wie sie STÖCKEL beschreibt.

Beim Manne, bei dem die Affektion, wie oben angegeben, viel seltener ist, spielt gewöhnlich eine Retention die prädisponierende Rolle, gewiß oft auch medikamentöse Schädigung der Schleimhaut. In einem Falle ESAUS bekam ein Prostatiker nach einer Magenoperation Urinretention, wurde katheterisiert, und es folgte die gangränescierende Entzündung unter schwereren lokalen und allgemeinen Symptomen.

In einem Falle von OECONOMOS schloß sich die Gangrän bei einem Strikturkranken an eine Verletzung der Harnröhre und einen falschen Weg an. Nach CATHELIN, NOGUES und ESAU beobachtet man die Blasengangrän auch bei Kriegsverletzten. CATHELIN will eigentliche Gangrän trophischer Provenienz bei Rückenmarksverletzten annehmen, wobei die Infektion also keine Rolle spielen würde. Er steht mit dieser Behauptung aber allein da. Wenn auch der bakteriologische Befund in vielen von den mitgeteilten Fällen fehlt und in den anderen nichts Spezifisches aufweist (Colibakterien, Streptokokken, Staphylokokken, grampositive Stäbchen), so war der Urin doch meist alkalisch und enthielt regelmäßig Bakterien, in Fällen LÉGUEUS Anaërobier. Die Diagnose hat sich in allen Fällen auf mehr oder weniger totale Urinretention gestützt, auf das Verstopfen des Katheters beim Entleeren und Spülen der Blase, die Entleerung von Membranfetzen und den fötiden Geruch des Urins. Dazu kommt in den meisten Fällen das schwere Krankheitsbild.

Aus der Statistik WOLFERTHS folgt, daß auch bei Allgemeininfektionen Blasengangrän auftreten kann. FRONSTEIN gibt auch die Dysenterie als Ursache an. MILLER und WOLFERTH berichten über 8 Fälle (2 eigene) von exfoliativer Cystitis bei Typhus, bei denen nicht Typhusbakterien, sondern verschiedene andere Mikroorganismen gefunden wurden. Alle sind beim weiblichen Geschlecht beobachtet worden.

Lokalisierte Blasengangrän kommt auch im Wochenbett vor und nach Geburten, die ohne weitere Komplikation verlaufen waren. STOECKEL berichtet über solche Fälle und nimmt an, daß die Gangrän durch traumatische Schädigungen oder virulente Infektion entsteht, aber nicht hochgradig genug ist, um zur Perforation der Blase zu führen. Es resultieren Narben, Divertikel und kraterförmige Uretermündungen.

Daß schwere Schädigungen der Blasenwand durch Operation in ihrer Nähe (Radikaloperation des Uteruscarcinoms, des Mastdarmcarcinoms) entstehen können, ist früher schon erwähnt worden. Besonders bedenklich ist die Unterbindung einer Arteria vesicalis superior.

Hier sei auch im Anschluß an diese Verhältnisse auf die *Bedeutung der Cystitis nach Operationen* an der Blase hingewiesen und auf die *Bedeutung einer schon bestehenden Cystitis für eine Blasenoperation*. Nach einem chirurgischen Eingriff ist die Blase durch die traumatische Schädigung natürlich in hohem Maße prädisponiert für die Infektion. Als Infektionserreger kommen vor allem Staphylokokken in Betracht, die ja auch bei jeder anderen chirurgischen Intervention am häufigsten entzündliche postoperative Schädigungen verursachen. Nach VOELCKER sind ganz intakte Blasen am meisten für die Infektion disponiert, während Blasen, die schon eine Cystitis durchgemacht hatten, weniger gefährdet sind. Das kann sich durch eine gewisse Abwehrbereitschaft der Blasenschleimhaut erklären, vielleicht auch durch das Bestehen einer latenten Coliinfektion, die ein gewisses Hindernis für die Entwicklung einer Kokkeninfektion darstellt. In den meisten Fällen ist ja die Gefahr der Infektion nicht bei der Operation gegeben, sondern nachher durch Katheterismus, Verweilkatheter und Drainage.

Wenn ein Verweilkatheter in der Urethra liegt, oder wenn ein Drainrohr längere Zeit den Urin auf abnormem Wege aus der Blase ableitet, so wird erstens durch den Fremdkörper die Blase traumatisiert, und zweitens wachsen dem Fremdkörper nach Bakterien in die Blase. Cystitis ist also sehr häufig. Diese Cystitiden sind oft durch Kokken, öfter durch Stabbakterien, meist durch Mischinfektion bedingt. Schwere Cystitiden sind bei Vermeidung jeder Stagnation von Blut, Wundsekret, Detritus und Urin in der Blase, was durch tadellose Drainage und Spülung erreicht wird, selten. Bei Verstößen gegen diese Regeln werden sie häufig, da die Prädisposition der operierten Blase eine große ist.

Im allgemeinen heilen die operativen Cystitiden aus, wenn die Krankheit beseitigt und die Wunde geheilt ist.

Die Cystitis, die vorhanden ist in einer Blase, an der operiert werden soll, spielt eine oft nicht unbedeutende Rolle für das Versorgen der Wunde nach der Operation. Das Vorteilhafteste ist es natürlich, die Blasenentzündung vor der Operation zu heilen. Das ist oft nicht möglich, und dann stellt sich die Frage, wie man sich im gegebenen Falle verhalten soll. Bei alkalischem Urin soll man immer sehr vorsichtig sein mit einem ausgiebigen Wundschluß. Die Infektion der Wunde durch die harnstoffzersetzenden Bakterien ist sehr wahrscheinlich. Nach KUKULA und nach meinen eigenen Erfahrungen riskiert man bei Colicystitis der Blase keine Infektion der Operationswunde, wohl aber bei Kokkeninfektion. Die Colibakterien der Blase bieten für die Blasenwand- und die Weichteilwunde wenig pyogene Gefahr.

12. Verlauf und Prognose.

Der *Verlauf* der Cystitis hängt viel weniger vom Infektionserreger als von der Prädisposition des Organs, oder besser gesagt der Harnorgane ab; denn eine Cystitis, die ohne oder nur durch vorübergehende Prädisposition der Blase entstanden ist, heilt meist spontan oder mit der passenden Therapie aus. Die Mehrzahl der Cystitiden, die der praktische Arzt behandelt, heilt mit desinfizierenden Medikamenten und mit reichlicher Diurese aus. Das gilt besonders für die Cystitiden des weiblichen Geschlechts. Auch die akuten Pyelocystitiden, die bei Mann und Frau vorkommen, hauptsächlich auch bei jugendlichen Individuen, haben Tendenz auszuheilen. Auch wenn durch akzidentelle Verletzung der Blase, durch Katheterismus nach einer Operation, durch Fremdkörper, durch Operation an den Harnwegen, Verweilsonde usw. eine Cystitis entsteht, so heilt sie sehr oft spontan oder mit einigen Spülungen, wenn der Fremdkörper, die Verweilsonde entfernt wird, oder wenn der Urin wieder spontan gelöst werden kann und die operative Schädigung der Blase abgeheilt ist.

Im Verlauf einer gewöhnlichen Cystitis sind die *Urinveränderungen* meist so, daß am ersten Tage der Urin ganz leicht getrübt wird, wesentlich Bakterien enthält und spärliche Leukocyten und oft rote Blutkörperchen. In den nächsten Tagen wird dann der Eitergehalt des Urins ein stärkerer, der Harn wird trübe. Dieser Zustand dauert Tage, langsam klärt sich dann der Urin wieder, gewöhnlich verschwinden zuerst die Bakterien, dann der Eiter. Ist der Verlauf kein so günstiger, so bleibt Pyurie und Bakteriurie meist bestehen, gewöhnlich vermindert sich die erstere, die Bakterienabscheidung bleibt aber gleich. Der weitere Verlauf ist meist durch den Erfolg der Therapie bestimmt.

Heilt eine Cystitis mit Medikament und Spülung nicht aus, dann ist eine Komplikation vorhanden, die entweder in der Blase oder höher oben oder tiefer unten sitzt. In der Blase kommt vor bei Mann und Frau: Tumor und Fremdkörper, Divertikel, Stein. Bei der Frau ist Retention selten, beim Manne häufig infolge von Prostatahypertrophie oder Strikturen. Häufig findet sich bei Mann und Frau, besonders bei der letzteren, eine Komplikation in den oberen Harnwegen, beim Mann auch in der Prostata und den Samenblasen, besonders wenn es sich bei ihm um rezidivierende Cystitis handelt.

Manchmal sind natürlich akute Cystitiden auch bei prädisponierter Blase, bei Stein, Retention oder Tumor, mit Spülungen zu heilen, wenn die Infektion eine milde ist.

Häufig setzt auch eine länger dauernde Cystitis selbst Veränderungen, welche die Heilung verhindern können, wie Epithelveränderungen, proliferierende Prozesse, Inkrustationen in solche oder in nekrotische Herde der Blasenwand

oder in freie Absonderungen, die in der Blase liegen. Die inkrustierenden Prozesse kommen gewöhnlich nur bei der Anwesenheit von harnstoffzersetzenden Bakterien, also bei alkalischem Urin, vor. Die *Nekrose und Inkrustation* von entzündlichem, neugebildetem Gewebe ist selten. Ich sah bei einer Frau mit zottigen Excrescenzen um den Meatus urethrae als Folge chronischer Cystitis Sekundärinfektion der Blase mit Staphylokokken und Nekrose und Inkrustation dieser Excrescenzen. Die Inkrustationen nekrotischer Prozesse in der Blasenwand selbst gehören ins Kapitel des *Ulcus incrustatum*, das seine gesonderte Besprechung erfahren wird. Relativ häufig ist bei alkalischer Cystitis die *Inkrustation freier Eiterbröckel* oder *Blutgerinnsel* in der Blase. Im saueren Urin kommt Inkrustation sehr selten vor. Ich sah einmal in der Blase eines Prostatikers mit Retention kleine Oxalatsteine, die alle im Zentrum ein Blutgerinnsel hatten.

Inkrustationen aus alkalischem Urin kommen hauptsächlich bei Retention vor, aber auch bei Patienten, die ihre Blase leeren können, wenn Schleimgerinnsel liegen bleiben oder erst an der Wand adhärent sind, sich inkrustieren und sich erst später lösen. Diese *sekundären Steinbildungen* gehören in das Kapitel über Blasensteine. Sie waren hier aber ihrer cystitischen Ätiologie wegen zu erwähnen.

Ein weiterer wichtiger Ausgang einer Cystitis kann der in *Schrumpfblass* sein. Die Schrumpfblass kann ein vorübergehender Zustand sein und wird beobachtet bei akuter und subakuter Cystitis, wenn die ganze Wand der Blase befallen ist, aber in einer reparablen Form. Ist der Zustand irreparabel (siehe HALLÉ und MOTZ), d. h. hat sich das entzündliche Infiltrat in Bindegewebe umgewandelt und ist die Muskulatur zugrunde gegangen, dann haben wir die wahre, bleibende Schrumpfblass. Häufig findet man in solchen Fällen (PASCHIS) teilweises Fehlen und Leukoplakie und Inkrustation der Schleimhaut, Folgen der schweren Entzündung und der schweren zirkulatorischen Schädigungen der Schleimhaut durch die Entzündung.

Die Symptome der Schrumpfblass sind immer stark vermehrte Bedürfnisse entsprechend der geringen Fassungskraft der Blase und oft heftige Schmerzen, entsprechend den Veränderungen der Schleimhaut. Es gibt aber auch Fälle von Schrumpfblassen, in denen der Zustand ein stationärer geworden ist und außer der Pollakiurie und Pyurie keine Beschwerden vorhanden sind. Man sieht solche Zustände bei alten Frauen und gelegentlich auch bei strikturkranken Männern; auch die Folgezustände der Cystitis exfoliativa gangraenosa gehören hierher.

Bei den Entzündungszuständen, welche die ganze Blasenwand befallen, ist meist auch das fettige Zellgewebe um die Blase ergriffen und entzündlich verändert. Sehr selten ist ein Übergang der Eiterung in dieses Gewebe und noch seltener die eitrige *Perforation*. Sie kommt bei den gangränösen Cystitiden vor, wie aus der Kasuistik dieser Fälle hervorgeht, und bei lokalen Erkrankungen der Blase, am ehesten bei erworbenen Divertikeln bei Prostatikern.

Wenn wir uns noch kurz mit *Verlauf und Prognose der verschiedenen Formen von Cystitis* beschäftigen, so wäre folgendes zu sagen:

Die *Kindercystitiden* resp. Pyelitiden sind bei Säuglingen keine harmlose Krankheit und haben eine gewisse, wenn auch keine große Mortalität, die mit etwa 5% angegeben wird. Die Mehrzahl der Fälle heilt aus, wenn nicht die Infektion in eine prädisponierte Blase oder Niere fällt (meist hydronephrotische oder angeboren anormale Zustände). Die gleiche günstige Prognose haben die *Cystitiden des Jugendalters*, obschon hier vielleicht schon häufiger chronische Zustände (Bakteriurien) entstehen. Wenn die *Gonorrhöe* und ihre Komplikationen und sekundären Infektionen beim Manne einen normalen Geschlechtsapparat befallen, so heilt eine eventuell entstehende Cystitis wieder aus. Auch

bei Striktur kann eine Cystitis ausheilen, wenn die Verengerung weitgehalten und die Cystitis lokal behandelt wird. Anders liegen die Verhältnisse bei der Prostatahypertrophie. Wenn bei chronischer Retention der Katheterismus regelmäßig ausgeführt werden muß, so heilt eine Cystitis meist nicht mehr aus, da durch das Einführen von Instrumenten eine Neuinfektion immer wieder möglich ist, und die Cystitis heilt meist erst mit der operativen Entfernung des Hindernisses und Beseitigung des Residualurins aus. Häufig bleibt auch eine Cystitis nach der Operation definitiv bestehen, wenn sie schon tiefer gehende Veränderungen in der Blasenwand gesetzt hatte, wird in ihrem Charakter aber meist gutartiger, wenn die Retention beseitigt ist. Daß die seltenen schweren gangränescierenden Cystitiden beim Manne eine hohe Mortalität haben, ist bei der Besprechung dieser Cystitisform erwähnt worden. Auch wenn die Krankheit überstanden wird, geschieht die Ausheilung mit defekter Blase.

Die *Cystitis der Frau* hat im allgemeinen eine gute Prognose, wenn sie richtig behandelt wird. Die Deflorationscystitis heilt bei richtiger, aktiver Behandlung wohl meist aus. Wenn es nicht der Fall ist, so wird sie von einer Pyelitis unterhalten, oder sie geht in den Zustand der Bakteriurie über. Auch die Cystitiden der Schwangerschaft heilen meist. Aber bleibende bakteriurische Zustände und auch chronische Cystitiden werden bei der Frau um so häufiger, je intensiver die bleibenden Veränderungen sind, die durch Gravidität und Genitalerkrankungen in den Harnorganen verursacht werden. Die Cystitis der alten Frauen ist oft nicht heilbar, rezidiert häufig und ist durch die Therapie gelegentlich nur zu bessern. Auch hier ist eben die Prädisposition nicht zu beseitigen.

Die Prognose einer Cystitis ist in gewissem Grade auch durch die *Art der Infektion* bestimmt. Ich habe darauf aufmerksam gemacht und TANACKA hat es durch seine Untersuchungen bestätigt, daß die Kokkeninfektionen der Blase leichter zu heilen, aber gefährlicher sind als die Coliinfektionen. Wenn auch die Coliinfektionen häufiger Komplikationen in den oberen Harnwegen machen, so sind diese Komplikationen meist doch nicht lebensgefährlich; ich erinnere an die schweren Pyelonephritiden in der Schwangerschaft. Ascendierende Infektionen durch Staphylokokken dagegen schädigen die Niere in viel bedrohlicherer Weise.

Die Prognose der Kokkencystitis in bezug auf völlige Heilung ist entschieden besser als die der Colicystitis. Während der Endausgang in den Zustand der Bakteriurie für die Coliinfektion nicht selten ist, ist er für Staphylokokken kaum bekannt.

Ein Endausgang der Cystitis wurde erwähnt: die *Bakteriurie*, ist aber noch kurz in ihrem Wesen zu besprechen. Die Bakteriurie kann renalen, prostatichen oder vesicalen Ursprungs sein. Das heißt, der ursprüngliche Infektionsherd saß in der Niere, der Prostata oder Blase. Es sind hauptsächlich Coliinfektionen, die in sekundäre Bakteriurie übergehen können, selten andere Arten von Infektionen. Die Bakteriurie ist meist ein langdauernder Zustand, meist ist er bleibend, selten sieht man ihn verschwinden. Aus einer sekundären wie aus einer primären Bakteriurie kann wieder ein entzündlicher Zustand entstehen durch Schädigungen der Harnwege oder vielleicht auch Virulenzänderungen der Bakterien.

Die Bakteriurie macht oft gar keine Symptome, manchmal vermehrte Bedürfnisse und leichtes Brennen bei der Miktion. Bei Colibakteriurie sind die Patienten durch den schlechten Geruch ihres Urins beunruhigt. Wenn die Bakteriurie sich mit lokaler Entzündung kompliziert, ist häufig Fieber vorhanden und oft auch deutlichere Symptome.

Die Bakteriurie kommt beim weiblichen Geschlecht viel häufiger vor als beim männlichen entsprechend der Häufigkeit der Harninfektionen, speziell

der Coliinfektionen bei beiden Geschlechtern. Die vesicalen Bakteriurien scheinen die häufigsten zu sein.

Die Umstände, unter denen aus einer Entzündung eine Bakteriurie entsteht, sind uns nicht bekannt. Wir wissen nicht, ob sie bedingt werden durch Eigentümlichkeiten des Bodens oder der Mikroben (MERKE).

13. Therapie.

Wie aus den Mitteilungen über die Prognose der Cystitis hervorgeht, sind die Heilungsaussichten gute und die Therapie dieser Affektion eine dankbare Aufgabe. Es steht uns auch ein sehr umfangreiches Rüstzeug zur Behandlung der Blasenentzündung zur Verfügung. Die Kunst besteht darin, dasselbe am richtigen Orte in der richtigen Weise zu verwenden.

Im folgenden sollen erst die verschiedenen Behandlungsmethoden aufgeführt und dann ihre Anwendung bei den verschiedenen Formen von Cystitis besprochen werden, einleitend ist die nicht unwichtige Prophylaxe der Cystitis zu besprechen.

A. Prophylaxe der Cystitis.

Obschon wir wissen, daß die *gesunde Blase* mit Bakterien nicht leicht zu infizieren ist, weiß doch jeder erfahrene Urologe, daß gelegentlich, allerdings ungemein selten, nach einem mit sterilem Instrument ausgeführten Katheterismus eine Infektion der Blase vorkommen kann, nicht nur beim Manne, sondern auch bei der Frau. Dabei braucht es nicht zu einer nachweisbaren Läsion der Blase oder der Harnröhre gekommen zu sein. Diese Möglichkeit der Infektion einer gesunden Blase mit einem sterilen Instrument, das durch eine gesunde Harnröhre eingeführt wurde, wird zu oft vergessen; zu oft wird ohne strikte Indikation katheterisiert. Die Möglichkeit der Infektion wird natürlich eine noch viel größere, wenn die Harnröhre krank ist, wenn ein nicht sauberes Instrument benützt wird, wenn bei nicht sorgfältigem Einführen des Instrumentes Außenweltkeime vom Meatus und dessen näherer und weiterer Umgebung auf das Instrument geladen und in die Blase verschleppt werden, oder wenn gar die Harnröhre und die Blase beim Katheterismus traumatisiert werden. Daß kleine Kontusionen der Schleimhaut, die zu kleinsten Blutungen führen, auch bei der weiblichen Blase nicht so selten sind, weiß jeder, der viel Katheterurin zentrifugiert und mikroskopiert.

Die Häufigkeit der Infektion einer *prädisponierten Blase* ist natürlich eine ganz anders große als die der gesunden. Wie selten sehen wir einen Prostatiker, der instrumentell behandelt wird und nicht dadurch früher oder später leicht oder schwer infiziert würde. Wann bleibt der Urin bei einem Blasenkarzinom, das mit Spülungen usw. behandelt wird, steril? Es gibt Ausnahmen, sie sind selten und kommen dann vor, wenn an die Möglichkeit der Infektion beständig gedacht und durch antiseptische Ausspülung der Urethra vor dem Katheterismus oder der Blase nach demselben für die Beseitigung eventueller Infektionskeime Sorge getragen wird.

Im allgemeinen findet man sich mit der Tatsache ab, daß durch Verschleppung von Keimen aus der Urethra die Blase infiziert werden kann, weil es sich meist um leichte Infektionen handelt, und eben solche Infektionen tatsächlich auf die Länge nicht vermieden werden können. In der urologischen Operationslehre von VOELCKER und WOSSIDLO z. B. macht wohl KIELLEUTHNER auf die Verantwortung aufmerksam, die man bei der Einführung eines Instrumentes übernimmt, da sie oft die Bedeutung einer folgeschweren Operation habe, aber der Abschnitt über Asepsis in der Urologie belehrt uns wohl, wie wir

Instrument und Haut desinfizieren können, läßt aber die Frage der Harnröhrenkeime unerwähnt. GOLDBERG hat sich eingehend mit der Frage der Vermeidung der Harnröhreninfektion beschäftigt und empfiehlt die Spülung der Urethra vor dem Einführen eines Instrumentes. WILDBOLZ nimmt in verantwortungsvollen Fällen, also da wo chronische Retention besteht, eine Desinfektion der Urethra anterior mit einer schwachen Lösung von Hydrargyrum oxycyanatum vor.

Man kann die Desinfektion der Blase auch nach dem Katheterismus machen, und Instillationen mit Höllenstein und Spülungen mit verschiedenen Desinfektionsmitteln sind zu diesem Zweck empfohlen worden. Schon ROVSING empfiehlt zur Bekämpfung solcher Infektionsmöglichkeit prophylaktisch nach dem Katheterismus 5–10 g einer 2% Argentum nitricum-Lösung in die Blase einzuspritzen.

Daß praktisch trotz dieser Maßnahmen gelegentlich Cystitiden nach instrumentellen Behandlungen der Blase vorkommen — und bei den praktischen Ärzten relativ häufig vorkommen —, weiß jeder Erfahrene. Wie oft sieht man Cystitiden als Folge therapeutischer Spülungen durch Praktiker, bei Stein, Tumor usw. in Fällen, in denen gar keine Spülungen am Platze waren. Und auch der Urologe behandelt nicht so selten eine Cystitis, die hätte vermieden werden können, wenn mehr mit der Gefahr der Harnröhrenkeime gerechnet worden wäre, deren Bedeutung sicher dann größer wird, wenn die Urethra durch wiederholtes Einführen von Instrumenten der Außenwelt zugänglicher und für die Entwicklung von Keimen prädisponierter wird. Man kann sicher die Wahrscheinlichkeit der Infektion der Blase mit Harnröhrenkeimen verkleinern, wenn man sich zur Regel macht, vor jedem verantwortungsvollen Katheterismus die vordere Harnröhre auszuspülen, oder nach demselben eine Auswaschung der Blase mit einer desinfizierenden Lösung macht.

Auch bei schon infizierter Blase muß das *Vermeiden von Sekundärinfektionen* bei allen explorativen und therapeutischen Eingriffen eine wichtige Sorge sein. Wie verbreitet ist die Vorstellung, daß bei schon infizierter Blase die aseptischen Maßnahmen weniger streng zu handhaben seien! Die Beobachtung von Mischinfektion und Florenwechsel (siehe diese) zeigt, daß ungemein häufig während der Behandlung relativ harmlose Staphylokokkeninfektionen sich mit Colibakterien sekundär infizieren, oder daß aus einer sauren Cystitis durch Neuinfektion eine alkalische wird. Wenn wir die Kasuistik über Cystitis gangraenosa oder über andere schwere entzündliche Blasenkrankungen studieren, wiederholt sich immer das gleiche, daß aus einer harmlosen Cystitis durch therapeutische Sekundärinfektion eine schwere Krankheit entstanden ist: Bei der Behandlung der Harnorgane sind die Regeln der Antisepsis und Asepsis noch nicht in Fleisch und Blut der Praktiker übergegangen.

B. Die verschiedenen therapeutischen Maßnahmen.

a) Allgemeine, diätetisch-physikalische Maßnahmen.

Allgemeine und diätetische Maßnahmen kommen hauptsächlich bei den akuten Cystitiden in Frage, spielen aber auch bei gewissen chronischen Formen eine Rolle. Verläuft eine Cystitis mit Fieber, so gehört der Kranke ins Bett. Auch ohne Fieber erleichtert man sehr häufig durch Verordnung von Bettruhe dem Kranken die widerwärtigen Beschwerden, indem durch gleichmäßiges Warmhalten des Organismus alle thermischen Reflexe von seiten der Haut ferngehalten werden, die sehr oft die Empfindlichkeit der Blase und die Häufigkeit der Miktionsbedürfnisse steigern. Auch die körperliche Ruhe ist bei der akuten Blasenentzündung wie bei jedem anderen lokalisierten Entzündungs-

prozeß von Vorteil für das kranke Organ. Auch bei chronischer Entzündung wird körperliche Ruhe immer als eine Annehmlichkeit empfunden. Bei akuter Cystitis wird durch die Ruhe aller Erfahrung nach auch das Fortschreiten des Prozesses in die oberen Harnwege aufgehalten, denn man sieht nicht selten, daß die Folge einer körperlichen Anstrengung eines Cystitikers eine Pyelitis ist.

Wenn man eine akute oder subakut-chronische Blasenentzündung intensiv instrumentell behandeln will, ist es sehr zweckmäßig, die Patienten liegen zu lassen; die Therapie wird viel besser ertragen, es stellen sich weniger leicht Komplikationen ein.

Die *Diät* bezweckt, bei der Cystitis die Entleerung einer die Blase nicht reizenden, diluiereten Urins zu erzielen. Die Erfahrung lehrt, daß ein saturierter Urin die kranke Blase reizt, und daß dessen Entleerung schmerzhaft ist, während ein diluierter Urin weniger Beschwerden macht, wenn große Urinmengen auch häufigere Entleerungen erfordern. Eine Milchdiät ist nicht nötig, aber doch eine lacto-vegetarische Diät mit relativ geringem Eiweißgehalt mit mäßiger Salzbeigabe. Zu vermeiden sind Alkohol, Gewürze, starker Tee, starker Kaffee, kohlenstoffhaltige Wasser.

Für *Regelung des Stuhlganges* ist sorgfältig zu sorgen, um die Kongestion der Unterleibsorgane und den Druck des gefüllten Enddarms auf die Blase zu vermeiden.

Der reichliche Genuß *warmer Flüssigkeiten* wirkt im Sinne der Verdünnung des Urins und reflektorisch von der Magenschleimhaut beruhigend auf die Blase, wie im Gegenteil kalte Flüssigkeit vom Magen her tonussteigernd wirkt: Am beliebtesten sind Tees von Lindenblüten oder Fliederblüten, oder, wenn man einen leicht adstringierenden Tee wählen will, Folia uvae ursi. Auch der stark schleimige Infus der Semina lini hat bei Tenesmen oft eine recht günstige Einwirkung. Eine vermehrte Diurese kann auch durch Mineralwässer erreicht werden; man verordnet milde, alkalische oder erdig alkalische Wässer und läßt sie warm trinken.

Die eigentlichen *Brunnenkuren* kommen bei der subakuten und chronischen Cystitis in Frage. Dabei wirkt nicht nur das Trinken des Mineralwassers, sondern vor allem auch die Ruhe, das regelmäßige Leben, und an einzelnen der in Frage kommenden Badeorte spielt vor allem während dieser Ruhezeit die Wirkung von lokaler Behandlung durch erfahrene Spezialärzte eine wesentliche Rolle. Ich nenne Wildungen, Brückenau, Ems, Neuenahr, Passugg, Tarasp, Evian, Vittel, Contrexéville usw. Die Heilwirkung dieser Heilquellen geht nicht viel über die des Wassers hinaus. Der erfahrene MARC schreibt jedenfalls im Bäderalmanach von 1913, daß die lokale Behandlung nicht zu unterlassen sei, wenn ein guter Effekt der Trinkkur nicht schon nach kurzer Zeit sich bemerkbar macht. Für die Wirkung der erdigen Wässer wird das Calcium verantwortlich gemacht, die Wirkungsweise bleibt aber einstweilen noch unbekannt (FRANZ MÜLLER).

Warme und heiße Bäder wirken bei akuter Cystitis angenehm beruhigend auf die Tenesmen und die Schmerzen durch Erschlaffung der glatten Muskulatur. Bei den chronischen Fällen kann eine ähnliche Wirkung erwartet werden.

b) Örtliche, physikalische Maßnahmen.

Bei akuter Blasenentzündung wird lokale Wärmeapplikation als schmerzlindernd und dranglindernd sehr angenehm empfunden. Die Wärmeapplikation kann in die Blasengegend als Beckenwickel oder auf den Damm feucht oder trocken gemacht werden. Auch Dampfsitzbäder in mehr oder weniger primitiver Form werden viel angewandt. Sehr wohltuend sind auch warme Sitzbäder von 36.—40° C.

Alle diese Applikationen wirken in ähnlicher Weise erschlaffend und beruhigend auf die glatte Muskulatur, vielleicht auch dekongestionierend durch Hyperämisierung der Haut.

Man kann die Wärme in Form elektrischer Wärmekissen, heißer Gummi- oder Metallflaschen oder von Kataplasmen oder feuchten Umschlägen applizieren. Man kann statt des Wassers Abkochungen benützen und in diesen Kombinationen den Wünschen des Kranken entgegenkommen.

Bei der Frau sind gelegentlich, hauptsächlich dann, wenn die Blasenbeschwerden vorn in die Urethra lokalisiert sind, heiße Scheidenspülungen von guter Wirkung. Bei beiden Geschlechtern können heiße Mastdarmirrigationen auch gelegentlich Verwendung finden.

c) Interne Desinfektionsmittel.

Seitdem die Ätiologie der Cystitis als eine bakterielle erkannt wurde, sind intern *Desinfektionsmittel* zu ihrer Bekämpfung angewandt worden. Von selten mehr gebrauchten Mitteln sind zu erwähnen die *Borsäure*, die als solche in Dosen von 0,3—1,0 mehrmals täglich gegeben wurde oder als *Natrium biboracicum* (Borax) in der Menge von 1,0—2,0 3—4mal täglich, ferner *Acidum benzoicum* in Mengen von 3—4mal 0,5 oder *Natrium benzoicum* in Dosen bis zu 15,0 pro die. Auch *Kalium chloricum* war früher ein beliebtes internes Desinfektionsmittel in Mengen bis 3,0 pro die (EDLEFSEN 6mal 0,75), wird aber heute wegen seiner nicht unbedenklichen Giftigkeit wohl kaum mehr verwendet.

Eine Zeitlang war die *Salicylsäure* in Gebrauch, ihr Derivat, das *Salol*, erfreut sich heutzutage immer noch einer häufigen Verwendung; es muß in Dosen von 3,0—4,0 pro die gegeben werden, will man eine kräftige Wirkung erzielen. Von anderen Salicylpräparaten ist das *Aspirin* zu nennen, das neben seiner Salicylwirkung auch auf die gereizte Blasenmuskulatur einen starken beruhigenden Einfluß hat. Auch *Diplosal* kann in Frage kommen, wenn man Salicylwirkung haben will, einen schmerzstillenden Einfluß hat es aber nicht in dem Maße wie das Aspirin. Zu den älteren Mitteln gehört auch die *Camphersäure*, die in Dosen von 3,0—4,0 pro die gegeben werden muß. Sie wird von einzelnen bei alkalischem Urin als sehr wirksam empfohlen, LIEBMANN empfiehlt sie neuerdings bei der Coliinfektion als recht gut wirkendes Mittel, das den modernen Harndesinfizienzen ebenbürtig ist. Wenn man sich auf eine Gesamtdosis von 60 g beschränkt, erlebt man keine unangenehmen Intoxikationserscheinungen (Hämaturie, Cylindrurie). Ich selbst sah von der Camphersäure sehr gute Erfolge bei Colicystitis.

Die Harndesinfektionsmittel, die heute am häufigsten gebraucht werden, sind das *Urotropin* und seine Derivate. Das Urotropin wurde von NICOLAYER in die Therapie eingeführt und wurde anfänglich als harnsäurelösendes Mittel empfohlen. Seine Desinfektionskraft fiel aber bald auf und wurde erklärt durch die Abspaltung von Formol (Urotropin = Hexamethylentetramin) im sauren Urin. Urotropin wird gewöhnlich in der Menge von 1,5—3,0 g pro die verordnet. Neuerdings ist man aber auch auf Tagesdosen von 10,0 gegangen. Von Derivaten des Urotropins sind zu nennen: *Helmitol* = anhydromethylencitronensaures Hexamethylentetramin, 2—3mal täglich 1,0; *Borovertin* = Hexamethylentetramintriborat, Dosis 2,0—4,0 pro die; *Hexal* und *Neohexal* = sulfosalicylsaures Hexamethylentetramin, 2,0—4,0 pro die; *Amphotropin* = camphersaures Hexamethylentetramin, Dosis 2,0—3,0 pro die; *Allotropin*, eine Kombination von phosphorsaurem Natrium und Urotropin, Dosis 2,0—4,0; *Cystopurin*, ein Kombinationspräparat von Natriumacetat und Urotropin in den gleichen Dosen; *Acidolamin*, eine Verbindung von Acidol und Hexamethylentetramin in gleichen Mengen.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß in den verschiedenen Mitteln das Urotropin mit anderen Harn-Desinfizienzien kombiniert wurde, oder mit Medikamenten, die den Harn sauer machen können, um damit die Formalin-Abspaltung zu verstärken. Im Experiment (FORCART) läßt sich feststellen, daß nach der Einnahme von Urotropin der Blasenurin deutliche, das Wachstum von Bakterien hemmende Eigenschaften besitzt. Die Kokken werden vom abgespaltenen Formaldehyd deutlicher beeinflußt, als die Colibakterien. Man hat nun angenommen, daß das Urotropin unwirksam sei in Fällen, wo der Urin alkalisch ist. Das stimmt aber den praktischen Erfahrungen nach nicht immer, sondern nur für die Fälle, wo der Urin schon alkalisch aus der Niere in die Blase kommt. Wenn der Urin sauer aus dem Ureter in die Blase fließt, so hat die Zerlegung des Urotropins schon eingesetzt, und der Urin hat bei seinem Eintritt in die Blase schon einen gewissen Formalingehalt. So erklärt sich die gelegentliche gute Urotropinwirkung auch bei alkalischem Urin.

Die Wirksamkeit des Urotropins und seiner Derivate ist allgemein anerkannt. Jedes der oben genannten Mittel hat seinen warmen Verfechter. An der Hemmung des Bakterienwachstums durch das Formalin, das im sauren Urin abgespalten wird, ist nicht zu zweifeln. Daß der formalinhaltige Urin auch eine gewisse Wirkung auf die Blasenschleimhaut ausübt, ist sehr wahrscheinlich. Jedenfalls wird die Urotropinwirkung um so besser sein, je weniger tief der Prozeß in der Wand sitzt.

Das Urotropin und seine Derivate werden meist gut ertragen. Über Hämaturie nach Urotropindarreichung ist auf S. 805 berichtet worden. Man sieht diese Urotropinnebenwirkung selten. Patienten mit empfindlicher Blase klagen nicht so selten über Brennen beim Urotropingebrauch, speziell bei stärkeren Dosen. Ganz selten ist eine Urticaria und Ekzemausbruch nach Urotropingebrauch beobachtet worden, entsprechend einer Überempfindlichkeit der Haut gegenüber Formol (BLOCH). Ich sah ein oder zweimal eine Urticaria, die mit Aussetzen des Urotropins verschwand.

Man wird mit Vorteil in Fällen mit alkalischem Urin ein Urotropinderivat verordnen, das durch seinen Säuregehalt die Acidität des Urins erhöhen kann. In dieser Beziehung sind vielleicht Allotropin und Acidolamin am wirksamsten. Mit Vorteil wechselt man in chronischen Fällen mit den Mitteln und versucht verschiedene Urotropinderivate und dazwischen Salol oder Camphersäure. Gewisse Colibacillenarten speziell bei der Bakteriurie sind ungemein resistent gegen die Desinfektionsmittel in der Konzentration, wie wir sie im Urin verwenden können, und wenn auch ihr Wachstum sich beim Urotropingebrauch vermindert, so steigert es sich wieder beim Aussetzen des Mittels. Solche formalinresistente Colibakterien büßen während des Urotropingebrauchs oft nur einen Teil ihrer biologischen Eigenschaften ein, sie bilden z. B. keine übelriechenden Stoffe mehr, der Urin verliert seinen widerlichen Geruch.

Man versucht auch die *Formalinwirkung* beim Urotropingebrauch dadurch zu *steigern*, daß man durch künstliche Ansäuerung und Konzentration die Acidität des Urins erhöht. Dadurch soll auch das Wachstum der Bakterien gehemmt werden, obschon gerade die Colibakterien auch auf saurem Nährboden sich gut entwickeln, während allerdings Staphylokokken sehr empfindlich gegenüber ihrem Substrate sind (JORDAN). MEYER-BETZ hat diese Überlegungen zu einer Behandlungsmethode der Colicystitis und Colipyelitis ausgearbeitet, nach welcher ungefähr folgendermaßen verfahren wird: Der Patient bekommt eine trockene, eiweißreiche Diät mit nur 600 ccm Flüssigkeit inklusive 300 ccm einer Phosphorsäuremischung folgender Zusammenstellung: Acid. phosphor. (15%) 50,0, Sir. Rub. Id. 50,0, Aquae dest. ad 1000,0. Dazu kommen 3,0 Urotropin und 4,0 Melubrin, oder Aspirin oder Natr. salicylicum. Um die Urinkonzentration

noch weiter zu erhöhen, werden tägliche Schwitzprozeduren im Hitzkasten vorgenommen. Die Konzentration des Urins wird so stets über 1020 gehalten. Dauer der Behandlung 3—4 Tage (HAAS). Die Resultate der Therapie sollen sehr gut sein.

Man verzichtet bei dieser Behandlung auf die für die Kranken so angenehme starke Diurese und setzt sie anstrengenden Maßnahmen aus, deren Resultate nach meinen Erfahrungen keine wesentlich anderen sind, als die weniger unangenehmer Behandlungsmethoden.

Da nach anderen klinischen Erfahrungen das Wachstum der Colibakterien nicht durch sauren, sondern im alkalischen Urin gehemmt wird, gebrauchen speziell die Kinderärzte die *Alkalithérapie bei der Coliinfektion* kleiner Kinder regelmäßig. Es wird dabei mit Vichywasser, Natron bicarbonicum, Natron citricum oder Natron aceticum der Urin alkalisch gemacht und alkalisch erhalten. Daneben gibt man innerlich ein Salicylpräparat, am besten Salol. Auch bei Säuglingen kann man dreimal täglich 0,3 Salol mit 0,3 Natron bicarbonicum geben, bei älteren Kindern gibt man von beiden Medikamenten dreimal 0,5. Daneben verordnet man reichlich Flüssigkeit und eine Diät, welche die Diurese und die Alkaleszenz des Urins steigert (Vegetabilien).

Sehr zu empfehlen ist auch ein *Wechsel zwischen Säure- und Alkalithérapie*. Einige Zeit wird wie oben angegeben verfahren und dann innerlich eine Säure (Acid. phosph. dil., Acid. mur. dil.) verordnet und ein Urotropinderivat gegeben und auch die Kost dementsprechend gewechselt. Da unsere exakten Kenntnisse in allen diesen Fragen noch recht unsicher sind, sind wir natürlich darauf angewiesen, durch Beobachtung und Versuch für jeden Fall das Richtige zu finden.

Man hat auch empfohlen, das Urotropin und seine Derivate *intravenös* zu verabfolgen, wie das auch bei der Pyelitis geschieht. Die Vorteile dieser Applikationsweise sind aber bei der Cystitistherapie nicht in die Augen springend. Man gibt 40% Urotropinlösungen in der Menge von 5 ccm, oder auch Neohexal (20 ccm einer 10—20% Lösung) nach SCHWARZWALD. Auch *Neosalvarsan* in der Menge von 0,15 intravenös hat man versucht (GROSS). Man darf aber von diesem Specificum gegen Spirillen bei Harninfektionen nicht zu viel erwarten, denn die Formalinabspaltung im Urin, durch die man die Wirkung erklären wollte, ist eine viel geringere als beim Urotropin. Die Methode hat deshalb auch nicht viel Anhänger gefunden, wenn sie auch von einzelner Seite warm empfohlen wird (SACHS).

Neben dem Urotropin sind auch die *Balsamica* bei der Cystitistherapie im Gebrauch. Sie wirken beruhigend und schmerzstillend und, nach der Meinung einzelner Autoren, auch desinfizierend, speziell bei Staphylokokkeninfektion. Zu nennen wären das Sandelöl und seine Derivate, Allosan, Santagon, Santyl, Pyresol, Arrheol, Pageol usw. Dann der Fluidextrakt von Pichi-Pichi und von Kawa-Kawa, der im Gonosan mit Oleum Santali kombiniert ist. Manchmal ist auch *Methylenblau* (Methylenum coeruleum) eines Versuches wert. Man verordnet es in Mengen von dreimal 0,1—0,2 pro die in Pillen, oder besser in Gelatine- oder Geloduratkapseln.

Von pflanzlichen Mitteln, die in Form von *Infusionen* verabreicht werden, wurden weiter oben schon die Folia uvae ursi und andere genannt, es sei hier hinzugefügt: Herba Equiseti, Herba Alchemillae, Rhizoma graminis, Folia Bucco, Herba Chenopodii, Herba Herniariae. Den Folia Bucco werden von einzelnen Autoren besonders ausgesprochene reizmindernde Wirkungen zugesprochen.

d) Die Spülbehandlung der Cystitis.

Die Methoden der Sterilisierung der Katheter, der Spritzen und Irrigatoren und der Lösungen setzen wir als bekannt voraus. Auch bei der Spülung einer

eitrig erkrankten Blase sollen alle Eingriffe so sorgfältig ausgeführt werden, daß eine sekundäre Infektion ausgeschlossen ist. Die *Wahl des Katheters* bei der Blasenspülung spielt eine gewisse Rolle. Metall- und Glaskatheter sind nicht zu empfehlen. Sie traumatisieren die Harnblase ganz besonders, wenn diese gereizt ist und sich mit einer gewissen Heftigkeit bei der Entleerung kontrahiert und deshalb stark an den Katheter anstößt. Beim Manne soll ein Katheter gewählt werden, der leicht die Harnröhre passiert. Bei akuter Cystitis mit reizbarer Blase wähle man ein dünnes Kaliber (Nr. 16 oder 17), bei chronischen Fällen oder in Fällen mit großem oder stark anhaftendem Eiterdepot sind Katheter mit stärkerem Lumen zu verwenden. Für jeden Fall werde das passende Instrument gewählt.

Die *Methode der Spülung* hat von Fall zu Fall zu wechseln. Hauptsache ist, die Kapazität der Blase zu bestimmen bis zu dem Punkt, wo der Patient den ersten Drang verspürt. Die Menge der Spülflüssigkeit bleibe dann unter diesem Quantum, man vermeidet so eine mechanische Reizung der Blase. Die Dauer der Spülung hängt von der Art des Falles ab. Die Spülung hat in erster Linie die Aufgabe, die Blase rein zu spülen, das ist in gewissen Fällen mit wenigen Füllungen und Leerungen zu erreichen, in anderen Fällen ist das eine sehr schwierige Aufgabe und in einer Sitzung ohne schwere Reizung der Blase überhaupt nicht zu erreichen. In solchen Fällen breche man die Spülung immer ab, sobald sich ein Reiz-, Kontraktions- oder Schmerzzustand in der Blase einstellt. In allen Fällen, in denen man bei schwer kranker oder akut kranker Blase spült, ist es von großem Vorteil, wenn der Kranke nach der Spülung liegen und sich ausruhen kann.

Die Frage, ob man mit der *Spritze* oder dem *Irrigator* spülen soll, scheint mir keine Rolle zu spielen. Nach beiden Methoden läßt sich eine Spülung aseptisch und schonend machen. Diejenigen, welche die Gewohnheit der Spritze angenommen haben, preisen deren Vorzüge und umgekehrt.

Die Blasenspülung hat einen doppelten *Zweck*, erstens den der *mechanischen Reinigung* und zweitens den der *Desinfektion* des Blaseninhaltes und der medikamentösen Beeinflussung der Blasenschleimhaut. Es gibt Autoren, die der Blasenspülung nur eine mechanische Wirkung zuerkennen wollen, das ist jedenfalls nicht richtig. Nicht nur aus theoretischen Gründen wirken die passenden Spülflüssigkeiten als Antiseptica und Medikamente, sondern auch die tägliche praktische Erfahrung zeigt die vorzügliche Wirkung der medikamentösen Blasenspülungen.

Als *Spülflüssigkeit* sind natürlich alle Antiseptica, die aufgekomen sind, benützt worden, angefangen mit der Carbonsäure. Bewährt hat sich nur ein kleiner Teil derselben, da nicht allein die antiseptische Wirkung des Medikaments eine Rolle spielt, sondern sein *medikamentöser Einfluß auf die kranke Blasenschleimhaut*. Das Sublimat z. B. hat sich als unbrauchbar erwiesen, während das Argentinum nitricum trotz aller Ersatzmittel eines der besten Spülmittel geblieben ist.

Zur *Vornahme* einer Blasenspülung soll der Patient liegen, der Katheter wird eingeführt, die Blase entleert. Dann wird die Kapazität bestimmt und nun die Spülung vorgenommen. Bei Blasen mit großer Kapazität läßt man Quantitäten bis zu $\frac{1}{4}$ Liter einlaufen, eventuell mehr. Wenn eine medikamentöse Beeinflussung der Blasenschleimhaut bezweckt wird, so muß auch ein möglichst großer Teil der Schleimhautoberfläche mit dem Heilmittel in Kontakt kommen. Bei empfindlichen Blasen spült man nur solange, als die Spülung gut ertragen wird; bei chronischen Fällen, wo keine besondere Sensibilität der Blase vorhanden ist und man eine möglichst energische Beeinflussung der kranken Schleimhaut erzielen will, braucht man 1— $1\frac{1}{2}$ Liter Spülflüssigkeit, je nach der Kapazität der Blase und der Konzentration des angewandten Medikaments.

Die *Blasenspülung nach JANET* kommt bei der eigentlichen Cystitis selten in Frage, meist nur bei Urethrocystitis gonorrhoeica, wo man mit der Spülung und dem Medikament auch die Harnröhre treffen will. Wir setzen ihre Technik als bekannt voraus.

Die *Temperatur der Spülflüssigkeit* soll Körperwärme betragen, eher etwas darunter, nicht darüber. Die Blase ist gegen zu hohe Temperaturen sehr empfindlich, Temperaturen unter Körpertemperatur werden erst bei Differenz von vielen Graden als Kälte empfunden und üben dann einen Reiz auf die Blase aus.

Wenn wir nur eine mechanische Spülung der Blase vornehmen wollen, so kann das mit *physiologischer Kochsalzlösung* geschehen. Eine reizlose, aber kaum antiseptisch, nur leicht adstringierend wirkende Lösung ist die 3% Borsäure. *Borsäurelösungen* sind klar nicht sehr leicht herzustellen, müssen filtriert und nach dem Filtrieren wieder sterilisiert werden. Bei längerem Stehen entwickeln sich in der Borsäurelösung leicht Schimmelpilze. Die Borsäurelösung wurde früher sehr viel gebraucht auch zur Füllung der Blase bei der Cystoskopie. An Stelle der Borsäurelösung braucht man zu indifferenten Spülungen heutzutage sehr viel eine 0,1% Lösung von *Hydrargyrum oxycyanatum*. Die Lösung ist sehr leicht herstellbar aus gekochtem Wasser durch Zusatz der nötigen Menge einer 1% Lösung der genannten Quecksilberverbindung. Wenn man eine stärkere medikamentöse Wirkung von der Lösung haben will, so kann man die Konzentration des Hg. oxycyanatum auf 0,2 bis höchstens 0,25% erhöhen. Die Konzentration von 0,2% macht kaum je Schmerzen, außer in sehr empfindlichen Blasen. Stärkere Lösungen können gelegentlich Beschwerden machen. Wegen des Quecksilbergehaltes der Lösung darf natürlich in Fällen, wo die Blase spontan nicht geleert werden kann, keine Spülflüssigkeit in der Blase zurückgelassen werden. Erwähnt sei, daß die Wiener Schule das *Hydrargyrum oxycyanatum* als Spülmittel nicht empfiehlt (BLUM-GLINGAR-HRYNTSCHAK).

Das souveräne Mittel zur Beeinflussung der cystitisch erkrankten Blasen-schleimhaut ist das *Argentum nitricum*. Wenn ich Höllesteinpülungen mache, so beginne ich immer mit sehr schwachen Lösungen. Bei empfindlicher Blase mit 0,1%, bei weniger empfindlichen mit 0,25%; die Steigerung der Konzentration bis auf 1%, selten weiter hinauf, erfolgt dann allmählich entsprechend dem Bedürfnis und der Reaktion der Blase. Ich habe immer den Eindruck bekommen, daß Lösungen, die starke Schmerzen machen, unnötig sind und mehr schaden als nützen, und daß ein Medikament, an das sich die Blase nicht gewöhnt, und das nicht gut ertragen wird, für den betreffenden Fall nicht paßt. Das gilt auch für den Höllestein und gilt besonders für die Blase als Organ, in dessen lokaler Behandlung das Individualisieren die erste Regel sein sollte.

Die Industrie hat uns eine lange Reihe von Ersatzmitteln für den Höllestein zur Verfügung gestellt, auf deren Wirkungsweise ich hier nicht eintreten will, da sie alle auf die Bedürfnisse der Gonorrhöetherapie zugeschnitten sind. Sie kommen aber auch bei der Behandlung der Cystitis, hauptsächlich der Urethro- und Prostatocystitis in Anwendung. Ich nenne das *Itrol* (citronensaures Silber) in der Konzentration von 0,1–0,25 : 1000 zu Spülungen benützt, das *Aktol* (milchsaures Silber) in 0,25% Lösung, das *Protargol* (proteinsaures Silber) 0,5–1% und stärker, das *Albargin* (Silbergelatose) bis 1%, *Argaldin* (Formaldehydsilberpräparat) 1%, *Argentamin* (Äthylendiaminsilbernitratlösung) 1%, *Argonin* (Silbercasein) 1–5%, *Argoplex* (Silberpolyglycin) 0,5–1%, *Argyrol* (Silbereiweißverbindung) 1%, *Choleval* (ein kolloidales Silberpräparat) 1%, *Hegonon* (Silbernitratammoniakalbumose) 0,5%, *Ichtargan* (Verbindung von Ichtyol und Silber) 0,1–0,5%, *Novargan* (Silbereiweißverbindung), *Sophol* (formaldehydnucleinsaures Silber), *Syrgol* (kolloidales Silberoxyd) 0,5–2%, *Argolaval* usw.

Im folgenden seien die verschiedenen Spülflüssigkeiten angeführt, die noch im Gebrauch zu sein scheinen. Ein eigenes Urteil über alle fehlt mir, die meisten haben ja auch mehr historisches Interesse. Immerhin ist es gelegentlich wertvoll, unter einer größeren Zahl von Medikamenten eine Auswahl treffen zu können. Zu den indifferenten Spülflüssigkeiten wäre noch die 1—2⁰/₁₀₀ Lösung der *Salicylsäure* zu rechnen. Das Medikament hat aber keinerlei besondere Vorzüge vor den oben genannten und ist ein sehr schwaches Antisepticum von nur wachstumshemmender Kraft. Das *Kalium hypermanganicum* in 0,25—1⁰/₁₀₀ Lösung wird noch relativ häufig gebraucht, bei der Urethrocystitis gonorrhoeica hat es seine Erfolge gehabt, bei den nicht spezifischen Cystitiden habe ich keine besonders günstigen Wirkungen von dem Mittel gesehen. Die *Carbolsäure* in 5—10⁰/₁₀₀ Lösung und das *Lysol* in gleicher Konzentration werden wohl kaum mehr verwendet, denn beide Mittel sind nicht ungiftig. Das gleiche gilt vom *Sublimat*, das sehr lebhaft Schmerzen machen kann und nur in sehr schwachen Lösungen angewandt werden darf. CASPER rühmt ihm bei Behandlung der vesicalen Bakteriurie gute Erfolge nach, er wendet das Sublimat in der Konzentration von 1 : 10 000 bis 1 : 3000 an, andere empfehlen mit einer Konzentration von 1 : 20 000 zu beginnen. Jedenfalls sei man sehr vorsichtig mit der Verwendung des Medikaments.

Zu den älteren Desinfektionsmitteln gehört noch das *Chinosol* (1—2⁰/₁₀₀), das *Pyoktanin* (1—5⁰/₁₀₀). Als Adstringenzen waren und sind noch in Gebrauch die *essigsäure Tonerde* in 1—2⁰/₁₀ Lösung, die hauptsächlich bei Blutungen indiziert ist, das *Zincum sulfuricum* und das *Zincum sulfurcarbolicum* in 1—3⁰/₁₀₀ Lösung, endlich das *Cuprum sulfuricum* (1—2⁰/₁₀₀). Die Zink- und Kupfersalze werden wenig mehr gebraucht, da sie stark reizen und Schmerzen verursachen und sich nicht durch Wirkungen auszeichnen, die sie unentbehrlich machen würden. Interessant sind Versuche von SELLEI, die Cystitis mit 5—15⁰/₁₀ *Alkohol* zu spülen. Er berichtet über vorzügliche Resultate.

Von modernen Mitteln, über die ein abschließendes Urteil noch nicht zu geben ist, wären noch anzuführen: das *Natriumsalz der tellurigen Säure*, das eine elektive Wirkung auf Stabbakterien haben soll und in 1⁰/₁₀₀ Lösung nach JOACHIMOGLU zu Blasenspülungen angewandt werden kann. Die Resultate mit dem Mittel scheinen einstweilen keine überzeugenden zu sein. Die PREGLSche Lösung scheint nicht mehr zu leisten als andere Desinfektionsmittel, ebensowenig das *Rivanol*. In Amerika wird von modernen Mitteln neben dem am meisten gebrauchten Höllenstein das *Acriflavin* in einer Konzentration von 1 : 5000 und das *Mercurochrom* (eine Verbindung von Fluorescein und Quecksilberjodid) verwendet (YOUNG).

Man kann Spülungen auch als Dauerspülungen anwenden. ZURHELLE gibt für Dauerspülungen bei der Frau einen kurzen doppelläufigen Metallkatheter an. Der Zulauf und der Auslauf hat einen Hahn und durch Stellung dieses Hahns kann Zustrom und Ablauf so regiert werden, daß bei der Spülung die Blase wirklich entfaltet ist. Auch HAMMERSFAHR hat einen Apparat konstruiert, bei dem durch Einschalten eines Steigrohrs der Druck der ablaufenden Flüssigkeit reguliert werden kann, um so eine konstante Entfaltung der Blase zu erzielen.

e) Einspritzungen und Instillationen in die Blase.

Eine andere Methode, Medikamente mit der kranken Blasenschleimhaut in Berührung zu bringen, sind die *Einspritzungen* oder *Instillationen*. Man instilliert in Fällen, in denen die Blase Spülungen nicht erträgt, weil sie zu gereizt ist; ferner dann, wenn man Medikamente in starker Konzentration auf die Blase einwirken lassen will, in der sie zur Spülung ungeeignet sind;

endlich werden in Wasser unlösliche Medikamente instilliert. Die Instillationen in die Blase können durch einen gewöhnlichen Katheter gemacht werden am Ende der Blasenspülung. Man wählt ein dünnes Kaliber, wenn man nur instilliert. Will man bei der Urethrocystitis die Blase und die Pars posterior der Harnröhre mit dem Medikament treffen, so benützt man mit Vorteil einen Instillationskatheter nach GUYON, einen filiformen Katheter mit olivenförmigem Köpfchen und terminaler Öffnung. Mit diesem Instillationskatheter ist es möglich, sich genauer zu orientieren, wohin die Einspritzung gemacht wird, da man fühlt, wenn man beim Zurückziehen des Instrumentes am Sphincter, Colliculus usw. ankommt. Für die Blase selbst sind die Instillationskatheter, die für die Behandlung der Urethra erfunden sind, unzweckmäßig, da wir das Medikament gewöhnlich nicht tropfenweise in die Blase bringen wie in die Harnröhre, sondern in größeren Quantitäten, und weil die Instillationskatheter schwer zu reinigen sind und sich leicht verstopfen. Für Einspritzungen in die Blase kann man jede sterilisierbare Spritze benützen, vorausgesetzt, daß sie einen Ansatz hat, der sich an den Katheter adaptieren läßt.

Zu Einspritzungen in die Blase benützen wir in erster Linie *Höllensteinlösungen* in der Konzentration von $\frac{1}{4}$ —3%, selten bis 5%. Die schwachen Lösungen werden je nach der Lage des Falles in Mengen von 5—100 ccm benützt, die starken in Mengen von einzelnen Kubikzentimeter. Wenn man große Mengen von *Argentum nitricum*-Lösungen einspritzt, so läßt man sie mit Vorteil wieder abfließen, wenn sie einige bis 10 Minuten auf die Blase eingewirkt haben, und spült die Blase in gewissen Fällen mit Kochsalzlösung nach, um alle Höllensteinreste zu entfernen (siehe weiter unten). In sehr vielen Fällen lassen wir auch der Höllensteininspritzung oder einer anderen Instillation eine Spülung der Blase mit einer mehr oder weniger indifferenten Lösung vorangehen. Die Höllensteininstillationen sind gewöhnlich von unangenehmen Sensationen gefolgt, wie natürlich auch die Spülungen mit diesem Medikament, die sich in Wärme- und Dranggefühl äußern und sich bis zu brennenden Schmerzen steigern können. Statt Höllenstein werden natürlich alle anderen Silbersalze zu Instillationen benützt, am häufigsten wohl das Protargol. Die verschiedenen Substanzen sind weiter oben erwähnt. Zu kleineren Einspritzungen in die Blase braucht man sie in etwa zehnmal stärkerer Konzentration als zu Spülungen.

Besonders zu erwähnen ist das *Kollargol* (*Argentum colloidalé Credé*), das in 1—5% Lösung instilliert wird in der Menge von einigen Kubikzentimeter, und sich durch seine Reizlosigkeit auszeichnet. Es kann ihm praktisch eine günstige Wirkung auf akute Entzündungsprozesse nicht abgesprochen werden. *Elektrokollargol* und *Elektrargol* und *Lysargin* sind Ersatzmittel. Auch die PREGLSche Jodlösung kann zu Instillationen benützt werden und andere kolloidale Jodpräparate (siehe GUILLOIN). FARNARIER hat mit einem besonderen Apparat Joddämpfe in die Blase gebracht und rühmt deren gute Wirkung bei ulceröser und membranöser Cystitis. Die Methode ist kompliziert, erfordert einen besonderen Apparat und ist schmerzhaft.

Eine andere Gruppe von Medikamenten, die zu kleineren Einspritzungen in die Blase benützt werden, sind in *Wasser unlöslich* und werden in Suspension oder in ölicher Auflösung injiziert. Sie sollen womöglich längere Zeit in der Blase bleiben und eine Dauerwirkung ausüben. Ich erwähne in erster Linie das *sterile Olivenöl*, das als solches in der Menge von 5—10 ccm bei akut gereizten Blasen nach einer Spülung eingespritzt, oft sehr gut beruhigend wirkt. Besser noch wirken die öligen Lösungen von *Guajacol*, *Menthol*, *Gomenol*, *Eukupin*, *Kollargol*, zum Teil mehr desinfizierend, zum Teil mehr anästhesierend. In einer Emulsion kann das Jodoform auch durch Ersatzmittel ersetzt werden (*Airol*, *Vioform* usw.). Das Guajacolöl wird in einer 2—5% Lösung verwendet und davon

gewöhnlich 5–10 ccm eingespritzt. Die stärkeren Lösungen verursachen anfänglich ein leichtes Brennen, nachher tritt eine Beruhigung ein. Das eingespritzte Guajacolöl schwimmt in der Blase auf dem Urin, bleibt, wenn die Blase nicht ganz entleert wird, in der Blase und berührt bei Füllung und Leerung die ganze Innenfläche der Blase. Wie wir aus der Pharmakologie der Kreosotkörper wissen, wirken diese Stoffe stark sekretionshemmend, also die Entzündung beschränkend und sind schwache Desinfektionsmittel. Man kann das Guajacol auch für die Blase durch Kreosot ersetzen, der Reiz des Kreosotes ist aber eher stärker. *Gomenol* ist das ätherische Öl von *Melaleuca viridiflora* und hat ähnliche Eigenschaften; es wird in 5–10% Lösung verwendet in Mengen wie das Guajacolöl. *Mentholöl* in 1–5% Lösung hat ähnliche Eigenschaften. *Eukupin* ist Isoamylhydrocuprein, ein Chininderivat, ein lokales Anaestheticum und Antisepticum und wird von SCHNEIDER in 1% ölgiger Lösung in der Menge von 5–10 ccm zur Einspritzung in entzündliche Reizblasen empfohlen. *Agoleum* ist 1% kolloidales Silber in Öl, beruhigt die gereizte Blase und ist ein kräftiges Antisepticum. Es wird zur Anwendung bei akuten und subakuten Prozessen in Form von kleineren Einspritzungen empfohlen (PLESCHNER). *Jodoform* wird in 2–5% Emulsion in Öl eventuell mit Guajacol in Anwendung gebracht, wirkt als Deckmittel, und durch Jodabspaltung und positiv chemotaktische Eigenschaften desinfizierend.

f) Symptomatische Mittel.

Bei einer akuten und oft chronischen mit Schmerzen einhergehenden Krankheit wird man *schmerzstillender Medikamente* nicht entzagen können. Weiter oben wurde schon erwähnt, daß wir im Aspirin ein Mittel besitzen, das in dieser Hinsicht oft Gutes leistet und in der Dosis von 1–3 g pro die zu verordnen ist. Von stärkeren Narkotica werden wir in schweren Fällen das Morphinum und seine Derivate (Pantopon, Codein, Heroin usw.) nicht entbehren können. Diese Mittel verordnen wir per os, subcutan oder in Form von Suppositorien intrarectal. Auch in Mikroklysmen verordnet man Opium und Morphinum und kombiniert gerne mit Antipyrin, dem auch schmerzlindernde Eigenschaften bei Blasen-schmerzen nachgerühmt werden (Antipyrin 1,0, Tinctura Opii guttae xx aquae ad 10,0). Auch Belladonna als Beruhigungsmittel der glatten Muskulatur kombiniert man mit Morphinum und seinen Derivaten, setzt es gerne den Suppositorien zu oder mischt Belladonnablätter dem Tee bei (z. B. Fol. Belladonnae 1,0, Fol. uv. urs. Rhiz. graminis aa ad 100,0). An Stelle der Belladonna kann man auch das krampflösende Papaverin verordnen (0,02–0,05) oder Spasmalgin (Tabletten mit 0,01 Pantopon, 0,02 Papaverin, 0,001 Atrinal).

g) Verschiedenes.

Hier sei vor allem der von KNORR empfohlenen Therapie der Cystitis trigoni gedacht, die darin besteht, daß das Trigonum isoliert mit starker Höllesteinlösung geätzt wird. Zu diesem Zwecke wird ein Urethroskop bis in die Blase eingeführt, die Blase völlig entleert und dann ein Playfair mit 1–5% Argentum nitricum in die Blase eingelegt, dort ausgedrückt und nach Entfernung des Tubus durch die Harnröhre herausgezogen.

Daß auch bei der chronischen Cystitis die Proteinkörper-*Reiztherapie* versucht wird, ist einleuchtend. Auch Terpichininjektionen sind warm empfohlen worden. Die *Vaccinetherapie* sei hier angeführt. Die isolierte Cystitis wird wohl nur selten eine Indikation für diese Behandlung geben, da die Blase der viel wirksameren Lokalbehandlung leicht zugänglich ist. Ich habe von dieser Therapie bei Harninfektionen nie Resultate gesehen, die ohne sie nicht auch

erzielt worden wären. Als Kuriosa seien erwähnt, daß Russ als neue Behandlungsmethode der Colicystitis empfiehlt, eine Katheterelektrode in die volle Blase, die andere Elektrode auf den Bauch zu legen und den konstanten Strom in der Stärke von 3—5 Milliampere für 2—30 Minuten durch die Blase zu leiten. Ferner daß ROSENTHAL und CHAZARAIN empfehlen bei Cystitis, in die Blase Instillationen zu machen mit Kulturen des Streptococcus lacticus und des Bacillus bulgaricus.

h) Die Verweilsonde.

Für schwere Fälle von Cystitis, ganz besonders dann, wenn sie mit Retention kompliziert sind, kommt die Drainage der Blase in Betracht, entweder durch die Verweilsonde oder auf operativem Wege. Durch die Drainage wird der Blaseninhalt beständig abgeleitet, so daß den Mikroorganismen keine Gelegenheit gegeben wird, den Urin zu zersetzen und dem zersetzten Urin keine Zeit, schädigend auf die Blasenwand einzuwirken. Die Verweilsonde paßt für die Fälle, in denen es sich um Cystitis mit Retention handelt. Wenn sich im Blaseninnern oder auf der Blasenwand nekrotische Teile, Inkrustationen, Eitermassen usw. befinden, die durch die Sonde nicht abgeleitet werden können, dann kommt die operative Drainage der Blase in Frage nach einer der später zu beschreibenden Methoden. Bei der operativen Eröffnung der Blase ist es möglich, die Revision des Blaseninnern vorzunehmen.

Als *Verweilsonde* benützen wir einen weichen, roten Gummikatheter, der die Harnröhre möglichst wenig reizt. Der Katheter wird in die vorher ausgespülte Urethra eingelegt und am Penis mit Heftpflasterstreifen oder nach anderen Methoden fixiert (Gummibändchen, Mastix). Beim Mann rate ich von Verwendung eines selbsthaltenden *Pezzer-* oder Kreuzkatheters ab. Die Einführung dieser Instrumente kompliziert den Eingriff, ohne wesentliche Vorteile zu bieten. Bei der Frau können die selbsthaltenden Instrumente benützt werden. Nach außen zu wird der Urethrankanal durch einen sterilen Verband abgeschlossen. Nichtsdestoweniger entstehen bei Patienten, die nicht an den Katheter gewöhnt sind rascher und stärker, bei solchen, deren Harnröhre schon kathetergewohnt ist, später und schwächer eitrige Urethritiden, die am besten mit häufigem Wechsel des Katheters und damit verbundenen Spülungen des Kanals bekämpft werden. Auch wenn die Harnröhre die Verweilsonde gut erträgt, muß diese regelmäßig alle 2—3 Tage gewechselt werden. Ein Hauptvorteil der Behandlung mit der Verweilsonde sind die regelmäßigen Spülungen, die sie erlaubt. Es muß zweimal oder auch dreimal täglich gespült werden. Anfangs am besten mit einer nicht reizenden Flüssigkeit (Hg. oxycyanat., Chinosol, Borsäure), wenn die gereizte Blase sich beruhigt hat, auch mit Höllenstein.

Die Verweilsonde wird natürlich offen gehalten und der Urin beständig abgeleitet entweder in eine Urinflasche, die der Kranke zwischen den Beinen hat und die eine antiseptische Flüssigkeit enthält (Sublimat, Lysoform usw.), oder besser wird ein Schlauch an den Katheter angehängt und dieser in ein Gefäß unter das Bett geleitet.

Neben dem großen Vorteil der Drainage und Trockenlegung der Blase und Ausschaltung der Harnröhre hat der Verweilkatheter den großen Nachteil, daß er leicht zu einer sekundären Infektion der Blase führt. Er ist gewöhnlich nur in Spitalverhältnissen anwendbar, da Hauptsache für den Erfolg strengste Asepsis aller Maßnahmen ist. Die Verweilsonde darf bei akuter und chronischer Cystitis natürlich auch nur bei einem Kranken, der die Bettruhe einhält, eingelegt werden, sonst stellen sich die genannten Komplikationen um so rascher ein.

i) Die operative Drainage der Blase.

Wir haben bei der Besprechung der Indikationen für die Verweilsonde schon gewisse Gegenindikationen angegeben, die Indikationen für die operative Drainage der Blase sind. Durch Cystitis sind die Indikationen für die Eröffnung der Blase jedenfalls recht selten gegeben. Die vielen Fälle von ulceröser Blase und Schrumpfbhase, die früher oft unter der Diagnose Cystitis gingen, waren sicher zum großen Teil Blasentuberkulosen mit und ohne sekundäre Infektion. Ein anderer Teil der Cystitiden mit schweren lokalen und allgemeinen Symptomen sind Infektionen der Blase bei größeren und kleineren Urinretentionen, die vor allem bei Prostatahypertrophie, seltener bei Strikturen und bei zentraler Lähmung beobachtet werden. Hier ist der operative Eingriff, wenn man mit dem Verweilkatheter nicht mehr auskommt, ebensowohl durch die Retention als durch die Cystitis bedingt.

Klare Indikationen zur Eröffnung der Blase sind bei der *gangränescierenden Cystitis* vorhanden. Typisch für diese Erkrankung ist die Retention und die Unmöglichkeit durch den Verweilkatheter zu drainieren, weil sich dieses Instrument immer durch die groben nekrotischen Membranen verlegt. Als weitere Indikation kommt dazu, daß die nekrotischen, in der Blase sich zersetzenden und sich oft inkrustierenden Schleimhautteile zu entfernen sind. In solchen Fällen wirkt die suprapubische Eröffnung der Blase lebensrettend, denn die dadurch erzielte Entlastung und Ruhigstellung der Blase hindert das Fortschreiten des Prozesses in der Blasenwand und gegen die oberen Harnwege zu. Klare Indikationen sind auch durch *Inkrustationen* gegeben. Wir sehen hier von *Ulcus incrustatum*, das an einer anderen Stelle besprochen wird und von Steinen ab. Auf die Bedeutung der Inkrustationen von freiem und auf der Blasenwand fixiertem Sekret und auf die Inkrustation von entzündlichen Neubildungen ist schon aufmerksam gemacht worden. Solche Inkrustationen sind gelegentlich durch die Harnröhre zu entfernen, wo das nicht geht, muß die suprapubische Cystotomie gemacht werden, die allein die nötige klare Übersicht gibt. Die Inkrustationen werden dann mit dem scharfen Löffel entfernt, der Grund mit 20% Höllensteinlösung geätzt und die Blase drainiert.

Ich bin zweimal so vorgegangen, das eine Mal handelte es sich um einen Prostatiker, der nach der suprapubischen Operation eine Cystitis behalten hatte, die zu gelegentlichen Blutungen Anlaß gab. Die Untersuchung des alkalischen Urins ergab *Proteus* in Reinkultur und die Cystoskopie einen glänzend weiß-inkrustierten Belag dicht neben der Harnröhrenmündung bei diffuser Cystitis. Ich habe in dem Falle die Blase eröffnet, mit dem scharfen Löffel den inkrustierten Belag entfernt, die Blase drainiert und nach der Operation regelmäßige Spülungen mit Höllenstein gemacht mit dem Erfolge völliger Heilung.

In einem anderen Falle handelte es sich um einen jungen Mann, der an Nieren- und Blasentuberkulose litt und nephrektomiert werden mußte. Seine Blase, die ulcerös erkrankt war, und die sekundär mit Colibakterien und Staphylokokken infiziert war, wollte nicht ausheilen, sondern verschlechterte sich. Es gingen hier und da kleine, unregelmäßige harte, die Harnröhre verstopfende, weiße Konkreme aus kohlen-saurem und phosphorsaurem Kalk ab. Mit dem Katheter fühlte man solche Inkrustationen und mit dem Cystoskop sah man im Vertex der Blase ein weißes, knolliges Beet solcher Inkrustationen. Da mit Spülungen und Medikamenten der Sache nicht beizukommen war, wurde die Blase eröffnet, die Inkrustationen mit dem scharfen Löffel entfernt, die Stelle mit 20% Argent. nitr. geätzt und die Wunde bis auf ein Drainloch geschlossen. Der Erfolg der Eingriffe war ein vorzüglicher. Der Urin wurde völlig klar, die Funktion der Blase normal. Über einen dritten Fall wird weiter unten referiert.

Andere Indikationen zur operativen Drainage bei Cystitis sind unsicher und nicht allgemeingültig. Sie liegen zum guten Teil im individuellen Verhalten des Falles. Anzuführen wären: Sehr heftige Schmerzen, die auf andere Art nicht zu bekämpfen sind, Unbeeinflussbarkeit der Cystitis durch andere Behandlungsmethoden. Nicht so selten ist die Indikation für die Cystostomie eine ungenügende Diagnose, ich erinnere an die Verwechslungen mit Tumoren, oder indem eine vorhandene Nierenaffektion übersehen, oder indem die Entzündung nicht als tuberkulös erkannt wird; manchmal handelt es sich auch um sekundäre Infektionen bei Tuberkulose.

k) Andere operative Maßnahmen.

Die *forcierte Erweiterung des Blasenhalses* beim Weibe empfiehlt ZUCKERKANDL bei hartnäckigen Tenesmen dann, wenn durch wiederholte cystoskopische Untersuchung andere Ursache wie Ulcus, Inkrustation, Paracystitis, ich möchte noch hinzufügen Tuberkulose und andere Nierenaffektionen, ausgeschlossen sind. Wenn auch nicht wie beim Anus Rhagaden und Fissuren in der Harnröhre schuld sind an solchen Tenesmen, so scheint nach ZUCKERKANDL die Einkerbung der Harnröhre und ihre Dilatation so weit, daß man mit dem Zeigefinger in die Harnröhre kommt, und die nachfolgende Drainage der Blase mit einem Pezzerkatheter, von guter und manchmal überraschender Wirkung zu sein. Leider ist aber der Erfolg oft ein vorübergehender und in gewissen Fällen ist Inkontinenz die Folge der forcierten Dilatation. CASPER hat von diesem Eingriff keinen großen Nutzen gesehen und warnt wegen der eventuellen Sphincterlähmung davor. Er hat gewiß Recht, zur Vorsicht zu raten, denn die Ruhigstellung der Harnröhre kann durch einfache und ungefährliche Drainage geschehen.

Eine Methode, die bei schwerer chronischer Cystitis ihre klareren Indikationen hat als die Dehnung der Urethra, ist die *Excochleation der Schleimhaut*. Diese Methode ist per vias naturales bei Mann und Frau gemacht worden. Dieser Weg ist aber unsicher und gefährlich und nur ausnahmsweise indiziert. Will man excochleieren, so eröffne man suprapubisch die Blase, orientiere sich durch Inspektion über die Verhältnisse und tue dann das Nötige.

Bei der Frau kann die *Ausschabung per vias naturales* höchstens für die Harnröhre und ihre innere und nächste Umgebung in Frage kommen und kann nur hier wirksam sein, wo der scharfe Löffel auch einen Widerstand hat. Die übrige Blase ist so weich und nachgiebig und das energische Schaben und eine eventuelle Perforation so verantwortungsvoll, daß von einem richtigen Ausschaben der ganzen Blase keine Rede ist, besonders auch darum, weil das, was wir abschaben sollen, wie Inkrustationen, Ulcerationen, Granulationen sehr fest haftet. Beim Manne liegen die Verhältnisse noch viel ungünstiger. Die lange Urethra, die Unmöglichkeit palpatorisch das, was in der Blase geschieht, zu kontrollieren, machen einen derartigen Eingriff illusorisch in seiner Wirksamkeit und viel gefährlicher als eine suprapubische Blaseneröffnung. Es sind auch eine ganze Anzahl von Blasenperforationen, die bei der Ausschabung erfolgten und ein letales Ende hatten, in der Literatur mitgeteilt (STERN, POUSSON).

Die Methode kann meines Erachtens nur bei der Frau in Frage kommen und nur für Fälle, wo es sich darum handelt, Vegetationen und Inkrustationen, die um die innere Harnröhrenmündung herumsitzen, zu entfernen. Aber auch für diese Fälle besitzen wir in der modernen Urethroskopie eine viel harmlosere und sicherere Methode, mit der wir unter Kontrolle des Auges diesen Veränderungen therapeutisch beikommen können.

Ich führe hier einen von mir mit der Curette geheilten Fall an, weil er klinisch interessant ist, da es sich um einen Kranz inkrustierter polypöser

Exrescenzen um den Meatus internus handelte, bei einer Frau, die ursprünglich gonorrhöisch und später mit Staphylokokken infiziert war.

Bei Fällen schwerer chronischer ulceröser Cystitis muß die *Ausschabung*, wenn sie indiziert ist, bei offener Blase erfolgen, und zwar genügt nach ZUCKERKANDL der scharfe Löffel nicht, sondern es muß das kranke Gewebe exzidiert werden, so daß überall an Stelle der kranken Schleimhaut eine Wunde vorhanden ist, die man je nach Lage des Falles entweder nähen oder der Heilung per granulationem überlassen kann. Die Blase wird nach der Excision der kranken Stellen natürlich drainiert; wenn die Wunden nicht genäht werden, auch tamponiert und mit Spülungen nachbehandelt. ZUCKERKANDL wischt in solchen Fällen die ganze Blase mit Jodtinktur aus, ich habe 10% Argentum nitricum gebraucht (siehe auch UNTERBERG).

Das *Anlegen einer Dauerblasenfistel* bei unkomplizierter chronischer Cystitis wird selten indiziert sein. ZUCKERKANDL empfiehlt es für verzweifelte unheilbare Formen von chronischer Cystitis. Beim Mann ist eine suprapubische Fistel am Platz, bei der Frau kommt eventuell eine Kolpocystostomie in Frage. Da es sich in den Fällen, in denen dieser Eingriff in Frage kommt, meist um eine Schrumpfbilase handelt, so ist die Wirkung der Fistel manchmal keine sehr erfreuliche, denn wenn die Drainage nicht ganz gut funktioniert, stellt sich von neuem der Drang weiter ein. Dann ist doch hervorzuheben, daß das Leben mit einer Blasenfistel ein außerordentlich peinliches ist. Die Fistel verlangt eine Menge Pflege, sollen sich nicht Komplikationen lokaler und allgemeiner Natur einstellen, und die Heilung einer chronischen Cystitis durch Drainage ist eigentlich nicht zu erwarten.

Man kann beim Manne auch durch die perineale Urethrotomie (die bou-tonnière) drainieren. Das ist aber keine gute Methode, denn hier spielt die Harnröhre beinahe die gleiche Rolle wie bei der gewöhnlichen Dauersonde.

Hier auf die Technik der Anlegung von solchen Fisteln und auf die Pflege solcher Fistelkranken einzugehen, scheint mir wertlos. Denn die Operationen werden heutzutage kaum mehr gemacht, weil einmal die Tuberkulosefälle nicht mehr als Cystitis behandelt werden und zum anderen auch die verschleppten schweren Cystitiden selten werden. Die Gonorrhöe wird zweckmäßiger behandelt, bei der Frau finden die Graviditäts- und Puerperalinfectionen richtige Pflege, und vor allem hat auch in der Behandlung der Harnorgane die Antisepsis und Asepsis Einzug gehalten.

Von anderen operativen Methoden, die bei der chronischen, rebellischen Cystitis eventuell noch in Frage kommen, seien folgende erwähnt: In einem Falle postgonorrhöischer, nicht tuberkulöser Cystitis bei einem jungen Manne, der ohne Erfolg zuerst mit Epicystostomie behandelt worden war, hat PULIDO eine *doppelseitige lumbale Ureterenfistel* angelegt. Man darf sich wohl fragen, ob es sich nicht doch um eine Tuberkulose gehandelt hat. In die Symptomatologie der gonorrhöischen Cystitis gehört die Unheilbarkeit eigentlich nicht. KELLY empfiehlt die *Resektion* der kranken Stellen bis auf die Hälfte oder zwei Drittel der Blasenwand bei schwerer Cystitis. Diese heroische Methode ist jedenfalls selten indiziert. Beachtenswerte Erfahrungen teilt ROCHET über die Resektion der zur Blase ziehenden Nerven mit in Fällen von schmerzhafter Cystitis. Er hat zuerst versucht, die beiden Ganglia hypogastrica zu entfernen, da die meisten Nerven zur Blase über diese verlaufen. Er suchte sie seitlich der Uretermündung zwischen Rectum und Blasenbasis auf. Die Methode ist technisch schwierig und führte zur Blasenparese. ROCHET hat das Verfahren deshalb vereinfacht. Er extraperitonealisiert die Blase und durchtrennt alles Bindegewebe, das hinten und seitlich in der Höhe zwischen unterem und mittlerem Drittel zum Blasenkörper zieht. In drei Fällen von schwerer schmerzhafter

tuberkulöser Cystitis erzielte er durch diese Operation ein Aufhören der schmerzhaften Tenesmen, aber keine Besserung des Fassungsvermögens. Zu diesem Erfolge ist zu bemerken, daß man durch eine sorgfältige und beharrliche lokale und allgemeine Therapie meist die gleichen Resultate erzielt, auch in Fällen schwerer tuberkulöser Cystitis, aber auch bei banaler Cystitis dolorosa mag hie und da einmal die Indikation für den chirurgischen Eingriff gegeben sein.

1) Die Indikationen für die verschiedenen therapeutischen Maßnahmen.

Der einzelne wird nie alle zur Verfügung stehenden therapeutischen Maßnahmen so reichlich verwenden können, daß er über alle ein eigenes Urteil hat. Besonders, da er einzelne, die sich ihm gut bewährt haben, neuen unbekanntem vorziehen wird. Deshalb ist auch die im folgenden mitgeteilte Wertschätzung ein rein persönliches Urteil.

Bei der *akuten Cystitis*, die mit Fieber auftritt, muß das Bett gehütet werden, solange die Temperatur dauert. Ich verordne in dieser Periode oft Salol und Aspirin $\bar{a}a$ 0,5—0,75 und lasse das Mittel 3—4mal täglich nehmen, dazu einen diuretischen Tee und Überschläge, Sitzbäder usw., je nach der Lage des Falles; auch eine Schonungsdiät ist dabei einzuhalten. Bei Kranken, die ich klinisch behandeln kann, beginne ich sofort, schon im akuten Stadium, mit der lokalen Therapie. Je nach der Lage des Falles mache ich Einspritzungen mit $\frac{1}{4}\%$ Argent. nitr. 5—10 ccm in die leere Blase, oder wenn die Blase stark gereizt ist, mit Kollargol 1% 2—5 ccm, eventuell Agoleum. Auch Olivenöl, 2% Gomenöl, 1% Guajacolöl wirkt in diesem Stadium oft sehr gut. Ist die Cystitis keine heftige, so mache ich von Anfang an Spülungen mit Hydrarg. oxycyan. 0,1 bis 0,2%₀₀, manchmal auch mit ganz schwachen Höllesteinlösungen (0,1—0,25%₀₀). Nach den Spülungen spritze ich immer Öl in die Blase ein und benütze die schwachen, oben erwähnten Konzentrationen.

In jedem Falle akuter Cystitis scheint es mir von Wichtigkeit zu sein, den Infektionserreger zu kennen. Bei der Anwesenheit von Colibakterien ziehe ich für die Behandlung Hydrarg. oxycyan. und Salol-Aspirin vor, bei der Anwesenheit von Kokken ein Urotropinpräparat und Höllestein.

Ich bin zur Überzeugung gekommen, daß man durch eine frühzeitige lokale Therapie der Cystitis nicht schaden, sondern nur nützen kann, wenn diese Therapie mit der nötigen Einsicht für den gegebenen Fall und mit der nötigen Vorsicht geschieht. Durch das Aufschieben der lokalen Therapie und das lange Liegenlassen der Patienten im Bett geht sehr viele Zeit verloren, und die Wirkung der lokalen Therapie wird eine langsamere. Meistens ist ja schon die Einwirkung der ersten Blasenbehandlung eine ganz auffällige auf das Verhalten des Urins und auf die subjektiven Beschwerden. Mit einer frühzeitigen lokalen Therapie hindern wir auch in vielen Fällen sicher die Ausbreitung des entzündlichen Prozesses in die oberen Harnwege.

Am besten wird die Behandlung jeden Tag gemacht. Das ist ganz gut möglich, wenn sie so schwach gewählt wird, daß sie keine irgendwie stärkeren Beschwerden verursacht. Ich bin deshalb kein Anhänger heroischer Mittel, von der Erfahrung ausgehend, daß wir mit unserer Therapie nicht sterilisieren können, sondern nur die Verhältnisse so ändern, daß die immer vorhandenen Abwehrkräfte des Organismus über die Infektion Meister werden. Ich habe mich deshalb auch für die energische Therapie SCHOTTMÜLLERS nicht erwärmen können bei der akuten Cystitis. SCHOTTMÜLLER injiziert bei akuter und chronischer Cystitis in die leere Blase 100 ccm 2% Argentum nitricum-Lösung, läßt die Flüssigkeit 5 Minuten in der Blase und spült dann mit physiologischer Lösung nach. Er braucht gewöhnlich 3—4 Injektionen bis zur Heilung, gelegentlich 10—12. SCHOTTMÜLLER erzielt mit dieser Behandlung in 80% Heilung,

die Pyelitis heilt mit der Cystitis aus. Die Behandlung ist aber nur in klinischen Verhältnissen möglich.

Auch die Behandlung von MEYER-BETZ und HAAS mit Konzentration des Urins und hohen Salicyl-Urotropindosen ist sehr kompliziert und eingreifend. Die Patienten unterziehen sich derselben nicht gerne.

Wenn man die Patienten nicht in klinischer Beobachtung hat, sondern ambulatorisch behandelt, muß man mit der Wahl der Mittel für die lokale Therapie ungemein vorsichtig sein, und vor allem jede Schädigung der Urethra und der Blase durch die Einführung der Instrumente zu vermeiden suchen.

Wenn das akuteste Stadium einer Cystitis vorübergegangen ist, darf die Therapie natürlich energischer sein. Es dürfen stärkere Konzentrationen der Spülmittel (Hydrargyrum oxycyanat. 0,2 : 1000, Argentum nitricum $\frac{1}{2}$ —1 $\frac{0}{100}$) und der Instillationen (Argentum nitricum $\frac{1}{2}$ —2 $\frac{0}{10}$, Guajacol 5 $\frac{0}{10}$) verwendet und auch Urotropin in kräftigen Dosen (2 g pro die) gegeben werden. In diesem Stadium darf auch mit Vorsicht cystoskopiert werden, wenn eine Indikation vorhanden ist.

Mit Klarwerden des Urins darf die Therapie noch nicht abgebrochen werden. Sehr häufig, speziell bei Coliinfektionen, erscheinen die Bakterien wieder und die Pyurie nimmt wieder zu, wenn bei der ersten Klärung des Urins mit der Behandlung ausgesetzt wird. Das wird erklärlich, wenn wir uns an die histologischen Beobachtungen von MOTZ und DENIS erinnern, die feststellen, daß bei der Heilung der akuten Cystitis zuerst die epitheliale und subepitheliale Schicht normal wird und dann erst das submuköse Gewebe, in dem noch Entzündungsherde bestehen, wenn auch an der Oberfläche alles normal ist. Es darf wohl angenommen werden, daß in diesem Stadium noch Bakterien in diesen Infiltraten vorhanden sind, die wieder an die Oberfläche wachsen und die Verschlechterung des Zustandes bedingen. In diesem Stadium der Heilung verfährt man am besten so, daß man die Distanz von einer lokalen Behandlung zur anderen von Mal zu Mal um einen Tag verlängert.

Eine sehr gute Methode, um in dieser Periode über die Heilungsfortschritte der Blaseschleimhaut orientiert zu bleiben, ist die Cystoskopie. Wenn noch Infiltrate im Blasenboden sitzen, dann darf die Therapie noch nicht eingestellt werden. Wenn hingegen nur noch erweiterte Gefäße vorhanden sind, so darf man erwarten, daß weitere lokale Therapie nicht mehr vonnöten ist. Bei Coliinfektionen ist auch eine kulturell-bakteriologische Kontrolle notwendig, um mit Sicherheit über das Verhalten der Infektion orientiert zu sein.

Bei jeder *subakuten* oder *chronischen Cystitis*, die in Behandlung kommt, *beginne man mit der exakten Diagnosenstellung mit Hilfe von Cystoskop und bakteriologischer Kultur*. Es ist ein häufig gemachter Fehler, daß Nierentuberkulosen mit Blasenkomplikationen zuerst lokal behandelt werden, bevor der Urin untersucht wird, oder daß bei Pyelitiden die Blase gespült wird, bevor cystoskopisch festgestellt ist, ob die Blase wirklich auch krank ist, oder ob nur das Nierenbecken der Sitz der Entzündung ist oder dieses und die Blase. Die Cystoskopie und die exakte Untersuchung der Harnröhre und Prostata läßt uns auch sofort eine eventuelle Prädisposition erkennen, ohne deren Behandlung und Beseitigung eine Beseitigung des entzündlichen Prozesses nicht wahrscheinlich ist oder doch kaum dauernden Gewinn bringt. Ohne Cystoskopie gibt es also keine rationelle Therapie eines subakuten oder chronischen entzündlichen Prozesses der Blase.

Die Cystoskopie orientiert uns auch über den Charakter und den Sitz des Entzündungsprozesses, der aus der Urinanalyse und der Symptomatologie des Falles nicht zu erheben ist. Erst an Hand aller dieser Feststellungen werden wir einen richtigen Behandlungsplan für den betreffenden Fall aufstellen können. Sehr häufig sind auch bei subakuten und chronischen Cystitiden die Lokalsymptome

so lebhaft, und die Empfindlichkeit der Blase eine so ausgesprochene, daß wir zuerst nur eine bakteriologische und eine Katheteruntersuchung machen können. In solchen Fällen beginnen wir die Therapie in der Weise, wie sie für die akute Cystitis geschildert ist und machen tastend eine lokale Therapie, um festzustellen, welche Methode für den Fall paßt und eine Besserung der Empfindlichkeit und der Kapazität der Blase bringt. Sobald dann cystoskopiert werden kann, muß das geschehen, um den Fall abzuklären. Auch für diese Fälle eignet sich anfänglich die Instillationstherapie oder die sorgfältige Spülung und Instillation und besonders die Öltherapie. In den Fällen, in denen die Eiterabsonderung eine starke ist, muß von vorneherein gespült werden, um die Blase von den im Fundus deponierten und an der Schleimhaut haftenden Sekretmassen zu befreien. Gerade in solchen Fällen unterstützt das Öl die Loslösung der fixierten Exsudate. Die Öleinspritzungen haben auch den Vorteil, daß sie etwas schmerzhaftere Spülungen erträglicher machen, da sie die schmerzhafteste Periode nach der Behandlung durch ihre anästhesierende Wirkung abkürzen. Zu allen diesen Spülungen verwende man relativ dünne und immer weiche Instrumente, um die Blasenschleimhaut weder durch die Härte des Instrumentes noch durch das Mechanische der Füllung und Leerung zu traumatisieren. Am besten sind Tiemannkatheter, die gerade soviel Festigkeit der Wand besitzen, um beinahe in allen Fällen gebraucht werden zu können.

Die Art der Therapie wird im wesentlichen durch die anatomischen Veränderungen bedingt werden, sobald wir diese cystoskopisch festgestellt haben. In den meisten subakuten und chronischen Fällen von Cystitis finden wir die Veränderungen der *Cystitis simplex*, also Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut ohne nennenswerte entzündliche Neubildungen. Diese Fälle heilen mit Hydrargyrum oxycyanatum, Instillationen und Spülungen mit Höllenstein, Einspritzungen mit medikamentösen Ölen. Innerlich gibt man kräftige Dosen eines Desinfektionsmittels, verordnet diuretische Tees oder Wasser und regelmäßige Bäder. Wenn man für diese Therapie die Patienten klinisch behandeln kann, so daß sie nach der Behandlung liegen können, so kann sie energisch und täglich durchgeführt werden, und gute Resultate sind meist rascher zu erzielen, als wenn sie ambulatorisch gemacht wird.

Mit allen Medikamenten beginne man mit schwacher Konzentration, um erst nach und nach, wenn die schwachen Lösungen gut ertragen werden, und dem objektiven Harnbefunde nach zu urteilen, gut wirken, zu stärkeren Konzentrationen überzugehen. Man kontrolliere mit dem Cystoskop, ob die eingeschlagene Therapie ihre Wirkung tut oder nicht. Wirkt sie nicht, so versuche man eine andere und kontrolliere hauptsächlich seine eigene Diagnose, um zu wissen, ob nicht vielleicht ein diagnostischer Fehler schuld ist am Versagen der lokalen Therapie (Nierenaffektion, Nierentuberkulose, Divertikel der Blase, extravasikaler Sitz des primären Entzündungsherd, Ulcus simplex usw.).

Die Cystitis simplex subacuta und chronica ist nach angegebener Methode in allen Fällen zu heilen, wenn die Diagnose richtig ist und nicht eine Prädisposition vorliegt. Die Affektion kommt eigentlich als selbständige Affektion nur bei der Frau vor, beim Manne ist sie wohl fast immer mit einer Prostatitis oder Spermatocystitis kompliziert, so daß diese für die Therapie im Vordergrund stehen. Bakteriologisch kommen meist Colibakterien in Frage, seltener Staphylokokken oder Streptokokken, und noch seltener andere Mikroben. Die Prognose der lokalisierten Staphylokokkenzystitiden ist eine gute.

Nicht immer ist die aus einer akuten oder subakuten Colicystitis hervorgehende Bakteriurie zu heilen, wohl aber in den meisten Fällen symptomlos zu machen. Die Bakteriurie entsteht, wenn sie sekundär ist, sicher häufiger in den Fällen, die nicht lokal behandelt werden, als in den Fällen, die einer

örtlichen Therapie unterzogen werden. Die primäre Bakteriurie macht von Anfang an meist keine fühlbaren Symptome. Gegen die Bakteriurie dienen in erster Linie die inneren Harnantiseptica. Für den gegebenen Fall muß das am besten wirkende Mittel empirisch gefunden werden. Dann verordne man das Mittel intermittierend, d. h. man lasse es jede Woche 3 Tage, oder alle Monate 8 oder 14 Tage, oder alle Vierteljahre einen Monat lang nehmen. Man wechsele mit den Mitteln ab, da ja eine große Auswahl zur Verfügung steht und lasse in der Zeit, da kein Medikament genommen wird, einen diuretischen Tee oder ein Mineralwasser gebrauchen. Man heilt einzelne Fälle von Bakteriurie auch mit einer lokalen Therapie, oder bessert sie oft in dem Sinne, daß die Bakterienbildung im Urin geringer wird, und der unangenehme Geruch des Urins verschwindet. Ich gebrauche in solchen Fällen bei vesicaler Bakteriurie — man stelle vor jeder lokalen Therapie fest, ob es sich um einen renalen, vesicalen oder prostatistischen Fall handelt — Spülungen mit Hydrargyrum oxycyanatum und dehne dabei die Blase möglichst aus, um die Blasenschleimhaut möglichst intensiv mit dem Desinfektionsmittel in Kontakt zu bringen. CASPER braucht in solchen Fällen Sublimatpülungen, wie auf S. 873 aufgeführt wurde. ROVSING empfiehlt den Verweilkatheter und das Trinken großer Mengen von destilliertem Wasser. Ich habe mich nie zu der Anwendung dieser Methode entschließen können, da meine Erfahrungen darauf hinweisen, daß man mit dem Einlegen einer Verweilsonde in nicht so seltenen Fällen mit normaler Blase eine Coliinfektion und Colibakteriurie hervorruft, deren Heilung dann wieder große Mühe macht.

In den Fällen von *schwerer Cystitis* mit Belägen, oberflächlichen Ulcerationen, pseudomembranösen Auflagerungen spielen meist harnstoffzersetzende Bakterien oder diese in Kombination mit Colibakterien eine Rolle. Für diese Fälle eignen sich zu Beginn auch die oben geschilderten Methoden, dann aber sind zur Heilung oft starke Höllensteininstillationen nötig, und in solchen Fällen verwende ich 1, 2 und 3% Lösungen in Mengen, die dem Falle angepaßt sind, und die recht beträchtlich sein dürfen (20—100 g). Wenn solche Fälle akut zur Behandlung kommen, sind sie oft zu heilen, wenn sie älter sind, sind manchmal schon bleibende Veränderungen des Epithels, des Bindegewebes und der Muskulatur vorhanden, die nicht mehr zurückgehen, sondern eine bleibende Schädigung der Kapazität und oft eine Bakteriurie und leichte chronische Cystitis zurücklassen. In solchen Fällen gelingt es der Behandlung meist, die harnstoffzersetzende Staphylokokkeninfektion zu beseitigen, während die zähere Coliinfektion haften bleibt.

In *Fällen schwerer anatomischer Veränderungen der Blasenschleimhaut* wird man, wenn nicht klare Indikationen zum chirurgischen Eingreifen vorliegen, meist eine lokale Therapie versuchen, die in der Ruhigstellung der Blase mit der Verweilsonde besteht und in medikamentösen Applikationen, die der Empfindlichkeit der Blase adaptiert sind. *In solchen Fällen ist die Cystitis ja meist nur Komplikation eines primären anderen Leidens und unser Tun deshalb in hohem Grade auch von diesem bestimmt. In allen diesen Fällen ist die Hauptsache, daß wir möglichst rasch zu einer exakten Diagnose kommen, denn dann wird unser therapeutisches Handeln auch von klaren Indikationen getragen sein.*

Literatur.

1. Ätiologie. Bakterien. Monoinfektion usw.

ALBARRAN et COTTET: Ann. mal. org. gén.-urin. 1900. p. 847. — ARNOLD, M.: Zeitschrift f. gynäkol. Urol. Bd. 4, Nr. 6. 1914. — BAISCH: Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 8, H. 2, S. 297. 1904. — BAZY, P.: Manifestations extrapulmonaire de la pneumococcie. Rev. internat. de méd. et de chirurg. Tome 32. 1921. — BROWN: Johns Hopkins hosp. reports. Vol. 10. 1901. — FALTIN, R.: Über Eiterungen in den Harnwegen ohne nachweisbare Bakterien. Verhandl. d. 8. Congr. d. nord. chirurg. Vereins in Helsingfors. 1909. —

Recherches bact. sur l'infection vésicale spécialement au point de vue de la variabilité de la flore bactérienne. Ann. med. org. gén.-urin. 1902. p. 176, 298. — Zentralbl. f. Krankh. d. Harn- und Sexualorg. Bd. 13, S. 130. 1902. — FISCHER, W.: Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 9. — FORCART, M. K.: Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1903. — v. FRISCH: Soor der Harnblase. Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 39. — GUYON, F.: Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires. 1885. — KROGIUS et WALGREEN: Ann. malad. org. gén.-urin. 1899. Nr. 8. — LOESBERG, E.: Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II. Bd. 87, H. 3. 1921. — MALIVA, E. und V. v. HAUS: Zeitschrift f. Urol. Bd. 14, S. 495. 1920. — MAXWELL and CLARKE: Brit. med. journ. 1899. Nr. 29. — MELCHIOR, M.: Monatsber. üb. d. Gesamtl. a. d. Geb. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualapparates. 1898. — MOTZ et DENIS: Ann. méd. org. gén.-urin. 1903. p. 901. — PASTEUR: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. 1860. — RASKAY, D.: Monatsber. f. Urol. Bd. 10, H. 1. 1905. — ROVSING, TH.: Die Blasenentzündungen, ihre Ätiologie, Pathogenese und Behandlung. Berlin 1890. — RUNEBERG, B.: Acta chirurg. scandinav. Bd. 54, H. 1, S. 51. 1921. — SIKL und PICEK: Zeitschr. f. Urol. Bd. 21, S. 391. 1927. — SIMON, L.: Zeitschr. f. Urol. Bd. 8, S. 253. 1914. — SOEDERLUND, G.: Acta chirurg. scandinav. Bd. 54, H. 2, S. 101. 1921. — SUTER, F.: Zeitschr. f. Urol. Bd. 1. 1907. — TANAGO, M. G.: Monatsber. f. Urol. Bd. 5. 1900. — TANAKA, T.: Beitrag zur klinischen und bakteriologischen Untersuchung über die Cystitis. Zeitschr. f. Urol. Bd. 3, S. 430. 1909. — THOMPSON, H.: Clinical lectures on diseases of the urinary organs. 1883. — TRAUBE: Berlin. klin. Wochenschr. 1864. S. 233.

2. Pathogenesen.

ABELS: Wien. med. Wochenschr. 1920. Nr. 21. — AHLBECK: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 55. 1907. — ALSBERG: Arch. f. Gynäkol. Bd. 90. 1910. — BAUERREISEN, A.: Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 4, H. 1. 1913. — BAZY, P.: Rev. internat. de méd. et de chirurg. Tome 32. 1921. — BEITZKE: Berlin. klin. Wochenschr. 1918. 27. — BOX, Ch. K.: Lancet. 1908. p. 77. — BUMPUS, H. C.: Med. clin. of North America. Vol. 5. Nr. 2. 1921. — COHN: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 12, S. 191. 1923. — DINGWALL-FORDYCE, A.: Brit. med. journ. 1922. p. 97—99. — FALTIN: Zentralbl. f. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1901. — FINDLAY: Glasgow med. journ. Vol. 97. 1922. — FRANZ, K.: Zeitschr. f. Urol. 1914. S. 699. — FRIEDENWALD, EP.: Arch. of pediatr. 1910. Nov. — GIUDICE, A.: Liguria medica. 1912. Ref. in Zeitschr. f. Urol. 1913. S. 606. — GOEPPERT: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 2. 1908. — GRAFF, H.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 3. 1917. — GRAEVINGHOFF: Monatschrift f. Kinderheilk., Orig. Bd. 25, H. 1. 1923. — HADDA: Zentralbl. f. Chirurg. 1910. Nr. 32. — HERRNHEISER, G.: Med. Klinik. 1920. Nr. 18. — HUSSY, P.: Schweiz. med. Wochenschr. 1921. S. 900. — KAUFMANN, E.: Lehrb. d. spez. pathol. Anat. Berlin. — KUNDRATITZ, N.: Wien. med. Wochenschr. 1922. Nr. 34, 35. — DE LANGE: Genes kundige bladen. Bd. 14. 1909. — LEMIERRE, A. et P. ABRAMI: Journ. d'urolog. Tome 2, Nr. 1. 1912. — MARKUS: Wien. klin. Wochenschr. 1901. — MEISSER, J. G. and H. C. BUMPUS: Journ. of urol. Vol. 6, Nr. 4. 1921. — MITCHELL, E. C.: Southern med. journ. Vol. 15, Nr. 10. — OPPENHEIMER: Med. Klinik. 1915. Nr. 33. — PICK: Berlin. klin. Wochenschr. 1918. S. 28, 29. — POSNER und LEWIN: Zentralbl. f. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1896. — RASKAY: Wien. Klinik. 1906. — RIHM, FRAENKEL und BUSCH: Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. Bd. 6. 1917. — ROSENOW, E. E. and J. G. MEISSER: Americ. journ. of physiol. Vol. 59, Nr. 1. 1922. — SAVOR: Wien. klin. Wochenschr. 1894. 1895. — SCHAEDEL, H.: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 16, H. 4. 1906. — SCHOTT-MÜLLER, H.: Die typhösen Erkrankungen in MOHR und STAEHELIN: Handb. d. inn. Med. 2. Aufl., Bd. 1, Teil 2. Berlin: Julius Springer 1925. — SIEBER, H.: Zeitschr. f. urol. Gynäkol. Bd. 3, H. 6. 1912. — SIPPPEL: Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 24. — STIEFLER und VOLK: Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 34. — STOECKEL, W.: Lehrb. d. gynäkol. Cystoskopie u. Urethroskopie. Berlin 1910. — STOECKEL und REIFFERSCHIED: Lehrb. d. Gynäkol. Leipzig 1924. — SUTER, F.: (Coliprostatitis). Schweiz. med. Wochenschr. 1921. S. 731. — THÖRNER: Dtsch. med. Wochenschr. 1917. 34 u. 35. — WIDAL et BENNARD: Journ. d'urolog. Tome 1. 1912. — WIELAND, E.: Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. Bd. 48. 1918. — WILDBOLZ, H.: Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1912. Nr. 1. — WORDLEY, E., L. S. DUDGEON and F. BAWTREE: Journ. of hyg. Vol. 21, Nr. 2. 1922. — WREDEN: Arch. des sciences biol. Petersburg 1893.

3. Pathologische Anatomie.

ENDERLEN: Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 55, S. 50 u. 419. 1900. — FRANÇOIS, J.: Journ. d'urolog. Tome 4, H. 2. 1913. — GIANI, R.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 17, S. 180. 1906. — GOWDISTSCH, S. M.: Zeitschr. f. Urol. Bd. 7, S. 81. 1913. — HALLÉ et MOTZ: Ann. malad. gén.-urin. 1902. p. 17 u. 129. — HERTLE, J.: Beitr. f. klin. Chirurg. Bd. 81. 1912. — HEYMANN: Zentralbl. f. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1905. S. 422. 1906. S. 177. — LAUTENSCHLÄGER, E. L.: Morphologie und Genese der Bläschenbildung in der Harnblase der Tiere und Menschen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1911. — LENDORF, AXEL: Anat. Hefte.

Bd. 17, S. 55. 1901. — MAEDA, K.: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 245. 1923. — MOTZ et DENIS: Ann. malad. gén.-urin. 1903. p. 898. — NOVICKI, W.: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 215, S. 126. 1914. — Ibid. Bd. 253, H. 1/2. 1924. — RUPPANNER, E.: Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 2. 1908. — SCHÖNBERG, S.: Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 12, S. 289. 1913. — STOERK, O.: Beiträge zur Pathologie der Schleimhaut der harnleitenden Wege. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 26, S. 367. 1899. — STOERK, O. und Ö. ZUCKERKANDL: Über Cystitis glandularis und den Drüsenkrebs der Harnblase. Zeitschr. f. Urol. Bd. 1. 1907. — SUAREZ: Monatsschr. f. Urol. Bd. 9. 1906. — WECK, C.: Über einen Fall von Cystitis cystica. Inaug.-Dissert. Bonn 1913. — WOLFERTH and MILLER: Americ. Journ. of the med. sciences. 1924. Nr. 64. — ZECHMEISTER und MATZENAUER: Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1901. — ZUCKERKANDL, O.: Histologie der Cystitis in Handb. d. Urol. Bd. 2, S. 603 u. ff. Wien 1905. — Über die sog. Cystitis cystica. Monatsber. f. Urol. Bd. 7. 1902.

4. Cystoskopie.

BIERHOFF: Med. news. 1900. — BURCKHARDT, EMIL: Atlas der Cystoskopie. Basel 1891. — BURCKHARDT, E. und E. H. FENWICK: Atlas of electric cystoscopy. London 1893. — CASPER, L.: Handb. d. Cystoskopie. 5. Aufl. Berlin 1923. — JOSEPH, E.: Cystoskopische Technik. Berlin 1923. — KNORR, R.: Die Cystoskopie und Urethroskopie beim Weibe. Berlin u. Wien 1908. — Über die Ursachen des pathologischen Harndranges beim Weibe, im besonderen Cystitis colli und Perinephritis. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 54. — KOLLISCHER: Zentralbl. f. Gynäkol. 1895. Nr. 27. — NITZE, M.: Lehrb. d. Cystoskopie. Wiesbaden 1907. — PASCHKIS: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 9. 1922. — SUAREZ, L.: Ann. malad. org. gén.-urin. 1900. p. 162. — STÖCKEL: Lehrb. d. gynäkol. Cystoskopie und Urethroskopie. Berlin 1910. — WERBOFF: Zeitschr. f. Urol. Bd. 16, H. 4. S. 192. — ZECHMEISTER, H. und R. MATZENAUER: Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 12. 1901.

5. Diagnose. Verschiedene Formen.

ADRIAN und HAMM: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 17. 1907. — BAISCH: Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 1. 1909. — BIERHOFF: Americ. Journ. of the med. sciences. Vol. 120, Nr. 6. 1900. — BOEMINGHAUS, H.: Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 36. — CIMINO: 28. Congr. di soc. ital. di chirurg. Neapel 25.—27. 10. 1921. — ESAU: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 8, S. 63. 1922. — GOLDBERG: Zentralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1893. — GOWDITSCH, S. M.: Zeitschr. f. Urol. Bd. 7, S. 81. 1913. — GUYON, F.: Krankheiten der Harnblase und Prostata. Bearbeitet v. M. MENDELSON. Berlin 1893. — HAIM, E.: Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 4, H. 2. 1913. — HEYMANN, A.: Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 16, S. 422. 1905. — HOLZBACH, G.: Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 1. 1909. — KNORR, R.: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 11, H. 6. — LEGUEU: Journ. d'urolog. 1918. — MERKE, F.: Zeitschr. f. Urol. Bd. 13, S. 255. 1919. — MOCK, J.: Ann. malad. org. gén.-urin. 1911. Nr. 18. — NOGUÈS: Journ. d'urolog. Tom. 13, p. 37. 1922. — OECONOMOS: Journ. d'urolog. Tome 13, p. 37. 1922. — PASCHKIS, R.: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 9, 1922. — PFLAUMER, W.: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 172, H. 1—4. 1922. — PRIGL, H.: Zeitschr. f. Urol. Bd. 3, S. 163. 1909. — SOERENSEN, E.: Zeitschr. f. Urol. Bd. 4, S. 729. 1910. — THEVENOT et LEBOEUF: Journ. d'urolog. Tome 16, Nr. 2. 1923. — VOIGT, J.: Zeitschr. f. Urol. Bd. 2, Nr. 7. 1908. — WERBOFF: Zeitschr. f. Urol. Bd. 16, H. 4. 1922. — ZIMMERMANN, R.: Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 5, H. 2. 1914.

6. Therapie.

BLUM, GLINGAR, HRYNTSCHAK: Urologie für prakt. Ärzte. Wien: Julius Springer 1926. — EDLEFSEN: Arch. f. klin. Med. Bd. 87. 1906. — FARNARIER, G.: Journ. d'urolog. Tome 2. 1912. — FORCART: Med. Klinik. 1909. Nr. 10. — GROSS: Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 14. S. 463. — GUILLON, P.: Journ. de méd. Paris. 1921. Nr. 33. — HAAS, G.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121. 1917. — JOACHIMOGLU: Zeitschr. f. Urol. Bd. 16. 1922. — JORDAN, A.: Brit. med. Journ. 1913. Sept. 13. — KELLY, H. A.: New York state Journ. of med. 1906. April. — LIEBMANN, E.: Schweiz. med. Wochenschr. 1923. Nr. 28. — MEYER-BETZ: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 105. — MÜLLER, FRANZ: Zeitschr. f. Urol. Bd. 19. (Anhang). — PLESCHNER: Münch. med. Wochenschr. 1922. S. 652. — POUSSON: Ann. malad. org. gén.-urin. 1906. Nr. 21. — PULIDO: Med. libera. Bd. 16, Nr. 232. 1922. — ROCHET: Lyon chirurg. Tome 18, Nr. 4. 1921. — ROVSING: Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 2. — SACHS: Wien. klin. Wochenschr. 1921. — SCHNEIDER: Dtsch. med. Wochenschr. 1922. S. 228. — SCHOTTMÜLLER: Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 46, Nr. 37. 1922. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 32. — SCHWARZWALD: Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 14. S. 463. — SELLEI: Berlin. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 45. — STERN, C.: Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 5. — UNTERBERG, H.: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 84, H. 1. 1913. — VOELKER und WOSSIDLO: Urologische Operationslehre. Leipzig 1924. — YOUNG, H.: Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 77. 1921. — ZURHELLE: Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 1, S. 82. 1909.

Die entzündlichen Erkrankungen der Bindegewebshüllen der Blase.

(Pericystitis, Paracystitis, die Entzündung des Spatium
praevesicale Retzii.)

Von
F. SUTER-Basel.

1. Einleitung: Anatomisches.

Für die verschiedenen Formen der Entzündungen des Bindegewebes um die Blase besteht keine einheitliche Nomenklatur. Die deutschen pathologischen Anatomen bezeichnen als Pericystitis die Entzündung des vesicalen Peritoneums und als Paracystitis die Entzündung des Fettgewebes, das die Blase umhüllt. Franzosen und Engländer sprechen meist nur von Pericystitis. Einzelne unterscheiden eine Pericystitis von der Extracystitis und verstehen unter der ersteren die Entzündung des Gewebes um die Blase, unter der letzteren die Entzündungen des Spatium praevesicale Retzii (AVERSENQ).

Es ist versucht worden, das Zellgewebe um die Blase anatomisch in verschiedene Abschnitte einzuteilen. So unterscheidet z. B. ENGLISCH ein Cavum retro-pubicum, praevesicale, retrovesicale und ein Cavum praeperitoneale. Aber diese Räume sind nie deutlich voneinander getrennt, und klinisch beschränkt sich die Entzündung nie ausschließlich auf den einen oder den anderen der mehr oder weniger künstlich geschaffenen Abschnitte. Klinisch viel praktischer scheint eine Einteilung des Bindegewebes um die Blase in zwei Abschnitte: in einen prävesicalen, der von lockerem Bindegewebe durchsetzt ist und die Bewegung der Blase hinter Symphyse und vorderer Bauchwand gestattet und einen peri- oder besser paravesicalen, der die ganze Blase mit bindegewebigen Zügen umgibt. Dieses Bindegewebe ist reichlich von Fett durchsetzt und ist über dem Vertex der Blase besonders fest und bedingt hier die Fixation des Bauchfells an der Blasenwand.

Der prävesicale Raum oder das Spatium praevesicale Retzii ist nach vorne begrenzt durch die Fascia transversa, nach hinten durch die Aponeurosis umbilico-praevesicalis und nach unten durch die Ligamenta pubo-prostatica. Die Aponeurosis umbilico-prostatica ist ein Gebilde von problematischer Selbständigkeit. Wir finden es in den Lehrbüchern der allgemeinen topographischen Anatomie nicht beschrieben (CORNING), wohl aber in den Veröffentlichungen, die sich speziell mit der Anatomie des paravesicalen Gebietes befassen (ENGLISCH, DELBET u. a.). Wenn man bei suprapubischen Cystotomien auf diese Verhältnisse achtet, findet man nichts Konstantes; manchmal gelangt man im prävesicalen Fette auf eine mehr oder weniger feste Bindegewebes-schicht, manchmal fehlt eine solche.

In der folgenden Darstellung soll verstanden werden unter *Pericystitis* die Entzündung des Bauchfellüberzuges der Blase, unter *Paracystitis* die Entzündung des Bindegewebes um die Blase und als besondere Form sollen die *Entzündungen des prävesicalen Raumes* oder des *Spatium praevesicale* Retzii abgetrennt werden.

Mit dieser Benennung und Einteilung werden wir den Ansprüchen der pathologischen Anatomen gerecht und den klinischen Bedürfnissen. Klinisch existiert die *Pericystitis* als selbständiges Krankheitsbild nicht, aber *Paracystitis* und Entzündung des prävesicalen Raumes sind Begriffe, denen Krankheitstypen entsprechen, die voneinander zu trennen sind.

2. Pathogenese, Ätiologie.

Die Infektion des Bindegewebes um die Blase geht entweder von der Blase selbst aus, oder sie stammt aus der Umgebung, oder von außen oder sie ist auf dem Blutweg möglich, also metastatisch. — Praktisch-klinisch können wir vesicale von extravescicalen Infektionen unterscheiden.

Die *vesicalen Infektionen* können traumatisch sein. Selten wird es vorkommen, daß von innen her eine nicht infizierte Blase mit einem infizierten Instrument perforiert wird und so die Infektionserreger ins paravesicale Gewebe getragen werden. Häufiger geht die Infektion nach dem Trauma aus der schon infizierten Blase in ihre Umgebung. Als Trauma wirken Kontusionen, welche die volle Blase treffen, Knochensplitter bei Beckenfrakturen, von außen durchdringende Gewalten wie Geschosse, Messerklingen, evtl. nicht so selten die therapeutische Verwendung eines Trokars oder des Operationsmessers. Von innen her verletzen gewöhnlich in therapeutischer Absicht eingeführte Instrumente die Blasenwand: Katheter, Lithotriptoren u. a., gelegentlich aber auch in die Blase gebrachte Fremdkörper (Haarnadeln und andere spitze Gegenstände).

Für die Fortleitung der vesicalen Entzündung ins paravesicale Gewebe spielt aber das Trauma nur in einem Teil der Fälle eine Rolle. Meist liegt die Ausbreitung in der Natur der Krankheit. Wir sehen deshalb auch die *Paracystitis* selten bei gewöhnlicher Entzündung der normalen Blase, sondern häufiger bei Entzündung der prädisponierten Blase. Die Hauptrolle spielt dabei die Distension bei Prostatahypertrophie und Striktur, dann die Traumatisierung der Wand durch einen Blasenstein und die anatomische Schädigung durch Carcinom und Tuberkulose. Weiterhin geht an entzündlich veränderten Divertikeln mit ihrer dünnen Wand die Entzündung relativ oft ins paravesicale Gewebe und bei der Cystitis dann, wenn die Wand durch Nekrose oder durch eitrige Prozesse geschädigt wird. Aber auch diffuse Entzündungen können sich durch die Wand auf die Bindegewebshülle der Blase fortsetzen und führen dann gewöhnlich auch zu diffuser Entzündung dieses Gewebes.

Die *extravesicalen Infektionen* sind selten traumatischer Natur: Schußverletzungen und andere Traumen (Pfählungen) ohne Verletzung der Harnwege. Auch operative Eingriffe unter der Annahme, daß die Infektion von außen gekommen sei. — Viel häufiger sind es entzündlich veränderte Organe in der Umgebung der Blase, von denen die Infektion ins Paracyston gelangt. Bei Mann und Frau in erster Linie der Darm: die eitrige Appendicitis, die in Kontakt mit dem Blasenperitoneum kommt, kann eine *Pericystitis* und fortschreitend eine *Paracystitis* verursachen. Nicht selten kommt und kam es früher, als man die akute Appendicitis noch nicht operierte, zur Perforation des Abscesses in die Blase. — Das Darmcarcinom kann ähnliche Veränderungen machen; auch hier können es entzündliche Komplikationen sein, welche die *Peri-* und *Paracystitis* bedingen und es ist nicht immer das Neoplasma, das

direkt vom Darm auf die Blase übergreift. Auch Sigmoiditis diverticularis, Enteritis, tuberkulöse und andere Geschwüre und Aktinomykose können zu gleichen Komplikationen Veranlassung geben.

Weiterhin können entzündliche Zustände der Harnröhre der Ausgangspunkt für die Entstehung einer Paracystitis werden. Da diese Komplikation aber fast nur beim Manne vorkommt, dürfte die Infektion doch meist den Umweg über die Prostata oder Samenblase benützen, obschon auch der Lymphweg möglich ist, wie ein Fall von SOLCART beweist, bei dem es durch Staphylokokken bei Grippe zur Vereiterung der Leistendrüsen kam und konsekutiv zu einer prävesicalen Phlegmone, wie der Verfasser annimmt auf dem Wege der Lymphoglandulae iliac. ext. (s. auch PASTEAU). GERAUDIE hat ganz besonders auf die Bedeutung der Infektion auf dem urethralen Lymphwege aufmerksam gemacht. Im Spatium praevesicale finden sich Glandulae vesicales anteriores und diese stehen mit den Lymphbahnen der Urethra und der Blase in Verbindung. Diese Drüsen können bei Infektionen der Harnwege erkranken und damit ist der Weg gegeben, auf dem die Entzündung von der Harnröhre ins Spatium Retzii gelangen kann.

Selten werden auch Abscesse der Muskeln, der Knochen und der Umgebung des Rectums Veranlassung zur Entstehung von Paracystitis mit und ohne Perforation in die Blase. BONNET z. B. sah einen solchen Absceß nach Operation eines vereiterten Appendix durch Fasciennekrose extraperitoneal ins paravesicale Gewebe und in die Blase gelangen (s. auch ENGLISCH 1905).

Der extravasicaler Infektionsmodus des prävesicalen Gewebes kommt bei Mann und Frau am häufigsten bei genitellen Erkrankungen vor. Beim Manne von Prostata und Samenblasen, bei der Frau von Ovarien, Tuben, Uterus und Parametrien. Es handelt sich beim Manne um die Fortpflanzung einer Entzündung über das betreffende Organ hinaus, oder um die Perforation eines Abscesses. Die von der Prostata ausgehenden Abscesse gehen in der Mehrzahl der Fälle gegen den Darm, und gegen das Perineum, aber sie können sich auch in seltenen Fällen ins paravesicale Gewebe vorne, hinten oder seitlich fortsetzen (AVERSENQ und DIEULAFÉ).

Für die Kasuistik der von den Samenblasen ausgehenden Paracystitiden sei auf ENGLISCH, DELBET und FULLER verwiesen. Da die Komplikation eine seltene ist, so daß VOELCKER sie in seiner Monographie der Samenblasenerkrankungen nicht anführt, möchte ich auf eine eigene Beobachtung verweisen.

49jähr. Pat. mit Striktur wird am 18. V. 1909 sondiert. Am 20. V. Fieber, am 27. V. Vesiculitis seminalis dextr. Vom 1. V. bis 6. VI. entwickelt sich von der Mittellinie nach rechts über der Symphyse ein prävesicaler Absceß. Ab Ano ist die Prostata als normal, dagegen die rechte Samenblase als daumendicke Geschwulst palpabel. — Am 6. VI. Incision des Abscesses suprapubisch, 200 ccm Eiter, Streptokokken. — In der Folgezeit entwickeln sich folgende Metastasen: Pleuritis exsud. dextr. 11. VI. — Pleuritis exsud. sin. 14. VI. — Vesiculitis sem. sin. links 16. VI. Vaginalitis apostematosa testis sin. Incision 17. VI. Streptokokken. — Epididymitis apostematosa sin. Incision 19. VI. — Hodenabsceß rechts. Incision 21. VI. (Streptokokken). — Hodenabsceß links 1. VII. Incision. — Zweiter Absceß im linken Hoden. Incision 12. VII. — Heilung.

Für die Peri- und Paracystitiden, die häufig bei Affektionen der Ovarien und der Tuben, seltener bei solchen des Uterus und des Ligamentum latum bei der Frau vorkommen und die nicht selten zu Perforationen in die Blase führen, sei auf die Lehrbücher der Gynäkologie verwiesen. Von selteneren Ursachen seien noch erwähnt Seidenligaturen, die nach gynäkologischen Operationen Veranlassung zu paracystitischen Entzündungen und Eiterungen und evtl. zum Durchbruch in die Blase geben, Scheidenverletzungen bei Abortversuchen (STOECKEL), gelegentlich auch der Druck eines Pessars (RÜBSAMEN und WITZEL).

Die *hämatogene Entstehung* der Paracystitis spielt hauptsächlich für die prävesicale Form eine Rolle. ENGLISCH hat sich speziell mit dieser sog. idiopathischen Form beschäftigt. Die bei Typhus vorkommenden Fälle sind vielleicht für diesen Infektionsmodus am beweisendsten. Eine hämatogene Infektion des paravesicalen Gewebes darf man aber nur in den Fällen annehmen, in denen die Harnorgane und Geschlechtsorgane und die ganze Umgebung des Krankheitsherdes als Infektionsquelle nicht in Frage kommen und exakt untersucht sind.

Schon HASSLER hat darauf aufmerksam gemacht, daß wenn man den einzelnen Fall kritisch analysiert und analysieren kann, die sog. idiopathischen oder besser hämatogenen Infektionen ein seltenes Vorkommnis sind. Meist deckt eine genaue Untersuchung des Falles einen in der Nähe der Blase gelegenen latenten Infektionsherd auf. Der Fall HASSLERS beweist das. Die Tatsache, daß beim Manne die Krankheit viel häufiger ist als bei der Frau, weist auf die männlichen Geschlechtsorgane hin, die in so nahem Konnex mit den Harnorganen stehen und die häufig als latente Infektionsherde in Frage kommen.

Die *Bakterien*, die bei der Infektion des paravesicalen Gewebes eine Rolle spielen, sind die verschiedensten. Häufig handelt es sich um Mischinfektionen, entsprechend der Flora der Blase, wenigstens bei den Infektionen vesicaler Abstammung.

3. Pathologische Anatomie.

Die Reaktion des paravesicalen Gewebes auf die Infektion ist je nach Art und Virulenz der Bakterien eine sehr verschiedene. Man kann vom praktischen Standpunkte aus nichteitrige und eitrige Formen unterscheiden.

Bei den *nichteitrigen Formen* kann es sich um einen akuten, ödematös-entzündlichen Prozeß handeln oder um einen chronischen, fibrös-lipomatösen. Die erstere Form ist natürlich nicht leicht festzustellen, kommt aber bei akuter Cystitis, an der sich die ganze Wand beteiligt, wohl nicht so selten vor. Man findet sie gelegentlich bei Prostatikern mit Retention und Cystitis, bei denen man die Cystotomie macht. Ich glaube diesen Prozeß auch palpatorisch nachgewiesen zu haben bei einer Patientin mit einer auffällig geringgradigen Cystitis, die Fieber verursachte. Die Blase war in dem Falle als weicher Tumor bimanuell sehr deutlich palpabel und hatte eine schlechte Kapazität. Der Blasentumor bildete sich im Laufe von 2 Wochen zurück und die cystitischen Symptome verschwanden. — Diese Form von Paracystitis kann natürlich auch, statt sich zurückzubilden, in das akut eitrige oder in ein chronisches Stadium übergehen.

Die *schwierlig-lipomatöse* Form der Paracystitis ist eine typische Reaktionserscheinung des Paracystons auf die Infektion bei langsamerem Verlauf. Das zarte Binde- und Fettgewebe verändert sich dabei in eine derbe Schwielen, die gelegentlich starke Ausmaße erreichen kann. Man findet in diesen Schwielen große bindegewebige Züge, die mit dem Bindegewebe der Muskelschicht der Blase in Verbindung stehen und von Nestern von Fettgewebe durchsetzt sind. Die Gefäße sind verdickt und in ihrer Umgebung findet sich reichliche kleinzellige Infiltration. — Die Elemente Bindegewebe, Fettgewebe und Infiltration wechseln selbstverständlich von Fall zu Fall in ihrer quantitativen Beteiligung am Prozeß. Auch die räumliche Ausdehnung des Prozesses ist eine sehr verschiedene. Bald schließt er die ganze Blase ein oder füllt den ganzen prävesicalen Raum, bald tritt er nur als circumscripte Verdickung auf.

Die *eitrigen Formen* erscheinen in sehr verschiedenen Bildern. Es können sich Abscesse bilden, größere oder kleinere, ohne daß das Bindegewebe sich in stärkerer oder diffuserer Weise beteiligt. Auf der anderen Seite bilden sich ganz kleine multiple, oder einzelne größere Abscesse in der schwierig-lipomatösen

chronisch veränderten Bindegewebshülle der Blase. Daneben wird selten eine diffuse Phlegmone des Paracyston beobachtet, die wie eine Urininfiltration verläuft und in exquisiter Weise die Eigenschaft der Progredienz besitzt (LEGUÉU). Es ist klar, daß durch die stärkere oder geringere Virulenz der Infektionserreger und die verschiedene Reaktion der Gewebe die verschiedensten anatomischen Bilder sich entwickeln können (HALLE, MISIEVICZ).

4. Symptomatologie.

Natürlicherweise müssen bei einer nach ihrer Ätiologie, nach dem pathologisch-anatomischen Befunde und nach der Ausdehnung so verschiedenartigen Erkrankung, auch die Krankheitssymptome von Fall zu Fall sehr wechseln. Wenn man die Fälle nach der Entstehungsart, ob vesicaler oder extravescalärer Provenienz, unterscheidet, so läßt sich ganz allgemein in bezug auf die *subjektiven Symptome* sagen, daß bei den vesicalen Fällen, bei denen primär Blasen-symptome vorhanden sind, durch den Übergang der Entzündung auf das Paracyston die subjektiven Symptome gesteigert werden, der Harndrang und die Schmerzen zunehmen, und damit auch die Schwere der allgemeinen Erkrankung und das Fieber intensiver werden. — Bei den extravescalären Formen hängt die Symptomatologie ab von der Prägnanz der Krankheitszeichen der primären Affektion und von der Intensität und Ausdehnung der sekundär entstandenen Paracystitis. Gewöhnlich kompliziert sich den Symptomen nach die extravescaläre Erkrankung mit einer Cystitis. Beim Übergang eines appendicitischen Abscesses auf die Blase entstehen Blasen-symptome zuerst durch Entzündung des Blasenperitoneums (Pericystitis) und dann durch die Paracystitis. Sehr prägnant werden die Symptome, wenn die Perforation des Abscesses in die Blase erfolgt. Der Verlauf ist ähnlich bei der Perforation eines vereiterten Tumor Tubo-ovarialis.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn aus einer mehr oder weniger latenten Prostatitis eine Infektion des Cavum praevesicale erfolgt. Dann tritt unten im Bauch ein entzündlicher schmerzhafter Tumor auf, der erst bei seiner weiteren Entwicklung Blasen-symptome verursacht, indem er die Exkursionen der Blase beschränkt oder in Fortsetzung der Entzündung auf die Blasenwand übergreift.

Die subjektiven Symptome gehen also in erster Linie von der Blase aus und äußern sich in vermehrtem Harndrang und Miktions-schmerzen. Daneben gehen Schmerzen, die durch den Entzündungsherd selbst bedingt sind, und wenn dieser bis unter das Peritoneum vordringt, können peritoneale Reizsymptome auftreten.

Von *objektiven Symptomen* sind allgemeine vorhanden, die durch den lokalen Entzündungsprozeß bedingt sind, der auch die lokalen bedingt: die Bildung eines entzündlichen Tumors. Dieser Tumor ist bald sehr leicht nachweisbar, wie bei den prävesicalen Phlegmonen oder den paravesicalen Abscessen und Schwielen, die an die Vorderwand der Blase kommen. Schwieriger wird der Nachweis des paravesicalen Entzündungsherdes, wenn er an der Hinterwand oder an den Seitenwandungen der Blase sitzt und nur durch rectale Palpation zugänglich ist. Häufig macht auch die Deutung einer durch Palpation nachgewiesenen paracystitischen entzündlichen Geschwulst Schwierigkeiten.

Aus dem Verhalten des Urins lassen sich meist keine wesentlichen diagnostischen Schlüsse ziehen. Wenn bei klarem Urin cystitische Beschwerden da sind, spricht das bei Nachweis der entzündlichen Infiltration für Paracystitis. Im gleichen Falle kann aber durch Perforation oder Übergreifen der Eiterung auf die Blase der Urin nach einiger Zeit Eiter enthalten. Meist leidet bei der Paracystitis die Kapazität der Blase in ausgesprochener Weise. Das Symptom von

CEALIC und STROMINGER, der Widerspruch zwischen Dehnungsempfindlichkeit und Kraft der Kontraktion, ist bedingt durch die schwere Schädigung der Blasenwand. Wenn man die Blase füllt, tritt lebhafter Dehnungsschmerz und Harndrang auf, die Entleerung der Blase durch den Katheter geht aber in faulem Strahl. Das Zeichen hat natürlich nur mit anderen zusammen einen Wert.

Interessante Befunde hat bei der Paracystitis die *Cystoskopie* in einzelnen Fällen gegeben. Bei den Paracystitisfällen vesicaler Provenienz kann die Spiegelung keinen sehr wertvollen Aufschluß geben. Bei den extravescicalen Fällen hingegen sind häufig cystoskopische Befunde zu erheben. Pericystitische Stränge und Verwachsungen will KNORR gesehen haben. Er sah bei starker Füllung der Blase im Vertex scharf ins Lumen vorspringende helle Bogen, ähnlich den Rippen eines Gewölbes, hält aber den Befund für sehr selten, was ja auch dem seltenen Nachweis von pericystitischen Verwachsungen bei Operationen entspricht. Solche seltene pericystitische Adhäsionen können natürlich auch Difformitäten der Blase bedingen, sie dürfen aber nur diagnostiziert werden, wenn die Difformität auch bei maximaler Füllung der Blase bestehen bleibt (STOECKEL, CASPER). Bei exsudativer, eitriger Paracystitis kann ein lokalisierter Absceß einfach mechanisch die Blasenwand vordrängen, ein Zustand, der bei maximal gefüllter Blase am deutlichsten zu erkennen ist. Viel eindeutiger werden die Befunde dann, wenn der entzündliche Prozeß auf die Blase übergreift. Dann finden wir nicht nur Vorwölbung der Stelle, an der das Exsudat sich andrängt, sondern auch entzündliche Veränderungen wie Hyperämie, entzündliche Schwellung, Blutung, Oedema bullosum — Blasen verschiedener Form. Wenn sich eine Perforation bildet, ist die kraterförmige Fistelmündung oft gut zu sehen, in anderen Fällen ist sie von faltiger, entzündlich veränderter Schleimhaut versteckt, oder sitzt zwischen Ödemblasen oder in Granulationen. Bei Druck auf den Absceß kann der Austritt von Eiter sichtbar werden.

5. Diagnose.

Je größer und je selbständiger und je unabhängiger von einer vorhergehenden Cystitis sich das Krankheitsbild der paravesicalen und der prävesicalen Entzündung entwickelt, um so leichter wird die Diagnose sein, wenn man genau suprapubisch und rectal resp. vaginal palpiert. Bei der Frau können parametritische Entzündungen und entzündliche Affektionen der Tube diagnostische Schwierigkeiten bereiten, gelegentlich wird es nicht leicht sein, den Übergang der Entzündung von den Genitalorganen auf die Harnblase festzustellen. Ganz allgemein werden die Entzündungen und Eiterungen auf der hinteren Blasenfläche größere Schwierigkeiten für ihre Erkennung bereiten als die auf der vorderen.

Da wo eine starke Cystitis sich mit Paracystitis kompliziert, lassen die vermehrte Temperatur und die vermehrten cystitischen Beschwerden in erster Linie an eine Steigerung der Cystitis oder an eine pyelitische Komplikation denken, wenn man nicht durch den Palpationsbefund die Paracystitis feststellt. Anders beim Übergreifen einer Entzündung der Umgebung auf das Paracyston. Hier macht das neue Symptom des vermehrten Harndrangs auf die neue Entzündungslokalisation aufmerksam und der anfänglich normale Harnbefund läßt auf eine paracystitische Entzündung schließen, deren Lokalisation durch die Palpation festzustellen ist.

Diagnostische Irrtümer sind natürlich möglich. Den entzündlichen Tumor kann man mit einem neoplastischen verwechseln (CIMINO), obschon Temperatursteigerung und andere Entzündungszeichen gewöhnlich vor dieser Verwechslung

schützen sollten. Man kann auch, was häufiger vorkommen dürfte, den paracystitischen Tumor mit einem solchen anderer Herkunft verwechseln.

6. Verschiedene klinische Formen.

Einleitend ist schon gesagt worden, daß das selbständige Krankheitsbild der Pericystitis nicht oder doch kaum existiert. DELBET hat zwar versucht, diese Krankheitsform aus der Fülle der Erscheinungsmöglichkeiten herauszuheben, aber eigentlich nur, um zu zeigen, daß sie keine selbständige Existenzberechtigung hat.

In der vorhergehenden Krankheitsschilderung wurde versucht, zu zeigen, daß sich klinisch-praktisch sehr wohl die Formen vesicaler von denjenigen extravescicaler Provenienz unterscheiden lassen. In vielen Fällen kann die Symptomatologie zur Differenzierung dienen. Im folgenden soll aber noch versucht werden, die Krankheitsbilder nach ihrer anatomischen Lokalisation zu unterscheiden, im besonderen die Erscheinungsform der prävesicalen Phlegmone zu beschreiben.

a) Die Paracystitis.

Die Paracystitis tritt klinisch sehr oft nur undeutlich in Erscheinung und akzentuiert die Symptome einer Cystitis. Zum mehr oder weniger selbständigen Krankheitsbilde entwickelt sie sich nur dann, wenn der primäre Herd in seinen symptomatischen Äußerungen stark zurücktritt und dafür die paracystitische Komplikation Raum zur Entwicklung bekommt. In bezug auf die räumliche Entwicklung liegen die Verhältnisse sehr verschieden und hängen im wesentlichen von der Progredienz des infektiösen Prozesses ab. Wir beobachten streng lokalisierte Entzündungs- und Eiterungsherde. Ich verweise als Beispiel auf einen von MALARTRE mitgeteilten Fall, wo sich bei einem 67 jährigen Prostatiker autoptisch ein retrovesicaler, subperitonealer, klinisch nicht nachgewiesener Absceß fand, der zu Lungenmetastasen geführt hatte. Als Ursache der Absceßbildung konnte ein kleiner wohl vorher in einem Divertikel gelegener Stein beschuldigt werden, der ins paravesicale Gewebe durchbrach. Klinisch bestand anfänglich eine leichte Dysurie bei klarem Urin und Oedema bullosum an der Stelle, wo sich später bei der Sektion der Absceß fand. Später, bei Anlaß einer cystoskopischen Untersuchung brach dann der Eiterherd in die Blase durch, was subjektive Erleichterung brachte, aber die metastatischen Herde nicht beeinflusste.

Weiter oben habe ich über einen Fall referiert, bei dem von einer Samenblase ausgehend sich ein Streptokokkenabsceß entwickelte, der von der Gegend der rechten Samenblase her in das prävesicale Gewebe rechts der Blase hinaufwuchs und hier incidiert werden konnte. Eine andere Verlaufsrichtung illustriert ein Fall von KRAEMER, bei dem ein appendicitischer Absceß im paravesicalen Gewebe eingebrochen war, aber weiter wanderte, am Damm perforierte und zur Ausheilung kam. Daß das Paracyston und die Blasenwand beteiligt waren, bewies der cystoskopische Befund, der an der betreffenden Stelle eine fünfmarkstückgroße, intensiv gerötete und geschwollene Fläche mit einzelnen Ecchymosen feststellte. — Daß gelegentlich das ganze die Blase einhüllende Gewebe von dem entzündlichen Prozeß befallen werden kann, beweisen Fälle von LEGUEU und von FULLER, daß der Prozeß gelegentlich sehr progredient sein kann ein Fall von GAUTIER und BONNAT, bei dem nach einer Blasenpunktion eine Nekrose der Vorderwand der Blase entstanden war und eine Paracystitis, deren entzündliche Auswirkung bis an den THORAX hinaufreichte.

Eine weitere umfangreiche Kasuistik findet sich bei ENGLISCH, AVERSENQ und bei DELBET.

Über die pathologisch-anatomischen Befunde und den klinischen Verlauf der Paracystitis ergibt sich das wesentliche aus den allgemeinen Angaben. Die Schwierigkeit der Diagnostik ist für die Fälle in die Augen springend, in denen die Paracystitis in jeder Beziehung hinter der Cystitis und den ihr vorangehenden Blasenaffektionen (Retention, Stein, Trauma) verschwindet und nur als Akzentuation der Blasenentzündung in Erscheinung tritt. Für die Fälle, in denen die Cystitis mehr im Hintergrunde steht oder die Folge der Paracystitis ist, wird die Diagnose aus den allgemeinen und lokalen Symptomen und aus dem palpatorischen und hauptsächlich auch aus dem cystoskopischen Befunde zu stellen sein. Verwechslungen mit Blasentumoren scheinen am häufigsten vorzukommen (RAIMOLDI). In Fällen, die ohne Fieber und ohne Eiterung verlaufen, kann die Differentialdiagnose natürlich sehr schwierig sein.

Die Prognose der paracystitischen Entzündungen hängt sehr von der Virulenz der Infektionserreger und von der Wichtigkeit der primären Erkrankung ab, ist aber als recht ernst einzuschätzen. Mit dem Eintritt der Infektion ins Paracyston stehen ihr weite Wege offen und die Krankheit lokalisiert sich in Gebieten, die häufig der Diagnose und damit der Therapie schwer zugänglich sind. Die Paracystitis kann spontan ausheilen und bedeutet manchmal für einen Entzündungsprozeß nur eine Etappe auf dem Wege zur Ausheilung. Spontan heilen Fälle aus, die Komplikation einer Cystitis der Blasenwand sind und sich nicht zur selbständigen Entzündung entwickeln. Weiterhin kann eine Paracystitis durch Perforation in die Blase und durch Perforation nach außen ausheilen. Die Paracystitiden bei Appendicitis und eitrigen Affektionen der weiblichen Genitalorgane der Frau heilen oft so aus. — Perforationen eines paracystitischen Abscesses in den Darm und in die Vagina sind selten, auch Perforationen in die freie Bauchhöhle scheinen nicht beobachtet zu sein (DELBET). Eine gute Prognose für die operative Therapie geben solitäre Abscesse, an die auf suprapubischem, perinealem oder vaginalem Wege zu gelangen ist, eine recht unsichere, auch bei operativer Behandlung die multiplen kleinen Eiteransammlungen in einem chronisch schwierig veränderten Paracyston. Eine schlechte Prognose geben die Fälle, in denen die eitrige Paracystitis nur eine Komplikation einer schweren vesicalen Affektion bedeutet.

b) Die Entzündungen des Spatium praevesicale Retzii.

Die Phlegmone des Spatium *Retzii* ist von früheren Beobachtern als eine Krankheit sui generis beschrieben worden, die nicht nur als aus der Umgebung fortgeleiteter Entzündungsprozeß auftreten kann, wie das für die Paracystitis eben geschildert wurde. Es wurde eine idiopathische Form und eine hämatogene Form neben einer traumatischen und einer aus der Umgebung fortgeleiteten unterschieden (GUYON und HALLE, ENGLISCH). Schon HASSLER und noch apodiktischer HONSELL werfen die idiopathische Form und besonders der letztere Autor will in der Ätiologie der Affektion nur das Trauma und die Infektion aus der Umgebung anerkennen. — DELBET nimmt an, daß die Infektion meist durch Kontiguität vor sich gehe, hält aber auch den hämatogenen Infektionsweg und die Möglichkeit phlebitischer und lymphogener Infektion für nicht ausgeschlossen.

Für die hämatogenen Infektionen werden die bei Typhus beobachteten perivesicalen Phlegmonen als Beispiel angeführt (WATSON, GUISEY, NICOLICH), aber schon HONSELL hat darauf hingewiesen, daß auch für diese Fälle die Infektion aus der Umgebung, von einem Muskelabsceß im Rectus abdominis sehr

wohl möglich sei. Bei der doch relativ häufigen Infektion der Harnorgane beim Typhus könnte wohl auch hier der Ausgangsort für die Infektion des Spatium praevesicale gefunden werden, scheint aber in solchen Fällen dort selten gesucht worden zu sein. — Bei der Infektion mit banalen Bakterien tritt die prävesicale Phlegmone oft als recht selbständige Krankheit auf, ohne daß deutliche Symptome von seiten der Harn- oder Sexualorgane vorhergegangen wären. HASSLER hat einen solchen Fall publiziert, bei dem ich nachweisen konnte, daß von einer Prostatitis in einer hypertrophischen Drüse die Infektion mit gelben Staphylokokken direkt ins prävesicale Gewebe und von dort zurück in die Blase ging. — In einem anderen von mir beobachteten Falle bei einem 44jährigen Manne begann die Krankheit 14 Tage vor der ersten Untersuchung mit Fieber und Katarrh; 4 Tage später setzten akut beständige Schmerzen in der Blase ein und vermehrte Miktionsbedürfnisse. Bei der Untersuchung fand sich eine typische dreieckige entzündliche Geschwulst im Spatium praevesicale, die vom After aus für die Palpation nicht erreichbar war. Die Prostata zeigte nichts Auffälliges, der Urin war klar. Bei der Incision war der untere Teil des Infiltrates derb infiltriertes Fettgewebe, das mikroskopisch viel Nekrosen aufwies, im oberen Teil fand sich Eiter von fäkulentem Geruch, der Streptokokken und ein grampositives nicht differenzierbares Stäbchen enthielt. — Es ist schwer für diesen Fall den Weg festzustellen, da der bakteriologische Befund eher an eine Infektion vom Darm als von den sterilen Harnwegen her denken ließ. — Auch in einem anderen Falle lagen die Verhältnisse ähnlich. Bei dem 47jährigen Manne entwickelte sich ohne Blasenbeschwerden die typische Schwellung im Spatium praevesicale im Laufe von 14 Tagen, dann erst stellten sich Blasenbeschwerden ohne trüben Harn ein und erst 2 Tage vor der Operation wurde der Urin trübe und alkalisch und enthielt Staphylokokken. — Bei der Operation fand sich kein Eiter, sondern nur eine entzündliche, brettharte, tumorartige Infiltration des prävesicalen Gewebes. 4 Tage nach der Operation war der Urin wieder klar. An den inneren Sexualorganen waren keine Veränderungen nachweisbar. Auch in diesem Falle fehlen alle Anhaltspunkte, auf welchem Wege die Staphylokokken in das Spatium praevesicale gelangt waren. — Supponieren kann man für alle solche unklaren Fälle eine latente Infektion von Prostata und Samenblasen. — Wir werden also für die Entstehung der prävesicalen Phlegmone die Bakterieneinwanderung aus der Umgebung als den gewöhnlichen Infektionsweg bezeichnen, aber die Möglichkeit der Infektion aus entlegeneren Gebieten nicht ausschließen, da wir für einzelne Fälle den Infektionsmodus nicht nachweisen können.

Bei der Symptomatologie der prävesicalen Phlegmone spielt der Schmerz im Unterbauch die Hauptrolle in den verschiedensten Varianten seiner Intensität. Er hängt in seiner Stärke von der Bewegung ab. Ein oft erst später auftretendes Krankheitszeichen sind die Miktionsbeschwerden, die bedingt sein können durch die mechanische Beengung der Blase oder die Miterkrankung der Blasenwand. Von objektiven Symptomen ist die Geschwulst das wesentlichste; sie steigt hinter der Symphyse auf, gewöhnlich symmetrisch von der Mittellinie, unten breit, gegen den Nabel zu in einen oberen Pol sich verjüngend. Nach oben geht sie verschieden weit, nicht selten bis zum Nabel. Gelegentlich entwickelt sich das Infiltrat einseitig oder mehr einseitig. Die Phlegmone zeigt meist eine harte Konsistenz, die Haut und das Unterhautzellgewebe ist über ihr verschieblich, sie selbst verschiebt sich mit dem Muskel. Deutliche Fluktuation ist selten nachweisbar. Nur in einem Teil der Fälle ist die Schwellung ab ano nachweisbar und auch dann nur undeutlich, wenn sie nicht aus einer Paracystitis hervorgegangen ist. — Bei der Untersuchung der Blase findet man verminderte Kapazität, bei der Cystoskopie evtl. die Veränderungen, die früher erwähnt wurden.

Die Diagnose der prävesicalen Phlegmone ist demnach einfach. Wie schon früher gesagt, spielt die Verwechslung mit einem neoplastischen Tumor die Hauptrolle. — Der Verlauf der Affektion ist recht verschieden. Es gibt Fälle, die mit intensiven allgemeinen Symptomen akut verlaufen, und andere, die fast ohne Fieber einen sehr langsamen Verlauf nehmen und bei denen eine spontane Zurückbildung möglich ist, da es nur zur Entzündung und nicht zur eitrigen Einschmelzung des Gewebes kommt. Die großen Abscesse sind relativ selten, häufiger kleinere Erweichungen im derb infiltrierten Fett. — Spontane Durchbrüche sind beobachtet nach außen, in die Blase, in die Vagina, auch ins Peritoneum mit Bildung einer Peritonitis. Beim Durchbruch an die Körperoberfläche oder in die Blase kann es zur spontanen Heilung kommen.

7. Therapie.

Es kommen Fälle von Entzündung des para- und prävesicalen Zellgewebes zur Beobachtung, die spontan ausheilen, da es nicht zur Eiterung kommt. Die Therapie wird in diesen Fällen eine antiphlogistische sein.

In der großen Mehrzahl entwickelt sich Eiter und die möglichst frühzeitige Incision kann Fortschreiten der Entzündung, evtl. eine Perforation in die Blase verhindern. In allen Fällen, in denen die Diagnose gestellt ist, soll die chirurgische Therapie möglichst bald einsetzen und hat in der Eröffnung des Eiterherdes zu bestehen. Der Weg zu diesem Eiterherd hängt von dessen Lage ab. In der Mehrzahl der Fälle wird der suprapubische Weg in Frage kommen, seltener der perineale. Der rectale Weg, der früher eine Rolle gespielt hat, dürfte kaum mehr benützt werden.

Bei Abscessen, die in die Blase perforieren, entsteht relativ selten eine Cystitis, die lokale Behandlung verlangt. In einzelnen Fällen kann es von Vorteil sein, auf endovesicalen Wege die Perforationsöffnung zu erweitern und durch diese den Absceß auszuspülen. Ich hatte Gelegenheit, einen solchen Fall bei einer Frau zu behandeln, bei welcher ein paracystitischer Absceß, der nach einer Myomoperation auftrat, an der Hinterwand in die Blase perforiert war. Durch starke Narbenbildung verlegte sich die Kommunikationsöffnung zu früh, es trat Retention auf. Diese konnte durch Erweiterung der Öffnung mit Elektrokoagulation und durch Spülung der Absceßhöhle durch den Ureterkatheter behoben werden.

Literatur.

AVERSENQ: Les Pericystites. 17. Congr. de l'assoc. franç. d'urol. Oct. 1913. Ref. Journ. d'urol. Tom. 4, p. 805. 1913. — AVERSENQ et DIEULAFÉ: Ann. des maladies des org. gén. urin. Tom. 1. 1911. Aponévroses et espaces périprostatiques. Suppurations périprostatiques. — BONNET: De l'ouverture dans la vessie, par voie sous-peritonéale, des abcès appendiculaires résiduels après ablation de l'appendice. Lyon chirurg. Tom. 19, p. 5. 1922. — CASPER, L.: Berlin. klin. Wochenschr. 1918. — CIMINO, TEBALDO: Volumineux phlegmon ligneux de la cavité de Retzius simulant un néoplasme de la vessie. Atti della R. accad. delle science med. di Palermo. Ref. Journ. d'urol. Tom. 5, p. 351. 1914. — CORNING: Lehrbuch der topographischen Anatomie. Wiesbaden 1917. — DELBET, PAUL: Encyclopédie française d'urologie. Tom. 5. Paris 1921. — ENGLISCH: Das Cavum praepéritoneale Retzii und die Erkrankungen seines Zellgewebes. Fol. urol. Bd. 2. Nr. 3 u. 4. 1908. — ENGLISCH, J.: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 79. 1905. — FULLER, E.: The surgical managements of pericystitis. New York med. journ. a. med. record. 1914. — GÉRAUDIE: Contribution et l'étude pathogénique des phlegmon de la cavité de Retzius. Thèse Montpellier 1903. — HALLÉ: Ann. des maladies des org. gén. urin. 1892. — HASSLER: Über die idiopathische Entzündung des Zellgewebes des Cavum Retzii. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 13. 1902. — HONSELL, B.: Über die Abscesse des Spatium

praevesicale (Retzii). Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 41, S. 491. 1904. — KNOBB, R.: Die Cystoskopie und Urethroskopie beim Weibe. Berlin-Wien. 1908. — KRAEMER, F.: Ein Fall von paracystitischem Absceß mit eigenartigem Heilungsvorgang. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 48. — LEGUEU, F.: Le phlegmon diffus péri-vésical d'origine prostatique. Journ. d'urol. Tom. 3, H. 1. 1913. — MALARTRE, J.: Un cas rare de péricystite suppurée chez un vieil urinaire. Journ. d'urol. Tom. 20, p. 320. 1925. — MISIEWICZ, M.: Beitrag zur Anatomie der Pericystitis. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 8, S. 178. 1897. — PASTEAU: Les ganglions lymphatiques juxta-vesicaux. Gaz. hebdom. 1899. p. 1049. — RÜBSAMEN und WITZEL: Zentralbl. f. Gynäkol. 1913. S. 1161. — SOLCARD: Adéno-phlegmon de la cavité de Retzius. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1922. p. 253. — STOECKEL: Chirurgie der weiblichen Harnorgane. Handb. d. prakt. Chirurg. Bd. 5. Stuttgart 1922. — STOECKEL, W.: Lehrbuch der gynäkologischen Cystoskopie. Berlin 1910. — VOELCKER, F.: Chirurgie der Samenblasen. Neue dtsh. Chirurg. Bd. 2. Stuttgart 1912. — WATSON, GUISSY, NICOLICH: Congr. de l'assoc. franç. d'urologie. 1913. (Siehe AVERSENQ).

Die entzündlichen Erkrankungen der Harnröhre und ihrer Adnexe¹.

Von

ARTHUR LEWIN-Berlin.

Mit 66 Abbildungen.

I. Einleitung.

Die männliche Harnröhre ist zugleich Entleerungskanal für den Harn und das Sperma; die entzündlichen Erkrankungen derselben erhalten dadurch eine besondere Bedeutung, daß sie häufig Veranlassung zur Erkrankung der Adnexdrüsen geben, die in ihrem anatomischen Bau infolge der engen Ausführungsgänge und des verzweigten Drüsensystems eine Disposition für Retentionsherde bilden. Auch ist zu berücksichtigen, daß mit der klinischen Heilung nicht immer auch eine physiologische Volleistung des Urogenitalsystems gegeben ist, vielmehr sehen wir häufig genug, daß noch nach Jahren und Jahrzehnten Erkrankungen einsetzen, die auf frühere gonorrhöische Prozesse zurückzuführen sind. Wir müssen uns, wie bei allen Erkrankungen des Urogenitalsystems, den Systemcharakter vor Augen halten und auch bei Erkrankungen der oberen Harnwege stets daran denken, daß dieselben durch weit zurückliegende und klinisch ausgeheilte Erkrankungen der Harnröhre bedingt sein können; ich erwähne beispielsweise die Fernwirkung von Strikturen der Harnröhre auf Blase, Harnleiter und Nieren, bei denen es über die lokale Veränderung hinaus häufig zu einer ernsten Störung im oberen Harnsystem kommen kann.

1. Anatomie.

Makroskopischer Bau. An dieser Stelle soll über die Anatomie und Physiologie der Harnröhre und ihrer Adnexe nur ein kurzer Abriß gegeben werden, da dieselben in Bd. 1, S. 141 und 541 bereits berücksichtigt sind; dagegen will ich auf den histologischen Bau, der für das pathologische Geschehen eine wichtige Rolle spielt, ausführlicher eingehen.

WALDEYER²⁾ (s. Abb. 1) teilt die Harnröhre ein in eine 1. *Pars cavernosa sive spongiosa*. Diese ist der allseitig von Schwellkörpergewebe umgebene Teil der Harnröhre. Er wird wiederum eingeteilt in eine *Pars pendula sive mobilis* und eine *Pars fixa*. 2. *Pars bulbosa sive praetrigonalis*. Dieser Abschnitt besitzt hinten und zu beiden Seiten das dicke Polster des kavernösen Bulbusgewebes, während die

¹ Die entzündlichen Erkrankungen der weiblichen Harnröhre s. unter „gynäkologische Urologie“. Strikturen der Harnröhre, die nichtgonorrhöischen Entzündungen der Prostata und Samenblase sind an anderer Stelle besprochen.

²⁾ WALDEYER, W.: Das Becken. Bonn 1899.

vordere Wand der Harnröhre nur von der Schleimhaut, dem submukösen Venen-netz und den letzten Ausläufern der glatten Harnröhrenmuskulatur gebildet wird; daher wird dieser Teil von WALDEYER als *Pars nuda* bezeichnet. 3. *Pars membranacea sive trigonalis*. Diese reicht von der Stelle, wo die Harnröhre durch

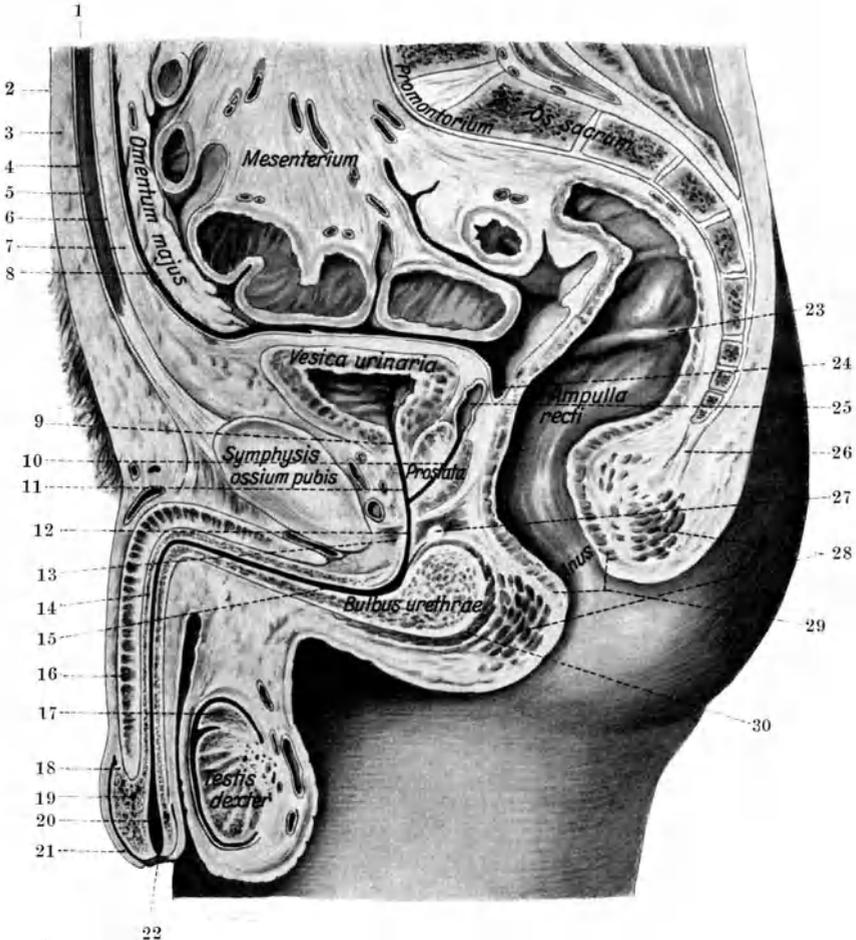


Abb. 1. Medianschnitt durch das männliche Becken.

1 A. rectus abdominis. 2 Haut. 3 Tela subcutanea. 4 Vord. Blatt o. Rectusscheide. 5 Hint. Blatt. 6 Tela subperitonealis. 7, 8 Peritoneum parietale. 9 Pars intramuralis urethrae. 10 Ductus ejaculatorius. 11, 12 Pars prostatica urethrae. 13 Pars membranacea urethrae. 14 Corpus cavernosum urethrae. 15 Pars cavernosa urethrae. 16 Corpus cavernosum penis. 17 Caput epididymitis. 18 Corona glandis. 19 Glans penis. 20 Fossa navicularis. 21 Praeputium penis. 22 Orificium urethrae ext. 23 Plica transversalis recti (Kohlrauschi). 24 Excavatio rectovesicalis. 25 Ampulla ductus deferentis. 26 Lig. anocecygeum. 27 Glandula bulbourethralis (Cowperi). 28 M. sphincter ani ext. 29 M. sphincter ani int. 30 M. bulbo-cavernosus.

(Nach WALDEYER: Becken aus RAUBER-KOPSCH; Lehrbuch der Anatomie. Abteilung 4: 1920. Eingeweide.)

das Diaphragma urogenitale durchtritt, bis zur Prostata. 4. *Pars prostatica*. Sie ist vollständig von der Prostata eingeschlossen. 5. *Pars intramuralis*. Sie ist ein in der Blasenwand gelegener kurzer Abschnitt.

Die Pars cavernosa plus bulbosa bildet die *Urethra anterior*, die Pars membranacea prostatica und intramuralis die *Urethra posterior*. Die Grenze zwischen der vorderen und hinteren Harnröhre bildet der Isthmus urethrae, der im

Diaphragma urogenitale gelegen ist. Die Pars anterior wird von Schwellgewebe umhüllt, während die Pars posterior ein reichliches Muskellager besitzt und daher von FINGER¹⁾ als Pars muscularis bezeichnet wird.

Die mittlere Länge der gesamten Harnröhre bei Erwachsenen wird ziemlich übereinstimmend mit 18—22 cm abgegeben, die Längenmaße der einzelnen Abschnitte betragen für die Pars anterior 13—14 cm, für die Pars membranacea 2—2,5 cm, für die Pars prostatica 4 cm.

Die Harnröhre beschreibt zwei Krümmungen in Form eines horizontal gestellten S. Die erste Krümmung, die *Curvatura penis*, ist im Penischaft eingeschlossen, nach vorn und oben konvex und nur bei schlaff herabhängendem Gliede vorhanden. Sie erstreckt sich von der Spitze des Penis bis kurz vor den Bulbus. Dieser Bogen wird bei der Erektion oder beim Anheben des Gliedes ausgeglichen. Der zweite Bogen, die *Curvatura pubica*, ist nach vorn und oben konkav. Sie beginnt kurz vor dem Bulbus und reicht bis zum Blaseneingang. Dieser Bogen umschreibt um die Symphyse ein Drittel eines Kreises von 6 cm Radius und wechselt mit dem Alter und mit der Fülle der Blase und des Mastdarms.

Die Harnröhre ist ein Kanal, dessen Wandungen im Zustande der Ruhe aneinander liegen, indem die Schleimhaut sich in fächerförmige Falten legt. Das Lumen ist im Ruhezustande spaltförmig. Die Spaltbildung wechselt in den verschiedenen Abschnitten und stellt auf dem Querschnittsbild durch die ruhende Harnröhre einen sagitalen Spalt in der Gegend der Glans, an der Übergangsstelle zur Pars cavernosa einen T-förmigen Spalt dar. In der Pars cavernosa selbst ist der Spalt transversal oder sternförmig, in der Pars membranacea ebenfalls sternförmig und in der Pars prostatica umgekehrt Y-förmig oder bogen- oder halbmondförmig.

Die Passage von Urin oder Sperma oder eines Instrumentes ist nur durch die physiologische *Dehnbarkeit der Harnröhrenwand* möglich. Die Dehnbarkeit ist nicht an allen Stellen die gleiche, so daß im Zustande der Spannung eine Röhre von unregelmäßigen Dimensionen entsteht. Das Kaliber der Harnröhre ist also der Durchmesser des maximal erweiterten Lumens. Die engste Stelle ist gewöhnlich das *Orificium externum*, dessen Dehnbarkeit im Mittel 8 mm oder 24 der CHARRIÈRESchen Skala beträgt. Es folgt die ampullenartige Erweiterung der Harnröhre, die auf 30—33 Ch. erweitert werden kann. Dahinter befindet sich wieder eine ringförmige Verengung, die manchmal noch enger als das *Orificium externum* sein kann (OBERLÄNDER und KOLLMANN).

Die Pars cavernosa (s. Abb. 2) ähnelt einem stark ausgesprochenen Kegelmüpf von 30—35 Ch., der in die weiteste Stelle der Harnröhre — den Bulbus — übergeht. Im Bulbus kann die Harnröhre auf 40—50 Ch. gedehnt werden. Wo der Bulbus in die Pars membranacea übergeht, beginnt im Isthmus urethrae eine neue Verengung. Die Pars membranacea kann nach OBERLÄNDER und KOLLMANN²⁾ auf 35—40 Ch. gedehnt werden. In der Pars prostatica ist die Harnröhre spindelförmig und kann auf einen Durchmesser von 12—15 mm, also 40—50 Ch. erweitert werden. Die Gegend des *Orificium internum* wird wieder enger, wovon sich CHRISTELLER und M. JACOBY allerdings nicht überzeugen konnten.

Das *Corpus cavernosum urethrae* (s. Abb. 3) umgibt die Pars cavernosa der Harnröhre, erstreckt sich also vom *Orificium urethrae externum* bis zum Isthmus urethrae und bildet eine Verdickung an seinem vorderen und hinteren Ende.

¹⁾ FINGER, E.: Die Blennorrhöe der Sexualorgane und ihre Komplikationen. 6. Aufl. Leipzig und Wien 1905.

²⁾ OBERLÄNDER, F. M. und A. KOLLMANN: Die chronische Gonorrhöe der männlichen Harnröhre und ihre Komplikationen. 2. Aufl. Leipzig: Thieme 1910.

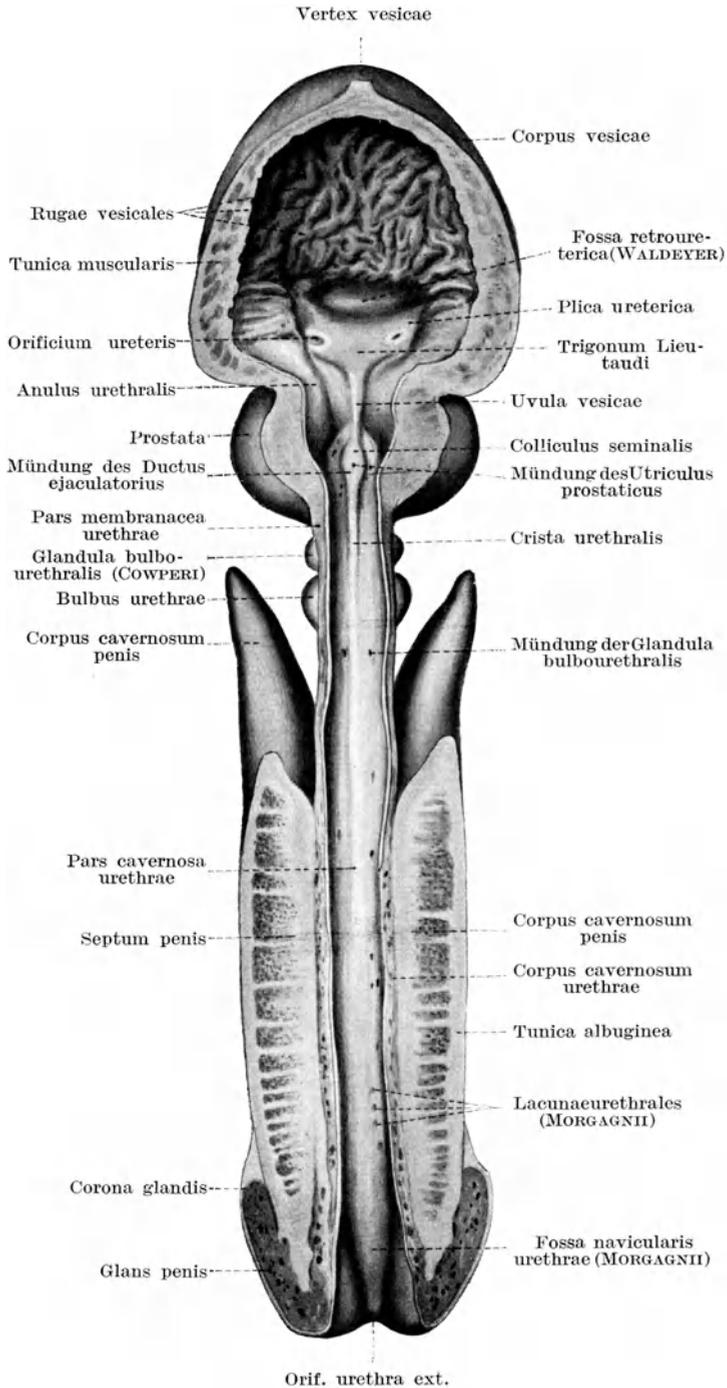


Abb. 2. Innere Oberfläche der Harnblase und der Harnröhre vom Manne.
 (Aus RAUBER-KOPSCH: Lehrbuch der Anatomie. Abteilung 4: 1920. Eingeweide.)

Die Anschwellung des vorderen Endes ist die Eichel (Glans), die des hinteren Endes die Harnröhrenzwiebel (Bulbus urethrae). Letztere ist vom *M. bulbo cavernosus* bedeckt. Das kavernöse Gewebe des Bulbus, das durch ein dünnes fibröses Septum in zwei Hälften geteilt wird, umgibt die Urethra nur unten und seitlich, daher bezeichnet WALDEYER die vordere Wand als *Pars nuda* (s. Abb. 4).

Eine wichtige Frage für die Pathologie ist die nach dem Muskelapparat der Harnröhre und Blase.

Die Harnröhre besitzt zwei Schließmuskeln, einen inneren glatten, gewöhnlich als *Sphincter vesicae internus* bezeichnet, von WALDEYER *Sphincter urethrae*

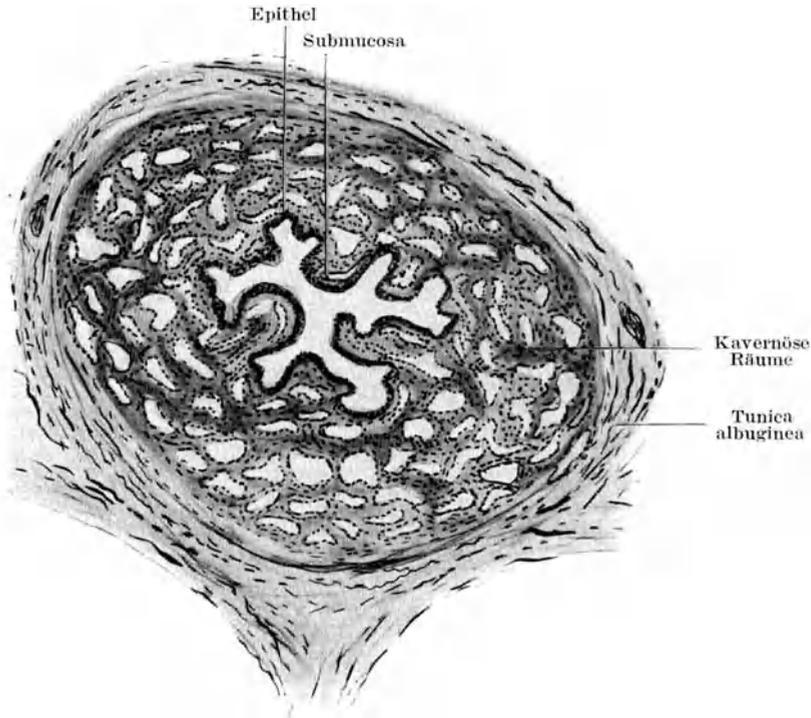


Abb. 3. Querschnitt durch das Corpus cavernosum urethrae eines Neugeborenen.

levis sive *Lyso-Sphincter urethrae* genannt und einen äußeren, quer gestreiften, willkürlichen, den *Sphincter vesicae externus* oder *Rhabdo-Sphincter urethrae* (WALDEYER) genannt.

Der *Sphincter vesicae internus* geht nach O. KALISCHER aus den tiefen Muskelschichten des *Trigonum vesicae* hervor, indem ihre glatten Fasern vom *Trigonum* schräg nach vorn und abwärts um den oberen Teil der *Pars prostatica urethrae* herumziehen und sich zum *Sphincter* vereinigen.

Der *Sphincter vesicae externus*, der *Rhabdosphincter* WALDEYER's, liegt dem glatten *Sphincter* außen auf. Er besteht zum wesentlichsten Teil aus dem *Musculus trigoni urogenitalis* (*Transversus pernei profundus* Henle), dessen quergestreifte Fasern am Schnabel der Prostata zunächst in dünner, zum Teil noch in der Prostata selbst gelegener und mit glatten Muskelfasern untermischter Schicht die Harnröhre zu umgehen beginnen. Diese Schicht verstärkt sich zu einer kräftigen, die *Pars membranacea* umgebenden Ringmuskulatur, indem sie sich außen an deren glatte Muskulatur anschließt. Von diesem

Musculus trigoni urogenitalis geht nach oben eine quergestreifte Muskelschicht ab, die sich im Bereiche der Vorsteherdrüse vor der Harnröhre befindet und fast bis zur Pars intramuralis urethrae hinaufreicht. Sie endet, immer schwächer werdend, in dem festen Bindegewebe an den Seiten der Prostata mit elastischen Fasern.

HYRTL und FINGER bezeichnen nur jene quergestreiften Ringmuskelfasern, die unmittelbar vor der Prostata gelegen sind, und die Spitze dieser Drüse einnehmen, als Sphincter vesicae bzw. prostaticus externus, und trennen hiervon

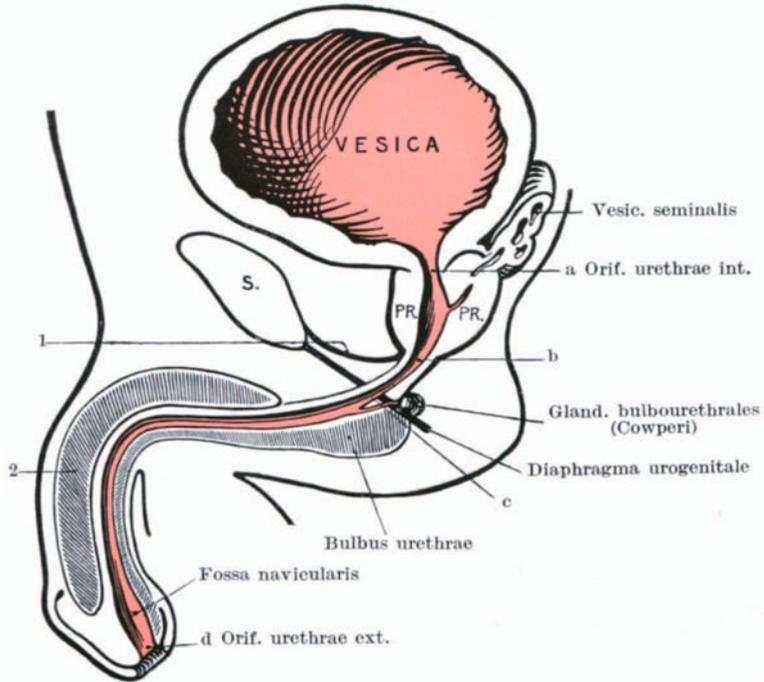


Abb. 4. Männliche Urethra; halbschematisch.
 a—b Pars prostatica urethrae. b—c Pars membranacea urethrae. c—d Pars cavernosa urethrae.
 1 Lig. puboprostaticum (Lamina visceralis fasciae pelvis). 2 Corpus cavernosum penis.
 (Aus CORNING: Lehrb. d. Topogr. Anat.)

die Muskulatur der Pars membranacea als Musculus compressor partis membranaceae oder kurz als Compressor urethrae ab.

Der Sphincter vesicae externus bildet die Grenze zwischen der *Urethra anterior* und der *Urethra posterior*. Diese Einteilung ist keine willkürliche, sie ist anatomisch, entwicklungsgeschichtlich und funktionell begründet; anatomisch, indem Bau und Umhüllung der beiden genannten Teile der Urethra wesentlich verschieden sind. Die Pars anterior, die die Pars pendula und bulbosa umfaßt, wird von Schwellgewebe umhüllt, weshalb sie auch den Namen der Pars cavernosa führt, in der Pars posterior tritt das Schwellgewebe mehr in den Hintergrund, dagegen ist für diese charakteristisch das reiche, diesen Teil der Harnröhre umgebende Muskellager, weshalb die Pars posterior auch den Namen der Pars muscularis (FINGER) zu führen verdient.

Aber auch entwicklungsgeschichtlich sind die genannten beiden Teile der Urethra wesentlich verschieden. Es bildet, wie dies PICARD¹⁾ (1885) angibt,

¹⁾ Zit. nach FINGER: Die Blennorrhöe der Sexualorgane und ihre Komplikationen. Leipzig und Wien 1905.

der Sinus urogenitalis beim Weibe die ganze, beim Manne nur die Urethra posterior. Die Bildung der Urethra anterior ist davon gänzlich unabhängig. Dieselbe besteht aus einem Knötchen, Phallus, das von der Kloake, aus deren vorderer Wand entsteht, wächst, an der unteren Fläche eine Rinne enthält, die sich schließt und die Urethra anterior bildet. Funktionell endlich besteht zwischen den beiden Teilen der Urethra auch insofern ein Unterschied, daß die Pars posterior mit ihrer Muskulatur ein integrierender Bestandteil des uropoetischen Systems ist, während die Urethra anterior bei der Urinentleerung nur eine passive Rolle spielt, dagegen mit ihren Schwellkörpern ein integrierender Bestandteil des Sexualorganes ist und als Kopulationsorgan dient.

Tropfenförmig auf der Schleimhaut der Urethra posterior abgesonderte Sekrete überwinden den äußeren Schließmuskel nicht, wohl aber, wenn sie in genügender Menge vorhanden sind, den schwächeren Sphincter internus. Sie fließen deshalb nicht in die Urethra anterior und erscheinen nicht am Orificium urethrae externum, sondern treten in die Blase über und vermischen sich mit deren Inhalt. Alle spontanen, am Orificium externum zutage tretenden Ausflüsse stammen demnach aus der Urethra anterior.

Daß der Sphincter externus den in der Urethra posterior angesammelten Sekreten den Weg nach außen nicht immer versperrt, wird daraus geschlossen, daß bei Prostatorrhöe und Spermatorrhöe, sowie bei der Massage der Prostata das Sekret der Vorsteherdrüse und Samenblasen am Orificium externum austritt. In der Regel

geschieht dies aber bei den genannten Affektionen durch die am Schlusse der Harn- und Stuhlentleerung auftretenden Kontraktionen der Dammmuskulatur. In den seltenen Fällen von kontinuierlichem Samenfluß kann man als pathologisch die zur Erschlaffung des Sphincter externus führenden Veränderungen annehmen. Ebenso erklärt sich die Entleerung des Prostatasekrets nach außen bei Massage der Vorsteherdrüse aus der Erschlaffung des äußeren Schließmuskels, die seiner mechanischen Reizung folgt. Flüssigkeiten, die in die Urethra anterior eingespritzt werden, gelangen gewöhnlich nicht über den Sphincter externus hinaus in die hintere Harnröhre und Blase, solange der Druck, mit dem sie injiziert werden, nicht sehr hoch ist, erst bei starkem Druck ermüdet der Muskel und gibt nach, worauf die Druckspülung der Blase ohne Katheter beruht.

Die Faltungen der Harnröhrenwand (s. Abb. 5), und zwar der Pars cavernosa, sind von v. LICHENBERG¹⁾ einem eingehenden Studium unterworfen worden.

¹⁾ v. LICHENBERG: Beiträge zur Histologie, mikroskopischen Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Urogenitalkanals des Mannes und seiner Drüsen. Anat. Hefte MERKEL, Göttingen und BONNET, Greifswald. Bd. 31, H. 93, S. 65—198. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1906.

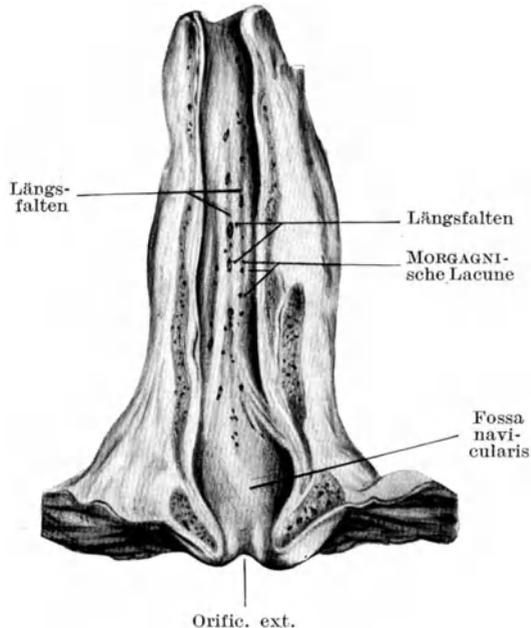


Abb. 5. Längsschnitt durch die Pars pendula urethrae.

Nach diesem Autor haben wir beim Relief der Harnröhrenwand innerhalb der Pars cavernosa zu unterscheiden *Haupttrinnen* und *Hauptfalten*, ferner *Rinnen* 1., 2. und 3. Ordnung und die ihnen entsprechenden *Falten* 1., 2. und 3. Ordnung sowie *Leisten* (den Falten 3. Ordnung entsprechend). Auf der Außenseite des Epithels erscheinen die Falten als *Einschnitte*, die Rinnen als *Vorsprünge*. Unter Berücksichtigung dieser Nomenklatur ergeben sich folgende Besonderheiten: 1. Proximal von der Einmündungsstelle der COWPERSchen Drüsen finden sich Haupttrinnen, Rinnen 1., 2. und 3. Ordnung und diesen entsprechende Falten (resp. Leisten). 2. Distal von der Einmündungsstelle der COWPERSchen Drüsen kommen nur Haupttrinnen und Rinnen 1. Ordnung vor, sowie diesen entsprechende Falten. 3. An den Enden der Falten finden sich *blindsackartige Erweiterungen*, welche quantitativ sehr verschieden entwickelt sein können, aber über die ganze Ausdehnung der Harnröhrenschleimhaut innerhalb der Pars cavernosa verteilt sind. Die größten liegen an der oberen Wand (nach dem Dorsum penis zu) und entsprechen den MORGAGNISchen Lacunen der Autoren. 4. Die Richtung der Rinnen und Falten ist im allgemeinen eine dem Verlaufe der Harnröhre parallele. Bei den Haupttrinnen und Falten gibt es hiervon keine Ausnahme, bei den Rinnen und Falten 1. Ordnung kommen an den Enden gelegentlich kleine Abweichungen vor, bei denjenigen 2. Ordnung sind dieselben häufiger, die Rinnen 3. Ordnung und die sie begrenzenden Leisten verlaufen regellos, ebenso häufig schräg und quer wie in der Längsrichtung. 5. Die Haupttrinnen und Falten erstrecken sich wahrscheinlich durch die ganze Länge der Pars cavernosa, alle übrigen haben nur einen beschränkten Verlauf, und zwar sind sie um so kürzer, je niedriger ihre Entfaltung ist. 6. Die Rinnen 3. Ordnung des proximalen Teiles der Harnröhre weisen partiell einen von der übrigen epithelialen Deckschicht der Schleimhaut abweichenden Epithelüberzug auf: *drüsenartige Buchten*. Alle Blindsäcke und die zu ihnen gehörigen größeren Repräsentanten dieser Art, Lacunae Morgagni, besitzen gewöhnliches Deckepithel und keine konstanten Beziehungen zu Drüsen. 7. Ein Ausgleich der Falten der Harnröhrenwand ist nur in beschränktem Maße möglich und nach einem solchen bilden sich immer wieder dieselben Falten, die vorher bestanden. Das feinere Relief des proximalen Teiles der Pars cavernosa (Rinnen 3. Ordnung) und die Lacunen sind stationär.

Die Tunica muscularis besteht aus glatten Muskelfasern, einer inneren longitudinalen und einer äußeren zirkulären Schicht. Sie ist in der Pars prostatica membranacea und dem hinteren Teil der Cavernosa gut ausgebildet, um dann allmählich aufzuhören.

2. Die Anhangsgebilde der Harnröhre.

1. **MORGAGNISCHE Lacunen oder Krypten.** Blindsackartige Ausstülpungen oder Vertiefungen der Schleimhaut von derselben Struktur wie diese bis zu Stecknadelkopfgröße und etwa 12–20 in der Zahl. Sie sind in der ganzen Pars cavernosa verteilt, sitzen aber zumeist an der oberen Wand, die sie schräg von vorn nach hinten durchbohren. Sie haben das gewöhnliche Deckepithel, an ihrem blinden Ende münden nach HENLE¹⁾ zuweilen, nach v. LICHTENBERG häufig, aber nicht konstant, je 12–20 LITTRÉSche Drüsen. Ihre obere Wand bildet infolge der schiefen Richtung eine Art Klappe. Sie sind als punktförmige Öffnungen mit freiem Auge sichtbar. Die größten MORGAGNISchen Lacunen liegen etwa 15 mm hinter dem Orificium externum, d. h. entsprechend der hinteren Grenze der Fossa navicularis an der oberen Wand und ihre Klappe wird daher Valvula fossae navicularis oder GUÉRINSche Falte genannt. Sie schaut mit dem freien Ende vorwärts und bildet einen 4–6 mm langen Blindsack (Sinus fossae navicularis).

2. **Glandulae urethrales (LITTRÉSche Drüsen)** (s. Abb. 6). Kleine, acinöse, schleimabsondernde Drüsen mit Cyliinderepithel, die über die ganze Harnröhre verstreut sind und nach WALDEYER nur in den vorderen 2–3 cm des Kanals fehlen. Sie sind in der oberen Wand der Pars cavernosa am besten entwickelt.

¹⁾ HENLE, J.: Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. Bd. 2. Ein-ge-weidelehre. Braunschweig: F. Vieweg u. Sohn 1866.

²⁾ v. LICHTENBERG, ALEXANDER: Beiträge zur Histologie, mikroskopischen Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Urogenitalkanals des Mannes und seiner Drüsen. Aus dem Anatomischen Institut zu Heidelberg 1906.

Ihre Tiefenlage schwankt bedeutend. Sie können bis ins Corpus cavernosum reichen und öffnen sich entweder direkt in die Harnröhre oder in die Lacunen. Ihre Mündungen sind mit freiem Auge nicht sichtbar.

v. LICHTENBERG teilt die Drüsen der Pars cavernosa in folgende drei Kategorien ein: 1. Subepitheliale tubuloalveoläre Drüsen. Die Jugendformen derselben liegen vielfach intraepithelial, besitzen aber stets eine, wenn auch häufig sehr feine Kommunikation mit dem Harnröhrenlumen. Sie werden von den meisten Autoren als „Cysten“ bezeichnet und vielfach für degenerierende, vom Harnröhrenlumen abgeschnittene Partien der Schleimhaut gehalten. v. LICHTENBERG faßt sie als progressive Bildungen auf, welche im entwickelten Zustand frei in die bindegewebige Unterlage des Epithels hineinragen, aber dabei doch immer klein und der Epithelgrenze benachbart sind: subepitheliale Lage. Höchstwahrscheinlich erreichen nicht alle Jugendformen dieser Kategorie eine so hohe Ausbildung, vielmehr gleichen sich die meisten schon nach Erreichung der intraepithelialen Vorstufen aus, indem sie sich mit breiter Kommunikation öffnen und so in das Niveau der Schleimhaut

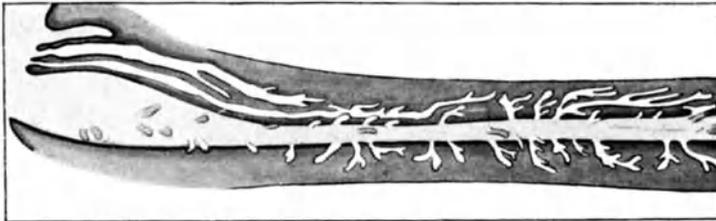


Abb. 6. Rekonstruktion der Urethra eines etwa zweijährigen Knaben nach einem Plattenmodell aus Schnittserien, nach dem Original von J. HERZOG: Arch. f. Anatomie usw. Bd. 63. 1904. (Aus PICKER: Die topische Diagnose der chronischen Gonorrhöe.)

hineingeraten. Diese Drüsenart findet sich über die *ganze* Pars cavernosa ziemlich gleichmäßig verteilt. 2. Drüsenartige Buchten. Dieselben besitzen einen irregulären Bau, in typischen Fällen ein den vorigen ähnliches Epithel, und sind wahrscheinlich viel deutlicher entwickelten (als Schleimdrüsen erkennbaren) Bildungen bei anderen Wirbeltieren (Murinen) homolog. Sie kommen in dem proximal von der Einmündung der COWPERSchen Drüsen gelegenen Abschnitt der Pars cavernosa vor. 3. Submuköse Drüsen. Dieselben ragen zum Unterschied gegenüber Gruppe 1 und 2 bis in die Submucosa der Schleimhaut vor. Sie kommen nur in dem distal von der Einmündung der COWPERSchen Drüsen gelegenen Abschnitt der Pars cavernosa vor.

3. Geschlossene Follikel von 0,1 mm Durchmesser unmittelbar unter dem Epithel gelegen sind Blindsäcke ohne Ausführungsgänge und werden als rudimentäre LITTRÉSche Drüsen aufgefaßt.

4. Glandulae bulbourethrales (COWPERSche Drüsen). Die paarigen Drüsen liegen im Trigonum urogenitale, dem hinteren Umfange der Pars membranacea der Harnröhre an, dicht hinter ihrem Eintritt in das Diaphragma urogenitale, nur durch diese vom Bulbus getrennt. Sie sind in die quergestreiften Muskelfasern des Musculus transversus perinei profundus und des Musculus sphincter urethrae membranaceae eingebettet. Die Drüsen sind etwa erbsengroß, kugelig oder gelappt, von tubulo-alveolärer Form (v. LICHTENBERG). Ihre Acini münden in eine Anzahl Kanäle, die sich auf jeder Seite zu einem Ausführungsgang vereinigen. Die Ausführungsgänge durchbohren jederseits das Diaphragma urogenitale und konvergieren gegen den Bulbus urethrae (Portio retrobulbaris),

ziehen durch das kavernöse Gewebe des Bulbus (Portio spongiosa) und verlaufen zuletzt ein Stück dicht unter der Harnröhrenschleimhaut (Portio submucosa); sie münden, indem sie die Harnröhrenschleimhaut in spitzem Winkel durchbohren, an der unteren Wand und dem hinteren Drittel der Pars cavernosa urethrae. Nach HOGGE bestehen die COWPERSchen Drüsen aus zwei Hauptlappen, die im Diaphragma liegen und daher als diaphragmatische Lappen bezeichnet werden.

Nach innen und unten von den Hauptlappen liegen die bulbösen Läppchen in den Maschen des spongiösen Gewebes des Bulbus. v. LICHTENBERG hält im Gegensatz zu anderen Autoren diese letzteren Läppchen für konstant, sie spielen nach ihm eine große Rolle in der Pathologie der periurethralen Gonorrhöe.

Das Epithel der Drüse ist ein einschichtig kubisches. Die Zellen gleichen Schleimzellen. Sie sind von einer Membrana propria umgeben. Zwischen den Drüsentubuli und Alveolen ist reichliches Zwischengewebe vorhanden, in welchem nicht nur glatte, sondern entsprechend der geschilderten Lage der Drüsen auch quergestreifte Muskelelemente in großer Anzahl anzutreffen sind. Die intralobulären Ausführungsgänge haben niedriges kubisches Epithel oder einfaches Cylinderepithel, die Hauptausführungsgänge mehrschichtiges Cylinder-epithel.

5. Colliculus seminalis (Samenhügel). (Caput gallinaginis, Schnepfenkopf, veru montanum). Ungefähr in der Mitte der hinteren Wand der Pars prostatica urethrae springt der Colliculus in Form eines abgerundeten, im Durchschnitt 3 mm hohen Wulstes vor. Die Enden des Vorsprungs laufen in Leisten aus (Cristae urethrales). Vom proximalen Ende ziehen zwei bis drei oder auch mehrere radiär gestellte Fältchen bis zur Uvula vesicae am Blaseneingang. Das distale Ende des Colliculus verlängert sich in eine Crista urethralis, die sich bis in die Pars membranacea fortsetzt und dort oft als Frenulum cristae zweigespalten endet. An den seitlichen Abhängen des Colliculus münden die Ductus ejaculatorii, zwischen denen die spaltförmige Öffnung des Utriculus prostaticus sive Uterus masculinus liegt, eines mit einschichtigem Cylinderepithel ausgekleideten längeren birnenförmigen Blindsackes. In den Mündungen zu beiden Seiten des Colliculus, zum Teil auch noch auf den seitlichen Abhängen liegen die punktförmigen Mündungen der Ductus prostatici.

Die Schleimhaut, die den Samenhügel überzieht, ist durch zahlreiche seichte Buchten und Grübchen unterbrochen, wodurch einzelne Partien abgeschnitten werden können, so daß sie zottigen Papillen gleichen. Besonders im endoskopischen Bild werden daher Papillome vorgetäuscht (J. HELLER und O. SPRINZ¹⁾). Das Gewebe des Colliculus ist reich an elastischen glatten Muskelfasern und kann an einzelnen Stellen den Charakter eines kavernösen Gewebes annehmen. Eine besondere zirkuläre Anordnung und Anhäufung der glatten Muskelfasern um die Ostien der Ductus ejaculatorii bezeichnet POROSZ als Musculus sphincter spermaticus. HELLER und SPRINZ konnten ebensowenig wie E. CHRISTELLER und M. JACOBY²⁾ solche Muskelzüge abgrenzen.

Der Colliculus enthält außerdem noch den Sinus prostaticus (vesicula prostatica oder Uterus masculinus), ein Rest der MÜLLERSchen Gänge in Gestalt eines mit Schleimhaut ausgekleideten Blindsackes, der sich 1—1½ cm weit nach hinten in die Prostata erstreckt und auf den Colliculus zwischen den Ductus ejaculatorii ausmündet.

¹⁾ HELLER, I. und O. SPRINZ: Beiträge zur vergleichenden und pathologischen Anatomie des Colliculus seminalis. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 7, S. 196—258. 1921.

²⁾ CHRISTELLER, E. und M. JACOBY, Berlin: Die pathologische Anatomie der Gonorrhöe der männlichen Urogenitalorgane. Lehrbuch der Gonorrhöe von A. BUSCHKE und E. LANGER. Berlin: Julius Springer 1926.

Die Harnröhrendrüsen sondern ein wasserklares, fadenziehendes, geruchloses, alkalisch oder neutral reagierendes Sekret ab (FÜRBRINGER), das bei der Erektion physiologisch bei besonders leicht erregbaren Individuen auch ohne Erektion in gesteigertem Maße produziert wird.

II. Untersuchungsmethoden der Harnröhre.

1. Inspektion. Hier kommt in Betracht hauptsächlich das Orificium externum. Wir achten auf dessen Gestalt, etwaige Rötung und Schwellung, das Hervortreten von Sekret, spontan oder auf Druck, ferner darauf, ob sich neben der normalen Öffnung abnorme finden; hier muß auf eine etwaige Hypospadie, Epispadie, paraurethrale Gänge, Urethra duplex, angeborene Penisfistel geachtet werden. Desgleichen fallen umschriebene Verdickungen an der unteren Seite des Penis bis zum Damm hin auf (periurethrale Abscesse, Fremdkörper, Steine), ferner etwaige rote Streifen am Dorsum penis (Lymphangitis). Auch soll die Inspektion der Innenwand der Urethra, evtl. nach Einführung eines Urethral-speculums (s. Abb. 7), beachtet werden, die gelegentlich Sitz von Primäraffekten und weichem Schanker sein kann.

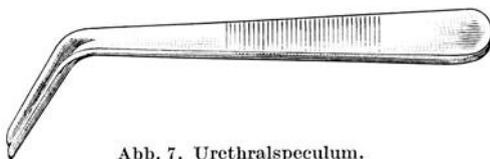


Abb. 7. Urethral-speculum.

2. Die Palpation. Diese ist bei der männlichen Harnröhre nur in ihrem vorderen Teil möglich. Die Urethra markiert sich dem palpierenden Finger als ein halbzylindrischer, etwa bleistiftstarker Strang, den man besonders gut wahrnimmt, wenn man ihn seitlich unter den Fingern hinweggleiten läßt. Die normale Harnröhre fühlt sich weich an, bei Entzündungen wird sie härter und druckempfindlich; oft kann man bei chronischen Urethritiden Knötchen von verschiedener Größe (hirsekorn- bis erbsengroß) wahrnehmen (namentlich wenn man vorher eine Metallsonde eingeführt hat). Diese Knötchen sind als Drüsenentzündungen zu deuten, flache, schmerzhaftige Schwellung als Periurethritis, harte unregelmäßig geformte, schmerzlose Verdickungen als Strikturen; bei der Abtastung des Orificium externum und der Gegend der Fossa navicularis ist auf Primäraffekte zu achten. Anschwellungen, die beim Betasten kleiner werden, beim Urinieren oder bei Einspritzungen sich vergrößern, sind als Divertikel zu deuten. Bei der Palpation des Penis ist darauf zu achten, ob sich die Haut überall gut in Falten legt oder ob sie mit der Unterlage verwachsen ist (Ödeme, periurethrale Infiltrate).

Oft fühlt man entzündete geschwollene Lymphstränge, namentlich am Dorsum des Penis. Gelegentlich fühlt man zwischen den beiden Corpora cavernosa knorpelige oder knochenharte Verdickungen (Induratio penis plastica). Zu achten ist auch stets auf die Perinealgegend; akute Cowperitiden, Periurethritiden, Harninfiltrationen, Fisteln usw. machen hier Erscheinungen.

3. Sekrete. Zur Untersuchung kommen beim Manne Sekrete der Harnröhre und ihrer Drüsen, der paraurethralen Gänge, der Prostata, Samenblasen, der COWPERSchen Drüse. Aus den einleitenden Bemerkungen über die Anatomie und Physiologie geht hervor, daß alle in dem vorderen Teil der Harnröhre befindlichen oder abgesonderten Flüssigkeiten nach außen abfließen. Man kann also ohne weiteres spontanes Erscheinen eines Sekrets am Orificium externum auf eine Affektion der Urethra anterior beziehen, nur wenn der Ausfluß nicht kontinuierlich, sondern in Intervallen, etwa beim Pressen zum Stuhlgang erscheint, kann er aus dem prostaticischen Teile der Urethra stammen.

In diesem Zusammenhange sei erwähnt, daß es einen harmlosen Ausfluß gibt, die *Urethrorrhöe*. Es handelt sich dabei um ein wasserhelles, fadenziehendes Sekret der LITTRÉSchen und COWPERSchen Drüsen; dasselbe stellt unter dem Mikroskop eine homogene Masse dar, in dem große Plattenepithelien sichtbar sind. Es wird besonders abge sondert bei sexueller Erregung, weswegen es FÜRBRINGER *Urethrorrhoea ex libidine* genannt hat.

Gleich nach dem Urinieren oder während der Defäkation kann am Orificium externum eine milchiggraue Flüssigkeit von alkalischer Beschaffenheit erscheinen. Es ist das Sekret der Prostata. Ein Tropfen unter das Mikroskop gebracht, zeigt uns, daß den Hauptbestandteil des Sekrets kleine fettähnliche Kügelchen bilden, die Lipoide (früher Lecithinkörperchen genannt). Außerdem finden sich Epithelzellen (Platten- und Cylinderform), Amyloidkörper (rundlich geschichtete Körperchen von gelber oder bräunlicher Farbe und verschiedener Größe), endlich ganz vereinzelt Leukocyten. Bei der Defäkation kann das Sekret zuweilen in reichlichem Maße abgesondert werden, besonders wenn die Faecesballen auf die Prostata einen Druck ausüben und das Sekret mechanisch auspressen. Das Charakteristische der *Prostatorrhöe* ist dabei, daß die Beschaffenheit des Sekrets eine normale ist.

Die *Spermatorrhöe*, das Erscheinen von Samenblasensekret am Orificium urethrae im Anschluß an Miktion oder Defäkation ist selten. Das Samenblasensekret stellt eine graue gallertige Masse dar, in der mikroskopisch reichliche Spermatozoen eingebettet sind. Das Austreten derselben ist stets als eine pathologische Erscheinung aufzufassen, und zwar entsteht es meistens im Anschluß an gonorrhoeische Erkrankungen der Ductus ejaculatorii oder der Samenblasen selbst.

Finden wir ein eitriges Sekret, so ist sofort die mikroskopische Untersuchung anzuschließen. Über die Technik derselben siehe Bakteriologie. Für die Untersuchung von Flocken und Fäden empfiehlt es sich, den Patienten mit Nachturin in der Blase zur Untersuchung zu bestellen. Er uriniert in ein Spitzglas, in dem sich die Filamente zu Boden setzen; man gießt den Urin ab und füllt mit destilliertem Wasser auf. Dann wird die Flüssigkeit in einer breiten Schale aufgefangen, aus der man dann die Fäden bequem auf den Objektträger bringen kann. Die überschüssige Flüssigkeit wird mit Fließpapier abgesaugt, die weitere Behandlung und Färbung ist dieselbe wie beim Sekretpräparat. Aus der makroskopischen Form der Tripperfäden den Ort ihrer Herkunft bestimmen zu wollen, ist nicht möglich, obwohl OBERLÄNDER-KOLLMANN verschiedene Arten von Filamenten als aus der Prostata und den Samenblasen stammend, beschreiben.

Die Urinuntersuchung ist das einzige Mittel, um mit einiger Genauigkeit festzustellen, ob die Filamente aus der vorderen oder den Adnexen der hinteren Harnröhre stammen. Die gebräuchlichsten diesbezüglichen Untersuchungsmethoden sind die THOMPSONSche Zweigläserprobe, die Dreigläserprobe nach JADASSOHN, die Fünfgläserprobe KOLLMANNs und die Siebengläserprobe nach YOUNG. OELZE empfiehlt die WOLBARSTSche Katheterprobe mit fünf Gläsern als besonders einfach und zuverlässig. Ich selbst bevorzuge die von PICKER angegebene Methodik, die ausführlich bei den Erkrankungen der Adnexe geschildert ist.

4. Harnuntersuchung. Der Harn ist makroskopisch, chemisch, physikalisch und mikroskopisch zu untersuchen. Die *makroskopische* Harnuntersuchung bezieht sich auf Farbe, Durchsichtigkeit und Art der eventuellen Trübung. Eine Trübung des Harns wird durch chemische und organische Bestandteile hervorgerufen (Phosphaturie, Carbonaturie, Uraturie, Hämaturie, Pyurie, Spermaturie, Bakteriurie, Chylurie). Besonders wichtig ist, worauf PICKER nachdrücklich aufmerksam gemacht hat, für die Aufklärung, ob Eiter im Harn vorhanden ist, die DONNÉSche Eiterprobe. Diese letztere Untersuchung, die so ausgeführt wird, daß man zu 5–6 ccm Harn 1–2 ccm 20%ige Kalilauge

hinzusetzt, ist nach PICKER ein wichtiger Anhaltspunkt, ob in den drüsigen Organen der hinteren Harnröhre noch irgendein Entzündungsprozeß besteht oder nicht, da ein positiver Ausfall der Probe mit der dritten oder vierten Harnportion stets Veranlassung geben soll, die Adnexe der hinteren Harnröhre genau zu untersuchen. Der positive Ausfall zeigt sich darin, daß bei Vorhandensein von Eiter, wenn man das Ganze durchschüttelt, die entstehenden Luftblasen nur mangelhaft oder sehr langsam aufsteigen. Die *chemische* Untersuchung bezieht sich auf die Reaktion, auf Nachweis von Eiweiß, Blut, Zucker usw. (siehe das betreffende Kapitel). Die *mikroskopische* Sedimentuntersuchung gibt uns für die entzündlichen Erkrankungen der Harnröhre und deren Adnexe Aufschluß über die Menge der Eiter- und Epithelzellen und über die Art der Bakterien. Das auf dem Objektträger ausgebreitete Sediment wird über der Flamme getrocknet und fixiert, zur allgemeinen Orientierung genügt die Färbung mit 1%iger wässriger Methylenblaulösung. Für besondere Zwecke zur Differenzierung der Bakterien dienen die Gramfärbung und die ZIEHLSche Carbofuchsinfärbung (näheres siehe unter Bakteriologie).

5. Instrumentelle Untersuchung. Zur direkten instrumentellen Untersuchung dienen die Sondierung der Harnröhre mit der Knopfsonde, die Messung ihrer Dilatabilität durch das Urethrometer (s. Abb. 8) und die direkte Besichtigung der Harnröhrenschleimhaut durch das Urethroskop.



Abb. 8. Urethrometer. (Nach OTIS.)

Die gebräuchlichsten Knopfsonden sind weiche elastische Bougies, die aus einem dünnen Schaft und einem kurzen Knopf an der Spitze bestehen. Der Knopf ist entweder oliven- oder birnenförmig. Es empfiehlt sich von diesem Instrument verschiedene Nummern, etwa Nr. 7—20 Ch. vorrätig zu halten, vorteilhaft ist der Gebrauch von Sonden, welche an beiden Enden Oliven von gleichem Kaliber, aber von verschiedener Form haben.

Die Untersuchung einer normalen Harnröhre geht in der Weise vor sich, daß nach exakter Sterilisierung der Sonde und nach Übergießen mit einem Gleitmittel die Sonde mit der rechten Hand vorsichtig eingeführt wird, während die linke mittels zweier Finger die Lippen der Harnröhre zum Klaffen bringt und zugleich den Penis gerade streckt, um alle Falten der Mucosa auszugleichen. In der normalen Harnröhre dringt die Knopfsonde widerstandslos bis hinter den Bulbus vor. Hier wird sie durch den Musculus sphincter externus aufgehalten. Beim weiteren Vordringen bekommt man in der Pars membranacea den Eindruck, als ob die Sonde umklammert wäre. Nachdem sie sich wieder eine kurze Strecke frei bewegt hat, stößt sie auf einen neuen, geringen, durch den Sphincter internus vesicae bedingten Widerstand. Ist man so bis in die Blase gelangt, so zieht man die Sonde rasch zurück, der Sondenknopf gleitet, wenn man von den durch die Sphincteren bedingten Widerstandserscheinungen absieht, ohne Schwierigkeit über die Harnröhrenschleimhaut hinweg.

Spasmus des Sphincters. Wie bereits auseinandergesetzt, liegt am Bulbus urethrae der Ringmuskelapparat, der vordere und hintere Harnröhre voneinander abgrenzt. Gerade wie bei der Einspritzung einer Flüssigkeit zieht sich auch bei Einführung eines Fremdkörpers (der Sonde) dieser Muskel reflektorisch zusammen und kann hierdurch das weitere Vordringen hemmen. Es

gibt Fälle, in denen der Spasmus des äußeren Schließmuskels nicht ohne weiteres überwunden werden kann. Man darf dann nicht mit Gewalt die Sonde durchzupressen versuchen. Es ist viel besser, in solchen Fällen einen gelinden, jedoch konstanten Druck auf die Pars membranacea mittels des Instrumentes auszuüben: häufig ermüdet dann der Muskel nach einiger Zeit und der Olivenknopf gleitet leicht in die hintere Harnröhre. Unrichtig ist es, durch immer wieder erneutes Zurück- und Vorschieben der Olive den Muskel zu reizen und die Kontraktionen zu verstärken; unzweckmäßig ist auch der Versuch, mittels

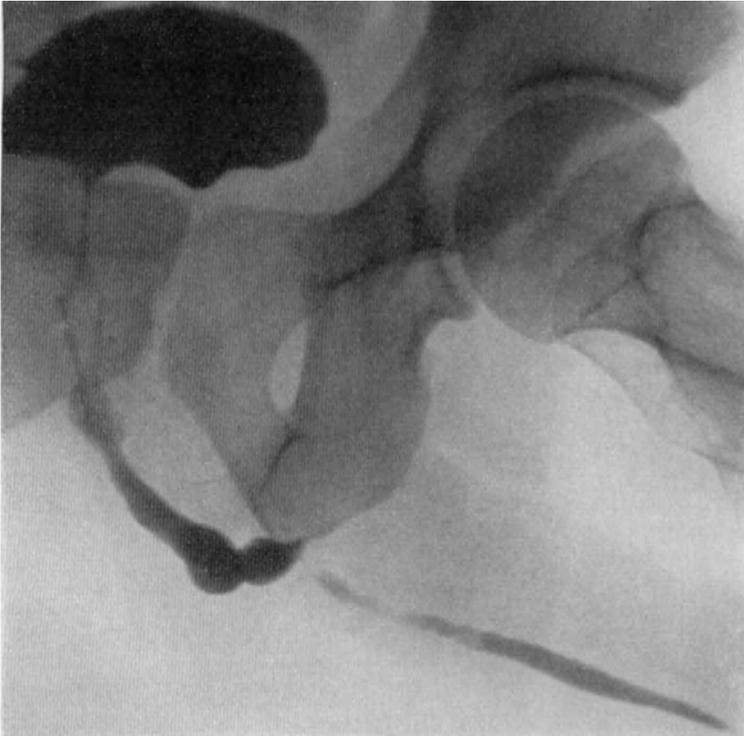


Abb. 9. Striktur in der Pars bulbosa urethrae. Füllung durch die äußere Harnröhrenöffnung. (Nach v. LICHTENBERG aus BUSCHKE-LANGER: Gonorrhöe.)

filiformer Bougies in die hintere Harnröhre einzudringen; dagegen kommt man leicht zum Ziel, wenn man ein dickes Metallbougie, womöglich von der Temperatur des Körpers, ohne Gewalt an den spastisch kontrahierten Muskel andrückt; der ermüdete Muskel öffnet sich nach einigen Minuten plötzlich, das Instrument wird sozusagen in die Blase aspiriert, die Diagnose des *Sphincter-spasmus* besteht zu Recht.

Gelegentlich löst sich auch der Sphinkterkrampf durch Anästhesierung der Harnröhre mit 10 ccm einer 1 $\frac{1}{2}$ igen Lösung von Novocain nitr.

Zu genauer Messung des Kalibers und der Dehnbarkeit (Elastizität der Harnröhre) sind von GROSS, WEIER, OTIS, KOLLMANN besondere Instrumente — Urethrometer — angegeben. Das bekannteste OTISSche Urethrometer (s. Abb. 8) besteht aus einem dünnen Metallstabe, an dessen oberen Ende eine aus Metallstreifen zusammengesetzte Spindel sich befindet, die durch eine Schraube ausgedehnt

werden kann. An dem entgegengesetzten Ende ist eine nach der Filière von CHARRIÈRE in 45 Grade geteilte Skala angebracht, die die Ablesung der Ausdehnung der Spindel nach Graden gestattet. Die Anwendung des Urethrometers geschieht folgendermaßen: Man führt das mit einem sterilen Gummiüberzug versehene, gut eingefettete Instrument geschlossen in die Harnröhre ein, und zwar zunächst bis in die Pars prostatica. Nun schraubt man die Spindel so weit auf, bis man einen Widerstand bemerkt, liest die erreichte Weite an der Skala ab und versucht dann, das Instrument herauszuziehen. Sobald man sich der Pars membranacea nähert, wird sich ein unüberwindlicher Widerstand bemerkbar machen. Man schraubt die Spindel so weit herunter, bis die Pars membranacea ungehindert passieren werden kann und notiert wieder die erreichte Weite. Bei weiterem Herausziehen wird man finden, daß man am Bulbus wieder erweitern kann, während man in der Pars cavernosa und noch beim Passieren des Orificium externum die Spindel abermals beträchtlich zurückschrauben muß.

6. Die röntgenologische Untersuchung der Harnröhre. Abgesehen von den ersten Versuchen von CUNNINGHAM (1910) und URAY (1912) sind in der Literatur immer nur einzelne Fälle (GLINGAR, OTTO u. a.) mitgeteilt, in denen sich der eine oder andere Autor mit der Röntgenographie der Harnröhre versucht hat. PFISTER, HAUDEK, KURTZAN u. a. haben die Methodik erprobt, LANGER und WITTKOWSKY haben auf dem Dresdener Dermatologenkongreß 1925 die ersten Ergebnisse der röntgenologischen Harnröhrenuntersuchung demonstrieren können. BURDEN in Amerika, SICARD und FORESTIER in Frankreich, FRUNKIN in Rußland, COHNSTAMM und FASIANI in Italien haben an großen Untersuchungsreihen bestätigen können, daß die

Urethrographie brauchbar ist und wichtige Aufschlüsse geben kann. LANGER und WITTKOWSKY benutzten für die vorderen Abschnitte der Urethra eine Methode mit Injektion des Kontrastmittels und Aufnahme in liegender Stellung = Injektionsmethode; für den hinteren Teil der Harnröhre eine besondere Aufnahmetechnik während der Miktion, bei welcher der Patient steht = Uriniermethode. Als Kontrastmittel wurden verwandt: 1. Für die Injektionsmethode „Umbrenal V-Kahlbaum“ (Jodlithium) 15% oder 25%, wie es für die Pyelographie seit langem angewandt wird. Bei annähernd 200 Fällen haben LANGER und WITTKOWSKY nie irgendwelche Nachteile oder Schädigungen gesehen. Die Methodik ist einfach und erfordert nicht mehr Zeit wie jede andere Röntgenaufnahme. Die Urethrographie dürfte namentlich für die Darstellung von Fisteln, Verengerungen (s. Abb. 9 u. 10), paraurethralen Gängen, ferner für die



Abb. 10. Strikturen der Pars cavernosa infolgeluetischer Zerstörung. Füllung durch Blasenfistel. (Nach v. LICHTENBERG aus BUSCHKE-LANGER: Gonorrhöe.)

Füllung der Ausführungsgänge der COWPERSchen Drüsen, für die Darstellung der Ductus ejaculatorii und prostatici eine wichtige Untersuchungsmethode werden.

III. Endoskopie der gesunden und kranken männlichen Urethra¹.

1. Geschichte und Instrumentarium.

Unter Endoskopie der Harnröhre oder Urethroskopie versteht man die Untersuchung der Harnröhre mit dem Gesichtssinn vermittels geeigneter Apparate. Die ersten Untersuchungen stammen aus dem Anfang des 19. Jahrhunderts und als erster, der einen für diese Zwecke bestimmten Apparat konstruiert hat, wird der Frankfurter Arzt BOZZINI genannt (1807). Dann konstruierte SÉGALAS das Speculum uréthrocystique. Erst DÉSORMEAUX gelang es 1853, ein Instrument zu konstruieren, das Anerkennung fand, und von ihm stammt auch die erste wissenschaftliche Abhandlung über die Endoskopie der Harnröhre und ihre Verwertung für die Diagnose und Therapie der Krankheiten der Urethra. GRÜNFELD hat zur Vereinfachung der Endoskopie viel beigetragen und auch das erste größere Lehrbuch der Endoskopie der Harnröhre geschrieben.

Bei allen Instrumenten ist das Licht von außen in die Harnröhre geworfen; nach diesem Prinzip sind konstruiert das LEITERSche Panelelektroskop und die Urethroskope von CASPER, GÖRL, LANG, OTIS. Auch das ANTALSche Urethroskop — Aerourethroskop —, sei hier erwähnt.

Einen ganz neuen Weg schlug 1877 NITZE ein, der die Lichtquelle direkt in die Urethra einführte. Das ursprüngliche NITZESche Urethroskop wurde später von OBERLÄNDER in Verbindung mit KOLLMANN und dem Mechaniker C. G. HEINEMANN in Leipzig verbessert und ihm eine einfache handliche Form gegeben. Das Nitze-Oberländer-Urethroskop besteht aus einer Platinöse, die durch den elektrischen Strom zur Weißglut gebracht wird und dem sog. Lichtträger. Aus einem in entsprechender Höhe angebrachten Irrigator fließt ein Strom kalten Wassers in das Röhrensystem des Lichtträgers, zirkuliert in ihm und kühlt die für die Untersuchung weißglühend gemachte Platinöse ab.

Einen wesentlichen Fortschritt bedeutet die Ersetzung des Platindrahts durch eine kleine Glühlampe durch FERD. C. VALENTINE (New York) (s. Abb. 11), da nunmehr die Wasserspülung fortfallen konnte und so das Urethroskop wesentlich handlicher wurde. Die Konstruktion des Lichtträgers ist aus der Abb. 11 zu ersehen. Als Stromquelle dienen Akkumulatoren, sowie Anschlußapparate. Jeder Apparat muß mit einem Rheostaten versehen sein, der die beliebige Abstufung des Stromes gestattet. Die urethroskopischen Tuben sind aus dünnem Silberrohr hergestellt und mit einem Obturator versehen, der ihre Einführung in die Harnröhre erleichtert. Die Tuben haben ein Kaliber von 21, 23, 25, 27, 29, 31 Ch. Von verschiedenen Autoren (OBERLÄNDER, KOLLMANN u. a.) sind Modifikationen an den Tuben angegeben worden, die aber im allgemeinen keine weitere Verwendung gefunden haben. Für die Untersuchung der Urethra posterior verwendete OBERLÄNDER die gerade Form mit einem von ihm angegebenen Scharnier oder Knieobturator, der die Einführung erleichtert. LÖWENHARDT hat ein Urethroskop für die hintere Harnröhre angegeben, das heute nur wenig Verwendung findet. Ebenso hat LUYs eine Modifikation für die Nitze-Oberländer-Urethroskope mit der VALENTINESchen Lampe konstruiert. WASSERHAL (Karlsbad) hat die Idee ANTALS, die Harnröhre mit Luft

¹ Die Klischees für die Abbildung der Instrumente wurden uns von den Firmen Georg Wolff und Schröder & Co. (Berlin) freundlichst zur Verfügung gestellt.

aufzublasen, auf das NITZE-OBERLÄNDERSche Urethroskop angewendet. ULLMANN (Wien) hat für die VALENTINESche Lampe einen besonderen Ansatz konstruiert, um die urethroskopischen Bilder zu vergrößern, während ANTAL ein in Vergessenheit geratenes Vergrößerungsglas, Megaloskop genannt, anwendet. KAUFMANN hat eine sehr zweckmäßige, kleine, verstellbare Lupenvorrichtung mit dem Urethroskop verbunden, die gute Dienste leistet, um Einzelheiten der urethroskopischen Bilder besser zu erkennen.

Im allgemeinen hat sich die Frage, ob man Urethroscopie mit reflektiertem oder solche mit direktem Licht benutzen soll, dahin entschieden, daß überwiegend heute die direkte Beleuchtung zur Anwendung kommt. Allerdings hat neuerdings GLINGAR für die trockene Urethroscopie die Außenbeleuchtung

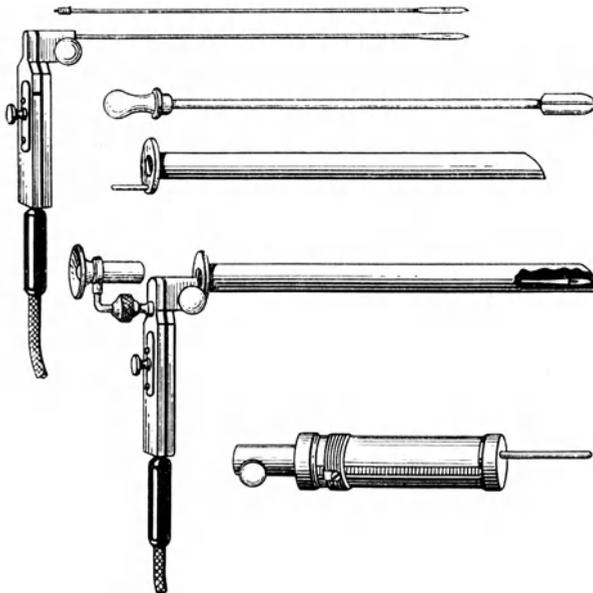


Abb. 11. Urethroskop für die vordere Harnröhre. (Nach OBERLÄNDER-VALENTINE.)

herangezogen. Wir benutzen für die Urethroscopie der vorderen Harnröhre das NITZE-OBERLÄNDER-VALENTINESche Instrument mit der KAUFMANNschen Lupe, für die Urethroscopia posterior das von GOLDSCHMIDT angegebene Irrigationsurethroskop mit der WOSSIDLOSchen Modifikation.

Von sonstigen, für die urethroskopische Untersuchung notwendigen Hilfsinstrumenten sind zu nennen: Tamponträger, ferner von KOLLMANN angegebene kleine Spatel, Curetten und Sekretfänger und endoskopische Sonden. Die Konstruktion geht ohne weiteres aus den Abbildungen hervor (s. Abb. 17, 18, 19). KOLLMANN hat auch ein Photographierurethroskop konstruieren lassen, mittels dessen er photographische Aufnahmen des Harnröhreninnern am Lebenden hergestellt hat.

Einen ganz neuen Weg für die Beleuchtung der Harnröhre hat GOLDSCHMIDT eingeschlagen, indem er ein nach dem Prinzip des Nitzezystoskops konstruiertes Urethroskop angegeben hat. Das Urethroskop GOLDSCHMIDTs besteht aus mehreren gefensterten Kathetern, namentlich aus kürzeren, geraden, an ihrem vesicalen Ende mit einer Kuppe versehen, Kathetern für die vordere Harnröhre und aus längeren mit einem Schnabel für die Urethroscopia posterior. An ihrem distalen Ende befindet sich ein durchbohrter Zapfen für die Wasserleitung,

der mit einem mit Wasser gefüllten Irrigator verbunden wird. Das Wasser strömt durch diesen Zapfen in das Innere des Katheters und dringt, wenn der Weg nach außen verschlossen wird, durch das Katheterfenster in die Harnröhre, die es je nach dem angewandten Druck mehr oder weniger ausdehnt und entfaltet. In den Katheter wird das Sehrohr eingeschoben; eine sog. Stopfbüchse, die mit dem Sehrohr zusammen in den Katheter geschoben wird und fest abschließt, verhindert das Ausfließen des Wassers. Zum Abfließen des Wassers bei der Irrigation habe ich einen kleinen Wasserleitungshahn abgegeben (s. Abb. 20). Das für alle Instrumente gleiche Sehrohr besitzt an seinem vesicalen Ende eine konvexe Linse, fast einer Halbkugel entsprechend. Außerhalb der Achse des Sehrohrs liegende Gegenstände werden durch die Konvexlinse nach innen zusammengefaßt. Dieses Bild wird in das Innere des Rohrs geworfen, hier wieder durch eine Linse zusammengefaßt und durch das Okular entsprechend vergrößert betrachtet. GOLDSCHMIDT hat auch einige Instrumente konstruieren lassen, die es ermöglichen, seine Urethroskope zu

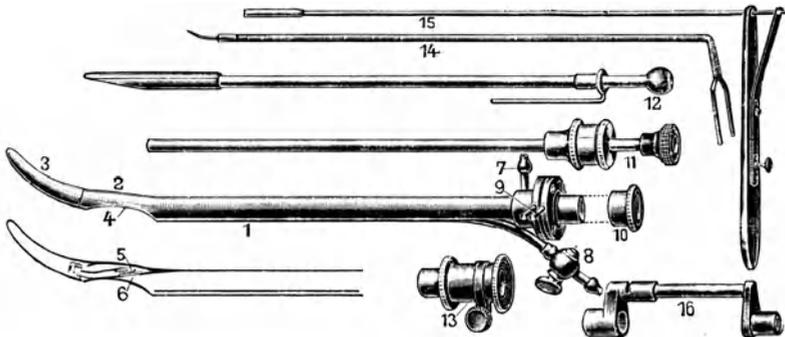


Abb. 12. Posterior-Urethroskop. (Nach GOLDSCHMIDT-WOSSIDLO.)

therapeutischen Eingriffen zu verwenden. So einen Apparat zum Einträufeln von Flüssigkeit, ferner ein Urethroskop, in dem ein galvanokaustischer Brenner oder eine elektrolytische Nadel, eine kleine Curette durch den Trieb eines Zahnrades in den Tubus vor- und rückwärts bewegt werden kann. Ferner hat er das Urethroskop mit einem kleinen, galvanokaustischen Messer zur Incision der hypertrophischen Prostata von der Urethra aus versehen. Bei dem hier zu verwendenden Katheter liegt die Lampe seitlich in dem Fenster, das Messer wird vermittels eines Verschlusses mit Bajonettverschluß in den Katheter eingezogen. Durch Vor- und Zurückgehen eines kleinen Schiebers kann das Messer aufgerichtet und wieder gestreckt werden, während die Bewegung nach vorwärts und rückwärts (in der Längsrichtung des Katheters) durch Drehen des Triebrades erfolgt. LOHNSTEIN hat das GOLDSCHMIDTSche Urethroskop mit einer Curette versehen, um Wucherungen der Urethralschleimhaut unter Kontrolle des Auges abzutragen.

Auch H. WOSSIDLO hat nach dem GOLDSCHMIDTSchen Prinzip ein Irrigationscystoskop (s. Abb. 12) für die hintere Harnröhre konstruieren lassen, das eine Kombination eines Luftirrigationsurethroskops und eines gewöhnlichen Irrigationsurethroskops darstellt und dem Untersucher der hinteren Harnröhre sowohl Wasserspülung als Lufteinblasung gestattet.

GOLDSCHMIDT hat auch einen Photographieapparat an seinem Urethroskop angebracht, indem er die bekannte Camera des NITZESchen Photographiercystoskops an das Okularrohr des Sehrohrs befestigte.

Da die mit dem Urethroskop gewonnenen Bilder die Wiedergabe der natürlichen Farbe der Objekte vermissen lassen, hat ROTSCHEID eine Vereinigung der älteren Endoskope mit denjenigen von GOLDSCHMIDT, besonders für die Urethra anterior herzustellen versucht.

Auch H. WOSSIDLO hat ein Irrigationsurethroskop für die hintere Harnröhre konstruieren lassen, das eine Kombination eines Luftirrigationscystoscops mit dem GOLDSCHMIDT'schen Irrigationsurethroskop darstellt; dasselbe besteht: 1. Aus dem gebogenen Tubus mit dem leicht geknickten Fenster. An der oberen Seite der äußeren Öffnung befindet sich ein Rohr zwecks Zuflusses der Irrigationsflüssigkeit. An der unteren Seite trennt es ein dünner Abflußkanal, der dicht hinter dem Fenster beginnt und vollkommen gegen das Katheterlumen abgeschlossen in einem mit einem Hahn versehenen Rohr fast gegenüber dem vorher erwähnten Zuflußrohr endet. Der Tubus wird durch einen zwangsläufig laufenden Obturator verschlossen. 2. Aus dem optischen Apparat, der wasser- und luftdicht auf das Tubenende paßt und es ermöglicht, das ganze Gesichtsfeld zu übersehen. 3. Aus einer KAUFMANN'schen Lupe. 4. Aus verschiedenen kleinen Operationsinstrumenten zur Behandlung unter Luft.

E. WOSSIDLO hat im Jahre 1914 ein kombiniertes Luft- und Irrigationsurethroskop angegeben, bei dem der gewöhnliche gerade Tubus so geändert wurde, daß an seinem distalen Ende ein Zufluß und Abfluß angebracht wurde und der Lichtträger sich in einer kleinen Rille an der Unterwand des Tubus befindet. Als Optik dient eine modifizierte KAUFMANN'sche Lupe mit Zahntrieb, die gleichfalls vor dem proximal gelegenen abschneidenden Glasfenster nach oben hin eine kleine Abflußöffnung besitzt.

Da bei der Urethroscopia posterior sowohl der gerade OBERLÄNDERSche als der gebogene und gefensterter LöWENHARDT'sche Tubus ein relativ kleines Gesichtsfeld geben, und da die Untersuchung der hinteren Harnröhre besonders mit dem geraden Tubus sehr schwierig und oft wegen der Blutung und des Einfließens von Urin unmöglich ist, hat H. WOSSIDLO und G. G. HEYNEMANN in Leipzig einen gebogenen und gefensterter Tubus anfertigen lassen, dessen Fenster an der konvexen Seite eine schwache Abknickung erhalten hat. Hierdurch ist ein größeres Gesichtsfeld gewonnen worden, so daß man eine größere Partie der hinteren Harnröhre übersieht. An dem okularen Ende des Tubus ist ein kleines Röhrchen angebracht, durch das Luft mittels eines kleinen Gebläses in die Harnröhre eingeblasen werden kann. Der Tubus steigt an seinem äußeren Ende etwas konisch an, um das Orificium dicht abschließen zu können. Ferner ist der mit der VALENTIN'schen Lampe versehene Lichtträger luftdicht in den Tubus eingepaßt und durch ein abnehmbares Glasfenster geschlossen. Dieses Glasfenster kann gegen die KAUFMANN'sche verstellbare Lupenvorrichtung ausgewechselt werden. Der Tubus hat ferner zwei abnehmbare, verschieden gebogene Schnäbel, so daß er je nach der Wahl des Schnabels sowohl zur Besichtigung der unteren als der oberen Wand der Urethra posterior verwendet werden kann. Auch für die Untersuchung der vorderen Harnröhre, sowie für die Harnröhre des Weibes kann der Tubus gebraucht werden; man hat dann nur den langen gebogenen Schnabel mit einem kurzen geraden Ansatz zu vertauschen.

Um etwaige, in der Urethra posterior angesammelte Flüssigkeit aspirieren zu können, hat H. WOSSIDLO nach dem Vorbilde des LUYSSchen Tubus für die „Cystoscopy a vision directe“ noch einen zweiten Tubus anfertigen lassen, der außer dem Röhrchen für die Einblasung der Luft noch einen zweiten feinen Kanal enthält, der an dem Tubusfenster endet und außen mit einer Evakuationspumpe verbunden werden kann.

Endlich erwähne ich noch von Urethroskopen für die hintere Harnröhre, die von RINGLEB (s. Abb. 13), FENWICK u. a. angegebenen, sowie das retrograde Urethroskop von JACOBY. Das RINGLEBSche Instrument benutzt als Lichtquelle ein kleines Mignonlämpchen, welches sich wie bei anderen Modellen, in dem Schnabel des Instrumentes befindet. Durch einen Glaskörper wird das Licht auf das im Knie des Instrumentes befindliche Fenster geworfen, derart, daß das Gesichtsfeld in seiner ganzen Ausdehnung gleichmäßig gut beleuchtet wird. Eine BRÜCKESche Lupe verwendet man bei der Untersuchung mit eingblasener Luft und bei der Kauterisation.

Vielfach haben sich Bestrebungen gezeigt, das Instrumentarium für die Urethroskopie und Cystoskopie in einem Instrument zu vereinigen. Schon GOLDSCHMIDT hat ein derartiges Instrument angegeben, dessen Konstruktion ich hier nach der Beschreibung von SCHLENZKA¹⁾ wiedergebe.

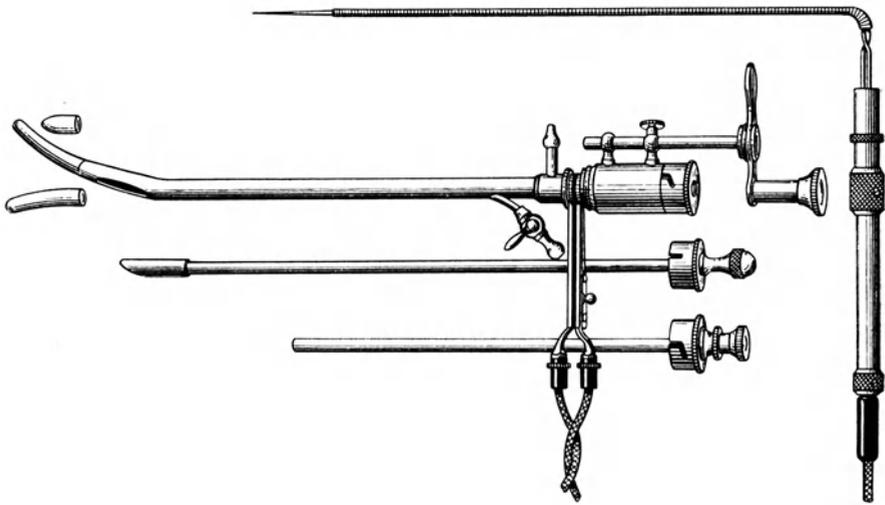


Abb. 13. Urethroskop für die hintere Harnröhre. (Nach RINGLEB.)

Das Urethrocystoskop ist entstanden aus dem Wunsche, Harnröhre und Blase in einer Sitzung untersuchen zu können, ohne ein Auswechseln der Instrumente vornehmen zu müssen. GOLDSCHMIDT legte dieser Konstruktion sein Urethroskop für die hintere Harnröhre mit hinterer Beleuchtung zugrunde. Um das Licht der Lampe, die ihre Strahlen dem Objektiv des Sehrohres entgegensendet, auch zur Beleuchtung des Cavum vesicae benutzen zu können, wurde ein Teil der die Lampe bedeckenden unteren Katheterwand herausgeschnitten, so daß sie nunmehr ihr Licht auch vom Katheter nach außen verbreiten konnte. Die Ansätze für das Kabel und den Wasserzufluß blieben unverändert. Um die Blase auch ohne jedesmalige Entfernung der Optik spülen zu können, wurde an den Tubus ein durch einen Hebel zu verschließendes Abflußrohr angebracht. Durch ein im vordersten Abschnitt des Katheters eingesetztes Kugelventil wird verhindert, daß beim Wechsel der Optik das Wasser aus der Blase nach außen abfließen kann. Der Tubus ist, entsprechend der Verwendung des Instrumentes als Cystoskop, bedeutend länger als der der einfachen Irrigationcystoskope.

Zu diesem Instrument gehören zwei Optiken, eine lange, mit einem Prisma versehene cystoskopische und eine kürzere urethroskopische Optik.

Zur Untersuchung der Blase bringt man die cystoskopische Optik so weit in das Katheterrohr, daß das Fenster derselben ganz von ihr ausgefüllt wird und ihr Ende an die Lampe anstößt. Bei Einführung des Instrumentes ist das

¹⁾ SCHLENZKA: GOLDSCHMIDTSche Irrigations-Urethroskopie. Leipzig 1912.

Prisma nach oben der Katheterwand zugewendet, und die cystoskopische Optik dient dann gleichzeitig als Obturator. Erst nach erfolgter Einführung in die Blase wird dann das Prisma nach unten gedreht. Eine Marke am okularen Ende der Optik orientiert uns jederzeit über die Lage des Prismas. Die Füllung der Blase geschieht mittels der Irrigation.

Nachdem dann die Untersuchung der Blase beendet ist, tauscht man die cystoskopische gegen die urethroskopische Optik, deren Objektiv entsprechend der geringeren Länge dieses Sehrohrs dann mit dem distalen Ende des Fensters abschneidet. Nun zieht man das ganze Instrument vor, bis die Lampe nicht mehr vom Sphincterrand verdeckt wird und das Bild der Urethra sich einstellt.

Das Urethroskop ist besonders geeignet, bei Behinderung der Harnentleerung genauen Aufschluß darüber zu geben, wie die Verhältnisse am Sphincter sind, ob sich Falten oder Leisten finden, und in welcher Weise Auswüchse der Prostata in die Blase und Harnröhre vorspringen.

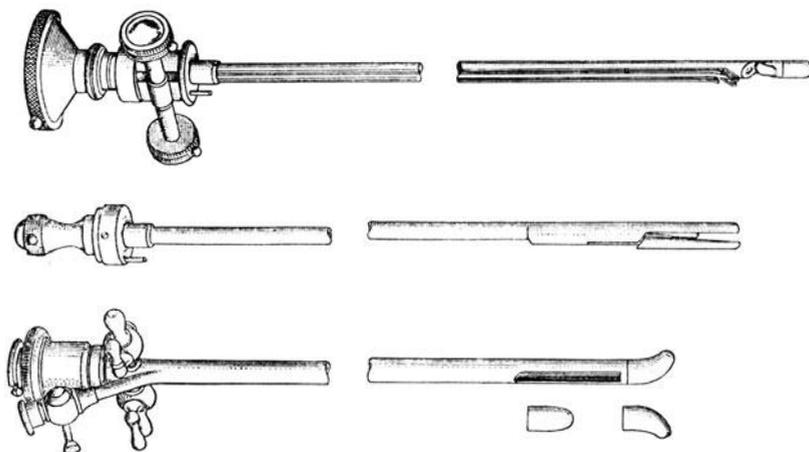


Abb. 14. Cystourethroskop. (Nach A. LEWIN.)

Von der Firma HEYNEMANN ist in den letzten Jahren ein Operations-urethroskop konstruiert worden, das sich nach DOMMERs Prinzipien dadurch auszeichnet, daß die verschiedenen Operationsinstrumente am optischen Tubus befestigt sind.

Erwähnenswert ist noch das Instrumentarium von BOEMINGHAUS¹⁾. Er versucht sich von der Spezialoperationsoptik zu befreien und dadurch eine Verbilligung zu erzielen. Unter Verwendung der verstellbaren Aufsatzoptik konstruierte er ein Verschlußstück, das mit einer großen, zuverlässigen und leicht auswechselbaren Dichtung versehen wurde. Die Entfernung von der Sehachse wurde so weit gewählt, daß eine Beeinträchtigung des Gesichtsfeldes nicht stattfinden soll, sobald das Behandlungsinstrument mit dem Handgriff verbunden wurde.

E. WOSSIDLO²⁾ betont, daß bei diesem Instrumente die restlose Beseitigung der Luftblase aus dem Ansatzstück schwierig ist. Als fernerer Nachteil betrachtet er die zwangsläufige Führung der Brenner.

¹⁾ BOEMINGHAUS, HANS: Behandlungsinstrumentarium für die hintere Harnröhre. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 14, S. 231 ff. 1924.

²⁾ WOSSIDLO, E. und F. VOELCKER: Urologische Operationslehre. Leipzig 1924.

Demselben Zweck dienende Instrumente sind von BUEGER und MAC CARTHY konstruiert worden. Letzteres besteht im wesentlichen aus einem Schaftrohr mit Beleuchtung und Obturator, sowie einer besonderen optischen Einrichtung, mit welcher eine Katheterführung verbunden ist. Ähnliche Instrumente sind von

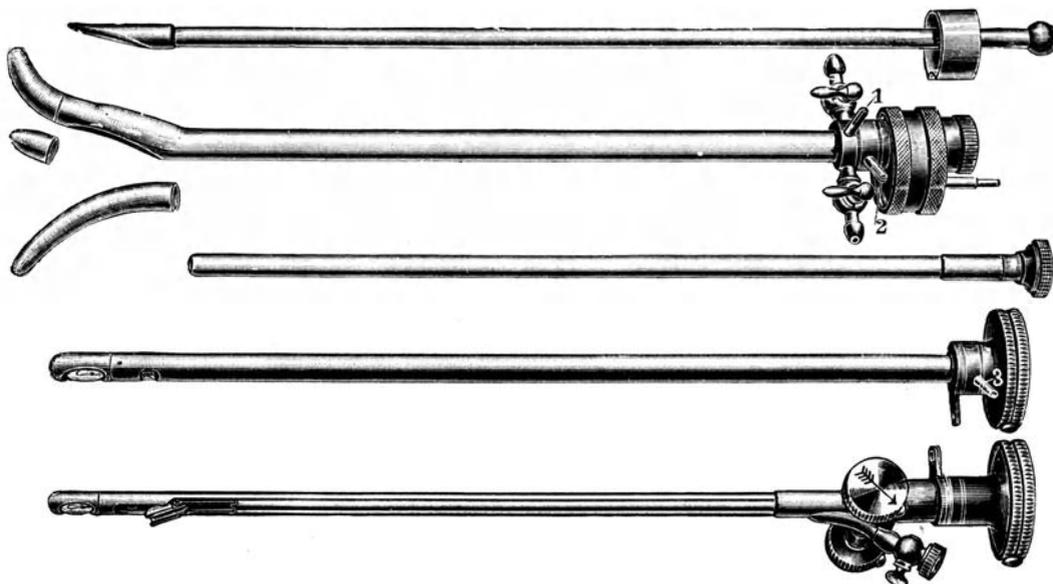


Abb. 15. Cystourethroskop. (Nach OELZE.)

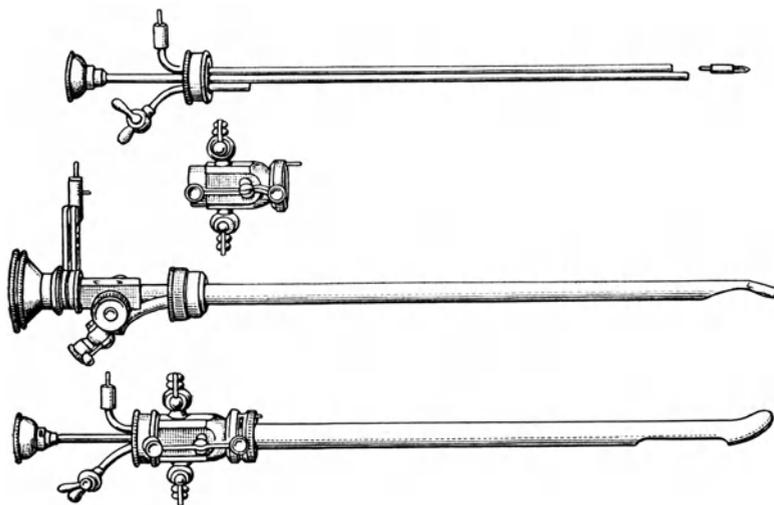


Abb. 16. Instrumentarium für die Spülurethroskopie. (Nach GLINGAR.)

A. LEWIN (s. Abb. 14), OELZE (s. Abb. 15), GLINGAR (s. Abb. 16), angegeben. Das GLINGARSche Instrumentarium gestattet die Durchführung aller derzeit gangbaren Untersuchungs- und Behandlungsmethoden in der vorderen und hinteren Harnröhre auf trockenem Wege und unter Irrigation, sowie Cysto-
skopie mit Harnleiterkatheterismus und intravesicalen Operationen.

Hilfsinstrumente zur Urethroskopie (s. Abb. 17). Zum Aufsaugen etwaiger im zu beleuchtenden Schleimhauttrichter befindlicher Flüssigkeiten benutzt man sterile Wattetupfer, die an lange, dünne Holzstäbchen angedreht sind oder

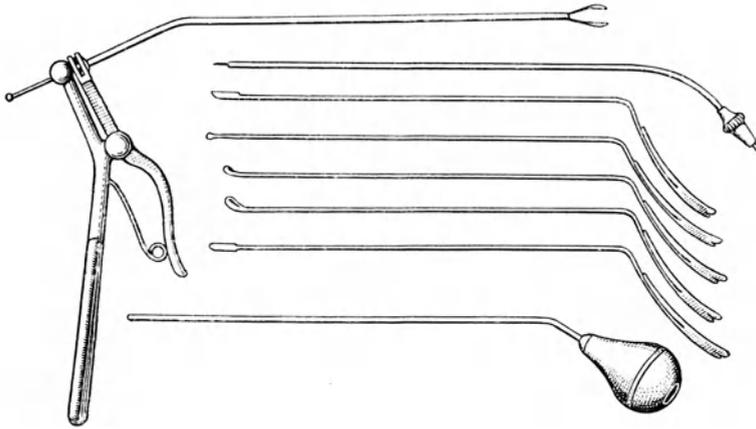


Abb. 17. Behandlungsinstrumente für die Urethroskopie. (Nach GLINGAR.)



Abb. 18. Watteträger für die Harnröhre.

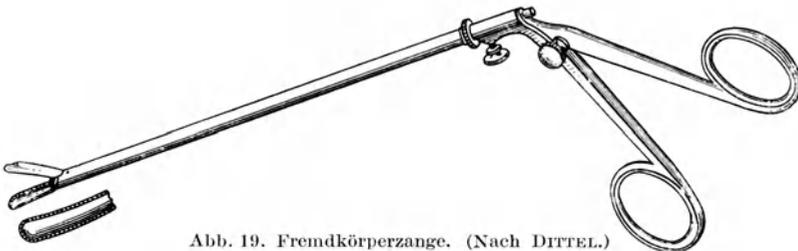


Abb. 19. Fremdkörperzange. (Nach DITTEL.)

Watteträger (s. Abb. 18). Ferner kleine Spatel, Curetten, Sekretfänger, Sonden, von Operationsinstrumenten verschiedene galvanokaustische Brenner, feine Messer, ferner eine Fremdkörperzange (s. Abb. 19), Instrumente für elektrolytische Eingriffe, sowie eine Elektrode für Hochfrequenzströme. Zweckmäßig ist ein Abflußansatz für Irrigationsurethroskope (s. Abb. 20).

Wenn wir nun die große Menge der vorliegenden Instrumente kritisch bewerten, so möchte ich zunächst die Instrumente mit Innenbeleuchtung bevorzugen, da die Objekte bei Außenbeleuchtung lichtschwächer und daher undeutlicher sind. Ein zweiter Übelstand bei der indirekten Beleuchtung besteht darin, daß die Instrumente mit Außenbeleuchtung Reflexe auf der beleuchteten Fläche geben, die für die Untersuchung störend sind.



Abb. 20. Abflußansatz für Urethroskope für die hintere Harnröhre.

Die Irrigationsinstrumente haben den Vorteil, daß man größere Teile der Schleimhaut übersehen kann, für die hintere Harnröhre liefern sie daher vortreffliche Übersichtsbilder, für die vordere Harnröhre sind sie als Ergänzung der trockenen Urethroskopie, namentlich bei der Besichtigung von Strikturen, Divertikel, Polypen, sehr brauchbar.

Was endlich die Cystourethroscopie anbetrifft, so wird man nur in seltenen Fällen eine endoskopische Diagnose des gesamten Harntractus nötig haben, vielmehr werden die Beschwerden des Patienten immer nur auf einen bestimmten Teil der Harnwege hinweisen, für den die endoskopische Untersuchung in Frage kommt.

Ich selbst bevorzuge für die vordere Harnröhre das NITZE-OBERLÄNDER-VALENTINESCHE Urethroskop für die trockene Endoskopie, nur in Ausnahmefällen die Irrigationsendoskopie. Dagegen bediene ich mich für die Untersuchung der hinteren Harnröhre der Irrigationsurethroskopie mit dem WOSSIDLOSCHEN Instrument.

2. Untersuchungsmethodik.

a) **Vorbereitung der Instrumente.** Alle auskochbaren Bestandteile, Tuben, Obturatoren usw. werden ausgekocht. Der Lichtträger selbst mit Alkohol, Seifenspiritus gründlich gereinigt und vor dem Gebrauch mit abgekochtem Wasser abgespült. Vor der Einführung der Instrumente müssen wir uns überzeugen, daß Lampe und Brenner in Ordnung sind und die Optik klare Bilder gibt. Für die Irrigationsurethroskopie befindet sich der Irrigator 1—1½ m über der Platte des Operationsstuhls. Als Irrigationsflüssigkeit benutzen wir eine lauwarne Lösung von Hydr. oxyd. cyan. von 0,25 : 1000.

b) **Anästhesierung.** Für die vordere Urethroskopie ist dieselbe nur in Ausnahmefällen bei sehr empfindlichen Kranken nötig, sie geschieht in der Weise, daß man mit einer Harnröhrenspritze 5 ccm einer 1%igen Lösung von Novocainum nitricum einspritzt und die Harnröhre vorn mit der STRAUSSSchen Klemme zuhält, die Flüssigkeit muß 5 Minuten in der Harnröhre verbleiben. Für die hintere Harnröhre gebe ich 30 ccm der oben genannten Lösung, spritze zunächst 10 ccm ein, warte einige Minuten, um eine Erschlaffung des Sphincter externus zu erreichen und spritze nunmehr weitere 20 ccm der Lösung ein, wodurch eine vollkommene Anästhesie der hinteren Harnröhre erreicht wird.

3. Urethroskopie der normalen vorderen Harnröhre.

Nachdem der Patient uriniert und auf dem Untersuchungsstuhle Platz genommen hat, werden Praeputium, Glans und Orificium externum gründlich gereinigt. Nunmehr wird der mit dem Obturator versehene und mit sterilem Glycerin oder mit Katheterpurin eingefettete urethroskopische Tubus vorsichtig in die Harnröhre eingeführt, indem man den Penis dabei zwischen dritten und vierten Finger der linken Hand faßt und sanft anzieht; Daumen und Zeigefinger derselben dienen zur Fixierung des Tubus, um eine jede beliebige Stelle der Harnröhrenschleimhaut sicher einstellen zu können. Ist der Tubus bis zum Blindsack des Bulbus vorgedrungen, so zieht man den Obturator heraus und entfernt die in der Harnröhre noch befindliche Flüssigkeit mittels steriler Wattetupfer. Hierauf wird das Urethroskop in den Tubus eingeführt und an dessen Zapfen angeschraubt. Man untersucht die Harnröhre, indem man den Tubus allmählich herauszieht und die einzelnen Partien der Urethralschleimhaut vor dem Auge vorbeipassieren läßt. Man verwendet im allgemeinen einen

möglichst dicken Tubus, die Weite des Orificium urethrae externae ist dabei maßgebend.

a) **Das Bild der normalen Schleimhaut.** Sieht man in das in die vordere Harnröhre eingeführte Urethroskop hinein, so erblickt man eine der Größe des urethroskopischen Tubus entsprechende, hell beleuchtete, runde, mehr oder weniger rot gefärbte glänzende Schleimhautpartie (s. Abb. 21). In ihrer Mitte befindet sich ein Grübchen oder ein Trichter. Während in der Ruhe die Harnröhrenwände aneinander liegen, werden sie durch den eingeführten Tubus entfaltet und so entsteht eine trichterförmige Figur, deren Grund das Zentrum des Urethrankanals bildet, deren Wände die Harnröhrenwände selbst sind. Man nennt diese trichterförmige Figur oder das Grübchen die Zentralfigur. Sie hat bald die Gestalt eines Punktes, bald die eines Spaltes. Die Form der Zentralfigur ist für die Diagnose pathologischer Veränderungen von großer Wichtigkeit.

Radiär vom Tubusrande nach der Zentralfigur verlaufend, sieht man eine Anzahl feinerer oder auch gröberer Schleimhautfalten und parallel mit ihnen ebenfalls radiär gestellte rote Streifen. Die Falten sind die durch den Tubus auseinandergedrängten und im urethroskopischen Bilde radiär gestellt erscheinenden Längsfalten der Harnröhrenschleimhaut, in die diese sich im Zustande der Ruhe legt. Die Zahl der Längsfalten schwankt zwischen 4 und 10.

An der Schleimhaut selbst fällt ihr Glanz auf, der von der Feuchtigkeitsmenge abhängt, die sie bedeckt. Die Farbe der Schleimhaut ist von ihrem Blutreichtum abhängig, die normale Schleimhaut zeigt eine große Gleichmäßigkeit und Deutlichkeit der Gefäßzeichnung. Beim Herausziehen des Tubus erscheinen an der oberen Wand der Pars cavernosa die Mündungen der MORGAGNischen Lacunen. Sie zeigen sich 10–30 an der Zahl als kleine Grübchen oder als rundliche oder schlitzförmige Öffnungen, der Verlauf ist stets von vorne nach hinten schräg zur Oberfläche gerichtet. Eine besonders gut entwickelte derartige Falte findet sich häufig hinter dem Orificium urethrae externum (GUERINSche Klappe).

Die Ausführungsgänge der LITTRÉschen Drüsen sind in einer normalen Harnröhre nicht sichtbar. Ebenso sind die Einmündungen in die COWPERSchen Drüsen, die an der unteren Wand der Pars bulbosa münden, nur selten sichtbar, leichter sind sie mit dem Irrigationsurethroskop zu finden.

b) **Das Schleimhautbild unter pathologischen Verhältnissen.** Urethroskopisch kann man zwei Hauptgruppen der überwiegend gonorrhöischen Entzündungsprozesse unterscheiden.

Die erste entspricht dem kleinzelligen subepithelialen Infiltrate mit vermehrter Gefäßentwicklung und stärkerer Schwellung der Schleimhaut. Es ist dies das weiche Infiltrat OBERLÄNDERS (s. Abb. 22).

Die zweite Hauptgruppe, die OBERLÄNDER als harte Infiltrate bezeichnet, umfaßt alle diejenigen Entzündungsprozesse, bei denen das kleinzellige Infiltrat in fibrilläres Bindegewebe übergegangen ist. Ihr höchster Grad ist die Striktur.

In hervorragender Weise wird der Charakter der Erkrankung und demgemäß auch das urethroskopische Bild durch die Mitbeteiligung der MORGAGNischen Lacunen und der LITTRÉschen Drüsen an dem chronischen Entzündungsprozeß beeinflusst. Besonders den harten Infiltraten drückt die Art der Drüsenerkrankung einen besonderen Charakter auf. Je nachdem die



Abb. 21. Vordere Harnröhre. Normales Bild.

Drüsenausführungsgänge offen bleiben und die Drüsen selbst noch entzündet sind, oder je nachdem sie in geschlossene Follikel umgewandelt oder auch ganz obliteriert sind, wechselt das urethroskopische Bild des harten Infiltrates. OBERLÄNDER unterscheidet deswegen a) die glanduläre, und b) die follikuläre oder trockene Form.

a) Urethroskopischer Befund bei der weichen Infiltration. An den erkrankten Stellen erscheint die Schleimhaut hyperämisch und lebhaft gerötet, die Gefäßzeichnung ist verschwunden. Die Epitheldecke zeigt über den infiltrierten Stellen einen vermehrten Glanz, sie ist gelockert und stößt sich leicht ab. An einzelnen Stellen ist das Epithel vollkommen verloren gegangen, man sieht hier kleine Erosionen oder hochrote, leicht blutende Granulationen; besonders in der Gegend des Bulbus finden sich häufig, nachdem die eitrige Urethritis bereits geheilt ist, noch solche Granulationen. Auch ASCH macht darauf aufmerksam, daß sich an der unteren Wand der Harnröhre im Angulus penis scrotalis häufig Entzündungen und Vereiterungen der LITTRÉschen



Abb. 22. Vordere Harnröhre. Weiches Infiltrat.



Abb. 23. Vordere Harnröhre. Weiches Infiltrat. Entzündete Lacunen.

Drüsen und besonders himbeerfarbige Rötung mit sandartigem, zuweilen fein granuliertem Aussehen finden.

Da die aufgelockerte blutreiche Schleimhaut sich nicht in so viele Falten legen kann, wie die normale, so erscheint die Längsfaltung in den erkrankten Partien mehr oder weniger verstrichen.

Die Zentralfigur zeigt sich beim Sitze des weichen Infiltrates in der Pars bulbosa nur undeutlich als geschlossener halbmondförmiger Spalt. In der Pars cavernosa stellt sie ein geschlossenes Grübchen oder einen quergestellten geschlossenen Spalt dar.

Die *Lacunae Morgagni* (s. Abb. 23) sind stets von der Entzündung mit ergriffen. Sie erscheinen als rötliche Erhabenheiten mit glasig verschwollenen Rändern. Sie entleeren öfters schleimig-eitriges Sekret, das leicht mit dem KOLLMANNschen Sekretfänger oder Spatel zur mikroskopischen Untersuchung aufgefangen werden kann. Die LITTRÉschen Drüsen sind bei der weichen Infiltration nicht sichtbar.

Mit der Abheilung des Prozesses nimmt das Epithel seinen natürlichen Glanz wieder an, die Rötung der Schleimhaut verschwindet, die Falten werden zahlreicher, und die rote Längsstreifung wird wieder deutlich.

β) Urethroskopischer Befund bei den harten Infiltraten. Mit dem Auftreten von Bindegewebsfasern in den kleinzelligen Infiltraten beginnt das zweite Stadium des chronischen Entzündungsprozesses, die harte Infiltration OBERLÄNDERS (s. Abb. 24). Die geringe Nachgiebigkeit der Harnröhrenschleimhaut ist für die harten Infiltrate charakteristisch. Schon beim Einführen des

Tubus macht sich ein durch die herabgesetzte Dehnungsfähigkeit der Urethralwandung bedingter Widerstand fühlbar, der je nach dem Grade der Infiltration zunimmt.

Am häufigsten werden die harten Infiltrate im mittleren Teil der Pars pendula und in der Gegend des Bulbus gefunden. v. LICHTENBERG betont, daß die Nacktheit der Harnröhre in der Pars membranacea und bulbosa, sowie die Einmündung vieler periurethraler und der COWPERSchen Drüsen eine gewisse lokale Disposition für die besonders häufige Erkrankung dieses Harnröhrenabschnittes erklären könnten; auch ist nach v. LICHTENBERG eine gewisse Bedeutung dem Umstand beizumessen, daß sich an dieser Stelle der Anschluß der entodermalen an die ektodermale Harnröhre befindet und wir aus der allgemeinen Pathologie wissen, daß solche Gewebsabschnitte stets eine von der normalen abweichende Reaktionsfähigkeit besitzen.

OBERLÄNDER unterscheidet drei Grade der harten Infiltration, solche von geringer Mächtigkeit, solche von mittlerer und stärkster Ausbildung (s. Abb. 25).



Abb. 24. Vordere Harnröhre. Hartes Infiltrat mit Schnittnarben nach Urethrotomia interna. Oben am Rande eine Lacune.

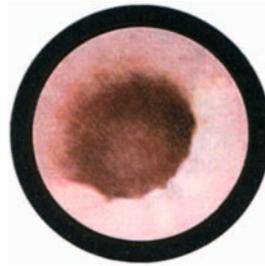


Abb. 25. Vordere Harnröhre. Hochgradiges hartes Infiltrat.

Was zunächst bei der urethroskopischen Untersuchung ins Auge fällt, ist die Veränderung der Farbe der Urethralschleimhaut. Die betroffenen Stellen erscheinen blaß, anämisch und bei vorgeschrittenen Fällen grauweiß.

Das Epithel verliert seinen Glanz, in vorgeschrittenen Fällen sieht die Epitheldecke unregelmäßig höckerig und schilfrig aus, in den schwersten Fällen tritt ein Zustand der „Keratosiſ“ ein. Die Schleimhaut zeigt dann ein ungleichmäßiges graues Aussehen von mattgrauer Farbe. Joos hat auf diese, besonders gegen den Bulbus zunehmende Verhornung des Epithels aufmerksam gemacht.

Die von der bindegewebigen Infiltration durchsetzte Schleimhaut verliert die Fähigkeit, sich in Längsfalten zu legen. Mit zunehmender Mächtigkeit des Infiltrates schwindet die Faltung immer mehr; schließlich sehen wir bei dem höchsten Grade der Striktur die Harnröhre im Urethroskope als ein starres, unelastisches Rohr mit glatten Wänden.

Die Zentralfigur verwandelt sich in einen starrwandigen Trichter, in den man z. B. bei Strikturen weit hineinsehen kann.

Die MORGAGNischen Lacunen und die LITTRÉSchen Drüsen sind an dem chronischen Entzündungsprozeß stets mitbeteiligt; nach OBERLÄNDER kann man mit Rücksicht auf die Erkrankung der Drüsen zwei Formen des harten Infiltrates unterscheiden: 1. die glanduläre, bei der die Drüsenausführungsgänge offen bleiben und die Drüsen selbst noch entzündet sind, und 2. die folliculäre oder trockene Form, bei der die Drüsen in geschlossene Follikel umgewandelt oder auch ganz obliteriert sind.

Bei der glandulären Form treten infolge der Zerstörung der Epithelschicht die Mündungen der LITTRÉSchen Drüsen zutage. Ihre Öffnungen klaffen mitunter

und man sieht hier und da Sekret aus ihnen austreten. Die MORGAGNischen Lacunen zeigen ähnliche Veränderungen. Bei starker Entwicklung des perilacunären Infiltrates sieht man die Lacunen als rote Protuberanzen im Gesichtsfeld.

Bei der follikulären oder trockenen Form sind die Drüsenausführungsgänge infolge des zunehmenden Druckes des sie umgebenden schrumpfenden bindegewebigen Infiltrates verschlossen und die Drüsen selbst sind entweder ganz obliteriert oder in cystische Hohlräume verwandelt, die mit einer kolloiden Masse angefüllt sind.

Auch in den Lacunae Morgagni kommt es zu Obliteration der Ausführungsgänge, Stauung und Eindickung des Inhalts.

Das urethroskopische Bild dieser Form der harten Infiltrate ist sehr charakteristisch. Man sieht nur ganz spärliche oder gar keine Drüsenmündungen; die Harnröhrenschleimhaut, deren Längsfaltung und Längsstreifung mehr oder weniger verschwunden sind, ist von einem glanzlosen, stumpfen und in großen Mengen abschilfernden Epithel bedeckt. Sie erhält dadurch ein trockenes Ansehen und zeichnet sich klinisch durch die Hartnäckigkeit des Ausflusses aus.

Gehen die harten Infiltrate in Heilung über, so beobachtet man urethroskopisch bei der glandulären Form, wie die Schleimhautfläche ihr mattes Aussehen allmählich verliert, die Längsfaltung wieder auftritt; bei der follikulären oder trockenen Form des harten Infiltrates werden die Ausführungsgänge der LITTRÉschen Drüsen wieder sichtbar, die Längsfaltung tritt allmählich wieder auf, bei den harten Infiltraten stärkster Ausbildung, den Strikturen, wird die Schleimhaut nur selten wieder ganz normal, auf der Epitheldecke bleibt die stumpfe, grauweiße Farbe bestehen, eine normale Längsfaltung stellt sich nicht wieder ein.

γ) *Anderweitige urethroskopische Befunde der vorderen Harnröhre.* 1. *Papillome.* Sie sind besonders häufig Begleiterscheinungen der weichen Infiltrate und gleichen histologisch den auf dem inneren Präputialblatte vorkommenden. Sie kommen an jeder Stelle der Harnschleimhaut vor und können in solchen Mengen auftreten, daß sie den ganzen Urethrankanal ausfüllen. Urethroskopisch sind die Papillome leicht zu erkennen. Sie springen als kleine, rosa oder hochrot gefärbte, sich deutlich von der übrigen Schleimhaut abhebende Geschwülste in das Gesichtsfeld und sitzen teils mit dünnem, teils mit breitem Stiele der Schleimhaut auf. Vereinzelt auftretend machen sie keine besonderen Beschwerden, unterhalten aber die chronische Sekretion. Sind die Papillome in größeren Mengen vorhanden, so können sie zu Störungen der Urinentleerung führen. Auch verursachen sie zuweilen geringfügige Blutungen aus der Harnröhre. Über die Papillome der hinteren Harnröhre siehe den betreffenden Abschnitt.

2. *Cysten.* Sowohl an den Drüsen, als auch an den Lacunen kann es zum Verschuß oder zur Verlegung der Öffnung kommen. Der pathologische Inhalt kann sich nicht entleeren, es kommt zur Bildung von kleinen Cysten mit schleimigem oder eitrigem Inhalt (s. Abb. 26). Gelegentlich sind auch größere Cysten in der Harnröhre beschrieben worden; so hat FENWICK eine Retentionscyste der COWPERSchen Drüsen urethroskopisch diagnostiziert. Sie präsentierte sich als eine ovoide Geschwulst am Boden der Pars bulbosa. Die Geschwulst erinnerte an eine Ranula. Größere Cysten in der Pars anterior sind auch von GRÜNFELD und SCHWERIN beobachtet worden. Über die Cysten in der Pars posterior und am Colliculus siehe das betreffende Kapitel. Ferner macht GLINGAR noch auf eine andere Entstehungsmöglichkeit von Cysten bei chronischer Urethritis aufmerksam, und zwar an jene, welche bei chronischer Entzündung der Blase, Ureteren und Nierenbecken beschrieben ist und zur Bildung von Cystitis,

Ureteritis, Pyelitis cystica führt (STÖRK, ZUCKERKANDL, PASCHKIS, BLUM), d. i. durch Neubildung von drüsenähnlichen cystischen Gebilden aus den LIMBECK-BRUNNSchen Zellnestern.

Psoriasis mucosae. Gelegentlich finden sich bei den verschiedenen chronischen Entzündungsformen auf der Harnröhrenschleimhaut fest anhaftende, ihr Niveau selten überragende weiße Flecke (s. Abb. 27) von verschiedener Form und Größe. Sie entstehen durch Epithelmetaplasie und Einlagerung von Keratin-substanz (Leukoplakia mucosae urethrae) (GLINGAR). Dabei kann das metaplastische Epithel noch wuchern, so daß wir membranöse Auflagerungen sehen (Psoriasis mucosa urethrae OBERLÄNDER).

Veränderungen des Epithels durch Medikamente. Resorcin in stärkeren Lösungen führt zur starken Aufquellung und Verhornung des Epithels. Längere Zeit fortgesetzte Anwendung von Argentum nitr. in hochprozentigen Lösungen führt zu einer *Argyrose* der Schleimhaut. Man sieht dann urethroskopisch eine bläulich-schwarze Verfärbung der Schleimhaut am deutlichsten an den



Abb. 26. Vordere Harnröhre. Weiches Infiltrat. Cysten an der vorderen Wand.



Abb. 27. Vordere Harnröhre. Weiches Infiltrat. Fibrinöse Auflagerung.

Lacunenöffnungen, gelegentlich kann es zu einer totalen Verfärbung der Schleimhaut auf ausgedehnten Strecken kommen.

3. *Geschwürige Prozesse.* Hier sind zu nennen die *Ulcera molli*, die meist multipel auftreten und konfluieren können. GLINGAR berichtet über einen Mann, dessen Ausfluß mehrere Wochen als Urethritis non gonorrhoea behandelt war, tatsächlich handelte es sich um *Ulcera molli* der Harnröhre. Die Diagnose wurde durch den bakteriologischen Befund der Geschwüre und durch das Auftreten eines Bubonulus mit Dücreybacillen sichergestellt.

Tuberkulöse Geschwüre werden als Teilerscheinungen einer Urogenitaltuberkulose ebenso wie Tuberkelknötchen nicht zu selten beobachtet.

4. *Lues der Harnröhre* (siehe die betreffenden Kapitel Urethritis non gonorrhoea und Lues der Harnröhre).

5. *Carcinom.* Das primäre Carcinom der Harnröhrenschleimhaut ist sehr selten. Häufiger sind Zerfallsprozesse durch Übergreifen von Carcinomen auf die Urethra.

6. *Fremdkörper, Divertikel, Membranen, Brücken* sind endoskopisch leicht zu erkennen.

Urethroskopische Befunde bei *Lues der Harnröhre* siehe unter Urethritis non gonorrhoea.

Artifizielle Urethritis zeigt urethroskopisch diffuse Entzündungen oder Verätzungen mit geschwürigem Zerfall. (Näheres siehe Kapitel Urethritis non gonorrhoea).

Bei den nicht gonorrhoeischen Urethritiden auf infektiöser Grundlage unterscheidet sich der urethroskopische Befund nicht wesentlich von dem bei postgonorrhoeischen Urethritiden. Nur bei einer Gruppe von Urethritis non

gonorrhoeica, deren klinischer Verlauf dem WÄLSCHSchen Typus entspricht, fand GLINGAR kleine graue, etwas durchscheinende Granula, die über das Niveau der Schleimhaut ein wenig hervorragen und manchmal in Gruppen stehen. Die Bedeutung dieses Befundes liegt in der Möglichkeit, die Differentialdiagnose gegenüber der chronischen gonorrhoeischen Urethritis in einem frühen Stadium stellen zu können, bevor noch der stets negative Gonokokkenbefund und die Hartnäckigkeit des Leidens den Charakter der Erkrankung erwiesen haben.

Endlich sei noch erwähnt, daß gelegentlich Varicen in der vorderen Harnröhre beobachtet werden; GLINGAR beschreibt einen solchen Fall, bei dem sich vor dem Bulbus ein Varix nachweisen ließ, FORGUE und JEANBRAU haben einen Fall von Angiom der Urethra endoskopisch diagnostiziert und behandelt. Ich selbst habe einen ausgedehnten Naevus teleangiectaticus (s. Abb. 28) bei einem 50jährigen Manne beobachtet, die Endoskopie zeigte fleckenförmig über die ganze Harnröhre ausgebreitete Teleangiektasien und stellenweise über das Niveau der Schleimhaut herausragende kavernöse Angiome.



Abb. 28. Vordere Harnröhre. Naevus teleangiectaticus der Schleimhaut (bei ausgedehntem Naevus teleang. auch der Haut).

Auch DEMEL¹⁾ berichtet über Varikositäten im Bereich der vorderen Harnröhre, die in der Literatur bald als Varix, bald als Angiom der Urethra bezeichnet werden. Diejenige Stelle der Harnröhre, welche ungefähr 6 cm hinter dem Orificium urethrae externum liegt, ist häufig der Sitz von solchen Venektasien.

e) Die Irrigations-Urethroskopie der vorderen Harnröhre. Technische Vorbereitung in derselben Weise wie bei der trockenen Endoskopie. An dem von GLINGAR angegebenen Instrumentarium wird nach Einführung des Tubus ein Penischnürer im Sulcus coronarius angelegt, der verhindern soll, daß die Spülflüssigkeit neben dem Tubus herausfließt.

Bei der Untersuchung der vorderen Harnröhre mit dem GOLDSCHMIDTSchen Instrumente überblickt man einen größeren Abschnitt der je nach dem Wasserdruck mehr oder weniger entfalteten Harnröhre auf einmal. Es fällt zunächst die in dem ganzen Verlaufe der Urethra anterior gleichmäßige, wie verwaschen aussehende grau-gelbliche Farbe der Harnröhrenschleimhaut auf. Ferner sieht man zahlreiche, um die Circumferenz der Harnröhre gehende, mehr oder weniger breite ringförmige Schleimhautfalten. Die MORGAGNischen Lacunen erscheinen als dunkle, im Niveau der Schleimhaut liegende Löcher, deren Charakter als Taschen unter der Irrigation deutlich zutage tritt. Gehen wir mit dem Tubus weiter nach hinten, so erscheint an der unteren Wand eine Ringleiste im Gesichtsfeld, während die vordere Wand sich annähernd in einer geraden Linie fortsetzt. Wir sehen die Excavatio bulbi und gelegentlich die Öffnung der COWPERSchen Drüsen.

Pathologische Veränderungen bei der Irrigations-Urethroskopie der vorderen Harnröhre. Die ringförmigen Falten erscheinen bei chronischer Infiltration breiter als in der Norm, die von strikturierendem Narbengewebe umgebenen Schleimhautpartien können dem Wasserdrucke nicht nachgeben und bilden deshalb engere strukturlose, von breiten Falten begrenzte Ringe. Die wichtigsten urethroskopischen Kriterien der Entzündung, die Veränderung der Farbe je nach dem Grade der Infiltration, ebenso die mannigfachen Bilder,

¹⁾ DEMEL, RUDOLF, Wien: Zur Kasuistik einer seltenen Ursache von Harnröhrenblutung. Zeitschr. f. Urol. Bd. 20, H. 2, S. 125. 1926.

die durch die verschiedenartigen Drüsenerkrankungen entstehen, sind mit der Irrigations-Urethroskopie nicht so deutlich zu erkennen wie mit der trockenen Endoskopie.

Auf der anderen Seite kann die Irrigations-Urethroskopie der vorderen Harnröhre oft als Ergänzung der trockenen Endoskopie wertvolle Dienste leisten. So vor allen Dingen treten Polypen und Papillome deutlicher hervor, ebenso lassen sich Ausweitungen der Harnröhre, wie Recessus und Divertikel, deutlicher darstellen, ebenso ist für die Auffindung von inneren Fistelöffnungen die Irrigations-Urethroskopie von Vorteil. Dasselbe gilt von der Darstellung von angeborenen Brüchen und Bändern.

Es wird also die Irrigations-Urethroskopie der vorderen Harnröhre als Ergänzung der trockenen Urethroskopie mit Vorteil verwandt werden können.

4. Die Urethroskopie der hinteren Harnröhre.

Die Endoskopie der hinteren Harnröhre (s. Abb. 29) wird auf trockenem Wege oder unter Spülung vorgenommen.

Technik. Rückenlagerung des Patienten, wobei die Füße am besten auf einzelne, am Untersuchungsstuhl hervorragende Leisten gestützt werden. Anästhesie mit 20 ccm einer 1⁰/₁₀igen Lösung von Novocain. nitr. Abklemmung mit der Penisklemme nach STRAUSS (s. Abb. 30).

Bei der Untersuchung der hinteren Harnröhre mit dem geraden OBERLÄNDERSCHEN Tubus wird dieser in die Harnröhre eingeführt. Sobald er in der Pars bulbosa angelangt ist, muß er tief gesenkt werden, er dringt dann langsam bis zum Orif. int. vor. Nunmehr wird der Obturator entfernt, der Blasen-harn fließt ab, etwa noch vorhandene Flüssigkeit oder Blutbeimengungen werden sorgfältig abgetupft, der Lichtträger wird eingesetzt. Benutzt man den von H. WOSSIDLO für die Urethroskopia post. angegebenen Tubus, so bläst man während der Besichtigung vermittels des am Tubus angebrachten Gebläses Luft ein, es entfalten sich nunmehr die Harnröhrenwände und man übersieht eine größere Partie der hinteren Harnröhre, wobei die eingblasene Luft gleichzeitig die letzten Reste von Feuchtigkeit entfernt.

a) **Urethroskopischer Befund bei normaler hinterer Harnröhre.** Die Schleimhaut der Pars prostatica erscheint dunkelrot, glänzend und zeigt fast gar keine oder nur sehr geringe Faltung. Die Zentralfigur präsentiert sich als kurzes, geschlossenes Grübchen. Die untere Harnröhrenwand fällt vom Sphincter int. nach dem Colliculus zu mehr oder weniger steil ab. Die Seitenwände sind bei jugendlichen Individuen glatt und elastisch, während sie bei älteren Personen, besonders bei solchen mit vergrößerter Prostata, starrer und unnachgiebiger sind.

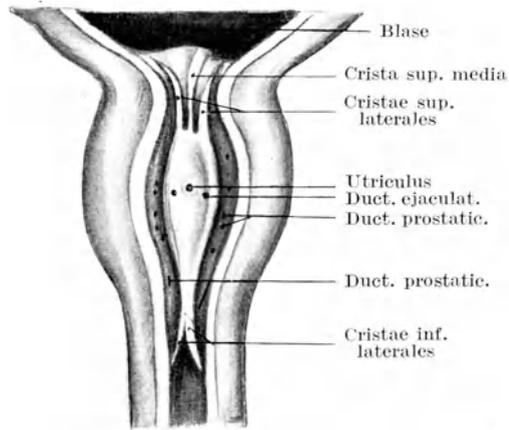


Abb. 29. Hintere Harnröhre, schematisch.

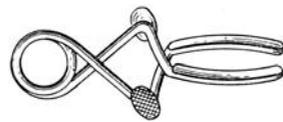


Abb. 30. Penisklemme.
(Nach STRAUSS.)

An der unteren Wand springt der sich von der umgebenden Schleimhaut durch eine etwas hellere Färbung scharf abhebende Colliculus seminalis in dem Gesichtsfelde vor. Seine Größe schwankt außerordentlich, ebenso wie seine Form. Während er in einzelnen Fällen eine mehr rundliche Gestalt und breite Kuppe hat, findet man in anderen Fällen eine breite Basis, von der sich eine nach oben spitzkegelförmig zulaufende Kuppe deutlich abhebt. Seine Oberfläche ist entweder glatt oder mehrfach gefurcht. Auf seiner Kuppe oder auch mehr am vorderen Abschnitt erscheint der Sinus prostaticus entweder als eine kleine rundliche Öffnung oder als ein in der Medianlinie liegender Spalt. Sehr oft ist der Sinus prostaticus überhaupt nicht sichtbar. Mitunter gelingt es auch, die neben dem Colliculus liegenden Mündungen der Ductus ejaculatorii zu sehen, etwas häufiger die der Ductus prostatici.

Eine vom Colliculus seminalis nach vorn verlaufende Schleimhautleiste, die sog. Crista, läßt sich zuweilen bis in die Pars membranacea verfolgen.

Die Pars membranacea hat eine geschlossene Zentralfigur und zeigt meist deutliche Längs- und Querfalten. Ganz besonders scharf als eine engere und blässere von einer glatten Falte begrenzte Stelle zeichnet sich der weiter nach vorn gelegene Isthmus bulbi ab.

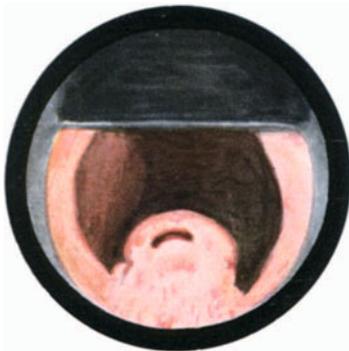


Abb. 31. Großer Colliculus seminalis, weiter Utriculus, Prostatahypertrophie.

b) Die Irrigations-Urethroskopie der hinteren Harnröhre. Vorbereitung und Lagerung des Kranken wie bei der trockenen Urethroskopie post. Die Untersuchung geschieht in der Richtung von hinten nach vorn. Wir beginnen mit dem Sphincter int., dessen verschiedene Abschnitte wir uns durch Drehung des Instrumentes um seine Längsachse zu Gesichte bringen. Der Sphincter int. erscheint in der Form eines glatten, schmalen Saumes, an dem wir zuweilen kleine wellenartige Un-

ebenheiten sehen, die durch Muskelkontraktionen bedingt sind. Mit zunehmendem Alter ist der Schließmuskel nicht mehr so zart, läßt sich aber leicht von den durch entzündliche oder sonstige krankhafte Prozesse bedingten veränderten Schließmuskeln unterscheiden. Fordern wir den Kranken auf, zu urinieren, so weitet sich der Saum nach unten hin aus. Die Farbe des Sphincters ist meist hellrot, er hebt sich gut gegen die dunkel erscheinende Blaseschleimhaut und die hellere der Urethra ab. Die Gefäße haben meist einen radiären Verlauf.

Der obere Saum des Schließmuskels erscheint uns meist als feiner blaßroter Saum, der von der Mitte des Gesichtsfeldes nach beiden Seiten hin abfällt, das Blasenlumen erscheint uns tiefschwarz unten im Gesichtsfeld.

Als nächster Abschnitt erscheint dann die Fossula prostatica. Bei ihr müssen wir besonders die Tiefenverhältnisse betrachten, die schon in normalen Verhältnissen in weiten Grenzen schwanken. Die Farbe der Schleimhaut ist leicht braunrot, feine Längsfaltungen sind namentlich beim Übergang auf den Schließmuskel vorhanden, zu dem die Fossula prostatica ansteigt. Deutlich treten die längsverlaufenden Gefäße hervor. Etwas nach vorn erscheinen feine Längsfalten, die zum Colliculus seminalis führen. Dieser springt meist kegelförmig in das Lumen vor, am oberen Rande seiner vorderen Wand sehen wir die Öffnung des Utriculus (s. Abb. 31), bald mehr kreisförmig, bald mehr oval innerhalb weiter Grenzen schwankend, zuweilen ist der Utriculus nicht sichtbar. Die Schleimhaut erscheint glatt und zeigt nur in einzelnen Fällen kleine Faltelungen. Um den Colliculus seminalis in allen seinen Abschnitten

genau zu betrachten, empfiehlt es sich, das Instrument nach vorn und rückwärts zu bewegen und so die Übergangsstelle des Colliculus sowohl nach der Blase zu, als auch nach der Pars membranacea urethrae sichtbar zu machen. Die Form des Samenhügels schwankt innerhalb weiter Grenzen. Sie kann kugelig, spitz, kammartig oder in Form eines Pilzes erscheinen.

Neben der Form des Colliculus achten wir auf seine Größenverhältnisse, schon während der Untersuchung können wir durch eine Schwellung des erektilen Gewebes eine Formveränderung des Samenhügels beobachten. Es muß deswegen bei Beurteilung der pathologischen Verhältnisse in bezug auf die Größe des Colliculus größte Vorsicht angewandt werden.

Zu beiden Seiten des Samenhügels sieht man die Sulci laterales.

Neben dem Utriculus erblickt man noch die punktförmigen, wie kleine dunkle Knöpfe erscheinenden Öffnungen der Ductus ejaculatorii, aus denen sich gelegentlich infolge des Druckes des Instrumentes Sekret entleeren kann. Auch aus den Öffnungen der Ductus prostatici, die gelegentlich als kleine, dunkelrote Punkte in den Sulci laterales erscheinen, kann sich zuweilen Sekret



Abb. 32. Oedema bullosum am Spineter internus.

Abb. 33. Starr infiltrierter, gekerbter Spineter internus.

entleeren. Distal geht der Samenhügel in die etwas blasser gefärbte Crista gallinaginis über. Diese können wir bis in die Pars membranacea verfolgen. Beim weiteren Herausziehen des Tubus springt an der unteren Wand eine scharfe grauweiße Leiste hervor, der Spineter ext.

Die obere und seitliche Harnröhrenwand betrachten wir in ähnlicher Weise durch Drehungen, wie wir sie beim Schließmuskel geübt haben. Die Farbe schwankt individuell zwischen blaß-dunkelrot und einem ziemlich lebhaften Braunrot.

c) Die pathologischen Veränderungen der hinteren Harnröhre. Dieselben bieten uns die mannigfachsten Formen dar, die sich zum Teil aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen mit den verschiedenen Infiltrations- und Schwellungszuständen durch Wucherung und Narbenbildung erklären. Die einfachsten Veränderungen, die wir am Spineter vesicae int. sehen, bestehen darin, daß die Schleimhaut aufgelockert erscheint und wir zuweilen kleine Unregelmäßigkeiten an seinem Saume erkennen, die bei vorgeschrittenen Infiltrationen zu Verdickungen führen. In anderen Fällen tritt eine stärkere wässrige Durchtränkung auf, die uns die Farbe des Schließmuskelsaums blasser als normal erscheinen läßt (s. Abb. 32), am Rande treten dann derbe bläschenförmige, bisweilen traubenartige Gebilde auf, die leicht zu der falschen Diagnose „Polypen“ führen. Wir bezeichnen diesen Zustand als Ödem des Spineter int. vesicae.

Von BÜRGER wird sie als Urethrocystitis cystica beschrieben. Je vorgeschrittener die Induration am Sphincter ist (s. Abb. 36), desto derber ist seine Struktur, er erscheint uns ungleichmäßig als eine kompakte Masse oder als eine wellige oder zackige Linie. Am meisten ausgesprochen sind diese Verhältnisse am unteren Rand, da das Trigonum vesicae und die Fossula prostatica Lieblings-sitze von krankhaften Veränderungen sind.

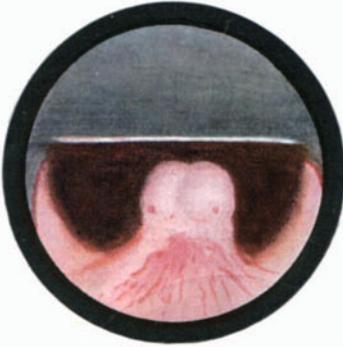


Abb. 34. Colliculus seminalis, entzündliches Ödem.

In der Pars prostatica urethrae finden wir bei entzündlichen Prozessen gleichfalls eine stark aufgelockerte Schleimhaut, die mit unregelmäßigen roten Flecken übersät ist; von ihr hebt sich das Epithel leicht ab, gelegentlich in größeren Lamellen, die man dann im Wasserstrome flottieren sieht.

Die Prozesse in der Pars membranacea sind im allgemeinen nicht so schwerer Natur wie in den übrigen Teilen der hinteren Harnröhre.

Der Samenhügel zeigt bei allen Entzündungsprozessen eine wesentliche Vergrößerung (s. Abb. 33), die Konturen sind verwaschen, die Schleimhaut sieht aufgelockert, unregelmäßig gewulstet, ödematös aus (s. Abb. 34). In anderen, mehr chronischen Fällen erscheint sie blaß, anämisch, atrophisch (Abb. 23). Die von verschiedenen Autoren unter dem Namen „Hypertrophie des Colliculus“ beschriebenen Veränderungen sind wahrscheinlich hauptsächlich entzündliche Schwellungen, so daß H. und E. WOSSIDLO, ebenso wie GLINGAR mit Recht betonen, daß man die Bezeichnung Hypertrophie des Colliculus fallen lassen sollte.



Abb. 35. Atrophie des Colliculus seminalis.



Abb. 36. Colliculitis.

Urethritis cystica der hinteren Harnröhre. In der hinteren Harnröhre kommen Cystenbildungen infolge von chronischer Entzündung vor. So beschreibt BÜRGER¹⁾ unter dem Namen Urethritis cystica chronica eine Schleimhautaffektion, bei der es sich um einzelne oder gruppenweise stehende Cysten von 1–5 mm Durchmesser mit dünner durchscheinender Wand handelt, in der Gefäßverästelungen sichtbar sind. Ihre Liebessitze sind die Fossula prostatica, der Colliculus seminalis und der Sphincterrand. GLINGAR glaubt, daß es sich bei den BÜRGERschen Befunden zum Teil um Proliferationen handelt, deren Grundsubstanz serös durchtränkt und gequollen ist.

¹⁾ BÜRGER: Zitiert nach GLINGAR: Die Endoskopie der männlichen Harnröhre. Wien: Julius Springer 1924.

Hier sei auch das bullöse Ödem (s. Abb. 32) (KOLISCHER) genannt, das mit dem Irrigationsurethroskop im Trigonum der Blase und am Sphincter internus gelegentlich zu sehen ist. Es verdankt seine Entstehung einem Entzündungsprozeß, der proliferativen Charakter hat und besteht histologisch aus einem ödematös durchtränkten Granulationsgewebe.

Schließlich seien hier noch die Befunde von PELOUZE¹⁾ (Lympho-Cystic-Urethral Lesions, an Evidence of Symptoms of Tuberculosis, „Journal of Urology“, 88, March 1922) erwähnt. Es sind cystische Gebilde von spindelförmiger oder wurstförmiger Gestalt, die nur in der hinteren Harnröhre vorkommen, keine entzündlichen Erscheinungen an ihrer Oberfläche und in ihrer Umgebung aufweisen und sich aus kleinen submukösen Anhäufungen von Lymphzellen durch Verflüssigung entwickeln sollen. Der Inhalt ist milchig; sie sind nach PELOUZE ein Zeichen aktiver Tuberkulose im Körper, auch ohne Lokalisation im Urogenitaltrakt, also nicht durch Tuberkelbacillen selbst hervorgerufen, sondern toxischen Ursprungs und sind manchmal früher vorhanden, als die Tuberkulose im Organismus nachweisbar wird. Sie verschwinden spontan bei Ausheilung des tuberkulösen Herdes.

Zur Nomenklatur macht GLINGAR den Vorschlag, daß die Kliniker die pathologische Anatomie, soweit es geht, zur Richtschnur für ihre Bezeichnungen nehmen sollen. Er unterscheidet folgende Entzündungsformen:

Urethritis erythematosa oder entzündliches Epithel ist gleichbedeutend mit dem weichen Infiltrat OBERLÄNDERs und der Urethritis mucosae H. WOSSIDLOS.

Urethritis indurativa, kurz Induration genannt, entspricht dem harten Infiltrat OBERLÄNDERs.

Als Urethritis cystica soll diejenige Entzündung bezeichnet werden, die mit Bildung von Cysten einhergeht, sei es aus den bestehenden Drüsen oder Lacunen — entsprechend der Urethritis follicularis OBERLÄNDERs — sei es aus neugebildeten Formationen (LIMBECK-BRUNSchen Zellnestern) analog der Cystitis cystica.

Urethritis proliferativa ist jede mit Hyperplasie des Bindegewebes der Schleimhaut einhergehende Entzündung vom Charakter des Granulationsgewebes. Sie entspricht der Urethritis hypertrophica und granulomatosa anderer Autoren.

Nehmen die Proliferationen größere Dimensionen an, so entstehen polypöse und papillomatöse Bildungen (s. Abb. 37) — Urethritis chronica polyposa und papillomatosa. Kommt es in den Proliferationen zur Cystenbildung, dann entsteht die Urethritis proliferativa cystica bzw. Urethritis polyposa cystica.

Ich halte diese Einteilung für sehr zweckmäßig und möchte empfehlen, sie in die Nomenklatur einzufügen.

Neben den Schwellungszuständen finden wir in allen Teilen der hinteren Harnröhre Granulosen und papillomatöse Veränderungen. Sie erscheinen uns am Sphincter in Form von polypösen Wucherungen als einzelne oder zu Gruppen angehäuft, kolbenartige bis fingerförmige Gebilde, in denen man deutlich einen Gefäßverlauf erkennen kann. Sie sind durchscheinend und haben meist eine blaßgraurote Farbe. Neben diesen feinen Schleimpolypen finden wir seltener eine derbe, fibröse Art, die meist breitbasig an dem Blasenschließmuskel inseriert.



Abb. 37. Fibröse Polypen, Colliculus nach rechts verdrängt, narbig atrophisch blasse Schleimhaut.

¹⁾ Zit. nach GLINGAR: Die Endoskopie der männlichen Harnröhre. Wien: Julius Springer 1924.

Im Gegensatz zu den mehr polypösen Prozessen am Sphincter zeigt der prostatiche Abschnitt der Harnröhre häufiger granulöse Veränderungen, während sich Polypenbildungen in diesem Abschnitt, namentlich in der Fossula prostatica, nur in geringem Ausmaße zeigen. Auch in der Pars membranacea finden sich selten derartige Krankheitsprozesse. Dagegen ist der Colliculus seminalis ein Lieblingssitz sowohl für Granulations- als auch Polypenbildung.

Neben diesen papillomatösen Wucherungen sind echte Papillome in der hinteren Harnröhre selten. Sie sitzen am häufigsten am Sphincterrand und in der Fossula prostatica. Sie können auch ohne Entzündung als einfache und verzweigte Papillome ganz wie in der Blase im Nierenbecken und Ureter entstehen und zu Blutungen Veranlassung geben, die unter dem Bilde der terminalen Hämaturie auftreten, ebenso können sie eine Hämospemie verursachen.

Erwähnt seien auch die Cystenbildungen am Colliculus, die uns als grau-gelbliche bis grauweiße blasenartige Gebilde erscheinen, wobei der Samenhügel



Abb. 38. Divertikel der hinteren Harnröhre.

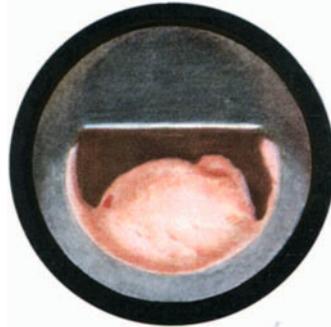


Abb. 39. Schwellung des Colliculus seminalis. Entzündliche Verzerrung des linken Ductus ejaculatorius.

selbst meist miterkrankt ist (CUNNINGHAM u. a.). Sie kommen durch Verklebung der Mündung des Utriculus prostaticus (ENGLISCH, SPRINGER) oder durch Verklebung der Mündungen der Ductus ejaculatorii (HELLER und SPINTZ) zustande.

Geschwüre. Sie sind selten in der hinteren Harnröhre, überwiegend werden sie bei der Tuberkulose als Teilerscheinung sonstiger Urogenitaltuberkulose gefunden.

Beim Abklingen der krankhaften Prozesse und beim Übergang in chronische und narbige Veränderung können auch auf dem Samenhügel grauweiße Narben erscheinen, die eine unregelmäßige Gestalt haben.

Zu erwähnen sind hier noch die *Brückenbildungen und Divertikel der hinteren Harnröhre* (s. Abb. 38). Letztere sind meistens angeboren, ihre Größe schwankt zwischen Erbsen- und Walnußgröße. Ihre pathologische Bedeutung besteht darin, daß der Harn in ihnen stagniert und dadurch eine Quelle für Reinfektionen der Harnröhre, Blase und der Adnexe sowie für Bildung von Harnkonkrementen gegeben ist.

Die Brückenbildung hat, wenn sie parallel zur Achse der Harnröhre gerichtet ist, keine besondere Bedeutung. Verläuft sie jedoch quer, so bildet sie ein Passagehindernis für den Harn, führt zu Harnretentionen und deren Folgeerscheinungen, kann auch die Einführung von Untersuchungs- und Behandlungsinstrumenten verhindern. GLINGAR beobachtete 3 Arten solcher Gewebs-

brücken: Ein Fall, bei dem eine breite Brücke vom vorderen Abhang des Samenhügels zur oberen Wand zog, 2 Fälle, bei denen eine solche von dem hinteren Abhang zur oberen Wand verlief, und schließlich einen Fall, bei dem eine Art Vorhang den Blaseneingang verlegte und nur zwei kleine seitliche Öffnungen frei ließ.

Häufiger werden *klappenartige Bildungen* beobachtet, die unter Umständen zu erheblichen Hindernissen in der Harnentleerung führen können.

Auch bei Entzündungen in der Umgebung (Prostatitis, Spermatocystitis) sehen wir Gestaltsveränderungen, die sich in einer gewissen Starrheit der Seitenwände zeigen, wobei man in das Lumen der Harnröhre vorspringende Wucherungen der Schleimhaut (s. Abb. 39) sowie ein konvexes Hervorragen einzelner Prostataabschnitte sehen kann. Wichtig sind diese Veränderungen mit Rücksicht auf die Harnröhrengestaltung bei der Prostatahypertrophie. Hier wölben sich die Seitenlappen der Prostata halbkugelig in das Lumen der Harnröhre vor, manchmal symmetrisch, manchmal auf einer Seite stärker. Der Rand des Sphincter int. ist unregelmäßig gewulstet. Die bei Prostatahypertrophie, zumal bei vorhandenen Mittellappen für den Katheterismus so wichtige Fossula prostatica zeigt sich bei der Untersuchung mit dem Irrigations-Urethrocystoskop ganz deutlich. Hierbei fällt uns besonders auch das Verhalten des Colliculus seminalis zur Fossula prostatica auf, der, wie H. WOSSIDLO sich ausdrückt, in vielen Fällen gleichsam in die enorm verlängerte Tasche hineinzutreiben scheint. Die praktische Bedeutung der Urethroskopie beim Prostataadenom liegt in der Frühdiagnose zu einer Zeit, wo die Beschwerden des Patienten und der palpatorische wie auch der cystoskopische Befund noch keine Diagnose ermöglichen.

Die strikturierenden Infiltrationen der hinteren Harnröhre zeigen trockene, blasse, im Niveau der Schleimhaut liegende Narben, sie gehören meist der trockenen Infiltrationsform an oder es sind Narbenverengungen von Abscedierungen (OBERLÄNDER).

PRÄTORIUS¹⁾ hat die urethroskopischen Bilder bei Strikturen der Pars prostatica eingehend studiert; sie kommen nach ihm in zwei verschiedenen Formen vor: 1. die als Folge von Prostataabscessen entstandenen Narben und Balkenzüge (der Kürze halber Absceßstrikturen genannt), die oft dem Katheterismus erhebliche Schwierigkeiten bereiten; 2. die durch Narbenschrumpfung rein infiltrativer Prozesse entstandenen Strikturen (Infiltrationsstrikturen), die genetisch völlig den wohlbekannten, am Bulbus und noch weiter vorn gelegenen gleichen.

Vor der GOLDSCHMIDTSchen Irrigationsurethroskopie konnten sie in der Mehrzahl aller Fälle überhaupt nicht sicher festgestellt werden. Wie PRAETORIUS durch Krankengeschichten beweist, können Strikturen mit einem Elastizitätsmaximum von etwa 22—25 Charr., also mit einem Kaliber, das noch erheblich über der Weite eines normalen Meatus externus liegt, nicht nur starke subjektive Beschwerden und Harninfektionen, sondern auch schwerste chronische Retentionen mit all ihren unberechenbaren Folgen verursachen, sofern sie ihren Sitz in der Pars prostatica haben.

„Eine Striktur ist ceteris paribus um so bösartiger (für den Detrusor-), je näher sie der Blase liegt.“

1. Die Absceßstrikturen gewähren bei der Betrachtung durch das Irrigationsurethroskop folgendes Bild: Oft ist die ganze Pars prostatica ausgefüllt von Höhlen und Taschen verschiedenster Größe, die mehr oder weniger reichlich Eiter absondern. Es überrascht immer wieder aufs neue, wie wenig solche Abscesse der Prostata zur Ausfüllung durch Granulation neigen: solche Höhlen können vielmehr jahre- oder jahrzehntelang fortbestehen. Dazwischen liegen nun Narbenzüge in denkbar verschiedenster Form und Mächtigkeit. Entweder liegen sie in der Harnröhrenwandung (dann bieten sie ein Bild ähnlich dem

¹⁾ PRÄTORIUS, G.: Zur Pathologie der Pars prostatica und der Prostata. Zeitschr. f. Urol. Bd. 17, S. 193 ff. 1923.

Maschengeflecht einer Balkenblase), oder aber sie spannen sich als ganz oder teilweise freiliegende Brücken und Stränge von mitunter gewaltiger Dicke quer durch das Lumen der Harnröhre. Diese letzterwähnten Formen haben ihren Liebingsitz dicht an der Blase. Manchmal verdecken solche Narbenbrücken den Eingang eines tief und verzweigt in das Prostatagewebe sich erstreckenden Abscesses, über dessen Größe und Ausdehnung man nur dann ein ungefähres Bild gewinnen kann, wenn man während der Urethroskopie gleichzeitig per rectum die Prostata sanft ausmassiert. Solche, im hintersten Teile der Harnröhre gelegenen Narbenzüge können schwere Hindernisse für den Katheterismus abgeben, obwohl sie auch in den extremsten Fällen anscheinend nie unter ein Kaliber von etwa Charr. 22 heruntergehen. In manchem Falle, wo einmal der Katheter ganz leicht in die Blase gleitet, während er das nächste Mal einen unüberwindlichen Widerstand findet, klärt sich die Situation sofort in dieser Weise auf, wenn man einen Blick durch das Irrigationsurethroskop tut. Per rectum ist die Prostata in solchen Fällen fast eher verkleinert als vergrößert; die Oberfläche ist meist sehr unregelmäßig; erweichte Partien wechseln mit harten narbigen Stellen ab; die seitlichen Grenzen sind häufig unscharf. Nicht selten erweckt ein solcher Palpationsbefund den Verdacht auf Carcinom.

2. Die aus rein infiltrativen Prozessen hervorgegangenen (also ohne Absceßbildung entstandenen) Strikturen der Pars prostatica (abgekürzt „Infiltrationsstrikturen“ genannt) bilden die für die oben dargelegte Retentionshypothese weitaus wichtigste Gruppe. Diese Fälle beweisen eben, daß tatsächlich Verengerungen, und zwar auch räumlich ganz engbegrenzte Verengerungen, die kaum unter etwa 26 Charr. heruntergehen, schwere, selbst komplette, chronische Retentionen verursachen können, sofern sie innerhalb der Pars prostatica liegen. Die „Infiltrationsstrikturen“ der Pars prostatica gehen, wie erwähnt, in der Mehrzahl der Fälle auf eine gonorrhöische Infektion zurück. Und zwar gehören sie zu den ausgesprochenen Spätformen der postgonorrhöischen Veränderungen. Bei den Kranken von PRÄTORIUS lag die Infektion meist 15–40 Jahre und noch länger zurück. Das urethroskopische Bild ist hier viel weniger imponant als bei den „Absceßstrikturen“; es gehört sogar eine ziemliche Erfahrung und Aufmerksamkeit dazu, um dasselbe nicht zu übersehen. In typischen Fällen zeigt sich etwa folgendes: der hinterste, an die Blase angrenzende Teil der Pars prostatica ist — mitunter sehr stark — dilatiert, die Schleimhaut hyperämisch, oft ausgesprochen ödematös. Der Samenhügel weist häufig die für chronische Colliculitis charakteristischen Veränderungen auf, die aber bekanntlich von Fall zu Fall außerordentlich variieren können (Vergrößerung, unregelmäßige Form, Ödem, entzündliche Faltenbildung; unter Umständen aber auch narbige Verkleinerung, Verzerrung und Verlagerung nach einer Seite usw.). Die prostatistische „Infiltrationsstriktur“ beginnt nun nach den Erfahrungen von PRÄTORIUS ausnahmslos in der Höhe des Samenhügels, mitunter schon in der Mitte, meist aber unmittelbar an seinem vorderen Abhange. An anderen Stellen hat PRÄTORIUS sie niemals beobachtet. Vor kurzem sah PRÄTORIUS zum ersten und bisher einzigen Male eine typische „Infiltrationsstriktur“, die mit einem narbigen Ausläufer linkerseits noch einige Millimeter hinter dem Colliculus endete.

Sexuelle Neurasthenie und Colliculitis. Es wird von manchen Autoren angenommen, daß Veränderungen in der Urethra posterior insbesondere Reizzustände und Entzündungen des Colliculus seminalis nach übermäßiger Onanie und Excessen in venere das ursächliche Moment für eine sexuelle Neurasthenie abgeben. In der Annahme, daß das Erektionszentrum vom Caput gallinaginis angeregt wird, werden Leitungshemmungen in den Nervenbahnen, welche zum Erektionszentrum führen oder gesteigerte reflektorische Reizung als Ursache der Impotenz betrachtet. Während ORLOWSKI der besondere Vertreter dieses

Standpunktes ist, steht FÜRBRINGER, HELLER, POSNER, CASPER, LEWIN auf einem ablehnenden Standpunkt.

Die Behandlung der sog. Colliculushypertrophie gibt ORLOWSKI¹⁾ folgendermaßen an:

„In Fällen, wo ein glasig-gallertiger oder stark blutender Colliculus ohne Vergrößerung oder ohne eine wesentliche Vergrößerung sich findet, wird die Ätzung des Colliculus mit einer 20%igen Argentum nitricum-Lösung vorgenommen (mittels fest gewickelter Tupfer, die vorher am Rande des Gefäßes ausgedrückt wurden) nach Einstellung im Endoskop. Auf eine Vorbehandlung, um die Urethra an den Reiz der Instrumente zu gewöhnen, verzichtet ORLOWSKI. In den schwereren Fällen wird, im Gegensatz zu der als schmerzlos geschilderten Argentum nitricum-Ätzung, die auch nach vorhergehender Cocainisierung ziemlich schmerzhaft Galvanokaustik angewendet. Mittels eines Knopf-, seltener Flachbrenners wird die Oberfläche bei der ersten Behandlung nur mehr oder minder leicht tuschiert. Wenn hierauf keine Heilung erfolgt und der Colliculus sich unverändert zeigt, wird in der zweiten Sitzung mit dem Kugelbrenner ungefähr die obere Hälfte des Colliculus weggebrannt. Öfters ist nach ORLOWSKI eine dritte und ganz selten noch mehr wie fünfte Kaustik nötig gewesen; in der Mehrzahl genügten zwei bis drei Behandlungen in Abständen von 8—14 Tagen. ORLOWSKI macht als eine, wie er sagt: „in einem kleinen Prozentsatze sich zeigende Komplikationen auf das Auftreten von Hodenentzündungen aufmerksam,“ zumeist nach zwei bis drei Wochen, oft noch später bei völlig klarem Urin.“

Der Zusammenhang zwischen Veränderungen am Colliculus und sexueller Neurasthenie ist noch nicht genügend erforscht: es gibt eine Reihe von schweren Urogenitalneurasthenikern, bei denen keine endoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen am Samenhügel vorhanden sind. Auf der anderen Seite sehen wir gelegentlich schwere Veränderungen am Colliculus bei Männern, die keinerlei neurasthenische Symptome aufweisen.

Dementsprechend ist auch im allgemeinen von einer lokalen Behandlung des Colliculus nicht allzu viel zu erwarten. Sicher spielt die psychische Beeinflussung bei den Erfolgen eine große Rolle. Auch ist stets daran zu denken, daß bei den Veränderungen des Colliculus die Erkrankung der Prostata und Samenblasen die größte Rolle spielen.

RYTINA²⁾ (Journ. of urol. 1917) geht jedenfalls zu weit mit seiner Ansicht, daß der Samenhügel eine endokrine Drüse und auch dementsprechend zu behandeln, d. h. im gegebenen Fall vollständig zu entfernen sei.

Die Sondierung der Ductus ejaculatorii wird ausgeführt zur Behebung von Retentionen in den Samenblasen, ferner in Fällen von Ejaculations Schmerzen bei Verengerungen der Ductus. Die Sondierung geschieht am besten mit einer feinen geknüpften Metallsonde, die zu diesem Zwecke am Ende etwas abgebogen ist.

5. Endoskopische Therapie.

Unter endoskopischer Therapie versteht man zweierlei:

1. Diejenige Therapie der Harnröhrenerkrankungen, die auf der urethroskopischen Diagnose aufgebaut und unter Kontrolle des Urethroskops ausgeübt wird, ohne daß die Behandlung direkt im Urethroskop erfolgt.

2. Die urethroskopische Therapie im engeren Sinne, d. h. die lokale Behandlung der erkrankten Harnröhrenpartien durch den urethroskopischen Tubus unter Kontrolle des Auges.

Zu 1. Durch die Endoskopie bestimmen wir die Lage und Ausdehnung der kranken Herde und danach richten wir unsere lokale Behandlung ein. So z. B. die Wahl des Dilatators, ob wir einen langen oder kurzen, einen gebogenen oder geraden Dilatator wählen. Nach dem urethroskopischen Befunde richtet sich auch die Höhe, bis zu der gedehnt werden kann. Im weiteren Verlauf

¹⁾ ORLOWSKI: Die Impotenz des Mannes. Leipzig 1922.

²⁾ Zit nach GLINGAR: Die Endoskopie der männlichen Harnröhre. Wien 1924.

der Behandlung soll das Urethroskop entscheiden, ob die Dilatation fortgesetzt werden darf oder nicht.

Auch die medikamentöse Behandlung der chronischen Urethritis wird sich vielfach nach dem urethroskopischen Befunde richten. Eine stark hyperämische gereizte Schleimhaut werden wir mit allen irritierenden Injektionen verschonen, eine torpide stumpf aussehende durch entsprechende Mittel anzuregen versuchen. Finden wir urethroskopisch an einer bestimmten Stelle Granulationen, so werden wir sie zweckmäßiger unter Kontrolle des Auges kauterisieren, als die ganze Harnröhrenschleimhaut mit Injektionen, Instillationen oder Spülungen unnötig zu irritieren.

Schließlich gibt das Urethroskop neben der mikroskopischen Untersuchung des Sekretes, der Filamente und der eingehenden Exploration der Adnexe den Anhaltspunkt dafür, ob die Urethritis geheilt ist und ob mit der Behandlung aufgehört werden kann.

Zu 2. Die direkte urethroskopische Therapie.

a) Lokale Pinselung und Ätzung. Hier kommen als Medikamente in Betracht: Jodtinktur, Höllensteinlösungen und Argentinum nitricum in Substanz. Um auf ganz eng begrenzte Schleimhautbezirke unter Lichtbeleuchtung kleinste Mengen von medikamentösen Flüssigkeiten einwirken zu lassen, sowie um damit MORGAGNISCHEN Lacunen auszuspülen, hat KOLLMANN eine feine Injektionskanüle angegeben, an die eine Tropfenspritze angesetzt wird.

b) Die Elektrolyse, die sich besonders für die Behandlung entzündeter Lacunen oder LITTRÉScher Drüsen eignet. Hierzu dient die KOLLMANNsche elektrolytische Nadel oder die OBERLÄNDERSche doppelpolige Nadel.

Die Technik der Elektrolyse ist folgende:

Die elektrolytische Nadel wird mit dem negativen Pole, der positive Pol mit einer Plattenelektrode eines konstanten Stromes verbunden. Die erkrankte Urethraldrüse wird mit dem Urethroskop eingestellt, und die mit dem negativen Pole verbundene elektrische Nadel durch den urethroskopischen Tubus neben dem Lichtträger eingeführt, bis ihre Spitze in den Drüsenausführungsgang eingedrungen ist. Nun läßt man den Strom langsam eintreten, bis eine Stromstärke von 1,5—2,5 M.A. erreicht ist. Nach 1—2 Minuten wird der Strom unterbrochen und die Nadel wieder herausgezogen. Beobachtet man die Drüsenöffnung während der Elektrolyse, so sieht man um die Nadelspitze herum kleine, weiße, schaumige Bläschen, deren Entwicklung sich auch für das Gehör durch ein leicht knisterndes Geräusch bemerkbar macht. Die Dauer der Elektrolyse soll 2 Minuten nicht überschreiten.

Die auf die elektrolytische Zerstörung der Drüsen folgende Reaktion ist meist eine sehr geringe.

SELHORST empfiehlt die Behandlung von Narbenstrikturen der Urethra mittels der elektrolytischen Nadel. Nachdem die Striktur mit Metallbougies bis auf 25 Ch. dilatiert ist, wird nach vorangegangener Ausspülung der Urethra mit einer Lösung von Hydr. oxyd. cyanat. ein Tubus eingeführt und nunmehr in die Striktur eine mit dem negativen Pole eines konstanten Stromes verbundene elektrolytische Nadel $\frac{1}{2}$ —1 cm tief in das Strikturgewebe hineingestoßen und ein 4—6 M.A. starker Strom 3 Minuten hindurchgeleitet. Darauf wird nach Unterbrechung des Stromes die Nadel herausgezogen und auf einer anderen $\frac{1}{2}$ cm entfernten Stelle der Striktur wieder appliziert und der Strom ebenso lange Zeit hindurchgeleitet. Die Operation kann in einer Sitzung 4—5mal wiederholt werden. Näheres über Resultate siehe unter Strikturbehandlung.

c) Die Galvanokaustik. Für diese benutzt man lange, feine, spitz zulaufende galvanokaustische Brenner. Sie dienen zur Zerstörung von Papillomen oder zur Verödung kranker Lacunen oder LITTRÉScher Drüsen. FRANK hat

für die galvanokaustische Behandlung kleiner Taschen der Harnröhrenschleimhaut einen kleinen Galvanokauter angegeben, deren Schneide so in die Tasche eingeführt wird, daß sie sich an deren dilatierte Wand anlehnt, wodurch eine Verletzung der eigentlichen Harnröhrenschleimhaut vermieden werden soll. Die galvanokaustische Behandlung bietet besonders für Papillome ein sicheres und rasch wirkendes Mittel.

Die Technik der endourethralen Galvanokaustik ist eine einfache. Nachdem die zu kauterisierende Drüse oder der Polyp im Urethroskope eingestellt ist, wird der Galvanokauter eingeführt, bis er die betreffende Stelle berührt und dann durch Schließen des Stromes kurz zum Glühen gebracht.

d) Incision. Für diese hat KOLLMANN ein kleines endourethrales Messer angegeben und geraten, MORGAGNISCHE Lacunen, die chronisch entzündet sind, zu spalten. Das wichtigste Gebiet für die Incision sind kleine, follikuläre Abscesse.

e) Curettement. Zur Auskratzung von chronisch entzündeten Lacunen oder kleiner Drüsenabscesse unter urethroskopischer Kontrolle dienen kleine, scharfe Löffel, wie sie von KOLLMANN, ASCH u. a. angegeben sind. GLINGAR empfiehlt Metaplasien des Epithels, welche endoskopisch erkennbar geworden sind, also Leukoplakien mit dem scharfen Löffel oder der Curette abzuschaben. Er hält diese Behandlung für recht dankbar in den Fällen, in denen die Leukoplakien die Ursache abgeben für die sonst so schwere beeinflussbare Sekretion, die aus Epithelien, Bakterien und verhältnismäßig wenig Eiterzellen besteht (Bakteriorrhöe).

f) Die endoskopische Bougierung für filiforme Strikturen. Bei sehr engen, sog. filiformen Strikturen, besonders wenn der Strikturingang nicht in der Mitte des Harnröhrenlumens, sondern mehr exzentrisch liegt, ist es oft recht schwierig, ein feines Bougie in die Striktur einzuführen. In solchen Fällen führen wir den urethroskopischen Tubus bis zur Striktur ein, es gelingt dann, unter Kontrolle des Auges ein filiformes Bougie in die Striktur zu bringen, das man nach Entfernung des Urethroskops liegen läßt.

g) Die Extraktion von Steinen und Fremdkörpern aus der Harnröhre. Kleinere Harnröhrensteine lassen sich bequem unter Leitung des Urethroskops entfernen, ebenso steckengebliebene Bougie- oder Katheterstücke oder sonstige Fremdkörper.

Die Bedeutung der Urethroskopie für die Diagnose der Urethritis. Über den Wert der Urethroskopie ist viel gestritten worden. Heute aber beansprucht diese Untersuchungsmethode mit Recht einen hervorragenden Platz für die Diagnostik. Sie ist neben der Untersuchung der Sekrete und Filamente, neben der topischen Diagnose durch sorgsame Untersuchung der Adnexe, neben der Sonden- und Harnuntersuchung ein wertvolles unentbehrliches Unterstützungsmittel für die Diagnostik. Dies gilt besonders für die Beurteilung gonorrhöischer Prozesse, bei denen uns die Urethroskopie die Möglichkeit gibt, die anatomischen Veränderungen zu sehen, die die klinischen Bilder veranlaßt. Ferner muß berücksichtigt werden, daß außer einem gonorrhöischen Prozeß viele andere Ursachen für einen Urethralausfluß vorhanden sein können, die nur mit Hilfe der Endoskopie erkannt werden können. Besonders wichtige Aufschlüsse verdanken wir der durch GOLDSCHMIDT eingeführten Irrigations-urethroskopie für die hintere Harnröhre; für viele dunklen Fälle von Blutungen, erschwertem Harnabfluß, Schmerzen, sexuellen Störungen, wird uns die Urethrosopia posterior Aufschluß geben. Für eine exakte wissenschaftliche Diagnose und einer sich auf dieser aufbauenden Therapie ist die Urethroskopie heute unentbehrlich.

Indikationen und Kontraindikationen. Kontraindiziert ist die Urethroskopie bei jeder starken Eiterung, gleichviel ob dieselbe eine Folge frischer Infektion oder einer Exacerbation einer früheren Erkrankung ist. Erst wenn die Sekretion zurückgegangen ist und man mit einer Lokalisation des Prozesses rechnen kann, ist die Urethroskopie am Platze. Strenge Kontraindikationen sind selbstverständlich alle akuten Komplikationen, wie akute Epididymitis, Prostatitis, Spermatocystitis usw.

Bei allen chronischen Fällen, bei denen die anderen Untersuchungsmethoden nicht völligen Aufschluß über die Erkrankung ergeben haben, ist es geradezu Pflicht des Arztes, die endoskopische Untersuchung vorzunehmen.

IV. Urethritis gonorrhoeica.

1. Geschichtliches.

Die Gonorrhöe war bereits allen alten Kulturvölkern bekannt. Hierfür finden wir in der Bibel und in den Werken der Ärzte des Altertums hinreichende Belege. Auch die Übertragbarkeit der Gonorrhöe von Mensch zu Mensch war schon dem Altertum nicht fremd und im Mittelalter war man von ihrem infektiösen Charakter so allgemein überzeugt, daß man bereits versuchte, durch prophylaktische Maßnahmen der Ausbreitung der Seuche Einhalt zu tun.

Als gegen Ende des 15. Jahrhunderts die Syphilis ihren Siegeszug in Europa antrat, wurde die Gonorrhöe mit der Syphilis identifiziert und als ein Symptom der Lues, eine abgeschwächte Form der Syphilis, betrachtet. Diese Lehre von der Identität der Gonorrhöe und Syphilis gewann durch den Ausfall des bekannten (wie wir heute wissen falsch angelegten) HUNTERSchen Impfversuches noch eine weitere Stütze.

Es ist das Verdienst von RICORD (1832), dieser Periode der Verwirrung ein Ende bereitet und durch sein entschiedenes Eintreten und seine umfassenden Experimente die sog. Dualitätslehre, nach welcher die Gonorrhöe als eine selbständige Krankheit von der Syphilis zu trennen ist, zu allgemeiner Anerkennung gebracht zu haben. Während aber RICORD von dem virulenten Charakter der Syphilis überzeugt war, bestritt er die infektiöse Natur der Gonorrhöe auf das entschiedenste. Er sah in derselben einen einfachen Schleimhautkatarrh, der den verschiedensten Irritantien seinen Ursprung verdankt. In gleicher Weise wie der gonorrhoeische Eiter sollten auch Menstrual-, Lochial- und Puerperalfloor infolge ihrer reizenden Eigenschaften Gonorrhöe erzeugen können, ebenso Injektion reizender chemischer Stoffe in die Harnröhre.

Dieser Lehre RICORDS von der avirulenten Natur der Gonorrhöe wurde dann auch schon in den folgenden Dezennien mehr und mehr widersprochen und man bemühte sich bald, das Virus der Gonorrhöe aufzufinden.

DONNÉ fand eine Infusorienart, THIRY spricht von einem Virus granuleux, JOUSSAUME beschreibt eine Alge.

Dieses unsichere Suchen und Tasten wurde mit einem Schlage anders, als NEISSER im Jahre 1879 die von WEIGERT und KOCH begründete bakterielle Technik in richtiger Erkenntnis ihrer Bedeutung auch zur Untersuchung der gonorrhoeischen Sekrete heranzog und auf diese Weise den Gonokokkus entdeckte.

NEISSER beschränkte sich in seiner ersten Publikation über eine der Gonorrhöe eigentümliche neue Gonokokkenform (1879) darauf, das regelmäßige und alleinige Vorkommen der Gonokokken in allen frischeren Fällen von Harnröhrentripper bei Männern und Frauen und allen gonorrhoeischen Augengonorrhöen festzustellen und die Formen und charakteristischen Eigenschaften des neuen Kokkus zu beschreiben.

Die NEISSERSchen Untersuchungsergebnisse wurden in den folgenden Jahren von den meisten Forschern inhaltlich voll bestätigt und einige Jahre später gelang es BUMM (1885) als ersten, den Gonokokkus auf koaguliertem menschlichen Blutsrum sicher rein zu züchten und durch einwandfreie erfolgreiche Übertragungen der Reinkulturen auf die menschliche Urethra die Besonderheiten und die ätiologische Rolle des Gonokokkus außer allen Zweifel zu stellen.

ROUX (1886) machte auf die differentialdiagnostische Bedeutung der Entfärbung nach GRAM aufmerksam. Die therapeutischen Bestrebungen sind in ihrer Entwicklung gekennzeichnet durch die Einführung der anorganischen und organischen Silberpräparate (NEISSER), die Spülmethode (JANET), die von DESORMEAUX (1853) eingeführte Urethroskopie, die von NITZE, OBERLÄNDER, GOLDSCHMIDT, WOSSIDLO wesentlich verbessert wurde, die Einführung der Dilatoren (FESSENDEN-OTIS), OBERLÄNDER-KOLLMANN; die weiteren Forschungen beziehen sich auf die verbesserten Nährböden und die dadurch

hergestellten Vaccinen, ferner auf die grundlegenden pathologisch-anatomischen Arbeiten (FINGER, GHON, SCHLAGENHAUFER) und endlich auf die durch die Arbeiten PICKERS begründete topische Diagnose der Gonorrhöe (1909).

Definition. Wir müssen heute die gonorrhöische Infektion, bei der die überwiegend häufigste Eingangspforte die Schleimhaut der Harnröhre darstellt, mit v. LICHTENBERG ansehen als eine durch die Art der Ausdehnung und die Besonderheit der primären Ansiedlung in den Adnexdrüsen der Harnröhre charakterisierte Form der chirurgischen Infektion, von deren Lokalisationsherden aus metastatisch die serösen Auskleidungen der Körperhöhlen (Peritoneum, Pleura, Perikard, Endokard, Meningen), die Gelenke und Sehnen-scheiden, die Schleimbeutel, Muskeln, Knochen, Nerven, Haut erkranken können und bei der schließlich auch eine allgemeine Sepsis (Gonokokkensepsis) zu einem tödlichen Ausgang führen kann.

Der Gonokokkus ist nicht, wie früher angenommen wurde, ein Schleimhautparasit, vielmehr kann er ebenso, wie die echten Eitererreger, auf dem Blut- und Lymphwege, in den allgemeinen Kreislauf übergehen. PICKER hat nachdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß fast bei jeder Gonorrhöe noch vor der Manifestierung der Krankheit Temperaturerhöhung, Frösteln, Unbehagen besteht und hierfür die Bezeichnung „initiale Gonokokkensepsis“ geprägt und auf die Wichtigkeit regelmäßiger Temperaturmessung hingewiesen.

BALLOG sieht die Gonorrhöe als eine Infektionskrankheit an, die erst nach einer entsprechenden Reaktion des Organismus demarkiert und in dem größten Teil der Fälle auf den Tractus urogenitalis als Einbruchspforte lokalisiert ist. Haben die im Sekret nachgewiesenen Gonokokken bei 2—Stägiger Inkubation und bei klarem zweiten Urin bisher eine Urethritis gonorrhöica anterior bedeutet, so beweisen sie nach objektiven Gesichtspunkten nur die Anwesenheit der Gonokokken irgendwo im Tractus urogenitalis. Nach dem generellen Nachweis der Gonokokken im Urogenitaltrakt müssen wir durch die *topische Diagnose* nachweisen, bis wohin bereits die Gonokokken gelangt sind. Bei den meisten Patienten, die mit einer manifesten Gonorrhöe zu uns kommen, sind bereits Gonokokken in der Prostata und Samenblase nachweisbar.

Auch LAUTIER¹⁾ konnte bei beginnender Gonorrhöe, die ohne Komplikation verlief, Gonokokken aus dem Blute züchten. Ebenso hat LOFARO auf das Vorkommen von Gonokokken im Blut von Blennorrhöikern hingewiesen; unter 67 Fällen von akuter und chronischer Urethralgonorrhöe gelang 39mal die Kultivierung aus dem Blute. Nach den Untersuchungen von COPELLI und GENNARI ist bei komplizierter Gonorrhöe innerhalb eines verschieden langen Zeitraums fast immer eine Gonokokkämie vorhanden, aber auch bei unkomplizierten Gonorrhöen, vor allem bei besonders akuten, fieberhaften Urethritiden, können Gonokokken im Blute nachgewiesen werden.

Betrachten wir nunmehr die Einzelheiten, auf die es ankommt, so müssen wir folgende Gesichtspunkte erörtern: 1. Die Biologie des Gonokokkus (Form, Größe, Lagerung, Färbung, Züchtung), Widerstandsfähigkeit des Gonokokkus gegen Temperaturen und Austrocknung. 2. Resistenz gegen antiseptische Mittel, Abtötungsversuche, nährbodenverschlechternde Wirkung und Tiefenwirkung der Antigonorrhöica. 3. Die Beziehung des Gonokokkus zum Gewebe (Eintritt der Gonokokken in die Schleimhaut, anatomische Veränderungen der erkrankten Schleimhaut, Ausbreitung der Gonokokken in den Adnexen). 4. Ansiedlung der Gonokokken in den Adnexen. 5. Einteilung der gonorrhöischen Erkrankungen. 6. Diagnose der gonorrhöischen Erkrankungen, a) mikroskopische

¹⁾ Zit. nach PEISER: Die gonorrhöischen Allgemeinerkrankungen im Lehrbuch der Gonorrhöe von BUSCHKE und LANGER. Berlin: Julius Springer 1926. S. 391.

Feststellung, b) Feststellung des Sitzes der Erkrankung. 7. Therapie der gonorrhöischen Erkrankung.

2. Bakteriologie und Biologie des Gonokokkus.

a) Das mikroskopische Präparat. Das zu untersuchende Sekret wird von einer Platinnadel in ganz geringer Menge entnommen und rasch auf einem sauberen, möglichst fettfreien Objektträger verrieben, so daß der Ausstrich in wenigen Sekunden trocknet. Das lufttrockene Präparat wird durch dreimaliges Durchziehen durch die Bunsenflamme fixiert und nunmehr gefärbt. Als Farbstoff benutzen wir das Methylenblau in alkalischer Reaktion (30 ccm gesättigte alkoholische Methylenblaulösung + 100 ccm aq. dest. + 1 ccm einer 1⁰/₁₀igen Kalilauge). Nach Wasserspülung wird mit Fließpapier getrocknet, der letzte Flüssigkeitsrest durch leichtes Erhitzen in der Flamme entfernt und nun direkt ohne Deckglas unter Cedernöl untersucht. In allen typischen Fällen gibt das einfache Methylenblauprodukt eindeutige Resultate. Allerdings kann die Diagnose Schwierigkeiten bereiten, wenn andere Kokken und unspezifische Eitererreger, die in Form und Lagerung weitgehende Ähnlichkeit mit den Gonokokken beweisen, im Sekret vorhanden sind. Hier kommt der mikroskopischen Diagnose der Umstand zu Hilfe, daß große Mengen der Kokken die Gramfärbung annehmen, der Gonokokkus aber und mit ihm nur eine sehr kleine Reihe pathogener Kokken gramnegativ ist. Da also in den meisten Fällen das Grampräparat mit herangezogen werden soll, empfiehlt es sich, stets von vornherein mindestens zwei Ausstriche anzufertigen. Ist das unterblieben, so kann das mit Methylenblau gefärbte Präparat ohne vorherige Entfärbung ganz wie ein ungefärbter Ausstrich der Gramfärbung unterworfen werden, nur daß vorher jede Spur von Cedernöl entfernt sein muß. Ausführlicheres über die Gramfärbung siehe unter „Bakteriologie“.

Ein einwandfreies Grampräparat zeigt alle Gewebselemente: Schleim, Protoplasma und vor allem die Zellkerne gramnegativ, also rot. Was dagegen von Bakterien jetzt noch den violetschwarzen Farbstoff aufweist, gilt als grampositiv. Die leicht färbbaren Gonokokken sind lebhaft rot gefärbt.

Für die Doppelfärbung sei aus der großen Zahl der angegebenen Verfahren das PAPPENHEIMSche Methylengrün-Pyronin erwähnt:

	0,15 g	Methylengrün cryst.,
	0,25	Pyronin,
	2,5 ccm	Alkohol abs.,
	20	„ Glycerin,
	100	„ 0,5 ⁰ / ₁₀ iges Karbolwasser.

Gefärbt wird 2—5 Minuten lang. Die Kerne sind blaugrün, die Gonokokken dunkelrot.

b) Morphologie der Gonokokken im Ausstrichpräparat Wie schon NEISSER richtig geschildert hat, handelt es sich bei den Gonokokken um Diplokokken von ganz charakteristischer Form. Jedes Exemplar zeigt die Gestalt einer Kaffeebohne, die Konkavität einander zugewandt. Charakteristisch ist auch die Teilung, bei der jede neue Teilungsachse senkrecht zur vorigen steht. Die Größe des ausgewachsenen Diplokokkus beträgt etwa 1,6 μ in der Gesamtlänge von 0,8 μ in der Breite.

c) Lagerung. Phagoeytose. Im allerersten Beginn des noch rein katarhalischen Entzündungsprozesses bei der männlichen Urethritis treten die Eiterzellen völlig hinter den reichlichen Epithelien und erheblichen Schleimmassen zurück. Das Fehlen der Bakteriotropine dokumentiert sich an der ausschließlich extracellulären Lagerung der oft schon sehr zahlreichen Kokken. Ist das Sekret dann rein eitrig geworden, so findet man die Gonokokken intracellulär in den Eiterkörperchen gelagert. Im weiteren Verlauf der Gonorrhöe werden die Gonokokken spärlicher, oft scheinen sie völlig verschwunden zu sein, bis plötzlich wieder vereinzelt Diplokokken — sei es intra-, sei es extracellulär — festgestellt werden. Unter dem Einfluß der Silbertherapie pflegt sich auch das cytologische Bild zu verändern, es entsteht der sog. Silbereiter. Die Zelleiber der Leukocyten scheinen geschrumpft, die Kerne aufgelockert, unscharf konturiert, schlechter färbbar. Die Epithelien nehmen rasch zu, die Eiterzellen werden seltener, es treten gelegentlich andere Bakterienarten auf. Es sind besonders vier Bakterienarten, die oft recht hartnäckige Bewohner der Urethral-

schleimhaut werden können, und zwar sind es 1. die Colibacillen, 2. finden sich häufig grampositive Diplokokken, in Form und Lagerung den Gonokokken ähnlich, durch die Farbe und ihre Größe von ihnen unterschieden, und 3. kommt nicht selten eine Mischinfektion durch ein plumpes, grampositives Stäbchen zustande, das in die Gruppe der Diphtheroide gehört, 4. Staphylokokken geringer Virulenz.

Die mikroskopische Gonorrhöediagnose stützt sich also auf drei Momente:

1. Die Kaffeebohnenform der Diplokokken und die Anordnung in Haufen, mit aufeinander senkrechten Teilungsebenen, 2. die Gramnegativität und 3. die intracelluläre Lagerung. Vielfach wird es aber — nämlich bei der chronischen Gonorrhöe — nicht gelingen, lediglich durch das Präparat mit Sicherheit zu entscheiden, ob Gonokokken vorhanden sind. Wir müssen dann zu Hilfe nehmen

d) Die Gonokokkenkultur. Die erste feste Kultur gelang BUMM 1885 auf menschlichem Serum, das er durch Blutentnahme aus der Placenta nach Abnabelung des Neugeborenen gewonnen hatte und nach KOCHS Vorschrift durch Erwärmung über 70° gelatinieren ließ. Das künstliche Wachstum der Gonokokken ist also an die Gegenwart von Eiweiß gebunden. Weitere Fortschritte in dem Kulturverfahren brachte WERTHEIM mit dem Serumagar und KIEFER, der die Serumagarplatten erst fertig herstellte und auf ihrer Oberfläche das Material zur Aussaat brachte. Ich übergehe hier die vielen, meist überholten Nährbodenrezepte und erwähne nur den von LORENZ 1922 eingeführten Milchsäureascitesagar, der auf der Feststellung ZWEIFELS beruht, daß gonorrhöisch erkrankte Schleimhäute der Frau meistens saure Reaktion zeigen. IKOMA zeigt 1924 die Überlegenheit der Citronensäure über die Milchsäure und verwendet als Zusatz zum Ascitesagar 0,4% Citronensäure. LEVINTHAL¹⁾ gab im Jahre 1918 einen Influenzanährboden, den Kochblutagar an, der folgendermaßen hergestellt wird: 2%iger Nähragar wird verflüssigt und auf etwa 60° abgekühlt, dann im Kolben ganz langsam und unter dauerndem Schütteln zu etwa 5% mit Blut versetzt und durchgemischt. Man verwendet frisches oder defibriertes Blut vom Menschen oder jeder beliebigen Tierart. Das Gemisch wird im Dampftopf unter maximaler Dampfentwicklung gekocht. Diese Prozedur darf unter keinen Umständen die Dauer von 5 Minuten bei etwa 1 Liter, von 8—10 Minuten bei 2 Litern überschreiten, da überkochtes Agar unbrauchbar wird. Das so erhitzte Blutagargemisch enthält Serum und Hämoglobin in groben, schokoladenbraunen Gerinnseln zusammengeballt und wird nun durch Watte filtriert. Hierfür eignet sich nicht die entfettete Verbandwatte; vielmehr wird eine dicke Lage gewöhnlicher Stopfwatte auf Glastrichtern, die in Kolben stehen und mit großen Schalen zugedeckt sind, im Heißluftschrank bei 250° bis zu leichter Bräunung sterilisiert, nur dann läuft ein völlig klarer und farbloser Agar bei der Filtration, die selbstverständlich unter streng aseptischen Kautelen und, um vorzeitiges Erstarren zu verhüten, im Brutschrank vorgenommen wird, hindurch. Der Nährboden wird ohne weiteres, also ohne erneute Sterilisation, in hochgefüllte Reagensgläser verteilt und bei Zimmertemperatur aufbewahrt, erst bei Bedarf stellt man die Röhren zur Verflüssigung höchstens 2½ Minuten lang in ein bereits vorher kochendes Wasserbad und gießt sofort noch heiß zu Schrägröhren oder in Petrischalen aus. Dieser Nährboden hat sich für das Wachstum der Gonokokken bewährt und wird von ALFRED COHN, GALLI-VALERIO, STREMPER als zur Zeit bester anerkannt.

Eigenschaften der Gonokokkenkulturen. Die Gonokokken wachsen in 24—48 Stunden in zarten, durchsichtigen Kolonien. Die einzelne Kolonie ist

¹⁾ LEVINTHAL, WALTER: (in BUSCHKE u. LANGER) Lehrbuch der Gonorrhöe S. 103, 104.

kreisrund und zeigt einen scharf geschnittenen Rand. Benachbarte Kolonien konfluieren. Die Kolonien auf Kochblutagar beschreibt LEVINTHAL¹⁾ folgendermaßen:

Sie sind von vornherein viel stärker gewölbt und glänzen saftig feucht. Sie zeigen anfangs keinerlei Struktur, sind vielmehr völlig transparent. Erst nach zwei Tagen pflegt eine leichte Trübung in der Durchsicht deutlich zu werden. Die Schleimbildung ist nur wenig stärker als auf der Blutplatte. Die Gonokokken sind strikte Aerobier. Ihr Temperaturoptimum liegt zwischen 35 und 38° C.

Für Dauerkulturen empfiehlt MORAX Impfung der Gonokokken auf hochgefüllte Ascitesagarröhrchen im Stich. LEVINTHAL konnte von zahlreichen Gonokokken-Stichkulturen nach 21—46 Tagen mit Erfolg abimpfen. UNGERMANN benutzt reines oder mit physiologischer Kochsalzlösung verdünntes Kaninchenserum, das in Präzipitationsröhrchen gefüllt, $\frac{1}{2}$ Stunde im Wasserbad von 60° erhitzt und sofort mit sterilem flüssigem Paraffin überschichtet wird; beimpft und entnommen wird mittels Capillare durch die 1—2 cm hohe Paraffinschicht hindurch. LEVINTHAL hat die Ergebnisse UNGERMANNs nachgeprüft und mit unverdünntem Serum vom Kaninchen oder vom Menschen mehrere Stämme 98—120 Tage lang am Leben erhalten können, wenn die Röhrchen dauernd im Brutschrank bleiben. Auch BUSCHKE und LANGER berichten über günstige Ergebnisse. In diesen Ungermannröhrchen bewahren die Bakterien nicht nur ihre Lebensdauer, sondern auch alle ihre Eigenschaften.

In den letzten Jahren ist besonders von französischen Autoren die Forderung aufgestellt worden, daß zur entscheidenden Feststellung der Heilung einer Gonorrhöe eine Kultur des Spermas unbedingt erforderlich sei. Autoren, wie LEBRETON, BARBELLION u. a. geben an, daß Gonorrhöiker, die bei allen üblichen Untersuchungsmethoden sich als gonokokkenfrei erwiesen hätten, doch noch bei der Spermakultur sich zu 40—50% als latente Träger von Gonokokken herausstellten. Andere Autoren geben noch höhere Prozentsätze an. Autoren, wie JANET, warnen vor Übertreibung, erkennen aber die Bedeutung der Spermakultur voll an.

„Das Wesentliche der GISCARDSchen Spermakultur²⁾ besteht darin, daß das Sperma erst mit einer geeigneten flüssigen Nährbouillon gemischt wird, in der es zu einer Anreicherung der Gonokokken kommt. Von diesem flüssigen Nährboden erfolgt dann erst die Überimpfung auf Petrischalen. Nach COLE und LOYD, FLAK befinden sich im Blut Wachstumshormone, die besonders für das Wachstum der Gonokokken und der ihnen so nahe verwandten Meningokokken nötig sind. Diese Wachstumsvitamine fallen nun leicht aus, werden z. B. beim Filtrieren durch Papier an letzteres adsorbiert, fallen beim Erhitzen aus, werden bei Mischung von Blutserum mit Agar an letzteres fixiert, so daß sie für das Wachstum der Gonokokken nicht verwendbar sind. Sie müssen also der Nährbouillon extra zugesetzt werden. Sie werden fabrikatorisch aus Tierorganen gewonnen (z. B. aus Pankreas). Nach GISCARD wird zu 8 ccm Nährbouillon (ich benutze Standard Merck) 4 Tropfen defibriniertes Menschenblut und 8 Tropfen dieses Organextraktes zugesetzt. LEBEUF fordert, daß das Sperma im Laboratorium des Arztes selbst durch Onanie produziert werde, da eine Temperatur unter 20° C den Gonokokken schadet und die Wahrscheinlichkeit einer Positivität der Kultur erheblich verringere. Ich habe den nach den Regeln der Spermatozoenuntersuchung mitgebrachten Condominhalt verwandt und zweimal damit positive Resultate erhalten. Der Patient soll sich am Tage vorher jeden Alkohols enthalten und vor der Spermproduktion mehrere Stunden, 5 bis 7, den Urin anhalten. Zur Vermeidung der Sekundärinfektion ist Glans und Orificium sorgfältig mit Alkohol zu reinigen. Das Sperma wird in eine sterile Petrischale entleert, die durch 10 Minuten langes Stehen im Brutschrank auf 37° C erwärmt ist. Darauf kommt sie sofort für 10 Minuten in den Brutschrank zurück, wobei das anfangs klumpige Sperma flüssig und homogen wird. Von diesem verflüssigten Sperma werden nun je 2—4 Tropfen auf eine Anzahl Petrischalen oder besser schräger Röhrchen verimpft, die durch Gummikappen vor dem Verdunsten des mit Menschenserum gemischten Kondenswassers geschützt sind. Der

¹⁾ LEVINTHAL, WALTER: (in BUSCHKE u. LANGER) Lehrbuch der Gonorrhöe S. 103, 104.

²⁾ Zit. nach ORLOWSKI: Die Behandlung der Gonorrhöe des Mannes. 2. Aufl. Verlag Kabitzsch.

Rest — also fast das ganze Sperma — wird zu der flüssigen Vitaminbouillon geschüttet und bleibt 24 Stunden im Brutschrank. Sind inzwischen auf den festen Nährböden die charakteristischen transparenten Kulturplaques der Gonokokken mit eingekerbtem Rand, radiärer Streifung, konzentrischer Ringandeutung (bei 30facher Vergrößerung) angegangen, so erübrigt sich die weitere Verarbeitung der inzwischen getrübbten flüssigen Kultur. Wenn nicht, so werden von der flüssigen Kultur nun auf festen Petrischalen oder schrägen Röhrcchen die entscheidenden Kulturen angelegt. Nach 24 und 48 Stunden erfolgt die Untersuchung der einzelnen Plaques und bei Unsicherheit Überimpfung auf neue Schalen nach Abhebung mit feinsten Platinöse.“

Morphologie der Kulturgonokokken. Man untersucht am besten im Ausstrich-, Klatsch-, Tuschepräparate. Es läßt sich genau verfolgen, wie in den mittleren Partien der Kolonien sehr plötzlich Degenerationsvorgänge einsetzen, kräftige Schleimproduktion eintritt und Auflösungsprozesse stattfinden, während vom Rande her immer noch neue Vermehrungsvorgänge an den intakten jüngeren Generationen sich abspielen, bis die ganzen Kolonien dem Tode verfallen.

e) Biologie. Differentialdiagnose. Die Gonokokken gehören wie alle Kokken zu den unbeweglichen, nicht sporentragenden Bakterien, sie zeigen auch im Organismus keine Kapselbildung. Die Gonokokken sind sehr empfindlich, namentlich gegen Austrocknung und Temperatursteigerung. Im allgemeinen wird eine Erwärmung der Kulturen auf 42° C nicht mehr vertragen, wenn auch BUSCHKE und LANGER für die UNGERMANNschen Röhrcchen eine weit höhere Toleranz ermittelt haben. Die Empfindlichkeit der Gonokokken, besonders gegen Silberpräparate und gewisse Quecksilbersalze ist recht erheblich, wie die Untersuchungen von STEINSCHNEIDER und SCHÄFFER aus der NEISSERSchen Klinik zeigen.

Auf den menschlichen Organismus übertragen darf man diese Versuche nicht ohne weiteres, nur wo die Mittel als Desinfektionsmittel wirklich an die Keime herankommen, kann ein Erfolg erzielt werden, z. B. bei den prophylaktischen Injektionen in die Harnröhre oder in den Conjunctivalsack.

In der Morphologie, Lagerung und färberischem Verhalten sind die Meningokokken von den Gonokokken nicht zu unterscheiden. Auch die Züchtungsbedingungen sind bei beiden nahe verwandten Bakterienarten gleich. Wichtig ist auch die Differentialdiagnose zwischen den anderen gramnegativen Diplokokkenarten. Als letzte Möglichkeit der Trennung zwischen Meningokokkus, Gonokokkus, *Micrococcus catarrhalis*, *Diplococcus flavus* und *Micrococcus cinereus* dient die Prüfung des Zuckergärungsvermögens nach LINGELSHEIM. Verwandt werden drei Zuckerarten: Dextrose, Maltose, Lävulose. Diese biochemische Prüfung kann auch da von entscheidender Bedeutung sein, wo bei chronischer Gonorrhöe die typischen Gonokokken in Präparaten fehlen und nur sog. atypische Stämme zu züchten sind, über die ALFRED COHN¹⁾ folgendes angibt:

„Neben typischen Diplokokken finden sich aufgeblähte nullähnliche Gebilde, dann wieder in die Länge gestreckte Formen, öfters nur aus zwei Gliedern bestehend, mitunter deren mehrere aufweisend und dann im Bogen verlaufend peitschenartig und fast immer segmentiert. In bezug auf die Färbung ist zu bemerken, daß die degenerativen Formen mit Methylenblau sich nicht so intensiv und regelmäßig färbten wie die normalen, daß auch nach GRAM, insbesondere bei den großen peitschenartigen Gebilden, öfters keine völlige Entfärbung eintrat.“

Auch bei diesen Stämmen ergaben die Prüfungen nach LINGELSHEIM die typische Vergärung allein dem Traubenzucker gegenüber.

f) Diagnostische Bedeutung des Kulturverfahrens. Die Kultur kommt in Frage 1. bei allen zweifelhaften, durch das mikroskopische Präparat nicht gesicherten diagnostischen Fällen, 2. bei den septischen und metastatischen

¹⁾ COHN, ALFRED: Klin. Wochenschr. 1923. S. 873.

Erkrankungen, 3. für die Feststellung der Heilung, 4. bei dem Nachweis gram-negativer Diplokokken und dem Fehlen der intracellulären Lagerung.

g) **Serodiagnostik.** TORREY und seine Schule haben durch serologische Differenzierung differente Gonokokkengruppen aufgestellt, ebenso hat auch JÖTTEN (1920) mit Hilfe der Agglutination mit Kaninchenimmunsereen vier verschiedene Haupttypen unterschieden; dagegen wird neuerdings wieder die relativ einheitliche Natur der Gonokokken betont, besonders von TULLOCK. Es muß daran festgehalten werden, daß, wenn auch die Gonokokkenarten keineswegs die homogene Struktur, wie sie Typhusbacillen oder Cholera-vibrien zeigen, aufweisen, doch ganz entschieden ein serologischer Grundtyp dominiert, von dem sich etwa 25% der Stämme nur unwesentlich unterscheidet. Es ist deswegen für die Diagnose die Verwendung jedes Antigens zum Nachweis der spezifischen Antikörper geeignet, wie TULLOCK an 200 Patientenseren festgestellt hat.

Die BORDETSche Komplementbindungsreaktion hat eine immer größere Verbreitung gefunden und wird in ihrem diagnostischen Wert mit der Wassermannreaktion bei Lues in Parallele gestellt.

A. COHN und E. GRÄFENBERG sagen: „Sie sollten immer als Schlußstein der modernen Gonorrhoeidiagnose dienen“.

Als Antigen dient wie bei der Versuchsanordnung von BORDET und GENGOU eine Aufschwemmung der Erreger in Kochsalzlösung. Man kann sich eine dichte Suspension von Gonokokken aus den Reinkulturen möglichst vieler Stämme selbst herstellen und durch einen 0,5%igen Carbolzusatz für eine lange Gebrauchszeit konservieren. An der Hand von Normalserum einerseits, Gonokokkenserum andererseits wird das Antigen nach den entsprechenden Prinzipien bei der Wassermannreaktion eingestellt, d. h. die Gebrauchs-dosis ermittelt. Empfehlenswert ist — wie bei Lues — die parallele Verwendung mehrerer Antigene. Der Hauptversuch wird abgelesen, sobald Serum und Antigenkontrolle und die Röhren der immer mitlaufenden Normalseren komplett gelöst sind, was meist nach 20 Minuten Brutschrankaufenthalt der Fall ist.

COHN und GRÄFENBERG haben zeigen können, daß die Komplementbindung absolut spezifisch arbeitet, mit den Seren Gesunder oder an irgendwelchen anderen Infektionskrankheiten Leidenden negativ, gibt sie positive Resultate verschiedener Intensität in fast allen Fällen von Gonorrhöe, ganz unabhängig von Lokalisation und Schwere des Verlaufs. Auch bei unkomplizierter Urethritis kann die Reaktion schon innerhalb der ersten Krankheitswoche vielfach positiv ausfallen; nach wirklicher Heilung bleibt jede Bindung des Komplements aus, während andererseits die Fälle latenter Gonorrhöe trotz negativen Gonokokkenbefundes serologisch positiv bleiben.

WILSON, FORBES und SCHWARZ fanden bei 350 Seren von Nichtgonorrhoeikern nicht die geringste Andeutung einer Hemmung, während der Prozentsatz unter 131 Patienten im akuten und subakuten Stadium der Gonorrhöe 68—79%, bei 545 chronischen Prozessen 85—91% betrug. Von 81 fraglichen Fällen mit negativem Kokkenbefund konnten noch 74% als tripperkrank serologisch festgestellt werden.

SAVNIK und PROCHASKA haben an über 1500 Seren festgestellt, daß die oft schon in der zweiten Krankheitswoche positive Reaktion meist auf hartnäckigen oder komplizierten Verlauf hinweist, das Negativbleiben dagegen prognostisch günstig ist. Sie verwandten als Antigen das Gonargin extra stark, mit dem allein von allen käuflichen Vaccinen brauchbare Resultate gewonnen wurden.

h) **Infektion und Intoxikation im Tierversuch.** Es gelang bisher nicht, Gonokokken auf den Schleimhäuten von Versuchstieren anzusiedeln und spezifische

Entzündungen hervorzurufen. Dagegen zeigte es sich, daß die Injektionen in die Gelenke von Versuchstieren Entzündungen hervorrufen können; freilich ohne daß es gelang, die Bakterien, die offenbar rasch zugrunde gehen, ohne sich zu vermehren, aus den erkrankten Gelenken kulturell oder mikroskopisch wiederzufinden. Ebenso können Meerschweinchen und weiße Mäuse innerhalb von 1—2 Tagen durch Injektion hinreichend großer Kokkenmengen in die Bauch- oder Brusthöhle getötet werden, ohne daß eine echte Infektion, d. h. Ansiedlung und Vermehrung der Keime einzutreten braucht. Die Tiere fallen einer Giftwirkung zum Opfer, wobei die Versuche mit Bouillonfiltraten in Übereinstimmung mit den klinischen Beobachtungen gezeigt haben, daß ausschließlich Endotoxine in Frage kommen.

i) Immunität und Vaccination. Von dem Vorkommen einer angeborenen Immunität beim Menschen ist nichts bekannt, dagegen besteht eine mehr oder weniger große Organempfindlichkeit, die durch anatomische Gründe bedingt ist. Geschichtetes oder Pflasterepithel vermögen dem Eindringen der Gonokokken einen gewissen Widerstand entgegenzusetzen, während das Cylinderepithel keinen Schutz bietet und die Gonokokken schnell in die Tiefe dringen läßt.

Was die erworbene Immunität anbetrifft, so besteht eine natürliche, auf Grund einer überstandenen Gonorrhöe zustande gekommene, nicht. Es kann nach einer Heilung jederzeit eine erneute Infektion stattfinden, wenn auch der Verlauf der zweiten Erkrankung bisweilen etwas gemildert erscheint. Selbst wenn beim chronischen Kranken die Erreger noch in abgekapselten Herden stecken, sind die Schleimhäute der Harnröhre nicht immun, vielmehr können von außen her neue Infektionen, also Superinfektionen, auftreten.

Auf der anderen Seite sprechen für immunisatorische Vorgänge einmal die Spontanheilungen auch ohne Therapie, ferner der Einfluß, den eine Epididymitis auf die Erkrankung in der Urethra ausübt, sei es, daß während des akuten Stadiums der Nebenhodentzündung Eiterung und Kokkenbefund aus der Harnröhre verschwinden, um erst nach Abklingen der Komplikation wieder zu erscheinen, sei es, daß mit dem Auftreten und Abklingen der Adnexerkrankung der blennorrhöische Prozeß endgültig ausheilt. Ferner sprechen für immunisatorische Vorgänge die zahlreichen Beobachtungen bei der Ehegonorrhöe: Der chronisch tripperkranke Mann infiziert die Frau, die akut erkrankt. Kommt es bei beiden Ehegatten zum Abklingen des Prozesses, so bleiben beide frei von Krankheitssymptomen, wenn nicht eine dritte Person mit voller Infektionsdisposition dazwischen tritt. So kann etwa die Ehefrau den Dritten akut infizieren, dieser wieder die Frau und diese wieder den eigenen Gatten.

Die Versuche passiver Immunisierung am Menschen sind mißglückt. Für künstliche Immunisierung kommt also nur die aktive, d. h. die Vaccination in Frage.

Die Vaccinationstherapie, die spezifische Therapie des Trippers, steckt noch in den Anfangsstadien. BRUCK war wohl einer der ersten, der bei uns Vaccinationen gegen Gonorrhöe vorgenommen hat. Zur Zeit bestehen zahlreiche fertige Impfstoffe, deren Herstellungsprinzip im wesentlichen das gleiche ist: möglichst viele verschiedene Stämme wurden von Plattenreinkulturen in einer Suspensionsflüssigkeit aufgeschwemmt und abgetötet. BUSCHKE und LANGER haben festgestellt, daß in solchen käuflichen Vaccins oft nichts von mikroskopisch nachweisbaren und färbbaren Gonokokken mehr nachweisbar, also eine spezifische Wirkung von solchen Impfstoffen nicht erwartet werden kann, es wird daher oft notwendig sein, die Vaccine für jeden Einzelfall frisch herstellen zu lassen. Über die Art der Anwendung und die durch die Einverleibung des spezifischen Impfstoffes ausgelösten Reaktionen s. S. 978. Die

Impfung gewinnt auch an Bedeutung als Provokationsmethode bei Scheinheilung und als diagnostisches Hilfsmittel im Stadium der Latenz.

Über die intracutane Applikation wird neuerdings gearbeitet; während beim Gesunden die Injektion in die Haut reaktionslos vertragen wird, soll beim akut oder latent Kranken nach 24 Stunden deutliche Rötung, manchmal mit Quaddelbildung in einem Bezirk von mehreren Zentimetern auftreten.

3. Klinische Einteilung.

Für die klinische Einteilung der gonorrhöischen Harnröhrentzündung unterscheiden wir nach der Lokalisation eine Urethritis anterior und posterior. Nach ihrem Verlauf wird gewöhnlich eine akute und chronische Form unterschieden.

Die Unterscheidung zwischen Urethritis anterior und posterior stammt von DIDAY und GUYON und ist besonders von FINGER weiter ausgearbeitet worden, der die Fortsetzung des Entzündungsprozesses auf die Posterior als eine allerdings häufige Komplikation betrachtet. Dagegen fassen OBERLÄNDER und KOLLMANN die Erkrankung der hinteren Harnröhre nicht als Komplikation, sondern nur als Fortsetzung des Krankheitsprozesses auf.

a) **Urethritis acuta anterior gonorrhöica.** Pathologische Anatomie. Gelangt der Gonokokkus durch Übertragung gonorrhöischen Sekretes in die Fossa navicularis, so breitet er sich auf dem Plattenepithel oberflächlich aus, da die Gonokokken nur schwer in die Plattenepithelien eindringen können. BUMMS ursprüngliche Anschauung, daß Gonokokken überhaupt nicht in Plattenepithelien hineinwuchern können, ist durch die Untersuchungen von TOUTON, JADASSOHN, DINKLER u. a. widerlegt worden. Sobald die Gonokokken aber das Cylinderepithel der Pars cavernosa erreichen, dringen sie sofort zwischen die Epithelzellen in die intercellulären Räume ein und gelangen in wenigen Tagen bis in die unterste Epithellage und in das subepitheliale Bindegewebe. Hier sind sie von FINGER, GHON und SCHLAGENHAUFER schon am 3. Krankheitstage nachgewiesen worden. M. JACOBY hat bei einer Anzahl ambulatorischer Patienten kleine Schleimhautstückchen aus der erkrankten Urethra anterior ex idiert (s. Abb. 40) und konnte am 4. Tage nach der Infektion schon Gonokokken im Bindegewebe feststellen.

Im Anfangsstadium der Erkrankung der Schleimhaut der Fossa navicularis und des angrenzenden Teils der Harnröhre findet man die Schleimhaut dunkelrot sammetartig geschwollen. CHRISTELLER und JACOBY fanden sie in der Fossa navicularis in autoptischen Befunden besonders stark und gleichmäßig gerötet, in den oberen Teilen der Pars cavernosa stellenweise rötliche Schwellung und Auflockerung der Schleimhaut. Die Epitheloberfläche scheint getrübt, Drüsen und Lacunen sind geschwollen und aus diesen ist Eiter auszudrücken, gelegentlich oberflächlicher Epithelverlust, Erosionen. Nach ROST sind die Falten der Hauptsitz der Erkrankung und bedingen eine starke Wulstung der Schleimhaut.

Mikroskopisch finden sich Erweiterung der Blutgefäße, leichte Diapedese von Leukocyten, die zwischen die Epithelien auf die freie Oberfläche gelangen und dort ein reichliches eitriges Sekret bilden, das als Ausfluß am Orificium externum erscheint. Das Sekret besteht in überwiegender Menge aus polymorphkernigen Leukocyten, abgestoßenen Epithelien, Erythrocyten, spärlichen eosinophilen Zellen und Lymphocyten. Die oberflächlichen Epithelschichten werden abgestoßen und verfallen der Degeneration.

Die MORGAGNISCHEN Lacunen zeigen dieselben Veränderungen wie die freie Oberfläche. Das Lumen der LITTRÉSCHEN Drüsen ist mit Leukocyten und Epithelien angefüllt und ihre Ausführungsgänge zeigen ein gelockertes, zum

Teil abgestoßenes und mit Leukocyten durchsetztes Epithel (s. Abb. 41). Das sezernierende Epithel ist nach FINGER, GHON und SCHLAGENHAUFER intakt. CHRISTELLER und JACOBY konnten sich aber davon überzeugen, daß es auch durchwandernde Leukocyten aufweisen kann. Das subepitheliale Gewebe wird durch eine Infiltration mit Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen durchsetzt. Die Infiltration ist fleckweise intensiver und am dichtesten um Lacunen, Drüsen und Follikeln.

PEZZOLI zieht aus seinen Untersuchungen ebenfalls den Schluß, daß „eine Miterkrankung der LITTRÉSchen Drüsen und MORGAGNischen Taschen bei Urethritis anterior geradezu eine ausnahmslose Komplikation darstellt“. Die meisten Autoren betrachten diese Miterkrankung gar nicht als Komplikation,

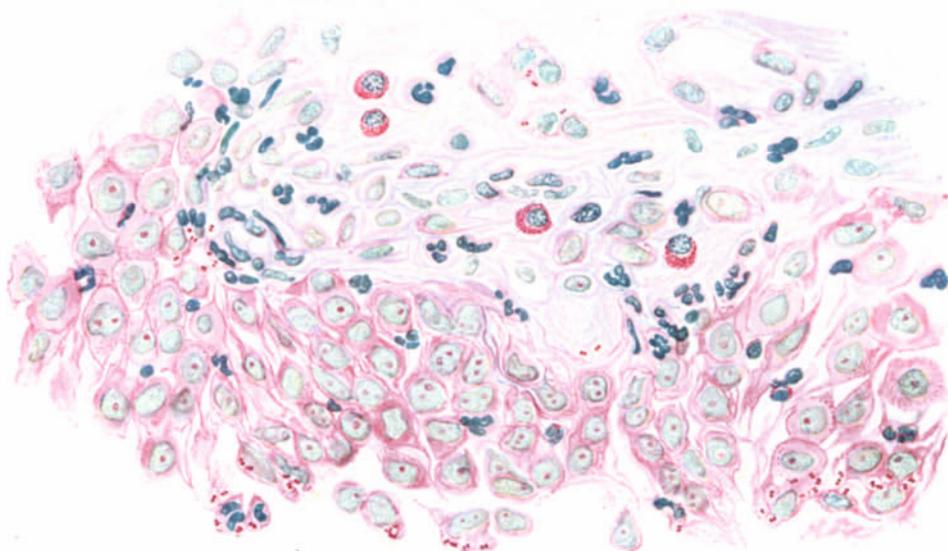


Abb. 40. Akute gonorrhöische Urethritis anterior. (Exzidiertes Stückchen vom Lebenden.)
(Nach CHRISTELLER und JACOBY aus BUSCHKE-LANGER: Gonorrhöe.)

wie z. B. SCHOLTZ. Nach diesem Autor setzen sich die Gonokokken gerade in den Follikeln und in den Ausführungsgängen der LITTRÉSchen Drüsen fest, so daß die drüsigen Adnexe die Hauptvermehrungsherde bilden. Von hier aus geschieht auch die weitere Ausbreitung, indem die Gonokokken, die sich in den Drüsen vermehrt haben, durch flächenhafte Wucherung auf der Schleimhautfläche Gonokokkenrasen bilden und immer neue Schleimhautpartien infizieren.

Auch PICKER und BALOG treten dafür ein, daß die Affektion der LITTRÉSchen Drüsen die Krankheit darstelle und dieselbe nicht als Komplikation zu bezeichnen ist. Dieser Ansicht möchte ich mich auch anschließen.

Die Gonokokken finden sich nach den Untersuchungen von FINGER, GHON und SCHLAGENHAUFER: 1. Im Eiter der Schleimhautoberfläche frei und intracellulär. 2. Im Lumen der MORGAGNischen Taschen ebenfalls frei in Haufen, sowie auch in Leukocyten. 3. In den interepithelialen Spalten des Cylinder-epithels, dessen ganze Dicke sie durchsetzen; auch hier frei und in Leukocyten, während sie in das Plattenepithel der Fossa navicularis nicht eindringen, sondern nur auf dessen Oberfläche frei und in Leukocyten gefunden werden. 4. Auf

und zwischen den Eiterzellen der MORGAGNischen Lacunen. 5. Auf und zwischen den Eiterzellen der LITTRÉschen Ausführungsgänge, in den Drüsenacinis aber nur innerhalb der Leukocyten. Ein Eindringen zwischen die sezernierenden Drüsen konnte nicht festgestellt werden. 6. In den obersten Lagen des

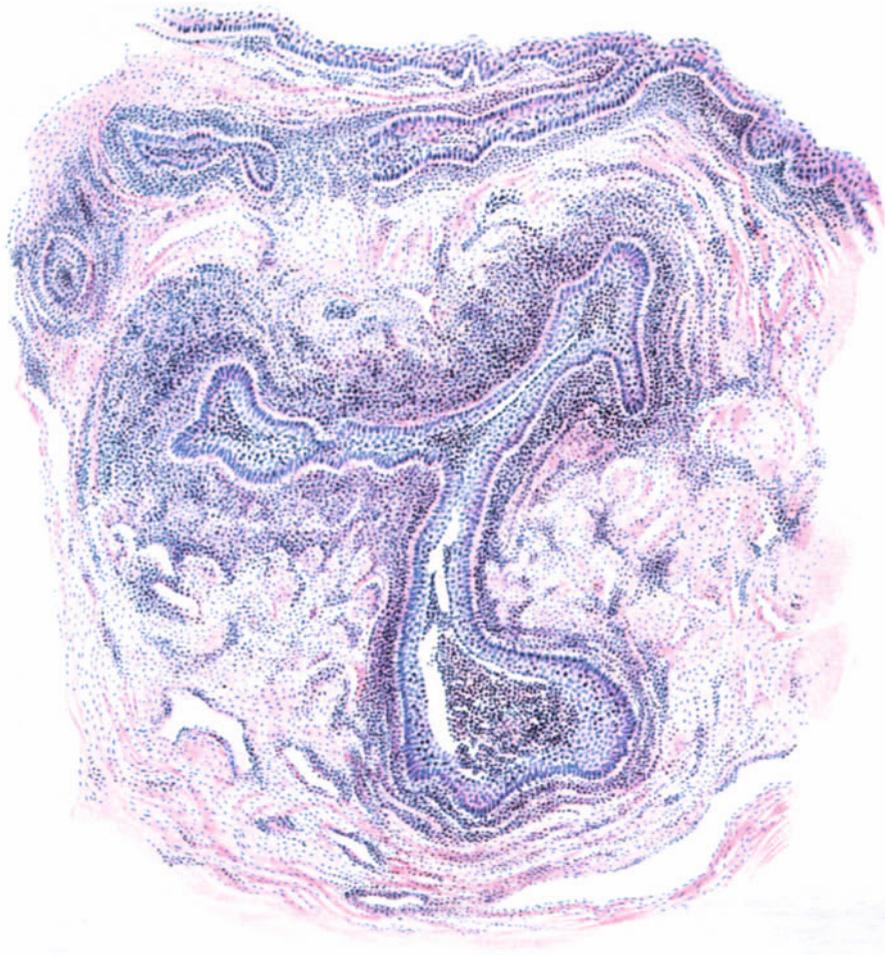


Abb. 41. Akute gonorrhöische Urethritis anterior, entzündete Drüse. Das Präparat zeigt die Urethralschleimhaut (a) und den Drüsenquerschnitt (b). Im Lumen des letzteren eitriges Exsudat, im Epithel durchwandernde Leukocyten, im submukösen Bindegewebe, bis zwischen die angrenzenden kavernen Räume reichend, zellige Infiltration. Gefrierschnitt, Hämatoxylin-Eosin. Zeiß-Objektiv AA Okular 2. Aus der Sammlung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin. Franz R., Arbeiter, 33 Jahre alt, Infektion vor 5 Wochen, Tod an Lungenembolie nach Beckenvenenthrombose am 28. 9. 1923. (Nach CHRISTELLER und JACOBY aus BUSCHKE-LANGER: Gonorrhöe.)

subakuten Bindegewebes, auch hier frei und in Leukocyten, aber nicht unterhalb des Plattenepithels.

Verlauf und Ausgang der akuten Urethritis anterior kann sein: 1. Rückbildung und Heilung, 2. Übergreifen auf die Urethra posterior, 3. Übergang in chronische Urethritis.

Im ersten Falle bei der Rückbildung verschwinden die Gonokokken allmählich und die Entzündungserscheinungen gehen zurück. Ob es zu einer



Abb. 42. Urethritis gonorrhoeica anterior et posterior. Das Präparat zeigt die fleckige Rötung und Schwellung der Schleimhaut, die auch, und zwar besonders stark, die Fossa navicularis mitumfaßt. Die Hyperämie macht sich auch im periurethralen Gewebe bemerkbar. Aus der Sammlung des Rudolf Virchow - Krankenhauses Berlin, in natürlichen Farben konserviert. August M., Bote. 16 Jahre alt, Infektion vor 18 Tagen, Tod an akuter Peritonitis nach Appendektomie am 26. 1. 1911. (Nach CHRISTELLER und JACOBY aus BUSCHKE-LANGER: Gonorrhöe.)

Restitutio ad integrum kommt, ist fraglich. Die meisten Autoren nehmen an, daß das Cylinderepithel durch geschichtetes Plattenepithel ersetzt wird (OBERLÄNDER, KÖLLMANN, WOSSIDLO). Nach BUMM soll die Metaplasie des Cylinderepithels in Plattenepithel zur Heilung führen, da die Gonokokken in Plattenepithel nicht einzudringen vermögen. Nach JADASSOHN wird — wenn die Gonokokken verschwunden sind, aber auch erst dann — das geschichtete Plattenepithel wieder normales Cylinderepithel. Das wieder gebildete Cylinderepithel soll nach JADASSOHN und COHN eine gewisse lokale Zellimmunität gegen die Gonokokken besitzen.

b) **Urethritis acuta posterior gonorrhoeica.** Die Epithelveränderungen sind die gleichen wie bei der Urethritis anterior, Degenerations- und Desquamationserscheinungen sind vorhanden (s. Abb. 42). Eine Metaplasie, die ROST in der Pars

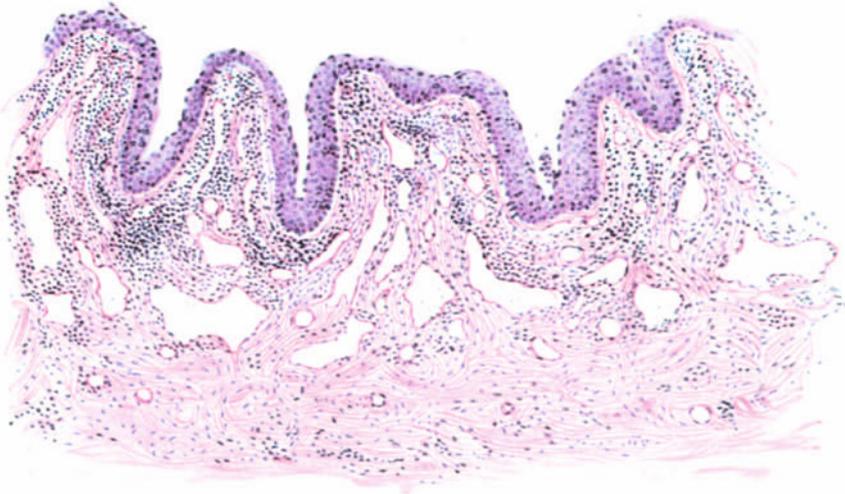


Abb. 43. Akute gonorrhoeische Urethritis posterior. Das Epithel zeigt Leukocyten, teils auf der Durchwanderung, teils in Gruppen der Oberfläche aufgelagert. In der Submucosa sind die Blutgefäße stark erweitert (Inhalt ausgefallen). Zwischen ihnen entzündliche Zellinfiltrate. Gefrierschnitt, Hämatoxylin-Eosin, Zeiß-Objektiv AA, Okular 4. Aus der Sammlung des Rudolf Virchow-Krankenhauses Berlin. Franz R., Arbeiter, 33 Jahre alt, Infektion vor 5 Wochen, Tod an Lungenembolie nach Beckenvenenthrombose am 28. 9. 1923. (Nach CHRISTELLER und JACOBY aus BUSCHKE-LANGER: Gonorrhöe.)

anterior und membranacea, und zwar nur auf den Falten lokalisiert fand, konnte er in der Pars prostatica niemals feststellen. Hier ist sie seiner Ansicht nach „auch nicht zu erwarten, da das Epithel dieses Urethralabschnittes an und für sich schon niedrig kubisch, oft fast platt gestaltet ist und Falten nicht vorhanden sind“.

CEDERKREUZ gibt noch eine andere Erklärung: Bei der embryonalen Anlage entsteht die Pars anterior aus dem Ektoderm, die Pars posterior aus dem Entoderm und nur das aus dem Ektoderm gebildete Cylinderepithel habe die Neigung, unter dem Einfluß von Noxen wieder im Plattenepithel sich zurück zu verwandeln. Subepithelial liegen nach ROST hier andere anatomische Verhältnisse vor als in der Pars anterior urethrae. Es fehlt hier das gefäßreiche, lockere Bindegewebe; das Epithel sitzt mit der Tunica propria der bindegewebigen, von Muskelfasern durchsetzten Prostatasubstanz auf. Umschriebene Infiltrationen sind nur um Gefäße und um die prostatatischen Drüsenausführungsgänge vorhanden. Die mukösen und submukösen Drüsen der Pars prostatica

können in gleicher Weise wie die LITTRÉschen Drüsen erkranken und da sie besonders zahlreich in und um den Colliculus sitzen, zu einem Infiltrat des Colliculus führen. Infolge der kleinzelligen Infiltration und Hyperämie ist der Colliculus alsdann geschwollen und vergrößert. Nach OBERLÄNDER-KOLLMANN ist aber die Infiltration in der Posterior gewöhnlich weniger stark als in der Anterior, eine Angabe, die E. CHRISTELLER und M. JACOBY durch eigene Untersuchungen bestätigen konnten (s. Abb. 43). Es ist anzunehmen, daß die meisten anatomischen Veränderungen der Pars posterior erst sekundär von der Prostata oder den Samenblasen fortgeleitet entstehen und die Affektion der genannten Drüsen das Primäre ist. Der Verlauf ist ähnlich wie in der Anterior.

1. Rückbildung, indem die Infiltrationen resorbiert werden und das Epithel sich regeneriert. 2. Ein Fortschreiten nach der Tiefe und nach der Fläche, d. h. auf die Blase oder Prostata, Samenblase. 3. Übergang in das chronische Stadium.

Während über den anatomischen Bau des muskulösen Apparates der Pars posterior in allen wesentlichen Punkten Übereinstimmung herrscht, gehen die Ansichten über die physiologische Funktion desselben noch erheblich auseinander¹⁾. Dabei sind wesentlich drei Punkte strittig:

1. In welcher Weise der Abschluß der Blase gegen die Harnröhre hergestellt wird. Hier wird besonders die Frage diskutiert, ob der Sphincter internus diesen Abschluß stets allein besorgt und hierzu ausreicht oder ob bei zunehmender Füllung der Blase der Compressor urethrae diesen Abschluß übergibt und dann die Pars posterior mehr oder weniger in die Blase eingezogen wird, so daß ein trichterförmiger Blasenhalss entsteht. 2. Gehen die Meinungen darüber auseinander, ob die Pars posterior urethrae gegen die Pars anterior auch in physiologischem Sinne getrennt werden muß und durch den Compressor urethrae und Sphincter vesicae externus der hintere Teil der Urethra gegen den vorderen in der Weise abgeschlossen ist, daß Flüssigkeit im allgemeinen nicht aus dem vorderen Teil in den hinteren zu gelangen vermag. 3. Ist strittig, ob Eiter, welcher sich in der Pars prostatica entwickelt, in die Pars posterior abfließt und schließlich am Orificium externum erscheint, oder ob er in der Pars posterior sezernierende Eiter in die Blase regurgitiert.

Die von FINGER vertretene Lehre läßt sich kurz in folgende Leitsätze zusammenfassen: 1. Die Urethra wird durch den Musculus compressor in zwei verschiedene Teile, die Pars anterior und posterior, geschieden. 2. Die Blase selbst besitzt keinen eigentlichen Schließmuskel und der Abschluß gegen die Urethra wird bei mäßig gefüllter Blase durch die tonische Kontraktion der gesamten glatten Muskulatur der Pars posterior, speziell des Sphincter internus, besorgt, während bei stärkerer Füllung der Blase und beginnendem Harndrang die Pars posterior in Form eines Trichters als Blasenhalss in die Blase eingezogen wird und nun der Compressor urethrae durch willkürliche resp. reflektorische Kontraktion den Urin noch weiter zurückhält. 3. Wesentlich durch Eintritt des Urins in die Pars posterior wird der Harndrang ausgelöst. 4. Flüssigkeit, welche in die Harnröhre injiziert wird, vermag infolge von reflektorischer Kontraktion des Kompressor unter gewöhnlichen Verhältnissen nur bis zum Bulbus zu dringen. 5. Flüssigkeit, welche in die Pars posterior mittels Katheter injiziert oder Eiter, der dort sezerniert wird, fließt nicht durch die Pars posterior nach vorn ab, sondern regurgitiert in die Blase.

NEISSER, LESSER, POSNER, JADASSOHN, SCHÄFFER, BUSCHKE und viele andere stehen im wesentlichen auf dem Standpunkt von FINGER. Auch SCHOLTZ vertritt die gleiche Auffassung.

Von anderen Autoren, an ihrer Spitze M. v. ZEISSL, ist diese Lehre aber energisch bekämpft worden. v. ZEISSL faßt die gesamte Harnröhre als ein einheitliches Rohr auf, welches gegen die Blase nur durch den anatomisch zur Blase hinziehenden Sphincter internus vesicae abgeschlossen wird. Flüssigkeit, welche in die Harnröhre injiziert wird, dringt nach diesem Autor auch bei vorsichtigem Vorgehen ohne weiteres bis zum Sphincter internus, und Eiter oder Blut aus der Pars posterior regurgitieren nicht in die Blase, sondern fließen durch die Harnröhre nach vorn ab und erscheinen als Ausflüsse an der Harnröhrenmündung. Diesen Einwendungen von v. ZEISSL gegen die Lehre von der Trennung der Pars anterior von der Pars posterior ist folgendes entgegenzuhalten:

Die Tatsache, daß bei vielen Menschen der Abschluß relativ leicht überwunden werden kann, ist kein Grund, diesen Abschluß überhaupt zu leugnen. Man kann die Urethra.

¹⁾ O. SCHWARZ-Wien: Pathologische Physiologie der Harnblase in Handb. d. Urol. Bd. 1. Berlin: Julius Springer 1926.

speziell im entzündeten Zustand, mittels der Tripperspritze nur bis zum äußeren Schließmuskel mit medikamentösen Lösungen anfüllen und in dieser Weise behandeln. Die Pars posterior wird dabei nicht getroffen und höchstens kann man beim Gebrauch einer relativ großen Spritze ein leichtes Überrieseln der Urethra posterior mit dem Medikament erzielen. Auch bei Instillation von reizloser Flüssigkeit in die Pars posterior fließt die eingespritzte Flüssigkeit stets nach der Blase vollständig ab und kein Tropfen ergießt sich in die Pars anterior. Die Beobachtungen über den Abfluß von Sekret und Blut bei Spermatorrhöe, Prostatorrhöe und Blutungen aus der Pars posterior beziehen sich nicht auf normale Verhältnisse, ganz abgesehen davon, daß auch bei der Expression der Prostata und Samenblase Sekrete oft genug ganz oder teilweise nach der Blase abfließen.

c) Infektion und Verlauf. Wie bereits bei der Besprechung der Ätiologie dargestellt wurde, kommt die Übertragung ausschließlich durch den Gonokokkus zustande und hier wieder überwiegend durch den geschlechtlichen Verkehr mit einem gonorrhöekranken Weibe. Die begünstigsten Momente für die Infektion sind protrahierter Coitus und ein weit klaffendes Orificium, sowie angeborene Anomalien (Hypospadie, Epispadie). Die Tatsache, daß nicht selten ein Mann lange Zeit straflos mit einem Mädchen verkehren kann und dann plötzlich von dieser eine Gonorrhöe akquiriert, ist dadurch zu erklären, daß sich bei der Partnerin im chronischen Zustande der Erkrankung die Gonokokken in den Sekreten äußerst spärlich finden und daher nur gelegentlich übertragen werden. Man nimmt an, daß gewisse Zeiten, z. B. die Menstruation, besonders gefährlich sind. Infektion durch andere Ursachen — Hände, Kleidungsstücke, Klosett, Bäder — sind kaum beobachtet worden, nur bei Kindern, besonders kleinen Mädchen, kommen Übertragungen z. B. durch Benutzung des gleichen Bades oder Badeschwamms nicht so selten vor. Vielmehr wird es, worauf ich schon an anderer Stelle hingewiesen habe, bei wiederholtem Coitus schon primär zu einer Infektion der Adnexe kommen. Prostata und Samenblase werden häufiger als im allgemeinen angenommen, primär infiziert; die Gonokokken entwickeln sich dann, wie PICKER treffend bemerkt, wie in einem Thermostaten.

In der Fossa navicularis bleiben die übertragenen Gonokokken zunächst ganz oberflächlich liegen, so daß sie noch mehrere Stunden nach der Infektion antiseptischen Mitteln leicht zugänglich sind. Zwischen der Infektion und dem Auftreten der ersten klinischen Symptome liegt das Inkubationsstadium, das gewöhnlich zwischen 2—8 Tagen schwankt.

Gesamtverlauf. Klinische Symptome. Die ersten klinischen Erscheinungen der Infektion machen sich bisweilen, ehe sich der Ausfluß zeigt, durch ein leichtes Prickeln und Brennen, besonders beim Urinieren, in der Urethra bemerkbar. Bald darauf beginnt sich das Orificium leicht zu röten und durch Druck läßt sich etwas schleimig-eitriges Sekret exprimieren. Dieses Stadium wird deswegen als das „muköse“ bezeichnet. FINGER nennt es das Stadium prodromorum. Nun steigern sich die entzündlichen Erscheinungen rasch, die schleimige Sekretion geht meist schon in 1—2 Tagen in profusen Eiter über, die Harnröhre ist in toto geschwollen und druckempfindlich. Der Patient empfindet ein mehr oder weniger intensives Brennen. Diese Erscheinungen steigern sich gewöhnlich bis zur 3. Woche, dann wird die Eitersekretion geringer, mehr dünnflüssig, schleimig; von der 6.—7. Woche ab läßt sich gewöhnlich nur noch morgens etwas schleimig-eitriges Sekret auspressen oder dasselbe erscheint im Harn in Form von Fäden und Flocken.

Ausbreitung des gonorrhöischen Prozesses in der Urethra. Die in die Fossa navicularis übertragenen Gonokokken liegen hier zunächst oberflächlich, da das festgefügte Plattenepithel der Invasion von Gonokokken einen recht erheblichen Widerstand entgegenstellt; sobald aber die Gonokokken das geschichtete Plattenepithel und insbesondere die Follikel und Ausführungs-

gänge der LITTRÉSchen Drüsen erreicht haben, wuchern sie unter günstigen Ernährungsbedingungen. Nun bilden sich Retentionsherde, von denen aus die Gonokokken descendierend und ascendierend über große Partien der Schleimhaut sich ausbreiten. So kommt es, auch wenn die Adnexe der hinteren Harnröhre nicht primär infiziert sind — nicht, wie die meisten Autoren annehmen, erst in der 3. Woche, sondern viel früher — nämlich unter dem Einfluß von Erektionen und Ejaculationen — bei der die Gonokokken unter weiter Öffnung des *M. compressor* in die hintere Harnröhre verschleppt werden, zu einer Infektion der hinteren Adnexorgane, die schon innerhalb der 1. Woche der Erkrankung auftreten kann.

Wir unterscheiden 1. das muköse oder Initialstadium, 2. das Höhestadium (*Stadium floritionis*) und 3. das Endstadium (*Terminalstadium*).

1. *Muköses oder Initialstadium*. Subjektive Erscheinungen sind in diesem Stadium gewöhnlich recht gering oder fehlen auch ganz. In der Regel empfindet der Patient nur ein leichtes Prickeln und Brennen, oder nur ein gewisses Wärmegefühl beim Urinieren; nur bei Erektionen treten stärkere Schmerzen auf. Objektiv läßt sich auf Druck am Orificium, das häufig leicht verklebt ist, ein kleiner Tropfen schleimig-glasigen Sekretes auspressen. Läßt der Patient Urin, so wird das in die Harnröhre abgesonderte Sekret mit dem ersten Harnstrahl ausgespült und mischt sich dem ersten Urin bei. Es erscheint häufig in Form kürzerer Flocken oder länglicher Fäden. Allgemeinerscheinungen in Form von nervöser Unruhe, schlechtem Schlaf, Gefühl von Mattigkeit, machen sich in diesem Stadium nur selten bemerkbar; systematische Temperaturmessungen, die namentlich von PICKER und BALOG mit Recht befürwortet werden, ergeben aber doch in diesem Frühstadium leichte Temperatursteigerungen (*initiale Sepsis*) (PICKER). Häufig stellen sich schon sexuelle Reizerscheinungen ein.

Mikroskopisch besteht das Sekret aus Schleim, Epithelien, polynucleären Leukocyten; Gonokokken lassen sich in der Regel schon nachweisen, sie liegen teilweise isoliert, teilweise bedecken sie die Epithelien. Bisweilen ist der Nachweis in diesem Stadium recht schwierig, gelegentlich gelingt er gar nicht. Man muß sich aber hüten, bei fehlenden Gonokokken ohne weiteres eine nichtgonorrhöische Urethritis zu diagnostizieren. Schon nach wenigen Tagen geht dieses Initialstadium in das eitrig-eitrige Stadium über.

2. *Höhestadium (Stadium floritionis)*. Die Sekretion nimmt rasch zu, der Ausfluß wird dick-eitrig, sein Aussehen wird gelblich-grünlich. Der Eiter quillt ununterbrochen aus der Urethralmündung hervor und hinterläßt in der Wäsche schmutzig-gelbliche Flecken. Die Eiterabsonderung pflegt in der Nacht stärker zu sein, vielleicht durch die Bettwärme, gelegentlich auch durch Erektionen bedingt. Läßt der Patient in zwei Portionen Urin, so ist die erste Portion diffus getrübt; läßt man den Harn stehen, so setzt sich der Eiter nach einigen Stunden auf dem Boden des Gefäßes ab. Gelegentlich kommt es bei schweren Fällen zur Bildung richtiger Croupmembranen. PITHA erwähnt einen derartigen Fall, in dem durch die dicke croupöse Auflagerung die Harnröhre völlig verlegt wurde und es zur Ischurie kam, ein Zustand, der nicht mit der besonders im chronischen Stadium der Gonorrhöe nicht selten auftretenden Urethritis membranacea verwechselt werden darf; bei letzterer entleeren sich mit dem Urin rein epitheliale Membranen und Fetzen, welche, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, nur aus schichtweise übereinander gelagerten Platten von Pflasterepithel bestehen. Eine derartige Abstoßung von Epithelmembran beobachtet man übrigens auch gelegentlich im Anschluß an Instillation oder Spülungen mit starken Höllesteinlösungen. Hierbei schwärzen sich die Membranen am Licht und makroskopisch zeigen sie sich bedeckt mit schwarzen Körnchen. FÜRBRINGER berichtet über eine Urethritis membranacea, die einmal durch Injektion der bekannten RICORDSchen Emulsion, ein zweites Mal durch konzentrierte Eisenchloridlösung zustande kam. Ein mir von Herrn

Dr. E. CHRISTELLER zur Verfügung gestelltes Präparat einer Urethritis membranacea (s. Abb. 44) mit Abstoßung eines fast vollständigen Ausgusses der Harnröhre nach starken Argentumeinspritzungen ist hier abgebildet.

Im allgemeinen pflegen Stärke des Ausflusses an Intensität mit den übrigen Entzündungserscheinungen ziemlich gleichen Schritt zu halten. Meistens ist zur Zeit der Aeme die Harnröhrenmündung intensiv gerötet, die Harnröhre stark empfindlich, die Schleimhaut stark geschwollen, am Orificium ektropioniert. Geringes Ödem des Praeputium im Höhestadium ist ziemlich häufig. Infolge der Schwellung der Schleimhaut ist der Harnstrahl gewöhnlich dünn und geteilt. Bei hochgradigen Entzündungserscheinungen kommt es bisweilen zur reflektorischen Kontraktion des Sphincter und damit schon nach den ersten Urintropfen zur Unterbrechung der Harnentleerung; gelegentlich kann auch eine entzündliche Phimose eintreten. Infolge der Verengung des Präputialsackes staut sich der aus der Urethra ausfließende Eiter in dem Präputialsack, in dem stagnierenden Eiter entwickeln sich Bakterien aller Art, von denen die spärlich vorhandenen Gonokokken nicht immer zu unterscheiden sind. Diese Fälle können dann sowohl diagnostische als therapeutische Schwierigkeiten machen, wie sie übrigens auch bei angeborener Phimose vorhanden sein können. Eine



Abb. 44. Urethritis membranacea. (Aus der Sammlung des Rudolf Virchow-Krankenhauses.)

weitere Komplikation, die im Höhestadium nicht selten vorkommt, ist eine Entzündung der Lymphgefäße, die als rote derbe Stränge nachzuweisen sind; dieselben gehen von der Gegend des Frenulum oder der Corona glandis aus, umziehen den Penis beiderseits seitlich, um sich dann auf dem Dorsum in der Mittellinie zu einem derben Strange zu vereinigen. Dieser dorsale Lymphstrang erstreckt sich gewöhnlich bis zur Wurzel des Penis. Die Haut über diesen entzündlich infiltrierten Lymphgefäßen ist gerötet, gelegentlich bildet sich ein stärkerer infiltrierter Knoten, welcher mit der Haut verschmilzt, erweicht und durchbricht.

Derartige Fälle, die als Bubonuli bezeichnet werden, sind von NOBL und SCHULZ, sowie von SCHOLTZ beschrieben, von letzterem sind auch Gonokokken in derartigen Bubonuli kulturell nachgewiesen worden. Auch die Inguinaldrüsen können im Anschluß an eine gonorrhoeische Lymphangitis erkranken, sie schwellen gewöhnlich nur in mäßigem Grade an und sind etwas druckempfindlich, Erweichung derselben ist selten. Stets wird man während des Höhestadiums eine Schwellung der LITTRÉSchen Drüsen und MORGAGNischen Lacunen nachweisen können. Dieselben sind als kleinstecknadelkopfgröße bis hirsekorngröße Knötchen im Verlauf der Harnröhre zu fühlen. Sie erscheinen nach FINGER in sehr akuten Fällen oft rosenkranzartig angeordnet. Der Nachweis derartig erkrankter LITTRÉScher Drüsen ist für die Prognose und die Behandlung der betreffenden Gonorrhöe von größter Bedeutung. Sie sind ein Zeichen dafür, daß die Gonokokken tief in die Drüsenausführungsgänge eingedrungen sind und von Medikamenten schwer erreicht werden können. Auch ist bei derartig infizierten LITTRÉSchen Drüsen stets daran zu denken, daß sich von ihnen ausgehend periurethrale Infiltrate mit ihren Folgen entwickeln können.

Außer durch die Palpation ist die Erkrankung der MORGAGNischen Lacunen und LITTRÉSchen Drüsen — die endoskopische Untersuchung darf im akuten Stadium nicht vorgenommen werden — mittels der von v. CRIPPA und PEZZOLI mitgeteilten Methode nachweisbar: Man läßt den Patienten zunächst urinieren, um hierdurch die Hauptmasse des Eiters aus der Urethra zu entfernen und reinigt dann die Pars anterior gründlich, bis das Spülwasser dauernd absolut klar und flockenrein abfließt. Dann führt man eine Knopfsonde Ch. 16—20 in die Urethra ein, legt den Penis der Bauchwand an und übt nun mit der flachen Hand einen gleichmäßigen Druck auf die ganze Urethra aus, während man gleichzeitig die Knopfsonde einige Male vom Orificium bis in den Bulbus einführt und wieder zurückführt. Auf diese Weise sollen die LITTRÉSchen Drüsen und MORGAGNischen Lacunen ausgedrückt und der in diesen enthaltene Eiter mit der Knopfsonde nach vorn geschafft werden. Dieses Verfahren halte ich nur bei chronischer Gonorrhöe zur Untersuchung auf Gonokokken für brauchbar. Für das akute Stadium ist es unbedingt zu unterlassen. Eine weitere Komplikation bilden periurethrale Infiltrationen. Dieselben beginnen als etwa hirsekorngröße, in der Wand der Urethra gelegene Knötchen, vergrößern sich meist ziemlich schnell und können etwa die Größe eines Kirschkerns und größer annehmen, zuweilen erstrecken sie sich bis in das kavernöse Gewebe. Sie werden nur langsam resorbiert und hinterlassen nicht selten ein kleines, derbes, narbiges Knötchen. Nur ausnahmsweise kommt es zum Durchbruch nach außen, kleinere Infiltrate öffnen sich in der Regel in die Harnröhre. Die Infiltrate nehmen ihren Ausgang von den LITTRÉSchen Drüsen und sind deswegen von großer Bedeutung, da sich in ihnen die Gonokokken festsetzen und nur schwer zu eliminieren sind. Von MÖLLER ist aus diesem Grunde Excision solcher Infiltrate vorgeschlagen und auch mit gutem Erfolge durchgeführt worden.

Ferner befinden sich am Penis bisweilen, besonders bei gleichzeitiger Hypospadie oder Epispadie, nach außen mündende paraurethrale Gänge, die während des Höhestadiums der Krankheit gonorrhöisch infiziert werden können. Solche Gänge gehen entweder vom Orificium ext. aus und erstrecken sich parallel der Urethra in das Gewebe der Glans hinein, wo sie dann blind zu endigen pflegen, oder sie beginnen in der Gegend des Frenulum und verlaufen parallel der Harnröhre innerhalb der Raphe auf der Unterseite des Penis. Sie enden dann entweder blind oder münden weiter zurück nach außen, selten nach innen in die Urethra. Die am Orificium gelegenen gonorrhöisch infizierten Gänge sind entweder nur an der Innenseite der Lippe des Orificiums als gerötete Punkte sichtbar, aus denen sich bei Druck eine Spur Eiter entleert oder es entstehen aus ihnen derbe, schmerzhaft Knoten, welche im Gewebe der Glans seitlich vom Orificium zu fühlen sind. Hervorgehoben sei noch, daß besonders bei Epi- und Hypospadie an der unteren Harnröhrenwand kleine, parallel zur Harnröhre oder schräg nach hinten verlaufende Gänge ziemlich häufig vorkommen. Alle diese paraurethralen Gänge haben für den Verlauf der urethralen Gonorrhöe dadurch eine große Bedeutung, daß sie Schlupfwinkel für die Gonokokken darstellen, die bei der Behandlung leicht übersehen werden und von denen die Urethra dann reinfiziert werden kann.

Über die Erkrankung der COWPERSchen Drüsen siehe das betreffende Kapitel.

Die subjektiven Erscheinungen nehmen im Höhestadium der Erkrankung in gleichem Grade zu wie die entzündlichen Symptome. Die Schmerzen beim Harnlassen sind oft so groß, daß der Patient die Zeit des Urinierens nach Möglichkeit hinausschiebt und den Urin nur ganz vorsichtig und langsam, oft in gebückter Stellung läßt, bisweilen geht der Harn nur tropfenweise ab. Das Quälendste sind die in diesem Stadium so häufigen schmerzhaften Erektionen, bisweilen nimmt der Penis im erigierten Zustand eine leicht nach unten

gekrümmte Stellung an. Dieser Zustand wird als Chorda veneris bezeichnet. Gelegentlich kommt es zu leichten Blutungen bei Auftreten heftiger Erektionen als auch im Anschluß an Pollutionen. Es wird dann blutiges Sperma resp. blutiger Eiter entleert (russischer Tripper). Die Allgemeinerscheinungen können unbedeutend sein, meist allerdings ist durch die schmerzhafte Erektion und die dadurch bedingte Schlaflosigkeit das Allgemeinbefinden gestört. Leichte Fiebererscheinungen sind häufig, wenn auch die Temperatur gewöhnlich nicht über 38° herausgeht. Daß diese durch Resorption von Giftstoffen zustande kommt, ist sehr wahrscheinlich (initiale Sepsis, PICKER).

Mikroskopische Sekretuntersuchung. Der Eiter besteht fast ausschließlich aus polynucleären Leukocyten. Epithelien finden sich nur in kleinen ovalen und kubischen, einkernigen Übergangsepithelien, während die großen plattenförmigen Zellen meist vollständig fehlen. Unter den Leukocyten finden sich fast regelmäßig mehr oder weniger zahlreiche eosinophile Zellen (LOHNSTEIN, NEISSER, JADASSOHN, EPSTEIN, POSNER und LEWIN u. a.). Dieselben sind in den ersten zwei Wochen nur spärlich vorhanden, nehmen aber später zu und finden sich besonders reichlich mit dem Auftreten einer Urethritis posterior. Nach POSNERS Untersuchungen nimmt die Zahl der eosinophilen Zellen im Trippersekret mit der Dauer der Erkrankung zu. Auch Mastzellen finden sich nach den Untersuchungen von LOHNSTEIN, JOSEPH und POLANO im Trippereiter, und zwar in den ersten zwei Wochen spärlich, später etwas zahlreicher. Nach PAPPENHEIM kommen ferner in diesem Stadium im gonorrhöischen Eiter neben den polynucleären Leukocyten auch mononucleäre ungekörnte basophile Rundzellen vor. Mit Zunahme der Dauer der Erkrankung und vor allem im chronischen Stadium wird die Zahl dieser Zellen erheblich größer.

An den polynucleären Leukocyten finden sich bereits in den ersten Tagen der Entzündung leichte Degenerationserscheinungen und besonders ausgesprochene Vakuolenbildung. Eine diagnostische Bedeutung kommt denselben nach den Untersuchungen von POSNER nicht zu, derselbe fand die gleiche Veränderung an den Eiterkörperchen auch bei nichtgonorrhöischer Urethritis.

Ferner fällt im Eiter älterer Gonorrhöefälle häufig eine eigentümliche Art runder, intensiv gefärbter Kugeln auf, sog. Kugelkerne oder Pyknosen. Auch diese sind nach POSNER für Gonorrhöe nicht charakteristisch, sondern kommen auch in nichtgonorrhöischen Urethritiden vor. Endlich seien noch erwähnt die von F. JAMPOLSKI gefundenen Epithelzellen mit ERNSTSchem Keratingranula. JAMPOLSKI bringt diese mit der Metaplasie des Schleimhautepithels in Verbindung und betrachtet sie als die ersten Ansätze beginnender Verhornung.

Gonokokken sind im Höhestadium in großer Menge vorhanden, größtenteils innerhalb von Leukocyten. NEISSER nahm ursprünglich an, daß die Bakterien den Zellen nur aufliegen, bis RAAB 1881 und später BUMM die richtige Deutung von der intracellulären Lagerung gaben. Den großen Epithelien der Schleimhaut sind die Gonokokken als dichte Bakterienrasen aufgelagert, sie überschreiten deswegen die Kontur der Zelle. Ganz anders ist ihr Verhalten zu den Eiterzellen, hier liegen die Bakterien im Zelleib selbst rings um den Kern herum, der selbst frei bleibt. Die Lehre METSCHNIKOFFS sieht ja in den neutrophilen Leukocyten des Blutes Abwehrorgane gegen Infektionserreger, die, chemotaktisch an den Ort der bakteriellen Invasion gelockt, den Eindringling auffressen, phagozytieren und so durch Auflösung im Zellinnern unschädlich machen. Diese Phagozytose wurde von dem Begründer der Lehre noch als rein cellulärer Vorgang aufgefaßt, während wir heute durch WRIGHT und NEUFELD wissen, daß humorale Antikörper WRIGHTS *Opsonine*, NEUFELDS Bakteriotropine eine entscheidende Rolle spielen. Nur dann nämlich sind die Leukocyten zu ihrer wichtigen Funktion

als Freßzellen befähigt, wenn die Bakterien vorher durch gelöste, in dem Körper des Infizierten kreisende Antikörper gleichsam imprägniert werden. Diese Antikörper aber sind im Gegensatz zu den gleichsam neutralen Leukocyten streng spezifisch, d. h. ausschließlich gegen den Infizierten gerichtet, durch dessen Eindringen in den menschlichen Organismus sie als spezifischer Immunschiff erzeugt werden. Die Menge von Keimen, die eine einzelne Eiterzelle aufzunehmen vermag, beträgt nach SCHOLTZ bis zu etwa 100 Kokken. In der Tat bekommt man nicht selten Zellen zu sehen, die prall mit Gonokokken vollgestopft sind. Platzen solche Zellen, so bleiben die freiwerdenden Bakterien als kreisrunde Haufen im engsten Verbande liegen.

Der Verlauf der Gonorrhoe während des Höhestadiums ist in den einzelnen Fällen schwankend. Ein protrahierter Verlauf wird relativ häufig bei dekrepiden, skrofulösen Individuen, sowie durch Krankheit geschwächten Personen beobachtet. Andererseits tritt bei fieberhaften Erkrankungen bisweilen ein auffallender Rückgang der Eiter- und der Gonokokkenwucherung ein.

Über die *Serologie* und den Nachweis spezifischer *Immunkörper* und ihre Bedeutung siehe Bakteriologie.

Bisweilen sieht man, daß die Gonokokken wesentlich extracellulär gelagert sind. Ob derartige Fälle eine schlechtere Prognose haben, erscheint noch zweifelhaft.

3. *Stadium decrementi (Terminalstadium)*. Das Höhestadium geht nur ganz allmählich in das Endstadium über und zwischen beiden läßt sich keine scharfe Grenze ziehen. Gonokokken sind in diesem Stadium, solange die Sekretion noch eitrig ist, meist ohne Schwierigkeiten zu finden, wenn sie natürlich auch weit spärlicher als während der Acme sind. Bei Rückgang der entzündlichen Erscheinungen bessern sich auch die subjektiven Beschwerden. Gewöhnlich kommt es aber im Terminalstadium zu wiederholten verschlechternden Exazerbationen, wahrscheinlich dadurch, daß in den LITTRÉschen Drüsen sich frühzeitig zur Chronizität neigende Retentionsherde bilden, von denen aus die Harnröhre immer wieder reinfiziert wird. Bezüglich der Prognose bei Gonorrhoea anterior acuta ist zu sagen, daß sie quod vitam eine gute ist, aber bezüglich der lokalen Heilung und Dauer der Erkrankung recht vorsichtig gestellt werden muß. Bei sehr engem Orificium sind die Abflußbedingungen ungünstig und die Erkrankung nimmt oft einen schwereren Verlauf. Bei der Hypospadie, bei der sich häufig am Orificium und in der Urethra selbst paraurethrale Gänge finden, ist die Prognose ungünstig. Gonorrhoeische Metastasen sind bei reiner Gonorrhoea anterior sehr selten. Sie kommen fast nur bei der Urethritis posterior resp. der Infektion der hinteren Adnexorgane vor.

Diagnose der Gonorrhoea anterior. Man muß zweierlei feststellen:

1. die gonorrhoeische Natur des Prozesses, 2. den Sitz der Erkrankung.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: a) bakterielle Urethritiden anderer Natur. Bei diesen findet man bei der mikroskopischen Untersuchung des Sekrets an Stelle von Gonokokken Bakterien; b) die aseptischen Eiterungen; c) chemische Reize.

Ferner kommen bisweilen Ulcera mollia, ein Primäraffekt, ein Herpes der Urethralschleimhaut, Urethritiden nach gewissen Speisen oder nach Einnehmen von Medikamenten usw. in Betracht (siehe das betreffende Kapitel). Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose machen, wenn der Patient sich bereits Injektionen gemacht hat. Hier ist der negative Gonokokkenbefund nicht beweisend und es ist in solchen Fällen notwendig, für ein oder einige Tage jede Behandlung auszusetzen, bis die Diagnose durch die mikroskopische Untersuchung gesichert ist. Hier ist auf die große Bedeutung auch für die Diagnose der akuten Gonorrhoe mittels der Färbung nach GRAM hinzuweisen, weil sie

ein sehr wichtiges differentialdiagnostisches Kriterium zwischen Gonokokken und anderen Kokken darstellt. Der diagnostische Wert der Gramfärbung kann in akuten Fällen der Gonorrhoea anterior geradezu als ausschlaggebend bezeichnet werden, zumal nach den Untersuchungen von STEINSCHNEIDER und GALEWSKI nur in 4,7% der Fälle in der Harnröhre Diplokokken vorkommen, welche sich bei Anwendung der Grammethode entfärben; aber auch diese können kaum mit Gonokokken verwechselt werden, da sie in der Größe von denselben wesentlich abweichen und nicht die typische Kaffeebohnenform zeigen. Besondere Schwierigkeiten bereiten der Diagnose bisweilen das gleichzeitige Vorhandensein einer entzündlichen Phimose, besonders wenn noch eine heftige Balanitis mit starker Eiterbildung hinzutritt. In solchen Fällen muß man mittels einer Spritze mit einem spitzen Ansatz erst den Präputialsack gründlich rein spülen und hierauf das Sekret mikroskopisch untersuchen, das man durch Ausdrücken der Urethra gewinnt.

Der Sitz der Erkrankung. Aus den anatomischen und physiologischen Bemerkungen ersehen wir, daß wir an der bekannten Zweiteilung der Harnröhre festhalten müssen und es als erwiesen ansehen, daß Eiter, der sich in großer Menge in der Pars posterior bildet, nicht nach vorn abfließt, sondern sich nach rückwärts in die Blase ergießt, besonders während der Nacht bei Rückenlage des Kranken. Deshalb ist die Prüfung des *Morgenurins* von großem Wert. Hierauf beruht die diagnostisch wichtige Zweigläserprobe nach THOMPSON. Läßt der Patient in zwei Portionen Urin, so ist bei Gonorrhoea anterior im allgemeinen nur der erste Urin durch Eiterbeimengungen getrübt, der zweite dagegen klar. Allerdings muß betont werden, daß die zweite Urinportion klar sein kann und trotzdem eine Urethritis posterior vorliegt. Dies kann zutreffen, wenn der Patient verhältnismäßig kurze Zeit vor der Untersuchung seinen Urin entleert hatte. Man soll daher die Zweigläserprobe stets nach längeren Urinpausen vornehmen. Ferner kann der Entzündungsprozeß in der Posterior subakut oder chronisch sein und das wenige schleimig-eitrige Sekret kann schon mit dem ersten Harnstrahl entleert werden. Darauf beruhen die Verfeinerungen der THOMPSONSchen Zweigläserprobe. JADASSOHN befreit zunächst die vordere Harnröhre durch künstliche Ausspülung von allem Sekret und stellt alsdann die Zweigläserprobe an. LOHNSTEIN hat hervorgehoben, daß auch diese Methode nicht zuverlässig ist, während KOCH und SCHÄFFER zu dem Resultat gelangten, daß die Irrigationsmethode bei richtiger Ausführung (nicht zu starkem Druck) durchaus zuverlässige Resultate gibt. Auch in anderer Beziehung kann gelegentlich die Zweigläserprobe noch zu Täuschungen Veranlassung geben. Einmal kann eine Trübung beider Harnpartien vorliegen, welche aber nicht durch Beimischung gonorrhoeischen Eiters, sondern durch andere Momente bedingt ist (Bakteriurie, Phosphaturie). Die Bakteriurie erkennen wir mikroskopisch, die Phosphaturie chemisch durch Zusatz einer kleinen Menge von Essigsäure zum Urin, wobei sich Erdphosphate unter leichtem Aufschäumen sofort lösen und Klärung des Urins eintritt. Ein Täuschung durch Erdphosphate kann um so leichter eintreten, als Phosphaturie bei Gonorrhoeikern recht häufig ist. Es gilt daher als Regel, beim Vorhandensein einer Trübung der zweiten Portion dieser zunächst etwas Essigsäure zuzusetzen und erst, wenn hierdurch keine Klärung eintritt, zur weiteren Untersuchung zu schreiten.

Bezüglich des Sitzes der Gonorrhoe in der vorderen Harnröhre sind bei der Diagnose weiterhin die LITTRÉSchen Drüsen, paraurethrale Infiltrationen, Lymphangitis und Lymphadenitis und andere gonorrhoeisch infizierten paraurethralen Gänge, sowie gonorrhoeische Follikulitiden zu beachten.

Gonorrhoea posterior acuta. Ich habe bereits darauf hingewiesen, daß der Schließmuskel einen gewissen Schutzwall gegen die Ausbreitung des

gonorrhoeischen Prozesses nach hinten bietet, habe aber zu gleicher Zeit betont, daß gelegentlich schon bei der Kohabitation infizierendes Sekret in die Posterior gelangen kann. Dieser Infektionsmodus ist nicht selten, auch scheinen die Beobachtungen vieler Autoren dafür zu sprechen, daß es — wenn die Gonokokken in die Urethra posterior gelangen — zunächst zu einer Infektion der Prostata oder der Samenblase oder beider Drüsen kommt und nun descendierend die Urethra posterior betroffen wird. Ob es eine Urethritis posterior gonorrhoeica ohne Beteiligung der Adnexe gibt, ist recht fraglich. Mit dem Übergreifen der Gonorrhöe auf den hinteren Urethralabschnitt tritt in dem klinischen Bilde häufig eine erhebliche Änderung ein. Die Zeit, zu welcher sich die gonorrhoeische Entzündung auf die Pars posterior fortsetzen kann, schwankt in ziemlich weiten Grenzen, von der sofortigen Infektion bis zu Wochen und Monaten. Jedenfalls kann die FINGERSche Ansicht, daß die Urethritis posterior in der Regel nicht vor Beginn der dritten Woche auftritt, nicht aufrecht erhalten werden. FINGER meint, daß die Ausbreitung der Gonokokken über die Schleimhaut nur in Form eines zusammenhängenden Rasens durch periphere Apposition immer neuer Sprößlinge stattfindet und auf diese Weise unmöglich in einer Woche eine Fläche von 16 cm überzogen werden kann. Daß diese Ansicht nicht zu Recht besteht, habe ich oben bereits angedeutet.

Verlauf und Symptome der Gonorrhoea posterior. Die klinischen speziell die subjektiven Erscheinungen der Gonorrhoea posterior sind äußerst verschieden. Manche Patienten merken von dem Auftreten der Urethritis posterior überhaupt nichts oder empfinden nur einen etwas vermehrten, nicht schmerzhaften Harndrang. Andere wiederum werden durch einen sehr heftigen und schmerzhaften Harndrang gequält. Derselbe hängt gar nicht vom Füllungsgrade der Blase ab, sondern wird allein durch den Reiz der Schleimhautentzündung der Pars posterior ausgelöst und durch das Durchfließen des Urins über die entzündete Schleimhaut noch vermehrt. Bisweilen ist die Entzündung der Pars posterior so erheblich, daß sich die Muskulatur beim Hindurchfließen der ersten Tropfen Urins reflektorisch krampfhaft zusammenzieht und der Harnstrahl dadurch unterbrochen wird. In solch schweren Fällen ist schließlich jede Harnentleerung unmöglich, es tritt vollständige Harnverhaltung ein. Meist ist diese allerdings Folge einer bestehenden Prostatitis.

Ein weiteres charakteristisches Symptom der Urethritis posterior ist die sog. terminale Hämaturie. Es werden dabei am Schluß der Miktion wenige Tropfen Blut entleert. Von anderen mehr oder weniger ausgeprägten Symptomen wären zu nennen ein juckendes Gefühl und schmerzhafter Druck am Damm und After, schmerzhafte Erektionen und Pollutionen, Temperatursteigerungen über 38°, gelegentlich bis zu 40°, mehr oder weniger gestörtes Allgemeinbefinden. Objektiv sehen wir die zweite Harnportion fast immer durch Beimischung von gonorrhoeischem Eiter getrübt. In jedem Falle ist Prostata und Samenblase nach der von PICKER abgegebenen Methode zu untersuchen. Nach FINGER, FRANK und POROSZ findet sich eine Prostatitis catarrhalis bei jeder Urethritis posterior. Ich bin auch der Ansicht, daß eine Urethritis posterior ohne Beteiligung der Adnexe kaum vorkommt. Häufig besteht bei Gonorrhoea posterior eine mehr oder weniger starke Albuminurie. Erreicht der Eiweißgehalt nur einen solchen Grad, als der Menge der Eiterkörperchen entsprechen könnte — nach GOLDBERG übersteigt die Eiweißmenge im Urin bei 50 000 Leukocyten im cmm $1\frac{0}{100}$ —, so ist das Vorhandensein einer wahren renalen Albuminurie nicht wahrscheinlich. Es ist nur eine Albuminuria spuria anzunehmen, aber immerhin bleiben dann noch Fälle übrig, in denen an einer echten Albuminurie nicht zu zweifeln ist. PICKER legt mit Recht auf diese Albuminurie einen großen Wert. PICKER untersucht nach der mikroskopischen Untersuchung den in

3—4 Portionen entleerten Harn besonders bezüglich seiner chemischen Reaktion auf Eiweiß und Eiter. Diese letztere Untersuchung, die PICKER mit 20%iger Kalilaugenlösung vollführt, dient ihm als einen sehr wichtigen Anhaltspunkt dafür, ob in den drüsigen Adnexen der hinteren Harnröhre noch irgendein Entzündungsprozeß besteht oder nicht, da ein positiver Ausfall der Probe mit der dritten oder vierten Harnportion auch ohne Klage des Patienten zur objektiven Untersuchung der Adnexorgane Veranlassung geben muß. Der positive Ausfall zeigt sich in extremen Fällen nur darin, daß nur die allerkleinsten Luftblasen mangelhaft oder nur langsam aufsteigen, aber auch dann ist das Resultat stets vollkommen verläßlich. Ist der Urin trübe, so untersucht man ihn erst mit Hilfe einiger Tropfen konzentrierter Essigsäure auf das Vorhandensein von Phosphaten und vollzieht erst dann die Eiterprobe. Nach den Angaben von BALZER, GÉRAUD und GOLDBERG finden sich Albuminurie bei Urethritis posterior gonorrhoeica in 10—14%. Die Prognose der Gonorrhoea posterior ist mit größter Vorsicht zu stellen, da — wie ich ja schon erwähnte — sie stets mit Adnexerkrankungen kombiniert ist. Sie ist also identisch mit der Prognose der Adnexerkrankungen, die, wie wir wissen, oft schwere, bisweilen sogar lebensgefährliche Erkrankungen darstellen und wichtige Folgen, wie Impotenz, Strikturen, Neurasthenien nach sich ziehen können.

d) Chronische Urethritis gon. Der Begriff der chronischen Gonorrhöe ist schwer zu definieren. Will man den Begriff derselben zeitlich auffassen, d. h. alle Gonorrhöen, die bei einer etwa 8 wöchentlichen Dauer nicht ausgeheilt sind, zusammenfassen, so würden unter der Bezeichnung der chronischen Gonorrhöe ganz verschiedene Krankheitsbilder zusammengefaßt werden müssen. Sind Komplikationen die Ursache der Verzögerung (paraurethrale Gänge usw.), so tut man besser, diese als Gonorrhoea complicata zu bezeichnen. Ebenso bilden die gonorrhoeischen Entzündungen in den Adnexorganen der vorderen und hinteren Harnröhre lokale Herde, die am besten besonders als Gonorrhöe der Adnexorgane abgehandelt werden sollen, da diese überwiegend einen chronischen Verlauf haben.

Unter chronischer Urethritis dürfen wir also nur jene Zustände zusammenfassen, bei denen im Anschluß an eine akute Gonorrhöe lange Zeit mehr oder weniger starke Entzündungserscheinungen zurückbleiben, die sich vielfach nur in der leichten Verklebung am Orificium ext. oder durch ein kleines Tröpfchen grau-weißlichen, schleimig-eitrigen Sekretes dokumentieren. Am häufigsten aber macht sich die chronische Entzündung in dem Inhalt des Harns an schleimigen oder schleimig-eitrigen Fäden und Flocken, sogenannten Tripperfäden, bemerkbar. Auch müssen wir unterscheiden zwischen chronischer Gonorrhöe, d. h. chronische Harnröhrentzündung bedingt durch Anwesenheit von Gonokokken in und auf der Schleimhaut und chronische Urethritiden, die nicht mehr durch Gonokokken hervorgerufen, sondern durch andere Ursachen veranlaßt werden (postgonorrhoeische Urethritiden). Hier muß gesagt werden, daß jede postgonorrhoeische Urethritis immer noch den Verdacht erregt, daß Gonokokken in Schlupfwinkeln, namentlich in den drüsigen Adnexen vorhanden sind, die durch die einfache mikroskopische Untersuchungsmethode nicht immer nachweisbar sind, oft aber durch die Züchtung festgestellt werden können. — SCHOLTZ definiert die chronische Gonorrhöe folgendermaßen:

„Unter chronischer Gonorrhöe versteht man jene nach einem Tripper zurückbleibende und im großen und ganzen ziemlich unverändert bestehen bleibende Harnröhrentzündung, welche sich nur noch im Vorhandensein von Urinfilamenten in leichter Verklebung der Harnröhrenmündung des Morgens oder gelegentlich in einem schleimig-eitrigen Sekrettropfen bemerkbar macht, aber noch auf der Anwesenheit von Gonokokken beruht.“

WOSSIDLO gibt folgende Definition:

„Geht das Endstadium der akuten chronischen Urethritis mit seiner schleimig-eitrigen Sekretion nicht in Heilung über, zieht es sich vielmehr in die Länge und erklärt sich schließlich in Permanenz, so bleiben lokalisierte Entzündungsherde zurück, die eine starke Tendenz haben, sich weiter zu entwickeln — die gonorrhöische Urethritis ist chronisch geworden.“

OBERLÄNDER und KOLLMANN führen folgendes an:

„Nur so viel möchten wir jetzt erwähnen, daß die Erkrankung unbehandelt jahrelang ihre Infektionsfähigkeit beibehält, in ein latentes Stadium tritt, unter Umständen gar keine Symptome macht, sich tatsächlich nur urethroskopisch nachweisen läßt und trotzdem infizierend bleibt. Sie verlieren nur in den bei weitem seltensten Fällen durch eine Naturheilung ihre Übertragungsfähigkeit.“

BUSCHKE und LANGER haben durch neuere Untersuchungen festgestellt, daß die Gonokokken auch unter anaeroben Bedingungen leben und virulent bleiben können. Sie bezeichnen diesen Zustand als „ruhende Infektion“. Ihr Wesen liegt darin, daß von der einst akuten Entzündung in den drüsigen Adnexorganen Keime in den sog. Pseudoabscessen liegen geblieben sind und von hier aus ab und zu hervorbrechen und schubweise entweder lokale oder metastatische Rezidive hervorriefen. Viele Monate und Jahre können die Gonokokken latent liegen bleiben, es findet sich kein Ausfluß, keine oder nur wenige Fäden im Urin und jegliche Provokation verläuft negativ; und doch zeigt sich nach langer Symptomlosigkeit eines Tages ein Rückfall. Auch in der neuesten Literatur liegen zahlreiche Fälle vor, die diese Annahme zu bestätigen scheinen. So von LUYSS, LEVY-WEISSMANN, MORO, CITRON, STRUNG u. a. BUSCHKE und LANGER betonen, daß die Gonokokken in vielen Fällen anaerob weiter vegetieren und wie im Reagensglas so auch in den Pseudoabscessen, insbesondere der Prostata und Samenblasen eine herabgesetzte Lebenstätigkeit und nur ein geringes Fortpflanzungsvermögen entwickeln, wobei sie aber ihre Virulenz behalten können und dieses beweisen, sobald sie auf einen frischen, geeigneten Nährboden treffen. Natürlich ist nicht abzulehnen, daß durch die Schutzkräfte des Körpers und durch immer ungünstiger werdende Ernährungsverhältnisse in einem Teil dieser Fälle die Gonokokken schließlich doch zugrunde gehen.

Diagnose der chronischen Gonorrhöe. Das wichtigste und schwierigste ist die Differentialdiagnose zwischen chronischer Gonorrhöe und postgonorrhöischer Urethritis. Hierfür dienen neben der häufigen Untersuchung der Adnexe und Filamente die Kulturen, die serologische und die urethroskopische Untersuchung, die zwar in den an der Schleimhaut nachweisbaren Veränderungen nur pathologisch-anatomisch und makroskopisch sichtbaren Zeichen von Veränderungen nachweisen können, die aber trotzdem stets den Verdacht erwecken, daß noch Gonokokken in der Tiefe der Drüsen vorhanden sind. Was die klinischen Erscheinungen anbetrifft, so sind sie bei chronischer Gonorrhöe und bei nicht-gonorrhöischen chronischen Urethritiden im wesentlichen die gleichen. Findet sich im Urin z. B. nur wenig Schleim und epitheliale Fäden mit nur geringer Leukocytenbeimischung, so spricht dies mehr für nicht-infektiöse Urethritis. Ist der Eitergehalt der Fäden reichlicher, läßt sich des Morgens stark-eitriges Sekret ausdrücken, so muß trotz des Fehlens von Gonokokken der Verdacht, daß noch solche vorhanden sind, auftreten. Der Gonokokkennachweis kann in solchen Fällen sehr schwierig sein, da die Gonokokken nicht mehr üppig auf der Schleimhaut wuchern, sondern nur noch an einzelnen Stellen vorhanden sind (latente Infektion), von denen aus sie gelegentlich durch Exzesse usw. descendierend wieder auf die Schleimhaut gebracht werden (PICKER). Aber auch bei diesen, descendierend die Schleimhaut überschwemmenden Gonokokken ist der Nachweis recht schwer. Auch ist nicht zu verkennen, daß bei den chronischen Formen, worauf WERTHEIM, HELMANN und WOSSIDLO schon hingewiesen haben, die Färbung der Gonokokken schwierig ist, vielfach hat man es mit Degenerationsformen zu tun, die durch die Veränderung der Schleimhaut, der Verschlechterung des Nährbodens, eine Abnahme der Wachstumsenergie zeigen. So kommt es zu einer Anpassung zwischen Schleimhaut und Gonokokken, die sich darin äußert, daß die Gonokokken auf der Schleimhaut nicht mehr stärker wuchern und die entzündlichen Reaktionserscheinungen von seiten der Schleimhaut nur gering sind. Besonders wichtig scheint hier

die Metaplasie des Epithels zu sein, jedoch bezieht sich diese relative Immunität nur auf die eigenen Gonokokken, während fremde Gonokokken mehr oder weniger üppig zu wuchern vermögen, auch ist dieser Nachlaß der Wachstumsenergie nur ein vorübergehender und verschwindet wieder, sobald die Gonokokken auf einen frischen Nährboden, eine normale Urethra, gebracht werden. Wenn auch von einigen Autoren die Behauptung aufgestellt wurde (SÄNGER und SCHOLTZ), daß eine chronische Gonorrhöe des Mannes auf die Frau übertragen, zu einer von vornherein chronisch verlaufenden Gonorrhöe führt, so läßt sich dies nicht aufrecht erhalten, da wir ja durch die alltäglichen klinischen Erfahrungen sehen, daß die erste gonorrhöische Infektion bei der Frau durch chronische Fälle übertragen, sich meist in recht stürmischen akuten Erscheinungen äußert.

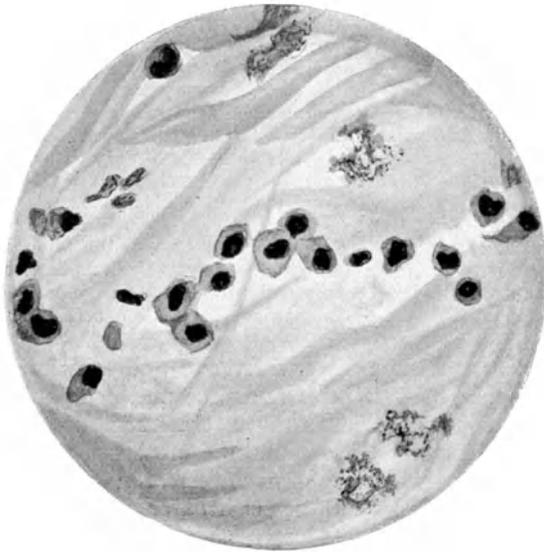


Abb. 45. Schleimiges Filament nach geheilter Gonorrhöe.

Die bei Frauen und Männern bisweilen subakuten oder chronisch einsetzenden Gonorrhöen haben, wie aus den Untersuchungen von PICKER hervorgeht, wohl meist darin ihren Grund, daß die Primärinfektion in den Drüsen festsetzt und sich von hier aus nur langsam descendierend über die Schleimhaut verbreitet.

Die sonstigen Ursachen, welche zu einer chronischen Gonorrhöe führen, sind: Vernachlässigung, schlechte Behandlung, unzumutbares Verhalten, ferner innere Ursachen wie Anämie, Skrofulose, endlich Disposition (größere Follikel, paraurethrale Gänge usw.). Überwiegende Lokalisation der chronischen Gonorrhöe findet

in den LITTRÉSchen und COWPERSchen Drüsen sowie den Adnexen der hinteren Harnröhre, der Prostata und Samenblasen statt.

Symptome: 1. Die schleimig-eitrige Sekretion der Harnröhrenschleimhaut ist besonders morgens nach längerer Urinpause in Form eines kleinen Tropfens bemerkbar (goutte militaire, bon jour Tropfen). Das Prägnanteste aber sind die *Harnfilamente*. Die Größe derselben schwankt in sehr weiten Grenzen. Die langen Fäden sind meist mehr schleimiger Natur und verraten dieses schon makroskopisch durch ihr mehr durchsichtiges Aussehen. Im allgemeinen läßt sich aus der Form der Filamente keine nennenswerten klinischen Schlüsse ziehen. Nach OBERLÄNDER und KOLLMANN läßt sich die Herkunft der Filamente nur dann mit einiger Sicherheit bestimmen, wenn sie aus der Prostata und aus den Samenblasen stammen, während es im übrigen ein sicheres Zeichen, ob die Fäden aus der Pars anterior oder posterior herrühren, nicht gibt. Die makroskopische Beurteilung der Filamente, die besonders PICKER durch seine Samenausgüsse sehr gefördert hat, hat für die praktische Frage, ob noch ein infektiöser Prozeß vorliegt oder nicht, geringen Wert. Hier muß durch mikroskopische Untersuchung festgestellt werden, ob größere oder geringere Eiterbeimengungen vorhanden sind. Fäden (s. Abb. 45), die wesentlich aus Schleim und Epithelien bestehen und in welchen nur hier und da einige Leukocyten

eingesprengt sind, sind meist unverdächtig, während stark eitrig Filamente sehr verdächtig auf noch bestehende Infektiosität sind, bei negativem Gonokokkenbefund ist hier stets ein Kulturverfahren angebracht. Abgesehen von Leukocyten und Schleim enthalten die Urinfilamente in der Regel Epithelzellen und Bakterien mannigfacher Art.

Von besonderer Wichtigkeit ist gerade bei den chronischen Fällen der Nachweis der Gonokokken, sei es im Sekret oder den Filamenten oder dem Exprimat der Adnexdrüsen. Die neueren verbesserten Züchtungsmethoden haben vielfach noch den Beweis von Gonokokken erbringen können, wo vielfache nur mikroskopische Untersuchungen versagten. Wir müssen also annehmen, daß die Gonokokken das eigentliche ätiologische Moment darstellen für die entstehenden anatomischen Veränderungen, sie setzen sich in dem Papillarkörper und in den Follikeln fest und verursachen durch ihren kontinuierlichen Reiz chronische Wucherungsvorgänge in der Schleimhaut. Nach FINGER kann der Prozeß auch weiter gehen, wenn die Gonokokken abgestorben sind. Er bezeichnet daher jeden nach der akuten Gonorrhöe zurückbleibenden Katarrh als chronische Gonorrhöe. Ihm schließen sich OBERLÄNDER, v. ZEISSL und WOSSIDLO an, während die Mehrzahl der Autoren, wie z. B. NEISSER, SCHOLTZ und JADASSOHN u. a. von einer chronischen Gonorrhöe nur bei Vorhandensein von Gonokokken sprechen. Ich selbst glaube mit BUSCHKE u. a., daß der Gonokokkus jahrelang in latenten Herden überwiegend in den drüsigen Adnexen sitzen kann, ohne daß es uns gelingt, seine Existenz nachzuweisen, vielleicht bringen uns die namentlich von französischen Autoren empfohlenen Spermakulturen nach dieser Richtung hin weiter (s. S. 942).

Neben den Gonokokken und noch öfter allein kommen in dem Sekrete und in den Filamenten der chronischen Urethritis sehr häufig zahlreiche andere Mikroben vor. So hat man *Bacterium coli*, Staphylokokken, Streptokokken u. a. gefunden. JANET unterscheidet deswegen

1. die gonokokkenhaltige Urethritis chronica,
2. die Urethritis chronica mit Sekundärinfektion,
3. die mikrobefreie aseptische Urethritis chronica.

Lokalisiert sich die Urethritis chronica in der Pars post., so besteht vielfach Störung der Harnentleerung und Reizerscheinung sexueller Natur. Derartige Kranke klagen oft über schmerzhaft empfindungen in der Harnröhre, Jucken, Brennen und Stechen in der Spitze des Penis, in der Gegend des Dammes und im After, oft bestehen heftige Schmerzen neuralgischer Natur, welche teils nach dem Hoden und der Harnröhre, teils nach dem Kreuz, den Oberschenkeln und der Blasengegend ausstrahlen. Recht charakteristisch sind auch Schmerzen bei Erektionen und Ejaculationen. Die Sekretion ist gewöhnlich eine spärliche, sie zeigt sich nur als geringe Trübung der letzten Harnportion. Von Miktionsstörungen macht sich besonders ein vermehrter Harndrang bemerkbar. Diese Störungen von seiten des Nervensystems und in der sexuellen Sphäre sind wohl meistens auf die Mitbeteiligung der Prostata oder Samenblase zu beziehen. WOSSIDLO, ORLOWSKI, BURCKHARDT u. a. sehen in der chronischen Anschwellung des Colliculus seminalis die Hauptursache für die Beschwerden und wollen durch dementsprechende Behandlung des Colliculus mit *Argentum nitricum* 20⁰/₀ig oder galvanokaustische Behandlung Besserung und Heilung erzielen. Häufig leiden derartige Kranke an Pollutionen, Prostatorrhöe und Spermatorrhöe, für die ein mangelhafter Verschluß der Ductus prostatici und ejaculatorii infolge chronischer Infiltration der Wandungen verantwortlich zu machen ist. Gelegentlich kommt es bei chronischer Entzündung der Pars posterior zu Ejaculatio praecox und vollständiger Impotentia coeundi. Endlich kann sich das ganze Bild der sexuellen Neurasthenie entwickeln:

Neigung zu Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, Nachlassen der Energie und Schaffensfreudigkeit, melancholisch-deprimierte Stimmung.

Pathologische Anatomie. Makroskopische Veränderungen, wie Hyperämie, seröse Schwellung und Wulstung der Schleimhaut sind wohl in vivo endoskopisch zu sehen, schwinden aber schon post mortem. Das durchsichtige Epithel der Harnröhre wird nicht selten durch undurchsichtige, milchweiße oder perlmutterähnlich schillernde, verhornte Plattenepithelzellen ersetzt (KAUFMANN).

Diese kleinen weißlichen Platten auf der Epitheloberfläche, die OBERLÄNDER-KOLLMANN als Pachydermie bezeichnet, können nach FINGER wie oberflächliche Narben aussehen. Als Psoriasis mucosa urethralis bezeichnet OBERLÄNDER halbkreisförmige oder punktförmige weißliche, nicht erhabene, festhaftende Platten, die durch die Umwandlung des Cylinderepithels in Plattenepithel hervorgerufen werden. Lösen sich solche weißlichen Epithellappen durch Maceration oder durch Zerfall ab, so entstehen nach KAUFMANN Erosionen und Ulcerationen. Substanzverluste sind sehr selten (OBERLÄNDER und KOLLMANN). Durch Obliteration und cystische Umwandlung der Lacunen und Drüsen können kleine Knötchen entstehen, die in der Schleimhaut eingesprengt erscheinen oder die Drüsen, die normal nicht sichtbar sind, zeigen weitklaffende Mündungen, die die Schleimhaut überragen (OBERLÄNDER, KOLLMANN, FINGER).

Was im allgemeinen das Vorkommen der Plasmazellen bei der Gonorrhöe anbelangt, so sind sie zwar nach CHRISTELLER und JACOBY nicht spezifische, aber doch so ungemein charakteristische Elemente der chronischen gonorrhöischen Gewebsprozesse, daß man mit Recht ihre Rolle und Verbreitung bei der Gonorrhöe mit derjenigen der epitheloiden Zellen bei der Tuberkulose verglichen hat. Über ihre Entstehung gehen die Ansichten auseinander. UNNA betrachtet die Plasmazellen als Abkömmlinge der fixen spinuligen Bindegewebszellen, nach v. MARSCHALCO sind sie hämatogener Abkunft, d. h. aus den Lymphocyten des Blutes hervorgegangen, welche in das Gewebe ausgewandert und dort zu großen Plasmazellen weitergewachsen sind. JOANNOVICs, SCHÄFFER u. a. halten sie für Abkömmlinge der Gewebslymphocyten, die größtenteils aus Elementen der Adventitia der Gefäße hervorgegangen seien. Die Abgrenzung der Plasmazellen ist morphologisch durch ihre meist ovale oder rundliche Form gegeben, den in dem breiten Protoplasma gewöhnlich exzentrisch sitzenden Kern und dessen radspeichenartige Anordnung des Chromatingerüsts, ein Verhalten, das besonders bei der von UNNA angegebenen Plasmazellenfärbung mit Methylengrün-Pyönin hervortritt. Hierbei nimmt das Kernchromatin eine dunkelblaue, das Protoplasma eine leuchtend rote (UNNA's Granoplasma), die Umgebung des Kernes eine hellrote (UNNA's Spongioplasma) Färbung an.

Was die epithelialen Veränderungen anbelangt, so haben die Epithelzellen die Neigung, von der cylindrischen in die platte und weiter in die verhornte Platte überzugehen. FINGER unterscheidet hierbei 3 Typen: 1. einen ersten Typ des Plattenepithels über frischen Rundzellen, bei dem nur die oberste Lage niedrige, platte Zellen sind, 2. ein zweiter Typ des Plattenepithels, von epidermoidalem Charakter und älteren Rundzellen und schließlich 3. ein dritter Plattenepitheltyp, der dem Epithel über Narben gleicht, mehrere Schichten aus niedrigem Plattenepithel. Dieser Typ findet sich fast ausschließlich über Schwielen, also an Stellen, an denen subepitheliales, derbes, schwieliges Bindegewebe liegt.

Die wichtigste Veränderung findet bei der chronischen Urethritis gonorrhöica im subepithelialen Bindegewebe statt. Das Wesen des chronischen Prozesses

liegt in einer kleinzelligen Infiltration und deren Umwandlung im Bindegewebe mit Tendenz zur Schrumpfung. Zwei Formen oder Stadien der chronischen Urethritis werden daher gewöhnlich unterschieden: 1. ein erstes Stadium, in dem die Schwellung und Verdickung der Mucosa und Submucosa aus großen plasmareichen Bindegewebszellen besteht und 2. ein zweites Stadium, in dem diese Zellen mehr und mehr in fibrilläres Bindegewebe übergehen.

Topische Diagnose der chronischen Gonorrhöe der vorderen Harnröhre. Als Untersuchungsmethodik hat sich die von PICKER bereits im Jahre 1909 angegebene am besten bewährt:

„Nach dem Urinieren und der Reinspülung der vorderen Harnröhre beginnt man die objektive Untersuchung der Harnröhre damit, daß man den Penis mit dem Daumen und Mittelfinger der linken Hand an der Eichel erfaßt, streckt, und dann an der gut gestreckten Harnröhre entlang mit dem Daumen und Zeigefinger der rechten Hand vom Bulbus an nach vorne geht, man umfaßt hierbei mit den Endgliedern dieser Finger die Harnröhre und übt zugleich gegen ihre obere Wand resp. gegen die untere Fläche der Penisschwellkörper einen Druck

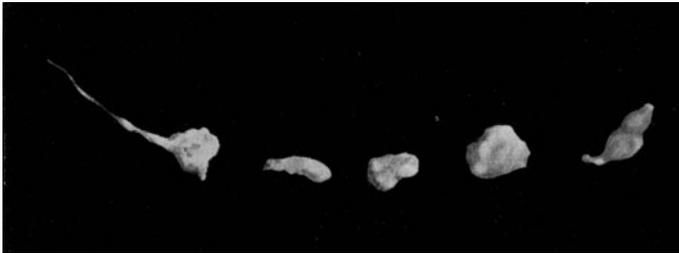


Abb. 46. Aus den großen Drüsen der vorderen Harnröhre ausmassierte Ausgüsse.
(Aus PICKER: Die topische Diagnose der chronischen Gonorrhöe.)

aus. Hierdurch ist man in stande, nicht nur die größeren und kleineren Knoten und Infiltrate sehr gut zu fühlen, sondern erhält auch über ihre *Form* und *Empfindlichkeit* sehr genauen Aufschluß. Nach Beendigung dieser Untersuchung erscheint dann unter Umständen an der Harnröhrenmündung wieder dünnes Sekret mit schleimigen Flocken (Ausgüsse der erkrankten Urethraldrüsen) (s. Abb. 46) in wechselnder Menge, in dem man unter dem Mikroskop verhältnismäßig oft mit sehr viel Gonokokken bedeckte Epithelien, gonokokkenführende Eiterzellen und auch viel freie Gonokokkengruppen findet.

Wenn man sich hiernach vergewissern will, aus *welchem der schmerzhaften Knoten sich das gonokokkenhaltige Sekret entleert*, macht man die endoskopische Untersuchung der vorderen Harnröhre mit einem möglichst weiten Tubus, wobei man bei präziser Einstellung und bei gut gerichtetem Druck mit dem Tubus aus der Öffnung des schmerzhaften Follikels mehr oder weniger eitriges Sekret, oft bis zur Größe eines Zündholzkopfes austreten sieht. Dieses entnimmt man mit dem KOLLMANNschen Sekretspatel (s. Abb. 47) unter Leitung des Endoskopes und verarbeitet es zu Präparaten.

Die mit der Knopfsonde oder dem OTISSchen Harnröhrenmesser vorgenommenen Untersuchungen verfolgen denselben Zweck, sind jedoch einerseits bei sehr engem Orificium nicht durchführbar, andererseits ergeben sie kein so sicheres Resultat als die Palpation, welche selbst bei engsten Orificium durchführbar ist. Diese Untersuchungsmethoden geben eher über die Verminderung des Kalibers und über die Annahme der Elastizität der Harnröhrenwand Aufschluß.

Eine sehr genaue derartige Untersuchungsmethode ist, insofern es die Größe der äußeren Harnröhrenöffnung zuläßt, die Palpation über dem KOLLMANNschen Dilatator (der vierblättrige mit 20 Ch.), der aber nur so weit geöffnet wird, daß der Patient die Spannung eben verspürt, hierbei zeigt die an der Zeigerplatte des Dilatators ablesbare Nummer nicht nur den Grad der

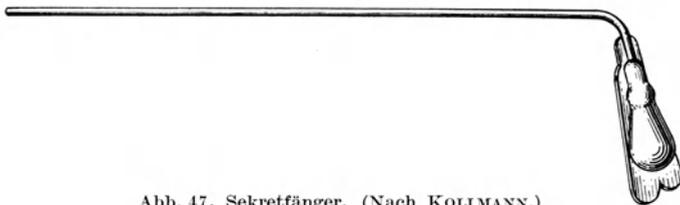


Abb. 47. Sekretfänger. (Nach KOLLMANN.)

maximalen Infiltration an, sondern man kann auch über die Gestalt und den Sitz etwa vorhandener anderer Infiltrationen durch das Abtasten der über den Dehner gespannten Urethra sehr genauen Aufschluß bekommen.“

4. Diagnostik der verschiedenen Formen.

Der Nachweis der Gonokokken ist häufig sehr schwierig. Zum Zwecke der Untersuchung muß die Behandlung einige Tage aufgegeben werden. Am besten findet die Untersuchung morgens statt. Von den Fäden wählt man am besten die kompakteren Eiterflocken, dieselben werden ebenso wie sonstiges Untersuchungsmaterial gleichmäßig und dünn ausgestrichen und dann mit Methylenblau gefärbt. Fast in allen Fällen wird man für die Differentialdiagnose das GRAMSche Färbeverfahren anwenden müssen, das stets erforderlich ist, wenn reichliche andere Bakterien in dem untersuchten Sekret vorhanden sind. Auch das Kulturverfahren muß in vielen Fällen herangezogen werden. Die Provokationsverfahren haben den Zweck, vereinzelt in Schlupfwinkeln sitzende Gonokokken an die Oberfläche zu schaffen. Zu diesem Zwecke empfahl v. CRIPPA, nach dem Urinlassen die Urethra mittels der Knopfsonde zu exprimieren und dadurch sich das Sekret der LITTRÉSchen Drüsen zugänglich zu machen. ALEXANDER empfahl Einspritzungen von MERCKs Wasserstoffsuperoxyd (Perhydrol). Von sonstigen chemischen Provokationsverfahren nenne ich: Injektionen von Hydragyrumoxycyanat 1: 500 bis 1: 1000 oder Argentum nitricum resp. Argentamin in gleicher Konzentration. Die mechanische Provokation, zu der man auch das v. CRIPPAsche Verfahren rechnen kann, besteht darin, daß man eine möglichst dicke Metallsonde einführt oder man schreitet zu einer Dehnung der Harnröhre mit einem der bekannten Dilatatoren. Für die Provokation der hinteren Harnröhre ist eine Spülung nach DIDAY oder ULZMANN zweckmäßig. Auch die provokatorische Einspritzung von spezifischen und unspezifischen Präparaten kann herangezogen werden. Alle Provokationsmethoden haben allerdings nur einen relativen Wert. Selbst wenn man den nach derartigen provokatorischen Maßnahmen stärker auftretenden Ausfluß oder die vorhandenen Urinfilamente wiederholt mit einwandfreiem negativem Erfolge untersucht hat, kann man doch nicht mit Sicherheit einen gonorrhoeischen Herd ausschließen. Es muß vielmehr in all den fraglichen Fällen das Kulturverfahren und die serologische Untersuchung mit herangezogen werden. Am wichtigsten aber ist es, systematisch nach PICKER die Adnexe zu untersuchen, da man hier die häufigsten Retentionsherde finden wird.

In jedem Falle ist auch eine urethroskopische Untersuchung vorzunehmen (s. Endoskopie), um die lokalen Herde dem Auge zugänglich zu machen.

Bisweilen finden sich bei Urethritis chronica posterior in der zweiten Urinportion kleine, kommaförmige Flöckchen, welche nach FINGER aus dem Ausführgang der Prostata stammen sollen. Dieses Symptom ist unzuverlässig. Man wendet deswegen zweckmäßiger die von JADASSOHN angegebene Irrigationsmethode an. Noch besser ist die von PICKER angegebene Methodik. Auch die von KROMEYER angegebene vorherige Färbung der Flocken durch Injektion weniger ccm Methylenblaulösung in die Pars anterior ist zweckmäßig. Man injiziert 2—3 ccm Methylenblau, läßt dieselben 3—4 Minuten einwirken und spült die vordere Harnröhre dann mit dem Katheter aus. Finden sich nun in dem ersten Urin ungefärbte Flocken, so stammen sie sicher aus der Pars posterior.

5. Allgemeine therapeutische und diätetische Maßnahmen.

Von einem an Gonorrhöe Erkrankten sollen alle Reize ferngehalten werden. Zunächst sollen alle Erschütterungen der Beckenorgane vermieden werden: Reiten, Radfahren, Schwimmen, Tanzen, sportliche Betätigung usw.; daß jede geschlechtliche Betätigung zu unterbleiben hat, ist selbstverständlich. Das Tragen eines guten Suspensoriums ist zweckmäßig; es hat die Aufgabe, die äußeren Genitalien, Penis und Scrotum, zu heben und sie dadurch, ohne einen Druck auf diese Organe auszuüben, ruhig zu stellen. Ein gutes Suspensorium muß sowohl Gürtel als Schenkelbänder besitzen, wie dies bei dem Suspensorium von NEISSER, LANGLEBERT, BERNSTEIN, BERGMANN u. a. geschieht. Zweckmäßig ist es, das Suspensorium mit einer auswechselbaren Penisklappe, die aber so groß sein muß, daß ein Druck auf die Harnröhre nicht ausgeübt wird, zu versehen. Der Penis soll in natürlicher Lage herabhängen und nicht nach oben gelegt werden, wobei der Eiter nach hinten gedrängt wird. Die Klappe an dem weit verbreiteten TEUFELSchen Suspensorium ist deswegen sehr unzuweckmäßig. Ferner ist der Patient anzuweisen, nach jeder Berührung seines Gliedes sich peinlichst die Hände zu waschen, um die Übertragung des Trippersekretes auf die Augen zu vermeiden. Wenn irgend möglich, ist beim Beginn der stürmischen Erscheinungen Bettruhe durchzuführen, es sind regelmäßige Temperaturmessungen anzustellen und bei der geringsten Temperaturerhöhung ist absolute Bettruhe notwendig. Der Stuhlgang ist zu regeln. PERUTZ bespricht die in Betracht kommenden Abführmittel ausführlich und gibt die Indikationsstellung für die verschiedenen Abführmittel an. Im allgemeinen kommt man mit dem einfachen Karlsbader Salz, Rhabarberpräparaten usw. aus.

Welche Kost soll der Gonorrhöiker bekommen?

Es ist vor allem darauf zu achten, daß alle Schädlichkeiten, welche eine Blutüberfüllung der Genitalregion veranlassen können, vermieden werden. Von Gewürzen sind zu vermeiden: Senf, Pfeffer, Paprika, Muskatnuß, Cardomonen, Vanille, Kümmel, Sellerie, Rettich, Petersilie. Andere Gewürze, wie Anis, Piment, Fenchel, Gewürznelken, Kapern, Majoran, Lorbeer u. a., auch Zimt kann zur Krankenkost verwendet werden (s. PERUTZ). Eine viel erörterte Frage ist, ob Alkohol zuzulassen ist. Im Anfang streng verboten. Später wird eine kleine Menge eines leichten alkoholartigen Getränkes meist ohne Schaden vertragen. Zu vermeiden sind in Gärung begriffene moussierende Getränke: Most, Schaumwein, Sodawasser. Das beste Getränk für den Gonorrhöiker ist frisches Wasser, Milch, dünne Tees. Ich selbst lasse sehr reichlich Flüssigkeiten in allen Stadien der akuten Gonorrhöe genießen, etwa 4 Liter pro die. Für die Kost ist es angezeigt, eine eiweißarme und kochsalzarme Diät zu verordnen. Ein Speisezettel gestaltet sich ungefähr folgendermaßen (nach v. NOORDEN-SALOMON, zitiert nach PERUTZ)¹⁾:

Frühstück: Kaffee mit Milch oder Rahm 50 g, Zucker 20 g, 1 Semmel, Butter 30 g.
Vormittag: 1 Semmel, Butter 30 g oder Marmelade oder frisches Obst. *Mittags:* Suppe mit Reis od. dgl., gekochtes Rindfleisch 100 g (Rohgewicht), Gemüse (Kohl, Spinat, Bohnen, Erbsen, Pize 100 g, Butter 50 g), Kompott (Dörrpflaumen 100 g mit Zucker 30 g),

¹⁾ PERUTZ: Die medikamentöse Behandlung der Harnröhrengonorrhöe des Mannes und deren pharmakologischen Grundlagen. Berlin-Wien: Urban und Schwarzenberg 1925.

Mehlspise, dazu 1 Semmel). *Nachmittags*: Kaffee mit Milch, Zucker 30 g, Zwieback, Honig 25 g. *Abends*: Eierspeise aus 2 Volleiern oder Schinken 80 g salzfrei, Kompott 50 g, Butter 30 g, Obst, 1 Semmel.

Der Eiweißgehalt dieser Diätform schwankt ungefähr zwischen 60 und 70 g, der Kochsalzgehalt zwischen 5 und 10 g, der Caloriengehalt beträgt etwa 3600.

Treten Komplikationen mit Fieberscheinungen ein, so muß die Kost geändert werden, es ist eine teilweise flüssige Kost besonders angezeigt. Hier kommt die erweiterte Milchkur ganz besonders in Frage. Ein Beispiel einer derartigen Ernährungsvorschrift wäre folgendes (nach v. NOORDEN-SALOMON, zitiert nach PERUTZ): 2 Liter Milch, 2 Eier, 50 g Reis, 40 g Zucker, 200 g Rahm, 250 g Weißbrot, 300 g Kompott, 200 g Butter.

Der Eiweißgehalt dieser Diät beträgt 100 g, der Kochsalzgehalt 7—5 g, die Calorien 4600. Ist das Fieber abgeklungen, so können wir zur früheren Diät zurückkehren.

Hinsichtlich der Einteilung der für die Gonorrhöetherapie in Frage kommenden Mittel folge ich PERUTZ, der in seiner medikamentösen Behandlung der Harnröhrengonorrhöe des Mannes und deren pharmakologischen Grundlagen unter Berücksichtigung von 1200 Arbeiten bis März 1925 eine vortreffliche Übersicht gibt.

Keins der als *internes Antigonorrhöicum* bezeichneten Mittel kann den Erreger vernichten und die Gonorrhöe zur Heilung bringen. Sie wirken alle symptomatisch, beseitigen Schmerzen, Entzündungserscheinungen und Ausfluß. PERUTZ unterscheidet Symptomata, das sind Substanzen, welche gewisse Symptome günstig beeinflussen und Prophylactica, das sind solche Arzneimittel, welche prophylaktisch die Verbreitung des Entzündungsprozesses verhindern sollen, indem sie Teile des Genitalis, sei es die glatte Muskulatur, seien es die Nerven, lähmen und dadurch außer Funktion setzen. PERUTZ unterscheidet unter den *symptomatischen Mitteln*

1. Harndesinficientia. a) Arzneimittel, welche Phenol, Salicylsäure oder beides abspalten (Natr. salic. Aspirin, Diplosal, Salol, Cystosan u. a.). b) Arzneimittel, welche Formaldehyd abspalten (Urotropin, Cylotropin, Allotropin, Hexursan, Cystopurin, Amphrotropin, Hexal, Neohexal, Helmitol, Borovertin, Hetralin u. a.).

2. Balsamica. Hierher gehören die ätherischen Öle, Balsame und Harze (Copaivabalsam, Blennosan-Cubeben, Kawa-Kawa, Santalöl, Salosantal, Gonosan, Santyl, Allosan, Thyresol, Arrhovin, Gonocystol, Arrheol, Matiko, Pischipischi, Terogon). c) Die in der Gonorrhöetherapie verwendeten Teearten: Folia uvaeursi, Vesicaesan, ein Präparat, das aus Bärentraubenblättern hergestellt ist und in Pillenform in den Handel kommt, Herniaria glabra, Radix ononidis, Radix levistici, Fructus juniperi, Folia Buccu, Diosmal, ein Auszug der Buccublätter, Buccosperin (enthält Extractum buccu, Balsam copaiva, Hexamethylentetramin und Acid. salicylicum).

3. Prophylactica. Als antigonorrhöische Prophylactica im engeren Sinne sind eine Reihe von Substanzen, zumeist Alkaloide, zu bezeichnen (PERUTZ¹⁾), die die Eigenschaft haben, durch Lähmung der glatten Muskulatur oder der Nerven des Urogenitalsystems die Ausbreitung des gonorrhöischen Prozesses von der Harnröhre auf die Adnexe zu verhüten.

Hierher gehören: 1. Atropin, von SCHINDLER²⁾ empfohlen, um das Übergreifen des gonorrhöischen Prozesses auf den Hoden zu verhüten. Dosierung 2—3mal täglich 1 mg. PERUTZ meint, daß der Erfolg des Atropins oft ausbleibt, weil Atropin kein muskellähmendes Gift ist (Sympathicuserregungen werden nicht beeinflußt).

2. Muskellähmende Substanzen: PERUTZ und TEIGNER³⁾ fanden, daß von den Alkaloiden des Opiums Papaverin und Mekonin in kleinen, Narkotin in

¹⁾ PERUTZ: Wien. med. Wochenschr. 1925. Nr. 7.

²⁾ SCHINDLER: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1907. 85.

³⁾ PERUTZ und TEIGNER: Wien. med. Wochenschr. 1920. Nr. 30.

großen Dosen lähmend auf den Samenstrang wirken. PAL¹⁾ führte das Natrium- und Kaliumsalz des Phthalsäuremonobenzylamids, das unter dem Namen *Akineton* in den Handel kommt, in die Therapie als Spasmolyticum ein.

PERUTZ²⁾ hat es an Stelle des Papaverins herangezogen, nur muß es in entsprechend größerer Dosis verordnet werden: er verordnet Papaverin hydrochl. 0,06—0,10, Sacch. albi 0,40. Da tal. Dos. Nr. XII. S. viermal täglich ein Pulver, oder kombiniert es mit einem Harndesinfiziens: Papaverin hydrochlor. 0,06—0,10, Natr. salicyl. (oder Urotropin) 0,5. Da tal. dos. Nr. XII. S. viermal täglich ein Pulver, oder als Stuhlzäpfchen: Papaverin hydrochlor. 0,06—0,08, Butyr. Cacao q. s. ut fiant tal. dos. supposit. analia Nr. X. S. 2—3 Zäpfchen täglich einführen.

ZIELER gibt es in Tabletten 0,04 dreimal täglich 2—3.

Als Papaverinpräparat erwähne ich noch das Spasmalgin. Es enthält 0,02 Papaverin, 0,01 Pantopon und 0,001 Atrinal (= Schwefelsäureester des Atropins).

3. Antiaphrodisiaca (Bromsalze, Adalin, Adamon, Trivalin, Styptol, Dicodid, Lupulin, Campher, Monobromcampher).

Die örtliche Behandlung der Harnröhrengonorrhöe. Als Lokalbehandlung der Harnröhrengonorrhöe bezeichnen wir das Bestreben, durch Einführen bactericider Stoffe in die Harnröhre die Gonokokken zu vernichten und eine Heilung zu erzielen. Ein brauchbares Antigonorrhoeicum hat zwei Aufgaben zu erfüllen: 1. den Gonokokken gegenüber genügende Desinfektionskraft zu besitzen und 2. eine Tiefenwirkung zu entfalten. Was den ersten Punkt anlangt, so liegen die ersten diesbezüglichen Versuche von STEINSCHNEIDER und SCHÄFFER vor. Sie verwendeten zu ihren Abtötungsversuchen Gonokokkenaufschwemmungen in verdünnter Asciteslösung und setzten ihr verschiedene Medikamente zu in derjenigen Konzentration, in welcher sie für die Harnröhre angewendet werden. Aus den Untersuchungsergebnissen geht hervor, daß den Silbersalzen, die nach den Methoden von SCHÄFFER, MEYER, PEZZOLI, SCHUFTAN und AUFRECHT u. a. untersucht wurden, speziell den Silber-eiweißverbindungen eine stark bactericide Wirkung ganz besonders den Gonokokken gegenüber zukommt.

Ein neuer Weg, die Wirkung chemischer Mittel auf Gonokokken in vitro und in vivo zu prüfen, wurde von JÖTTEN und PASCH besprochen. JÖTTEN³⁾ konnte zunächst feststellen, daß weiße Mäuse nach intraperitonealer Injektion toxischer Gonokokkenstämme innerhalb 24 Stunden unter typischen Vergiftungserscheinungen zugrunde gehen. FINGER, GHON und SCHLAGENHAUFER⁴⁾ erzeugten bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen mit Gonokokkenskulturen eine eitrige Gonitis; ebenso NIKOLAYSEN⁵⁾. SCHOLTZ⁶⁾ gelang es, bei Gonokokkenüberimpfung die Bauchhöhle von Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen zu infizieren, was den Befunden von WERTHEIM⁷⁾ entsprach. Auch MASLOWSKY⁸⁾ fand bei Mäusen eine circumscribed Peritonitis. WILDBOLZ⁹⁾ führt die Vermehrung der Gonokokken in der Peritonealhöhle auf ihr Wachstum in dem miteingebrachten Nährmaterial zurück. Die diesbezügliche ältere Literatur

¹⁾ PAL: Wien. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 36.

²⁾ PERUTZ: Wien. med. Wochenschr. 1925. Nr. 7.

³⁾ JÖTTEN: Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 37.

⁴⁾ FINGER, GHON und SCHLAGENHAUFER: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 33.

⁵⁾ NIKOLAYSEN: Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 22. 1897.

⁶⁾ SCHOLTZ: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 49.

⁷⁾ WERTHEIM: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 51.

⁸⁾ MASLOWSKY: Ann. de gynec. et obstetr. Tom. 2. 1899.

⁹⁾ WILDBOLZ: Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 31. 4.

wurde von JADASSOHN¹⁾ kritisch gesichtet. In jüngster Zeit konnten BUSCHKE und LANGER²⁾ zeigen, daß bei wiederholten subcutanen Impfungen die Gonokokken auch in die Blutbahn übergehen und virulent bleiben.

JÖTTEN konnte nun zeigen, daß der Tod der Mäuse nicht auf eine Infektion mit den Gonokokken, sondern auf eine bei dem Gonokokkenzerfall eintretende Giftwirkung zurückzuführen sei. JÖTTEN und PASCH stellten zunächst die Dosis maxima tolerata des einzelnen zu untersuchenden Mittels für die Intra-peritonealinjektion der Maus fest. Hierauf vermengten sie das Medikament in der festgestellten Konzentration mit drei Ösen toxischer Gonokokkenkultur und spritzten dieses Gemisch intraperitoneal weißen Mäusen ein. Gleichzeitig wurde, um das Verhalten der zu untersuchenden Mittel in vitro festzustellen, diese Aufschwemmung für $1\frac{1}{2}$ —7 Stunden in den Brutschrank gebracht und nach Ablauf der verschiedenen Einwirkungszeiten je eine Öse des Aufschwemmungsgemisches auf 8%ige Kaninchenblutagarplatten ausgestrichen.

Bei den Reagensglasversuchen konnten JÖTTEN und PASCH zunächst feststellen, daß die Silberpräparate eine sehr gute Wirkung zeigten, ganz besonders Albargin, Argonin und Hagonin, ferner lieferten auch die Quecksilberpräparate sehr gute Resultate; von den Farbstoffen waren Trypaflavin und das Argoflavin am wirksamsten.

Zu ganz anderen Ergebnissen kamen aber diese Autoren bei Verwertung ihrer Mäuseversuche. „Selbst mit der Einspritzung der sonst so glänzend wirkenden Silberpräparate waren die Tiere nicht gegen die Giftwirkung zu schützen. Die vorherige Mischung von Gonokokken mit Silberpräparaten und ein dreistündiger Brutschrankaufenthalt bei 37° vor der Injektion führte keine Entgiftung der Gonokokken herbei; infolgedessen gingen alle Tiere ebenso wie die Kontrollen unter den typischen Vergiftungserscheinungen ein. Es schien im Gegenteil, als ob die Einwirkung des Silbers sowohl in vivo wie in vitro zu einer erheblich intensiveren Aufschließung der Gonokokken führte, wodurch die Endotoxine eher frei wurden als bei den unbehandelten, weshalb die Versuchstiere der intensiveren Giftwirkung meist eher erlagen als die Kontrollmäuse.“ Nur das Argoflavin und das Sublimat hatten die Fähigkeit, die Aufhebung der Giftwirkung zu veranlassen, während die Silbersalze und die anderen Verbindungen völlig versagten.

Prophylaxe. Die persönlichen Schutzmaßregeln bezwecken entweder durch Anwendung von Präservativs (Condoms) die Übertragung von Gonokokken zu verhindern oder durch desinfizierende Einspritzungen und Einträufelungen bereits übertragene Gonokokken unschädlich zu machen. Für die Einträufelungen empfahl BLOKUSZEWSKI (1895) nach Analogie des CREDÉ'schen Verfahrens kurz nach dem Coitus eine Einträufelung von 2—3 Tropfen einer 2%igen Argentumlösung. Von FRANK wurde zu demselben Zweck eine 20%ige Protargollösung empfohlen. BLOKUSZEWSKI selbst hat später an Stelle der 2%igen Argentumlösung eine 8%ige Albarginlösung in einem handlichen Apparat „Sanitas“ empfohlen. Von STECKEL wird eine 1%ige Protargolvaseline empfohlen, unter dem Namen „Viro“ kommt eine salbenartige 20%ige Protargolmischung in den Handel, neuerdings empfiehlt BRUCK einen wasserlöslichen Benzoe-Formalincreme, der stark spirochäten- und gonokokkentötend wirken soll und unter dem Namen „Memento“ in den Handel kommt. Alle diese Prophylactica haben den Nachteil, daß sie häufig irritative Urethritiden erzeugen. Man ist deswegen vielfach zu flüssigen Antisepticis zurückgekehrt. Nach meiner Erfahrung ist auch eine stärkere Konzentration derselben nicht notwendig. Ich selbst verordne Albargin in einer Lösung von 0,2 : 100. Unmittelbar nach dem Beischlaf soll der Harn in möglichst starkem Strahle gelassen werden: nach gründlicher Reinigung des Gliedes sind mit der gewöhnlichen Tripperspritze 5 ccm der Lösung zu injizieren und eine Minute in der Harnröhre zu lassen.

¹⁾ JADASSOHN: Handbuch der Geschlechtskrankheiten. Bd. 1.

²⁾ BUSCHKE und LANGER: Dermatol. Wochenschr. 1921. Nr. 14.

Antibakterielle Behandlung der Gonorrhoea acuta. Das Prinzip ist, nicht auf einmal, sondern durch eine oft und regelmäßig wiederholte antiseptische Beeinflussung die Ursache der Gonorrhöe, die Gonokokken, definitiv zu vernichten, ihr Wachstumsmilieu zu verändern und dabei die Gewebe möglichst wenig zu alterieren. Die Antiseptica, die zu diesem Zweck angewandt wurden, sind überwiegend Silbersalze. Ich folge der von PERUTZ gegebenen Einteilung:

1. Desinficientia:

a) Silberdesinficientia (mit starker Tiefenwirkung): Protargol, Argonin, Hegenon, Choleval, Reargon, Albargin u. a.

b) Silberadstringentien: Argentamin, Ichthargan, Silbernitrat.

c) Quecksilberpräparate: Sublimat, Merlusan, Mercurochrom.

d) Farbstoffe: Acriflavin, Argoflavin.

e) Arsenobenzole.

2. Adstringentien: Zink, Kupfer, Mangan, Blei usw.

Wir müssen bei der Wirkung der sog. Desinfizienten uns folgendes vor Augen halten: Wir haben bei der pathologisch-anatomischen Betrachtung gesehen, wie frühzeitig die Gonokokken die drüsigen Adnexe der vorderen und hinteren Harnröhre befallen. Sie stellen dann eine Tiefenerkrankung dar, deren Herd von äußerlich auf die Schleimhaut gebrachten Desinfektionsmitteln kaum erreicht werden kann. Es ist das Problem der Tiefenwirkung noch nicht gelöst. Wir müßten schon eine komplette Gewebsdesinfektion vornehmen, um bei der Gonorrhöe Erfolg zu haben. Dieses ist aber aus technischen Gründen nicht möglich. Infolgedessen hat uns die Unsumme von Mitteln desinfizierender Art bei der Behandlung der Gonorrhöe nicht erheblich gefördert und wir können den schon von FINGER eingenommenen Standpunkt, „daß wir auch an das verlässlichste Antisepticum und dessen Wirkung keine zu hoch gespannten Erwartungen knüpfen dürfen“, nur bestätigen.

Um die Tiefenwirkung eines Medikamentes festzustellen, wurden verschiedene Verfahren vorgeschlagen: SCHÄFFER, MEYER und PEZZOLI¹⁾ verwendeten kleine Würfel von Menschen- und Tierleber, die sie für 8 Stunden in eine Lösung des zu untersuchenden Silbersalzes eintauchten. Hierauf wurden sie in eine Lösung von Schwefelammonium gebracht und dem Lichte ausgesetzt, wodurch das in das Gewebe eingedrungene Silbersalz sichtbar wurde. CALDERONE²⁾ injizierte in die Urethra Schleimhaut von Hunden, LOHNSTEIN³⁾ in die Harnröhre von Kaninchen verschiedene Silbersalze in starken Konzentrationen, WILDBOLZ⁴⁾ ließ Silberpräparate auf Conjunctiva und Urethra von Kaninchen einwirken. DRESER⁵⁾ mißt die Tiefenwirkung der Silberpräparate an der durchsichtigen Schwanzflosse kleiner Fische, indem er mikroskopisch feststellte, wieweit der Capillarkreislauf durch Herbeiführung von Gerinnung unwirksam wurde. LANGER und JACOBSON⁶⁾ injizierten Silberlösungen in die Urethra von Leichen und untersuchten die ungefärbten und histologischen Schnitte dieses Organs. PERUTZ und TEIGNER⁷⁾ zogen das Verfahren von KOBERT zur Prüfung der Silberverbindungen heran; sie fanden, daß bei einigen Präparaten sich teils nach erfolgter Agglutination, teils daß ohne eine solche stattgefunden hatte, eine Hämolyse auftrat, sie halten diejenigen Mittel zur Schleimhautbehandlung für die geeignetsten, welche bei möglichst schwachem Agglutinationsvermögen eine möglichst starke Hämolyse zu entfalten imstande sind.

BALLOG⁸⁾ tritt der Auffassung, daß die Injektionsmittel in die tieferen Gewebe eindringen, energisch entgegen. Es gibt nach ihm kein einziges Mittel, das imstande wäre, eine Tiefenwirkung zu entfalten. In seinen Untersuchungen, bei denen er in die Urethra

1) SCHÄFFER, MEYER und PEZZOLI: Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 16. 2.

2) CALDERONE: Giorn. ital. d. malatt. vener. e. d. pelle. 1905.

3) LOHNSTEIN: Monatsberichte f. Urol. 1904.

4) WILDBOLZ: Zeitschr. f. Urol. 1907.

5) DRESER: Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie. 1908.

6) LANGER und JACOBSON: Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 14. 1924.

7) PERUTZ und TEIGNER: Dermatol. Wochenschr. 1922. Nr. 20.

8) BALLOG: Betrachtungen über die Gonorrhöe des Mannes. Med. Klinik. 1926. Nr. 7.

von Leichen verschiedene Silberlösungen einspritzte, ist es ihm trotz der sicher stark veränderten physiologischen Komponenten des Leichengewebes nie gelungen, im Bindegewebe Silberspuren nachzuweisen.

In neuerer Zeit haben ROSENTHAL und ZELTNER ¹⁾ ein neues Präparat, das Transargan, eine weiße, krystallinische anorganische Verbindung mit etwa 32⁰/₁₀ Silbergehalt in den Handel gebracht. Sie knüpfen bei ihrer Veröffentlichung eine Betrachtung über die Bedingungen, die ein Präparat haben muß, um Tiefenwirkung ausüben zu können: a) Im Gegensatz zu Silbernitrat darf die Verbindung nicht eiweißfällend sein, auch darf Kochsalz das Silber in Form des außerordentlich schwer löslichen Silberchlorids nicht auscheiden. b) Im Gegensatz zu den Eiweißverbindungen darf das Präparat nicht kolloider Natur, sondern es muß ein Krystalloid sein. Nur ein Krystalloid kann in die Gewebe hineindiffundieren und dort seine gonokokkentötende Kraft entfalten. c) Das Präparat muß wasserlöslich sein, damit eine gewisse therapeutische Breite gewährleistet sein soll. d) Die Praxis fordert haltbare Lösungen. e) Ein nicht zu unterschätzender Nachteil des Silbernitrates und der sonstigen Antigonorrhoea besteht in dem Beschmutzen der Wäsche. Und zuletzt ist es erwünscht, daß man die Lösungen leicht, schnell und in gewöhnlichem Leitungswasser herstellen kann.

In jüngster Zeit hat SIEBERT ²⁾ sich mit dem Begriff der Tiefenwirkung beschäftigt und kommt dabei zu dem Schlusse, daß eine solche, sowohl auf pharmakologischem als auch auf mechanischem Wege, erreicht werden kann. Die auf pharmakologischem Wege (Silberverbindungen) erreichte Tiefenwirkung ist nicht als eine desinfektorische anzusehen, dazu wären die in die Tiefe gelangenden Silbermengen viel zu klein. Der Effekt geht wahrscheinlich über den Weg eines „Reizes“ von dem Organismus selbst aus durch Anfachung autoimmunisatorischer Kräfte. In die Tiefe dringt das Silber als Silberalbuminatlornatrium (SCHUHMACHER) oder als kolloidales Chlorsilber (NEEGARD). Denkbar ist auch das Eindringen als reines kolloidales Silber, das aber dabei gewisse Umwandlungen erleiden wird.

SIEBERT schließt sich dem von S. JESSNER ³⁾ aufgestellten Leitmotiv bei der Gonorrhöetherapie an, daß man je nach der Intensität der Erscheinungen Heilverfahren zu wählen hat, die die Allergie abschwächen, sie ergänzen steigern oder sich möglichst neutral verhalten, wobei JESSNER den Grad der Entzündungserscheinungen als Maßstab der vorhandenen allergischen Kräfte ansieht.

Ich selbst habe die meisten gebräuchlichen Präparate an großen Versuchsreihen systematisch ausprobiert und muß sagen, daß ich mich von einer Tiefenwirkung niemals überzeugen konnte, die in den Retentionsherden (LITTRÉschen, COWPERSchen Drüsen, Prostata und Samenblase) festsitzenden Gonokokken dürften kaum durch irgend ein Mittel, das von der Schleimhaut der Harnröhre aus wirkt, zu beeinflussen sein, und ich kann mich der in vielen Veröffentlichungen von PICKER und BALLOG ausgesprochenen Ansicht nur anschließen, daß es mit unseren Injektionsmitteln nur gelingt, die aus den Retentionsherden auf die Oberfläche der Schleimhaut descendierenden Gonokokken zu erreichen und abzutöten. Die vielfach experimentell gefundenen Resultate dürfen keineswegs auf die menschliche Pathologie übertragen werden. Wieweit das Transargan bessere Ergebnisse zeitigt, kann ich noch nicht sagen, da meine diesbezüglichen Versuche noch nicht abgeschlossen sind.

Die Lebensbedingungen des Gonokokkus in der Urethra sind wesentlich andere als im Experiment. Auch werden die Medikamente durch das Epithel verhindert, in die Tiefe einzudringen, und auch wo dieses verloren, wird ein Eindringen immer nur in geringen Tiefenschichten möglich sein; niemals kann man sich etwa vorstellen, daß in die viel verzweigten Taschen und Buchten der LITTRÉschen Drüsen, der COWPERSchen Drüsen, der Prostata und Samenblase ein Medikament, das von der Harnröhre aus wirken soll, zu dringen vermag.

Die Lehre von der Tiefenwirkung bedarf dringend einer Revision. Sie ist aufgebaut auf der Annahme früherer Zeiten, daß der Gonokokkus ein oberflächlicher Schleimhautparasit ist. Sie wurde aber hinfällig mit der besseren

¹⁾ ROSENTHAL und ZELTNER: Dermatol. Wochenschr. 1926. Nr. 12.

²⁾ SIEBERT: Von der Tiefenwirkung in der Gonorrhöetherapie. Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 5, S. 217 ff. 1927.

klinischen und anatomischen Erkenntnis, daß die Gonorrhöe eine chirurgische Infektionskrankheit ist mit vielfach und sehr frühzeitig lokalisierten Herden in den drüsigen Adnexen.

Von diesem Standpunkt aus wollen wir nun die große Menge der Mittel vorüberziehen lassen und ihre Anwendung besprechen.

Das *Argentum nitricum* ist von NEISSER und FRIEDHEIM 1888 empfohlen für die vordere Harnröhre zu Injektionen 0,03 bis 0,05 bis 0,1 : 200, für Spülungen 1 : 10000 bis 1 : 2000, zu Instillationen für die hintere Harnröhre 0,25 bis 3%. Im allgemeinen werden für die Frühbehandlung die organischen Silberverbindungen bevorzugt. Im subakuten und chronischen Stadium dagegen und besonders bei der Urethritis posterior kann es vielfach recht günstig wirken, zumal es neben seiner bactericiden auch — in schwacher Konzentration — eine adstringierende Wirkung hat.

Protargol: Um die Reizwirkung des Silbernitrates zu verringern, wurde eine Verbindung des Eiweißes mit Silber hergestellt, die bei gleich hoher bactericider Kraft und fehlender Reizwirkung von den Sekreten der Schleimhaut nicht gefällt werden und dadurch befähigt sind, die infizierten Gewebe zu erreichen und in diese einzudringen. Das Protargol, 1897 von NEISSER in die Therapie eingeführt, ist ein gelbliches Pulver, das sich in Wasser bis zu 50% löst. Die Lösung wird nach GOLDMANN am zweckmäßigsten in der Weise bereitet, daß man das Protargol mit wenig kaltem Wasser zu einem gleichmäßigen Brei verrührt und dann erst weitere Mengen kalten Wassers zusetzt. Ein Erwärmen der Lösung ist unbedingt zu vermeiden. Das Protargol ist ein Proteinsilberpräparat mit 8,3% Silber in organischer Bindung. Bei akuter Gonorrhöe werden Lösungen von 0,5 bis 2,0 : 200 verordnet, für Spülungen 1 : 4000 bis 1 : 1000, für Instillationen 1—5%. Die klinische Literatur über diese Medikamente ist eine außerordentlich große. Ich erwähne: BARLOW, FINGER, KREISEL, BAZOTES, FOURNITT, SIEBERT, BUSCHKE, JOSEPH, LUTANEL, PANICHI, PIZZINI, SWINBURNE, die sich über das Protargol aussprachen, dagegen haben BERG, CHRZELLITZER Reizerscheinungen beobachtet, die letzterer auf unrichtig bereitete, d. h. in der Wärme hergestellte Protargollösungen zurückführt. SOLLMANN und PITTSCHER machen darauf aufmerksam, daß Lösungen kolloidaler Silberverbindungen beim Aufbewahren fortschreitende Veränderungen ihrer antiseptischen Wirksamkeit zeigen. LISSNER und WEBER wenden ein Protargolgele an. Die Ersatzprodukte des Protargols haben nach UTZ nicht die gleiche chemische Zusammensetzung wie das Protargol. Am bekanntesten von diesen ist das *Argentum proteinicum*. Ursprünglich empfahl NEISSER, das Protargol in Form der prolongierten Injektion zu verwenden, indem er den Patienten verordnete, die Einspritzung bis zu 30 Minuten in der Harnröhre zu belassen; heute wird dieses Verfahren wohl kaum mehr geübt.

Das Largin, ein weißgraues, in 10 Teilen Wasser lösliches Pulver mit 11,1% Silbergehalt. Dosierung 0,25—2%ig.

Das Argonin (RÖHRMANN und LIEBRECHT), ein feines, grauweißes, in Wasser in ganz schwach alkalischer Reaktion lösliches Pulver mit annähernd 4,2% Silbergehalt; 1,6—4,0 : 200 für Einspritzungen, 1 : 4000 für Spülungen.

Hegonon, ein schokoladenbraunes Pulver, das sich in Wasser leicht mit alkalischer Reaktion löst. Hegonon enthält etwa 7% organisch gebundenes Silber. Dosierung 0,25 bis 1 : 200 für Injektionen, 1 : 4000 bis 1 : 2000 für Spülungen, 2—5% für Instillationen. KLINGMÜLLER hat dieses Präparat in die Therapie eingeführt, das von ANGLE, ROSENFELD, MUCHA, BOHM, NOTTHAFFT als ein gutes Antigonorrhöicum empfohlen wird. Auch STÜMPKE und BRUCK betonen die günstige Wirkung des Hegonons. Für die Abortivbehandlung wurde es von WEISS, LILIENTHAL, COHN und LÜTH empfohlen. LÖHLEIN beobachtete, daß gonorrhöische Augenerkrankungen Neugeborener bei gleichzeitig bestehendem Icterus neonatorum einen auffallend günstigen Verlauf nehmen. DUFAUX suchte nun durch Vereinigung gallensaurer Salze mit Silber ein brauchbares Antigonorrhöicum zu schaffen.

Unter dem Namen *Choleval* wurde ein Präparat hergestellt, das kolloidales Silber und als Schutzkolloid gallensaures Natrium enthält; der Silbergehalt beträgt 10%. Choleval ist ein geruchloses, dunkelbraunes, in Wasser sehr leicht lösliches, aus glänzenden Lamellen bestehendes Pulver. Dosierung: 0,25 bis 2,0 : 200 als Injektion, 1 : 1000 bis 1 : 500 als Spülung, 2—5%ige für Instillation. Eine große Reihe von Autoren äußern sich bei der klinischen Prüfung dieses Mittels sehr günstig. FINGER und FÜRTH empfehlen es als Prophylacticum, POLLAND und SORRENTINO zur Abortivbehandlung in 5%iger Lösung.

Als *Telargen* wird von ESCOFFIER ein Präparat bezeichnet, das auch eine Verbindung des kolloidalen Silbers mit gallensauren Salzen ist und das mit dem Choleval identisch sein dürfte.

Albargin ist ein gelbliches Pulver, das in Wasser mit neutraler Reaktion sehr leicht löslich ist und ungefähr 15% Silber enthält. Dosierung: 0,1 bis 0,4 : 200 für die vordere Harnröhre, 1 : 4000 bis 1 : 1000 für Spülungen, 1—3% für Instillationen. Es kommt auch in der Form von Albargintabletten in den Handel. DEYBERTH macht darauf aufmerksam, daß diese sehr lange haltbar sein und nach Jahren noch vollständig klare und wirksame Lösungen geben können. Ich selbst verwende das Albargin als ein reizloses wirksames Mittel zur Abtötung von Gonokokken, wenn sie an der Oberfläche liegen, ferner für die Abortivbehandlung und Prophylaxe.

Argentamin ist ein Äthylendiaminsilberphosphor, von SCHÄFFER in die Therapie eingeführt. Argentamin ist eine farblose alkalische Flüssigkeit, die sich mit Wasser in jedem Verhältnis mischt. Dosierung: 0,03 bis 0,2 : 200 für Einspritzungen, 1 : 1000 für Spülungen, 0,1% für Instillationen.

Ichthargan ist ein thiohydrocarbinsulfonsaures Silber, ein braunes, wasserlösliches, 30% Silber enthaltendes Pulver, das von LEISTIKOW zuerst verwendet wurde. 0,05 bis 0,2 : 200 als Injektion, 1 : 4000 bis 1 : 1000 für Spülungen. Von diesen Silberverbindungen seien genannt:

Sophol: Die Silberverbindung der Formaldehydnucleinsäuren, ein in Wasser leicht lösliches gelbliches Pulver mit 22% Silbergehalt.

Caviblen wurde von BRUCK in die Therapie eingeführt.

Syrgol ist eine Verbindung von Argentum colloidale und Albumose, das in der Konzentration von 0,2 bis 0,6 : 200 empfohlen wird.

Targesin, eine Diacetyltannin-Silbereiweißverbindung, die 6% Silber enthält. Nach SIEBERT und COHN wirkt es stark gonokokkentötend und stark sekretvermindernd. Dosierung: 1 : 50 bis 4,0 : 200 als Injektion, 1 : 1000 als Spülung. Nach STEINBISS ist es stark adstringierend und in einer Konzentration von 1 : 200 keimtötend. Nach LANGER und PEISER eignet sich Targesin am meisten für die akuten Erscheinungen der Urethritis anterior und wirkt besser als das später zu besprechende Reargon, während HIRSCH beide Präparate (Reargon und Targesin) ablehnt, da er der Ansicht ist, daß die Kombination des Silbers mit Gerbsäure ungeeignet ist und er klinisch periurethrale Infiltrationen beobachtete.

Argoplex ist eine Verbindung des Silberkations mit Glykokoll (BLOCH); für Einspritzungen 0,5 bis 2,0 : 200, für die Posterior 2—4%ig.

Argentocystol ist eine Silbereiweißverbindung mit Orthidioxibenzol, die einen Silbergehalt von 8,5% hat und auch bei Gegenwart von Eiter keinen Niederschlag gibt. Dosierung: 1,5 bis 2,5 : 200. v. ZUMBUSCH empfiehlt molekular-disperse Silberlösungen zur Gonorrhöebehandlung. Es sind dies Lösungen von Chlorsilber in Cyankalium. Er verwendet eine Silbercyanholatlösung 0,4 bis 1,0 : 200.

Azykal (BRUCK), ein organisches Silbersalz, das Doppelsalze Silbercyanitcyankalium mit 54,3% Silber enthält. Die Lösung ist farb- und geruchlos und unzersetzlich. Nach der PERUTZ-TEIGNERSCHEN Methode gibt eine Azykallösung 1 : 300, nach einer halben Stunde komplette Hämolyse, während Agglutination selbst in 1%iger Lösung nicht auftritt. Dosierung 0,02 bis 0,06 : 200, Spülung 1 : 10000. Injektion 0,06 bis 0,2 : 200.

KLAUSNER und WIECHOWSKI haben versucht, einen neuen Weg in der Silbertherapie einzuschlagen. LENZ hatte nämlich gefunden, daß die Antrachinonglykoside, die in mehreren pflanzlichen Abführdrogen als wirksame Bestandteile enthalten sind, die Eigenschaft haben die Schleimhaut sehr stark zu imbibieren. Da es nun WIECHOWSKI gelang, eine allgemein verwendbare Methode zur Darstellung der Glykoside zu finden, wurde von ihm in Gemeinschaft mit KLAUSNER eine Glykosidsilbergelatose kombiniert (*Reargon*) hergestellt. Der Silbergehalt dieser Verbindung übertrifft das Zehnfache der bisher verwendeten Präparate. Trotzdem ist diese Verbindung für die Harnröhrenschleimhaut reizlos. Dosierung 6 : 100.

Reargon ist ein schokoladenbraunes Pulver, das sich in Wasser leicht löst. Die ersten Erfolge schienen erstaunlich. MAX JOSEPH, KLAUSNER und WIECHOWSKI berichteten von überraschenden Erfolgen in wenigen Tagen. HECHT sieht in dem Mittel einen „ersten Schritt auf einer neuen Bahn“. HAAS und ZIMMERN, KLINDERT berichten Günstiges als Abortivmittel.

Sehr schnell folgte dem Enthusiasmus die Ernüchterung. Absprechend über das Mittel urteilen: PORTNER, OSTWALD, EGYEDI, MENGELSBERG, KOHN, LAMPRECHT, NAGEL, KÖHLER. HESSE und WEITGASSER betonen die Gefahr der Strikturbildung. LISSNER hat zuerst eine durch Reargontherapie verursachte Steinbildung beschrieben, die dann von weiteren Beobachtern bestätigt wurde.

Freilich wird sie jetzt durch andere Herstellung des Reargons vermieden.

Man kann wohl sagen, daß die Reargontherapie, in die man aus theoretischen Gründen und wegen der ersten, so überaus günstigen Veröffentlichungen so große Hoffnungen setzte, völlig versagt hat.

Ferner erwähne ich das *Argonin*, eine Silbereiweißverbindung mit 10,12% Silberoxyd, das Silberpermanganat, das *Argyrol* (Silbervitellin) mit 30% Silbergehalt. Dunkelbraunes wasserlösliches Präparat in 1—5%iger Lösung.

Silberacetat, Neosilvol, ein durch Zusatz eines Eiweißkörpers stabilisiertes Chlor-silberpräparat, wird von HAMILTON als spezifisch nur die Gonokokken abtötendes Präparat bezeichnet.

In neuester Zeit haben SIEBERT und HENRY COHN eine Übersicht über die Entwicklung und Ziele der lokalen Silberbehandlung in der Gonorrhöetherapie gegeben; sie beschränken sich darauf, gewisse Typen der für die Gonorrhöetherapie in Betracht kommenden Silberpräparate herauszugreifen, um an ihnen ihre Bedeutung für den Fortschritt zu analysieren. Sie betonen mit Recht, daß bei jedem lokalen Antigonorrhöicum ein Erfolg nur bei einer unkomplizierten Anterior und Posterior zu erwarten ist. Liegen Komplikationen in Gestalt von tiefen Infiltraten, Prostatitis, Vesiculitis usw. vor, so führen solche Fälle bei der Unmöglichkeit ihrer Beeinflussung durch lokale Antigonorrhöica zu Trugschlüssen bei der Beurteilung eines Mittels. In der Gonorrhöetherapie stehen die Silberverbindungen noch immer in erster Reihe, obgleich OELZE zeigen konnte, daß diese nicht immer den größten desinfektorischen Index Gonokokken gegenüber haben, z. B. ist der der Quecksilberverbindung größer, so daß der genannte Autor zu der Annahme gelangt, daß die eigentliche bakterientötende Kraft nicht den richtigen Maßstab für die Wirkung abgibt. Seinen Ausgang nahm der Gebrauch von Silberverbindungen von dem *Argentum nitr.*, bis NEISSER die Forderung aufstellte, Silberpräparate zu schaffen, die Kochsalz und Silber nicht fällten; so wurden die Silbereiweißverbindungen zuerst mit dem Argonin, dann mit dem Protargol usw. geschaffen. Praktisch stellten die Silbereiweißverbindungen einen Fortschritt dar, obgleich ihre Desinfektionskraft im Laboratoriumsversuch sich schwächer erwies als die des Silbernitrat. Für die bessere Wirkung dieser Präparate ist ihre reduzierte Reizwirkung und ihre Entwicklungshemmung anzusehen. In der weiteren Entwicklung geht man zwei Wege. Der eine führte zur Bildung komplexer Silberverbindungen mit sehr hohem Silbergehalt, auf dem anderen Wege wollte man durch Anfügen anderer pharmakologisch aktiver Komponenten an das Silber dessen Wirkungswert erhöhen. Derartige komplexe Silberverbindungen sind Azykal, Silbercyanidecyanalium, Nekaron, Silbercyan-Kaliumcholal, Transargan. Alle diese Präparate weisen einen hohen Silbergehalt auf, Azykal z. B. 54%, während Protargol nur einen solchen von 8% hat. Der Gedanke, die pharmakodynamische Kraft des Silbers durch gewisse Hilfskomponenten zu steigern, führte zur Herstellung des Choleval, das aus kolloidalem Silber und gallensaurem Natrium besteht. Ein weiteres Präparat ist das Reargon, eine Glykosid-Silbergelatose, ferner das Targesin (C. SIEBERT und HENRYK COHN). Diese Autoren hatten es sich zur Aufgabe gestellt, Silber mit einem Adstringens zu komponieren, bei denen die Eiweißfällung beseitigt war, ohne aber den ganzen Adstringierungskomplex mit der Gewebsdichtung und der Gefäßverengung zu zerstören. Dieses gelang in der Darstellung des Targesins, einer Diacetyltanninsilbereiweißverbindung. Da das Silber im Targesin außerdem in kolloidaler Form enthalten ist, so ist, wie eine große Literatur übereinstimmend bezeugt, dieses Mittel von einer bis jetzt unerreichten Reizlosigkeit, daher kann man die Konzentration beliebig steigern, sogar 10%ige und höhere Lösungen können ohne jede Reizwirkung zur Anwendung kommen. Schon zu Beginn der Silber-Eiweißsera versuchte man Adstringentien mit Silber zu komponieren. So entstand das Albargin, eine Silbergelatose. Bringt man den Gang der Entwicklung der Silberpräparate auf eine kurze Formel, so ergibt sich, daß man teils unbewußt, teils bewußt versucht hat, den Silbersalzen ihre entzündungserregenden Eigenschaften auf gesunde und kranke Schleimhäute zu nehmen und durch Hinzufügen von anderen pharmakologisch-aktiven Komponenten ihre Wirksamkeit zu steigern.

Die Quecksilberpräparate. Das *Merlusan* in 0,5%iger Lösung. Merlusan ist ein diparaoxyphenylaminopropionsaures Quecksilberoxyd mit 52% Quecksilbergehalt. Von MAZZE-NAUER und BUCHTALA, MONDSCHNEIN und SCHRÖDER empfohlen.

Mercurochrom, ein Doppelnatriumsalz des Dibromohydromercurifluoresceins wird besonders von amerikanischen Autoren (YUNG, WHITE und SWARTZ) empfohlen. Eine Lösung von 1 : 16 000 tötet Gonokokken in 20 Minuten. Bei akuter Gonorrhöe Einspritzung 0,25—0,5%ig. WHITMAN läßt täglich 2—5 mg pro Kilogramm Körpergewicht intravenös einspritzen. Die intravenöse Anwendung erzeugt Fieber. LACKUM und HAGER empfahlen die Kombination der Mercurochrombehandlung mit der Silbertherapie.

Quecksilberoxycyanat 0,25‰. Allerdings veröffentlichte STRICKER zwei Fälle von tödlicher Quecksilbervergiftung nach Spülung der Harnröhre mit einer 0,25 ‰igen Lösung. Auch LEMKE berichtet über einen Todesfall nach Spülung der Harnblase bei einem an Tuberculosis vesicae leidenden 50jährigen Manne.

Intravenöse Farbstoff- und Chinintherapie. *Trypaflavin* wurde von BAER und KLEIN in Lösung von 1 : 4000 bis 1 : 1000 zu JANETSCHEN Spülungen verwendet. PATZSCHKE und WASSERMANN geben bei gonorrhöischen Komplikationen intravenös 40 ccm einer 0,25%igen Argoflavinlösung täglich für 5—6 Tage. BRUCK verwendete

Trypaflavin, Sanoflavin und Argoflavin mit vollkommenem negativem Resultat bei Behandlung der gonorrhoeischen Prozesse, nur fiel diesem Autor die ziemlich regelmäßige Klärung des Urins, besonders in Fällen von Mischinfektionen auf.

Acriflavin. WATSON und WOOD gaben es in Verdünnung von 1 : 4000. TOKUNAGA sah bei 18 von 21 Kranken die Gonokokken innerhalb von 1—2 Wochen vollständig verschwinden. Gute Resultate erzielten JACOB und VERASINGAM (intravenöse Acriflavininjektion 100—200 ccm 1 : 500). Nach DAVIS liefert Acriflavin in oraler Darreichung 0,1 g einen antiseptischen Urin, wenn dessen Reaktion alkalisch ist; bei der akuten Urethritis gonorrhoeica anterior ist das Mittel nicht geeignet, die Entzündung zu lokalisieren.

Optochin, ein Chininderivat (MORGENROTH), das spezifisch im Laboratoriumsversuch die Pneumokokken beeinflussen soll, ergab bei Gonorrhöe nur mäßige Resultate.

Vuzin (Isookthylhydrocuprein), ebenfalls ein Chininderivat. LABAND verwendete Vuzin intravenös bei weiblicher Gonorrhöe in Dosen von 0,05 bis 0,2. BIEDER lehnt dieses Verfahren wegen der zuweilen eintretenden Venenwandschädigung ab.

Rivanol (Oxyäthylidiaminoacridin, ebenfalls ein Chininderivat). Nach MORGENROTH wirken Lösungen von 1 : 20 000 bis 1 : 40 000 noch bactericid. BIBERSTEIN berichtet über günstige Erfahrungen mit diesen Präparaten bei der Gonorrhöetherapie. Dagegen fanden KARTANINISCHEW und LEWITZ, daß die gonokokkentötende Wirkung dieses Mittels zwar vorhanden sei, daß es aber Reizerscheinungen verursache. Die Anfangsdosis beträgt 0,05 : 200. (Eine kritische Besprechung über die therapeutischen Erfolge mit den Präparaten der Chinin- und Acridinreihe stammt von LAQUEUR, GREVENSTUK, SLUYTERS und WOLFF.)

Auch das Methylenblau, 10 ccm intravenös einer 2%igen wässrigen Lösung, wurde bei Urethritis posterior von WITTEK und REINES verwendet.

PERUTZ betont mit Recht, daß die Chemotherapie der Gonorrhöe noch in den allerersten Anfängen sich befindet. Es muß angestrebt werden, neben der rein örtlichen Behandlung Medikamente intravenös einzuführen, die eine starke Bakteriotropie bei geringer Organotropie besitzen.

Arsenobenzole. Salvarsanpräparate wurden von den verschiedenen Autoren zur Gonorrhöebehandlung herangezogen. KARO hatte mit Sulfoxylsalvarsan (intravenös) bei Cystitis gute Erfolge, mit Silbersalvarsan Mißerfolge. BRAUN, LEVY-WEISSMANN, CHIAPPINI berichten über gute Erfolge. HEUCK, HOFFMANN und MERGELBERG hatten keine befriedigenden Resultate. Überraschende Erfolge erzielte SCHOLTZ bei Einspritzungen von Neosilbersalvarsan in die Harnröhre. Die Gonokokken verschwanden schon nach der zweiten Injektion, die Sekretion ließ nach und wurde stark epithelial, die Einspritzungen wurden 4—5mal täglich vorgenommen (0,6 bis 0,7 : 200) und jede Injektion 10 Minuten in der Harnröhre gelassen. SCHOLTZ empfiehlt diese Methode besonders für die Abortivbehandlung.

Adstringentia. Zinksalze: Zincum sulfuricum 0,5 bis 2 : 200, Zincum sulphocarbolicum 0,5 : 1 : 200, Zincum aceticum 0,2 bis 1,0 : 200, Zincum permanganicum 0,04 : 200.

Resorcin 1,0 bis 4,0 : 200.

Cuprum sulfuricum 0,1 bis 0,5 : 200, Bismutum subnitricum 2,0 bis 4,0 : 200, für das LANDT neuerdings wieder eintritt in 3—5% iger wässriger Aufschwemmung bei chronischer Gonorrhöe.

Bismutum subgallicum in 1—3% iger wässriger Aufschwemmung.

Plumbum aceticum als RICORDSche Emulsion

Zincum sulfuricum	0,5
Plumbum aceticum	1,5
Tinct. catechu	
Tinct. opt. croc. āā	3,0
Aq. dest. ad	200

Jod von MULOT in 5% igen öligen Vehikeln und von SAUDEK als Joddämpfe mit Hilfe des JUNGEGLSchen Jodbläfers herangezogen.

Kalium hypermanganicum für die vordere Harnröhre 0,04 bis 0,2 : 200, für Spülungen 1 : 5000 bis 1 : 2000.

Ammoniumpersulfat wurde von SCHUHMACHER empfohlen, von SMILOVICI und DEISSNER wirkungslos gefunden. PERUTZ schlägt als eine besonders milde Behandlung die Verwendung des Oleum santali als 1% ige Emulsion (Aq. santali) vor, da das Oleum santali, wie er tierexperimentell feststellen konnte, auch lokal sekretionshemmend und reizmildernd wirkt.

Als Lösungsmittel der einzelnen Antigonorrhoeica wird fast immer destilliertes Wasser verwendet, doch kommen gewisse sekretionshemmende ätherische Öle enthaltende Wässer noch in Frage, so nach PERUTZ Aq. foeniculi und Aq. santali. LI VIRGHI löst das Choleval in Campherwasser, OPPENHEIM und LEKISCH verwenden eine Aufschwemmung von Kohle in Wasser.

Man hat auch versucht, die Antigonorrhoea in Form der Urethralstäbchen in die Harnröhre einzuführen, da die Arzneimittelträger, die Cacaobutter enthalten, die Schleimhaut mit einer für das Medikament undurchlässigen Fettschicht umgeben, wurde versucht, wasserlösliche Substanzen dazu zu verwenden. Hierher gehören die Kaviblenstäbchen (BRUCK und SOMMER), die Uranoblen, eine 40⁰/₀ige Verbindung von Silber mit Uranin enthalten. Ähnlichen Zwecken dient auch das Delogon.

Die spezifischen und unspezifischen Behandlungsmethoden. Die Grundlagen für das Heranziehen der Vaccinetherapie für die Gonorrhöe bilden die Arbeiten von MÜLLER und OPPENHEIM und von BRUCK, denen es gelang, mit den Methoden der Immunitätsforschung im Serum spezifische Immunkörper gegen Gonokokken mittels der Komplementablenkung nachzuweisen.

Die weiteren Arbeiten knüpfen sich an die Namen TEAGUE und TORREY, WILBOLZ, BRUCKNER und CHRISTEANU, VANNOD, MEAKINS, NENCIONI, DEMSKA, FINKELSTEIN u. a.

In den Untersuchungsergebnissen wurde festgestellt, daß bei gewissen Formen der Gonorrhöe im Serum Substanzen vorhanden sind, die darauf schließen lassen, daß der gonorrhoeische Prozeß eine Erkrankung ist, bei der der Organismus in seiner Gesamtheit reagiert, und daß diese Tatsache für die Therapie im Sinne einer Immunbehandlung nutzbar gemacht werden kann. Untersuchungen, die LUTHLEN über die Wirkung der Vaccine bei gonorrhoeischen Komplikationen anstellte, führten zu dem wichtigen Ergebnisse, daß die Wirkung der Vaccine drei Komponenten aufweist; sie wirkt als artfremdes Eiweiß, als die Körpertemperatur erhöhendes Mittel und als spezifische, aus Gonokokken bestehende Substanz.

Die Theorie der spezifischen Wirkung der Vaccine kam ins Wanken, als speziell von internistischer Seite von SCHMIDT und KATZNELSON, SAXL Milchinjektionen für die Behandlung des Typhus empfohlen wurden. Dieser unspezifischen Therapie wurde zunächst der Name „Proteinkörpertherapie“ gegeben und sie dahin definiert, daß durch parenterale, d. h. nicht durch den Magen-Darmtrakt verabfolgte Einverleibung verschiedenster Eiweißarten gleichen oder zum mindesten sehr ähnliche therapeutische Erfolge zu erzielen sind, wie durch eine spezifische Behandlung.

Unabhängig von diesen Forschern arbeitete WEICHARDT über Eiweißspaltungsprodukte vom Ermüdungstoxincharakter. Er betrachtet die Vielheit der bei parenteraler Einverleibung bestimmten Dosen von Eiweiß in den Körper auftretenden Erscheinungen unter dem Gesichtspunkt der Leistungssteigerung bzw. Leistungsverminderung.

Einen wesentlichen Fortschritt auf dem Gebiete der unspezifischen Immunitätsbehandlung der Gonorrhöe brachte die Arbeit von RUDOLF MÜLLER in Wien. Er führte die parenterale Einverleibung von Milch in die Therapie der Gonorrhöe ein. Der therapeutische Effekt dieser Behandlung äußert sich in deutlich sichtbarer Hyperämie und Transsudationsvermehrung, mehr oder minder hohem Fieber, Nachlassen der Schmerzhaftigkeit und Rückgang der Entzündung. Die erhöhte Entzündungstätigkeit bedingt einen rascheren Verlauf und eine gründliche Regeneration des Erkrankungsherd. Die Erklärung für diese Erscheinungen dürfte in einer Änderung des kolloidalen Gleichgewichtszustandes des Blutserums zu suchen sein. LUTHLEN schlug vor, alle hier in Betracht kommenden therapeutischen Maßnahmen unter dem Sammelnamen „Kolloidtherapie“ zusammenzufassen. Dazu gehört nach LUTHLEN der Aderlaß, die parenterale Zufuhr von kolloidalen Substanzen von Serum, Plasma, Blut, Vaccine, Eiweißkörpern. In die Gruppe der Kolloidtherapie fällt auch die von KLINGMÜLLER inaugurierte Terpentinöltherapie, ferner die von LINSER angegebene Anwendung von normalem menschlichen Serum und die Behandlung mit hypertonen Milch-Traubenzuckerlösungen (Osmotherapie nach STEJSKAL).

Es werden somit für die Gonorrhöbehandlung folgende Methoden herangezogen:

1. Spezifische Behandlung:
 - a) passive Immunisierung,
 - b) aktive Immunisierung.
2. Unspezifische Behandlung:
 - a) parenterale Eiweißtherapie,
 - b) Terpentinbehandlung,
 - c) Kolloidtherapie.
 - a) Eigenserumbehandlung,
 - β) Behandlung mit kolloidalen Substanzen,
 - γ) Osmotherapie.

a) Spezifische Behandlung.

1. Passive Immunisierung. Serumbehandlung der Gonorrhö. Die Angaben der Autoren sind sehr widersprechend. LE FUR sieht den Hauptfehler der bisher geübten Methoden der Serumtherapie darin, daß nur Gonokokkulturen verwendet wurden. Er arbeitet nach Anweisung von STERIAN mit einem antiblennorrhagischen Serum, das durch 5—6malige Impfung von Pferden mit gonorrhöischem, aus 20 verschiedenen Gonorrhöefällen stammenden Eiter gewonnen wurde, so daß auch die im Eiter vorhandenen assoziierten Bakterien mit einbezogen wurden.

2. Aktive Immunisierung. Vaccinetherapie. Es war das Verdienst BRUCKS, zur Behandlung der Gonorrhö die Vaccinetherapie eingeführt zu haben. Herstellung einer solchen siehe unter Bakteriologie.

Es gibt zwei Arten von Vaccinen: die autogene und die heterogene. Die autogene stammt vom Kranken selbst, die heterogene (das sind alle käuflichen Vaccinen) von anderen Kranken. Enthält die Vaccine Gonokokken von verschiedenen Stämmen, so spricht man von einer polyvalenten Vaccine.

Bei Durchsicht der Literatur über die Vaccinetherapie findet man begeisterte Anhänger und kühle Skeptiker. BUSCHKE und LANGER weisen auf den großen Unterschied zwischen frisch hergestellter Vaccine und der käuflichen hin. Sie stellen fest, daß die Vaccine nach längerem Stehen eine klare, durchsichtige Flüssigkeit wird, in der mikroskopisch keine corpusculären Bestandteile mehr nachzuweisen wären. BUSCHKE und LANGER führen den sich in der Vaccine abspielenden Zersetzungsprozeß auf Autolyse zurück. Um das Altern und Unwirksamwerden der Vaccine zu verhüten, versuchten BUSCHKE und LANGER eine Gonokokkentrockenvaccine herzustellen, die sich aber wegen der starken Schmerzhaftigkeit bei der Applikation klinisch nicht bewährte.

BRUCK schützt die Gonokokken durch Aufbewahren in 40%iger Urotropinlösung.

Von weiteren Vaccinen nenne ich: Arthigon, Arthigon extra stark, Arthigon, das nach verbessertem Verfahren hergestellt ist (Vaccine in 40%iger Urotropinlösung), das Gonargin, die MERCKSCHE Gonokokkenvaccine, die polyvalente Gonokokkenvaccine des serotherapeutischen Instituts in Wien, das Vaccigon, die sensibilisierte Vaccine nach BESREDKA, die Gonokokkenvaccine von NICOLLE und BLAISOT (DMÉGON) u. a.

In letzter Zeit hat LOESER¹⁾ für die Behandlung der chronischen weiblichen Gonorrhö *Frischvaccine* und *Lebendvaccine* angewandt. LOESER versteht unter Frischvaccine eine solche, die aus einer ganz frischen akuten Gonorrhö stammt.

¹⁾ LOESER, A.: Behandlung der chronischen weiblichen Gonorrhö mit Frisch-Vaccine und Lebend-Vaccine. Zeitschr. f. Urol. 1926. H. 10. S. 778.

Dieser Stamm darf nicht über mehr als zwei Platten geschichtet sein, muß unter Vermeidung aller Desinficientien abgetötet werden und darf nicht länger als eine Woche nach der Herstellung verwandt werden. Offene Schleimhautgonorrhöe bleibt unbeeinflusst. Injektionen, die intramuskulär zu geben seien, genügen zur Heilung. Lokal braucht nicht behandelt zu werden. Nur chronische Fälle, die mindestens 2 Monate nach Ablauf der akuten Erscheinung wären, eignen sich für diese Therapie. Ganz refraktäre Fälle seien noch der Behandlung mit einer Lebendvaccine zugänglich. Lebende Gonokokken werden am Oberarm subcutan in 2—3 Quaddeln unter die Haut gespritzt. Nach einer Injektion sieht man häufig die Gonorrhöe gänzlich ausheilen. Die Erfahrungen erstrecken sich auf 120 Patientinnen.

Was die Applikationsart der Vaccine anbelangt, so werden sie intramuskulär, intravenös oder intracutan verabfolgt. Für die ambulante Behandlung wird sich die intramuskuläre Einverleibung am besten eignen, während die intravenöse stärkere Allgemein- und Lokalreaktionen im Gefolge hat, dadurch allerdings schneller wirksam ist. Es ist ratsam, mit kleinen Dosen (5—10 Millionen Keimen) zu beginnen und zu warten, ob eine Reaktion eintritt. Erst nach Ablauf derselben soll die nächste Einspritzung gemacht werden. Höhere Dosen als 2 ccm sind nur ausnahmsweise zu injizieren. Im allgemeinen werden 5 bis 6 Injektionen gemacht. Die Reaktion des Organismus auf die Vaccine ist eine allgemeine und eine Herdreaktion; zu der ersteren gehören Fieber, gelegentlich Übelkeit und Erbrechen, nervöse Reizbarkeit, allgemeine Abgeschlagenheit. Die Herdreaktionen zeigen sich in einer erhöhten Rötung und Schwellung und Zunahme der Schmerzhaftigkeit. Die Wirkung der Vaccine tritt bei der flächenhaften Ausbreitung gonorrhöischer Erkrankungen nicht auf, nur wenn Herd-erkrankungen vorhanden sind, zeigt sie ihre Wirksamkeit, also bei der chronischen Urethritis anterior, der Erkrankung der Adnexe, vor allem aber bei der Epididymitis gonorrhoea. Sie begünstigt die Restitutio ad integrum und verkürzt in der Regel den Krankheitsverlauf.

b) Unspezifische Behandlung.

1. **Parenterale Eiweißtherapie.** Die bekanntesten Präparate sind die Milch, das Aolan, Caseosan, Abijon, Laktin, Albusol, Xifalmilch, Yatren, Phlogetan, Mirion, Stomosine Centanni.

2. **Terpentinbehandlung.** Von KLINGMÜLLER in die Therapie eingeführt, wurde es von KARO als ein gereinigtes Präparat unter dem Namen „Terpichin“ verwendet. ROHRBACH empfiehlt als Terpentinpräparat das Olobintin.

3. **Kolloidtherapie.** a) Eigenserumbehandlung. NURNEY will mit der Injektion von Eigenblut gute Erfolge bei Gonorrhöe gesehen haben. Ähnliches berichten SAIGRAJEW, BUSSULAI und DEVOLO u. a. Die Injektion wurde jeden zweiten Tag vorgenommen.

β) Behandlung mit kolloidalen Substanzen. In der Gonorrhöetherapie wurden kolloidale Silbersalze vielfach versucht, so verwendete GENNERICH Kollargol bei Epididymitis, BRÄNDLE Elektrargol und Fulmargin. HEUCK verwendete dabei größere Dosen, bis 8 ccm 5%ige Kollargollösung intravenös und erzielte nach dieser Methode bei akuter und subakuter eitriger Prostatitis allein oder in Verbindung mit Gonokokkenvaccine gute Resultate. HUGO MÜLLER betont die günstige Wirkung der Kollargolbehandlung bei Prostatitis, bei der ohne Lokalbehandlung nach 1—4 Injektionen dauernde Heilung erreicht wird.

Intravenöse Methylenblauinjektion ist von WITTEK empfohlen. EDELMANN und v. MÜLLER-DEHAM führten die Verbindung des Methylenblauinitrates mit Silbernitrat (Argochrom) in die Therapie ein. LUDWIG injizierte bei männlicher

Gonorrhöe je nach der Lage des Falles 5, 10 und 20 ccm der 1%igen Lösung intravenös. Von Nebenwirkungen dieser Therapie sei die leicht bläuliche Verfärbung der Haut und die Obliteration der für die Injektion benutzten Venen (PLEHN) erwähnt. An dieser Stelle seien noch die intramuskulären Schwefel- und intravenösen *Jodinjektionen* angeführt. BORY empfiehlt bei Epididymitis intramuskuläre Schwefelinjektionen, GUÉRITHAUT gibt folgende Vorschrift von Schwefelöl an:

Sulf. praecip.	10,0	} ää 50,0
Solutio gummi arab.	10%ig	
Solutio amyl.	20%ig	
Glucose	1,0	

Von dieser Mischung werden 1–2 ccm intraglutäal eingespritzt. WRIGHT berichtet, daß er mit intravenöser Jodnatriuminjektion gute Erfolge bei gonorrhöischer Epididymitis erzielte.

γ) Osmotherapie. SCHOLTZ und RICHTER verwandten zur Behandlung der akuten Gonorrhöe intravenöse Einspritzungen 50%iger Traubenzuckerlösungen. Sie gaben in der ersten Woche alle zwei, dann alle drei Tage 30–36 ccm einer 50%igen Lösung intravenös, gleichzeitig allerdings lokal 0,5–3%iges Protargol.

WEITGASSER behandelt die Epididymitis gonorrhöica durch kombinierte Injektionen von kolloidalem Silber und Osmon (50%igem sterilem Traubenzucker) und erzielte damit Erfolge, die den sonst bei Milchinjektionen bekannten gleichstehen.

Diathermie. Es handelt sich hier in der Hauptsache um die gonorrhöischen Schleim- und Drüsenerkrankungen und deren Folgezustände. Was die ersteren betrifft, so müssen wir darauf verzichten, an dieser Stelle eine ausführliche Darstellung der Indikationen und der Technik zu geben. Es sei in dieser Beziehung auf die Speziallehrbücher der Diathermie sowie auf die in der Zeitschriftenliteratur niedergelegten Erfahrungen der Autoren verwiesen (KLINGMÜLLER und BEHRING, SANTOS, BÖRNER und SCHMIDT, W. MÜLLER, ANTONI, KYAW u. a. mehr). Es soll nur kurz erwähnt werden, daß man mit der Behandlung der akuten Gonorrhöe auf die Dauer nicht allenthalben gute Erfahrungen gemacht hat, und daß diese Indikation daher nur noch von wenigen Autoren anerkannt wird. Dagegen sind die Erfolge bei den subakuten und chronischen Formen der Erkrankung recht gute zu nennen. Die Technik der Behandlung ist nicht einfach. Man verwendet Innenelektroden mit besondern Temperaturmeßvorrichtungen und kompliziert gebaute Außenelektroden, welche zum Teil der Symphysengegend, zum Teil der Innenseite des Oberschenkels, zum Teil der Dammgegend aufgelegt werden, um eine möglichst gleichmäßige Durchwärmung der ganzen Region zu erzielen. Eine ausgezeichnete Indikation ergeben speziell die peri- und paraurethralen Infiltrate, welche bei richtiger Technik günstig beeinflußt werden können. Das gleiche gilt von den Komplikationen der Gonorrhöe, vor allem von der Epididymitis, der Prostatitis, der Spermatozystitis. Was die Technik der Behandlung anbelangt, so wird man versuchen, die erkrankten Teile zwischen zwei Platten- elektroden zu bringen und möglichst intensiv zu erwärmen. Da es sich durchgehends um Organe von verhältnismäßig kleinem Querdurchmesser handelt, so werden entsprechend kleinere Elektroden in Anwendung gezogen werden. Die Stromstärke wird sich demgemäß auf geringer Höhe halten und 0,5–0,7–0,8 Ampere selten übersteigen. Bei der Behandlung der Spermatozystitis und der Prostatitis wird man mit großem Vorteil eine Innenelektrode und eine Außenelektrode verwenden. Als Innenelektrode benutzt man dabei verschiedene Modelle.

Überblicken wir die Ergebnisse der therapeutischen Bestrebungen, so müssen wir leider die Feststellung machen, daß die lokale medikamentöse Therapie uns nicht sehr gefördert hat. Bessere Resultate werden erzielt, wenn auf Grund der topischen Diagnose eine lokale Therapie der als krank erkannten Herde in den drüsigen Adnexen oder bei entsprechender Indikationsstellung eine chirurgische Therapie einsetzt. Aussichtsvoll erscheinen auch die Aussichten der Vaccinetherapie, wenn es gelingen sollte, durch Verbesserung der Nährböden wirksamere Kulturen zu erhalten. Auch die Bestrebungen, vom Blute aus im Sinne der *Therapia sterilisans magna* eine Abtötung der Gonokokken zu erzielen, scheint aussichtsreich.

Der Wert einer Abortivbehandlung des Trippers wird von verschiedenen Autoren verschieden eingeschätzt. Erfolg kann sie nur haben bei frischen Infektionen, bei denen eine erhebliche Beteiligung der drüsigen Adnexe noch nicht anzunehmen ist. Klinisch wird sich dies durch sehr geringen Ausfluß und Fehlen starker Entzündungserscheinungen äußern. Wenn die Abortivkur mit nicht zu konzentrierten Lösungen gemacht wird, kann sie sicher, auch wenn sie nicht gelingt, keine besonderen Schädigungen herbeiführen. Für die Abortivkur wurden *Argentum nitricum*, Protargol, Albargin, Hegenon, Choleval, Reargon empfohlen. Ich bevorzuge das Albargin in $\frac{1}{4}\%$ iger Lösung. Sind nach dreitägiger Behandlung noch Gonokokken vorhanden, so ist das ein Beweis dafür, daß bereits die drüsigen Adnexe erkrankt sind und eine Abortion nicht möglich ist.

BLASCHKO führt die Abortivbehandlung folgendermaßen durch: Eine vor dem Gebrauch angewärmte 2%ige Albarginlösung wird durch 3 Minuten auf die Urethra einwirken lassen. Die Therapie des zweiten Tages hängt vom Erfolg des ersten ab. Wenn am zweiten Tag der Harn ganz klar ist und nur noch Fädchen enthält, so müssen diese untersucht werden. Sind Gonokokken in ihnen, so soll die Behandlung wiederholt werden, und zwar mit 1%iger Albarginlösung. Ist ein reichliches Sekret ohne Gonokokken vorhanden, so sind nur ganz schwache Lösungen zu benutzen. BLASCHKO konnte in mindestens 50% der Fälle die Gonorrhöe in wenigen Tagen kupieren. CRONQUIST gibt zwei Einspritzungen einer 2%igen Albarginlösung hintereinander von 5 Minuten Dauer. SCHOLTZ (l. c.) 1%iges Albargin, am nächsten Tag 2%iges. Die Harnröhre soll in der Mitte der Pars pendula komprimiert werden, damit die Lösung nur in den vorderen Teil gelangt.

Andere Methoden, die heute wohl nicht mehr geübt werden, verfolgen den Zweck, die Infektionskeime mechanisch zu eliminieren. Hierher gehören die Auspinselungen der Harnröhre mit 5%iger *Argentum nitricum*-Lösung, die Spülung mit Kaliumpermanganatlösungen nach JANET, ferner Druckspülungen mit Albargin 1:1000 usw. Hierher gehören auch die Anwendung von Urethralstäbchen, die BRUCKSche Kaviblenetherapie (Arzneimittelträger, die 1 bzw. 2% Uranoblen enthalten). NEISSER verordnete die 6% Protargol enthaltende Novinjektolsalbe. SCHOLTZ und RICHTER geben innerhalb von 2 Wochen 5 bis 7 intravenöse Injektionen von 40 ccm 5%iger Traubenzuckerlösung und 2 Stunden nach der ersten intravenösen Injektion lokal Protargol.

Für die Behandlung der hinteren Harnröhre verwendet man ebenfalls die JANETSche Spülung, die DIDAYSchen Waschungen, den GUYONSchen Capillarkatheter, der aus Metall besteht und daher besser desinfizierbar ist. Zum Schlüpfigmachen der Instrumente verwenden wir Katheterpurin (CASPER) oder Kathetercreme (FRANK).

Welches Präparat man verwenden will, ist nicht so wichtig, die bekannten Silberdesinficientien sind nach meiner Erfahrung schließlich gleichwertig, wenn man von ihnen nicht mehr verlangt, als die leisten können, d. h. die Abtötung der an die Oberfläche der Schleimhaut gelangenden Gonokokken. Ich verwende Protargol 0,5:200, Albargin 0,3:200, Hegenon 1,0:200.

Eine interne Behandlung ist meist nicht nötig, ich wende Balsamica und ähnliche Präparate nur an, wenn besonders starke Reizerscheinungen bestehen, wichtig aber ist es, bei Neigung zu Erektionen frühzeitig Narkotica wie Papaverin, Spasmalgin, Trivalin zu verabfolgen.

Die beste Durchspülung der Harnröhre können wir erzielen, wenn wir den Kranken größere Flüssigkeitsmengen einzunehmen verordnen.

Therapie der akuten gonorrhöischen Urethritis. *Die Behandlungsmethoden.* 1. Exspektative Behandlungsmethode. Diese stützt sich darauf, die Heilkraft der Natur zu unterstützen, den Verlauf der Krankheit nicht zu stören und nur für strenge Innehaltung der hygienisch-diätetischen Vorschriften, vor allem für absolute Bettruhe, völlig reizlose, vorwiegend aus Milch bestehende Kost zu sorgen.

Diese Behandlungsmethode ist wohl ziemlich verlassen, an ihre Stelle tritt

2. die medikamentöse und antibakterielle Behandlungsmethode. Die Bestrebungen der Therapie gehen dahin, zunächst den spezifischen Erreger der Gonorrhöe, den Gonokokkus, so schnell wie möglich zu vernichten.

NEISSER stellt an ein gutes Antigonorrhöikum folgende Anforderungen:

1. möglichst schnell die Gonokokken abzutöten,
2. so wenig als möglich die Entzündung zu steigern,
3. die Schleimhaut nicht zu beschädigen,
4. eine genügende Tiefenwirkung zu haben.

Für die Injektion ist zu bemerken, daß nur so viel von der Lösung injiziert werden darf, als die Harnröhre bequem zu fassen vermag. Hier sind große individuelle Schwankungen vorhanden, namentlich im akuten Entzündungsstadium. Es muß deswegen in jedem Falle vom Arzt das Fassungsvermögen der Urethra festgestellt werden und dem Patienten gezeigt werden, wie und wieviel er injizieren soll. Empfehlenswert ist ferner, jedesmal mindestens zweimal hintereinander spritzen zu lassen. Die erste Spritze soll dabei wesentlich zur Reinigung der Urethra dienen. Auf Ansatz und die Form der Spritze ist zu achten. Die Ansätze sollen konisch oder olivenförmig sein. Der Gang der Spritze muß gleichmäßig und leicht sein. Eine Verbesserung liegt vielleicht in der Acykalspritze (s. Abb. 49). Die Häufigkeit der Einspritzungen soll abhängig sein von der Stärke der Entzündung. Es genügen meistens 4—6 Einspritzungen von 4—10 Minuten Dauer. Gute Sauberhaltung der Spritze ist nötig, ebenso bei der Einspritzung selbst Asepsis, da sicherlich durch mangelhafte Sauberhaltung häufig Sekundärinfektion veranlaßt wird.

a) Die Injektionsbehandlung der Urethralgonorrhöe. Als Paradigma der spezifischen antibakteriellen Behandlung mit Silbersalzen will ich die Protargolbehandlung anführen.

β) Irrigationsmethoden. 1. *Spülungen mit dem Katheter.* Man führt einen Nélatonkatheter etwa 4 cm in die Harnröhre ein und nimmt dann die Harnröhrenspülung mittels einer Handdruckspritze, welche etwa 100—150 g Inhalt hat, vor.

2. *Harnröhrenausspülungen ohne Katheter.* Man nimmt sie mittels des Irrigators oder einer großen Handspritze in Verbindung mit besonderen Spülansätzen vor. Die Druckhöhe beim Irrigator darf nicht mehr als 60 cm betragen, damit der Schließmuskel dem Druck nicht nachgibt. Auch sind für diese Spülungen Ansätze angegeben worden, die alle auf dem Prinzip beruhen, daß das Ansatzrohr durch eine mittlere Scheidewand in zwei Röhren in der Weise geteilt ist, daß die Spülflüssigkeit durch den oberen Teil in die Harnröhre einströmt und durch den unteren wieder abfließt. Diese Spülungen sind unzweckmäßig, da von einem wirklichen Fließen und Spülen in die Harnröhre nicht die Rede sein kann, vielmehr fließt die Flüssigkeit auf dem nächsten Wege hinter dem Ansatz von der Zuflußöffnung direkt nach der Ausflußöffnung, worauf auch SCHOLTZ aufmerksam gemacht hat.

JANETSche Spülung. Diese von JANET eingeführte Methode ist wesentlich verbessert und wird vielfach benutzt. JANET führt die Spülung der vorderen

Harnröhre in der oben bereits beschriebenen Weise aus. Ist auch die Pars posterior erkrankt oder besteht auch nur ein Verdacht der Erkrankung des hinteren Urethralabschnittes, so spült JANET die Harnröhre und Blase und diese Art der Spülung wird in praxi als JANETSche Spülung bezeichnet. Das Irrigationsgefäß befindet sich 1–1,2 m über dem Tische. Man spült zunächst die vordere Urethra aus, setzt dann die Glas- oder Gummioleive fest auf das Orificium auf und läßt die Flüssigkeit ganz langsam unter Vermeidung eines stärkeren Druckes in die Urethra einfließen. Man lenkt die Aufmerksamkeit des Patienten zweckmäßig ab durch tiefe Atmung oder man fordert ihn auf, während der Spülung Harn zu lassen und dadurch den Sphincter zu entspannen. Ein Cocainisieren der Harnröhre (Novocain nitricum 1 $\frac{0}{0}$ ig) ist meist nicht nötig. Es wird nun so lange gespült, bis der Patient das Gefühl der gefüllten Blase hat, dann läßt man ihn urinieren. Statt des Irrigators kann man zu den Spülungen zweckmäßig eine Handspritze mit Gummiansatz verwenden, die den Vorteil hat, daß man den Druck noch besser als mit dem Irrigator regulieren kann. JANET spült während der ersten 3–4 Tage einer akuten Gonorrhöe der vorderen Harnröhre 2–3 mal täglich, dann größere Pause, so daß die Spülungen nur alle 18, 24, 36, 48 Stunden 1 mal gemacht werden. Sobald eine Infektion der Pars posterior eintritt, wird mit den

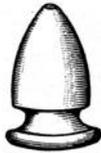


Abb. 48. Kleine Urethral-spritze mit auswechselbaren Gummiansätzen.

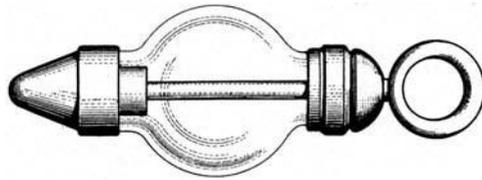


Abb. 49. Acycal-Spritze, Vereinigung von Spritze und Füllgefäß.

Spülungen der gesamten Harnröhre begonnen täglich 2 mal. Bei akuten entzündlichen Erscheinungen werden nur schwache Lösungen Kalium permananat. 0,25–0,60 $\frac{0}{00}$ und zwar nur für die Anterior verwendet. Zu Waschungen der gesamten Harnröhre geht JANET erst dann über, wenn die akuten entzündlichen Schwellungszustände der Pars posterior verschwunden sind. Es genügt dann, wenn täglich einmal eine Waschung mit mittleren Dosen von 0,5–0,75 $\frac{0}{00}$ vorgenommen wird. Die Temperatur der Spülflüssigkeit soll 38–40 $^{\circ}$ C betragen.

Als Abortivverfahren und als Behandlungsmethode für die akute Gonorrhöe hat das JANETSche Verfahren eine recht verschiedene Beurteilung erfahren. Es ist fraglos im akuten Stadium nicht ungefährlich und vielleicht bei nicht zweckmäßiger Technik die Ursache mancher Komplikationen.

Nachdem im Sekret Gonokokken festgestellt sind, wird in allen Fällen sofort mit den Injektionen (s. Abb. 48 u. 49) begonnen. Während der ersten 3–4 Tage wird je nach der Intensität der Entzündung und der Empfindlichkeit des Patienten 3–4 mal täglich eine $\frac{1}{4}$ $\frac{0}{0}$ ige Protargollösung injiziert, die 5–10 Minuten lang in der Harnröhre zurückgehalten werden muß. Dem Patienten sind die Injektionen mit der Tripperspritze vom Arzt selbst zu zeigen. Es ist festzustellen, wieviel die vordere Harnröhre faßt, im Anfang der Gonorrhöe sind das gewöhnlich nur 5–6 ccm.

Über die Wirkung der Behandlung unterrichtet man sich durch fortlaufende mikroskopische Untersuchungen, die man im allgemeinen wöchentlich zweimal

vornehmen muß. Die Einspritzungen werden etwa 2—3 Wochen fortgesetzt, dann läßt man 1—2 Tage die Behandlung fort, untersucht etwa vorhandenes Sekret auf Gonokokken. Von den prolongierten Injektionen, wie sie NEISSER empfohlen hat, — die injizierte Flüssigkeit sollte bis zu 30 Minuten in der Harnröhre zurückgehalten werden — ist man wohl allgemein abgekommen.

Was die praktischen Erfolge, die schnelle und sichere Heilung der akuten Gonorrhöe anbelangt, so leisten die organischen Silbersalze nicht mehr als das *Argentum nitricum* und andere antiseptische Mittel. Nur in Ausnahmefällen heilt die Gonorrhöe in etwa 4 Wochen, in der Regel muß man mit einer Behandlungsdauer auf 6—7 Wochen rechnen.

Über die anderen Antigonorrhöa übersieht man das weitere aus der gegebenen Zusammenstellung.

Die Behandlung der akuten Gonorrhöe nach JANET. JANET empfiehlt große Spülungen mit Lösungen von übermangansaurem Kali in Form von Irrigation der Harnröhre und Blase ohne Katheter (s. Abb. 50). Er begründet seine Methode damit, daß das übermangansaurer Kali in Dosen von 1:4000 bis 1000 in reichlichen Mengen durch den Urethralkanal hindurchgespült, keine eitrige Reaktion erzeugt, wie das *Argentum nitricum* oder die Quecksilberpräparate, sondern eine seröse Durchtränkung der Schleimhaut mit reichlichem serösen Ausfluß hervorruft, wodurch einestheils die Gonokokken fortgeschwemmt werden, andererseits die Schleimhaut so verändert wird, daß sie einen schlechten Nährboden für die Gonokokken abgibt.



Abb. 50. Spülansatz. (Nach JANET.)

In den letzten Jahren hat JANET seine Methode wesentlich verändert. Während er früher in jedem Falle zugleich mit der Pars anterior urethrae auch die Pars posterior ausspülte, beschränkt er jetzt die Spülung auf die Pars anterior und spült nur die ganze vordere und hintere Harnröhre, wenn auch letztere erkrankt ist.

Bei stark akut entzündlichen Erscheinungen verwendet JANET jetzt nur sehr schwache Lösungen von 0,1—0,25‰ und spült ausschließlich die Pars anterior. Die Temperatur der Spülflüssigkeit soll 38—40 Grad C betragen. Ich verwende diese Methode nur in Ausnahmefällen und nehme statt des Kalium permanganicum andere antiseptische und antigonorrhöische Mittel, mit Vorliebe Albarginlösungen 1:1000 oder Hydrargyr. oxycyanat-Lösung 1:5000.

Durchführung der Behandlung. Als erster Grundsatz gilt, daß die Intensität der Behandlung der Stärke der Entzündungserscheinungen umgekehrt proportional sein soll.

Zweitens, bevor die Behandlung beginnt, ist genau festzustellen, ob eine Anterior oder Posterior vorliegt und in jedem Falle sind die Adnexe zu untersuchen. Bei stärkeren Entzündungserscheinungen verwende ich — wenn der Prozeß auf die Anterior beschränkt ist — eine Protargollösung 0,5:200 und Albargin 0,4:200. Der Patient spritzt dreimal täglich je drei Spritzen. Die erste Spritze dient nur zur Reinigung, die beiden folgenden werden je 3 Minuten in der Harnröhre belassen. Zweimal wöchentlich mikroskopische Kontrolle der Ausflüsse. An dem Kontrolltage ist die Einspritzung fortzulassen. Etwa in 4 Wochen pflegen die Gonokokken verschwunden zu sein, wir gehen dann zu adstringierenden Maßnahmen über. Sind die Gonokokken nicht verschwunden, so ist eine genaue topische Diagnose nach PICKER zu stellen und zu untersuchen, ob ein Retentionsherd festzustellen ist oder ob der Prozeß trotz des klaren Harns in der zweiten Harnportion nicht doch auf Prostata und Samen-

blase übergegangen ist. Man kann nunmehr zur Spülbehandlung nach JANET übergehen. Man kann eine Gonorrhoea anterior mit großer Wahrscheinlichkeit als geheilt ansehen, wenn bei glattem klinischem Verlauf die Gonokokken unter der antiseptischen Behandlung innerhalb der ersten zwei Behandlungswochen verschwanden und während der weiteren 3—4 wöchentlichen systematischen Durchführung der Therapie nie wieder in den Morgenportionen nachweisbar waren und die wiederholt vorgenommenen Untersuchungen der Adnexe nach der PICKERSCHEN Methodik niemals Gonokokken oder Eiterkörperchen feststellen ließen. Wird das Sekret rasch epithelial, so ist das immer ein für die Heilung günstiges Zeichen. Bei Untersuchung der Morgenportion ist nach SCHOLTZ stets darauf zu achten, ob bereits aus zerfallenen Eiterkörperchen „Silbereiter“ abgesondert wird oder der Eiter noch größtenteils aus gut erhaltenen Leukocyten besteht, da letzteres immer dafür spricht, daß Gonokokken noch vorhanden sind. Bei Ödem des Praeputiums, Schwellung der Glans und des Penis und blutigem Ausfluß sind Injektionen im Anfang ganz zu unterlassen, die Behandlung darf lediglich intern und antiphlogistisch sein. Gestaltet sich eine Gonorrhöe der vorderen Harnröhre besonders hartnäckig und ist durch wiederholte Adnexuntersuchungen festgestellt, daß diese nicht beteiligt sind, so kann man von den Spüldehnungen mit den entsprechenden Apparaten Gebrauch machen.

Die methodische, symptomatische Behandlungsmethode. Die Behandlung beschränkt sich in den ersten Wochen der akuten gonorrhöischen Urethritis auf die hygienisch-diätetischen Vorschriften, erst wenn das Stadium decrementi eintritt, wird zu Injektionen mit Antiseptics oder Adstringentien übergegangen, je nachdem noch Gonokokken vorhanden sind oder nur ein gonokokkenfreier Katarrh der Schleimhaut besteht. Diese Behandlungsmethode ist nur dort indiziert, wo die Gonorrhöe mit besonders heftigen Entzündungserscheinungen (Blutung, heftige Schmerzen, russischer Tripper) einhergeht.

Da keine Gonorrhöe unter den ganz gleichen Symptomen auftritt und keine in derselben Weise verläuft, wie die andere, so muß die Behandlung von Fall zu Fall individualisiert sein. Hier sollen nur kurz die Prinzipien dargelegt werden.

Kommt der Patient frühzeitig in Behandlung, enthält das spärliche Harnröhrensekret nur wenige Leukocyten und Gonokokken, so wird eine Abortivkur in der oben beschriebenen Weise versucht.

Ist der Ausfluß schon eitrig, die Zahl der Gonokokken noch keine sehr bedeutende, so sind in jedem Falle die drüsigen Adnexe zunächst zu untersuchen, um festzustellen, ob und wie weit dieselben schon erkrankt sind.

Besteht keine nachweisbare Adnexerkrankung, so beginnt der Patient mit den Einspritzungen in der schon angegebenen Weise, so spritzt der Patient mit einem der gebräuchlichen Antiseptica; der Sinn dieser Behandlung kann, wenn bereits eine Erkrankung der Urethraldrüsen nachzuweisen ist, nur der sein, die durch die Eiterung an die Schleimhautoberfläche gebrachten Gonokokken zu vernichten und unschädlich zu machen.

Eine Steigerung in der Konzentration pflege ich nicht vorzunehmen, um nicht unnütze Reizwirkungen hervorzurufen. Bessert sich die Urethritis unter der oben angegebenen Behandlung, so werden unter dauernder mikroskopischer Kontrolle der Sekrete und Filamente die Einspritzungen seltener gemacht, und schließlich wenn das Sekret keine Gonokokken mehr enthält, und der Ausfluß reichlich Plattenepithelien aufweist, zu Adstringentien übergegangen. In diesem Stadium kann man auch zweckmäßig zu Irrigationen der vorderen Harnröhre mit leichten Lösungen von *Argentum nitricum* 0,25:1000 übergehen.

Hört der Ausfluß ganz auf, wird der Harn frei von Filamenten, ergibt die wiederholte Untersuchung der drüsigen Adnexe keine Erkrankung derselben, so bedarf es keiner besonderen Provokation mehr, der Patient wird lediglich noch 2—3 Wochen beobachtet, eine vorgenommene Urethroskopie ergibt dann keine anatomischen Veränderungen der Schleimhaut mehr, der Patient ist als geheilt zu betrachten.

Ist der Ausfluß in der 6. Woche noch nicht ganz verschwunden, sind zeitweise noch Gonokokken nachweisbar, so liegt ein Retentionsherd in den Adnexdrüsen vor, über deren Ausdehnung uns die Palpation und die Urethroskopie Aufschluß geben (siehe Behandlung der chronischen Gonorrhöe).

Tritt die Gonorrhöe von vornherein mehr in Form einer subakuten Urethritis mit nur spärlichem Gonokokkengehalt auf, so bleibt die Injektionsbehandlung dieselbe, vielfach gelingt es in diesen Fällen, durch Palpation oder urethroskopisch einen umschriebenen Entzündungsherd in einer LITTRÉ'schen Drüse nachzuweisen und durch Spaltung desselben eine schnelle Heilung der Gonorrhöe herbeizuführen.

Sind starke Reizerscheinungen vorhanden, verursacht das Urinieren starke Schmerzen, so verabreiche man schleimige Getränke. Auch ist in diesen Fällen die interne Behandlung mit Santal oder Salicylpräparaten am Platze.

In jedem Falle ist die Temperatur zu messen, die, wenn sie erhöht ist, einen Retentionsherd wahrscheinlich macht (initiale Sepsis, PICKER).

Wichtig ist es, die häufigen und schmerzhaften Erektionen und Pollutionen zu verhindern, da durch diese sehr häufig die Überschwemmung der hinteren Harnröhre mit Gonokokken und Erkrankungen der hinteren Adnexdrüsen veranlaßt werden. Die sog. Antiaphrodisiaca (Campher, Brom, Lubulin usw.) nutzen wenig. Vielmehr sind in diesen Fällen Narkotica am Platze, ich bevorzuge eine Mischung von Adalin 0,5 mit Pantopon 0,02.

Selbstverständlich ist eine genaue Beobachtung der Hygiene und Diät in jedem Stadium und bei jeder Form der akuten Gonorrhöe.

Therapie der Urethritis posterior acuta. Ob eine solche vorkommt und nicht vielmehr in jedem Falle die Posteriorerkrankung lediglich die Folge einer Prostatitis oder Spermatocystitis ist, muß in jedem Falle durch genaue Untersuchung der Adnexe festzustellen sein.

In den seltenen Fällen, in denen eine Adnexerkrankung nicht nachweisbar ist, muß die Behandlung eine überwiegend symptomatische sein.

Viele Autoren stellen den Grundsatz auf, daß beim Auftreten einer Urethritis posterior acuta mit einer jeden lokalen Behandlung der vorderen Harnröhre aufgehört werden muß (FINGER, POSNER, WOSSIDLO).

Ich halte es nicht für schädlich, wenn leichte Injektionen in die vordere Harnröhre gemacht werden, nur soll die Menge der Injektionsflüssigkeit gering sein (5—6 ccm), im übrigen muß die Behandlung eine rein symptomatische sein. Diät, Stuhlentleerung, Narkotica, Santal, Salicylpräparate usw. Gegen die oft bestehende terminale Hämaturie ist kaum eine besondere Behandlung erforderlich.

Ist das akute Stadium der Erkrankung abgelaufen, und erweisen sich die Adnexe bei wiederholter Untersuchung als gesund, so kann man allmählich zu Irrigationen der hinteren Harnröhre übergehen, entweder mit dem ULTZMANN-katheter oder einem weichen Nélaton, indem man etwa 100 ccm einer schwachen, leicht erwärmten Albarginlösung 1:1000 injiziert.

Auch sind in diesen Fällen Janetspülungen mit Kaliumpermanganat 0,25:1000, Albargin, Hegoon usw. am Platze.

Zur Verminderung der dysurischen Beschwerden haben sich mir die von SCHARFF angegebenen Injektionen in das Rectum mittels der OIDTMANSCHEN Spritze (2—5 g) sehr bewährt.

Morphi muriat. 0,3, Atropin. sulfur. 0,01, Aq. destill. 100,0,
oder

Extr. Opii 1,5, Extr. Belladonnae 0,5, Aq. destill. 100,0.

Behandlung der Gonorrhoea posterior acuta. Die meisten Fälle sind keine reine Posterior, vielmehr sind fast immer die Adnexorgane ergriffen und nur ganz ausnahmsweise wird nur die Schleimhaut befallen. Dieselbe bildet für die Gonokokken keinen günstigen Nährboden, was wohl auf das mehr plattenförmige Epithel zurückzuführen ist. Die seltenen Fälle von reiner Urethritis posterior gonorrhoeica heilen schon unter allgemeinen hygienisch-diätetischen Maßnahmen, Bettruhe, reichlichem Genuß von Milch und den früher genannten Teesorten. Auch die internen Antigonorrhoea, besonders die Balsamica, üben zweifellos einen günstigen Einfluß aus. Über den zweckmäßigen Gebrauch der Atropinpräparate und das Papaverin habe ich an anderer Stelle bereits gesprochen. Von den besonderen Erscheinungen der Urethritis posterior erwähne ich den starken schmerzhaften Harndrang, die Möglichkeit von Harnverhaltung. Neben diätetischen Maßnahmen sind heiße Sitzbäder und vor allen Dingen Narkotica am Platze. Die terminale Hämaturie ist nur



Abb. 51. Tropfspritze für die hintere Harnröhre. (Nach ULTMANN.)

ein Zeichen hochgradiger Entzündung besonders der Gegend des Colliculus und bedarf im allgemeinen keiner besonderen lokalen Therapie.

Für die Behandlung der Urethritis posterior wird in erster Reihe die Behandlung der Adnexe in Frage kommen. Die Hantierung mit Instrumenten ist meist überflüssig und zum Teil schädigend. Sie sollen nur aus historischem Interesse Erwähnung finden. Die beste Therapie ist neben der Massage der Adnexe die gründliche Durchspülung nach JANET.

Die lokale Behandlung der Urethritis posterior kann im allgemeinen nicht vom Patienten selbst durchgeführt werden, muß vielmehr vom Arzt vorgenommen werden. Es muß entweder ein Instrument in die Pars posterior eingeführt werden und durch dieses Medikamente injiziert [GUYON, ULTMANN (s. Abb. 51), DIDAY] oder man überwindet durch zunehmenden Druck den Schließmuskel und injiziert so größere Mengen medikamentöser Flüssigkeiten in die ganze Harnröhre und Blase. Diese Behandlung darf erst eintreten, wenn die akuten Erscheinungen nachgelassen haben. Eine der mildesten Methoden der lokalen Behandlung der Pars posterior ist die Instillation mittels des GUYONSCHEN Capillarkatheters oder mit dem ULTMANNSCHEM oder DIDAYSCHEM Instrument (s. Abb. 51). Als Medikamente kommen hauptsächlich die früher erwähnten Silbersalze in Betracht. Am meisten bewährt hat sich das Argentum nitricum 1:1000 bis 1:500, bei geringen Entzündungserscheinungen $\frac{1}{4}$ —1 $\frac{0}{0}$ ig. Daneben kommen in Betracht Protargol 3 $\frac{0}{0}$ ig, Albargin $\frac{1}{4}$ —1 $\frac{0}{0}$ ig. Für die DIDAYSCHEN Spülungen verwendet man am besten einen Nélatonkatheter (Nr. 14—17), der bis über den Schließmuskel eingeführt wird. Man kann den Katheter zunächst bis in die Blase einführen, d. h. bis der Urin aus dem Katheter herauströpfelt und zieht langsam zurück, bis das Ausfließen des Urins aufhört.

Zieht man nun den Katheter noch weiter 3—4 cm nach vorn, so befindet sich das Auge im Anfangsteil der Pars posterior, dicht hinter dem Sphincter externum. Nun setzt man an den Katheter eine Handspritze zu 100—150 ccm an und spült eine oder mehrere Spritzen durch die Pars posterior hindurch. Als Spülflüssigkeit werden Argentum nitricum 1:4000 bis 1:1000 Albargin, Protargol, Kalium permanganat. in den entsprechenden Konzentrationen verwendet. Der ULTZMANNsche Apparat kann sowohl zu Injektionen wie zu Spülungen der hinteren Harnröhre Verwendung finden. Er besteht aus einem 16 cm langen Metallkatheter mit mittlerer Krümmung und trägt an der Spitze eine feine Öffnung oder am vorderen Ende seitliche Löcher. Bezüglich der Medikation gilt das gleiche wie für die GUYONSche Spritze und die Spülungen nach DIDAY.

Die Spülungen nach JANET sollen bei frischer Gonorrhoea posterior und heftigem Harndrang keine Verwendung finden, erst wenn die akuten Entzündungserscheinungen abgeklungen sind, treten sie in Wirksamkeit, als Flüssigkeiten Kalium permanganat., Protargol, Albargin, Argentum. Sie sind individuell zu gestalten und sind abhängig davon, ob der Schließmuskel leicht nachgibt und von dem Grade der Entzündungserscheinungen.



Abb. 52. Harnröhrenspüler. (Nach OTS.)

Von großer Bedeutung für die Behandlung der Gonorrhoea posterior ist die Miterkrankung der Ausführungsgänge der Prostata und der Ductus ejaculatorii. Die gonorrhoeische Erkrankung der Ausführungsgänge der Prostata ist von FINGER als Prostatitis catarrhalis beschrieben worden. Sie gehört völlig in das Gebiet der gonorrhoeischen Prostataerkrankung und ist dort abgehandelt worden.

Von Wichtigkeit ist noch die Frage, ob man bei bestehender Gonorrhoea posterior die Anterior mit behandeln soll. Sind die Entzündungserscheinungen sehr heftig, so ist die Anteriorbehandlung zu unterlassen; bei leichten Entzündungserscheinungen kann eine milde Behandlung der Pars anterior angewendet werden.

Therapie der chronischen gonorrhoeischen Urethritis. In erster Reihe wird es sich um die genaue Feststellung handeln, ob eine Adnexerkrankung vorliegt. Diese ist dann entsprechend zu behandeln (siehe das betreffende Kapitel).

Falls eine solche ausgeschlossen werden kann, kommen folgende Behandlungen in Betracht: 1. Hygiene und Diät. Hierüber ist das Wichtigste bereits in der allgemeinen Therapie besprochen. 2. Von innerlichen Mitteln ist wenig zu erwarten. 3. Lokale Behandlung. Hier kommen Injektionen und Irrigationen (s. Abb. 52) in der früher schon beschriebenen Weise in Betracht, ferner Salben, Urethralstäbchen und Antrophore. 4. Ätzungen und Pinselungen der Urethral Schleimhaut, am besten im Urethroskop. 5. Die Sondenbehandlung.

Zur Beseitigung der Infiltrate und damit zur Heilung der chronisch-gonorrhoeischen Urethritis bedarf es der mechanischen Behandlung durch den Druck der Sonde, dessen Wirkung in einer allmählichen Resorption des Infiltrates besteht. Hierzu verwendet man elastische Bougies, besser aber Metallsonden. Man beginnt damit, eine die infiltrierten Stellen der Urethra eben

noch passierende schwere Metallsonde einzuführen und steigert etwa jeden zweiten Tag um 1—2 Nummern, bis Sondennummer 30 Ch. erreicht ist. Die gebräuchlichsten Metallsonden sind die mit der DITTELSchen Krümmung oder die mit der GUYONSchen Krümmung. Will man nur die vordere Harnröhre behandeln, so bedient man sich hierzu langer gerader Sonden.

Die Einführung der gebogenen Metallsonden geschieht nach den für den Katheterismus mit starren gekrümmten Instrumenten gegebenen Regeln (siehe Band I, S. 164).

Ich bediene mich für die Einführung der von französischen Autoren (CAUDMONT, DELFOSSE) angegebenen Methode, auf die POSNER besonders aufmerksam gemacht hat.

Von der Idee ausgehend, den dilatierenden Sondendruck mit gleichzeitiger Applikation adstringierender Medikamente zu verbinden, wurden von verschiedenen Autoren mit Salben beschickte Sonden angewandt. Hierfür wird überwiegend das Argentum nitricum gebraucht (CZERNY, UNNA). CASPER gab kanellierte Sonden an. Sie sind leicht konisch, 25 cm lang und haben 6 Rinnen, die nach vorn flacher werden und 5 cm von der Spitze aufhören, so daß die Sonde vorn ganz glatt ist. Die Rinnen werden mit der von UNNA empfohlenen Salbenmasse ausgegossen (Butyr. Cacao 100,0, Cerae flavae 2,0—5,0, Argenti nitrici 1,0, Bals. peruvian. 2,0). Bei ihrer Anwendung wird das bei den UNNA-schen Salbensonnen leicht vorkommende Eindringen der Salbenmasse in die Blase verhindert. Einen erheblichen Einfluß der Salben auf chronisch-gonorrhoeische Prozesse habe ich nicht feststellen können. Erwähnt sei schließlich noch die Sondenbehandlung mit Massage. Es wird eine Sonde eingeführt und über derselben an denjenigen Stellen der Harnröhre, an denen man Knoten oder Verdickungen fühlt, eine Massage vorgenommen. Auch diese Methodik der Behandlung ist besser durch Dilatatoren zu ersetzen.

γ) Die Behandlung mit Dilatatoren. Es ist OBERLÄNDERS Verdienst, die Dilatationsbehandlung der chronischen Urethritis unter urethroskopischer Kontrolle in die Praxis eingeführt zu haben. Die Dilatatoren (s. Abb. 53—57) bestehen aus geraden ausgebogenen Stahlbranchen, die genau aufeinander passen, die Form einer Metallsonde und ein Kaliber von 16 Ch. haben. Durch Schraubwirkung lassen sich die Branchen gleichmäßig erweitern, während eine Zeigerplatte den Grad der Erweiterung nach Charrière angibt. In Gebrauch sind zwei-, drei- und vierteilige Dilatatoren, wie sie von OBERLÄNDER, KOLLMANN, FRANK, A. LEWIN angegeben worden sind. Am meisten in Gebrauch sind die vierteiligen Dehner nach KOLLMANN. Die ebenfalls konstruierten achtbranchigen Dehner haben sich in der Praxis nicht bewährt.

Die Dehner sind so konstruiert, daß das ganze Instrument mit dem Handgriff ausgekocht werden kann.

Der Vorteil der zweiteiligen Dilatatoren ist der, daß sie zusammengeschraubt ein geringes Volumen haben, sich also auch bei engem Meatus leicht einführen lassen. Ihr Nachteil besteht darin, daß sie beim Aufschrauben der Branchen die Harnröhre nur in einer Ebene dehnen, man kann aber durch Drehung des Dilatators um 45 Grad, 90 Grad usw. die verschiedenen Teile der Harnröhre dilatieren. Für die hintere Harnröhre hat KOLLMANN einen vierteiligen Dilatator mit langer DITTELScher Krümmung für Dehnungen am Bulbus, einen vierteiligen mit GUYONScher Krümmung für Dehnungen der hinteren Harnröhre und einen solchen mit GUYONScher Krümmung für die hintere Harnröhre, den Bulbus und einen Teil der angrenzenden Pars anterior urethrae angegeben. Auch der von FRANK konstruierte dreiblättrige Dilatator für die hintere Harnröhre hat sich gut bewährt. Während man früher die Dehner mit einem

Gummiüberzug versehen mußte, sind heute die Branchen so konstruiert, daß sie auch ohne Gummiüberzug die Schleimhaut nicht verletzt.

Sehr zweckmäßig sind ferner Dehner, welche nur ein Stück der Harnröhre zu dehnen gestatten, deren Flächen also kurz sind. Häufig handelt es sich ja bei der Behandlung um engbegrenzte Krankheitsprozesse.

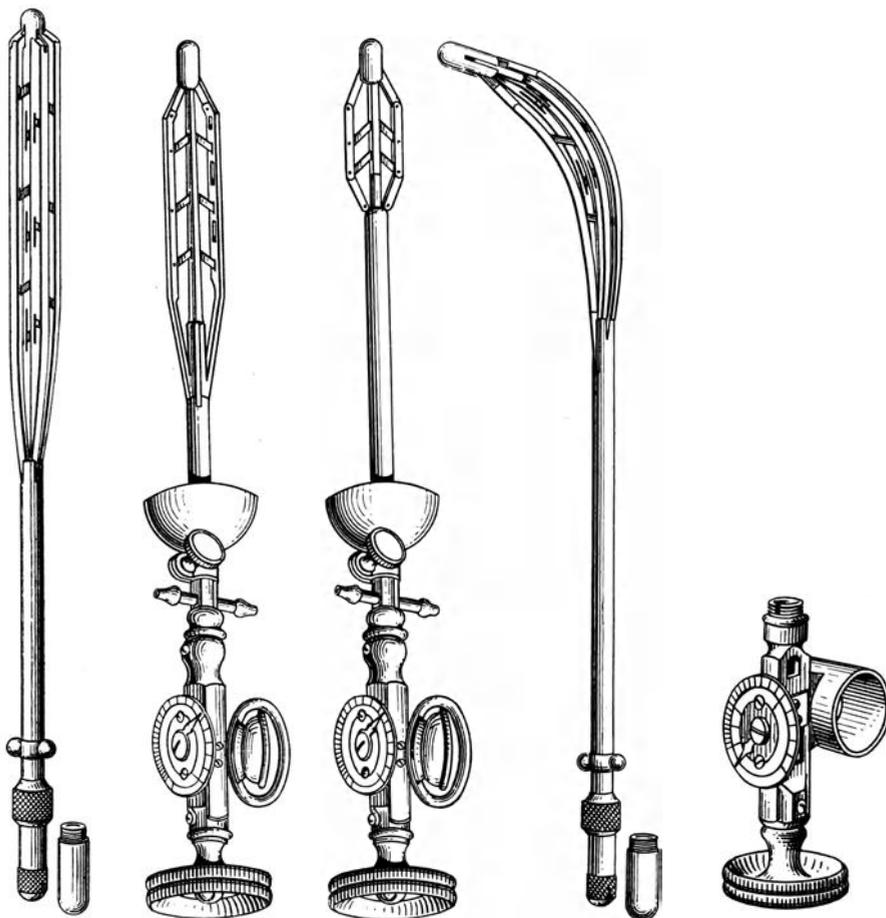


Abb. 53.

Abb. 54.

Abb. 55.

Abb. 56.

Abb. 57.

Abb. 53–57. Dehner für die vordere und hintere Harnröhre.

Um die Dehnung der Harnröhre mit der Irrigation ihrer Schleimhaut zu verbinden, sind die Dehner mit Spülvorrichtungen versehen worden. Man ist dadurch imstande, Irrigationen der gedehnten und entfalteten Schleimhaut mit medikamentösen Lösungen vorzunehmen. Derartige Spüldilatoren sind von KOLLMANN, WOSSIDLO, FISCHKIN, A. LEWIN, FRANK angegeben worden.

DOMMER hat den vierteiligen gebogenen Spüldilatator, bei dem, wie gewöhnlich bei den vierteiligen Dehnern, die eine Dehnungsebene vertikal, die andere horizontal liegt, in der Art modifiziert, daß die Dehnungsebenen um einen Winkel von 45 Grad gedehnt sind, was den Vorteil hat, daß der Colliculus zwischen den Branchen liegt.

Technik der Dilatationen. Vor der Sitzung soll der Patient seine Blase entleeren, Glans und Praeputium werden gereinigt, für die vordere Harnröhre ist eine Anästhesierung meist unnötig, für die hintere Harnröhre genügen 10 ccm einer 1⁰/₁₀igen Lösung von Novocain. nitr.

Die Einführung der Dehner, die mit Katheterpurin zu bestreichen sind, geschieht wie die aller übrigen Instrumente, die Einführung des gebogenen Dilatators wie die des Katheters. Man senkt aber das Instrument nicht wie den Katheter, sondern macht in einem Winkel von 45 Grad Halt.

Beindet sich der Dilatator in der richtigen Lage, so wird die Schraube, durch die seine Branchen auseinander getrieben werden, langsam gedreht, bis der gewünschte Dehnungsgrad erreicht ist. Man läßt dann das Instrument einige Minuten aufgeschraubt in der Harnröhre, schraubt darauf langsam zurück und zieht es vorsichtig wieder heraus. Die Höhe, bis zu der in der ersten Sitzung gedehnt werden darf, hängt von der Beschaffenheit der Harnröhre und ihrer Schleimhaut ab, was vorher durch die Urethroskopie festgestellt werden muß.

Für die Dehnungen mit dem zweiblättrigen Dilatator wird man im allgemeinen mit etwa 20 Ch., mit dem vierblättrigen mit etwa 25 Ch. beginnen und in jeder Sitzung mit etwa 1—2 Grad steigern, man bekommt bei einiger Übung leicht ein Gefühl dafür, wie stark man in einer Sitzung dehnen kann. So bald sich Harndrang oder schmerzhaftige Entzündungen einstellen, muß die Dilatation sofort unterbrochen werden.

Wie oft sollen die Dehnungen vorgenommen werden?

Im allgemeinen gilt der Grundsatz: daß nicht eher wieder gedehnt werden darf, als bis die auf die Dehnung folgende Reaktion, die sich in gesteigerter Sekretion und Fadenbildung zeigt, abgelaufen ist. In der Regel geschieht dies innerhalb von 5—10 Tagen; ist die Reaktion eine außergewöhnlich heftige gewesen, so muß bis zur nächsten Sitzung länger als 8—10 Tage gewartet werden.

Wie lange soll mit der Dilatationsbehandlung fortgefahren werden?

Nimmt die Sekretion und die Menge der Filamente stetig ab, kann mit dem Urethroskop eine fortschreitende Besserung konstatiert werden, so ist mit den Dehnungen bis zur vollständigen klinischen Ausheilung fortzufahren. Tritt ein Stillstand in der Besserung ein, so muß durch die Urethroskopie festgestellt werden, ob sich an dem Schleimhautbilde etwas geändert hat und ein anderer Dilatator oder eine andere Behandlungsmethode anzuwenden ist. Auch soll man nie vergessen, in solchen Fällen die Adnexdrüsen erneut zu untersuchen.

In allen Fällen, in denen man eine Dilatationsbehandlung ausübt, soll man stets die von OBERLÄNDER aufgestellte Regel befolgen, die Ergebnisse der Dilatationsbehandlung stets urethroskopisch zu kontrollieren.

Wirkung der Dehnung. Durch die Dehnung wird eine reaktive Empfindung hervorgerufen, die zur eitrigen Einschmelzung und Resorption der Infiltrate führt, gleichzeitig werden die Urethraldrüsen ausgequetscht. Etwaige in der Tiefe der Schleimhaut oder in den Drüsen sitzende Gonokokken werden an die Oberfläche gebracht und können nunmehr durch antiseptische Injektionen oder Irrigationen vernichtet werden.

Die Spüldehnungen sollen in allen Fällen angewandt werden, in denen starke Neigung zu größeren Sekretionen vorhanden ist. Für die Spülung kommen in Betracht Argentum nitricum 0,25: 1000, Albargin 1: 1000, Hegenon 1: 1000, Hydr. oxyd. 0,25: 1000 u. a.

Die für die Spüldehnungen benutzten Lösungen sollen möglichst heiß sein, 40—50 Grad C, da bei Anwendung heißer Lösungen, wie LOHNSTEIN bereits betonte, die Wirkung der Dilatation weit mehr beschleunigt wird.

Üble Zufälle bei der Dilatationsbehandlung. Unvorsichtige und übertriebene Dehnung führen nicht selten zu Blutungen, die aber meist durch zu hohe und zu schnelle Dehnung veranlaßt werden. Sie sind unbedingt zu vermeiden.

Urethralfieber kommt selten vor, die beste Prophylaxe ist strenge Einhaltung der Asepsis und Vermeidung von Blutungen; kommt es zum Urethralfieber, so ist die übliche Behandlung mit Chinin, heißen Getränken, Bettruhe usw. einzuleiten.

Leichte Kollapse kommen gelegentlich beim Patienten bei allen Manipulationen in der Harnröhre vor, am besten vermeidet man sie, indem man den Patient lang liegen läßt, unbedingt muß man es sich zur Regel machen, einen Patienten, bei dem ein Bougie oder ein Dehner eingeführt ist, nie ohne Aufsicht zu lassen.

Indikationen für die Dehnung. 1. Diejenigen Fälle, in denen bei Behandlung der harten Infiltrate die Sondenbehandlung nicht zum Ziele führt.

2. Bei allen Fällen chronischer Gonorrhöe, bei denen die Adnexdrüsen als gesund befunden werden und trotzdem immer neue Nachschübe von Gonokokken vorhanden sind.

3. Zur Erweichung von umschriebenen Infiltraten nach endoskopischer Feststellung derselben.

4. Zu Provokationszwecken, um latente, in den Urethraldrüsen verborgene Herde an die Oberfläche zu bringen.

Kontraindikationen: stark eitrig Ausflüsse mit reichlichen Gonokokken, akut entzündliche Prozesse in den Adnexdrüsen (Prostata, Samenblasen, COWPERSche Drüse) Epididymitis. Als absolute Kontraindikationen sieht OBERLÄNDER ferner an: dekrepide und fiebernde Patienten, Prostatahypertrophie, Verdacht auf Blasentumoren, Tuberkulose der Harn- und Geschlechtsorgane. Auch bei Nephritikern und Diabetikern sind Dehnungen nur mit großer Vorsicht zu machen.

Zusammenfassend ist also über die Behandlung der chronischen gonorrhöischen Urethritis zu sagen, daß bei weichen Infiltraten der Versuch gemacht werden kann, durch Instillationen oder Irrigationen den Ausfluß und die Fäden zum Schwinden zu bringen. Gelingt dies nicht, so gehe man zu Spüldehnungen über. Bei den harten Infiltraten geringerer oder mittlerer Stärke kann man mit der Dilatationsbehandlung sofort beginnen, falls keine akuten oder subakuten Entzündungserscheinungen bestehen. Sind urethroskopisch hoch kranke Urethraldrüsen nachweisbar, so sind dieselben elektrolitisch zu zerstören oder galvanokaustisch zu veröden, Polypen sind zu entfernen, Granulationen zu beseitigen. In bezug auf die Behandlung der Urethra posterior muß vor einer zu aktiven Behandlung gewarnt werden.

Wie bereits erwähnt, gibt gerade die Urethritis posterior zu nervösen Erscheinungen im Bereiche der sexuellen Sphäre häufig Veranlassung. Die Erfahrung lehrt nun, daß gerade bei der Urethritis posterior durch eine lange, instrumentelle Behandlung der Entstehung einer sexuellen Neurasthenie Vorschub geleistet wird. Ich möchte deswegen auch einer zu intensiven lokalen Behandlung der Urethritis posterior nicht das Wort reden. Sind Symptome einer Neurasthenia sexualis vorhanden, so soll eine lokale Therapie zunächst ganz unterbleiben oder sich auf einfache Maßnahmen: Sitzbäder, Lichtbäder, Kühlsonden, milde adstringierende Spülungen, Vaccinen beschränken.

6. Komplikationen.

a) Follikulitis, Perifollikulitis.

Symptomatologie. *Cavernitis gonorrhoeica.* Die Beteiligung der MORGAGNISCHEN Lacunen, der Ausführungsgänge der LITTRÉSCHEN Drüsen und der Drüse selbst an der gonorrhoeischen Erkrankung ist eine so häufige, daß man sie als die eigentliche Krankheit bezeichnen kann; abgesehen von den ganz frühen Oberflächekatarrhen, bei denen noch eine Abortivbehandlung in Betracht kommt, besteht eigentlich wohl jede Anterior-Gonorrhöe aus einer Affektion der drüsigen Adnexe. Es kann nun durch die Ansammlung von Sekreten durch entzündliche Verlagerung des Ausführungsganges des Follikels dazu kommen, daß eine Sekretstauung eintritt. Man fühlt dann an der Unterseite der Harnröhre an einer oder mehreren Stellen hirsekorn- bis erbsengroße Knötchen, die auf Druck wenig oder gar nicht empfindlich sind. Diesen Zustand bezeichnen wir als Follikulitis und Perifolliculitis gonorrhoeica.

Gewöhnlich sind die Follikulitiden in der Fossa navicularis oder auch an der hinteren Grenze derselben, den beiden Frenulumnischen, entwickelt, etwas seltener sitzen sie in der Pars pendula. In der Mehrzahl der Fälle bilden sich diese Knötchen zurück. Durch die Entleerung derselben in die Urethra wird die Schleimhaut immer wieder von neuem mit Gonokokken überschwemmt. So kommt es zu oft rezidivierender gonorrhoeischer Urethritis.

Hinsichtlich der MORGAGNISCHEN Krypten und LITTRÉSCHEN Drüsen unterscheidet OBERLÄNDER zwei Formen: Entweder verstopft sich der Ausführungsgang durch Kompression der Nachbarschaft oder durch Retraktion seiner eigenen Wände. Die Sekrete werden dann zurückgehalten und sammeln sich in der Drüse an, welche auf diese Weise in eine kleine Cyste umgewandelt wird. Oder aber der Ausführungsgang der Drüse bleibt im Gegenteil durchgängig und geht in eine Art hypertrophischen Zustand über, welcher durch eine mehr oder weniger starke Einlagerung von Bindegewebe in den Drüsenkörper und deren Ausführungsgang gekennzeichnet ist. Gelegentlich kommt es beim Verschuß des Ausführungsganges zu Pseudoabscessen mit Durchbruch nach innen oder nach außen. Mit dem Bestehen einer entzündlichen Infiltration um den Ausführungsgang der LITTRÉSCHEN Drüsen, die sich auch auf den Drüsenkörper selbst fortsetzen kann, wird auch das kavernöse Gewebe der Harnröhre in Mitleidenschaft gezogen. Es ist dann die entzündliche Infiltration des Schwellkörpers (*Cavernitis*) der Harnröhre als derbe, knollenförmige oder flache Einlagerung in demselben fühlbar, auf Druck empfindlich. Entsprechend der erkrankten Partie zeigt sich eine Abknickung des erigierten Gliedes (*Strabismus penis*, *Chorda venerea*), dabei ist die Erektion von außerordentlich heftigen Schmerzen begleitet, die Harnentleerung erschwert, in seltenen Fällen besteht völlige Retention. Vielfach tritt die Ausheilung des entzündlichen Prozesses mit schweliger Veränderung und dadurch bedingter Krümmung des Gliedes ein. Endlich kann es zur Bildung eines Abscesses kommen. Bevorzugt sind hier zwei Stellen: 1. die Gegend des Sulcus retroglandularis auf einer oder beiden Seiten des Frenulums. Die Affektion geht einher mit heftigen brennenden spontanen Schmerzen und bei der Miktion, die entzündlichen Schwellungen öffnen sich meist nach kurzer Zeit von selbst und es entleert sich Eiter, der in der Regel Gonokokken enthält. Meist sind die Abscesse doppelseitig, beiderseits vom Frenulum, das unterminiert werden kann. 2. Die Gegend des Bulbus urethrae. Hier setzt die Erkrankung ein mit einem dumpfen Schmerzgefühl am Perineum ohne oder mit Fieber. Man fühlt in der Gegend des Bulbus urethrae eine Schwellung. Der entzündliche Prozeß

kann auf den Bulbus allein beschränkt bleiben, sie kann aber auch auf das Zellgewebe übergehen und eine diffuse erhebliche Schwellung bis an den Scrotalansatz zur Folge haben.

Endlich kann der periurethrale Absceß an jeder anderen Stelle der Urethra gewöhnlich an ihrer Unterseite als eine erbsen- bis bohngroße Geschwulst sich bemerkbar machen.

Verlauf und Ausgang dieses periurethralen Abscesses ist gewöhnlich der in Erweichung und Durchbruch nach innen und außen.

Was die Ätiologie dieser Affektionen anbelangt, so sind sie meistens durch den Gonokokkus bedingt, gelegentlich durch Mischinfektion mit Staphylococcus albus und aureus.

Die Cavernitis entwickelt sich unter Fieber in nußgroßen Herden oder die Entzündung ergreift den größten Teil des Schwellkörpers. Der Penis zeigt Erektionsstellung in Bogenform und zwar ist die Krümmung lateral mit der Konkavität nach der gesunden Seite gerichtet. Auch die Entleerung des Harns ist bei Cavernitis mit Schmerzen verknüpft. Die Rückbildungen der entzündlichen Erscheinungen können innerhalb von 2—3 Wochen erfolgen, jedoch bleibt fast stets eine derbe Schwielen zurück, es entsteht bei der Erektion eine Knickung des Penis, durch die die Potentia coeundi vermindert, unter Umständen vollkommen aufgehoben werden kann. In anderen Fällen geht der Prozeß in Eiterung und Absceßbildung über mit Pyämie und Sepsis und letalem Ausgang.

1. Pathologische Anatomie. Die Prädilektionsstellen für folliculäre Entzündung und Abscesse sind — wie schon oben erwähnt — das Orificium externum und das Frenulum.

MÖLLER fand bei Follikulitiserkrankungen hanfsamengroße Knötchen in der Wand der Fossa navicularis oder der Pars pendula urethrae. Einen Fall hat er mikroskopisch untersucht und fand eine verzweigte MORGAGNISCHE Lacune mit vielschichtigem Plattenepithel, das an zahlreichen Stellen Leukocyteninfiltrate zeigte, auch im Lumen lagen Leukocyten. Auf und zwischen den Eiterzellen waren typische intra- und extrazelluläre Gonokokken zu finden. Auch GROSS hat ein übererbsengroßes Knötchen hinter dem Sulcus coronarius untersucht und fand eine verzweigte Ganginfiltration mit geschichtetem Plattenepithel, durch das Epithel wandernde Leukocyten und Rundzelleninfiltrationen um die Gänge mit Plasmazellen und Mastzellen und zum Teil Einschmelzung des Ganges (kleine Abscesse).

Cavernitis. Da die Drüsen der Harnröhre vielfach bis ins Corpus cavernosum hineinreichen, wird nicht selten, wenn dieselben beseitigt sind, auch der Schwellkörper ergriffen. Es bildet sich im Schwellkörper ein Knoten aus Rund- und Spindelzellen. Im weiteren Verlauf kann eine Rückbildung eintreten, wenn der den Ausführungsgang der Drüsen verschließende Pfropf sich löst und das Infiltrat resorbiert wird oder es entsteht zweitens eine chronische produktive Entzündung, eine chronische Cavernitis.

Das entzündliche Infiltrat wird in fibröses Bindegewebe umgewandelt, die chronische Induration führt zu Störung der Erektion durch Knickung des Penis und zur Impotentia coeundi.

Es kann eine Absceßbildung eintreten (periurethrale Abscesse), eine eitrig Cavernitis.

Periurethrale Abscesse bei der Gonorrhöe. Dieselben entstehen bei der akuten Gonorrhöe

a) nach einer Perifollikulitis und Cavernitis.

b) durch Einriß (Rupturen der Harnröhrenschleimhaut) bei heftiger Erektion beim Coitus durch Brechen der Chorda und durch Verschuß der Schleimhaut, z. B. bei Einführung von Instrumenten bei der chronischen Gonorrhöe, durch retrostrikturale Entzündungen bei schweren Strikturen.

Die Eiterungen können entweder durch die Gonokokken selbst oder durch Mischinfektion entstehen, indem nach der Kontinuitätstrennung andere eitererregende Bakterien, meist Kokken, von der Harnröhre aus hinzugelangen. Die durch Gonokokken selbst bewirkte gelegentliche Destruktion ist im allgemeinen viel weniger intensiv und rapide, als die, welche durch die gewöhnlichen Eitererreger hervorgerufen wird (KAUFMANN). PELLIZARI beobachtete schon am 7. und 9. Tage post infectionem periurethrale Abscesse, in denen er Gonokokken nachweisen konnte.

2. Diagnose. Die Diagnose der Follikulitis, Perifollikulitis und der periurethralen Abscesse ist nicht schwierig. Meist bestehen noch Symptome einer akuten, subakuten oder chronischen Gonorrhöe. Schwierigkeiten können entstehen bei Lokalisation der Cavernitis in den Corpora cavernosa penis, da sich hier erfahrungsgemäß auch Entzündungen und Neubildungen verschiedenster Natur lokalisieren können. Hier sind zu erwähnen Cavernitis

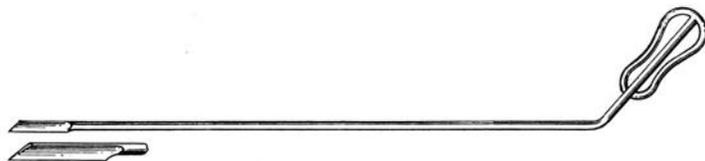


Abb. 58. Intraurethrales Messer. (Nach KOLLMANN.)

auf traumatischer Grundlage, Schnitt-, Stich-, Riß- und Schußwunden, Gummien der Corpora cavernosa, diabetische, gichtische, leukämische Erkrankungen und die Induratio penis plastica. Anamnese, objektive Untersuchung, bestehende Schmerzhaftigkeit, Fieber usw. werden hier in der Regel eine sichere Diagnose ermöglichen.

Die Prognose ist im allgemeinen eine gute, allerdings quoad restitutionem, bei der Cavernitis eine fragliche, da im Corpus cavernosum häufig Schwielen mit ihren Folgen zurückbleiben.

3. Therapie. Gross empfiehlt in erster Linie die mechanische Behandlung — Massage und Dehnung; natürlich nur nach Ablauf der akuten entzündlichen gonorrhöischen Erkrankung. Man führt die Massage aus, indem man einen Dittelstift in die Urethra einführt und über denselben die tastbaren Knoten durch zarte und streichende Druckbewegungen zu enthärten trachtet. Gross will auch sehr gute Erfolge mit der von Boss empfohlenen Vibrationsmassage, die Gross noch dadurch modifiziert hat, daß er die Bosssche Sonde, die nur an ihrem Ende einen olivenförmigen Ansatz zeigt, in ihrer ganzen Länge mit solch olivenförmigen Ansätzen versehen hat.

Das Wichtigste wird sein lokale Hitzeanwendung durch feuchte Kompressen eventuell endourethral mit Wärme (Heizsonden). ULZMANN will auch mit dem KLAPPSchen Saugapparat bei mehr subcutan sitzenden Infiltraten eine auffällig rasche Abnahme der entzündlichen Erscheinungen, ja völlige Resorption der Infiltrate, erzeugt haben. Tritt Erweichung ein, so soll unverzüglich der Absceß eröffnet werden. Gelegentlich gelingt es bei urethroskopischer Untersuchung, die Mündung des Follikels zu entdecken. Man kann hier eventuell durch Incision mit dem KOLLMANNschen Messerchen (s. Abb. 58)

oder durch elektrolytische Verödung Erfolge erzielen. Ist Erweichung eingetreten, so kann nur eine chirurgische Behandlung Aussicht auf Erfolg haben.

b) Gonorrhoeische Erkrankung präputialer und paraurethraler Gänge.

Auf die paraurethralen Gänge und ihre gonorrhoeische Erkrankung hat zuerst DIDAY aufmerksam gemacht; die Arbeit von TOUTON (1889) berichtet unter dem Titel „Folliculitis praeputialis et paraurethralis gonorrhoeica“ (Urethritis externa Oedmannson) über zwei gut beobachtete einschlägige Fälle.

1. Pathologische Anatomie. JADASSOHN beschreibt drei Gruppen von Gängen am Penis, deren gonorrhoeische Erkrankung er auch beobachtet hat: a) präputiale Gänge. Er hält sie für TYSONSCHE Drüsen oder Krypten, d. h. einfache drüsenartige Einsenkungen der Haut.

b) Paraurethrale Gänge, d. h. feine Gänge, die dicht neben dem Orificium urethrae oder auf der Schleimhautseite der Labien des Orificiums münden und parallel der Harnröhre nach hinten verlaufen. Diese könnten abnorm verlagerte Ausmündungen der LITTRÉSCHEN Drüsen sein.

c) Gänge an der Unterfläche des Penis neben der Raphe, die seitlich und hinter dem Frenulum verlaufen. RONA nennt alle Gänge paraurethrale Gänge. Er untersuchte die der Unterfläche des Penis in der Raphe und führt ihre Entstehung auf eine Hohlfalte der Urethralrinne und die Verwachsung ihrer Ränder zurück.

STIEDA hat besonders eingehende Untersuchungen über diese Gänge angestellt und bezeichnet sie insgesamt als akzessorische. Die paraurethralen Gänge sind nach ihm den paraurethralen oder SKENESCHEN Gängen des Weibes analoge Gebilde. Aber v. LICHTENBERG weist darauf hin, daß zwischen diesen beiden Gebilden keine Analogie bestehen könne. Die akzessorischen Gänge entsprechen vielmehr nach WALDEYER den prostatistischen Drüsen des Mannes und v. LICHTENBERG hält die paraurethralen Drüsen des Mannes für unbedeutende Entwicklungsanomalien, für Drüsen der Harnröhre, die durch ihre Lokalisation außerhalb der Harnröhre anormal sind. Nach ihm sind alle Gänge als akzessorisch zu bezeichnen und eine Unterscheidung wäre nur rein topographisch zu machen: akzessorische Gänge am Orificium externum in der Raphe, im Frenulum, im Praeputium und im Dorsum penis.

Entwicklungsgeschichtlich unterscheiden wir zwei Gruppen: Gänge, die vom Urogenitalseptum abstammen (Drüsen) und Gänge, die von der Haut abstammen. Die akzessorischen Gänge haben vielschichtiges Pflasterepithel und münden am Orificium externum oder auf die innere Präputialfläche nahe der Insertion des Frenulum oder im Limbus. Sie liegen neben der Harnröhre oder zwischen den Blättern des Praeputiums, enden blind und sind gewöhnlich nur bis 1 cm lang, können aber mehrere cm, sogar bis 18 cm Länge erreichen (HENSEL), erstrecken sich dann bis unter die Symphyse und sind fast so dick wie die Harnröhre, so daß sie eine doppelte Urethra (Urethra duplex) vortäuschen (C. POSNER und FR. SCHWYTZER). Die gonorrhoeische Erkrankung dieser Gänge ist sehr wichtig, da sie sehr häufig Rezidive und Reinfektionen veranlassen. GUÉRIN hat 1864 als erster die blennorrhoeische Erkrankung der weiblichen Urethralmündung umgebenden Drüsen bzw. Krypten beschrieben und „Urethritis externa“ genannt. OEDMANNSON beschreibt 1885 als Urethritis externa beim Manne die Entzündung paraurethraler Gänge, außerdem die entzündlichen präputialen Gänge, die er für Lymphgefäße ansah. TOUTON fand zuerst Gonokokken im Plattenepithel der paraurethralen Gänge und stieß damit die These BUMMS um, daß der Gonokokkus nie in Plattenepithel eindringt.

COHN untersuchte 1907 einen seit $2\frac{1}{2}$ Monaten infizierten paraurethralen Gang und fand Gonokokken in vereinzelt Plattenepithelien, während gerade die Cylinderepithelien frei waren. Nach ihm konnte dieser Befund mit einer Zellimmunität des regenerierten Cylinderepithels erklärt werden, während die noch nicht metaplasiierten Partien ihre Empfänglichkeit beibehalten.

Ein von E. CHRISTELLER und M. JACOBY exzidiertes Gang, bei dem die Infektion zwei Monate zurücklag, zeigte neben Epitheldesquamation und Leukocytendurchwanderung eine mantelförmige Anhäufung von Plasmazellen im submukösen Gewebe.

2. Klinik. Der Verlauf der Erkrankung der Gänge entspricht dem der Urethritis gonorrhöica, ein akutes Stadium mit starker Schwellung und reichlicher Sekretion und allmählichem Abklingen der Erscheinungen, und ein chronisches Stadium mit einer geringen Menge Schleimepithel, aber auch gonokokkenhaltiges Sekret. Auch die Entzündungen des die paraurethralen Gänge umgebenden Bindegewebes, sowie Absceßbildung ist beschrieben worden (BASTIE-FEIT).

3. Therapie. Die Behandlung besteht darin, daß man entweder die üblichen antiseptischen Lösungen in den Gang einspritzt oder denselben durch galvanokaustische Behandlung verödet, auch die elektrolytische Behandlung solcher Gänge kann in geeigneten Fällen erfolgreich sein, aber am sichersten ist die Entfernung des Ganges in toto auf chirurgischem Wege. Gänge am Penis und am Praeputium und Frenulum bieten einem operativen Eingehen keine Schwierigkeiten. Die dorsalen Gänge dagegen, welche in der Glans gelegen, sind der Exstirpation ohne gröbere Verletzung des kavernen Gewebes, eventuell der Harnröhre selbst, nicht zugänglich. Diese sollen entweder durch den Elektrokauter verödet oder in die Harnröhre hineingespalten werden, wodurch man für die Verheilung günstige Wundverhältnisse schafft. Für das Gelingen der Operation ist zu beachten, daß der ganze Gang exstirpiert werden muß, da er sich sonst aus dem zurückgelegenen Rest wieder bildet und zu erneuter Fistelbildung führt.

v. LICHTENBERG hat in einigen Fällen dreimal operieren müssen, bis das Übel ganz beseitigt war. Es verhält sich nach ihm hier mit den Bedingungen der Heilung genau so wie bei den kongenitalen Halsfisteln. Man kann sich hier auch derselben Mittel bedienen, um dem Mißerfolg auszuweichen. Man muß vorsichtig präparieren und den Gang im Zusammenhang zu exstirpieren versuchen, stets daran denken, daß er primär oder sekundär — nach Durchbruch — mit der Harnröhre in Verbindung sein kann. Man markiert sich die Harnröhre durch ein Itinerarium oder eine Sonde von entsprechend starkem Kaliber, wodurch man das ganze Gewebe des Operationsgebietes in einer gewissen Spannung und wenig verschieblich erhält. Zweckmäßig ist die Einspritzung einiger Tropfen einer Methylenblaulösung durch die cutanen Öffnungen der Gänge vor der Operation, wodurch eine Kommunikation mit der Harnröhre sich ver raten wird und welche die zu exstirpierenden Gewebe blau färbt und ihre Ausdehnung markiert. Mußte die Harnröhre eröffnet werden, so vernäht man die Schleimhaut mit 1—3 feinsten Catgutfäden in querer Richtung, um keine Stenose zu schaffen, zieht das periurethrale Gewebe mit einigen ebensolchen Suturen darüber zusammen. Schließlich kann man auch die Hautwunde bis auf eine sogenannte Fädendrainage vereinigen oder man läßt diese, wenn man eine Infektion befürchtet, zugranulieren. Was den Zeitpunkt der Operation anbelangt, so soll man nach Möglichkeit das Abklingen der akuten Harnröhrentzündung abwarten.

7. Feststellung der Heilung der Gonorrhöe.

Als Methoden zur Feststellung der Heilung sind empfohlen worden 1. mechanische (BOUGIE, DEHNER), 2. chemische Verfahren (Sublimat, LUGOLSche Lösung, Argentum nitricum, Wasserstoffsuperoxyd usw.), 3. serologische Verfahren (Lokal- und Allgemeinreaktion durch Einführen einer spezifischen Vaccine, intracutane Aolaninjektionen, 25–30 ccm einer 50%igen Traubenzuckerlösung u. a.). Von besonderem Werte aber scheint nach den neueren Untersuchungen die Komplementbindungsreaktion, die eine immer größere Verbreitung gefunden hat und in ihrem diagnostischen Wert von mancher Seite heute mit der WASSERMANNschen Reaktion bei Lues in Parallele gestellt. „Sie sollte immer als Schlußstein der modernen Gonorrhöediagnose dienen“, heißt es in der neuesten Publikation von A. COHN und E. GRÄFENBERG. Endlich wäre noch die namentlich von französischen Autoren (LEBRETON u. a.) ausgeführte Spermakultur zu erwähnen. 4. Pharmakologische Verfahren: Zur Feststellung der Heilung bei Urethritis anterior schlug PERUTZ¹⁾ die intraurethrale Einspritzung von 20 cm Pilocarpin 0,05:200 vor. 5. Endoskopische Kontrolle.

BALLOG hält bei einer vernünftigen und systematischen Gonorrhöebehandlung eine *besondere* Feststellung der Heilung nicht für nötig, diese ergibt sich aus der Behandlung. Wenn durch die systematische Entleerung der Infektionsquellen der Ausfluß aufgehört hat, und der Urin klar geworden ist, wenn wir wiederholt nach entsprechenden Urinpausen ohne vorhergegangene bactericide Einspritzungen keine Gonokokken gefunden haben, setzen wir die Spülungen aus. Erscheinen in den Sekreten, Flocken und Exprimaten keine Gonokokken, so folgen erst mechanische Belastungen (Massage, Dehnung, Expression nach Entleerung der Blase und damit Freigabe der descendierenden Vermehrung). Finden wir trotzdem keine Gonokokken, dann folgen physiologische Belastungen der Geschlechtsorgane (Coitus condomatus oder Onanie). Wenn der Patient eine entsprechende Quarantäne durchmacht, und trotz der mechanischen und physiologischen Belastungen keine Gonokokken gefunden werden, ist die Heilung der Gonorrhöe auszusprechen.

Diese Ansicht mag für die meisten Fälle richtig sein. Vielfach wird man aber trotz aller Behandlung noch entzündliche Erscheinungen, wie sie sich in Filamenten, leichtem Ausfluß usw. zeigen, nachweisen können, und hier wird man eben gezwungen sein durch Provokationsverfahren, unter denen ich die mechanischen für die besten halte und durch Anlegung von Kulturen bzw. serodiagnostische Untersuchungen eine etwa noch bestehende Infektiosität auszuschließen.

V. Die gonorrhöischen Erkrankungen der männlichen Adnexorgane.

1. Cowperitis.

a) **Geschichtliches und Häufigkeit.** Die COWPERSchen Drüsen wurden von MÉRY im Jahre 1684 entdeckt. 18 Jahre später sind sie erneut von COWPER beschrieben worden. TERANEUS, LITRE, MORGAGNI erwähnen sie. GUBLER gibt im Jahre 1849 eine Beschreibung der akuten und chronischen Cowperitis; NICOLLE, COUILLARD, RICORDI, RAVOLI, RAVOGLI und hauptsächlich ENGLISCH beschäftigen sich besonders mit der tuberkulösen Cowperitis. Im Jahre 1904 erscheinen die Arbeiten von LEBRETON. Die meisten älteren Autoren, aber auch neuere wie WOSSIDLO, BRUHNS u. a. halten die Cowperitis für eine seltene

¹⁾ PERUTZ: Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 48.

Erkrankung. MÜHLFORT, LESCHINSKY, PICKER sehen sie als eine häufige Komplikation an. MÜHLFORT konnte sie in 15% bei Gonorrhoea anterior nachweisen, LESCHINSKY fand bei 44 Leichen 16mal bestehende oder abgelaufene Veränderungen der Glandula bulbo urethralis. In letzter Zeit stellten SCHISCHOW und SMIRNOW bei 204 an chronischer Gonorrhöe leidenden Patienten 25mal eine gonorrhöische Cowperitis fest, d. h. in 12,2% aller Fälle, sie halten die Cowperitis, und dies kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen, für recht häufig.

b) Untersuchungsmethodik. Wir folgen hier den Angaben PICKERS. Nach Untersuchung der Prostata, Samenblase und der Ampulle des Vas deferens wird die untere Spitze der Prostata aufgesucht, der untersuchende Finger biegt im Gelenk zwischen dem 1. und 2. Glied hakenförmig ein und tastet nun ungefähr 1 cm unter der Spitze der Prostata die Gegend rechts und links von der Harnröhre ab, wo sie bei Erkrankung vergrößert und verhärtet und besonders empfindlich zu fühlen ist. Die gesunde COWPER-Drüse ist nicht empfindlich, weich und nicht tastbar. Hat man auf diese Weise bei der orientierenden Untersuchung die Affektion dieses Organs ermittelt, so wird bei der nächsten Untersuchung Harnröhre und Blase rein gespült, die Blase nochmals mit reinem Wasser gespült und die COWPERSche Drüse isoliert exprimiert. Die erste Portion des nun entleerten Spülwassers enthält dann jenes Sekret, welches auf die Harnröhrenoberfläche befördert werden konnte, während in der dritten Portion des Spülwassers jene Sekrete zu finden sind, welche der M. transversus perinei profundus, sowie der M. bulbo und ischio cavernosus, die alle an dem Schlußakt der Miktion beteiligt sind, aus dem Ausführungsgang der Drüse auspressen. Die im Spülwasser vorhandenen Flocken werden nun nach den allgemeinen Regeln zu mikroskopischen Präparaten verwandt und das Ergebnis dieser Untersuchung entscheidet die infektiöse oder nicht infektiöse Natur der vorliegenden Sekrete resp. des ihnen zugrunde liegenden Krankheitsprozesses. Bei einer gleichzeitigen Erkrankung von Prostata und Samenblase geht man nach PICKER so vor, daß man erst diese exprimiert, dann nochmals die Harnröhre und Blase klar spült und erst dann zur Untersuchung der COWPERSchen Drüse übergeht.

c) Ätiologie und pathologische Anatomie. a) Akute Cowperitis. Sie kann entstehen durch Fortleitung von der Blutbahn. ENGLISCH hat eine Eiterung dieser Drüse in einem Fall von Typhus, in einem Fall von Endokarditis und in zwei Fällen von Pyämie beobachtet.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß bei systematischer Untersuchung der COWPERSchen Drüse bei pyämischer Erkrankung gelegentlich eine Lokalisation an dieser zu finden sein wird.

Die akut erkrankte Drüse (s. Abb. 59) bildet neben der Raphe perinei halbwegs zwischen hinterem Scrotalrand und der Afteröffnung ein anfangs haselnußgroßes Knötchen, das von verschieblicher Haut bedeckt ist. Der Verlauf kann verschieden sein, es kann 1. eine Rückbildung der Entzündung mit vollständiger Heilung eintreten, und dies ist der gewöhnliche Verlauf, oder 2. die Entzündung geht zurück, während das Knötchen bleibt und induriert; dies ist der Übergang in die chronische Form, oder 3. das periglanduläre Gewebe wird in die Entzündung einbegriffen; es entsteht eine Pericowperitis. Hierbei bildet sich ein walnußgroßer oder birnförmiger Tumor von teigigweicher bis derber Konsistenz, der die Harnröhre komprimieren kann, so daß eine Striktur vorgetäuscht werden kann. Noch in diesem Stadium ist eine Rückbildung durch Resolution möglich, oder aber es kommt zur Vereiterung und Absceßbildung. Nach FÜRBRINGER liefert die akute Cowperitis gewöhnlich einen Absceß, Perforationen solcher in die Harnröhre sind „mit Sicherheit beobachtet worden“. Auch nach

ENGLISCH führt die akute Entzündung gewöhnlich zur Eiterung und geht selten in die chronische Form über. Solche Absceßbildungen sind von COMMA und SIEDNER beschrieben worden. Die Perforation eines solchen Abscesses kann

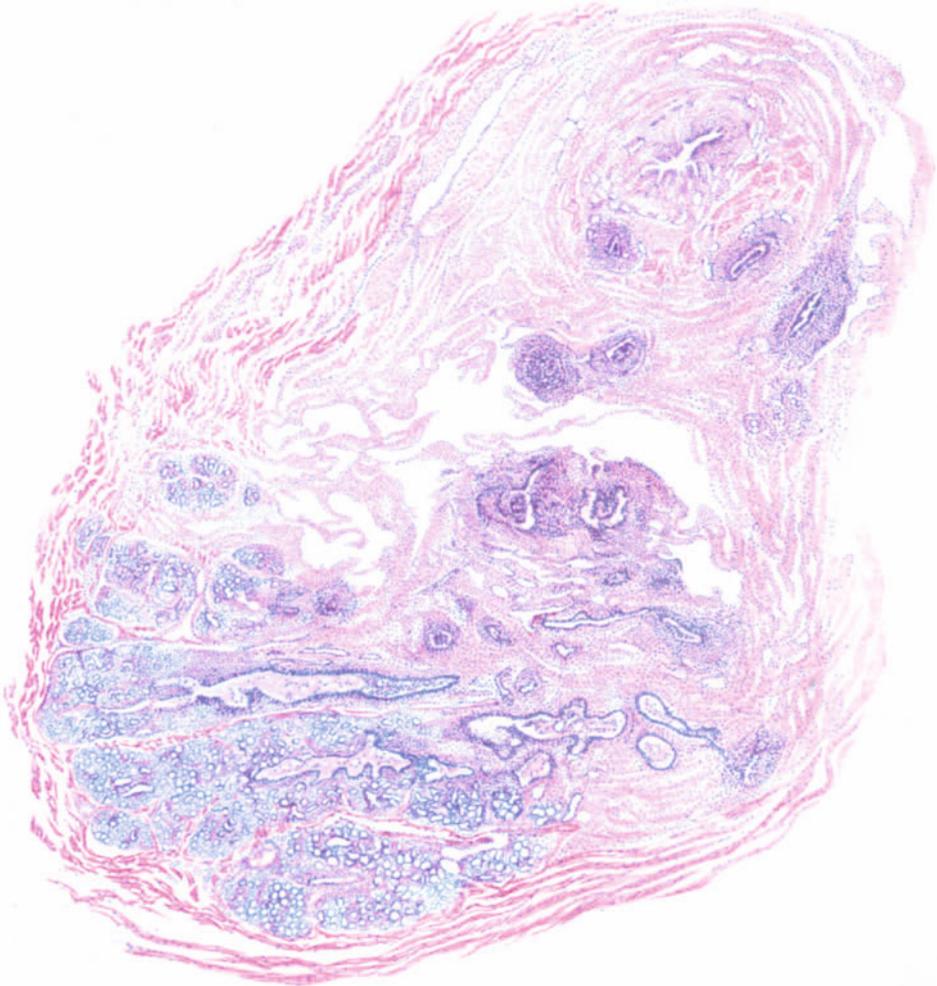


Abb. 59. Akute gonorrhöische Cowperitis. Der Querschnitt zeigt die Urethra rechts oben und die quer und längs getroffenen, durch das kavernöse Gewebe des Bulbus ziehenden, mit citrigem Sekret gefüllten Ausführungsgänge der COWPEROSCHEN Drüse. Mantelförmige entzündliche Infiltrate, die die Ausführungsgänge bis in die Drüsenläppchen hinein begleiten. An einigen Stellen ist das Epithel zerstört und Absceßbildung im Gange. Außen sind die Drüsenläppchen von der quergestreiften Muskulatur des Sphincter urethrae membranaceus umgeben. Gefrierschnitt. Hämatoxylin-Eosin, Leitz-Objektiv 1, Okular 1. Aus der Sammlung des Rudolf Virchow-Krankenhauses Berlin. Franz R., Arbeiter, 33 Jahre alt, Infektion vor 5 Wochen, Tod an Lungenembolie nach Beckenvenenthrombose am 28. 9. 1923. (Nach CHRISTELLER und JACOBY aus BUSCHKE-LANGER: Gonorrhöe.)

1. nach außen auf das Perineum, was die Regel ist, oder 2. seltener nach innen in die Harnröhre oder 3. noch seltener nach beiden Seiten erfolgen und ist schließlich 4. auch ins Rectum möglich, wonach Rectalgonorrhöe beobachtet worden ist (JADASSOHN, PICKER).

β) Die traumatische Cowperitis. Derartige Erkrankungen werden von OZENNE, POLLAK, NICOLLE beschrieben. Die Entzündung kann sich unter

Umständen erst mehrere Jahre nach der Infektion entwickeln. So schloß sich bei einem Patienten TARNOWSKYs — bei einem Reiter — an eine seit zwei Jahren bestehende chronische Urethralgonorrhöe, nach einem starken Ritt eine akute Cowperitis an. In anderen Fällen kam es zur Erkrankung nach Tanzen, anstrengenden Märschen nach Bougierung.

γ) Die gonorrhöische Cowperitis. Durch die Ausführungsgänge der COWPERSchen Drüsen gelangen die Gonokokken in dieselben und rufen in der Regel einseitige, seltener doppelseitige Entzündung hervor. Das häufigere Befallensein der linken Seite wird von fast allen Autoren bestätigt. LEBRETON fand sie unter 10 Fällen 8mal auf der linken Seite. Er führt dies darauf zurück, daß die Drüse der rechten Seite häufig fehlt, die linke Drüse viel größer und der Ausführungsgang derselben weiter als auf der rechten Seite ist.

δ) Die Cowperitis durch andere mikroskopische Mikroorganismen bedingt. Hier spielen in der Ätiologie Staphylo- oder Streptokokken, gelegentlich auch Colibakterien eine Rolle; LEBRETON erwähnt von 7 Cowperitiden 2 nur durch Gonokokken, 2 durch Gonokokken und Staphylokokken und 3 nur durch Staphylokokken bedingte Fälle. v. LICHTENBERG macht darauf aufmerksam, daß auch eine Form der chronischen Infektion dieser Drüse existiert, welche zur richtigen schweren „kryptogenen Sepsis“ führen kann. Dabei mangelt es subjektiv fast an jedem lokalen Symptom.

Symptome. In beginnenden Fällen oder bei nur leichter Erkrankung fühlt Patient einen stechenden Schmerz am Perineum, besonders bei der Stuhlentleerung oder bei Bewegung. Die gonorrhöische Affektion aus der Urethra läßt meist nach oder hört ganz auf. Nicht selten beschränkt sich die Entzündung auf beide Symptome. Es erfolgt Abnahme derselben und damit Heilung der Affektion oder die Entzündungserscheinungen schwinden, während das Knötchen bleibt und induriert. In anderen Fällen nimmt die Entzündung progressiven Verlauf, das Knötchen wächst, wird nußgroß und darüber, wölbt die Haut vor, die sich darüber röten kann (s. Abb. 60). Meist verliert dasselbe seine scharfe Begrenzung; durch Kompression der Urethra kann in solchen Fällen eine Störung der Miktion erfolgen. Der Strahl ist dünn, die Symptome ähnlich einer Striktur. Fieber, Schüttelfröste, Schmerzen sind Anzeichen beginnender Eiterung, die meist in einigen Tagen zum Durchbruch gelangt und oft erstaunliche Eitermengen zutage fördert. Sofort mit dem Durchbruch hören Schmerzen und Störung der Urinentleerung auf. In anderen Fällen kommt es zu einem Eindringen von Harn in die Absceßhöhle und Harninfiltration und Harnfisteln sind die Folge. Das Entstehen chronischer Veränderungen der Harnröhre ist besonders bei multipler Erkrankung der LITTRÉSchen Drüsen und der COWPERSchen Drüsen als die weitaus häufigste Veranlassung für die Bildung postgonorrhöischer Strikturen (v. LICHTENBERG u. a.).

Sekretuntersuchung. Das normale Sekret der COWPERSchen Drüse ist klar und farblos, von fadenziehender Konsistenz. In pathologischen Fällen wird

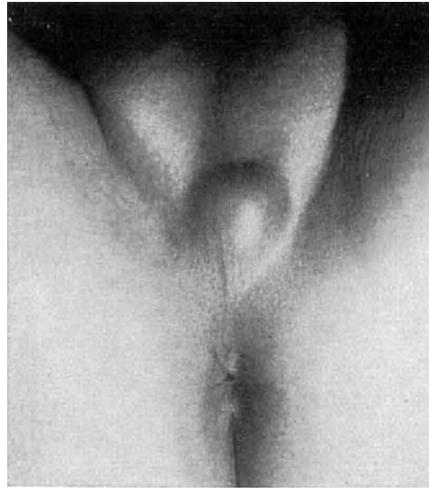


Abb. 60. Akute abscedierende Cowperitis vor dem Durchbruch. (Sammlung BUSCHKE.)

es durch die Massage nach PICKER gewonnen, deren Art unter „Untersuchungsmethoden“ beschrieben ist.

Die in der Spülflüssigkeit vorhandenen feinen Filamente oder Schleim- resp. Eiterungsbröckel werden mit einer Öse oder sterilen Pipette aus der Flüssigkeit entnommen und unter möglichster Erhaltung ihres Zusammenhanges ganz dünn auf einen Objektträger ausgestrichen. Nachdem sie lufttrocken geworden und kurz über der Flamme erwärmt und fixiert sind, färbt man dieselben mit Methylenblau und nach GRAM. Es finden sich dann je nach dem Stadium der Cowperitis mehr oder weniger große Mengen von Leukocyten und intra-, hauptsächlich aber extracellulär gelegene Gonokokkenhaufen resp. andere Bakterien.

In diesem Zusammenhange seien die Untersuchungen von PERUTZ¹⁾ erwähnt, der die Innervationsverhältnisse der LITTRÉSchen und COWPERSchen Drüsen studierte. Er injizierte 20 ccm Pilocarpin einer Lösung von 0,05:200 in die vordere Harnröhre. Die Lösung wurde 10–15 Minuten in der Harnröhre belassen. Nach ungefähr 1–2 Stunden konnte er 1–2 Tropfen einer klaren Flüssigkeit exprimieren, die auf Lackmuspapier stark alkalisch reagiert. Die Sekretion schwindet nach etwa 12 Stunden. Bei einer Reihe von Patienten, die nie eine Harnröhreninfektion durchgemacht hatten, wurde dieser Befund fast immer erhoben. PERUTZ schließt daraus folgendes: Die LITTRÉSchen und COWPERSchen Drüsen sind echte Drüsen und pharmakologisch durch Erregung sekretorischer Nerven zu beeinflussen. Ihre Innervation entspricht jener der Schweiß- und Speicheldrüsen. Sie werden sympathisch und parasymphatisch innerviert, wobei aber diese beiden Nervensysteme nicht als Antagonisten auftreten: Pilocarpin und Adrenalin regen eine Sekretion an. Atropin hemmt die durch Pilocarpin, nicht aber die durch Adrenalin erzeugte Drüsentätigkeit. Pilocarpin kann in entsprechender Konzentration als Provokationsmittel für Erkrankungen der Urethraldrüsen verwendet werden.

Die PERUTZsche Methode leistet bei der Diagnose in einer Anzahl von Fällen gute Dienste; das bestätigen auch die Beobachtungen von SCHISCHOW und SMIRNOW, denen es in einigen Fällen gelang, nach Einspritzung von 20 ccm salzsauren Pilocarpin 0,05:200 in die vordere Harnröhre nach 1–1½ Stunden einen schleimig-eitrigen Pfropfen — das Sekret der COWPERSchen Drüsen zu erhalten.

d) Differentialdiagnose. Neben den nichtgonorrhöischen Erkrankungen der COWPERSchen Drüsen kommt die Tuberkulose derselben differential-diagnostisch in Betracht. Hier wird die Untersuchung des exprimierten Drüsensekrets und der ganze klinische Verlauf, nämlich ob einerseits eine gonorrhöische Erkrankung, andererseits eine Tuberkulose überhaupt nachweisbar — den Ausschlag geben.

Eine weitere Abgrenzung erfordern die Geschwülste der COWPERSchen Drüsen, die jedoch ohne entzündliche Symptome verlaufen, und bei denen eine Urethritis fehlt. Endlich ist die Abgrenzung gegen die Periurethritis und Cavernitis notwendig. Letztere unterscheidet sich durch ihre mediane Lage, ihr Vorgeschobensein nach vorn von den asymmetrischen weiter nach rückwärts gelegenen Cowperitiden. Harninfiltration als Konsequenz von Strikturen sind dadurch, daß sie sich an chronische Urethritiden anschließen und lange vorher klinische Erscheinungen zeigen, von der Cowperitis zu unterscheiden.

e) Prognose. Bei den auf die Drüse beschränkten Formen ist sie relativ günstig, dagegen bei Ausbreitung der Entzündung auf das periglanduläre Gewebe

¹⁾ PERUTZ: Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 48.

mit Vorsicht zu stellen, da Harninfiltrate, Harnfisteln, auch das Leben bedrohende Erscheinungen (Pyämie) eintreten können.

f) Therapie. Aussetzen jeder lokalen Therapie der Urethritis, Ruhe, Priesnitzumschläge, so lange keine Fluktuation nachweisbar. Sobald diese eintritt, Incision und chirurgische Behandlung. Bei Durchbruch nach außen und Fortbestehen einer Fistel kann Exstirpation des Fistelganges samt der Drüse notwendig werden.

g) Chronische Cowperitis. Diese wird von den meisten Autoren: FINGER, WOSSIDLO, SCHOLTZ, ZEISSL, COWPER, OBERLÄNDER und KOLLMANN als eine äußerst seltene Erkrankung bezeichnet. Ich glaube mit PICKER, daß sie viel öfter vorkommt, wenn man die von ihm angegebene Methodik in der Diagnosestellung befolgt. Auch besteht die Ansicht PICKERS zu Recht, daß häufig Rezidive der Urethritis gonorrhoeica auf die nicht erkannte Cowperitis zurückzuführen ist. Während die gesunde Drüse nicht austastbar ist, bildet die chronisch kranke einen austastbaren linsengroßen Knoten, nach ENGLISCH eine erbsengroße bis haselnußgroße Geschwulst und nach FÜRBRINGER bohnen- bis harte Tumoren.

Die chronische Entzündung kann nach ENGLISCH zu einem tuberkulösen Prozeß die Disposition schaffen.

Erwähnt seien hier die *Retentionscysten der COWPERSchen Drüse* infolge gonorrhoeischer Erkrankung, wie sie von ENGLISCH und FENWICK beschrieben worden sind. Die Ursache ist ein Verschuß der Ausführungsgänge durch Entzündung oder Narbenbildung. Sie sind ein- oder vielkammerig, bohnen- bis pflaumengroß und liegen unterhalb der Pars membranacea urethrae, erstrecken sich nach vorn zum Bulbus. Der größte Teil der Tumoren entsteht wahrscheinlich durch Erweiterung der Ausführungsgänge selbst. ELBOGEN schreibt diesen Cysten eine große klinische Wichtigkeit, besonders bei kompletten oder inkompletten Retentionszuständen der Kinder zu; er fand dieselben 6mal bei 262 Leichen von Erwachsenen und 3mal von 89 Kinderleichen.

Für die Diagnose bedient man sich auch hier am besten der PICKERSchen Untersuchungsmethode, wie sie diese für die akute Cowperitis angegeben hat.

Die *Symptome* bei der chronischen Erkrankung der COWPERSchen Drüsen können recht gering sein; gelegentlich ein leichter Druckschmerz in der Dammgegend und im After mit ausstrahlenden Schmerzen in die Oberschenkel. Die Cowperitis kann entweder als chronische Cowperitis direkt aus der akuten hervorgehen, sie kann aber auch von vornherein schleichend verlaufen. In anderen Fällen kommt es zu einem narbigen oder entzündlichen Verschuß des Ausführungsganges und damit zu einer Sekretstauung, die zu einer Pseudoabsceßbildung führt, in denen sich die Gonokokken unter anaeroben Verhältnissen latent-virulent erhalten können (BUSCHKE und LANGER). Plötzlich gelangen dann manchmal nach spontaner Eröffnung des Ausführungsganges oder nach starker Expression oder auch durch ein Trauma solche Gonokokken in die Urethra, wo sie eine anscheinend frische Infektion, die aber tatsächlich nur als Rezidiv einer alten Gonorrhöe anzusehen ist, hervorrufen können.

SCHISCHOW und SMIRNOW teilen die 24 beobachteten Fälle von chronischer Cowperitis nach ihrem klinischen Bilde in 2 Gruppen ein. 9 Fälle mit heftigen subjektiven Erscheinungen, 15 Fälle mit geringen Symptomen, die nur dank einer genauen objektiven Untersuchung diagnostiziert werden konnten. Die Kranken der ersten Gruppe klagten über Schmerzen in der Dammgegend beim Gehen, bei der Stuhlentleerung, besonders aber beim Sitzen auf harten Gegenständen. Einige Kranke zeigten einen vermehrten Ausfluß aus der Harnröhre nicht morgens, sondern in den Abendstunden nach Bewegungen. Dieses Symptom ist nach Ansicht der Verfasser sehr charakteristisch.

Für die Differentialdiagnose kommt in erster Linie die tuberkulöse Cowperitis in Betracht; schwierig ist in vielen Fällen die Trennung von einer chronisch-gonorrhoeischen Bulbitis. Hier kann nur die Rectalpalpation und die Drüsenexpression nach PICKER den Nachweis der Mitbeteiligung der COWPERschen Drüsen bringen.

Therapie. Die systematische Massage wird kombiniert mit gründlichen antiseptischen Spülungen der ganzen Harnröhre. Es werden aber Fälle übrig bleiben, namentlich wenn es sich um chronische Fistelgänge handelt, bei denen die konservative Behandlung nicht zu Erfolgen führt. Dann muß eine chirurgische Behandlung mit Entfernung der Drüse vorgenommen werden.

2. Prostatitis gonorrhoeica.

a) Anatomische Vorbemerkung. Die Prostata (Abb. 61) umgibt hufeisenförmig den Anfangsteil desjenigen Harnröhrenteils, der nach ihr benannt wird. Sie hat die Form und Größe einer Kastanie und ist mit dem größten Durchmesser quer gestellt. Die Basis sieht nach der Blase zu, die Spitze ruht auf dem Diaphragma urogenitale. Der bei weitem größte Teil der Prostata liegt hinter der Harnröhre und bildet hier zwei wenig scharf getrennte Lappen. Zwischen beiden gelegenen ist von HOME ein Mittellappen beschrieben worden, der aber — wenn vorhanden — ein pathologisches Gebilde ist. In der normalen Drüse kann man nur von einer Pars intermedia sprechen, die in dem Winkel zwischen der Harnröhre und den Ductus ejaculatorii liegt, welche in schräger Richtung das Prostatagewebe durchsetzen, um auf dem Colliculus zu münden.

Die Prostata besteht mikroskopisch aus einem System verschiedener tubulöser Drüsen, die etwa 30—50 an Zahl in einem an glattem Muskelgewebe und elastischen Fasern reichen Stroma liegen (Sphincter prostaticus). Man kann nach MAX JAKOBY muköse und submuköse Drüsen, ferner zentral gelegene urethrale und peripherische Prostatadrüsen unterscheiden. Die beiden letzteren sind die eigentlichen Prostatadrüsen, die die Hauptmenge des Prostatasekretes liefern. Ihre Ausführungsgänge münden stets zu beiden Seiten des Colliculus an der hinteren Harnröhrenwand. Die mukösen Drüsen sind kleine Schleimhaut einsenkungen, die in der ganzen Länge und Zirkumferenz der Pars prostatica urethrae angetroffen werden und direkt in die Schleimhaut münden. Sie sind als peri-urethrale Drüsen beschrieben worden.

Die submukösen Drüsen treten in Gruppen auf und können bis in die Muskulatur reichen. Am Blaseneingang findet sich häufig, wenn auch nicht regelmäßig, die Collumgruppe und an der ventralen Urethralwand konstant die ventrale Gruppe. Sie mündet ebenfalls direkt in die Harnröhre.

Das Drüsenepithel ist eine einfache Lage teils kubischer, teils cylindrischer Zellen, unterhalb der sich an den meisten Stellen noch eine Schicht platter Zellen findet. In den größeren Ausführungsgängen ist ebenfalls Epithel vorhanden. In den Endstücken finden sich bei älteren Leuten Konkremente, die sog. Prostatasteine oder Körner (Corpora amyloacea), rundliche bis zu stecknadelkopfgroße Sekretklumpen von konzentrischer Schichtung, die in der Hauptsache aus phosphorsaurem Kalk bestehen. Die glatten Muskelfasern, die überall zwischen den Drüsenläppchen liegen, verdicken sich gegen die Harnröhre zu einer stärkeren Ringmuskellage (M. sphincter vesicae int.).

Geschildert wird hier nur die gonorrhoeische Prostatitis. Die anderen entzündlichen Erkrankungen der Prostata sind in den Abschnitten „Erkrankungen der Prostata“ nachzulesen.

Über die Häufigkeit der Prostatitis gonorrhoeica und ihrer Beteiligung gehen die Ansichten weit auseinander. So verlegten die alten Ärzte den Sitz des

Trippers überhaupt in die Prostata und meinten, jeder Tripper stelle eine Entzündung und Veränderung der Prostata dar. Dieser Meinung begegnen wir z. B. bei ZELLER 1700, LITTRÉ 1711, WARREN 1711.

Später war es die *chronische* Gonorrhöe, die von SWEDIARR 1798, GIRTANNER 1803 in die Prostata verlegt wurde. Insbesondere machte GIRTANNER bereits geltend, daß bei fast jedem Tripper die Prostata mehr oder weniger mitbeteiligt sei.

Ähnliche Ansichten äußerten WENDT 1827, sowie SIEGMUND 1858. Nach Entdeckung des Gonokokkus wurde die Frage der Prostatitis auf eine wissenschaftlichere Basis gestellt. Der Nachweis des Gonokokkus im Prostatasekret

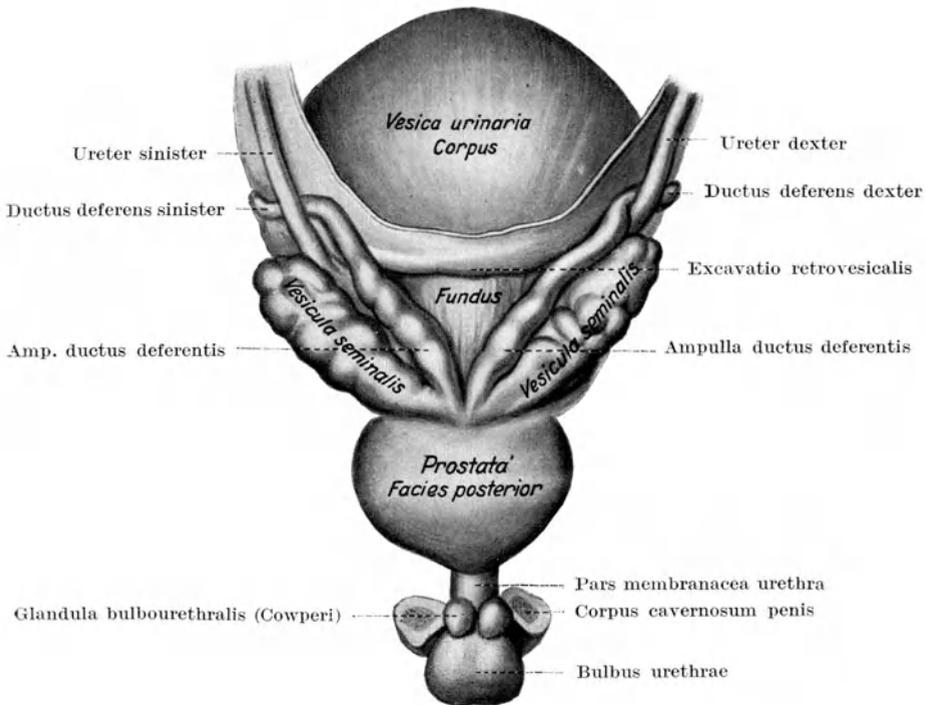


Abb. 61. Harnblase vom Manne nebst Harnleitern, Samenleitern, Samenblasen, Vorsteherdrüse und Harnröhre von hinten. (Aus RAUBER-KOPSCH: Lehrbuch der Anatomie. Abteilung 4: Eingeweide. 1920.)

ist leicht zu erbringen durch die Expression des Drüsensekretes, und mancher früher zweifelhaft gewesene Fall wird mit Sicherheit als Prostatitis erkannt.

LANGER hat in nicht veröffentlichten Beobachtungen, die er gelegentlicher statistischer Erhebungen über die Häufigkeit der Spermatozystitis angestellt hat, feststellen können, daß an dem Material der BUSCHKESCHEN Klinik 86,9% eine Miterkrankung der Prostata aufweisen. Ähnliches beschreiben CASPER, WELSCH, HOFFMANN u. a., die Prostatitis in 81–84% gefunden haben. FRANK hält sogar bei jeder Urethritis posterior eine Prostatitis für wahrscheinlich. Andererseits stehen eine Reihe namhafter Autoren wie GUYON, FÜRBRINGER, JADASSOHN u. a. auf dem Standpunkt, daß die Mitbeteiligung prozentual nicht so häufig sei, wie von den ersteren angenommen wird.

b) **Ätiologie.** Die Prostatitis gonorrhoeica ist, wie aus den zahlreichen Untersuchungen des exprimierten Sekrets und den histologischen Präparaten zu

ersehen ist, durch den Gonokokkus bedingt, der vielfach die alleinige Ursache derselben sein kann, oft aber auch mit anderen Bakterien, Staphylokokken, Streptokokken, *Bact. coli* u. a. eine Mischinfektion veranlaßt. Vielfach ist man auch bei wiederholter Untersuchung des Exprimats oft nicht imstande, Gonokokken nachzuweisen, es gelingt dies aber in der Kultur. Für den Beginn der Entzündung wird im allgemeinen die Zeit der Miterkrankung der hinteren Harnröhre, d. h. etwa die dritte Woche angegeben, jedoch ist diese Ansicht nicht zu Recht bestehend. Die Infektion der Prostata kann viel frühzeitiger erfolgen, ja es kann gelegentlich zu einer Primärinfektion der Prostata bereits bei dem infizierenden Coitus kommen und namentlich wiederholter und ausgedehnter Verkehr hierzu eine Disposition gewähren. Der Vorgang ist so zu erklären, daß bei dem ersten Coitus Gonokokken in der Anterior deponiert werden, die dann bei wiederholter Kohabitation bei weitgeöffneten Drüsenausführungsgängen der Adnexe mechanisch in die Prostata, Samenblase, COWPERSCHEN Drüsen befördert werden. Das sind dann gerade klinisch diejenigen Fälle, die mit einer scheinbar besonders langen Inkubationszeit und auch sonst mit einem klinisch abnormen Verlauf einhergehen.

Es ist ein richtiger Vergleich von PICKER, wenn er annimmt, daß — wenn einmal die Gonokokken in die Drüsen gelangt sind, deren Sekret als Nährboden und deren Wärme als Thermostat den Gonokokken die idealsten Lebensbedingungen gewähren. Es ist also für das Zustandekommen der Prostatitis eine Urethritis posterior nicht unbedingt notwendig, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle eine solche vorhanden ist. Daß eine Übertragung der Gonokokken von der vorderen Harnröhre auf die Prostata allein auf dem Wege der Lymphbahnen erfolgen kann, halten wir für sehr zweifelhaft. Bei dem Zustandekommen der Prostatitis sprechen vielmehr Gelegenheitsursachen und Traumen eine Rolle, Reiten, Turnen, unzweckmäßige Bewegung, Bougieren und Katheterisieren, Exzesse in *baccho et venere*, Pollutionen.

c) Pathologische Anatomie. Es empfiehlt sich für die pathologisch-anatomische Betrachtung die von CHRISTELLER und M. JACOBY angegebene Einteilung zugrunde zu legen:

1. Die katarrhalische Prostatitis, 2. die follikuläre Prostatitis, 3. die akute interstitielle Prostatitis und diese wiederum in

a) diffuse interstitielle Prostatitis, b) den akuten Prostataabsceß.

1. Die akute katarrhalische Prostatitis. Die erkrankten Teile zeigen Proliferation und Desquamation des Epithels, Durchsetzung mit Leukocyten, die in Auswanderung begriffen sind und mit Lymphoidzellen, verschleimten und abgestoßenen Epithelien und Gonokokken das Lumen ausfüllen. Nach ROST sind die Entzündungserscheinungen am Epithel, ähnlich wie an den Ausführungsgängen der LITTRÉSCHEN Drüsen besonders stark ausgeprägt bei der akuten follikulären Prostatitis. Der Prozeß bleibt unmittelbar um den Colliculus lokalisiert. Das subepitheliale Bindegewebe des Colliculus zeigt lymphocytäre Infiltration um die Drüsen und Ductus. Bei Druck auf die Prostata entleeren die Ductus prostatici ein dunkelgelbes, rahmiges Sekret, das Epithelien, Leukocyten, Lecithinkörnchen und Gonokokken enthält.

2. Die akute follikuläre Prostatitis entsteht im Anschluß an die katarrhalische Form durch Steigerung der endo- und periglandulären Entzündung. Durch Eiter- oder Schleimpfröpfe werden die Mündungen einzelner Drüsen verlegt; durch die Eiteransammlung im Lumen werden die entzündlichen Erscheinungen gesteigert und es entsteht, ähnlich wie in den Drüsen und Lacunen der Harnröhre, durch Stagnation des Eiters im Drüsenlumen

eine Follikulitis und im weiteren Verlauf, wenn diese Entzündungserscheinungen nicht zurückgehen und eine Aufsaugung der Infiltrate nicht erfolgt, entstehen kleine follikuläre „Abscesse“, Pseudoabscesse nach JADASSOHN, da sie in einem präformierten Hohlraum liegen. Später erfolgt auch eine Einschmelzung der Wand, und es entstehen richtige Gewebsabscesse. Schon THOMPSON sah auf dem Durchschnitt durch die Prostata kleine Eiterpünktchen, die er ganz richtig nicht als Abscesse, sondern als Drüsenkrypten erkannte, deren Lumina mit Eiter gefüllt waren. FINGER, GHON und SCHLAGENHAUFER haben einen Fall akuter follikulärer Prostatitis seziert. Sie fanden die Prostata selbst nicht vergrößert oder induriert. Bei Druck auf die Prostata entleerte sich aus den Mündungen der Ductus prostatici ein dunkelgelbes, rahmiges Sekret, der Durchschnitt zeigte in den Drüsengängen, deren Umgebung gerötet war, dasselbe Sekret, und dicht oberhalb der Schleimhautoberfläche links vom Caput gallinaginis im Prostatagewebe einen erbsengroßen Absceß. Die mikroskopische Untersuchung ergab auch die Richtigkeit der klinischen Anschauung, daß es sich um einen Pseudoabsceß, eine Eiterretention in dem Lumen einer prostatistischen Drüse mit konsekutiver akuter Entzündung der Wand derselben handelt. Sie fanden die Absceßhöhle mit Eiter gefüllt (Leukocyten) und eine feinkörnige Masse mit zahlreichen größeren Körnchen, die sie als Lecithinkörnchen deuteten, eine epitheliale Auskleidung derselben und eine periglanduläre Infiltration. „Das Gewebe der übrigen Prostata war normal, nicht vergrößert.“ Gonokokken fanden sie im Inhalt, in den Leukocyten der Absceßhöhle und im Infiltrat.

Die kleinen Abscesse perforieren durch die Ausführungsgänge oder daneben in die Harnröhre oder konfluieren und führen zu einer partiellen oder ausgebreiteten interstitiellen Prostatitis. Nach der Perforation geht das Drüsenläppchen zugrunde, und der Prozeß endet mit der Bildung einer kleinen umschriebenen strahligen Narbe. FINGER fand solche Narben auf dem Colliculus, die zu einer Obliteration des Ductus ejaculatorii geführt hatten. Hierdurch kann Oligospermie und, wenn doppelseitig, Aspermatismus hervorgerufen werden. Nach ULTMANN kann auch eine Verzerrung des Ductus ejaculatorii, ein Abdrängen aus der Verlaufsrichtung durch die Narben hervorgerufen werden. Die Ductus münden dann in der Richtung Blase, ejaculieren in diese; die Folge ist eine Impotentia generandi.

3. Die akute interstitielle Prostatitis. Ich folge auch hier E. CHRISTELLER und M. JACOBY, die hierüber die Angabe machen, daß diese Form der akuten Prostatitis bisher immer als parenchymatöse Prostatitis aufgeführt worden ist. Dieser Ausdruck muß aber als irreführend vermieden werden. Die Verwirrung, die der Begriff der parenchymatösen Entzündung bei anderen Organen, z. B. der Leber und der Niere, angerichtet hat, könnte sonst hier ebenfalls eintreten. Nach anderen heutigen Vorstellungen von der Entzündung ist das Parenchym, wobei in der Prostata nur das Drüsenepithel gemeint sein kann, nicht entzündungsfähig, die Entzündung vielmehr ein im Interstitium sich abspielender Vorgang. Daher ist es besser, diese Form der Entzündung als akute interstitielle Entzündung zu bezeichnen. Nimmt man nun noch hinzu, daß diese Entzündung alle Teile der Drüsen ergreifen kann oder als lokalisierte Herderkrankung auftritt, so ergeben sich als Unterformen

a) *diffuse akute interstitielle Prostatitis*, b) *akuter Prostataabsceß*. Bei der ersten Form hat der Prozeß alle oder doch fast alle Teile der Drüsen gleichmäßig ergriffen. In den leichtesten Graden besteht eine wesentliche entzündliche Hyperämie und seröse Durchtränkung des Organs. Die Prostata fühlt sich fest und gespannt an, die Schnittfläche ist stark gerötet und entleert bei Druck eine rötlichtrübe Flüssigkeit, ein Gemisch von Lymphe und Serum,

Blut, Prostataflüssigkeit und sehr wenig Eiter. Im weiteren Verlauf kann eine Rückbildung eintreten oder das Ödem macht zunächst einer reichlichen kleinzelligen Infiltration Platz, und im Anschluß daran kommt es zur Einschmelzung des Gewebes und zur multiplen Absceßbildung. Auch in diesem Stadium sind noch Ausheilung und Vernarbung möglich. Kommt es nicht zu Absceßbildung, dann kann schließlich noch eine chronische Induration eintreten, es bleiben dann verhärtete Knoten in der Prostata zurück, ja es kann nach ausgebreiteter Entzündung ein ganzer Lappen oder die ganze Prostata in ein derbes Gewebe verwandelt werden (WOSSIDLO). Hierbei kann es zu bleibender derber Vergrößerung der Prostata kommen (SIMONDS), und diese Vergrößerung kann eine Prostatahypertrophie vortäuschen. (Der akute Prostataabsceß, siehe Erkrankung der Prostata.)

Die chronische Prostatitis gonorrhoeica kann direkt als solche entstehen oder die katarrhalische follikuläre oder interstitielle gehen in eine chronische Form über.

Makroskopisch braucht die Prostata — wenigstens was Größe und Konsistenz anbelangt — keine Veränderung zu zeigen. Sie ist bald größer bald kleiner als die normale Prostata und kann höckerig und uneben sein. Gelegentlich findet man auch cystenartige Hohlräume einzeln oder multipel und die ganze Drüse kann in ein Konglomerat von einer erbsen- bis nußgroßen cystenartigen Absceßhöhle umgewandelt sein (v. FRISCH). Der Colliculus ist häufig vergrößert, sein Schleimhautüberzug verdickt und gelegentlich mit papillären Exerescenzen bedeckt.

Mikroskopisch sieht man peri- und endoglanduläre Veränderungen. Die periglandulären Veränderungen bestehen aus kleinzelligen Infiltraten, die mehr oder weniger dicht sich um die Drüsen und ihre Ausführungsgänge lagern oder die Infiltrate durchsetzen gleichmäßig das ganze Stroma. Im weiteren Verlauf wird auch die Drüsenwandung selbst von Rund- und Eiterzellen durchsetzt, der desquamativ eitrig Prozeß führt zum vollständigen Verlust des Epithels, zur Drüsenverödung und erweiterten Ausführungsgängen oder zu cystischer Erweiterung des Lumens, in dem Detritus, Lecithinkörnchen und geschichtete Corpora amylacea sich finden. Die periglanduläre Infektion führt durch Umwandlung des Bindegewebes zur periacinösen Sklerose, zu einem schwierigen Bindegewebe, in dem die Muskelfasern zugrunde gegangen sind.

d) Klinische Untersuchung und Untermischungsmethodik. Sekretuntersuchung. Kontraindiziert bei frischen Prozessen, bei sehr starker Schwellung, desgleichen bei absceßbildender Prostatitis und bei Periprostatitis. Die Expression darf nur beschränkt bleiben auf leichte subakute, sowie auf chronische Fälle und solche, bei denen man zur Feststellung der Heilung einen genauen Befund erheben will.

An Stelle des normalen Prostatasekrets findet man bei entzündlicher Veränderung der Prostata in dem leicht grau oder schmutzig getrübbten dritten Urin je nach dem Stadium und der Art der Entzündung Eiterklümpchen oder dicke Brocken, kleine Bröckchen, plättchen- oder häkchenförmige Gebilde, welche letztere aus zusammengebackenem Sekret der Ausführungsgänge bestehen. Das während der Kompression aus dem Orificium abtropfende Sekret erscheint nicht wie das normale dünnflüssig und leicht milchig getrübt, sondern es ist dicker und rahmiger und von einem mehr oder weniger eitrigem Aussehen. Die Lecithinkörperchen und die Corpora amylacea fehlen fast ganz. Von Leukocyten werden vor allem die polynucleären beobachtet, außerdem kleine mononucleäre Leukocyten und Eosinophile. In den meisten Fällen lassen sich auch intraleukocytäre oder extraleukocytäre Gonokokken nachweisen.

Bei den *chronischen Fällen der Prostatitis* ist die Sekretmenge sehr gering und gelegentlich gar nicht vorhanden, wenn es sich um indurative oder narbige Schrumpfung eines oder beider Lappen handelt. Das pathologische Exprimat kann wechseln von dünnflüssigem schleimigen bis dickflüssigem und rein eitrigen Sekret. Die Alkaleszenz des normalen Prostatasekrets ist in den meisten Fällen erhalten. WOSSIDLO und SCHRAMM konnten in 99% alkalische Reaktion feststellen. Das gleiche berichten POSNER, WÄLSCH, FINGER u. a.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt als Beweis der Erkrankung der Prostata, die Vermehrung der Leukocyten und den Nachweis der Gonokokken. Wichtig ist auch das gegenseitige Verhältnis von Eiterkörperchen und Lecithinkörpern. Geht der entzündliche Prozeß zurück, so erscheinen die Lecithinkörper in demselben Verhältnis wieder, in dem die Leukocyten verschwinden. Es ist von verschiedenen Seiten erwähnt worden (POSNER, RAPPAPORT, HEITZMANN u. a.), daß die Lecithinkörperchen von den Leukocyten phagocytiert werden, besonders in den Fällen, in denen es zur Sekretstauung in durch Verstopfung der Ausführungsgänge abgeschlossenen Höhlen, den Pseudoabscessen, kommt. Die Gonokokken sind in den chronischen Fällen nur spärlich und in vielen Fällen gar nicht durch die Expression nachzuweisen, und häufig sieht man neben den typischen Gonokokken degenerative Formen, daneben kommen als Mischinfektionserreger alle möglichen anderen Bakterien vor. Außer diesen Hauptbefunden im Sekret der Prostata können gelegentlich rote Blutkörperchen beigemischt sein. Das Vorkommen von Spermien ist wohl mit WÄLSCH dahin zu erklären, daß sie durch eine gleichzeitig erfolgte Massage der Samenblase dem Prostatasekret beigemengt sind.

Erwähnen will ich nochmals die von GOLDBERG angegebene Beimischung von cylindrischen Körperchen, die entweder aus Lecithinkörperchen bestehen, oder aber Abgüsse der kleinsten Ausführungsgänge darstellen und hauptsächlich aus desquamierten Epithelien bestehen.

TOULTON weist auf große vakuolisierte Zellen hin, wie sie auch in der Pyosalpinx vorkommen und die man gewissermaßen als Schleimzellen auffassen kann. In ihnen sollen Trümmer oder Degenerationsformen vorhanden sein, doch ist nach BUSCHKE ihre Beziehung keineswegs als gesichert anzusehen.

Die zweckmäßigste Art der Untersuchung ist die von PICKER angegebene. Dieselbe soll eigentlich in jedem Fall, auch von scheinbar unkomplizierter Gonorrhöe, vorgenommen werden, da ja, wie oben gesagt, die Adnexerkrankung eine ungemein häufige ist und leicht übersehen werden kann.

Nach der Untersuchung der Sekrete, der Filamente und des Harns wird die Rectaluntersuchung mit dem Zeigefinger der rechten Hand, über welchen ein sehr dünnes Condom gezogen ist, vorgenommen. Der Patient steht hierbei mit leicht gebeugtem Knie auf dem Trittbrett des Untersuchungsstuhles, den Rücken dem Untersucher zugewandt. Der Patient beugt sich im Kreuz leicht vor und stützt sich in dieser Pose mit der einen Hand auf die Lehne, richtet sich dann auf und setzt sich gewissermaßen auf den untersuchenden Finger, während er mit der anderen Hand ein Uhrglas vor die Harnröhrenöffnung hält, in dem er das etwa abtropfende Sekret hier auffängt.

Für die Fälle von akuter Entzündung der Prostata, bei denen schon durch die Palpation die Diagnose sich ergibt, verzichtet man auf die Expression, die erst nach Abklingen der akuten Erscheinungen vorzunehmen ist. Wichtig ist — worauf auch PICKER besonders aufmerksam gemacht hat — eine 3. oder 4. Gläserprobe und die Feststellung eines eitrigen Entzündungsprozesses durch die DONNÉsche Eiterprobe. Man setzt zu 5—6 ccm Harn in einem Reagensgläschen 8—10 Tropfen konzentrierter Kalilauge zu. Sind Eiterkörperchen

vorhanden, so lösen sich diese auf und es entsteht eine gallertartige Flüssigkeit, in der die beim Umschütteln sich entwickelnden Luftblasen nicht oder nur sehr langsam aufsteigen. Hat der Patient allen Harn entleert, so wird er mit einer JANETSchen Spritze oder einem Irrigator gespült, um die vordere Harnröhre klar zu waschen; dann erfolgt eine Spülung der hinteren Harnröhre und der Blase bis zum Klarspülen derselben. Ist das aus der Blase entleerte Spülwasser vollständig klar, so wird dieselbe genügend gefüllt und eine Palpation der Prostata vorgenommen, indem man sie am zweckmäßigsten von links nach rechts abtastet und dabei auch auf die Umgebung der Prostata achtet. Wichtig sind die ungleichen Größen der Lappen, die Ungleichmäßigkeit der Oberfläche und besonders auch die Schmerzhaftigkeit. Will man nunmehr die Prostata exprimieren, so drückt man kräftig die einzelnen Drüsenabschnitte aus, indem man am besten von dem lateralen Teil nach der Mitte und von oben nach unten systematisch massiert. Bei einer Reihe von Patienten erscheint ein Teil des Exprimats am Orificium externum, das man, wie auch seine Umgebung, vorher gründlich gereinigt hat; am besten mit Benzin (PICKER). Hier fängt man es in einem sterilen Uhrschälchen, das man dem Patienten unter die Harnröhrenmündung halten läßt, auf. Der übrige Teil des Exprimats und zwar meistens der größere, findet sich in der Blasenpülflüssigkeit. Nach vollendeter Expression läßt man den Urin in drei Portionen entleeren. In der ersten Portion befinden sich jene Sekretmengen, die auf der Harnröhrenschleimhaut liegen geblieben sind, die zweite Portion bleibt größtenteils klar, während die Hauptmasse des Exprimats, die sich in der Blasenflüssigkeit gesenkt hat, mit der dritten Portion herausbefördert wird. Mit dieser werden auch alle jene Sekretmassen herausgepreßt, die durch den Druck der Muskulatur am Ende der Miktion aus den Drüsenkanälchen und Ausführungsgängen in die Harnröhre entleert werden.

e) **Symptomatologie.** Es erscheint zweckmäßig, für klinische Beurteilung die von FINGER, WÄLSCH, WOSSIDLO, BUSCHKE und LANGER u. a. angegebene Einteilung in

1. Prostatitis catarrhalis, 2. Prostatitis follicularis, 3. Prostatitis parenchymatosa, 4. Periprostatitis beizubehalten.

Der Prostataabsceß kann sich sowohl aus der follikulären als auch der parenchymatösen Form entwickeln und wird unter Erkrankungen der Prostata ausführlich behandelt.

Die katarrhalische Prostatitis. In den leichteren Fällen der katarrhalischen Prostatitis finden wir einen stark getrüben Harn und die Symptome, wie wir sie bei der Urethritis posterior sehen: einen stark gesteigerten Harn-drang, erhebliche Schmerzen am Ende der Miktion bei Kontraktion des Sphincter internus, gelegentlich terminale Blutungen. Beim Fortschreiten der Erkrankung zu parenchymatösen oder gar abscedierenden Prozessen heftige Steigerungen der Beschwerden, nächtliche, oft sehr schmerzhaftige Pollutionen, die allerdings *nach meiner Erfahrung* häufiger bei den gonorrhöischen Samenblasenerkrankungen auftreten, Temperaturen, die namentlich, wenn eine Abscedierung sich vorbereitet, oder auch bei der akuten Follikulitis, auf 40° steigen können, allgemeine nervöse Unruhe, lokales Druckgefühl im Leibe, besonders im Mastdarm. Von der Prostata strahlen die Schmerzen nach allen Seiten aus, namentlich in die Oberschenkel und die Kreuzbeingegend. Auf ein besonderes Symptom macht O. SCHWARZ aufmerksam. Er konnte feststellen, daß als Fernsymptom bei Prostatitis kolikartige Darmbeschwerden sich einstellen können. Am unangenehmsten für den Patienten sind die heftigen Schmerzen am Schluß der Miktion, die durch Krampf des Schließmuskels

schließlich zu einer kompletten Harnverhaltung führen können. Bei den heftigsten Beschwerden wird dem Patienten das Sitzen schwer, sie nehmen eine liegende Stellung mit angezogenen Beinen ein, um die Bauchdecken und die Psoasmuskulatur zu entspannen.

Die verschiedenen Stadien der Prostatitis sind klinisch nicht von einander zu trennen, es läßt sich vielfach nicht mit Sicherheit feststellen, wie weit der Entzündungsprozeß sich nur auf die Ausführungsgänge oder auf die einzelnen Drüsenläppchen erstreckt.

Die Prostatitis follicularis, die vielfach zu wenig beachtet wird, ist verhältnismäßig häufig. Sie kommt dadurch zustande, daß die Ausführungsgänge der Drüsenläppchen verstopft sind und daß eine Sekretstauung eintritt. Durch das gestaute Sekret erfolgt eine Erweiterung der befallenen Drüsenläppchen und es kommt zu dem von JADASSOHN als Pseudoabsceß beschriebenen Gebilde. Aus ihnen können sich dann richtige Abscesse entwickeln. Bei der Abheilung kann es dazu kommen, daß die vorherige Absceßhöhle von Bindegewebe und Granulationsgewebe ausgefüllt wird, das schließlich in Narbengewebe umgewandelt wird.

Objektiv findet man bei der Prostatitis follicularis in dem sonst unveränderten Gewebe der nicht vergrößerten Prostata in der Mittellinie oder nur wenig seitlich von dieser ein deutlich tastbares erbsengroßes, sehr empfindliches Knötchen. Man hat mit dem tastenden Finger den Eindruck, als wäre ein großes Schrotkorn in das relativ weichere Gewebe der Prostata eingelagert. In manchen, jedoch seltenen Fällen, kann dieses Knötchen durch Resorption in einigen Wochen verschwinden. In anderen Fällen tritt unter Verstärkung der subjektiven Symptome eine Erweichung ein, es erfolgt der Durchbruch des Abscesses. Klinisch nehmen dann die Erscheinungen rasch ab, die zweite Harnportion klärt sich, die subjektiven Beschwerden des Patienten schwinden. Man findet dann in der dritten Harnportion Brocken gelben Eiters, der unter dem Mikroskop aus zahlreichen zusammengebackenen Eiterzellen besteht, die fast stets Gonokokken enthalten. Diese Eiterbrocken entstammen dem geplatzen, entzündeten Follikel und sind bei den Kontraktionen der Sphincteren und Dammuskulatur aus der Prostata herausgepreßt. Der Befund bei der Rectaluntersuchung ändert sich, das früher fühlbare Knötchen ist verschwunden. Hervorzuheben ist die Neigung dieser Follikulitiden zu Rezidiven. Im Anschluß an irgendeine Schädlichkeit kommt es erneut zu einer Follikulitis, die wieder das charakteristische Bild ergibt. Bei der Ausheilung besteht die Gefahr, daß bei einem ungünstigen Sitz der Narbe, z. B. in der Nähe des Ausführungsganges des Ductus ejaculatorius, es zu einem Verschuß derselben kommt und daß als Folge dieser Obliteration entweder Oligospermie oder bei beiderseitiger Obliteration Aspermatismus auftritt (WÄLSCH, WOSSIDLO, FINGER). Nach ULTMANN kann auch eine Verzerrung der Ductus ejaculatorii, ein Abdrängen aus der Verlaufsrichtung durch die Narbe hervorgerufen werden. Die Duktus münden dann in der Richtung Blase, ejaculieren in diese und die Folge ist eine Impotentia generandi.

Die parenchymatöse Prostatitis kann sich aus den beiden vorher genannten Formen als auch direkt entwickeln. Meist pflegt dieselbe durch einen vermehrten Harndrang, ein Gefühl von Fülle im Mastdarm, Druck am Perineum, eingeleitet zu werden. Das Harnen ist durch die Schwellung der Prostata behindert, geht in dünnem Strahl unter Anwendung der Bauchpresse vor sich, die Defäkation ist durch Druck auf die geschwollene Drüse sehr schmerzhaft. Manche Patienten geben direkt die Empfindung einer Nuß im Rectum an (FINGER); es besteht stets Temperatursteigerung; oft kommt es zu völliger

Harnverhaltung. Dieser Höhepunkt der Erscheinungen pflegt etwa zwei Wochen anzuhalten und dann entweder nachzulassen oder es bereitet sich unter Zunahme der Schmerzen, steigendem Fieber und Schüttelfrösten die Eiterung vor (Prostataabsceß, siehe Erkrankung der Prostata). WÄLSCH teilt diesen Verlauf entsprechend der Prostatitis parenchymatosa ein in

1. Stadium der parenchymatösen Prostatitis, 2. Stadium der beginnenden Abscedierung, 3. Stadium der Absceßbildung.

Die *periprostatiche Phlegmone* schließt sich gelegentlich an schwere Formen der parenchymatösen Prostatitis an. Die Prostata ist insbesondere nach hinten und unten von starkem Zellgewebe umgeben, in welchen sich Eiteransammlungen bilden können, die zunächst zwischen Prostata und Rectum sich nach oben und abwärts erstrecken und gelegentlich zum Durchbruch in der Dammgegend oder in den Bulbus urethrae, seitlich ins Rectum führen können (siehe Prostataabsceß).

Sehr wichtig erscheint es uns hier, auf die *Lymphangitis prostatico-iliaca* aufmerksam zu machen, über die CRONQUIST Eingehendes mitgeteilt hat, was LANGER an Nachuntersuchungen, die allerdings nur zum Teil veröffentlicht sind, bestätigen konnte. Diese Lymphangitis prostatico-iliaca repräsentiert sich als strangförmiger Wulst, der nicht wie die Spermatozystitis oder Deferentitis pelvinae von dem oberen Rande der Prostata seinen Ausgang nimmt, sondern — und das ist sein Hauptcharacteristicum — von der Vereinigung des oberen und seitlichen Randes derselben, die CRONQUIST als rechte bzw. linke Ecke bezeichnet, entspringt. In manchen Fällen wird die betreffende Ecke der selbst auch erkrankten und vergrößerten Prostata „in Form eines in der Richtung nach aufwärts und auswärts aufschließenden konischen Zapfens ausgezogen, der ohne Grenze in einem zuweilen bis fingerdicken, an der Oberfläche völlig glatten, spulrunden, meist mehr oder weniger druckempfindlichen Strang übergeht, welcher in derselben Richtung nach dem Beckeneingang zu, soweit der Finger reicht, verfolgt werden kann“. Vielfach beschränkt sich diese Lymphangitis vielfach nicht auf einen Lymphstrang, sondern von derselben Prostataseite ziehen fächerförmig nebeneinander mehrere Stränge nach auswärts und aufwärts, nur ist der charakteristische Strang, der von der oberen Ecke seinen Ausgang nimmt, auch stets dabei. Einzelne Wurzeln können weiterhin auch aus der Mitte der rectalen Oberfläche der Prostata ihren Ursprung nehmen, um sich dann außerhalb des seitlichen Prostatarandes mit den übrigen Strängen zu vereinigen. In vereinzelt Fällen kann man an der Oberfläche des sonst glatten Stranges frei auf diesem verschieblich einen kleinen, erbsen- bis bohnen großen Knoten, der als Lymphknoten aufzufassen ist, palpieren. Auch auf dem Lappen der Prostata fühlt man gelegentlich einen oder mehrere verschiebliche Knötchen, die wohl entzündlichen Lymphdrüsen entsprechen. Man kann bei der palpatrischen Untersuchung von oben nach unten vielfach feststellen, daß der Lymphstrang in ein periprostatices Infiltrat übergeht (CRONQUIST), das sich entlang den Seitenrande der Prostata hinzieht.

Es erschien uns wesentlich, auf diese Affektion besonders hinzuweisen, einmal da sie erst jüngst von CRONQUIST beschrieben ist, und des weiteren weil sie doch häufiger aufzutreten scheint. CRONQUIST beschreibt 31 derartige Fälle, LANGER konnte unter 183 Untersuchungen in 50,82% verdickte und deutlich tastbare Lymphstränge und in 9,83% Lymphknoten feststellen.

f) **Differentialdiagnose.** In Betracht kommen vor allem Tuberkulose, Syphilis, Prostatahypertrophie. Bezüglich der Tuberkulose wissen wir, daß die tuberkulöse Prostatitis im allgemeinen vergesellschaftet ist mit sonstigen Erscheinungen von Urogenital-Tuberkulose. Die Knoten derselben sind härter und

druckempfindlicher als bei der Gonorrhöe. Lues der Prostata ist sehr selten. Hier wird die Anamnese und das Vorhandensein anderer luetischer Erkrankungen die Diagnose sichern. Schwieriger kann unter Umständen die Differentialdiagnose gegen Prostatiden anderer Ätiologie, die auf hämatogenem Wege entstanden sind (Appendicitis, Cholecystitis, Tonsillitis, Grippe usw.) sein. Dann wird die Anamnese voraufgegangener Gonorrhöe usw. den Ausschlag geben. Bei der Prostatahypertrophie und den Tumoren der Prostata wird neben der Anamnese die Cystoskopie die Diagnose sichern. Die Therapie wird im Zusammenhang mit der Spermatocystitis besprochen.

g) Therapie. Dieselbe deckt sich mit der Therapie der Adnexerkrankungen, wie sie auf S. 1021 geschildert ist. Nur als Indikation für einen chirurgischen Eingriff sei folgendes erwähnt: im akuten Stadium der Krankheit gibt es Fälle mit heftigsten Schmerzen, hohen Temperaturen und schwerem Allgemeinzustande, die trotz tagelanger Anwendung aller bekannten konservativen Mittel unbeeinflusst bleiben. v. LICHTENBERG hat in solchen Fällen wiederholt die Prostata vom Damm aus freigelegt, breite Incisionen in die Drüse gemacht und tamponiert. Schmerzen und Fieber verschwanden wie auf einen Schlag, die Wundheilung war stets schnell und ungestört. Der Prostataabsceß muß eröffnet werden, sobald sein Vorhandensein sichergestellt ist. Es ist durchaus nicht gerechtfertigt, den Durchbruch in die Harnwege abzuwarten. Der chirurgische Eingriff ist also nach v. LICHTENBERG absolut erforderlich für 1. schwere septische Formen, 2. unerträgliche lokale Beschwerden, 3. Durchbruch in das periprostatische Gewebe mit Durchbruchgefahr in das Rectum, 4. Harnretention, die tagelang nicht weichen will, 5. mangelhafte Entleerung eines durchgebrochenen Abscesses mit Fortdauer hoher Temperaturen und intermittierender Beschwerden, 6. Periurethritis, Perinephritis mit Koliken.

In jüngster Zeit hat CASARIEGO ebenfalls bei jeder akuten gonorrhöischen Prostatitis, die mit Harnverhaltung einhergeht, noch vor Bildung eines Abscesses die Prostatotomie empfohlen.

Verf. berichtet über einen 22 jährigen Mann, der seit 3 Monaten an einer gonorrhöischen Urethritis litt. Harnverhaltung seit 7 Tagen, Prostata schmerzhaft und stark vergrößert, Temperaturen 37,9—38,3°. Am 8. Tage wurde eine perineale Prostatotomie ausgeführt, eine Incision in beide Prostatalappen gemacht. Drainage. Heilung nach wenigen Tagen. Bei 3 anderen Kranken hat Verf. mit bestem Erfolge bei der akuten gonorrhöischen Prostatitis dieselbe Operation gemacht. Verf. empfiehlt bei jeder akuten gonorrhöischen Prostatitis, die mit Harnverhaltung einhergeht, noch vor Bildung eines Abscesses die Prostatotomie. Er glaubt, daß in dieser Operation die beste Gewähr gegeben ist für eine gründliche Desinfektion der Prostata und daß manche chronische Urethritis und Prostatitis dadurch verhindert wird. Verf. weist noch darauf hin, daß die Urethroskopie und Cystourethroskopie gelegentlich Prostataurethralfisteln sichtbar macht, die als Folge in die Harnröhre durchgebrochener Prostataabscesse anzusehen sind und die die Ursache abgeben für eine chronische Urethritis. Alle diese Folgeerscheinungen lassen sich leicht vermeiden durch eine rechtzeitig ausgeführte perineale Prostatotomie.

3. Spermatocystitis gonorrhoeica.

Die anderen Entzündungen der Samenblasen sind in dem betreffenden Kapitel über „Erkrankungen der Samenblasen“ nachzusehen.

a) Häufigkeit. Ältere Autoren halten die Spermatocystitis für eine ganz seltene Komplikation (FINGER, FOURNIN, HOROWITZ u. a.). Dagegen wird die Häufigkeit dieser Erkrankung auch schon von GUYON, NEISSER, FELEKI, COLLAN, THOMPSON u. a. hervorgehoben.

Von einer Reihe von Autoren liegen statistische Angaben über die von ihnen erhobenen Befunde vor, so von PETERSEN, MÖLLER, CHUTE. LEWIN und BOHM konnten an Untersuchungen, die sie an 1000 Patienten vornahmen,

in 35% der Fälle Spermatozystitis bei Gonorrhöikern nachweisen. Davon waren 29% mit einer Prostatitis kombiniert. BUSCHKE und LANGER konnten in 40 Fällen 58% Spermatozystitis beobachten. LUCAS konnte nachweisen, daß bei 285 Fällen von Epididymitis 111 mal eine Miterkrankung der Samenblase nachweisbar war. Auch WOSSIDLO, BELFIERD, ZIGLER, CUNNINGHAM, WHITE und GRADWOHL haben sich in neuerer Zeit mit der Spermatozystitis und ihrer Therapie beschäftigt; vor allem aber muß man PICKER das Verdienst zusprechen, unsere Kenntnisse in der Therapie der Samenblasenerkrankung durch seine topische Diagnostik und seine Untersuchungsmethodik die Erkrankung der Samenblasen sehr gefördert zu haben.

b) Ätiologie. Bei der gonorrhöischen Spermatozystitis, die hier allein besprochen werden soll, wissen wir, daß die Gonokokken in der Mehrzahl der Fälle die Erreger der Spermatozystitis sind. WHITE und GRADWOHL haben gefunden, daß sie in 80% der Erkrankungen Gonokokken kulturell nachweisen können, davon in 60% in Reinkultur, in 40% vermischt mit anderen Bakterien (Staphylokokken, Streptokokken, Colibacillen, Proteus, Pneumokokken, Tuberkelbacillen u. a.).

Die Infektion kommt so zustande, daß die Erreger durch die Ductus ejaculatorii in die Ampulle des Vas deferens und die Samenblasen verschleppt werden. Der Blut- oder Lymphweg dürfte nur ganz ausnahmsweise in Betracht kommen. Als unterstützendes Moment kommen auch wie bei der Prostatitis Exzesse in venereo et baccho, Radfahren, Reiten usw., unzumutbare Behandlung in Betracht.

c) Pathologische Anatomie. Die Samenblasen sind längliche Hohlgebilde mit vielen seitlichen Aussackungen. Sie liegen zwischen der vorderen Wand der Ampulla recti und der hinteren Wand der Blase, über dem oberen Rand der Prostatalappen und bilden einen nach oben stumpfen Winkel, der nach EBERT 45—60° beträgt, nach PETERSEN 130—160°. Die Längsachsen sind schief von oben und lateral nach unten und medial gegen die Basis der Prostata gerichtet. Die Länge beträgt 1,5—8½ cm. Der Ureter zieht lateral an der Spitze der Samenblase, die gerade noch das Peritoneum erreicht, vorbei, während das Vas deferens bzw. dessen Ampulle die Samenblase in ihrer ganzen Länge an der medialen Seite begleitet. Der Ductus excretorius verbindet sich jederseits mit dem Ductus deferens zum Ductus ejaculatorius, der etwa 20—25 mm lang und etwa ½ mm weit ist, die Prostata durchsetzt und auf dem Colliculus seminalis in der Pars prostatica urethra mündet. Die Samenblasen sind nicht nur Spermareservoir, sondern sie stellen ein sekretorisches Organ dar. Ihre ganze Innenfläche ist mit einem sezernierenden Drüsenepithel ausgekleidet, deren Oberfläche einmal durch die Aussackung der Samenblasen bedeutend vergrößert ist und zweitens dadurch, daß die Schleimhaut in zahlreiche primäre Falten gelegt ist, die sich in sekundäre und tertiäre Falten teilen und an deren Ende noch Drüsen oder Krypten liegen.

Mikroskopisch besitzt die Schleimhaut ein einfaches, nach SZYMONOWICZ, infolge der Basalzellen zweireihiges Cylinderepithel, das von der Pubertät an durch zahlreiche Pigmentzellen braun gefärbt ist und eine dünne bindegewebige Tunica propria hat. Es folgt die Submucosa und Bündel glatter Muskelfasern. Die Ductus ejaculatorii haben eine Reihe von Anhängen, die vielleicht akzessorische Samenblasen darstellen und ganz in der bindegewebigen Wand des Duktus liegen. Die Schleimhaut zeigt dieselbe Beschaffenheit wie die der Samenblasen, jedoch finden sich nach STÖHR in der Wand des Duktus keine Muskelfasern, sondern nur Bindegewebszüge. Das Sekret der Samenblase, das geruchlos ist, besitzt eine typische Zusammensetzung. Das Aussehen

desselben ist grauweiß, milchig und dünnflüssig. Die Farbe ist durch die Beimengung der corpusculären Elemente (Spermien) bedingt. Es koaguliert nicht, enthält bisweilen sagoähnliche kleine Klümpchen, die Epithelien der Samenblase weisen zahlreiche Fetttropfen auf. Das Sekret enthält Sympexien (ROBIN), rundliche wie länglich runde Gebilde von 5- bis 10 facher Leukocytengröße, die fettpositiv sind. Unter pathologischen Verhältnissen werden diese Sympexien wurstförmige Stränge, bei zu Stauung führenden Prozessen kann die Samenblase enorm vergrößert werden. Ihr normalerweise 6—8 cm betragender Inhalt kann auf 10—15 ccm steigen. Für gewöhnlich verhindert die Muskulatur der Ausführungsgänge der Samenblase den Austritt von Sekret und Sperma außerhalb des typischen Ejaculationsvorgangs. Im Alter erschlaffen bisweilen diese Muskelpartien, es genügt dann ein leichtes Pressen bei der Defäkation oder der sich bei der Miktion einstellende Druck, um den Inhalt der Samenblase in die Harnröhre übertreten zu lassen. So kommt es, daß sich im Harn alter Männer sehr häufig Spermatozoen nachweisen lassen (SKLARZ).

Wenn die Gonokokken durch die Ductus ejaculatorii in die Samenblase gelangen, rufen sie daselbst eine Entzündung hervor; gewöhnlich ist diese einseitig, häufiger links (LEWIN und BOHM). Im akuten Stadium ist die Schleimhaut geschwollen, lebhaft injiziert und kann auch kleine Hämorrhagien zeigen. Der trübe, graugelbe, dicke Inhalt besteht aus teilweise im Zerfall begriffenen Leukocyten, Erythrocyten, Gonokokken und Globulinkörperchen. Die Spermien sind abgestorben und werden gewöhnlich vermißt. Nur in seltenen Fällen sind lebende Spermien gefunden worden. Die Schleimhaut zeigt mikroskopisch eine starke Wucherung und Desquamation der Epithelien, die Wände und Trabekel sind verdickt und infiltriert, das subepitheliale Bindegewebe weist eine kleinzellige Infiltration auf, die mehr aus mononucleären, als aus polynucleären Zellen besteht und die ganze Mucosa umfassen kann. Die Blutgefäße sind meist stark gefüllt, das submuköse Gewebe zeigt in diesem Stadium keine Infiltration, es liegt vielmehr ein reiner Oberflächenkatarrh vor.

d) Klinische Einteilung. Der Verlauf gestaltet sich verschieden, je nachdem der Prozeß oberflächlich bleibt oder in die Tiefe geht. LEWIN und BOHM unterscheiden deswegen eine Spermatocystitis superficialis und profunda, eine Einteilung, die auch COLLAN vorgeschlagen hat. Eine andere Einteilung, die mehr den klinischen Standpunkt berücksichtigt, teilt MAYER mit. Er unterscheidet

1. eine Spermatocystitis catarrhalis, wobei das Sekret Leukocyten enthält,
2. eine Spermatocystitis fibrosa, wenn sich derbe harte Stränge bilden und
3. das Samenblasen-Empyem, womit er die eitrige Form der Spermatocystitis bezeichnet.

Sehr häufig bildet sich die oberflächliche Form zurück und es kommt zur vollständigen Restitution, oder es kommt zur Vereiterung und Empyembildung, wobei sich die Samenblase mächtig vergrößern kann. Der Eiter kann in die Harnröhre, in die Blase, ins Rectum oder ins Perineum perforieren. Schließlich kann der Ausgang auch darin bestehen, daß die Schleimhaut allmählich verödet, Bindegewebsneubildung eintritt und dadurch eine Schrumpfung des ganzen Organs herbeigeführt wird. Dies ist der Übergang in die chronische Form. Es bildet sich das für Gonorrhöe charakteristische cirrhotische Bindegewebe, ein mehr oder weniger großer Teil der Samenblase verödet und es bleibt zuletzt nur schwieliges Gewebe übrig. Durch die chronische Entzündung kann eine Insuffizienz, Abknickung, Vergrößerung oder Verlagerung der Ductus ejaculatorii entstehen, wodurch es zu einer Miktions- oder Defäkations-Spermatorrhöe, einer Oligospermie oder einer Azoospermie kommen kann. CHRISTELER und M. JACOBY schlagen folgende Einteilung vor:

I. Akute Spermatozystitis.

1. Oberflächenform.
 - a) Katarrhalische Spermatozystitis.
 - b) Eitrige Spermatozystitis (Empyem).
2. Tiefe Formen.
 - a) Eitrige infiltrierende Spermatozystitis.
 - b) Eitrige abscedierende Spermatozystitis.

II. Chronische Spermatozystitis.

1. Produktive chronisch eitrige Spermatozystitis.
2. Indurative schrumpfende Spermatozystitis.

e) **Untersuchungsmethoden.** Wir bevorzugen die von PICKER angegebene Palpationsmethode, für die in Deutschland in den letzten Jahren ganz besonders

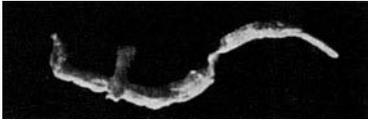


Abb. 62. Sekretausröß der Ampulle. Ampulle mit zwei Divertikeln. (Aus PICKER: Studien zur Pathologie der Samenblasen.)



Abb. 63. Sekretausröß der Samenblase: Samenblase von kolbigem Typus. (Aus PICKER: Studien zur Pathologie der Samenblasen.)

BALOG eingetreten ist. Dieselbe ist bei der Prostatitis eingehend geschildert worden.

Akute Spermatozystitis. Aus den pathologisch-anatomischen Untersuchungen geht hervor, daß die Samenblase durch die zahlreichen Faltenbildungen, durch die vielen Windungen und Divertikel, die schließlich alle in einen Hauptausführungsgang münden, mehr als jedes andere der Adnexe dazu angetan ist, den Gonokokken leicht Gelegenheit zur Ansiedlung zu geben und ihnen Schlupfwinkel zu bieten, in denen sie therapeutisch schwer angreifbar sind. Grundlegend sind die von PICKER (s. Abb. 62—64) angestellten Untersuchungen, die in folgender Weise von ihm vorgenommen wurden:



Abb. 64. Sekretausröß der Samenblase: Ampulle und Samenblase von schlauchigem Typus. (Aus PICKER: Studien zur Pathologie der Samenblasen.)

Es wurden 150 Samenblasen mit der BECKschen Wismutpaste ausgegossen, davon Röntgenbilder angefertigt und dieses Material wurde getrennt nach Samenblase und Ampulle tabellarisch in 5 verschiedene Typen geordnet.

1. Typus, eine seltene Form, die nur in 4% der untersuchten Samenblasen gefunden wurde, und die die embryologisch einfachste Art demonstriert, da man hier die Samenblase gewissermaßen als einfaches Divertikel des Vas deferens zu betrachten hat. Es sind dies die geraden einfachen Samenblasen.

2. Typus: dicke gewundene Kanälchen mit oder ohne Divertikel. Sie sind in 15% der Fälle festgestellt und zeigen regelmäßige dicke und lange Schläuche bis zu 23 cm Länge bei einem Volumen von 10—12 ccm.

3. Typus: ebenfalls in 15% der Fälle gefunden. Hier handelt es sich um dünne lange und gewundene Röhren mit oder ohne Divertikel und verhältnismäßig kleinem Lumen.

4. Typus: diese und die folgende Form stellen den größten Prozentsatz des ganzen untersuchten Samenblasenmaterials dar und sind dabei die prognostisch ungünstigste Form infolge ihrer Ausdehnung und ihrer vielfachen Seitenäste. Der 4. Typus ist charakterisiert durch einen geraden oder gewundenen

Hauptgang mit linsen- bis bohngroßem, traubenähnlichen Divertikel. 33% der Fälle.

5. Typus: kurzer Hauptgang mit weit verzweigten Ästen und großem Volumen bis zu 10 cm. Ebenfalls in 33% des Materials vorhanden.

Diese Untersuchungen PICKERS sind 1912 von VOELKER anerkannt und vertreten und von FRANCOIS bestätigt worden. Letzterer katheterete die Ductus ejaculatorii im Urethroskop, injizierte Thoriumnitrat und konnte so röntgenologisch die Ductus ejaculatorii, Samenblase und das Vas deferens darstellen.

Für die Einteilung vom klinischen Standpunkt empfiehlt sich, zu der von COLLAN, sowie LEWIN und BOHM vorgeschlagenen Einteilung in Spermatocystitis superficialis und profunda noch das Empyem der Samenblase und die Perispermatozystitis hinzuzufügen.

Die *Spermatocystitis superficialis* ist nur durch die Sekretuntersuchung festzustellen. Der Palpationsbefund wird kaum etwas ergeben. In den meisten Fällen kommt diese Oberflächenerkrankung zu einer völligen Ausheilung. In anderen Fällen kommt es durch Verstopfung des Ausführungsganges zu einem Empyem der Samenblasen, oder aber es tritt diese Verstopfung nur in einzelnen kleinen Divertikeln ein, es kommt dann zu einer größeren Anzahl kleiner Pseudoabscesse.

Symptome. Im Vordergrund stehen 1. die lokalen Symptome; Schmerz in der Samenblasengegend, die in den Penis ausstrahlen, zum Teil auch in das Kreuz, in die Leistengegend und in die Hoden, gelegentlich auch in die Blase und in die Nierengegend. Diese Schmerzen können sich in einzelnen Fällen zu schweren Samenblasenkoliken steigern (NELKEN, PULIDO), sie können auch gelegentlich Darmkoliken vortäuschen. Die Miktionsbeschwerden können sich von leichtem Druckschmerz bis zu heftigen Tenesmen und vollständiger Harnverhaltung steigern.

Nervöse sexuelle Erscheinungen. Man findet eine sehr gesteigerte sexuelle Reizbarkeit, häufige Pollutionen und heftige Erektionen, die besonders des Nachts auftreten. Bei den Pollutionen kommt es zur Entleerung eines eiter- bzw. blutig-eitrigem Ejaculats. Von älteren Autoren hat zuerst RAPIN auf die blutigen Samenergüsse aufmerksam gemacht, die er als johannisbeer-geleearartig bezeichnet. Diese blutigen Samenergüsse (Hämospemie) hinterlassen in der Wäsche charakteristisch gefärbte Flecke. Die Erektionen können sich zu einem Priapismus steigern. Der Krankheitszustand wirkt auch psychisch ungünstig auf die Patienten ein, sie sind depressiver und gedrückter Stimmung.

Allgemeinerscheinungen. Allgemeine Mattigkeit bei weiterem Fortschreiten des Krankheitsprozesses und der Entwicklung eines Empyems mit Temperaturen von 39°, 40° und darüber. Gerade die schweren Formen der Spermatocystitis bilden häufig den Ausgangspunkt von septischen und pyämischen Allgemeinerscheinungen. Auch vielfach sind sie als Ursache für metastatische Erkrankungen, besonders der Arthritiden, anzusehen.

Diagnose. Bei der digitalen Untersuchung (s. Abb. 65) ist auf die Form der Druckempfindlichkeit und die Feststellung der Konsistenz zu achten. Die am leichtesten feststellbare Spermatocystitisform ist das Empyem, bei der man bei der Palpation entweder einige kleinere einzelne Divertikel hervorgewölbt findet oder man fühlt die ganze Samenblase als birnen- oder wurstförmiges Organ, schließlich auf der Höhe des Empyems deutliche Fluktuation. In schweren Fällen kann es zu einer Entzündung der bindegewebigen Umgebung kommen (Perispermatozystitis) und zu einer Verklebung resp. Verwachsung der rectalen Schleimhaut mit der Unterlage, so daß sie auf derselben nicht mehr verschieblich ist.

Sekretuntersuchung. Wir folgen auch hier der PICKERSchen Anweisung. Nachdem man das Urethrasekret untersucht hat, läßt der Patient in mehreren Gläsern Urin, aus denen man aus Flocken oder Bröckeln, Bestandteile der letzten Portion, auf eine Miterkrankung der Prostata resp. der COWPERSchen Drüsen schließen kann. Es folgt dann eine Klarspülung der Harnröhre und eine Füllung der Blase, und anschließend daran eine Expression der Prostata resp. der COWPERSchen Drüsen. Ist dieses geschehen, so läßt man den Patienten die Füllungsflüssigkeit ausurinieren, spült nochmals klar und füllt die Blase wiederum an. Man exprimiert dann unter heftigem Ausstreichen die Samenblase, deren Inhalt zum Teil in die Harnröhre abfließt und von den Patienten in einem sterilen Schälchen aufgefangen wird. Zum größten Teil fließt es aber in die Blase und wird nunmehr mit der Entleerung der Spülflüssigkeit aus derselben gewonnen. Schon makroskopisch ist das Samenblasensekret vielfach dadurch kenntlich, daß lange, dünne und dicke, vielfach verästelte Stränge in der Spülflüssigkeit herumschwimmen und so gewissermaßen die Ausgüsse der Samenblasenkanäle und der Divertikel darstellen. Diese Ausgüsse sehen grauweißlich, graugelblich oder graurötlich aus, je nach dem gleichzeitig vorhandenen Gehalt an Eiter resp. Blut.

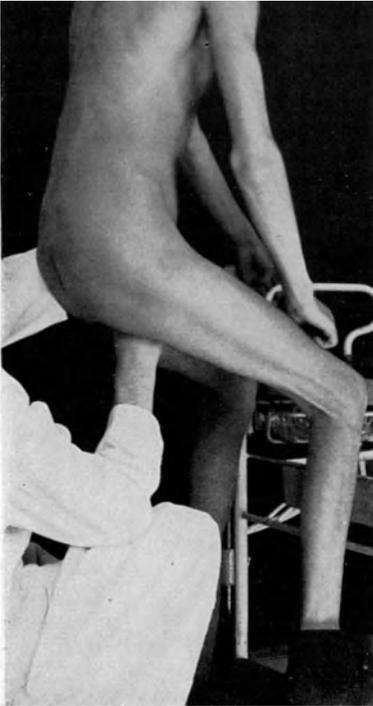


Abb. 65. Untersuchungsmethode der Adnexe nach PICKER. (Sammlung BUSCHKE.)

Bei der *mikroskopischen* Untersuchung findet man Leukocyten, Erythrocyten, Epithelien, Schleim, Phosphate, Hämatoidinkristalle, meistens fehlen Spermien. Gonokokken sind im Exprimat zuerst von v. SEELEN gefunden worden. LEWIN und BOHM fanden in ihren Untersuchungen in 14% Gonokokken, MAYER in 21%. Neben den Gonokokken finden sich auch andere Bakterien, die zum Teil die gonorrhoeische Infektion begleiten, teils den Gonokokkus verdrängt haben; FRANÇOIS weist noch auf

rundliche Körperchen unbekannter Natur hin, die in Essigsäure löslich sein sollen.

Neben diesen Untersuchungsmethoden kann man zur Unterstützung in diagnostisch zweifelhaften Fällen die Cystoskopie heranziehen (v. SAAR). Es können sich an der hinteren Blasenwand entzündliche Prozesse zeigen, die bis zur nekrotisierenden Cystitis mit drohender oder vorhandener Perforation (LANGER) sich steigern kann. Die Entzündung kann die ganze hintere Hälfte des Trigonum vesicale befallen, auch die Uretermündungen können eine begleitende Entzündung aufweisen.

f) Verlauf und Prognose. Am günstigsten gestaltet sich der Verlauf bei den rein katarrhalischen Erkrankungsformen und denjenigen Samenblasen, die nur aus einfachen graden Tuben bestehen oder solchen mit möglichst wenig Verzweigungen. Die weniger günstigen Fälle stellen diejenigen Gruppen dar, in denen es durch eine Steigerung der entzündlichen Veränderungen und durch die Eiteransammlung in einem vielfach verzweigten Divertikelsystem zu einer

Empyembildung kommt. In günstigen Fällen gelingt es, dem Empyem durch seinen natürlichen Ausführungsgang wieder Abfluß zu verschaffen, so daß hierbei die Entleerung von großen Eitermassen in die Blase resp. in die Harnröhre beobachtet werden kann. PICKER konnte 15 ccm Eiter exprimieren. KOCHER entleerte aus einem Samenblasenabscesse 50 ccm. Seltener Perforationsmöglichkeiten bestehen ins perispermatozystische Bindegewebe, in die freie Bauchhöhle, die Fossa ischio-rectalis, ins Rectum, in die Blase. Dem Durchbruch in letztere geht, worauf v. SAAR hingewiesen hat, eine nekrotisierende Entzündung voraus, an deren Stelle dann der Durchbruch erfolgt. Unter Umständen kann es zu einem Weiterschreiten des Prozesses um die Ureteren kommen, worauf MARK und HOFFMANN hingewiesen haben, die als Folge von Spermatocystitis in 3 Fällen eine Stenosierung beider Ureteren beobachteten konnten. Zur Heilung auch der einfachen katarrhalischen Form, besonders aber der schweren tiefen oder mit Empyem einhergehenden Fälle bedarf es vieler Monate und zwar zeigt sich hier nach PICKER, daß schon aus rein anatomisch-chirurgischen Gründen die schlechteste Prognose jene Samenblasen mit den ausgedehnten traubenähnlichen Divertikeln geben, resp. diejenigen, bei denen von dem kurzen Haupttubus zahlreiche weit verzweigte Seitenäste abgehen.

Bezüglich der Beeinflussung der Funktionsfähigkeit des Organs kann man sagen, daß eine leichtere Spermatocystitis keine dauernde Schädigung zur Folge haben dürfte, dagegen kann es in jenen Fällen, in denen schwere Veränderungen durch tief eindringende Entzündungsprozesse oder durch ausgedehnte Abscedierungen erfolgt sind, zu einer Zerstörung des Organs und damit einer Aufhebung seiner Funktion kommen.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht Tuberkulose, Tumoren und Cysten der Samenblasen, die sich meist leicht durch Anamnese, Verlauf und die begleitenden Symptome gegen die Spermatocystitis gonorrhoeica abgrenzen lassen. Wichtig ist auch die Unterscheidung der gonorrhoeischen Spermatocystitis von der Lymphangitis prostatiliaca, über die CRONQUIST eingehendes mitgeteilt hat, was LANGER an Nachuntersuchungen bestätigen konnte. Diese Lymphangitis prostatiliaca repräsentiert sich als strangförmiger Wulst, der nicht wie die Spermatocystitis oder Deferentitis pelvinea von dem oberen Rande der Prostata seinen Ausgang nimmt, sondern von der Vereinigung des oberen und seitlichen Randes derselben, die CRONQUIST als rechte bzw. linke Ecke bezeichnet, entspringt. CRONQUIST beschreibt 34 derartige Fälle, LANGER konnte unter 183 Untersuchungen in 50,82% verdickte und deutlich tastbare Lymphstränge und in 9,83% Lymphknoten feststellen.

Chronische Spermatocystitis. Sie spielen im Verlaufe der chronischen Gonorrhöe eine äußerst wichtige Rolle, da die Samenblasen mit ihren großen Schleimhautflächen und den vielen Schlupfwinkeln den Bakterien überaus reichlich Gelegenheit zur Ansiedlung geben.

Ätiologie. Ist es auch bei der chronischen Spermatocystitis schwer, den Gonokokkus nachzuweisen, so unterliegt es doch keinem Zweifel, daß viele zur Beobachtung kommenden Reinfektionen aus latenten Herden der Samenblasen herkommen. BUSCHKE und LANGER haben darauf hingewiesen, daß in diesen chronischen, meistens abgekapselten Herden die Gonokokken gewissermaßen in anaerober Form beherbergt werden, bis sie durch einen Zufall wieder auf die freie Schleimhaut gelangen, auf der sie rasch wieder voll virulent und infektiös werden.

Die *Symptome* gleichen denen bei chronischer Prostatitis, vielfach fehlen subjektive Beschwerden und erst der Sekretuntersuchungsbefund zeigt uns

eine Miterkrankung der Samenbläschen. Vielfach stehen sexualneurasthenische Symptome im Vordergrund, Erektionen, Pollutionen, in älteren Fällen sexuelle Apathie und Impotenz. Erektionen fehlen vielfach ganz, in anderen Fällen kommt es zu Ejaculatio praecox. Es wird noch ein großes Feld für die Forschung bleiben, die Beziehungen gewisser Störungen der Impotenz zu chronisch-entzündlichen Prozessen der Samenblasen zu klären. Vielfach entwickelt sich das sexuell-neurasthenische Krankheitsbild, mit der sie häufig begleitenden Spermatorrhöe, die häufig ihre Ursache in der Entzündung der Samenblase und besonders der abführenden Wege derselben hat. Es tritt eine Insuffizienz der Ductus ejaculatorii ein, wodurch es im Anschluß an die Defäkation resp. die Miktion zu einer Spermatorrhöe kommen kann. Andererseits kann durch Verschuß resp. Abknickung eines oder beider Ductus ejaculatorii Oligospermie oder Azoospermie sich einstellen.

In den zur Cirrhosierung führenden Prozessen (Spermatocystitis fibrosa) (MAYER, LEWIN und BOHM) fühlt man die Samenblasen als harte derbe, meist strangartige, gänsekiel- bis kleinfingerdicke Gebilde von mehr oder weniger großer Schmerzhaftigkeit.

Bei dem chronischen Empyem, in dem der Eiter keinen genügenden Abfluß hat und sich immer wieder von neuem ansammelt, fühlt man bei der Palpation einen wurst- oder birnenförmigen Körper, die vielfach traubenartige Vorwölbungen zeigt. Auch die Perispermatozystitis kann in ein chronisches Stadium übergehen, wobei man nach FRANÇOIS meistens ein hartes Infiltrat mit eingestreuten Abscessen palpieren kann.

Sekretuntersuchung. Man findet, wie PICKER das zuerst angegeben, bei richtig ausgeführter Massage, mehrere Zentimeter lange oft verzweigte Gebilde, die ganz den Ausgüssen von Nierenbecken gleichen. Aus der Form dieser Ausgüsse können wir vielfach daraus schließen, wie der Bau der zugehörigen Samenblasen ist. In dem Samenblasenexprimat können ebenfalls unbewegliche Spermatozoen vorhanden sein oder sie können ganz fehlen, Leucocyten finden sich in wechselnder Menge, je nach der Schwere des Prozesses, desgleichen rote Blutkörperchen und Hämatoidinkristalle. Gonokokken findet man zuweilen, jedoch ist der negative Befund kein Beweis für das Fehlen derselben, eine Kultur ergibt vielfach den Nachweis derselben.

Endoskopie. Am Sphincter internus ist die Schleimhaut vielfach aufgelockert und gerötet, bei vorgeschrittenen Prozessen erscheint der Sphincter verdickt, ödematös, am Rande sehen wir häufig ein bullöses Ödem, eine Erkrankungsform, die von BÜRGER als Urethrocystitis cystica beschrieben ist. In der Urethra prostatica finden wir eine stark aufgelockerte Schleimhaut, die mit unregelmäßigen roten Flecken übersät ist. In der Gegend der Fossula prostatica entwickeln sich häufig bullöses Ödem und Cysten. Vielfach sehen wir polypenähnliche Gebilde.

Die Öffnungen der Ductus prostatici oder des Utriculus können durch die Schwellung vollkommen verdeckt werden, in vorgeschrittenen Fällen sieht der Colliculus blaß und atrophisch aus; gelegentlich kommt es zu leichten Ulcerationen und Granulationen, auch Verlagerungen des Samenhügels können wir beobachten, häufig finden wir ihn auf einer Seite verschoben. An den Ductus prostatici und ejaculatorii finden sich häufig entzündliche Veränderungen, starke Rötung, gelegentlich Granulationsbildung.

Prognose. Am günstigsten ist die Prognose bei der katarrhalischen Form, am ungünstigsten bei vorgeschrittener Sklerosierung der Wand und bindegewebiger Umwandlung der Drüse. Bei dem Empyem der Samenblase ist die Gefahr der Perforation in die Bauchhöhle zu beachten. Viele Fälle können

monate- und jahrelang bestehen bleiben, ohne irgendwelche Erscheinungen zu machen, bis sie sich auf einmal durch einen genitalen oder metastatischen Prozeß wieder bemerkbar machen. Die Oligo- und Azoospermie als Folge ist bereits oben erwähnt. Die chronische Samenblasenerkrankung ist stets als eine schwere zu betrachten, bei der die Prognose mit großer Vorsicht gestellt werden muß.

g) Therapie der Adnexerkrankungen. Prophylaxe. Jede Gonorrhöe muß als eine ernste Erkrankung angesehen werden. Die Urethritis anterior soll niemals mit stark reizenden Mitteln behandelt werden, alle instrumentellen Einführungen sind zu vermeiden, auch sportliche Betätigung jeder Art müssen unterbleiben. SCHINDLER verordnet Atropin, um die rückläufigen Bewegungen der Drüsenmuskulatur, besonders des Vas deferens zu vermeiden. PERUTZ und TEIGNER empfehlen das Papaverin in Dosen von 0,05—0,08 für denselben Zweck. Die interne Behandlung dürfte, wie bei der Gonorrhoea anterior, zur Unterstützung herangezogen werden, wenn es sich darum handelt, eine übermäßige Sekretion zu hemmen, durch Einwirkung auf das vegetative Nervensystem Krampfzustände zu lösen und eine Ruhigstellung der erkrankten Organe vorzunehmen.

Die lokale Therapie soll bei schweren akuten Symptomen abgebrochen werden oder nur in leichten antiseptischen Spülungen der vorderen Harnröhre bestehen. Bettruhe und klinische Behandlung sind durchaus zweckmäßig und in schweren Fällen notwendig. Wichtig ist die Beseitigung und Verhinderung der schädlichen Erektionen, die erfahrungsgemäß bei bestehenden Adnexerkrankungen eine häufige Ursache für die Epididymitis sind. Die gewöhnlichen Anaphrodisiaca, wie Brom, Lupulin, Campher haben wenig Zweck. Man muß Narkotica geben, wie Dicodid, Morphinum, ich bevorzuge eine Kombination von Adalin 0,5 mit Pantopon 0,02. Die Diät, im Sinne einer leicht verdaulichen reizlosen Kost muß geregelt werden, ebenso der Stuhlgang, häufige heiße Wasserklistiere sind zweckmäßig, die Hydrotherapie in Form von häufigen Sitzbädern 28—32 Grad. Das Tragen eines Suspensoriums ist notwendig.

Im Vordergrund der speziellen Behandlung steht die Massage, die allerdings bei allen akuten Erkrankungen kontraindiziert ist, da hierdurch große Gefahren für das Entstehen einer Epididymitis und Metastasenbildung gegeben ist. Auch bei schwächlichen asthenischen, sehr empfindlichen Patienten wird man auf die Massage verzichten. Das Hauptindikationsgebiet bildet die leichte katarrhalische Form und das große Gebiet der chronischen Erkrankungen. Die Massage soll in der von PICKER vorgeschriebenen Haltung und bei gefüllter Blase vorgenommen werden. Man streicht über die erkrankten Organe in der Richtung ihrer Ausführungsgänge, d. h. nach der Mittellinie zu, ein langes und rohes Massieren ist auf alle Fälle zu vermeiden, ebenso die Anwendung von Massageapparaten. Durch die Massage soll auf mechanischem Wege eine Entleerung der Drüsen vorgenommen werden, ferner wirkt die Massage, besonders bei den chronischen Erkrankungen, anregend und hyperämisierend. Zu beherzigen ist die Vorschrift PICKERS, wenn mehrere Adnexe erkrankt sind, zunächst mit der Massage der höher gelegenen zu beginnen, also zunächst Samenblase und Ampullen, dann Prostata und schließlich die Cowperdrüsen.

STUTZIN will ohne die Prostatamassage keine schlechteren Resultate erzielt haben, als mit derselben. Einen ähnlichen Standpunkt nimmt SPRINTZ ein. BLOCH und OPPENHEIMER haben über je einen Fall berichtet, bei dem sich im Anschluß an eine Prostatamassage eine tödliche Sepsis entwickelt hat. Ich selbst möchte auch vor kritiklos und namentlich bei akuten Entzündungen

vorgenommenen Massagen dringend warnen. Dagegen ist ihr therapeutischer Wert für die Eliminierung chronischer Retentionsherde nicht zu unterschätzen. Aber auch hier muß streng individualisiert werden. Es gibt viele Menschen, die eine noch so vorsichtig ausgeführte Massage nicht vertragen und durch lange Fortsetzung derselben schwere nervöse Schädigungen erleiden.

Von sonstigen therapeutischen Maßnahmen erwähne ich: die Spülung mit antiseptischen und antigonorrhoeischen Mitteln, dieselben sind zweckmäßig nach der JANETSCHEN Methode ohne Einführung eines Katheters vorzunehmen, ferner Suppositorien von Jod, Ichthyol, Extractum belladonnae, Morphinum, Opium. Zweckmäßig ist es in manchen Fällen, das Medikament rectal mit der OITDMANNschen Spritze einzuführen. Hierfür werden empfohlen Jodipin, Antipyrin und Opium. Sehr zweckmäßig ist die Anwendung des ARZBERGERSCHEN Spülapparates in der von LEWIN angegebenen Modifikation (s. Abb. 66). Man läßt 1—3 Liter heißes Wasser durchspülen und wiederholt diese Prozedur mehrmals am Tage. Für manche Fälle wird die Kälte besser vertragen, es sind dann entsprechende Kaltwasserspülungen vorzunehmen. SCHARF hat empfohlen,



Abb. 66. ARZBERGERSCHER Spülapparat nach A. LEWIN.

wechselthermische Behandlung vorzunehmen. Die Diathermie kommt besonders bei chronischen Erkrankungen in Betracht; da es sich um Organe von verhältnismäßig kleinem Querdurchmesser handelt, so werden entsprechend kleinere Elektroden in Anwendung gezogen. Die Stromstärke wird sich demgemäß auf geringer Höhe halten und 0,5—0,8—1,0 Ampere selten übersteigen. Als Innenelektrode benutzt man dabei verschiedene Modelle, die aus einem Metallstück bestehen, das flach gekrümmt ist und sich leicht um die Prostata herumlegen läßt. Von mancher Seite (ROSTI, TANSARD und PFLEIG, WETTERER) wird die Röntgentherapie warm empfohlen.

Die Vaccine und unspezifische Reiztherapie scheint ein gutes Unterstützungsmittel zu sein. Wir wenden sterilisierte Milch, Aolan, Auto- und Heterovaccine an und als Kombination der unspezifischen und spezifischen Reiztherapie in den letzten Jahren das Gonoyatren. In manchen Fällen, die allerdings nach unseren Erfahrungen nur etwa 1% ausmachen, sahen wir überraschende Heilerfolge, die sich nur als ganz spezifische erklären ließen.

Für manche Fälle ist eine chirurgische Behandlung notwendig. Hinsichtlich des Prostataabscesses siehe das entsprechende Kapitel.

Die Indikationsstellung und operative Behandlung haben besonders VOELKER und v. LICHTENBERG bearbeitet. Eine absolute Indikation besteht nach v. LICHTENBERG bei den akuten, septischen, metastasierenden, abscedierenden, auf die Umgebung übergreifenden Formen der akuten und subakuten gonorrhoeischen Samenblasenentzündung, Deferentitiden und Nebenhodenerkrankungen, ferner bei denjenigen chronischen Formen, welche mit rheumatischen Beschwerden, Gelenkveränderungen, Iritiden einhergehen, also einen chronisch-septischen Charakter haben, relativ indiziert ist der chirurgische Eingriff bei den chronischen Spermatocystitiden und den rezidivierenden Epididymitiden und bei den akuten und verschleppten Formen der Nebenhodenentzündung. Schließlich kann die festgestellte Möglichkeit der Wiederherstellung der Funktion nach abgelaufener Erkrankung einen chirurgischen Eingriff erfordern.

Nach PICKER ist die Expression der Samenblasen indiziert. 1. In frischen und akut rezidivierenden Fällen, wenn nach Ablauf der Continua die Demarkation eingetreten ist. 2. Wenn Koliken der Samenblasen auftreten, 3. wenn remittierendes Fieber besteht, das durch die Eiterretention in den Samenblasen

aufrecht erhalten wird, 4. wenn eine chronische Cystitis mit oder ohne Restharn durch eine spontan unvollständig entleerte Eiterung in den Samenblasen aufrecht erhalten wird, 5. wenn in frischen oder veralteten Fällen mit rheumatischen, metastatischen und anderen örtlichen Erscheinungen die Entleerung einer Eiterretention durch die Massage bewerkstelligt werden kann. Die Exstirpation der Samenblasen erscheint angezeigt 1. wenn in den unter 3—5 aufgeführten schweren Fällen die konservativen Methoden keine Dauererfolge ergeben, 2. wenn der septische Zustand des Kranken sich nach dem diagnostischen Eingriff auffallend verschlimmert, 3. wenn alte infektiöse oder eitriges Herde den Ausgangspunkt für eine langwierige anderweitig erfolglos behandelte Allgemeinerkrankung oder eines chronischen oder rezidivierenden Harnleidens mit Restharn, rezidivierender Epididymitis usw. bilden, 4. wenn bei infizierter Prostatahypertrophie die Prostataektomie ausgeführt wird.

Man hat auch versucht, die Entzündung der Samenblasen vom Vas deferens aus medikamentös zu beeinflussen. Dieser nach VOELKER'S Mitteilung zuerst von v. BÜNGNER eingeschlagene Weg wurde durch BELFIERD'S Veröffentlichungen bekannt. Die Vasopunktion oder Vasotomie, die neuerdings wieder von WOLBARST, HESS, SANDERS und LESPINASS, sowie von HERBS und THOMPSON empfohlen wird, beruht darauf, daß nach Freilegung des Vas deferens durch dasselbe Kollargol oder Argyrol in die Samenblase gespritzt wird. Für Fälle, in denen ein Verschluß des Vas deferens besteht, konnte VADE mit einem dünnen Silberbougie den Verschluß passieren und so erst den Zweck der Vasotomie, die Spülung der Samenblasen, erreichen. NELSON empfiehlt Vorsicht bei Durchspülung des Vas deferens bezüglich des aufzuwendenden Druckes. Die Indikationen zu diesen Operationen dürften die gleichen sein wie zur Freilegung der Samenblasen, aber unter Berücksichtigung des oft komplizierten Baus dieser Organe bleibt die Frage offen, ob man auf diese Weise wirklich eine völlige Desinfektion der Samenblasen erreicht. Nach CUNNINGHAM ist der Erfolg der Methode zweifelhaft.

4. Feststellung der Heilung der Adnexerkrankungen. Latenz der Gonorrhöe. Ehekonsens.

Bei der abschließenden Untersuchung ist zunächst eine genaue Kontrolle der Harnröhre vorzunehmen. Das eventuell gewonnene Sekret der Harnröhre ist mikroskopisch und kulturell zu untersuchen, der Morgen-Urin auf Vorhandensein von Zusammensetzung der Filamente zu prüfen. Es folgt eine genaue Untersuchung sämtlicher Adnexorgane: Samenblasen, Ampullen, Prostata, COWPERSche Drüsen. Von diesen muß wiederholt eine Palpation und mikroskopische und kulturelle Sekretuntersuchung in der nach PICKER angegebenen Methodik vorgenommen werden. Ist das Sekret bei wiederholter Untersuchung völlig normal, so ist die Beurteilung nicht schwierig, ebenso wenn wir neben reichlichen Eiterkörperchen mikroskopisch oder kulturell Gonokokken nachweisen können. Schwierig wird die Entscheidung, wenn wir im Exprimat mehr oder weniger reichlich Eiterkörperchen als Zeichen des noch bestehenden Entzündungsprozesses finden oder wenn wir zwar keine Gonokokken, jedoch morphologisch den Gonokokken sehr nahestehende, zum Teil auch intracellulär gelagerte Diplokokken finden (DELBANCO, COHN, PICKER). Hier ist die Entscheidung sehr schwierig.

BUSCHKE und LANGER betonen, daß es bei der Gonorrhöe genau so wie bei anderen Infektionskrankheiten eine ruhende, latente Infektion gibt, bei der die Gonokokken anaerob weiter vegetieren, eine herabgesetzte Lebenstätigkeit zeigen und nur ein geringes Fortpflanzungsvermögen entwickeln, wobei sie

aber völlig ihre Virulenz behalten können und diese beweisen, sobald sie auf einen frischen, geeigneten Nährboden treffen. Diese Autoren geben an, daß in den drüsigen Organen durch entzündlichen Verschuß der Ausführungsgänge entstandene Pseudoabscesse die Gonokokken latent lebend enthalten können, bis sie durch eine Exazerbation einen Weg in die Harnröhre finden, auf der sie eine Reinfektion herbeiführen. Für diese Anschauung sprechen auch die Untersuchungen MOROS¹⁾, der an früheren Gonorrhöikern systematisch Expressionen der Adnexdrüsen vorgenommen hat, dabei fand er nach einfacher Prostatamassage bei 31% seiner Patienten 1—42 Jahre post infectionem und bei weiteren 7% nach Instillation von *Argentum nitricum* und Massage 9—44 Jahre post infectionem im Prostatasekret Gonokokken. Aber auch andere Autoren, wie POSNER, OBERLÄNDER, VEIT, WÄLSCH²⁾ u. a. heben die Gefährlichkeit der chronischen Gonorrhöe der Adnexe hervor und betonen ihre Bedeutung für Infektionen in der Ehe.

BUSCHKE und LANGER nehmen danach an, daß die Latenz der Gonorrhöe beim Manne ebenso wie bei der Frau wohl bedeutend häufiger ist, als allgemein angenommen wird. Nach diesen Autoren zeigt die Gegenwart von Filamenten oder Leukocyten auch bei stets negativem Gonokokkenbefund an, daß irgendwo ein Entzündungsherd sitzen muß, dessen Beseitigung allerdings in manchen Fällen nicht gelingt. Meistens wird die topische Diagnose nach PICKER uns die Möglichkeit geben, den Herd zu erkennen, aber nicht immer wird es gelingen, denselben restlos zu beseitigen. Dieser Ansicht wurde von BLASCHKO und MULZER widersprochen, auch ich möchte annehmen, daß derartige latente gonorrhöische Herde doch nur zu den Ausnahmen gehören und die Gonokokken in denselben meistens zugrunde gehen.

VI. Die nichtgonorrhöische Urethritis beim Manne.

Unter den nichtgonorrhöischen Urethritiden beim Manne verstehen wir Entzündungserscheinungen der Harnröhre, welche nicht durch den Gonokokkus bedingt sind, ganz gleichgültig, ob sie durch Ausübung des Geschlechtsaktes oder spontan oder unter dem Einfluß irgendwelcher Schädlichkeiten innerer oder äußerer Natur aufgetreten sind. Es sind also unter dem Sammelnamen der nichtgonorrhöischen Urethritiden die verschiedensten ätiologisch, klinisch und prognostisch verschieden zu beurteilenden Krankheitsbilder zusammengefaßt.

Die Urethritis non gonorrhöica ist eine recht häufige Erkrankung; es handelt sich vielfach um Katarrhe, deren Abgrenzung vom Tripper recht schwierig sein kann. Wenn auch die Ätiologie der „Pseudogonorrhöe“ noch nicht ausreichend geklärt ist, so sind doch ihre klinischen Bilder durch die Arbeiten von BARLOW, BAERMANN, BOCKHARDT, GALEWSKY, WAELSCH u. a. besonders durch die Monographien ADRIANS, KÖNIGSTEINS und CALLOMONS klar umschrieben.

Hier sei zunächst erwähnt, daß es sich hier bei Ausflüssen aus der Harnröhre nicht immer um Urethritis, sondern gelegentlich auch um Urethrorrhöe handeln kann, d. h. um die Absonderung von wasserklarem, klebrigen, fadenziehenden, glycerinähnlichem Sekret, das mikroskopisch eine homogene Masse darstellt, in dem große Plattenepithelien sichtbar sind, das aber sonst frei von Zellen und Bakterien ist. Es wird besonders abgesondert bei sexueller Erregung, weswegen es FÜRBRINGER „Urethrorrhoea ex libidine“ genannt hat.

¹⁾ MORO: Über die Beständigkeit des Gonokokkus in der Prostata und die klinischen Folgen der Blennorrhagien. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 71, H. 2. 1911.

²⁾ WÄLSCH: Handbuch der Geschlechtskrankheiten. Prostatitis, Spermatozystitis, Cowperitis gonorrhöica. Wien und Leipzig: Hölder 1910.

In diesem Zusammenhang sei auch die „Bakteriorrhöe“ kurz erwähnt. Unter normalen Verhältnissen läßt die Urethra kein erhebliches Bakterienwachstum aufkommen. Nach alten gonorrhöischen Prozessen aber bleibt infolge der Epithelmetaplasie bei langdauernden harten Infiltraten eine Neigung bestehen, die Bakterien der Vagina beim Coitus aufzunehmen, die als Saprophyten, ohne einen entzündlichen Prozeß hervorzurufen, auf der Schleimhaut vegetieren; die männliche Urethralschleimhaut hat gleichsam vaginalen Charakter angenommen.

Die Behandlung dieser „Bakteriorrhöe“ ist einfach. Nach Einspritzungen oder Spülungen mit Hydrarg. Oxycyanat, 0,25/1000 pflegen die Bakterien zu verschwinden, jedoch kommt es häufig zu Rezidiven wegen der oben erwähnten anatomischen Disposition der Harnröhre.

1. Einteilung der nichtgonorrhöischen Urethritiden.

ADRIAN teilt dieselben in Anlehnung an FAITOUT, GUIARD, BARLOW u. a. ein in

a) Urethritiden aus innerer Ursache:

Urethriden nach Aufnahme bestimmter Nahrungsmittel und Medikamente („Urethritis ab ingestis“). Urethritiden als Teilerscheinungen eines allgemeinen pathologischen krankhaften Zustandes: Bei einigen Konstitutionsanomalien („urétrites dites diathésiques“). Phosphaturie. Oxalurie. Diabetes. Gicht. Herpes. Im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten: Typhus. Akute fieberhafte Exantheme. Influenza. „Rheumatismus“. Parotitis epidemica. Malaria. Allgemeininfektionen (Staphylokokkenpyämie). Syphilis. Tuberkulose.

b) Urethriden aus äußerer Ursache:

Urethriden durch Traumen im weitesten Sinne: Mechanischer, thermischer, chemischer Natur.

c) Urethriden auf venerischer Grundlage, d. h. durch geschlechtliche Übertragung: Die gewöhnlichen akuten und chronischen Formen der venerischen, nichtgonorrhöischen Urethritis. Ulcus molle. Syphilis (s. auch sub. 12 b). Urethritiden durch Zelleinschlüsse parasitärer Natur.

a) Urethritiden aus innerer Ursache.

α) Urethritiden ab ingestis. Es scheint sicher, daß bei bestimmten Individuen und bestehender Disposition manche Speisen und Getränke zu einer leichten Urethritis führen können (Rüben, wilde Ranke, Kresse, Meerrettich, Spargeln, Petersilie, Pfeffer, Senf, übermäßigen Genuß von Bier, Weißwein, Apfelwein, neuem ungegorenem Wein usw.).

Auch von gewissen innerlich genommenen Medikamenten ist zuzugeben, daß sie ebenso wie die Haut so auch die Schleimhäute und speziell auch die Schleimhaut der Harnröhre schädigen können (Kalium nitricum, Canthariden, Terpentin, Jodkali, Arsenpräparate, Natrium bicarbonicum).

β) Urethritiden bei einigen Konstitutionsanomalien. Hierher gehören die Harnröhrenreizungen bei Phosphaturie und Oxalurie, bei denen in der Regel die Krystalle bzw. Salze als Trauma die Harnröhrenreizung bewirken.

Die Rolle, welche die Arthritis urica und der Diabetes in der Ätiologie von Urethritiden spielt, ist noch völlig geklärt, besonders von französischen Autoren sind Fälle von Urethritis beschrieben worden, in welchem der ganze Verlauf der Affektion, ihr Auftreten kurz vor dem Einsetzen typischer Gichtanfälle, sowie das spontane Aufhören mit dem Ablauf der Gelenkerscheinungen, für die gichtische Natur des Leidens zu sprechen schien.

Bei der *diabetischen Urethritis* (HAMMONIC¹⁾, NAUNYN²⁾ handelt es sich wahrscheinlich um eine Schleimhautentzündung ähnlicher Art, wie sie bei der

¹⁾ HAMMONIC: De l'urétrite chez les diabétiques. XII. Session de l'assoc. franç. d'urol. Paris 1908. Procès verbaux mémoires et discussions. Paris: Octave Doin & fils 1909. p. 129.

²⁾ NAUNYN: Der Diabetes mellitus. In: Nothnagels Spez. Pathol. u. Therap. 1898. 7. Teil. Spez. S. 204 u. 392 (Fall 99): Urethritis bei Diabetes.

diabetischen Balanitis, Vulvitis, Vaginitis hervorgerufen wird durch irgendwelche Mikroorganismen, welche sich an diesen Teil infolge der Benetzung mit zuckerhaltigem Urin leicht festsetzen und besonders günstige Lebensbedingungen vorfinden.

Durch zahlreiche Beobachtungen gestützt ist das Vorkommen von Urethritis bei Herpes endourethralis. Immer handelt es sich hier um wiederholtes anfallsweises Auftreten eines spärlichen, fast wässerigen Ausflusses aus der Harnröhre, der gewöhnlich von keinerlei Schmerzempfindung begleitet war und jedesmal innerhalb von 8, 12, 15 Tagen verschwand, auch wenn jegliche Therapie unterblieb. Charakteristisch für die Urethritis herpetica ist der endoskopische Nachweis von Bläschen innerhalb der Harnröhre und das gleichzeitige Auftreten von Herpeseruption an anderen sichtbaren Körperstellen, speziell der Genitalien. Mäßige schmerzhaftige Schwellung der Leistendrüsen kommen vor, auch stürmischer verlaufende Fälle sind beobachtet. KLAUSNER beschreibt eine hochgradige Strikture als Folgeerscheinung eines rezidivierenden Urethralherpes.

γ) Urethritiden im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten. Beim Typhus ist zwar die Ausscheidung der Typhusbacillen durch den Urin und die fortgeleitete Spermatocystitis, Prostatitis, Orchitis und Epididymitis typhosa bakteriologisch einwandfrei sichergestellt, PICK¹⁾ gelang zweimal der bacilläre Nachweis von Prostatitis und Spermatocystitis typhosa, nicht aber die bacilläre Entzündung der Urethralschleimhaut.

Von akuten Infektionskrankheiten können nach KÖNIGSTEIN Masern in seltenen Fällen zu mehrtägiger geringer Absonderung der Urethralschleimhaut führen. Ebenso liegen einige Beobachtungen über Zusammenhänge mit Scharlach, Varicellen, Parotitis epidemica vor, doch sind die Beobachtungen nicht ganz einwandfrei.

Gelegentlich ist Urethritis nach Influenza beobachtet worden (COHN, FRANK, RASKAY, GOLDBERG).

Ganz unklar sind klinisch und ätiologisch die im Verlaufe von „Rheumatismus“ beobachteten Urethritiden. Dasselbe gilt von der Malaria.

Daß eine Staphylokokkenpyämie eine Infektion der Urethra im Gefolge haben kann, ist wiederholt berichtet (JADASSOHN), auf der anderen Seite müssen wir eine gewisse Immunität der Urethralschleimhaut annehmen, denn es ist merkwürdig, wie selten wir Urethritiden bei Staphylokokken und andere Bakterien ausscheidenden Patienten bei entzündlicher Erkrankung der Blase und Niere beobachten.

Die Lokalisation der Syphilis in der Urethra ist an anderer Stelle besprochen worden (s. S. 1028).

Eine isolierte primäre tuberkulöse Erkrankung der männlichen Harnröhre ist bisher nicht mit einer über alle Zweifel erhabenen Sicherheit beschrieben worden, meist handelt es sich um Teilerscheinungen fortgeschrittener Urogenitaltuberkulose, vor allem im hinteren Harnröhrenabschnitt.

b) Urethritiden aus äußerer Ursache.

Hier spielt das *Trauma* im weitesten Sinne eine große Rolle. Die Reize können mechanischer, termischer oder chemischer Natur sein.

a) mechanisch; hier spielt sportliche Verletzung, wie Reit- und Radsport usw. eine Rolle, ferner zu masturbatorischen oder anderen Zwecken eingeführte Fremdkörper, längeres Verweilen von Sonden und Kathetern in der

¹⁾ PICK, L.: Über die Genese der Infektion des Urins mit Typhusbacillen und über akute typhöse Prostatitis und Spermatocystitis. Dermatol. Studien (UNNA-RILLE). Bd. 20. Leipzig: Voß 1910.

Urethra in Form der sogenannten Dauerkatheter, Konkremente in der Urethra, die aus Blase oder Nieren stammen und die Urethra nicht passieren konnten usw. Hierher gehören auch die an anderer Stelle bereits erwähnten Reizurethritiden bei Phosphaturie und Oxalurie. Die das Schleimhautepithel streifenden Salzpartikelchen erzeugen brennenden Schmerz und geringe Absonderung, die mikroskopisch Schleim, einige abgestoßene Epithelien, wenig Eiterkörperchen, sehr spärlich oder gar keine Bakterien aufweist. Nach meiner Erfahrung ist die Phosphaturie, sowohl die manifeste als die latente, die häufigste Ursache derartiger Urethritiden.

β) *Thermischer Natur*; hier spielen nach Hitzesterilisation nicht genügend abgekühlte Metallsonden und Katheter, zu stark erhitzte Spritz- und Spülflüssigkeiten, nicht genügend abgekühlte Platinöse bei der Sekretabnahme, Folgen der galvanokaustischen Behandlung oder sonstige endourethrale Eingriffe eine Rolle.

γ) Aus *chemischer Ursache*; hier sind in erster Linie zu nennen die prophylaktischen Injektionen (Protargol, Argentum nitricum, Kalium permanganat, Sublimat usw.), namentlich wenn sie mittels der bekannten Schutzapparate in hochprozentigen Glycerinlösungen erfolgten. Hier wären auch zu nennen die Urethritiden, welche auf zu lange Behandlung einer Gonorrhöe zurückzuführen sind.

Die kriegsärztliche Tätigkeit gab vielfach Gelegenheit, derartige künstliche Urethritiden zu sehen, die vielfach hervorgerufen wurden, um das Bild eines Trippers vorzutäuschen. Injektionen ätzender Mittel, starker Desinficientia, namentlich Sublimatinspritzung kamen hier ätiologisch in Betracht. Ferner werden gelegentlich chemische Mittel verwechselt, so z. B. Einspritzung von reinem Holzessig, Acetum pyrolignosum crudum (CALLOMON), 10%ige Salmiaklösung (PHÉLIP). Ich selbst sah schwerste Urethritiden mit Strikturen nach Injektion von Zincum chloratum.

Als charakteristisches Merkmal sämtlicher traumatischer Urethritiden hat zu gelten der Mangel eines Inkubationsstadiums und die plötzliche, sich unmittelbar an das Trauma anschließenden Krankheitserscheinungen in Form von Brennen, Schmerzen, namentlich bei und nach der Miktion.

c) Urethritiden auf venerischer Grundlage, d. h. durch geschlechtliche Übertragung.

Eine Einteilung dieser Urethritisformen in akute und chronische, wie es ADRIAN vorschlägt, ist insofern gerechtfertigt, als sich beide durch Beginn, Verlauf und Prognose wesentlich von einander unterscheiden: kurze Inkubationszeit, akuter Verlauf, im allgemeinen günstige Prognose trotz häufigeren Auftretens von Komplikationen bei den akuten Fällen, langes Inkubationsstadium, schleppender Verlauf, ungünstige Heilungsaussichten und seltener vorkommende, im allgemeinen nicht sehr schwer verlaufende Komplikationen in den mehr chronischen Fällen.

Eine Sonderstellung unter den Urethritiden auf venerischer Grundlage nehmen diejenigen Katarrhe der männlichen Harnröhre ein, welche im Gefolge von endourethraler Lokalisation eines *Ulcus molle* auftreten und diejenigen, welche durch *Syphilis* in ihren verschiedenen Stadien bedingt sind.

a) *Ulcerata mollia der Harnröhre*. Sie sind fast nur in den vorderen Teilen der Harnröhre zu konstatieren; sie bedingen eine etwas stärkere Sekretion und Schmerzhaftigkeit als die Primäraffekte und sind weniger induriert. Die Kürze der Inkubationszeit macht bei ihnen eine Verwechslung mit dem Tripper noch leichter möglich. Die Diagnose wird erleichtert, wenn ein Ulcus auch an der Haut oder am Orificium ext. vorhanden ist. Urethroskopisch

sind die *Ulcera molli* als Geschwüre recht charakteristisch. Im Sekret nachweisbare DUCREYSche Bacillen können die Diagnose bestätigen. Bei der Vernarbung dieser Geschwüre können Verengerungen entstehen. Bei ihrer Behandlung spielt die Einführung von Jodoformstäbchen die wichtigste Rolle, eventuell kann man sie im Endoskop mit *Acid. carbol. liquef.* ätzen.

β) Von den *syphilitischen Erkrankungen* ist a) *der Primäraffekt* in der Harnröhre nicht zu selten. Er ist von außen als sehr harter Knoten, meist in den vordersten Teilen der Harnröhre zu palpieren mit dem Urethroskop leicht, am häufigsten als Ulcus oder als Erosion, festzustellen. Es macht nur geringe oder gar keine Schmerzen beim Urinieren und bedingt eine seröse, serös-blutige oder serös-eitrige Sekretion. Es ist deswegen wichtig, bei jedem zweifelhaften Sekret der Urethra auf *Spirochaete pallida* zu untersuchen. Der positive Spirochätenbefund mit den übrigen typischen Veränderungen wie sanguinolentes Sekret, meist klarem Harn, leichtem Ödem, rasch anschwellenden Leistenröhren, sowie das vollkommene Verschwinden aller Symptome im Gefolge spezifischer Therapie sichern die Differentialdiagnose zwischen einfacher Urethritis, Gonorrhöe, periurethraler Infiltration und Primäraffekt.

b) *Sekundäre Infektion.* Diese Frage hat in neuester Zeit ein wichtiges Ergebnis gezeitigt durch die Arbeit E. FRIEDLÄNDERS aus der Breslauer dermatologischen Klinik über „Das Vorkommen der *Spirochaete pallida* in der männlichen Harnröhre bei primärer und sekundärer Syphilis.“

Verfasser hat 120 Patienten untersucht, 50 mit primärer, 40 mit sekundärer Lues und 30 ohne Lues. Von den 50 Patienten mit primärer Lues befanden sich 18 im seronegativen und 32 im sero-positiven Stadium. Die Untersuchung der 30 Nichtsyphilitiker, sowie der 18 Patienten mit seronegativer primärer Lues ergab keinerlei Spirochätenbefunde. Unter den 30 Patienten mit sero-positiver Lues fanden sich in 8 Fällen, unter den 40 Patienten mit sekundärer Lues in 12 Fällen einwandfreie *Spirochaete pallida*. Von den 40 Patienten mit sekundärer Lues hatten 19 Mundschleimerscheinungen. Von diesen wurden 7 urethroskopiert, von denen 5 Urethralerscheinungen zeigten und zwar weißlichgraue, wenig vorspringende Stellen, häufig mit einer hyperämischen Randzone. Der Beweis für den luetischen Charakter dieser Veränderungen wurde dadurch erbracht, daß in den von einer derartigen Efflorescenz im Urethroskop entnommenen Material einwandfrei Spirochäten festgestellt werden konnten. Vielleicht wird durch diese neue Tatsache mancher Fall von schwer heilbarer Urethritis eine Aufklärung finden. Aber auch für die Ätiologie der hereditären Lues sind ganz neue Aufschlüsse gegeben; denn der Vermutung SCHINDLERS daß Spirochäten mit dem Sperma entleert werden können, scheint eine gewisse Berechtigung zuzukommen.

c) *Die Gummata der Harnröhre* sind nicht sehr selten. Ich habe selbst zwei derartige Fälle mit umfangreicher Zerstörung und Fistelbildung, die durch plastische Operation gedeckt werden mußten, gesehen. Sie kommen als umschriebene Knoten und nach dem Zerfall als Geschwür vor und können beträchtliche Zerstörung herbeiführen. Eine sorgfältige Anamnese, das Vorhandensein anderer Spätlueserscheinungen und der Erfolg der spezifischen Therapie sichern die Diagnose. Im übrigen sei auf das betreffende Kapitel (Syphilis der Harnwege) verwiesen.

d) *Die Tuberkulose der Harnröhre* ist eine relativ seltene Erscheinung. Sie ist meist eine späte Teilerscheinung der Urogenitaltuberkulose und in dem hinteren Teil der Harnröhre häufiger als in dem vorderen lokalisiert. Sie zeigt meist zackige Geschwüre, zuweilen mit ausgesprengten Tuberkeln in der Umgebung, gelegentlich tritt sie auch in der Form von kleinen Kavernen oder von

Granulationswucherungen auf. Die Affektion kann sich durch einen spärlichen Ausfluß manifestieren.

Über die Häufigkeit der sekundären Tuberkulose der Harnröhre enthalten die Statistiken wesentlich abweichende Angaben, während BURCKHARDT bei tuberkulösen Erkrankungen des Urogenitalapparats über 6—27% Harnröhren-erkrankungen berichtet, fanden HALLE und MOTZ diese Affektionen in einem viel höheren Prozentsatz, indem bei ihren 72 Fällen von Urogenitaltuberkulose 67mal die Harnröhre mitergriffen war.

Entsprechend dem gewöhnlichen Infektionsmodus der Harnröhre, der sich als ein Fortschreiten des Prozesses von der Blase, der Prostata oder dem Nebenhoden darstellt, ist die hintere Harnröhre viel häufiger und in viel ausgedehnterem Maße Sitz der tuberkulösen Affektion als die vordere.

Pathologisch-anatomisch weist die Harnröhrentuberkulose die von anderen Schleimhäuten her bekannten Formen auf. Kleinste Knötchen wechseln mit seichten, zackig begrenzten Ulcerationen ab. An Stellen, wo der Prozeß auf die Unterlage übergegriffen und zum Zerfall geführt hat, begegnen wir ausgedehnten Kavernen; immer wieder finden sich die schwereren ausgedehnteren Veränderungen in den hinteren Abschnitten.

Die Diagnose beruht auf dem Nachweis der Tuberkelbacillen und dem Vorhandensein anderweitiger Lokalisationen, im übrigen verweise ich auf das Kapitel „Tuberkulose der Harnwege.“

Ebenfalls durch den Geschlechtsverkehr werden wahrscheinlich erworben die zuerst von LINDNER beschriebenen Fälle von Urethritis non gonorrhoeica, in welchen Zelleinschlüsse parasitärer Natur, wie sie von PROWAZEK für das Trachom der Conjunctiva gefundenen als Ursache in Betracht kommt.

Ätiologie. Die Frage nach der Ätiologie der nichtgonorrhoeischen Urethritiden beim Manne kann nicht einheitlich beantwortet werden und die Rolle, welche in einzelnen Fällen bestimmte Bakterien, ja Bakterien überhaupt spielen, ist nicht ausnahmslos geklärt.

ADRIAN unterscheidet 1. Fälle, in denen bestimmte Mikroorganismen in erheblicher Anzahl in frischem, bzw. gefärbtem Präparat oder in Reinkultur im Harnröhrensekret sich nachweisen lassen.

Sehen wir von den Urethritiden im Gefolge von endourethraler Lokalisation eines *Ulcus molle* oder von Efflorescenzen infolge von *Syphilis* ab, die durch die spezifischen Erreger der betreffenden Krankheiten, den *Streptobacillus* oder die *Spirochaete pallida*, hervorgerufen werden, so lassen die bisher in zahlreichen, genauer untersuchten Fällen erhobenen Bakterienbefunde mit Rücksicht darauf, daß einerseits Gonokokken dauernd vermißt, daß andererseits die betreffenden Mikroorganismen in großer Anzahl gefunden wurden, bis zu einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit den Schluß zu, daß sie in ursächlichen Beziehungen zur Urethritis stehen, mit anderen Worten als ihre Erreger zu gelten haben.

Folgende, zum Teil in Reinkultur gezüchtete Bakterien sind in dem Sekret der nichtgonorrhoeischen Urethritiden nachgewiesen worden: *Bacterium coli*, Bakterien der Pseudo-Diphtheriebacillengruppe, *Pneumokokkus FRÄNKEL*, *Diplobacillus pneumoniae FRIEDLÄNDER*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylokokkus*, *Influenzabacillen*, *Bacillus pyocyaneus*, grambeständige Diplokokken.

Es sind so viele einwandfreie Fälle dieser Art in der Literatur mitgeteilt, daß sie auch ohne Tierversuch und ohne Impfung auf eine gesunde menschliche Harnröhre anzuerkennen sind, und daß wir den betreffenden Bakterien eine ätiologische Bedeutung für die Entzündung der Urethra zusprechen müssen.

Zu erwähnen ist hier noch die Urethritis posterior chronica mycotica, über die von FREI¹⁾ berichtet wird.

Bei einem wiederholt an Gonorrhöe erkrankten, nicht an Diabetes leidenden Manne wird eine Urethritis posterior chronica mycotica festgestellt, die sich auch endoskopisch nachweisen läßt. Der zu den Schimmelpilzen gehörende Krankheitserreger wird aus dem Harn des Patienten in Reinkultur gezüchtet. Eine aus demselben hergestellte Vaccine gibt, intracutan appliziert, bei dem Kranken stärkere Reaktionen als bei Kontrollpersonen. Agglutinations- und Komplementbildungsversuche fallen negativ aus. Die von GOTTSTEIN vorgenommene Endoskopie ergab: Vordere Harnröhre intakt, in der hinteren Harnröhre eine ganze Reihe weißlicher glänzender Herde, zum Teil mit flottierendem Belag. Colliculus normal, am Übergang zu den Fossulae prostaticae papilläre Excrescenz, in der Blase außer geringer Gefäßvermehrung nichts Pathologisches. Unter direkter Betupfung der Pilzherde im Endoskop mit 1—2%iger Argentum nitricum-Lösung verschwinden die Herde allmählich.

Der Fall ist nach jeder Richtung hin eingehend beobachtet. Der endoskopische Nachweis der Pilzansiedlung, wie im vorliegenden Falle, ist bisher nur noch einmal, und zwar bei einer akuten Cystitis mycotica einer Diabetikerin geführt worden (v. FRISCH).

Eine besondere Form der bakteriellen Urethritis beim weiblichen Geschlecht beschreibt MENGE als Kohabitations-Urethritis (siehe Urologie der Frau).

Diese Urethritis ist ziemlich häufig und ihre Kenntnis wichtig, da sie ein erklärendes Moment für die Neigung Erstgeschwängelter zur ascendierenden Pyelitis abzugeben scheint (MENGE).

STERNBERG²⁾ beschreibt einen sehr merkwürdigen Fall.

Er wies in der männlichen Urethra Käfer Eier nach bei einem Mann, der sich in dem postgonorrhöischem Stadium einer Urethritis befand. Er behauptete, öfter in seiner Urethra eine kitzelnde und zuweilen heftig stechende Empfindung zu fühlen, besonders hinter dem Sulcus coronarius. Aus der vorderen Urethra konnte eine seröse Flüssigkeit ausgepreßt werden. Gonokokken waren nicht nachzuweisen. Eines Tages fand STERNBERG in dem frisch gelassenen Harn einen koagulierten Blutklumpen, ungefähr eine Woche später wurde mit dem Urin eine geringelte kleine Larve von etwa 3,5 mm Länge ausgestoßen, eine zweite 3 mm lange Larve folgte mit dem Urin drei Tage später. Bei mikroskopischer Untersuchung wurde konstatiert, daß die Larven mit drei Paar gegliederten Beinen und starken braunroten Chitinkiefern versehen sind. Es handelte sich um die Eier eines Käfers, *Niptus hololeucus*, der in Finnland allgemein in den dortigen Steinhäusern vorkommt. STERNBERG wies auch nach, daß bei offen liegenden Tripperspritzen an der Mündung die Eier des genannten Käfers nachweisbar waren. STERNBERG hat dann zwei von den in der Spritzenmündung gefundenen Eiern in die Urethra eines Mannes eingespritzt und konnte feststellen, daß die Larven sich in der Urethra in 8 Tagen aus dem Ei entwickeln. STERNBERG nimmt an, daß eine auf Larven in der männlichen Urethra beruhende Urethritis keine Seltenheit ist. Die Beobachtung bedarf aber dringend der Nachprüfung.

2. Fälle, in denen die mikroskopische Untersuchung des Sekretes entweder überhaupt keine Bakterien aufdeckt oder in so geringer Anzahl, daß man sie nicht als spezifisch ansehen kann.

Die chronische *nichtgonorrhöische Urethritis* (WAELSCH) ist durch die folgenden Merkmale charakterisiert durch das sehr lange Inkubationsstadium. Dasselbe schwankt zwischen 5 und 16 Tagen, ist also im Durchschnitt wesentlich länger als das der akuten Gonorrhöe. Denn wenn bezüglich der letzteren von einzelnen Autoren längere Latenzperioden bis zum Ausbruch der Erscheinungen angegeben werden, so gehören dieselben doch zu den größten Seltenheiten, wie aus den Statistiken von EISENMANN, HACKER, HÖLDER und LANZ, welche FINGER anführt, hervorgeht.

Als weitere Momente betont WAELSCH den chronischen Beginn und Verlauf und die relativ geringfügigen subjektiven und objektiven Beschwerden. Die

¹⁾ FREI, W.: Urethritis posterior chronica mycotica. Univ.-Hautklinik Breslau. Dermatol. Wochenschr. Bd. 80, Nr. 11, S. 411—414. 1925.

²⁾ STERNBERG, Dr. HUGO (Wiborg, Finnland): Ein neuer Tierparasit in der männlichen Urethra. Dermatol. Wochenschr. Bd. 82, Nr. 8. 1926.

Patienten klagen über Jucken oder leichtes Brennen in der Fossa navicularis, die Lefzen des Orificiums sind verklebt, oder aus der Harnröhrenöffnung tritt ein kleiner Sekrettropfen hervor. Entsprechend den geringfügigen Entzündungserscheinungen in der Harnröhre ist der Urin meist klar und enthält bloß in der ersten Portion dickere und dünnere, fast ausschließlich aus Eiterzellen bestehende Fäden. Nur in den Anfangsstadien oder bei gelegentlicher Exazerbation steigern sich die Erscheinungen bis zu diffuser Trübung der ersten Portion. Der schleichende Verlauf bleibt charakteristisch für das von WAELSCH aufgestellte Krankheitsbild; nur selten kommt es zu leichteren Exazerbationen. Aber auch die Verschlechterungen des Krankheitsbildes unterliegen anderen Bedingungen als bei der Gonorrhöe, insofern sie nicht nach den von jedem Tripperkranken gefürchteten körperlichen Anstrengungen oder Exzessen in baccho et venere eintreten. Den Schwerpunkt der Differentialdiagnose gegenüber chronisch einsetzender Gonorrhöe verlegt WAELSCH auf die bakteriologische Untersuchung. Bei sehr zahlreichen Untersuchungen konnten Gonokokken weder morphologisch noch kulturell nachgewiesen werden.

In den von WAELSCH beschriebenen, genau untersuchten 9 Fällen von chronischer nichtgonorrhöischer Urethritis, von denen er angibt, daß sie den uréthrites aseptiques der französischen Autoren nahe stehen, konnte er in einem Falle überhaupt keine Mikroorganismen, in anderen sehr spärliche Kokken nachweisen, die „wohl nichts anderes darstellen als harmlose Saprophyten, an denen ja in der Harnröhre bekanntlich kein Mangel ist. Einen spezifischen Mikroorganismus oder einen solchen, welchen ich als spezifisch hätte auch nur vermutungsweise deuten können, konnte ich im Sekrete weder finden, noch aus demselben züchten.“

Daß eine überstandene, wenn auch klinisch völlig geheilte gonorrhöische Infektion für nichtgonorrhöische Urethritiden eine prädisponierende Ursache abgeben kann, darauf hat schon JANET aufmerksam gemacht.

Die Frage, ob die nichtgonorrhöischen Urethritiden kontagiös, d. h. von Mensch zu Mensch übertragbar sind, ist nicht einwandfrei zu beantworten. Daß die Möglichkeit von Übertragung nichtgonorrhöischer Urethritiden auf die Frau und umgekehrt besteht, ist wohl durch eine Reihe exakter Beobachtungen sichergestellt (BOCKHART, CHAJES, JANET, GALEWSKY, SCHRADER, FINGER).

Komplikationen scheinen im Vergleich zu der Häufigkeit des Vorkommens solcher Urethritiden und im Vergleich zu den Komplikationen bei der Gonorrhöe seltener zu sein, jedoch sind solche wiederholt festgestellt worden. Unter 9 Fällen beobachtete WAELSCH nur in einem Falle ein Übergreifen des Prozesses auf die hintere Harnröhre und die Prostata. Auch nach den Untersuchungen GALEWSKYS trat bei 14 Beobachtungen nur einmal eine Urethritis posterior, sowie eine einseitige Nebenhodenentzündung auf, jedoch betont GALEWSKY bei der chronischen Form die häufige Mitbeteiligung der MORGAGNischen Lacunen und LITTRÉSchen Drüsen.

Harnröhrenverengungen im Verlaufe von nichtgonorrhöischen Urethritiden beim Manne kommen, wenn wir von dem im Gefolge von Traumen und von den verschiedenen Formen von Tuberkulose und Syphilis absehen, nur selten vor. Die einschlägigen Beobachtungen aus der Literatur finden sich bei MINET unter der Bezeichnung „retrecissements inflammatoires non blennorrhagiques“ zusammengestellt.

Auch Gelenkerscheinungen, Komplikationen von seiten der Haut, ja Allgemeininfektionen, sind beschrieben worden. Als seltene Komplikation erwähne ich noch eine Irido-Choroiditis (GUIARD) und eine metastatische Conjunctivitis bzw. Irido-Cyclitis (BAERMANN).

Sehr selten rufen Schleimhaut-Efflorescenzen bei allgemeinen Dermatosen Harnröhrenausfluß hervor (Pemphigus, Lichen ruber, Lichen planus). Erwähnen möchte ich hier bei dieser Gelegenheit den Naevus teleangiectaticus¹⁾.

Ich beobachtete einen 50jährigen Mann, dessen ganzer Körper bedeckt war von ausgebreiteten Teleangiectasien. Die wegen der Blutung vorgenommene Endoskopie der Harnröhre zeigte fleckenförmig über die ganze Harnröhre ausgebreitete Teleangiectasien und stellenweise über das Niveau der Schleimhaut hinausragende kavernöse Angiome. Auch in der Gegend der linken Harnleitermündung fanden sich, wie cystoskopisch festgestellt wurde, mehrere Teleangiectasien.

Hier mögen noch erwähnt sein Formen von chronischer Urethritis, die durch Condylomata acuminata der Harnröhre unterhalten werden.

Die Condylomata acuminata der Harnröhre können zugleich mit solchen an der Haut oder auch isoliert vorkommen. Sie zeigen sich meistens in der vorderen, seltener in dem hinteren Teil der Harnröhre. Ihrem Bau und Aussehen nach unterscheiden sie sich nicht von denen der äußeren Bedeckung. Sie sind häufig in kleinen vereinzelt oder zahlreichen Exemplaren, seltener in großen, das Lumen der Harnröhre ausfüllenden Massen vorhanden. In den meisten Fällen hat man sie im Anschluß an Tripper beobachtet, doch ist dieser zu ihrem Zustandekommen innerhalb der Harnröhre nicht notwendig. Klinisch besteht ein leichtes Brennen und mäßige Sekretion. Man entdeckt sie entweder zufällig, indem bei Einführen eines Instrumentes Teilchen von ihnen losgerissen werden oder man sieht sie im Urethroskop. Ihre Bedeutung liegt darin, daß sie vielfach eine chronische Urethritis unterhalten können. Für die Therapie empfiehlt sich im Urethroskop galvanokaustische Zerstörung eventuell auch mit Thermokoagulation oder mit Chemokoagulation (Trichlor-essigsäure).

2. Diagnose der verschiedenen Formen.

Vor allen Dingen müssen postgonorrhöische Zustände, wie wir sie bei aus irgendwelchen Gründen in ihrem Verlauf sich hinziehenden Tripperinfektionen sehen, ausgeschaltet werden. Es muß deswegen die Anamnese eindeutig sein und eine wiederholte mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Sekretes und der Adnexe vorgenommen werden. Auch die Serodiagnostik ist für zweifelhafte Fälle heranzuziehen.

Differentialdiagnostisch müssen die traumatische Urethritis, die Urethritis ab ingestis, die Urethritis herpetica, das Ulcus molle intraurethrale, die Syphilis der Harnröhre (Initialaffekt, Sekundärstadium, gummöse Erkrankungen) ferner die tuberkulösen Erkrankungen der Harnröhre berücksichtigt werden.

Das endoskopische Bild ist bei den nichtgonorrhöischen Urethritiden vielfach berücksichtigt worden (DREYER, v. HOFMANN, GALEWSKY).

In 11 Fällen von GLINGAR, welche dem WAELSCHSchen Typus entsprechen bzw. nahestehen, fand sich in der vorderen Harnröhre die Schleimhaut entweder diffus oder circumscripht im Zustande der von OBERLÄNDER als weiche Infiltration beschriebenen Entzündungsform mit schwacher oder stärkerer Mitbeteiligung der Drüsen. In dem weichen Infiltrat waren eingebettet über die ganze Zirkumferenz der Harnröhre zerstreut, manchmal in Gruppen, manchmal konfluierend, hirsekorn- bis stecknadelkopfgroße Knötchen, die leicht über das Niveau der Schleimhaut hervorragten, graue oder graugelbliche Farbe zeigten und etwas durchscheinenden Charakter hatten. Am meisten ähnelten sie den Trachomkörnern der Conjunctiva. Hinsichtlich der Zahl, Verteilung und Ausbreitung dieser Knötchen gibt GLINGAR folgendes an: die

¹⁾ LEWIN, A.: Naevus teleangiectaticus der Harnwege. Zeitschr. f. Urol. Bd. 18. 1924.

Zahl schwankt außerordentlich und steht im allgemeinen in keinem bestimmten Verhältnis zu den klinischen Erscheinungen, d. h. zur Stärke der Sekretion, die sich in der Masse des Ausflusses und der Trübung des Urins äußert. Dies hängt (nach GLINGAR) vielmehr von den übrigen pathologischen und entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut ab; die Knötchen sind ja nur *eine* Form des Krankheitsprozesses. Die Verteilung ist meistens so, daß die meisten im vordersten Anteil der Urethra zu finden sind. In manchen Fällen waren sie überhaupt nur hier zu sehen.

Mit Berücksichtigung anderer Symptome (langes Inkubationsstadium, exquisit chronischer Verlauf, geringfügige subjektive und objektive Beschwerden, stets auch im ersten Stadium der Erkrankung negativer Gonokokkenbefund) glaubt GLINGAR auf Grund des endoskopischen Bildes eventuelle postgonorrhoeische von nichtgonorrhoeischen Urethritiden natürlich nicht mit absoluter Sicherheit unterscheiden zu können. Wenn bei jemand die Anamnese auf eine nichtgonorrhoeische Urethritis chronica hinweist, so wird dieser endoskopische Befund, meint GLINGAR, geeignet sein, die Diagnose im Sinne einer solchen zu stützen, vielleicht zu entscheiden.

In einigen Fällen hat GLINGAR auch aus dem endoskopischen Befund die Diagnose einer nichtgonorrhoeischen Urethritis gestellt, die der weitere Verlauf bestätigte.

Diesen Knötchenbefund hält GLINGAR für charakteristisch für eine gewisse Form von Urethritis non gonorrhoeica Typus WAELSCH.

Ebenso wird die endoskopische Untersuchung der Harnröhre bei Herpes, Syphilis, Tuberkulose charakteristische Bilder ergeben. Immerhin wird der mikroskopischen Untersuchung des Sekrets und dem Kulturverfahren der Hauptanteil bei der Diagnose zufallen.

3. Prognose.

Die Prognose ist verschieden, je nach der Art der Urethritis. Unter den Urethritiden venerischen Ursprungs bieten höchst ungünstige Aussichten die chronischen Formen, die durch ein langes Inkubationsstadium und einen schleichenden schleppenden Verlauf charakterisiert sind. Auch die Urethritis phosphaturica pflegt häufig zu rezidivieren, da die meist ursächliche Phosphaturie nicht dauernd zu beseitigen ist. Dagegen geben die Reiz- und Fremdkörper-Urethritis, Urethritis bei Papillomen, Herpes und dergl. nach Beseitigung der ursächlichen Momente günstige Heilungsaussichten. Hinsichtlich des Ehekonsenses wird man sich im allgemeinen günstig stellen dürfen. Die im Verlaufe nichtgonorrhoeischer Urethritiden vorkommenden Epididymitiden können freilich, wenn sie doppelseitig auftreten, analog der gonorrhoeischen Nebenhodenentzündung Sterilität zur Folge haben.

4. Therapie.

Reizlose Kost, Bäder, zweckmäßige Allgemeinbehandlung. Bei den durch prophylaktische Injektionen, durch Fremdkörper, bestimmte Nahrungsmittel hervorgerufenen Urethritiden Entfernung der causa morbi. Beim Herpes endourethralis Pinselungen mit schwachen Kupferlösungen oder Einführung von Jodoformstäbchen. Große therapeutische Schwierigkeiten bereiten diejenigen Formen der Urethritis, in denen die Ätiologie unklar ist. Die akuten Formen heilen in der Regel mit schwachen antiseptischen Spülungen (Hydr. oxyc. 0,25:1000) schnell ab. Bei gleichzeitiger Infektion der Prostata muß eine Massage der Drüse mit schwachen Spülungen vorgenommen werden. Die

endoskopische Behandlung ist, wenn die MORGAGNischen Lacunen und LITTRÉschen Drüsen befallen sind, zweckmäßig.

Speziell GLINGAR hebt den Nutzen der endoskopischen Behandlung hervor, die unter anderem die kaustische Zerstörung der Knötchen zum Ziele hat.

Bei anderen, mehr chronischen Formen haben GALEWSKY und DREYER die Beobachtung gemacht, die ich aus eigener Erfahrung nur bestätigen kann, daß jegliche lokale Therapie mit Antiseptics die Entzündung verschlimmerte, in manchen Fällen scheint bei Aussetzung jeder lokalen Behandlung noch nach längerer Zeit eine wirkliche Ausheilung zustande zu kommen.

Literatur.

Untersuchungsmethoden.

BURDEN: Surg. gynecol. e obstetr. 1924. p. 403. — FASIANI: Arch. ital. di urol. 1925. p. 487. — FRANKIN: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1925. H. 3, S. 401. — GLINGAR: Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol. 5. Kongr. 1921. — HAUDEK: Wien. med. Wochenschr. 1921. Nr. 11. — KISCH: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 27, H. 3. — KOHNSTAMM and CAVE: London: Baillière, Tindall and Cox 1925. — KURTZAHN: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1922. H. 3. — LANGER und WITTKOWSKY: Dtsch. Dermatol. Kongr. 1925. — Röntgenologische Untersuchungen der gesunden und kranken Harnröhre. Med. Klink. Jg. 1926, Nr. 13. — OTTO: Münch. med. Wochenschr. 1925. S. 58. — PFISTER: Zeitschr. f. Urol. 1920. H. 7. — SICARD und FORESTIER: Bull. et mém. de la soc. med. des hôp. de Paris. Tome 10, p. 207. 1924.

Urethroscopie.

Ein ausführliches Literaturverzeichnis bis zum Jahre 1910 findet sich im Handbuch der Geschlechtskrankheiten H. WOSSIDLO Bd. 1, S. 680—683.

GLINGAR, ALOIS: Die Endoskopie der männlichen Harnröhre. Wien: Julius Springer 1924. — Wien. med. Wochenschr. 1914. — Über angeborene Klappen und Bänder in der hinteren Harnröhre. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 9, H. 3. — GLINGAR und BIACH: Wien. med. Wochenschr. 1911. Nr. 37. — GOLDSCHMIDT, H.: Die Endoskopie der Harnröhre, eine vorläufige Mitteilung. Berlin. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 6. — Eine Methode, die hintere Harnröhre des Mannes sichtbar zu machen. Sitzungsber. d. Berlin. med. Ges. Berlin. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 30. — Eigenschaften und Ziele einer neuen Methode der Harnröhrenbesichtigung. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 14. — Die Irrigationsurethroscopie. Folia urol. Bd. 1, Nr. 1 u. 2. 1907. — Sämtliche weiteren GOLDSCHMIDT'schen Arbeiten und Veröffentlichungen finden sich zusammengestellt bei A. SCHLENSKA: Die GOLDSCHMIDT'sche Irrigations-Urethroscopie. Leipzig: Klinkhardt 1912. — HENRY, ROBERT et ANDRÉ DEMONCHY: Manuel d'uréthroscopie. Paris 1920. — KOLLMANN-OBERLÄNDER: Chronische Gonorrhöe. Leipzig: Georg Thieme 1905. — LUYS, GEORGES: Exploration et l'appareil urinaire. Paris 1907. — OELZE, F. W.: Über Cystourethroscopie. Dermatol. Wochenschr. Bd. 73, S. 961. 1921. — SCHLENKA, A.: Zur Endoskopie der Urethra anterior mit dem GOLDSCHMIDT'schen Irrigationsurethroscop. Berlin. klin. Wochenschrift 1909. Nr. 26. — Zur Bedeutung der Harnröhrenpolypen. Folia urol. Bd. 4. 1910. — Die GOLDSCHMIDT'sche Irrigationsurethroscopie. Leipzig: Klinkhardt 1912. — Ein neuer GOLDSCHMIDT'scher Prostataincisor. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 4. — Zum GOLDSCHMIDT'schen Instrumentarium für die Incision der Prostata. Berlin. klin. Wochenschrift 1911. Nr. 40. — WOSSIDLO, ERICH: Die chronischen Erkrankungen der hinteren Harnröhre. Leipzig: Klinkhardt 1913. — WOSSIDLO, H.: Die Gonorrhöe des Mannes und ihre Komplikationen. Leipzig: Thieme 1923.

Divertikel und Steine der Urethra.

ACHUTIN, M. N.: Zur Kasuistik der Steine in kongenitalen Urethradivertikeln. (Chirurg. Abt. Militärhosp. Cita, Sibirien, Vorstand Dr. ACHUTIN.) Sovremennaja chirurg. Arbeiten d. Klinik orf. ÖPPELSÖ. Bd. 1, S. 246—249. 1925. (Russisch.) — ADLER-RACZ, ANTON v.: Zwei Fälle von angeborenen Harnröhrendivertikeln, zugleich ein Beitrag zur Wiederherstellung eines ausgebreiteten Harnröhrendefektes. (Urol. Klin. Univ. Budapest.) Zeitschr. f. Urol. Bd. 19, H. 7, S. 554—558. 1925 und Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11, S. 332. (Orig.) — SAN ANTONIO, C. DE: Rezidivierender Urethralstein mit Harnretention. Anales de la acad. med.-quirurg. espanola. Vol. 12, p. 550—554. 1925. (Spanisch.) — BOENINGHAUS, HANS: Harnröhrendivertikelstein. Zeitschr. f. Urol. Bd. 19, S. 535 ff. 1923. —

CASTELLO-BRANCO y CASTRO, J. A.: Poche diverticulaire congénitale de l'urètre. (Kon- genitales Harnröhrendivertikel.) Soc. franç. d'urolog. Paris. 19. April 1926. — CHAMBERLIN, HAROLD A.: Report of a case of urethral calculus in a child. (Bericht eines Falles von Harnröhrenstein bei einem Kind.) Boston med. a. surg. journ. Vol. 194, Nr. 8, p. 347. 1926. — DELORE, COMTE et R. LABRY: Gros calcul de l'urètre antérieur. Tolérance parfaite pendant vingt ans. (Großer Stein in der vorderen Harnröhre. Vollkommene Beschwerdefreiheit durch 20 Jahre.) Soc. nat. de méd. et des sciences méd. Lyon 4. Nov. 1925. Lyon méd. Tome 137, Nr. 3, p. 69—70. 1925. — GALBRAITH, WALTER W.: Stone in the urethra for twenty-three years. (Stein in der Harnröhre seit 23 Jahren.) Glasgow med. journ. Vol. 101, Nr. 6. p. 344—345. 1924. — v. GOLDENBERG: Zur operativen Behandlung der Harnröhrendivertikel. Verhandl. d. 6. Tagung d. Vereinig. bayr. Chirurg. München. Dtsch. Zeitschr. f. Urol. Bd. 172, H. 5—6. — HAHN, DEZSÖ: Über Urethralsteine auf Grund eines seltenen Falles. Therapia (Budapest). Jg. 2, Nr. 8, p. 315—316. 1925. (Ungarisch.) — HALPERNSTEIN, J. E.: Über angeborene Harnröhrendivertikel. Urol. Klin. Univ. Rostov a. D. Prof. VOSNESENSKIJ. Nowy Chirurgischeski Archiv. Vol. 9, H. 2, Nr. 34, p. 207—214. 1926. (Russisch.) — Angeborene Harnröhrendivertikel. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 19, H. 1/2, S. 79. 1926. — HUDDY, G. P. B.: Urethral pouches. (Harnröhrendivertikel.) Brit. journ. of surg. Vol. 13, Nr. 49, p. 50—57. 1925. — ILJIN, G.: Zur Kasuistik der Divertikelsteine der männlichen Urethra. Verhandl. d. Ärztekongr. Turkestan (Mittelasien). S. 78—79. Taschkent 1924. (Russisch.) — KOTT, B.: Zur Kasuistik der angeborenen Harnröhrendivertikel. Chirurg. Abt. d. städt. Krankenhauses Danzig. Zeitschr. f. Urol. Bd. 20, H. 7, S. 499—500. 1926. — KUSNEZOW, S. N.: Zur Frage der Divertikel und Steine der männlichen Harnröhre. Chirurg. Univ.-Klinik Kijew. Direktor: Prof. KRYMOFF. Wratschebnaja Gaseta. 1924. Nr. 19/20, p. 430. 1924. (Russisch.) — LEMPERG, FRITZ: Harnröhrensteine. Heilst. Dr. LEMPERG, Hatzendorf (Steiermark). Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 53, Nr. 4, S. 214—215. 1926. — LUKJANOW, G. N.: Zur Frage der Ätiologie der angeborenen Divertikel der Urethra. Inst. f. operat. Chirurg. Nord-Kaukasische Univ. Rostov. a. Don. Sostjetskaja Medizyna na Sewernom Kawkase. Jg. 4, Vol. 4, Nr. 1, p. 8—14. 1926. (Russisch.) — NOBRE ADHEMAR: Steinbildung in einem Divertikel der Harnröhre. Nrazil-med. Vol. 1, Nr. 6, p. 71—72. 1924. (Portugiesisch.) — RATHBUN, N. P.: An unusual case of urethral calculus. (Ein ungewöhnlicher Fall von Harnröhrenstein.) Urol. serv., Brooklyn hosp. Journ. of urol. Vol. 14, Nr. 1, p. 59—61. 1925. — SISK, IRA R.: Diverticulum of the urethra. (Divertikel der Harnröhre.) Journ. of urol. Vol. 12, Nr. 2, p. 169—174. 1924. — TROFIMOV, P. E.: Über einen Fall von Urethralsteinen. Kreiskrankenhaus Taganrog. Nowy Chirurgischeski Archiv. Vol. 8, H. 1, Nr. 29, p. 149—150. (Russisch.) — WOSKRESSENSKIJ, N.: Zur Kasuistik der seltenen Formen von Urethralsteinen. Gouvernements-krankenhaus Rjasan. Nowy Chirurgischeski Archiv. Vol. 4, H. 2, Nr. 14, p. 169—176. 1924. (Russisch.) — YOUNG, HUGH H. and E. CLAY SHAW: Urethral diverticula. (Harnröhrendivertikel.) James Buchanan Brady urol. inst. Johns Hopkins hosp. Baltimore. Southern med. journ. Vol. 19, Nr. 1, S. 42—45. 1926.

Gonorrhöe.

Die ältere Literatur findet sich ausführlich bis zum Jahre 1910 im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten unter J. JADASSOHN: Allgemeine Ätiologie, Pathologie, Diagnose und Therapie der Gonorrhöe, und W. SCHOLTZ: Gonorrhoea acuta et chronica anterior et posterior. Die neuere Literatur bis März 1925 findet sich unter Berücksichtigung von 1200 Arbeiten bei PERUTZ: Die medikamentöse Behandlung der Harnröhrengonorrhöe des Mannes und deren pharmakologische Grundlagen. Ferner finden sich ausführliche Literaturangaben bei BUSCHKE und LANGER: Lehrbuch der Gonorrhöe. Berlin: Julius Springer 1926, CHRISTELLER und JACOBY: Pathologie S. 70, SKLARZ: Physiologie S. 91, LEVINTHAL: Bakteriologie und Biologie des Gonokokkus S. 119. OELZE: Gonorrhöe der männlichen Urethra S. 191, BUSCHKE und LANGER: Erkrankungen der männlichen Adnexorgane S. 276. PULVERMACHER: Impotenz S. 539.

v. ADLER-RÁCZ, ANTON: Erfahrungen mit Yatren-Vaccinen in der Behandlung der männlichen Gonorrhöe. Zeitschr. f. Urol. Bd. 19, S. 759. 1925. — AHLWEDE: Intravenous treatment of gonorrhoea. Urol. a. cut review. Vol. 25, Nr. 6. 1921. — ARNSWEDE, ED.: Intravenous treatment of gonorrhoea. Urol. a. cut review. Juni 1921. p. 340. — ASCH: Die moderne Therapie der Gonorrhöe beim Manne. Bonn: Marius u. Weber 1919. — Über den diagnostischen und therapeutischen Wert der Sera und Vaccine für die Behandlung gonorrhöischer Erkrankungen. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol. Zeitschr. f. Urol. 1914. Beiheft 1. — ASCH und ADLER: Die Degenerationsformen der Gonokokken. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 39. — BAER: Über Versuche mit dem neuen Antigonorrhoeicum Choleval. Feldärztl. Beil. zur Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 26. — BALLENGER and OMAR: The treatment of gonorrheal folliculitis by cauterization with the d'Arsonval current. Journ. of the Americ. med. assoc. 27. Mai 1916. — BALOG, LADISLAUS: Die Gonokokkeninfektion beim Manne. Sitzung d. Berlin. Urol. Ges. v. 31. März

1925. Ref. Zeitschr. f. Urol. Bd. 19, S. 576. 1925. — Die Behandlung der Gonorrhöe des Mannes. Sitzung d. Berlin. Urol. Ges. v. 25. Nov. 1924. Ref. Zeitschr. f. Urol. Bd. 19, S. 254. 1925. — Die chronische Gonorrhöe des Mannes im Lichte der Adnex-Pathologie (auf Grund einschlägiger Arbeiten Dr. R. PICKERS). Verhandl. d. dtsh. dermatol. Ges. 12. Kongr. S. 295—304. — Die Gonokokkeninfektion beim Manne, die chronische Gonorrhöe und die Feststellung der Heilung. Zeitschr. f. Urol. Bd. 19, S. 576. — Die Gonokokkeninfektion beim Manne. Sitzung d. Berlin. Urol. Ges. 13. Febr. 1924. Zeitschr. f. Urol. Bd. 18, S. 352. 1924. — Diskussion. Verhandl. d. dtsh. Dermatol. Ges. 12. Kongr. S. 279/280. — BAR et LAQUEUR: Premiers résultats obtenus à la clinique Parnier avec le vaccin antigonococcique atoxique de NICOLLE et BLAIZOT. Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol. Tome 2, p. 765. 1914. — BÄR und KLEIN: Trypaflavin, ein metallfreies Antigonorrhöicum. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 35. — BARBELLION, G.: Gonococcisme latent et culture de liquid séminal. Journ. de méd. de Paris. 1922. p. 11. — Bemerkungen zur Frage der Gonokokkenträger und zur Vaccinebehandlung. Journ. d'urolog. Tome 10, Nr. 4. 1921. — BARBELLION et LE FUR: Spermoculture et autovaccin dans la blennorrhagie chronique. Journ. d'urolog. Tome 18, Nr. 6, p. 514/515. 1924. — BÄUMER, ED.: Eine neue Behandlungsmethode der chronischen Gonorrhöe und der Urethritis simplex mit Lytinol nach Dr. med. AWERBUCH, St. Petersburg. Zeitschr. f. Urol. Bd. 8, S. 25. 1914. — BELFIELD: Über die Anatomie der Gonorrhöe des Mannes. Journ. of the Americ. med. assoc. 1922. Nr. 17. — BERNE-LAGARDE, R. DE et F. H. DE BEAUFOND: La blennorrhagie chronique chez l'homme. Ses complications urétrales et para-urétrales. Son traitement par les autovaccin. (Die chronische männliche Gonorrhöe. Ihre urethralen und paraurethralen Komplikationen. Ihre Behandlung mit Autovaccine.) Journ. méd. franç. Tome 15, Nr. 3, p. 117—120. 1926. — BIERHOFF, FREDERIC: Chronic anterior gonorrhoeal urethritis. (Chronische Gonorrhöe der vorderen Harnröhre.) Internat. journ. of med. a. surg. Vol. 38, Nr. 12, p. 484—487. 1925. — BODLÄNDER: Über Blennosan und interne Antigonorrhöica. Med. Klinik. 1922. Nr. 51. — BOERNER, RUDOLF und CHARLOS SANTOS: Über eine neue Art von Elektrosen zur Behandlung der Gonorrhöe mittels Diathermie. Med. Klinik. 1914. Nr. 25. — Über eine neue Art Elektrosen zur Behandlung der Gonorrhöe mittels Diathermie. Zeitschr. f. Urol. Bd. 9, S. 1. 1915. — BOERNER und SCHMIDT: Technik und Erfolge der Diathermie bei der männlichen Gonorrhöe und ihren Komplikationen. Strahlentherapie. Bd. 7, H. 1. 1916. — Technik und Erfolge der Diathermie bei der männlichen Gonorrhöe und ihren Komplikationen. Strahlentherapie. Bd. 7, H. 1. 1916. — BROWN: Report on use of ethylhydrocupreine hydrochloride (Optochin) in four cases of gonorrhoea in male urethra. Lancet-clinic. Nr. 7. 14. August 1915. — BRUCK, CARL: Neue therapeutische und prophylaktische Versuche bei Gonorrhöe. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 43. — Die Vaccinebehandlung der Gonorrhöe. Med. Klinik. 1914. Nr. 2. — Zur intravenösen Anwendung der Gonokokkenvaccine. Med. Klinik. 1913. Nr. 33. — Über das Altern von Gonokokkenimpfstoffen und über ein verbessertes Arthigen. Klin. Wochenschr. 1913. Nr. 22, S. 10120. — BUMM, E.: Der Mikroorganismus der gonorrhöischen Schleimhauterkrankungen, Gonokokkus NEISSER. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1885. — Menschliches Blutserum als Nährboden für pathogene Mikroorganismen. Dtsch. med. Wochenschr. 1885. Nr. 53. S. 910. — BUSCHKE, A. und E. LANGER: Über die Lebensdauer und anaerobe Züchtung der Gonokokken. Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 3, S. 65. — Toxizitätsprüfung und Tierübertragungsversuche mit anaeroben Gonokokken. Dermatol. Wochenschrift Bd. 72, S. 273. 1921. — Über die Wirkungsweise und das Alter der Vaccine (speziell bei Gonorrhöe). Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 3, S. 122. — Über Versuche mit Gonokokkentrockenvaccine. Med. Klinik 1922. Nr. 51. S. 1613. — Zur Biologie des gonorrhöischen Krankheitsprozesses unter Berücksichtigung der Anaerobie des Gonokokkus und der Frage der experimentellen gonorrhöischen Amyloiderzeugung. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis (Kongreßbericht). Bd. 138, S. 258. — Über die Beziehungen der Gonokokken zur Amyloidartung. Berlin. klin. Wochenschr. Bd. 58, Nr. 38. 1921. — Über Versuche mit Gonokokkenvaccine. Med. Klinik. 1922. Nr. 51. — Die Gonorrhöe als chronische Erkrankung. Med. Klinik. Bd. 16, Nr. 3, S. 510. 1922. — CHOLZOFF: Die gonorrhöischen Erkrankungen in der Chirurgie und ihre Behandlung mittels Sero- und Vaccinetherapie. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 89, H. 2/3. 1914. — COHN: Außergewöhnliche Degenerationsformen des Gonokokkus. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 19, S. 872. — Moderne Gonorrhöediagnostik und -therapie. Therapie d. Gegenw. Nov. 1924. Ref. Zeitschrift f. Urol. Bd. 19, H. 8, S. 629. — COHN, ALFRED: Moderne Gonorrhöediagnostik und Therapie. Therapie d. Gegenw. Nov. 1924. — Weiterer Beitrag zur Serodiagnose der Gonorrhöe. Med. Klinik. 1925. Nr. 31. — Außergewöhnliche Degenerationsformen des Gonokokkus. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 19, S. 873. — COHN, ALFRED und ERNST GRÄFENBERG: Die Bedeutung der Komplementfixationsmethode für die Diagnose der Gonorrhöe. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 104, S. 128. 1924. — COHN, ALFRED und FRITZ SOMON: Der Wert der Kulturmethode für die Klinik der männlichen Gonorrhöe. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 148, H. 1, S. 166—187. 1924. — COLE, S. W. und D. J. LOYD:

The preparation of solid and liquid media for cultivation of the Gonococcus. *Journ. of pathol. a. bacteriol.* 1916. p. 267. — COOK and STAFFORD: A study of the gonococcus and gonococcal infections. *Journ. of infect. dis.* Vol. 29, H. 2, p. 124. 1921. — CORREDOR y CHICOTE: Diathermie and Gonorrhoe. *Rev. espanola de urol. y de dermatol.* Vol. 23, Nr. 266. 1921. (Spanisch.) — CRUVELLHIER, LOUIS: Behandlung der Komplikationen der Blennorrhagie mittels der BESREDKASCHEN Methode der sensibilisierten Virusimpfstoffe. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1913. Nr. 32. — Sensibilisierte Vaccine bei Gonorrhoe und deren Komplikationen. *Lancet.* 8. Nov. 1913. Nr. 4706. — CUMBERBATSCH and ROBINSON: Treatment of gonococca infection by diathermy. London: W. Heinemann 1925. — DAVIS et HARREL: L'acriflavine dans le traitement de la blennorrhagie. *Journ. of urol.* Tome 2, Nr. 4. Aug. 1918. — DEBRÉ et PARAF: Principes généraux et bases expérimentales de la sérothérapie antigonococcique. *Presse méd.* 1913. Nr. 101. — La réaction de l'antigène difficultés de la réaction (urines antihémolytiques). *Cpt. rend. hebdom. des séances de la soc. de biol.* 1914. Nr. 5. — DEFINE: Quelques considérations pratiques sur la sérothérapie antigonococcique. *Ann. des maladies vénér.* 1914. Nr. 4. — DEISSNER: Der Wert des Ammonpersulfats und Cholevals für die Behandlung der akuten Gonorrhoe. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 62, Nr. 18. 1916. — DELBANCO: Zu PEYSERS Aufsatz: Beitrag zur Behandlung der Gonorrhoe und zur neuen klinischen Einteilung der männlichen Gonorrhoe. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 72, Nr. 20. 1921. — DELBANCO und LORENTZ: Zur Biologie der Gonokokken und zur Prognose der männlichen Gonorrhoe. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 77, Nr. 39, S. 1137. 1923. — DENIS: La vaccinothérapie antigonococcique vaccin de Nicolle (Denégon). *Progr. méd. belge.* Tome 16, p. 50. 1914. — DREXLER: Über den Wert verschiedener Provokationsmethoden bei Gonorrhoe. *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 25, H. 4. 1918. — DUHAUT, ROBERT: Considérations sur la Proteinterapie parauréthrale dans le traitement de la blennorrhagie aigue. *Scalpel.* Jg. 78, Nr. 8, p. 165—169. 1925. — DUHOR, R.: La chimiothérapie intraveineuse de la blennorrhagie. *Scalpel.* Nr. 12, p. 253. 20. März 1926. — EGACHI: Beitrag zur Bekämpfung der Gonorrhoe im japanischen Heere, speziell über die Wichtigkeit der Untersuchung der Tripperfäden. *Zeitschr. f. d. Bekämpfung d. Geschlechtskrankh.* Bd. 15, H. 5. 1914. — EGYDI, DAVID: Erfahrungen mit Reargon. Ein neues Antigonorhoicum. *Borgyo gyásrati urol. és vener. szemba.* Jg. 2, Nr. 12, p. 267—269. 1924. (Ungarisch.) — ENGWER: Über die „innere“ Reizbehandlung der Gonorrhoe mit Paraform und Salicylsäure (Darysal). *Med. Klinik.* Jg. 19, Nr. 23, S. 797. 1923. — FINGER, ERNST: Die Blennorrhoe der Sexualorgane. Leipzig und Wien 1905. — FISCHER: Über Wesen und Wert der Immunitätstherapie der Gonorrhoe. *Dermatol. Wochenschrift* 1916. Nr. 36. — FLAK: Growth hormones. *Brit. med. journ.* 1916. p. 682. — FRANCOIS: Le vaccin gonococcique dans les affections blennorrhagiques. *Arch. urol. de la clin. de Necker.* Tome 1, Fasc. 3. 1914. — FREUND, EMANUEL: Erfahrungen mit Reargon. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 78, Nr. 23. S. 643—647. 1924. — Erfahrungen mit Reargon. *Dermatol. Wochenschr.* 1924. Nr. 23. *Ref. Zeitschr. f. Urol.* Bd. 19, H. 5. S. 386. — FRIEDLÄNDER, C.: Fortschritte in der Gonorrhoebehandlung. *Wien. med. Wochenschr.* Jg. 74, Nr. 44, S. 2313—2314. 1924. — GALLI, VALERIO B. et M. BORNAND: L'agar de LEWINTHAL comme milieu de culture de differente bactérie et surtout du microcoques gonorrhoeica. *Schweiz. med. Wochenschr.* 1920. Nr. 52. — GAUS: Harnröhrensekret- und Flockenuntersuchung im Anschluß an intravenöse Arthigoninjektion zur Feststellung der gonorrhoeischen Heilung. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1916. Nr. 16. — GISCARD, J. R.: La culture du gonocoque, Sou application à la vaccinothérapie et au diagnostic du guérison de la blennorrhagie chez l'homme. *Journ. d'urol.* 1924. p. 1—18. — GLINGAR: Gonorrhoea urethrae haemorrhagica. *Med. Klinik.* 1919. Nr. 12. — GOLDBERG: Die Differentialdiagnose zwischen Gonorrhoe und Influenza der unteren Harnwege. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 73, S. 729—736. 1921. — HAAS und ZIMMERN: Erfahrungen mit Reargon bei Gonorrhoe. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 19, Nr. 21, H. 5, S. 386. 1924. — HARRISON: Complement deviation in the diagnosis of gonococcal infections. *Journ. of the roy. army med. corps.* Vol. 22, p. 125. 1914. — HARRY, FELIX: Erfahrungen mit Targesin. *Münch. med. Wochenschrift.* Jg. 71, Nr. 43, S. 1508—1509. 1924. — HAUSKÖHLER: Die Gonorrhöediagnose durch intracutane Arthigoninjektionen. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1925. Nr. 33. — HECHT, HUGO: Über Reargon. *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 51, Nr. 8, S. 318—319. 1925. — Über Abortivbehandlung der Gonorrhoe. *Med. Klinik.* Jg. 19, Nr. 37, S. 1257. 1923. — HEINER: Über die Verhütung von Komplikationen bei männlicher Gonorrhoe mittels Novatropin. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1924. Nr. 40. *Ref. Zeitschr. f. Urol.* Bd. 19, H. 5. S. 386. — HELLER: Beitrag zur Behandlung der gonorrhoeischen Komplikationen mit Phlogetan. *Med. Klinik.* 1923. Nr. 8. — HERESCH und STROMINGER: Anmerkung über die Behandlung der lokalen und allgemeinen Komplikationen der Gonorrhoe durch Antimeningokokkenseruminjektionen. *Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Urol. Zeitschr. f. Urol.* 1914. Beiheft 1. — HERMANS und VAN DEN BRANDEN: La vaccinothérapie du gonocoque. *Scalpel.* Tome 74, Nr. 2. 1921. — HERXHEIMER: Über die Darstellung von Gonokokken in Gewebsschnitten. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 130. — HESSE und WEITGASSER:

Erfahrungen mit Reargon. Wien. klin. Wochenschr. 1924. Nr. 17. — HEUCK: Was leistet die intravenöse Silberanwendung bei der Behandlung der männlichen und weiblichen Gonorrhöe? Verhandl. d. dtsh. dermatol. Ges. 12. Kongr. S. 285—295. — HEUCK und LOCHBRUNNER: Komplementbindungsversuche bei Gonorrhöe. Verhandl. d. dtsh. dermatol. Ges. 13. Kongr. S. 164—169. — HEYMANN, ARNOLD: Zur Vaccinebehandlung der Gonorrhöe. Zeitschr. f. Urol. Bd. 19, S. 355. 1925. — HOFFMANN: Vortäuschung primärer Syphilis durch gonorrhöische Lymphangitis (gonorrhöischer Pseudoprimäraffekt). Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 37, S. 1167. 1923. — HOGGE: Séro- et vaccinothérapie antigonococcique. Scalpel. Tome 74, Nr. 4. 1921. — JACOBSON, F. und ERICH LANGER: Experimentelle Untersuchungen über antigonorrhöische Silberpräparate. Rudolf Virchow-Krankenhaus Berlin. Klin. Wochenschr. Jg. 3. Nr. 39, S. 1760—1762. 1924. — JACOBY, W. MAX: Demonstration zur Histotopographie der Gonorrhöe. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol. 1924. S. 310. — JADASSOHN, J.: Allgemeine Ätiologie, Pathologie, Diagnose und Therapie der Gonorrhöe. Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 1. — JANET, JULES: Valeur des armes que nous possédons contre le gonocoque. Journ. d'urolog. Tome 4, Nr. 3. 1913. — Traitement antiseptique de la blennorrhagie confirmée. Choix de l'agent antiseptique à employer, des doses et des intervalles des lavages. Journ. d'urolog. Tome 4, Nr. 5, 1913. — Traitement abortif de la blennorrhagie. Journ. d'urolog. Tome 3, Nr. 6. 1913. — La fin du traitement de la blennorrhagie. Journ. d'urolog. Tome 4, Nr. 6. 1913. — Culture du sperme chez les sujets atteints d'uréthrite chronique. Société franç. d'urolog. 1924. La valeur de la culture au point de vue du diagnostic du gonocoque latent. Journ. d'urolog. 1921. p. 52. — La valeur de la culture, au point de vue du diagnostic, du gonocoque latent. Journ. d'urolog. Tome 11, Nr. 1. 1921. — Quand doit on commencer à d'occuper de la lacune de Morgagni dans le traitement de la blennorrhagie? Journ. d'urolog. Tome 13, Nr. 6, H. 6. p. 370. — Danger des solutions anciennes d'argyrol dans le traitement abortif de la blennorrhagie. Journ. d'urolog. Tome 11, Nr. 5/6. 1921. — Premiers résultats obtenus avec le vaccin antigonococcique de l'institut Pasteur. Journ. d'urolog. Tome 11, Nr. 4. 1921. — Quelques petites finesses du traitement de la blennorrhagie. Journ. d'urolog. Tome 14, Nr. 4. 1922. — JANET und LEVY-BING: Traitement de la blennorrhagie et de ses complications par le néo-salvarsan. Gaz. des hôp. civ. et milit. 20. Febr. 1913. — JAUSION, H. M. VAUCEL et ED. DIOT: L'acridinotherapie des affections gonococciques. Son iteré — son avenir. Presse méd. Jg. 34, Nr. 51, p. 804—806. 1926. — JENHINS: Notes on cultivation of the gonococcus. Journ. of pathol. a. bacteriol. Vol. 24, Nr. 2. 1921. — JESIONEK: Zur Histopathologie der Gonorrhöe. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 130. 1921. — IKOMA, TORAHIKO: Die Bedeutung der Reaktion für Gonokokkennährböden (Citronensäurenährboden). Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. Bd. 92. S. 61. 1924. — JOSEPH: Die Abortivheilung der Gonorrhöe. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 11. — JÖTTEN, K. W.: Beziehungen verschiedener Gonokokkenarten zur Schwere der Infektion. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 92, S. 9. 1921. — Über Vaccine-therapie bei Gonorrhöe. Dermatol. Wochenschr. Bd. 72, Nr. 16. 1921. — ISONS and NICOLL: Complement fixation in the diagnosis of gonococcal infections. Journ. of infections dis. Vol. 16, Nr. 2. 1915. — IVENS: A note on the use of antigenococcal serum. Brit. med. journ. 1921. Nr. 3133. — KEINES: Intravenöse Methylenblauinjektion bei der akuten Urethritis gonorrhöica posterior und Cystitis. Wien. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 9. — KELLEY: The precipitin-reaction in the differential determination of the infectivity of gonorrhoeal discharges. Journ. of infect. dis. 1922. p. 30. — KINDBORG: Zur Technik des Gonokokkennachweises. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 80, H. 4. 1917. — KLAUSNER: Ergebnisse der lokalen Behandlung der Gonorrhöe mit Reargon. Dermatol. Wochenschr. 1924. Nr. 14. — KLAUSNER und WIECHOWSKI: Reargon. Ein neuer Weg der Silbertherapie bei der Gonorrhöe. Dermatol. Wochenschr. 1924. Nr. 1. — KOCH, JOSEPH: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen (KOLLE-WASSERMANN). 2. Aufl. Bd. 4. Jena: Fischer 1912. — KÖHLER, M.: Zur Frage der Gonorrhöediagnose durch intracutane Vaccineinjektion. Zeitschr. f. Urol. Chirurg. Bd. 19, H. 1 u. 2, S. 54. 1925. — KOHN, GUSTAV: Versuche mit Reargon (Wilhelminenspital.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 37, Nr. 28, S. 699—702. 1924. — KOLLER, K.: Neue Wege in der Behandlung der chronischen Gonorrhöe. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1918. Nr. 28. — KOLLMANN-OBERLÄNDER: Chronische Gonorrhöe. Leipzig: Georg Thieme 1905. — KOLMER and BROWN: Complement fixation in gonococcus infections. Journ. of infect. dis. Vol. 15, Nr. 1, 1914. — KRÜGER: Erfahrungen mit Argotropon bei der Behandlung der Gonorrhöe. Med. Klinik. 1922. Nr. 40. — KYAW: Thermo-penetration bei Gonorrhöe. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 47, Nr. 33. 1921. — LABARD: Zur intravenösen Behandlung gonorrhöischer Prozesse mit Vacinum bihydrochloricum. Dermatol. Wochenschr. 1923. Nr. 17. — LAMPRECHT: Erfahrungen mit Reargon. Wien. klin. Wochenschr. 1924. Nr. 30. — LANGER, ERICH und BRUNO PEISER: Über neuere kolloidale Silberpräparate zur Behandlung der Gonorrhöe. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 42, S. 1439—1440. 1924. — LEBEUF, F.: La vaccinothérapie antigonococcique. Etude bacteriol. et clin. Paris 1924. — LEBRETON, F.: Gonococcisme latent, recherche et

traitement. XIX. Congr. franç. d'urolog. Paris 1919. — Le traitement des porteurs de germes blennorrhagiques. L'évolution méd.-chirurg. 1920. p. 42. — La gonococcie est elle surable? Rev. de méd. 1922. p. 166. — L'auto-vaccination dans la blennorrhagie. XIX. Sess. de l'assoc. franç. d'urolog. 1921. — La gonococcie peut elle être genitale d'emblée. Journ. d'urolog. Tome 14, Nr. 4. 1922. — Diagnose und Behandlung der männlichen Gonorrhöe. Journ. d'urolog. Tome 10, Nr. 4. 1921. — LEMIERE et CHEVROTIER: Über einen neuen günstigen Nährboden für Gonokokken. Rev. prat. des maladies des organes génito-urinaires. Jan. 1914. — LEVINTHAL, WALTER: Bakteriologie und Biologie des Gonokokkus im Lehrbuch der Gonorrhöe (BUSCHKE u. LANGER). Berlin: Julius Springer 1926. — LÉVY-WEISSMANN: Urétrite post blennorrhagique. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1925. Nr. 5. — LEWINSKI: Zur Kritik der Gonorrhöeheilung. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 46. — LIPPERT, HANS: Gonorrhöetherapie mit Targesin. Zeitschr. f. Urol. Bd. 19, S. 890. 1925. — LISSNER, L.: Steinbildung mit Reargonbehandlung. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 42, S. 1447. 1924. — Reargonspülungen bei der Urethritis posterior können in Verbindung mit säurereagierendem Urin zur Steinbildung führen. — LORENTZ, FRIEDRICH H.: Ein neuer Gonokokkennährboden. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 49, S. 1695. — LÖSSNER: Steinbildung bei Reargonbehandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 42. — LÖWENSTEIN und SHAPIRO: Behandlung gonorrhöischer Fluors mittels Bierscher Stauung und Vaccinebehandlung. Med. Klinik. 1922. Nr. 36. — LOZANO: Autoserogonotherapie zur Behandlung hartnäckiger Komplikationen der Gonorrhöe. Rev. española de urol. y de dermatol. Vol. 23, Nr. 267. 1921. (Spanisch.) — LÜTH: Die Therapie der Gonorrhöe mit Hegenon. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 45. — LUYS: Traité de la blennorrhagie et de ses complications. 1912. p. 129. — MARSELLOS, VALERIOS J.: Über Vaccinebehandlung der Gonorrhöe des Mannes. Zeitschr. f. Urol. Bd. 18, S. 46. 1924. — MARX, E.: Die experimentelle Diagnostik, Serumtherapie und Prophylaxe der Infektionskrankheiten. 3. Aufl. Berlin: A. Hirschwald 1914. — MERGELSBERG: Über Reargon. Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 2. — MICHAEL: Die Konservierung schwer haltbarer Bakterienkulturen, insbesondere des Gonokokkus (Modifikation der UNGERMANNschen Methode). Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., 1. Abt., Orig. Bd. 86, H. 6. 1921. — MICHEL, LEO L.: Treatment of posterior gonorrhoea. (Behandlung der Gonorrhöe der hinteren Harnröhre.) Internat. journ. of med. a. surg. Vol. 39, Nr. 2, p. 68—72. 1926. — MIERRECKI, H.: Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im Verlauf der gonorrhöischen, postgonorrhöischen und nichtgonorrhöischen Entzündung der Harnröhre. Polska gazeta lekarska. Jg. 3, Nr. 2, S. 19—21. 1924. (Polnisch.) — MINET: Une variété de gonocoque. Journ. d'urolog. Tome 11, Nr. 2. 1921. — Sur la valeur de la culture dans le gonococcisme latent. Journ. d'urolog. Tome 11, Nr. 2. 1921. — MONRADIAN: Les blennorrhagies chroniques d'emblée et les prétendues uréthrides non gonococciques et microbiennes. Ann. des maladies vénér. Jg. 18, Nr. 2, p. 132—142. 1923. — MORAX, V.: A propos de la vitalité du gonocoque. Ann. de l'Inst. Pasteur. Tome 32, p. 471. 1918. — MÜLLER und BENDER: Versuche mit dem NICOLLESchen Gonokokkenvaccin (Dnëgon). Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 30. — MÜLLER und RICHTER: Über Provokationsverfahren bei Gonorrhöe, insbesondere durch intravenöse Injektionen von Traubenzuckerlösung. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 60, S. 335. 1922. — MÜLLER und WEISS: Fieberbehandlung gonorrhöischer Komplikationen. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 9. — NAGEL: Bedeutet die Behandlung mit Reargon einen Fortschritt in der Gonokokkenthherapie? Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 35. — NANTA: Vaccinothérapie antigonococcique des uréthritides anciennes. Arch. de dermatol. et syphilit. Tome 3, Nr. 7. 1922. — NAST: Intravenöse kolloidale Silbertherapie bei Gonorrhöe. Dermatol. Wochenschrift 1919. Nr. 5. — NEEGARD, K. v.: Über den Gehalt einiger Silberpräparate an kolloidem echt gelöstem und ionisiertem Silber. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 36. S. 1699. 1923. — Mc NEILL: Complement fixation test for gonorrhoea. Arch. of pediatr. Vol. 30, Nr. 9. 1913. — NEISSER, ALBERT: Über eine der Gonorrhöe eigentümliche Mikrokokkenform. Zentralbl. f. med. Wissensch. 1879. Nr. 28. S. 497. — Die Mikrokokken der Gonorrhöe. Ref. Mitt. Dtsch. med. Wochenschr. 1882. Nr. 20. S. 279. — Zur Gonokokkendiagnostik durch Cutisreaktion. Berlin. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 28. — NICOLAS, FAVRE, MASTIA und GATÉ: Essai de traitement de la blennorrhagie uréthrale et de ses complications par le vaccin de Mm. NICOLLE et BLAIZOT. Résultats obtenus dans 15 cas. Prov. méd. 1914. Nr. 5. — NICOLLE: Eine ungiftige Gonokokkenvaccine. Ihre Anwendung bei Blennorrhöe und deren Komplikationen. Rev. prat. des maladies des organes génito-urinaires. Nov. 1913. — NICOLLE, CHARLES et BLAIZOT, L.: Un vaccin antigonococcique atonique. Son application au traitement de la blennorrhagie et de ses complications. Journ. d'urolog. Tome 4, Nr. 5. 1913. — NOGUÈS: Premiers résultats du traitement de la gonococcie par le vaccin de NICOLLE et BLAIZOT. Arch. urol. de la clin. de Necker. Tome 1, Fasc. 4. 1914. — OELZE, F. W.: Über die physikalisch-chemischen Grundlagen der Therapie der Gonorrhöe. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie. Bd. 18, Nr. 3. 1916. — Über Cysto-Urethroskopie. Dermatol. Wochenschr. Bd. 73, Nr. 37, S. 961. 1921. — Untersuchungs-

methoden und Diagnose der Erreger der Geschlechtskrankheiten. München: J. F. Lehmann 1921. — Gonorrhöe der männlichen Urethra und ihre Behandlung im Lehrbuch der Gonorrhöe (BUSCHKE und LANGER). Berlin: Julius Springer 1926. — Welche Urinuntersuchungsmethode ist bei Gonorrhöe empfehlenswert? Med. Klinik. 1924. Nr. 27. Empfehlung der WOLBARSTSCHEN Finggläserprobe. — Über die Bildung kolloidaler Salze auf Gonokokkenskulturen. Diss. Breslau. Sept. 1917. — OELZE-RHEINOLDT: Über die Zahl der intra- und extraleukocytären Gonokokken. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I., Orig. Bd. 86, H. 1. 1921. — ORLOWSKI, O.: Über die Wertlosigkeit der Provokation. Zeitschr. f. Urol. Bd. 2. 1908. — Der Tripper. Würzburg: Curt Kabitzsch 1914. — Verursachen sterile Tripperfäden weißen Fluß? Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 37. — PALDROCK: Erfahrungen mit Gonokokken. Dermatol. Wochenschr. 1919. Nr. 3. — PAUL: Warum die Silbersalze nicht alle Fälle von Blennorrhöe heilen. Urol. a. cut. review. Okt. 1915. — PEREZ-GRANDE: Eigene Erfahrungen über Diathermiebehandlung der Gonorrhöe. Rev. española de urol. y de dermatol. Vol. 23, Nr. 266. 1921. (Spanisch.) — Gonococcie der beiden Geschlechter und deren Behandlung mit polyvalenter Diplokokkenvaccine. Zeitschr. f. Urol. Bd. 8, H. 11, S. 795. 1914. — PERUTZ, ALFRED: Zur internen Behandlung der männlichen Gonorrhöe. Wien. med. Wochenschr. Jg. 75, Nr. 7, S. 410—416. 1925. — Zur internen Behandlung der männlichen Harnröhrengonorrhöe. Wien. med. Wochenschr. 1925. Nr. 7. — Moderne Gonorrhöebehandlung beim Manne. Wien. med. Wochenschr. Jg. 73, Nr. 34/35, S. 1515 und Nr. 36, S. 1576. 1923. — PETERS, P.: Beiträge zur biologischen Diagnose der Gonorrhöe. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Orig. Bd. 131. 1921. — PEYSER: Beitrag zur Behandlung der Gonorrhöe. Dermatol. Wochenschr. Bd. 72, Nr. 20. 1921. — PHILIPPS: Experiences with some of the newer remedies in the treatment of acute gonorrhoe. Long Island med. journ. Vol. 16, Nr. 6. 1922. — PICKER, R.: Ohne Antisepticum behandelte und geheilte Gonorrhöefälle beim Manne. Zeitschr. f. Urol. Bd. 10, S. 250, 314. — PINCZOWER, ADOLF: Über die Wirkung des Targesins bei Gonorrhöe. Fortschr. d. Med. Jg. 43, Nr. 5, S. 59—60. 1925. — PINKUS: Gonorrhöe. Sammelreferat. Med. Klinik. 1916. Nr. 37. — POPPER, HUGO: Über Abortivbehandlung der Gonorrhöe mit Reargon. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 30, S. 1022. — POROSZ, MORITZ: Biologische Tripperbehandlung. Zeitschr. f. Urol. Bd. 20, H. 11, S. 829. — POSNER: Zum Nachweis der Gonokokken im Harn und den Sekreten. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Orig. Bd. 131. 1921. — RAJKA, E.: Über die Behandlung der akuten Gonorrhöe mit Aeykal. Zeitschr. f. Urol. Bd. 19, S. 407. 1925. — REITER: Zur Kritik der Gonorrhöeheilung. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 50. — RICHARD: Vaccinothérapie et sérothérapie antigonococciques. Journ. d'urolog. Tom. 11, Nr. 5/6. 1921. — ROCKWOOD: Complement fixation test in gonococcus infection. Cleveland med. journ. Vol. 12, Nr. 12. 1913. — ROTTER: Wie ascendiert die Gonorrhöe? Arch. f. Gynäkol. Bd. 117, S. 151. 1922. — SAALFELD: Über das neue Antigonorrhöicum „Targesin“. Therapie d. Gegenw. Mai 1924. — SAIGRAJEFF, M. A.: Autohämotherapie bei gonorrhöischen Erkrankungen. Zeitschr. f. Urol. 1925. S. 939. — SAUVAN: Blennorrhagie guéri à la suite d'injections de vaccine de NICOLLE. Marseille méd. 1914. Nr. 7. — SCHEPP: Erfahrungen über „Resantin“, polyvalente Gonokokkenvaccine „Kalle“. Wien. med. Wochenschr. 1925. Nr. 9. Ref. Zeitschr. f. Urol. Bd. 19, H. 8, S. 630. — SCHERESSHEWSKY: Desinfektion der gonorrhöischen Urethra. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 45. — SCHERLISS: Heißwasserspülungen bei Gonorrhöe. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 47, Nr. 3. 1921. — SCHMIDT: Über Diathermiebehandlung der Gonorrhöe und anderer Erkrankungen. Med. Klinik. 1918. Nr. 10. — Heilfieber-Serum-Stauung und Impfung mit Eigensekret bei Urethritis gonorrhöica. Med. Klinik. 1922. Nr. 15. — SCHOLZ, W.: Gonorrhoea acuta chron. ant. et post. Handb. d. Geschlechtskrankh. Bd. 1. — Über die Feststellung der Heilung der Gonorrhöe. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 32. — SCHOLTZ und RICHTER: Die Abortivbehandlung der akuten Gonorrhöe mit Hilfe intravenöser Traubenzuckerinjektionen. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 18, S. 823. 1923. — Die Behandlung der akuten Gonorrhöe mit intravenösen Traubenzuckerinjektionen. Klin. Wochenschrift. 1922. Nr. 36. — SCHREINER: Neue Versuche in der Gonorrhöetherapie. Dermatol. Zeitschr. Bd. 41, H. 3. 1924. — SCHUMACHER: Zum chemischen Aufbau des Gonokokkus. Dermatol. Wochenschr. 1922. Nr. 48. — Über den Einfluß reduzierender Substanzen auf den Sauerstoffgehalt der Gonokokken. Dermatol. Wochenschr. 1915. Nr. 45/46. — SCHÜRMAN: Die Thermopräcipitinreaktion als Diagnosticum bei Gonorrhöe, insbesondere bei chronischer Gonorrhöe. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 36. — SÉZARY: Les conditions de la vaccinothérapie antigonococcique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Tome 37, Nr. 13. 1921. — SHAFFUCK and WHITTEMORE: Gonococcus vaccines and glycerin extracts of the gonococcus in the diagnosis of gonorrhoeal infections. Med. communications of the Massachusetts med. soc. Vol. 24, I, p. 91. 1913. — SHIVERS: The clinical value of Mercuröphen in the treatment of gonococcal urethritis. Journ. of urol. Vol. 8., H. 1. 1922. — SIEBERT, CONRAD: Von der „Tiefenwirkung“ in der Gonorrhöetherapie. Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 5. 1927. (Daselbst auch die Literatur über Tiefenwirkung.)

— SIEBERT, C. und HENRYK COHN: Entwicklung und Ziele der lokalen Silberbehandlung in der Gonorrhöetherapie. (Dermatol. Abt., Krankenh., Berlin-Lankwitz.) Dermatol. Wochenschr. Bd. 84, Nr. 21, S. 699—708. 1927. — SREDNER, ERICH: Multiple Abscesse bei chronischer Gonorrhöe. Sitzungen d. Berlin. urol. Ges. 27. März 1923. Zeitschr. f. Urol. Bd. 17, S. 176. 1923. — SIMON: Kombinierte Reizkörper-Vaccinebehandlung der Komplikationen der männlichen Harnröhre. Erfahrungen mit Gono-Yatren. Zugleich ein Beitrag zur Wirkungsweise der Reizkörper. Dermatol. Wochenschr. 1923. Nr. 32. — SKUTETZKY, KARL: Über das Auftreten komplementbindender Stoffe im Serum spezifisch behandelter Gonorrhöiker. Wien. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 31. — Ein neuer Weg der Gonorrhöebehandlung. Wien. klin. Wochenschr. 1925. Nr. 33. — SOMMER: Die biologische Diagnose der Gonorrhöe. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 118, H. 2. 1913. — SOMMERFELDT: Zur Behandlung der Gonorrhöe mit intravenösen Kollargolinjektionen. Dermatol. Wochenschr. 1918. Nr. 30. — STREMPPEL, RUDOLF: Zur Kultur des Gonokokkus. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 46, S. 1574. — STÜMKE: Die Vaccinebehandlung und -diagnose der Gonorrhöe. Dtsch. med. Wochenschrift. 1914. Nr. 49. — Diagnostische und therapeutische Betrachtungen der Gonorrhöe. Med. Klinik. 1924. Nr. 2/3. — SWARTZ and DAVIS: Action of mercurochrome 220 on the gonococcus. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 76, Nr. 13. 1921. — The action on the gonococcus of various drugs commonly used in the prophylaxis and treatment of gonorrhoea. Journ. of urol. Vol. 5, Nr. 3. 1921. — TAUSARD: De l'emploi des injections intramusculaires de lait et de la vaccinothérapie dans le traitement de la blennorrhagie. Presse méd. 1923. Nr. 4. — TOWNSEND: Treatment of gonorrhoe and its complications with vaccines. Journ. of urol. Vol. 5, Nr. 4. 1921. — TULLOCK, W. J. (H. ANDREWS Univers.): Serological classification of gonococci. Journ. of state med. Vol. 31, p. 501. 1923. — UHLE and MACKINNEY: The gonorrhoea complement fixation test. New York med. journ. a. med. record. Okt. 1915. — ULLMANN: Über Reargon, ein neues Gonorrhöepreparat. Wien. klin. Wochenschr. 1924. Nr. 16. — UNGERMANN, E.: Eine einfache Methode zur Gewinnung von Dauerkulturen empfindlicher Bakterienarten und zur Erhaltung der Virulenz tierpathogener Keime. Arb. aus d. Reichsgesundheitsamt. Bd. 51, S. 180. 1919. — UTZ, F.: Protargol (Bayer), Kollargol (Heyden) und deren Ersatzprodukte. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 36, S. 1213—1214. 1924. — VALVÉRDE, B.: La culture du sperma et l'auto-vaccination dans la diagnostic et le traitement de la blennorrhagie chronique. Ann. des maladies vénér. 1925. p. 427. — VANNOD: Zur Behandlung der Gonorrhöe mit Gonokokkenserum. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1913. Nr. 40. Okt. — LI VIRGHI: Traitement abortif électrolytique de la blennorrhagie. Journ. of urol. Tome 5, Nr. 4. 1914. — VICTORS: Artificial cultivation of gonococcus. California state journ. of med. Vol. 7, Nr. 5. 1914. — WAGNER, RICHARD: Über Autovaccinebehandlung der Gonorrhöe. Dermatol. Wochenschr. Bd. 73, S. 1169—1172. 1921. — WAGNER, WILHELM: Beitrag zur Frühbehandlung der Urethralgonorrhöe des Mannes mit Reargon. Münch. med. Wochenschr. Jg. 72, Nr. 11, S. 434—435. 1925. — WATHER, H. W. E. und C. L. PEACOCK: Diathermie in der Urologie. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 83, Nr. 15, p. 1142—1147 and 1152—1154. 1924. — WEIMANN, W.: Über eine seltene Form der gonorrhöischen Infektion. (Ein Beitrag zur Frage der Lebensfähigkeit der Gonokokken.) Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Jg. 38/47, Nr. 23, S. 877—878. 1925. — WETTERER: Die Röntgenbehandlung einiger Komplikationen der Gonorrhöe. Strahlentherapie. Bd. 13, H. 2. 1921. — WHITMANN: Die intravenöse Einspritzung von löslichem Mercurchrom bei chronischer Gonorrhöe und deren Komplikationen. Journ. of the Americ. med. assoc. 1924. Nr. 21. — WIENER, KURT: Blasensteinbildung bei Gonorrhöebehandlung mit Reargon. Dtsch. med. Wochenschrift. Jg. 51, Nr. 6, S. 232—233. 1925. — WOLBARST, A.: Med. record. 21. April 1906; Internat. clin. 1912. — Obstinate gonococcal infections in the male? Their causes et treatment. Urol. a. cut. review. Vol. 28, Nr. 11. 1924. — WOSSIDLO, ERICH: Die chronischen Erkrankungen der hinteren Harnröhre. Leipzig: Klinkhard 1913. — Die Gonorrhöe des Mannes und ihre Komplikationen. Leipzig: Thieme 1923. — ZIEGLER: Wie wird die Heilung des Trippers beim Manne festgestellt? Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 24. — ZIEGLER, KARL: Die allgemeinen Grundlagen der modernen Behandlung des Trippers. Zeitschr. f. Urol. Bd. 19, S. 4. 1925. — v. ZUMBUSCH: Cyansilbercholat zur Gonorrhöebehandlung. Wien. med. Wochenschr. 1925. Nr. 6.

Cowperitis, Prostatitis, Spermatozystitis gon.

Ein ausführliches Literaturverzeichnis findet sich im Lehrbuch der Gonorrhöe von BUSCHKE und LANGER 1926. S. 276.

BALLOG: Die chronische Gonorrhöe des Mannes im Lichte der Adnexpathologie. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 138. 1922. — BELFIELD, WILLIAM, T.: Injuries possible through vasotomy (Schäden durch Vasotomie). Journ. of urol. Okt. 1925. — BELOSTOZKY: 70 Fälle eitriger Prostatitis. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 17, H. 1/2. S. 53. 1925. — BLASCHKO: Therapie und Praxis der Gonorrhöebehandlung. Dermatol. Wochenschr. 1918.

— BÜRKE: Argyroleinspritzungen bei der Behandlung der blennorrhöischen Samenblasenentzündung. Urol. a. cut. review. Aug. 1915. — BUSCHKE und LANGER: Die Erkrankungen der männlichen Adnexorgane im Lehrbuch der Gonorrhöe. Berlin: Julius Springer 1926. — CASARIEGO, ARTURO G.: La prostatotomie comme traitement des rétentions d'urine au cours des prostatites aiguës gonococciques. (Die Prostatotomie zur Behandlung von Harnverhaltung im Verlaufe von akuten gonorrhöischen Prostatitiden.) Journ. d'urolog. Tome 23, Nr. 6, p. 519—520. 1927. — CASPER: Lehrbuch der Urologie usw. — COBBLE-DICK: Chronic gonorrhoeal infection of the prostate: Notes on its persistence and its relation to recurrent irido-cyclitis. Lancet. 1918. Nr. 4931. — COHEN and DOURMASHKIN: Chronic cowperitis. Urol. a. cut. review. Vol. 27, Nr. 3. 1923. — COHN: Über die Bedeutung der grampositiven Diplokokken bei chronischer Urethritis und deren Adnexorgane. Zeitschr. f. Urol. Bd. 18, S. 626. 1924. — COLLAN, W.: Über Spermatozystitis gonorrhöica. Hamburg und Leipzig: L. Voß 1898. — COMMA: Über Cowperitis gonorrhöica, speziell über ihren Übergang in akute Abscedierung. Japan. Zeitschr. f. Dermatol. u. Urol. 1912. Ref. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 112, S. 578. 1912. — CONELL: Der Einfluß der blennorrhöischen Prostatitis auf das spätere Leben. Urol. a. cut. review. Dez. 1913. — CRONQUIST: Über Lymphangitis prostatiliaca. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 134, S. 374. 1921. — CULVER: Bakteriologie der chronischen Prostatitis und Spermatozystitis mit Berücksichtigung des Zusammenhanges mit der Arthritis. Journ. of the Americ. med. assoc. 1916. — CUNNINGHAM: Lokale und allgemeine Symptome der Spermatozystitis. Internat. journ. of surg. 1921. Nr. 2. — DELBANCO und LORENZ: Zur Biologie des Gonokokkus und zur Prognose der männlichen Gonorrhöe. Verhandl. d. Hundertjahrfeier dtsh. Naturf. u. Ärzte. Leipzig 1923. — DELZELL und LOWSKY: Diagnose und Therapie der Erkrankungen der Samenblasen. Journ. of the Americ. med. assoc. 1924. Nr. 4. — v. DITTEL: Eine Fistel der Glandula cowperi. Wien. klin. Wochenschr. 1895. S. 780. — Mc DONALD: Application of heat and cold in the treatment of prostatitis. Memphis med. monthly. Vol. 33, p. 494. 1913. — DUHOT, R.: Contributions à l'étude anatomo-pathologique des vésicules séminales. Ann. des maladies des org. gén.-urine. 1901. Nr. 7. — EDWARDS: Two cases of seminal vesiculitis treated by operation. Lancet. Vol. 206. Nr. 24. 1924. — ENGLISCH: Über Fisteln der Cowpersehen Drüsen. Wien. med. Wochenschr. 1886. — Über angeborene Cysten in der Raphe der äußeren Geschlechtsorgane. Zentralbl. f. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. Bd. 13. — ETTERLEN, I. L.: L'inflammation des vésicules séminales. (Die Samenblasenentzündung.) Rev. méd. de l'est. Tome 52, Nr. 23, p. 782—784. 1925. — FINGER: Die Blennorrhöe der Sexualorgane. Wien 1891. — FRANCOIS: Beitrag zum röntgenologischen Studium der Samenblasen. Scalpel. 1922. S. 1091. — Chronische nichttuberkulöse Samenblasenentzündungen. Scalpel. 1921. Nr. 30/34. — GAYET: La spermatozystite blennorrhagique chronique et son traitement. Lyon méd. Tome 131, Nr. 23. 1922. — GEISLER: Über Beteiligung der Prostata bei Gonorrhöe. Glaz o. S.: Leuschner & Lubensky. — GOLDBERG, B.: Prostatitis und Gonorrhöe. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. Bd. 10, S. 283—324. 1899. — MAC GOWAN: The influence of focal infections in developing pseudo-symptoms of prostatism. Urol. a. cut. review. Vol. 26, Nr. 10. 1922. — Herdinfektionen der Prostata unter dem klinischen Bilde des Pseudoprostatismus. Urol. a. cut. review. 1922. — HYMAN und SANDERS: Über chronische Entzündungen der Samenbläschen. New York med. journ. a. med. record. 1913. — JUNKER: Zur Kenntnis der gonorrhöischen Samenblasenerkrankung und ihrer Bedeutung für den Verlauf der Gonorrhöe. Med. Klinik. 1923. Nr. 8. — KIDD: Vasostomy for seminal vesiculitis. With a description of a new and improved technic for operation. Internat. journ. of med. a. surg. Vol. 37, Nr. 1, p. 1. 1924. — LANGER: Samenblasenempyem mit Perforation in die Blase. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 149. 1925. — LESZCZYNSKI: Chronische latente Cowperitis. Ann. des maladies vénér. 1922. p. 416. — LEWIN und BOHM: Zur Pathologie der Spermatozystitis gonorrhöica. Zeitschr. f. Urol. 1909. — MANN: Acute periprostatitis simulans acute appendicitis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 78, Nr. 20. 1922. — MARK, ERNEST S.: Indications for vasotomy. Journ. of urol. Okt. 1925. — MAYER, A.: Zur Diagnostik der Spermatozystitis. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. Bd. 14, S. 5. 1903. — MORO: Über die Beständigkeit des Gonokokkus in der Prostata und die klinischen Formen der Blennorrhagien. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 71, H. 2. 1911. — MORTON: Chronic gonorrhoea of the prostate and seminal vesicles. New York med. journ. a. med. record. Vol. 118, Nr. 5, p. 294. 1923. — MÜHLPFORT: Über die Häufigkeit der Cowperitis gonorrhöica. Zeitschr. f. Urol. 1923. H. 10. — MULZER: Diagnose und Therapie der gonorrhöischen Erkrankungen. München: J. F. Bergmann 1924. — v. NOTTHAFFT: Über scheinbar mit der Prostata nicht zusammenhängende, aber dennoch durch Prostatitis bedingte Schmerzen nebst einigen Bemerkungen über chronische Prostatitis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 70. 1904. — PAPIN et VAFIADIS: Tuberculose primitive de la glande de cowper. Journ. d'urolog. Tome 13, Nr. 4. 1922. — PEDERSEN: Seminal vesiculitis; report of two cases of Falleri vesiculotomy and one case of autogenous bacterin management.

Post graduate. Vol. 28, p. 1123. 1913. — PERUTZ: Die medikamentöse Behandlung der Harnröhrengonorrhöe des Mannes. Urban u. Schwarzenberg 1925. — v. PETERSEN, O.: Spermatozystitis als Komplikation der Urethritis. Verhandl. d. 4. Kongr. d. Dermatol. Ges. Breslau 1894. S. 319. — PRICKER: Beziehungen zwischen der anatomischen Gestaltung der menschlichen Samenbläschen und den klinischen Formen der Spermatozystitis. Urol. a. cut. review. 1913. — Die topische Diagnose der chronischen Gonorrhöe. Berlin: Coblenz 1909. — Studien über das Gangsystem der menschlichen Samenbläschen. — Die Chirurgie der Samenwege. Zeitschr. f. Urol. Bd. 19, S. 401. 1925. — The clinical of spermatozystitis in relation with the anatomical configuration of the vesiculae seminalis. Transact. of the 17. internat. med. Congr. London 1913. — POSNER und RAPPAPORT: Prostatasekret und Prostatitis, ein Beitrag zur Entzündungsfrage. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 13. — ROTHSCHILD, ALFRED: Über einen Fall von Cowperitis gonorrhöa mit Absceßbildung und durch den Ausführungskanal des Cowperschen Drüse gehender Harnfistel. Folia urol. Bd. 9, Nr. 7. — v. SAAR: Chirurgische Beiträge, Kenntnis der Erkrankungen der Samenbläschen. Zeitschr. f. Urol. Bd. 13. 1919. — SCHINDLER: Dürfen Geschlechtskranke mit negativem Laboratoriumsbefund heiraten? Berlin. klin. Wochenschr. 1925. H. 344. — SCHISCHOW, L. F. und N. SMIRNOW, Moskau: Chronische gonorrhöische Entzündungen der Cowperschen Drüsen. Zeitschr. f. Urol. Bd. 20, H. 4, S. 241. 1926. — SMITH and MORRISSEY: Infection of the seminal vesicles in relation to systemic disease. Journ. of urol. Vol. 9, Nr. 6, p. 537. 1923. — SPRINZ, OSKAR: Nutzen und Schaden der Prostata-massage. Zeitschr. f. Urol. Bd. 20, H. 6, S. 420. 1926. — STUTZIN, J. J., Berlin: Nutzen und Schaden der Prostata-massage. Zeitschr. f. Urol. Bd. 20, H. 1, S. 59. 1926. — VOELCKER: Chirurgie der Samenbläschen. Stuttgart 1912. — WÄLSCH: Handbuch der Geschlechtskrankheiten. Prostatitis und Spermatozystitis, Cowperitis gonorrhöa. Wien und Leipzig: Hölder 1910. — WHITE und GRADWOHL: Tausend Fälle von Samenblasen-entzündung. Journ. of urol. 1921. p. 303. 1921. Southern med. journ. 1921. — WOLBARST, ABR. L.: Prostatic massage as a prophylactic measure in acute gonococcal infections of the anterior urethra. (Die Massage der Prostata als prophylaktisches Vorgehen in Fällen von akuter gonorrhöischer Infektion der vorderen Harnröhre.) Med. journ. a. record. Vol. 125, Nr. 1, S. 3—4. 1926. — WOSSIDLO, H.: Die Gonorrhöe des Mannes und ihre Komplikationen. Leipzig 1923. — YOUNG: Die Rolle der Prostata und Samenbläschen bei allgemeinen Toxämien. Journ. of the Americ. med. assoc. 1913. — ZIEGLER: Samenblasenentzündung. New York med. journ. a. med. record. 1921. — ZOLLSCHAN, JOSEF, Györ: Nutzen und Schaden der Prostata-massage. Zeitschr. f. Urol. Bd. 20, H. 6, S. 416. 1926.

Urethritis non gonorrhöica.

Ein nahezu vollständiger Literaturnachweis findet sich in den nachstehend zitierten Arbeiten von KOENIGSTEIN bis zum Jahre 1912, ADRIAN bis zum Jahre 1915, CALLOMON bis zum Jahre 1924.

ADRIAN, Prof. Dr. C.: Die nichtgonorrhöische Urethritis beim Manne. Halle a. d. S.: Carl Marhold 1915. — CALLOMON: Die nichtvenerischen Genitalerkrankungen. Leipzig 1924. — CHAJES: Über nichtgonorrhöische Urethritiden und ihre Komplikationen. Dermatol. Zentralbl. Bd 17. April 1914. — COHN, J.: Über die Bedeutung der grampositiven Diplokokken bei chronischer Urethritis und deren Adnexorgane. Zeitschr. f. Urol. Bd. 18, S. 626. 1924. — COHN, PAUL: Eine primäre nichtgonorrhöische Urethritis mit auffallend reichlichen Influenzabacillen. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 29. S. 1152. — COLOMBINO: Urétrite cronica subpneumococco. Pathologica. 1914. Nr. 143. — ENGWER: Über akute urethritische Prozesse bakterieller (nichtgonorrhöischer) Natur nach abgelaufenem Tripper oder bei chronischer Gonorrhöe und den Streptobacillus urethrae PFEIFER in ätiologischer Beziehung zu ihnen. Feldärztl. Beil. zur Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 42. — ESCAT: Rétrécissements non blennorrhagiques. XIV. Session de l'assoc. franç. d'urol. Paris 1920. Proces-verbaux mém. et discussions. Paris: Octave Doin & fils 1911. p. 179. — FINGER: Diskussion zu S. GROSS, l. c. 1905. S. 115, 116. Szez. S. 116: In zwei Fällen eine durch Bacterium coli erzeugte Urethritis, die auf eine Frau des Patienten überging. — GALEWSKY: Über chronische nichtgonorrhöische Urethritis. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturf. u. Ärzte. 74. Vers. zu Karlsbad. Sept. 1902. Zweiter Teil. II. Hälfte. Med. Abt. Leipzig: Vogel 1903. S. 502. Diskussion dazu S. 502/593: DELBANCO, MERK, WINTERNITZ, JUSTUS, DEMETRIADE, BÖHM, REISNER, WAELSCH, LÖWENHEIM. Auch kurz referiert im Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 66, S. 173. 1903. — GLINGAR: Über Urethritis non gonorrhöica. Wien. med. Wochenschr. 1914. Nr. 13, S. 591. — Zur Klinik und Endoskopie der arteziellen Urethritis. Wien. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 11. — GOLDBERG: Urethrogene Harninfektion? Zentralbl. f. inn. Med. Jg. 23, Nr. 20, S. 505. 1902. Spez. auf S. 507. — JUNGHANS, O. Dresden: Ein weiterer Fall von Urethritis non gonorrhöica und septischer Allgemeinerkrankung. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 47. — KLAUSNER: Herpes urethrae. (Urethritis non gonorrhöica acuta ohne Bakterien-

befund.) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 130. 1921. — Epididymitis und Prostatitis acuta non gonorrhoeica. Dermatol. Wochenschr. Bd. 58, I, Nr. 5. S. 137. 1914. — KLOTZ: Herpes urethrae als Ursache nichtgonorrhoeischer Urethritis ohne Bakterienbefund. Dermatol. Wochenschr. 1914. Nr. 23. — KOENIGSFELD und SALZMANN: Der Diplokokkus als Erreger von Urethritis und Epididymitis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1914. Hf. 1. — KOENIGSTEIN: Urethritis non gonorrhoeica bei Mann und Frau. Handb. d. Geschlechtskrankh. von FINGER, JADASSOHN, EHRMANN und GROSS. Bd. 2, S. 518—575. 1912. Auf S. 564—575 Literaturverzeichnis. — LEWIN, A.: Naevus teleangiectaticus der Harnwege. Zeitschr. f. Urol. Bd. 18. 1924. — LINDNER: Über den jetzigen Stand der Trachomforschung. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 50, S. 1742. — MINET: Des rétrécissements de l'urètre en dehors de la blennorrhagie et du traumatisme. XIV. Session de l'assoc. franç. d'urol. Paris 1910. Procès-verbaux, mém. et discussions. Paris: Octave Doin & fils 1911. p. 1. Spz. p. 160 ff. Chapitre IV: Retréissements inflammatoires non blennorrhagiques. — NIXON: Non-bacterial urethritis. Med. record. Vol. 87, Nr. 15. 1915. — RASKAY: Die Rolle des Influenzabacillus bei Erkrankungen des Urogenitalapparates. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 213, S. 511. 1913. — SAALFELD: Über eine Kombination von nichtgonorrhoeischer und gonorrhoeischer Urethritis. Dermatol. Wochenschr. Bd. 77, Nr. 27, S. 839. 1923. — SCHAEFFER: Beiträge zur Kenntnis der nichtgonorrhoeischen Urethritis beim Manne. Diss. Straßburg 1915. — SCHOLTZ, W.: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1. Bd. Leipzig: Hirzel 1913.

Namenverzeichnis.

Die kursiv gedruckten Zahlen weisen auf die Literaturverzeichnisse hin, die Zahlen in gewöhnlichem Druck auf die Anführungen im Text.

- | | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>ABEL 738.
 ABELS 720, 745, 794, 819, 884.
 ABRAMI, P. 813, 884.
 ACHARD 716, 794.
 ACHARD, H. P. 798.
 ACHAT 747.
 ACHUTIN, M. N. 1034.
 ACTON 163, 180, 264.
 ADAM 769, 799.
 ADAMS 247, 318.
 ADDISON 186.
 ADELMANN 143, 179.
 ADLER 417, 417, 1035.
 ADLER-RACZ, A. v. 134, 176, 318, 1034, 1035.
 ADLERKREUZ 318.
 ADRIAN 86, 308, 581, 773, 802, 849, 885, 1024, 1025, 1027, 1029, 1043.
 AFFONSO, C. 676, 684, 686.
 AGATA, D' 695, 696, 791.
 AHLFELD 86, 153, 164, 180, 213.
 AHLWEDE 1035.
 AHREINER 713, 796.
 AIEVOLI 159, 180, 318.
 ALAPY 222, 291.
 ALBARRAN 10, 31, 86, 204, 218, 369, 544, 576, 580, 696, 705, 720, 728, 731, 732, 750, 773, 784, 787, 790, 794, 799, 801, 805, 807, 808, 883.
 ALBECK 721, 729, 730, 765, 794, 799, 818, 819, 858, 884.
 ALBRECHT 332.
 ALBRECHT, EUGEN 15, 17, 86.
 ALBRECHT, H. 165, 166, 180, 686.
 ALBRECHT, W. 674, 686.
 ALBU 451, 545.
 ALESSANDRI 346.
 ALEXANDER 966.
 ALKSNE 723, 794.
 ALLAINES, D' 680, 686.
 ALLAN 163, 180.
 ALLEN 244, 247, 264, 318.
 ALMS 157.
 ALSBERG 718, 721, 730, 794, 818, 884.
 ALTSTADT, F. 686.
 AMBARD 557.
 AMMON, v. 143.
 AMREICH 557, 569.
 ANCEL 102, 103, 173.</p> | <p>ANDERS 58, 60, 61, 62, 70, 74, 77.
 ANDERS, E. 154, 179.
 ANDERS, H. 127, 176.
 ANDERS, H. E. 86.
 ANDLER 204, 308.
 ANDRÉ 214, 311, 314.
 ANGELETTI, ENRICO 678, 686.
 ANGERER, v. 313, 328.
 ANGERER, H. 78, 82, 83, 86, 86.
 ANGLER 312.
 ANGLE 973.
 ANITSCHKOW 24, 34, 86, 198.
 ANNANDALE 233, 234.
 ANSCHÜTZ 234, 237, 314, 569, 572, 581.
 ANTAL 912, 913.
 ANTONGIOVANNI 314.
 ANTONI 980.
 ANTYLLUS 307.
 ARNAUD 148, 179.
 ARNOLD 13.
 ARNOLD, J. 122, 127, 132, 158, 176, 180.
 ARNOLD, M. 809, 883.
 ARNSPERGER 112, 119, 120, 174.
 ARNSWEDE, ED. 1035.
 ARON 761.
 ARONOWITSCH 314.
 ARQUELLADA 318.
 ARRAK 481, 485, 548.
 ARTAUD 782, 802.
 ARZBERGER 1022.
 ARZELA 240, 317.
 ASCH 709, 922, 937, 1035.
 ASCH, P. 794.
 ASCHNER 632, 728, 791.
 ASCHNER, B. 604, 627.
 ASCHNER, P. W. 794.
 ASCHOFF 61, 86, 123, 156, 241, 431, 440, 446, 447, 448, 511, 519, 544, 545, 569, 595, 691, 692, 705, 717, 720, 731, 732, 734, 791, 796.
 ASCOLI 476, 489, 547, 549.
 ASHER 547, 557.
 ASTRALDI 308.
 ATKINSON, J. E. 166, 181.
 AUBRY 274.
 AUDION 275.
 AUFRECHT 454, 544, 566, 582, 969.</p> | <p>AUNSTON 707.
 AVERSENA 886, 888, 893, 895.
 AVONI, A. 654, 663, 685.
 AXHAUSEN 302, 318.
 AYGUESPANSE 314.
 BABONNEIX 686.
 BACHHAMMER 27, 86.
 BACHRACH 396.
 BACHRACH, E. 114, 115, 174.
 BAGOT 258.
 BAISCH 703, 792, 805, 808, 810, 811, 812, 859, 883, 885.
 BAKER 208.
 BAKÉS 300, 554, 556.
 BALDUZZI 314.
 BALLANTYNE, J. 160, 161, 162, 163, 180, 264.
 BALLENGER 1035.
 BALLOG 971, 972, 998, 1041.
 BALLOWITZ 33, 86, 123, 176, 200, 308.
 BALLOWITZ, E. 111, 174.
 BALOG, LADISLAUS 939, 947, 953, 1016, 1035.
 BALTSCHEFFSKY 308.
 BALZER 960.
 BAMBERGER 485, 548.
 BANDORF 318.
 BANKS, A. 106, 173.
 BAENSCH 786.
 BAR 1036.
 BAER 975, 1035, 1036.
 BARADULIN 267, 318.
 BARADULIN, G. 138, 178.
 BARBELLION, G. 942, 1036.
 BARCROFT 471, 547.
 BARDNEUER 186, 188, 189, 290, 295, 297.
 BARDOU 312.
 BARKOW 589.
 BARLOW 805, 817, 973, 1024, 1025.
 BAERMANN 1024, 1031.
 BARNEY 693, 707, 791, 792.
 BARON 272.
 BARRAGAN 145, 179.
 BARRINGTON 418.
 BARTELS 323, 324, 325, 388, 430, 431, 433, 434, 487, 488, 544.</p> |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

- BARTH 53, 191, 662, 664, 666, 667, 685, 686, 691, 705, 706, 715, 716, 729, 770, 791, 794.
 BARTSCHER 119.
 BASSAL 270, 322.
 BASTAS 707, 792.
 BASTIE-FEIT 997.
 BASTIEN 93, 173.
 BATTERHAM 119.
 BAETZNER 598, 693, 703, 729, 756, 766, 791.
 BAUER 707, 792.
 BAUERREISEN 724, 725, 726, 730, 731, 732, 750, 794.
 BAUERREISEN, A. 816, 884.
 BAUGHMANN 768, 799.
 BAUGHMANN, G. 797.
 BAUM 208, 659, 685.
 BAUMANN 308.
 BAUMANN, M. 669, 675, 676, 686.
 BÄUMER, ED. 1036.
 BAUMGARTEN 703.
 BÄUMLER 530, 549.
 BAUSILLON 317.
 BAWTREE 705, 792.
 BAWTREE, F. 819, 884.
 BAYER 234, 236.
 BAZOTES 973.
 BAZY 204, 248, 738, 797, BAZY, P. 809, 814, 883, 884.
 BEAUFOND, F. H. DE 1036.
 BECHER 467, 468, 469, 492, 546, 549.
 BECK 162, 181, 220, 264, 276, 278, 279, 289, 290, 293, 294, 295, 296, 297, 298, 300, 318.
 BECK, v. 287.
 BECK, C. 234, 379.
 BECKER 290, 318.
 BECKMANN 473, 474, 546, 547, 700, 702, 707, 719, 763, 792.
 BEER 252, 318, 694.
 BEER, E. 791.
 BEGNER, L. 471, 547.
 BÉGOUIN 318.
 BEHRING 980.
 BEITZKE 544, 813, 884.
 BEKERICH 769, 799.
 BELFIELD 1023, 1036.
 BELFIELD, WILLIAM T. 1014, 1041.
 BELOSTOZKY 1041.
 BELT 701, 707, 793.
 BELUKIJ 314.
 BÉNARD 715, 797, 818, 884.
 BENCE, GYULA 678, 686.
 BENDA 624.
 BENDER 1039.
 BENEDICT 472, 547.
 BÉRAUD 118, 119, 123, 133, 176.
 BERG 220, 224, 312, 728, 794, 973.
 BERGER, H. 138, 178.
 BERGERET 686.
 BERGH, R. 143, 179.
 BERGLUND 222, 707.
 BERGMANN, v. 349, 350.
 BERGMANN 967.
 BERLIN, W. C. K. 765, 799.
 BERNADET 318.
 BERNAUD 794.
 BERNE-LAGARDE, R. DE 1036.
 BERNER 12, 13, 15, 38, 86, 184, 185, 308.
 BERNHARD 314.
 BERNHARD, F. 104, 173.
 BERNHARDT, S. 423.
 BERNSTEIN 967.
 BERTELSMANN 707, 728, 792.
 BERTHIER 547.
 BESREDKA 978.
 BESSEL-HAGEN 383.
 BEST 58, 67, 70, 71, 73, 74, 86, 87.
 BESTELMEYER 327.
 BEULE, DE 234, 237, 314.
 BEUMER 120, 175, 200, 308.
 BEVAN 233, 234, 237, 314.
 BEYER 191.
 BLACH 1034.
 BIBERSTEIN 976.
 BIDDER 290, 292.
 BIDWELL 234, 236.
 BIEDER 976.
 BIEDL 709, 742, 792, 794.
 BIELKA 196.
 BIENENFELD 603.
 BIERAST 794.
 BIERHOFF 844, 856, 885.
 BIERHOFF, F. 1036.
 BIERMER 489, 549.
 BIHAN 166, 181.
 BILLARD 243.
 BILLROTH 219.
 BINDER, A. 98, 173.
 BINDI 675, 686.
 BING 38, 39, 40, 48, 49, 57, 87, 309.
 BINNINGER 49, 58.
 BINSWANGER 428.
 BIRCH-HIRSCHFELD 110, 113, 173, 201.
 BIRK 738, 746, 797, 798.
 BIRNBAUM 308, 308.
 BITTER 705.
 BITTNER 237.
 BLAIR 312.
 BLAISOT 978.
 BLAIZOT, L. 1039.
 BLANC 300.
 BLASCHKO 981, 1024, 1041.
 BLASIUS 58, 227.
 BLATT 308, 773, 801.
 BLOCH 282, 701, 703, 718, 724, 736, 753, 765, 768, 794, 798, 799, 869, 974, 1021.
 BLOCK 46, 52.
 BLOCK, W. 86.
 BLOKUSZEWSKI 970.
 BLUM 75, 78, 79, 81, 82, 83, 85, 86, 87, 208, 211, 225, 227, 286, 288, 308, 313, 318, 426, 569, 572, 573, 598, 707, 723, 762, 763, 764, 792, 799, 872, 885, 925.
 BLUM, L. 471, 547.
 BLUM, V. 408, 794.
 BLUMENTHAL 707, 792.
 BLUMER 56, 707.
 BLUMER, G. 792.
 BOCCARDI 709, 794.
 BÖCKEL 311.
 BOECKEL 314, 735, 747.
 BOECKEL, A. 654, 685, 797.
 BOECKER, W. 676, 686.
 BOCKHARDT 1024.
 BOCKHART 1031.
 BODE 778, 779, 786, 801.
 BODE, F. 673, 686.
 BODLÄNDER 1036.
 BOGOLJUBOW 134, 136, 176.
 BOGOSLAWSKY 308.
 BOHM 973, 1013, 1015, 1017, 1018, 1020, 1042.
 BÖHM 1043.
 BOHNEN 314.
 BOHNENKAMP 446, 519, 545.
 BOJI 268.
 BOISSON 663, 685.
 BÓKAY, J. v. 134, 168, 169, 176, 181, 289, 303, 746, 798.
 BOLL 312.
 BOLLE 311.
 BOEMINGHAUS 114, 124, 175, 176, 318, 676, 681, 684, 786.
 BOEMINGHAUS, H. 128, 134, 176, 391, 405, 405, 675, 686, 791, 847, 854, 885, 917, 1043.
 BONANI, GIOVANNI 678, 686.
 BOND 312, 724, 794.
 BOENE 314.
 BONEM, P. 108, 173.
 BONEN 314.
 BONHOEFFER 488, 549.
 BONI 311.
 BONNEAU 321.
 BONNET 888, 892, 895.
 BÖNNIGER 547.
 BORCHARD 707, 792.
 BORDET 944.
 BORELIUS 222, 224, 308.
 BORNAND, M. 1037.
 BOERNER 375.
 BÖRNER 980.
 BOERNER, RUDOLF 1036.
 BORRMANN 54, 86, 87, 154, 179, 211.
 BORST 87, 329, 330, 331, 339, 340, 344, 345, 383, 386.
 BORY 980.
 BOSS 194, 308, 995.
 BOSSERT 747, 798.
 BOSSI 224.

- BOSSY 314.
 BOSTROEM 25, 44, 45, 53, 56, 87, 115, 175, 191, 208.
 BOSTROEM, E. 53, 127, 176.
 BOTEZ 29, 87, 191, 192, 195.
 BOTESSELLE, R. 686.
 BOUCHARD 711, 794.
 BOUIN 102, 103, 173.
 BOUISSON 283, 290.
 BOULANGER 707, 792.
 BOURNE 643, 643.
 BOURNEVILLE 97, 173.
 BOUTEILLER 159.
 BOUTIZELLER 180.
 BOVÉE 360.
 BÖWING 418, 419, 419, 420.
 BOX 762, 799.
 BOX, CH. K. 819, 884.
 BOZZINI 912.
 BRAASCH 32, 87, 187, 308, 309.
 BRAASCH, W. E. 686.
 BRACK 37, 87, 112, 118, 120, 175, 267.
 BRACK, E. 138, 178.
 BRAKEMANN 12, 14.
 BRAKEMANN, O. 15.
 BRAMANN, v. 94, 100, 173, 214, 215, 232, 234, 236, 311, 314, 379.
 BRANCA, A. 102, 173.
 BRANDEN, VAN DEN 1037.
 BRÄNDLE 979.
 BRASCH, W. F. 772, 799.
 BRAU-TAPIE 318.
 BRAUCH, A. 127, 176.
 BRAULT 15.
 BRAUN 555, 976.
 BRAUNWARTH 9, 87.
 BRÉNNER 136, 176, 238, 251, 314.
 BRÉNNER, AXEL 674, 686.
 BRERO, v. 159, 180, 284.
 BRETON 96.
 BREVER 710.
 BREWER 659, 662, 794.
 BREWER, G. E. 654, 655, 685.
 BRIGHT (1827) 429, 430, 460, 473, 480, 544, 565.
 BRIN 186, 188, 308.
 BROCA 234.
 BROCK 112.
 BROEK v. D. 112, 175.
 BROMAN 15, 108, 150, 151, 159, 164, 173, 180, 181.
 BROMAN, IVAR 62, 87.
 BRONGERSMA 308, 767, 799.
 BRONNER 252, 253, 255, 256, 258, 318.
 BRONNER, H. 129, 130, 131, 176, 177.
 BROESIKE 27, 87, 195, 308.
 BROWN 309, 808, 810, 883, 1036, 1038.
 BRUCAUFF, O. 734, 797.
 BRUCI 735, 797.
 BRUCK 318, 970, 973, 975, 977, 978, 981.
 BRUCK, CARL 945, 1036.
 BRUCKNER 977.
 BRÜGGEMANN 87.
 BRUHNS 998.
 BRUNI, C. 160, 162, 163, 181.
 BRUNN 829.
 BRUNO 314.
 BRUNS 290, 417, 417, 420.
 BRUSKIN 314.
 BRUTSCHY, P. 149, 152, 153, 179.
 BRÜTT 694, 774, 801.
 BRÜTT, H. 791.
 BRYANT 283, 655, 663, 685.
 BUCHTALA 975.
 BUCKNALL 290, 293.
 BUDAY 746, 798.
 BUDD 131, 176, 314.
 BUDDE 318.
 BÜDINGER 98, 99, 100, 101, 110, 117, 229, 233, 314.
 BÜDINGER, K. 93, 97, 103, 104, 105, 106, 108, 109, 173.
 BUGBEE 87, 252, 254, 318.
 BUGBEE, H. 133, 176.
 BULKLEY 231, 314.
 BULL, P. 92, 173, 189.
 BUMM 630, 631, 640, 646, 651, 941, 946, 950, 956, 996.
 BUMM, E. 938, 1036.
 BUMPUS 713, 767.
 BUMPUS, H. C. 794, 799, 813, 884.
 BUMS 312.
 BÜNGNER, v. 1023.
 BURCKHARDT 40, 54, 87, 133, 134, 208, 241, 242, 243, 244, 245, 248, 249, 250, 252, 256, 257, 258, 260, 261, 263, 264, 266, 267, 268, 269, 271, 272, 274, 277, 278, 283, 285, 287, 290, 318, 332, 353, 355, 356, 379, 407, 963, 1029.
 BURCKHARDT, E. 125, 127, 128, 129, 137, 138, 141, 145, 152, 157, 158, 176, 178, 179, 180, 414, 844, 885.
 BURDEN 911, 1034.
 BUREN 161, 162, 163, 181.
 BUERGER 918.
 BÜRGER 930, 1020.
 BURKE 708.
 BURKE, E. T. 794.
 BÜRKE 1042.
 BURKHARDT-SOCIN 624.
 BURRELL 318.
 BUSCH 264, 884.
 BUSCHAN 74.
 BUSCHKE 942, 943, 945, 951, 961, 963, 970, 973, 978, 1001, 1003, 1005, 1009, 1010, 1014, 1019, 1023, 1024, 1035, 1036, 1041, 1042.
 BUSK 200.
 BUSSA LAY 314.
 BUSSENIUS 675, 676, 686.
 BUSSULAI 979.
 BUTOIANU 314.
 BÜTTNER 600.
 CABEZAS 260, 318.
 CABOT 231, 659, 662, 710, 715, 716, 729, 789, 794, 801.
 CABOT, H. 657, 685.
 CADDY, A. 160, 180.
 CADORÉ 111, 175.
 CAEGIA 314.
 CAGNETTO 709, 794.
 CAIRNS 16, 308.
 CALDERONE 971.
 CALINESCU 314.
 CALLOMON 1024, 1027, 1043.
 CALVET 298, 299.
 CAMERA 312, 318.
 CAMMERAT 123, 176.
 CAMERON 312.
 CAMPBELL 244, 318.
 CANTAS 290, 301, 302, 318.
 CANTONI, V. 765, 799.
 CANTWELL 276, 277.
 CAPELLEN, D. VAN 318.
 CAPLES 375, 376, 378.
 CAPON 78, 87, 225.
 CARL 154, 179.
 CARLES 322.
 CARLESS 752, 798.
 CARRIEU 114, 175.
 CASANOVA 293.
 CASARIEGO, A. G. 670, 686, 1013, 1042.
 CASATI 224.
 CASH 317.
 CASPER 323, 332, 374, 377, 383, 384, 386, 388, 388, 580, 598, 669, 684, 706, 742, 748, 756, 762, 763, 764, 765, 767, 768, 773, 779, 791, 792, 798, 800, 838, 843, 855, 857, 873, 878, 883, 885, 891, 895, 912, 935, 981, 989, 1005, 1042.
 CASSUTO, A. 686, 764, 800.
 CASTELLO-BRANCO Y CASTRO, J. A. 1035.
 CATHELIN 321, 425, 861.
 CATHLIN 313.
 CATTANEO 800.
 CAUBEL 299.
 CAUBET, M. 170, 182.
 CAUDMONT 989.
 CAULK 9, 308, 314, 318, 695.
 CAVARELLI 696, 791.
 CAVE 1034.
 CAVINA 696.
 CAVINA, G. 791.
 CAZAUX 314.
 CEALIC 891.
 CEDERKREUZ 950.
 CELEN 602.
 CELESIA 313.

- CELSUS 307.
 CENARELLI 314.
 CESTAN 166, 181.
 CHADZYNSKI 318.
 CHAJES 1031, 1043.
 CHAMBERLIN, HAROLD A. 1035.
 CHAMBRELENT 553.
 CHAMPIONNIÈRE 234.
 CHARCOT 720, 794.
 CHAUVET 96.
 CHAZARAIN 876.
 CHELIUS 233.
 CHELLIAL 318.
 CHESSIN 314.
 CHETWOOD 318, 407.
 CHETWOOD, C. H. 764, 800.
 CHEVASSU, M. 317.
 CHEVROTIER 1039.
 CHEYNE, WHATSON 202.
 CHIAPPINI 976.
 CHIARI 692, 791.
 CHIARI, H. 9, 171, 182.
 CHIAUDANO, CARLO 696.
 CHOCHOLKA 290, 318.
 CHOLZOFF 408, 1036.
 CHONSKI 76, 77.
 CHOPART 168, 181.
 CHOTINSKY 13.
 CHOUSHI 87.
 CHRÉTIEN, H. 159, 180.
 CHRISTEANU 977.
 CHRISTELLER 899, 906, 946,
 947, 948, 949, 950, 951, 954,
 964, 997, 1000, 1006, 1007,
 1015, 1035.
 CHRISTENSEN 451, 454, 545.
 CHRISTINSON 460.
 CHRISTISON 429, 430, 489, 544.
 CHROBAK 280.
 CHRZELLITZER 973.
 CHUCHU 49.
 CHURCHMAN 255, 318.
 CHUTE 1013.
 CHWALLA 54.
 CHWALLA, R. 81, 87.
 CIFUENTES 686.
 CIFUENTES, P. 768, 800.
 CIMINO 854, 885.
 CIMINO, T. 891, 895.
 CITRON 768, 800, 961.
 CLADO 805, 807.
 CLAIRMONT 308, 779, 780, 788,
 801.
 CLARKE 810, 884.
 CLEISZ 686.
 CLIET 246.
 CLOETTA 453, 545.
 COBBLE-DICK 1042.
 COFFEI 163, 181, 280.
 COHEN 707, 792, 1042.
 COHN 54, 211, 308, 718, 792,
 796, 814, 884, 950, 973, 974,
 997, 1023, 1036, 1042.
 COHN, A. 941, 943, 944, 998,
 1036.
 COHN, HENRY 975, 1041.
 COHN, J. 1043.
 COHN, PAUL 1026, 1043.
 COHN, THEODOR (Königsberg
 i. Pr.) 390, 404, 404, 800.
 COHNHEIM 454, 475, 545, 547.
 COHNREICH 57, 87.
 COLALB 707.
 COLAR, ARMAND 669, 686.
 COLE, J. H. 161, 181.
 COLE, S. W. 942, 1036.
 COLEY 104, 173, 230, 234,
 239.
 COLLAN 1013, 1017.
 COLLAN, W. 1015, 1042.
 COLLICA 782, 801.
 COLLICA, F. 635.
 COLMERS, F. 664, 666, 667,
 686.
 COLOMBINO 779, 801, 1043.
 COLT 239, 317.
 COLZI 49, 208.
 COLZI-POZZA 223.
 COMBAULT 794.
 COMELLI 119, 175.
 COMMA 1000, 1042.
 COMMANDEUR 252.
 CONELL 1042.
 COENEN 686.
 CONFORTI 102, 173.
 CONRADI 718, 794.
 CONTI 738, 798.
 COOK 1037.
 COPE, Z. 686.
 COPELLI 939.
 CORBUS 314.
 CORDEY 769, 800.
 CORNER 314.
 CORNIL 13.
 CORNING 6, 7, 87, 886, 895,
 902.
 CORRADO, G. 160, 161, 162,
 163, 181.
 COSENS 752, 798.
 COTTE 311, 312.
 COTTEL 808, 883.
 COTTON 547, 709, 794.
 COTUGNO 429.
 COUDERT 314.
 COUILLARD 998.
 COURCOUX 769, 800.
 COURTADE 794.
 COURTIN 798.
 COVISA 318.
 COWPER 998, 1003.
 CRABTREE 715, 762, 794, 797.
 CRABTREE, E. 800.
 CRAGIN 200.
 CRAWFORD 308.
 CREW 314.
 CREW, F. 109, 173.
 CREYSSSEL 767, 800.
 CRIPPA, v. 955, 966.
 CRONQUIST 981, 1012, 1019,
 1042.
 CROSBIE 309.
 CROSHFIELD 215, 311.
 CROSTI, F. 675, 686.
 CRUCILLA 314.
 CRUVEILHIER 96, 154, 173.
 CRUVEILHIER, LOUIS 1037.
 CUDRAY 234.
 CULVER 309, 700, 701, 1042.
 CULVER, H. 755, 792, 800.
 CULWER 747, 751, 798.
 CUMBERBATSCH 1037.
 CUMING 694.
 CUMMING, R. E. 791.
 CUNNINGHAM 231, 232, 314,
 317, 723, 729, 911, 932,
 1014, 1023, 1042.
 CUNNINGHAM, J. H. 794.
 CURLING 173.
 CURSCHMANN 813.
 CURSCHMANN, H. 549, 676,
 677, 686.
 Cutter 78, 226.
 CZERNY 220, 234, 283, 714,
 989.
 CZYHLARZ, v. 417.
 CZYZEWSKI 314.
 DAMBRIN 326.
 DAMIANTOPOULOS, St. 94, 173.
 DANDEY 6.
 DANEEL 312.
 DANGSCHAT 314.
 DANGSCHAT, E. 104, 173.
 DANIEL 763, 800.
 DANILLON, J. 170, 182.
 DANNREUTHER 269, 318.
 DANZIGER 168, 181.
 DANZIGER, F. 159, 180.
 DARDEL 238.
 DARDEL, G. 104, 105, 173.
 DAREY 322.
 DAUNIE 166, 181.
 DAVENPORT 208.
 DAVID 725, 730.
 DAVID, V. 718, 794.
 DAVID, V. C. 794.
 DAVIDSOHN 191, 194.
 DAVIS 244, 245, 309, 312, 318,
 735, 800, 976, 1037, 1041.
 DAVIS, J. S. 765, 800.
 DAVISON 238, 290, 314, 318.
 DAY 207, 309, 314.
 DEBRÉ 1037.
 DEBREZ 675, 676, 678, 686.
 DEFINE 1037.
 DEFRENCESCHI, P. 95, 173.
 DEHOFF 561.
 DEISSNER 976, 1037.
 DELATER 95, 96, 173.
 DELBANCO 1023, 1037, 1042,
 1043.
 DELBET 36, 83, 87, 234, 726,
 794, 893.
 DELBET, P. 886, 888, 892, 895.
 DELCHER 309.
 DELFOR DEL VALLE 238, 314.
 DELFOSSE 989.

- DELMAS, J. 50, 51, 87.
 DELMAS, P. S. 50, 51, 87.
 DELORD 314.
 DELORE 686.
 DELORE, COMTE 1035.
 DÉLORE 311.
 DELPÈCHE 243.
 DELZELL 1042.
 DEMARQUAY 247, 258, 305.
 DEMEL 312, 315.
 DEMEL, R. 173, 926.
 DEMETRIADE 1043.
 DEMME 133, 176, 220, 249.
 DEMONCHY, ANDRÉ 1034.
 DEMSKA 977.
 DENIS 471, 547, 805, 823, 881, 884, 885, 1037.
 DENISON 277.
 DENK 263, 318.
 DENK, W. 134, 176.
 DENNIG 415, 417, 418, 420, 423.
 DENYS 692.
 DEPAGE 186, 202, 309.
 DEROLLE 310.
 DERQUE 314.
 DÉSORMEAUX 912, 938.
 DETTWEILER 78.
 DETWILER 226.
 DEUSSING 548.
 DEVOLO 979.
 DEVROYS 309.
 DEYBERTH 974.
 DIAKONOFF, P. P. 686.
 DIDAY 946, 966, 981, 987, 988, 996.
 DIECKERHOFF 309.
 DIECKMANN 124, 176, 244, 318.
 DIECKMANN, H. 128, 176.
 DIEFFENBACH 276, 290.
 DIENST 631.
 DIENST, A. 154, 179.
 DIETLEN 723.
 DIETRICH 446, 498, 549.
 DIEULAFÉ 888, 895.
 DINGSWALL 730.
 DINGSWALL, A. 794.
 DINGSWAY 745.
 DINGWALL-FORDYCE, A. 812, 884.
 DINKLER 946.
 DIOT, ED. 1038.
 DITTEL 318, 381, 407, 919, 989.
 DITTEL, V. 1042.
 DITTRICH 324, 388, 676.
 DITTRICH, R. 669, 678, 686.
 DÖDERLEIN 342, 646.
 DOHRN 280, 451, 545.
 DOLBEAU 141, 143, 179.
 DOLIVO, V. 546.
 DOLL 479, 546, 548.
 DOLLINGER 138, 143, 179, 222, 272, 735, 797.
 DOMMER 917, 990.
 DONATH 456, 546.
 DONATH, J. 669, 672, 673, 686.
 DONNÉ 908, 938, 1010.
 DONNER 290, 293.
 DORAN 311.
 DORDU 318.
 DOERING 774, 779, 780, 782, 788, 801.
 DORNER 471, 547, 548.
 DOSZA 707, 792.
 DOURMASHKIN 707, 792, 1042.
 DOWDEN 312.
 DRACHTER 312.
 DRANSFELD 95, 173.
 DRAUDT 212, 213, 214, 311.
 DRESER 971.
 DREXLER 1037.
 DREYER 1034.
 DREYFUSS 199, 309.
 DUDGEON 705, 769, 792, 800.
 DUDGEON, L. S. 819, 884.
 DUFAUX 973.
 DUFIG, J. V. 701.
 DUFOUR 120.
 DUHAUT, ROBERT 1037.
 DUHIG, D. V. 792.
 DUHOT, R. 1037, 1042.
 DÜHRSEN 640.
 DUKE 395, 402.
 DUMREICHER 160, 180.
 DUN 315.
 DUNCAN 66.
 DUNET 686.
 DUNGE 87.
 DUNGER 13, 16.
 DÜNKELOH 219, 220, 312.
 DUPARQUE 244.
 DUPLAY 221, 276, 277, 283, 285, 290, 291, 294, 295.
 DUQUESNE 290, 319.
 DURAND 135, 177, 309.
 DUERCK, H. 46.
 DURRIEUX 85, 87.
 DÜTTMANN 252, 318.
 DÜTTMANN, G. 129, 131, 177.
 DUVERGEY 686, 765, 800.
 DUZÁR, J. 800.
 DYCKERHOFF 9, 11, 87.
 DYKE 709, 794.
 EBERT 1014.
 EBSTEIN 10, 87, 98, 173, 446, 545.
 ECCLES 315.
 ECKHARDT, T. 114, 175.
 ECKSTEIN 738, 745, 763, 791, 798.
 EDEBOHLS 551, 552, 553, 554, 555, 556, 557, 572, 586.
 EDEL 801.
 EDELMANN 979.
 EDINGTON 315, 319, 322.
 EDINGTON, G. 160, 180.
 EDLEFSEN 868, 885.
 EDMUNDS 289, 319.
 EDWARDS 1042.
 EGACHI 1037.
 EGGERS 194, 309, 753, 798.
 EGYDI, DAVID 1037.
 EGYEDI 974.
 EHRHARD 598.
 EHRHARDT 201.
 EHRICH 218.
 EHRlich 134, 177, 258, 319, 623.
 EIGENBRODT 133, 177.
 EISELSBERG, V. 222, 238, 280, 300, 319, 788.
 EISENDRAHT 309, 315, 721, 725, 730, 794.
 EISENMANN 1030.
 EISMAYER 37, 87.
 EKEHORN 57, 87, 204, 309, 313, 729, 734, 753, 795.
 EKEHORN, G. 686.
 ELBOGEN 125, 176, 1003.
 ELLINGER 547.
 ELLIOT 572.
 ELS 309.
 ELSCAT 319.
 ELZE 440, 561.
 EMBDEN 298.
 EMDEN-BÖTTICHER 290.
 EMMERICH 124.
 EMMERICH, E. 118, 175.
 ENDERLEN 60, 64, 66, 68, 69, 71, 72, 75, 76, 77, 80, 81, 87, 218, 222, 224, 312, 330, 332, 825, 884.
 ENDERLEN, E. 143, 144, 145, 179.
 ENGEL 200.
 ENGEL, D. 112, 113, 114, 119, 175.
 ENGELHORN 721.
 ENGELMANN, F. 640, 641.
 ENGLISCH 50, 51, 57, 76, 78, 81, 83, 86, 87, 114, 122, 124, 145, 148, 154, 162, 170, 175, 176, 179, 182, 204, 208, 209, 211, 226, 241, 245, 248, 249, 250, 254, 255, 256, 258, 283, 287, 309, 313, 317, 319, 398, 886, 888, 889, 893, 895, 932, 998, 999, 1000, 1003, 1042.
 ENGLISCH, J. 128, 129, 133, 137, 138, 161, 164, 177, 178, 181.
 ENGWER 1037, 1043.
 EPPINGER 476, 541, 547, 549, 550, 559, 569, 572, 574, 576, 588, 594, 598, 606, 622, 714.
 EPPINGER, H. 569, 570.
 EPSTEIN 540, 549, 956.
 ERBEN 453, 545.
 ERHARDT 24, 52, 56, 57, 87.
 ERNST 956.
 ESAU 660, 663, 825, 860, 861, 885.
 ESAU, PAUL 655, 685.
 ESCAT 134, 177, 315, 782, 1043.
 ESCH 603.
 ESCH, P. 614, 615.

- ESCHERICH 544, 719, 744, 745, 795, 798.
 ESCOFFIER 973.
 ESMARCH, S. 153, 154, 180.
 ESSEN-MOELLER 648.
 ESSER 220, 312.
 ESTOR 276, 277, 278.
 ETTERLEN, J. L. 1042.
 EWALD 222, 451, 545.
 EXALTO 315.
 EXNER 298, 319.
- FAHR 16, 431, 437, 439, 440, 443, 444, 446, 448, 449, 486, 511, 518, 544, 545, 548, 565, 566, 567, 576, 578, 581, 585, 586, 587, 588, 589, 594, 595, 598, 600, 600, 601, 602, 621, 622, 638.
 FAHRENKAMP 485, 538, 548.
 FAITOUT 1025.
 FALTIN 703, 792, 857.
 FALTIN, R. 805, 806, 807, 808, 809, 810, 814, 883, 884.
 FANTE 137, 178, 267, 319.
 FANTL 170, 182, 322.
 FÄRBER 714, 745, 746, 795, 798.
 FARNARIER, G. 874, 885.
 FASIANI 319, 911, 1034.
 FAULHABER 712, 795.
 FAVRE 1039.
 FAW 315.
 FAYOL 707, 792.
 FECHER 315.
 FEDEROW 568.
 FEIGL 451, 468, 471, 545, 546, 547.
 FEIT 271, 319.
 FELEKI 248, 723, 726, 795, 1013.
 FÉLICET 233.
 FÉLICET, S. 102, 173.
 FELIX 1, 2, 3, 5, 8, 34, 43, 44, 87, 122, 156, 166, 171, 176.
 FELIX, G. 125, 126, 132, 136, 177.
 FELIX, W. 102, 115, 116, 144, 150, 151, 173, 175, 179.
 FENWICK 209, 916, 924, 1003.
 FENWICK, H. 844, 885.
 FERGUSON 572.
 FERRON 13, 87.
 FERULANO 270, 271, 319.
 FESSENDEN-OTIS 938.
 FICHTNER 446, 545.
 FICK, J. 178.
 FICK, W. 675, 679, 686.
 FICKER 718, 795.
 FIELD, R. S. 795.
 FINDLAY 819, 884.
 FINDLAY, L. 798.
 FINGER 857, 939, 946, 947, 951, 952, 954, 959, 963, 964, 967, 969, 971, 973, 986, 988,
- 1003, 1006, 1007, 1009, 1010, 1011, 1012, 1013, 1030, 1031, 1042, 1043.
 FINGER, E. 899, 902, 1037.
 FINK 312.
 FINKELSTEIN 719, 795, 977.
 FINOTTI 93, 100, 102, 173.
 FISCHEL 9, 35, 87, 131, 177.
 FISCHER 40, 87, 236, 309, 315, 319, 320, 1037.
 FISCHER, AUG. 114, 175.
 FISCHER, FR. 170, 182.
 FISCHER, H. 87, 328.
 FISCHER, J. 160, 180.
 FISCHER, M. H. 476, 547.
 FISCHER, P. 114, 175.
 FISCHER, W. 103, 173, 446, 545, 809, 884.
 FISCHKIN 990.
 FISCHL 215, 217.
 FISHER 93, 173.
 FLAK 942, 1037.
 FLEISCHER 470, 547.
 FLEISCHHAUER 752, 798.
 FLEISCHMANN 167.
 FLOCKEMANN 309.
 FLÖRCKEN 222, 312, 319, 332, 346.
 FLÜGGE 118, 119, 175.
 FOEDERL 129, 130, 131, 177, 250, 319.
 FÖDERL, V. 114, 175.
 FOLEY 707, 792.
 FOLIN 468, 546.
 FOLLIN 99, 173.
 FORBES 944.
 FORCART 869, 885.
 FORCART, M. K. 810, 884.
 FORDYCE 78, 87, 225.
 FORESTIER 911, 1034.
 FORGUE 315, 926.
 FORSELIUS 768.
 FOERSTER 47, 87.
 FÖRSTER 122, 176, 283, 700, 701, 707, 751, 756, 792.
 FÖRSTER, A. 154, 180, 686, 791.
 FOERSTER, O. 418.
 FÖRSTER, R. 105, 173.
 FOSSATI-RICHTER 198.
 FOTH, v. 228, 315.
 FOTH, H. v. 97, 106, 173.
 FOTHERGILL 78.
 FOUCHER 142.
 FOURNIER 263, 319, 320.
 FOURNIER, A. 133, 134, 135, 136, 177.
 Fournin 1013.
 FOURNITT 973.
 FRANÇAIS 315.
 FRANCO 707, 735, 792, 797.
 FRANÇOIS 719, 795, 1017, 1018, 1020, 1037, 1042.
 FRANÇOIS, J. 829, 884.
 FRANGENHEIM 118, 129, 130, 131, 133, 134, 138, 141, 170,
- 177, 179, 234, 238, 279, 309, 315, 414, 414.
 FRANGENHEIM, P. 183.
 FRANK 200, 323, 745, 936, 959, 970, 981, 989, 990, 1005, 1026.
 FRANK, ERNST R. W. 249, 251, 255, 257, 293, 319.
 FRANK, O. 482.
 FRANK, R. 153, 154, 156, 180.
 FRANKE 554, 718.
 FRANKE, FELIX 682, 686.
 FRANKE, K. 795.
 FRAENKEL 582, 884.
 FRAENKEL, A. 193, 309.
 FRÄNKEL, E. (Hamburg) 253.
 FRANKIN 911, 1034.
 FRANKL 3, 100, 108, 109.
 FRANKL-HOCHWART, v. 415, 415, 417, 418, 420, 421, 424.
 FRANQUÉ, v. 646.
 FRANZ 336, 361, 414, 414, 646.
 FRANZ, K. 818, 884.
 FRATTIN 319.
 FRATTIN, G. 118, 175.
 FRAWLEY 315.
 FRETSE 549.
 FRET, W. 1030.
 FRERICHS 430, 433, 454, 460, 544, 549, 631.
 FREUD 424.
 FREUDENBERG 411.
 FREUND 749.
 FREUND, EMANUEL 1037.
 FREUND, R. 603, 623, 624, 625, 626, 627, 632, 640, 652.
 FREUND, W. A. 626.
 FREY, v. 557.
 FREY 254, 256.
 FREY, PH. 129, 131, 177.
 FREY, W. 486, 544, 548.
 FREY (Zürich) 607.
 FREYLICH 248, 319.
 FREYLICH, S. 128, 129, 177.
 FRIEDENWALD, Ep. 819, 884.
 FRIEDHEIM 654, 655, 657, 659, 685, 687, 973.
 FRIEDLAND, F. 114, 119, 175.
 FRIEDLÄNDER, C. 1037.
 FRIEDLÄNDER, E. 1028.
 FRISCH, v. 133, 242, 309, 399, 414, 693, 707, 708, 752, 791, 798, 809, 884, 1008, 1030.
 FRISCH 580, 684, 702, 704, 726, 793.
 FRISCH, A. v. 123, 176, 241, 317.
 FRISCH, B. 707, 769, 792, 800.
 FRISCH 358, 359, 361.
 FRITSCH, H. 414.
 FRÖHLICH 417.
 FROHNSTEIN 319.
 FROMME 224, 258, 312, 319, 818.
 FROMSTEIN 249, 266, 267, 270, 271, 319, 861.

- FRONSTEIN, R. 137, 138, 178.
 FRORIEP 213.
 FRUMKIN 319.
 FRÜND 224, 312.
 FUCHS 715.
 FUCHS, N. 129, 130, 131, 177.
 FÜHNER 402.
 FULLER 78, 226, 408.
 FULLER, E. 888, 892, 895.
 FULLERTON 706, 792.
 FÜRBRINGER 451, 545, 907,
 908, 935, 953, 999, 1003,
 1005, 1024.
 FURNIER 309.
 FURNISS 762, 800.
 FÜRST 268.
 FÜRTH 973.
 FUSSEL, M. H. 687.
 FÜTH 225, 646.
 FUTTERER 709, 795.
- GAAGSTATTER 680, 687, 765,
 800.
 GALBRAITH, WALTER W. 1035.
 GALEN 141.
 GALEWSKY 958, 1024, 1031,
 1034, 1043.
 GALLET 221.
 GALLI-VALERIO 941.
 GALLI-VALERIO, B. 1037.
 GALTON 434, 545.
 GANSEN, G. 135, 177.
 GANTER 645.
 GARA 718.
 GARCIN 320.
 GARDNER 247, 319.
 GARRAHAN, P. 688.
 GARRÉ 24, 52, 56, 57, 87, 186,
 190, 201, 209, 312, 598,
 707.
 GARROD 469.
 GARY 319.
 GASCELL 446, 545.
 GATÉ 1039.
 GAUDIER 293.
 GAUS 1037.
 GAUSS 646.
 GAUTIER 892.
 GAYET 317, 707, 792, 1042.
 GAYLER 545.
 GAZA, VON 4, 18, 19, 87, 312,
 736.
 GAZA, V. 797.
 GEBELE, H. 323.
 GEISINGER 309, 323, 388, 751.
 GEISLER 1042.
 GELBKE 234.
 GELDEREN, VAN 42, 44.
 GELDERN 87.
 GELPKE 556.
 GENGOU 944.
 GENNARI 939.
 GENNERICH 979.
 GENOUVILLE 293, 315.
 GENTILHE 21.
- GEOFFROY-ST. HILAIRE 96.
 GÉRARD 21, 24, 31, 87, 201.
 GÉRARD, G. 111, 175.
 GÉRAUD 960.
 GÉRAUDIE 888, 895.
 GERDI 219.
 GERHARDT 687.
 GERHARDT, C. 453, 545.
 GERHARDT, D. 549.
 GERHARTZ, H. 96, 173.
 GERLACH 591.
 GEROTA 668, 724, 795.
 GERSUNY 223, 234, 237, 276,
 279, 280, 281, 290.
 GERULANOS, M. 170, 182.
 GESSNER 315, 600, 631.
 GETZ 255.
 GEYSINGER 798.
 GHON 939, 946, 947, 969, 1006,
 1007.
 GIANI, R. 829, 884.
 GIBBON 645.
 GIBBS 729.
 GIBSON 694, 791.
 GILBRIDE 315.
 GILL 794.
 GIOJA 315.
 GIRARD 197, 198.
 GIRGOLAW 135, 177, 262, 263,
 264, 319.
 GIRTANNER 1005.
 GISCARD, J. R. 942, 1037.
 GIUDICE, A. 815, 884.
 GLADSTONE 38.
 GLADSTONE, R. J. 87.
 GLASS 315.
 GLINGAR 250, 257, 261, 262,
 264, 319, 872, 885, 911,
 918, 919, 924, 925, 926, 930,
 931, 932, 935, 937, 1032,
 1033, 1034, 1034, 1037,
 1043.
 GLINGAR, A. 129, 131, 134,
 177, 913, 1034.
 GLUCK 221.
 GMELIN 598.
 GÖBEL 279, 319.
 GOEBEL 311, 414.
 GOEBELL 414.
 GODARD 113, 114, 117, 118,
 131, 133, 177, 239.
 GODARD, E. 93, 173.
 GOLDBERG 133, 177, 248, 250,
 319, 713, 748, 792, 798, 848,
 866, 885, 959, 960, 1009,
 1037, 1043.
 GOLDBERG, B. 1042.
 GOLDENBERG 224.
 GOLDENBERG, V. 1035.
 GOLDFADEN 729, 762.
 GOLDFADEN, PH. 792, 795.
 GOLDMANN 166, 181, 298, 724,
 795, 973.
 GOLDMANN, E. 149, 179.
 GOLDSCHMIDT 723, 727, 796,
 992.
- GOLDSCHMIDT, H. 913, 914, 915,
 916, 926, 937, 938, 1034.
 GOMBAULT 720.
 GOMOIN 314.
 GÖPPERT 744, 746, 798.
 GOEPPERT 819, 884.
 GORASCH 658, 663.
 GORASCH, W. 654, 655, 685.
 GORASCH, W. A. 687.
 GÖRL 912.
 GOSCHLER 155, 158, 180.
 GOSSE 235, 315.
 GOETSCH 315.
 GOTTFRIED 197.
 GOTTFRIED, M. 688.
 GOTTLIEB 185, 209, 309.
 GOTTSCHALK 280.
 GOTTSTEIN (Breslau) 1030.
 GOUBAUX 99, 173.
 GOUVERNEUR 320.
 GOWDISTSCH, S. M. 830, 856,
 884, 885.
 GRADWOHL 1014, 1043.
 GRÄFENBERG, E. 944, 998,
 1036.
 GRAFF 343, 346, 356, 357, 358,
 389, 705, 753, 770, 771, 792.
 GRAFF, H. 819, 884.
 GRAMÉN 215, 311.
 GRASER 31, 87, 144, 179, 196,
 201, 202.
 GRAETZ 590.
 GRAUBNER 223.
 GRAUHAN 187, 309, 782, 801.
 GRÄUWE, DE 51, 90.
 GRAVES 429, 544.
 GRAEVINGHOFF 819, 884.
 GRAWITZ 17, 60.
 GREAVES 713, 795.
 GRECO, F. 669, 672, 687.
 GREDITZER, J. 798.
 GREEDINGER 743.
 GRELL, OTTO 687.
 GRESSET, PAUL 687.
 GREVENSTUK 976.
 GRIFFITH 103, 173, 234.
 GROOT, DE 194.
 GROSGLIK 209, 309.
 GROSS 92, 93, 174, 749, 870,
 885, 910, 994, 995.
 GROSS, O. 453, 545.
 GROSS, W. 461, 498, 545, 546,
 549.
 GROSZ 764, 798, 800.
 GRUBE 134, 177, 263.
 GRUBER 200, 201, 202, 203,
 211, 212, 217, 258.
 GRUBER, GEORG B. 1, 10, 12,
 17, 20, 23, 29, 35, 37, 38, 39,
 40, 42, 48, 49, 51, 54, 56, 57,
 58, 67, 69, 70, 71, 73, 74, 86,
 87, 111, 115, 117, 169, 175,
 181, 183, 198, 309.
 GRUBER, WENZEL 26, 31, 32,
 47, 88, 92, 93, 114, 117, 173,
 175.

- GRUNERT 86, 369.
 GRÜNFELD 912, 924.
 GRÜTZNER 724.
 GUBLER 998.
 GUELLIOT 119, 120, 175.
 GUÉRIN 129, 146, 996.
 GUÉRITHAUT 980.
 GUIARD 1025, 1031.
 GUIBAL 309.
 GUIBÉ 177, 249.
 GUIGAN 315.
 GUILLON, P. 874, 885.
 GUISY 893, 896.
 GUITERAS 312.
 GUITERAS, R. 687.
 GUIZETTI 29, 36, 88.
 GUIZETTI, P. 111, 112, 113,
 117, 120, 175, 201.
 GUIZÝ 769.
 GULL 431, 446, 545.
 GUNDEL 705.
 GUNDELFINGER 328, 389.
 GUNDERMANN 232, 315, 663,
 685.
 GUNDERMANN, W. 104, 105,
 173.
 GÜNZBURG 547.
 GURDUS 315.
 GUSSEROW 213.
 GUSTAVSON 721.
 GUTERBOCK 855.
 GUTHRIE 398.
 GUTMANN 307, 322.
 GUTMANN, C. 140, 170, 178,
 182.
 GUYON 128, 177, 247, 364, 423,
 705, 723, 744, 747, 750, 765,
 773, 792, 794, 795, 874, 893,
 946, 981, 987, 988, 989,
 1005, 1013.
 GUYON, F. 414, 804, 855, 884,
 885.
 GUYOT 309, 736, 797.

 HAAS 95, 96, 173, 215, 228,
 309, 311, 315, 468, 546, 609,
 763, 800, 974, 1037.
 HAAS, G. 870, 881, 885.
 HABERERN 319.
 HABERERN, J. 134, 177.
 HABS 315.
 HACKENBRUCH 282.
 HACKER, v. 290, 295, 297, 298,
 299, 379, 1030.
 HADDA 816, 884.
 HAGENAU 225.
 HAGENTORN 312.
 HAGER 218, 312, 975.
 HAGGARD 547.
 HAGNER 319, 706, 792.
 HAHN 233, 236.
 HAHN, A. 669, 674, 687.
 HAHN, DEZSÖ 1035.
 HAIM, E. 860, 885.
 HÁJOS, E. 170, 182.

 HALBAN 632.
 HALBAN-SEITZ 41, 58, 60, 74,
 77, 88.
 HALBERTSMA 631.
 HALLÉ 695, 805, 807, 828, 830,
 831, 863, 884, 890, 893, 895,
 1029.
 HALLER, ALBRECHT VON 24.
 HALPENSTEIN 262.
 HALPERNSTEIN, J. E. 1035.
 HALPERSTEIN 319.
 HALSTEAD 106, 173.
 HAMBURGER 547, 692, 791.
 HAMILTON 975.
 HAMM 707, 792, 849, 885.
 HAMMER, HEINRICH 680, 687.
 HAMMERSCHLAG 600, 600, 603.
 HAMMESFAHR 687, 873.
 HAMMONIC 1025.
 HAMONIC 674, 687.
 HANDL, A. 114, 175.
 HANSEMANN, v. 103, 173, 725.
 HANSER 45, 46, 52, 88.
 HANUSA 235, 236, 237, 315.
 HARDING 569.
 HARPSTER 309.
 HARPUDER 548.
 HARREL 1037.
 HARRIS 158, 319.
 HARRISON 221, 546, 551, 552,
 556, 558, 559, 569, 572, 574,
 1037.
 HARRY, FELIX 1037.
 HARTEFELD 200.
 HÄRTEL 332.
 HARTMANN 49, 63, 88, 315,
 695.
 HARTUNG 732, 795.
 HARTUNG, H. 765, 797, 800.
 HARTWICH 583, 586, 587.
 HARTWIG 598.
 HARVEY 293, 319.
 HARZBECKER, O. 675, 676, 687.
 HASELHORST 309.
 HASELHORST, G. 610, 610.
 HASLINGER 679, 749, 782, 799,
 802.
 HASSELBALCH 471, 547.
 HASSLER 889, 893, 894, 895.
 HAUDEK 911, 1034.
 HAUDUROY 769, 799.
 HAUPT, W. 765, 800.
 HAUS, V. v. 809, 884.
 HAUSKNECHT 547.
 HAUSKÖHLER 1037.
 HAUSMANN 319.
 HAWVARD 309.
 HECHT 974.
 HECHT, HUGO 1037.
 HEDINGER 546, 548.
 HEDLUND 224.
 HEDRÉN 17, 88.
 HEFTER 460, 467, 546.
 HEGAR, A. 626.
 HEIDENHAIN 476, 564.
 HEIDTMANN 272, 279, 319.

 HEIDTMANN, W. 143, 179.
 HEIMANN 961.
 HEIN 13, 88, 184.
 HEINECKE 319.
 HEINEKE 445, 461, 471, 485,
 545, 546, 547, 548.
 HEINEMANN, C. G. 912.
 HEINER 26, 31, 33, 88, 113,
 114, 123, 124, 176, 1037.
 HEINER, G. 28.
 HEINER, H. 111, 119, 175.
 HEINICKE, H. 129, 177.
 HEINRICHSORFF, P. 170, 181.
 HEINSIUS 312.
 HEISS, ROBERT 46, 88.
 HEITZ 95, 173.
 HEITZ-BOYER 718, 747, 768,
 795, 798, 800.
 HEITZ-BOYER-HOVELAQUE
 223.
 HEITZMANN 1009.
 HELFERICH 234, 236, 276, 290.
 HELLER 251, 254, 255, 265,
 316, 319, 655, 658, 685,
 1037.
 HELLER, J. 138, 160, 161, 178,
 181, 906, 932, 935.
 HELLMUTH, K. 606, 609, 609,
 611, 611.
 HELLSTRÖM 700, 701, 702, 703,
 706, 709, 714, 719, 729, 730,
 732, 739, 747, 764, 791, 792.
 HELMHOLTZ 800.
 HELMHOLTZ, H. F. 795.
 HELMHOLZ 709, 721, 762.
 HELMHOLZ, H. F. 711.
 HEMMETER 724.
 HENDERSON, L. J. 472, 547.
 HENDRIKS 134, 177.
 HENGGE, A. 113, 175.
 HENKE-LUBARSCH 9, 12, 17,
 44, 87.
 HENKEL 646, 707.
 HENLE 454, 545.
 HENLE, J. 904.
 HENRY 118, 175, 239, 315,
 317.
 HENRY, ROBERT 1034.
 HENSEL 996.
 HERBS 1023.
 HERCZEL, v. 674, 675, 680,
 687.
 HERESCH 1037.
 HERESCO 249, 319.
 HERMANDEZ, A. 319.
 HERMANN 315.
 HERMANS 1037.
 HERMES 233.
 HERNHEISER 795.
 HEROLD 792.
 HERRNHEISER, G. 813, 884.
 HERROLD 700, 701.
 HERTHLE, J. 830, 884.
 HERTWIG, O. 1.
 HERTZ, B. 126, 177.
 HERTZBERG 106, 173.

- HERXHEIMER 431, 439, 440, 442, 445, 446, 447, 545, 595, 1037.
 HERXHEIMER, G. 9, 15.
 HERZ 795.
 HERZ-HERRNHEISER 712, 713, 736.
 HERZFELD, ERNST 676, 687.
 HERZIG 315.
 HERZOG 309, 342.
 HERZOG, FR. 140, 178.
 HERZOG, J. 905.
 HESS 703, 710, 720, 792, 1023.
 HESS, O. 795.
 HESSE 426, 426, 730, 974, 1037.
 HESSERT 770, 771.
 HEUBNER 452, 545, 719, 744, 798.
 HEUCK 976, 979, 1038.
 HEUSINGER 544.
 HEYMANN 309, 828, 830, 842, 884.
 HEYMANN, A. 855, 856, 885, 1038.
 HEYNEMANN 586.
 HEYNEMANN, G. G. 915, 917.
 HEYNEMANN, TH. 599, 610, 611, 616, 634.
 HIBLER, E. v. 55, 88.
 HIGHMANS v. D. BERG 610.
 HILAIRE, GEOFFROY SAINT 264.
 HILAROWICZ 315.
 HILDEBRAND 15.
 HILGERS 707.
 HILL 736, 797.
 HILMANN, A. G. 687.
 HIMMELFARB 280, 281.
 HIMMELHEBER 707, 793.
 HINMAN 257, 694.
 HINMANN 252, 319, 791.
 HINSELMANN 586.
 HINSELMANN, H. 603, 612, 628, 631, 652.
 HINTERSTOISSER 312.
 HIRSCH 315, 974.
 HIRSCH, C. 435, 544, 545, 548, 549.
 HIRSCH, L. 675, 687.
 HIRSCHMANN 312, 600.
 HIRT 597, 655, 657, 662, 685.
 HITZENBERGER 737, 797.
 HOBDAY 315.
 HOBSON 547.
 HOCHENEGG 196, 198, 200, 309, 675, 677, 684, 777, HOCHHEIM, W. 175.
 HOCHSTETTER 3.
 HOCHSTETTER-CHWALLA 53.
 HOCK 249, 319.
 HOFBAUER 580.
 HOFBAUER, J. 624, 626, 632, 643, 652.
 HOFFMANN 214, 555, 782, 802, 976, 1005, 1019, 1038.
 HOFFMANN, E. 115, 175.
 HOFFMANN, K. 190.
 HOFFMANN, VICTOR 646, 646.
 HOFMANN 315.
 HOFMANN, K. 110, 173.
 HOFMEIER 545, 646.
 HOFMEISTER 451.
 HOFMOKL 165, 166, 181.
 HOFSTÄTTER 233, 236, 238, 315.
 HOFSTÄTTER, R. 97, 98, 99, 102, 103, 173.
 HOEFTMANN 220.
 HOGENAUER 322.
 HOGGE 272, 276, 317, 319, 768, 906, 1038.
 HOHENBICHLER 649, 649.
 HOHLWEG 466, 546, 549, 700, 765, 768, 800.
 HÖHNE 646, 649.
 HÖLDER 1030.
 HOLL 105, 173.
 HOLLÄNDER 771, 800.
 HOLMAN 312.
 HOLTINGER 86, 88.
 HOLZBACH 37, 88.
 HOLZBACH, G. 845, 859, 885.
 HOME 1004.
 HOENHORST, A. 614.
 HONORÉ, CH. 687.
 HONSELL, B. 893, 895.
 HOOK, VAN 290, 293.
 HOPPE-SEYLER 456, 546.
 HORAND 119.
 HORN 655.
 HORN, O. 123, 176.
 HORN, W. 664, 665, 666, 686.
 HORNUNG, R. 798.
 HOROWITZ 1013.
 HOUTUM, VAN 194.
 HOVELACQUE 73, 88.
 HOEVEN, VAN DER 280.
 HOWACK 243, 319.
 HOWDEN 113.
 HRYNTSCHAK 309, 735, 797, 872, 885.
 HÜBNER 178, 209, 211, 270, 319, 973.
 HÜBNER, H. 164, 181.
 HUDDY 319.
 HUDDY, G. P. B. 1035.
 HUFSCHMIED 15.
 HUISMANS 800.
 HULK 782.
 HULSE, J. 114, 175.
 HÜLSE 426, 426, 440, 483, 486, 547, 548, 609.
 HUNNER 713.
 HUNNER, G. L. 795.
 HUNT, V. C. 687.
 HUNTER 104, 173, 938.
 HUPPERT 79, 88, 452.
 HÜSSY 624, 627, 632, 638, 819.
 HÜSSY, P. 652, 884.
 HUTCHINS 66, 71, 312.
 HUTCHINS, A. T. 65, 88.
 HUTCHINS, H. 65, 88.
 HUTCHINSON 205, 309.
 HÜTER 258, 263.
 HÜTER, C. 134, 177.
 HUXHAM 217.
 HYMAN 309, 1042.
 HYRTL 18, 19, 40, 88, 118, 119, 175, 902.
 IBANEY, JOSÉ 319.
 IKOMA, T. 941, 1038.
 ILJIN 319.
 ILJIN, G. 1035.
 ILLYÉS 707, 724, 730, 736, 767, 779, 793, 797, 802.
 ILLYÉS, G. v. 669, 670, 687.
 IMBERT 10, 86.
 IMMINGER 158.
 IMPALLOMENI 297, 319.
 INOUYE 452, 545.
 INSELMANN, HANS 598.
 INTROINI 317.
 ISELIN 372, 380, 389.
 ISONS 1038.
 ISRAEL, J. 9, 32, 33, 185, 186, 187, 191, 192, 198, 200, 238, 309, 351, 358, 362, 548, 551, 552, 554, 559, 572, 576, 577, 580, 598, 654, 656, 661, 663, 664, 665, 666, 667, 669, 670, 671, 672, 676, 677, 682, 683, 684, 693, 709, 723, 734, 739, 747, 750, 756, 767, 771, 773, 779, 782, 784, 785, 786, 787, 788, 790, 791, 802.
 ISRAEL, W. 598, 664, 684, 686, 693, 709, 739, 742, 791, 802.
 IVENS 1038.
 JABOULAY 320.
 JACOB 976.
 JACOBSON 315, 971.
 JACOBSON, F. 1038.
 JACOBY 213, 916, 964.
 JACOBY, M. 899, 906, 946, 947, 948, 949, 950, 951, 997, 1000, 1004, 1006, 1007, 1015, 1035, 1038.
 JADASSOHN 140, 178, 908, 946, 950, 951, 956, 958, 963, 967, 970, 996, 1000, 1005, 1007, 1011, 1026, 1035, 1038.
 JAHN 88, 215, 311.
 JAKOB 715.
 JAKSCH, v. 471, 547, 549.
 JAMIN 269.
 JAMPOLSKI, F. 956.
 JANET 269, 938, 963, 981, 982, 983, 984, 985, 987, 988, 1010, 1022, 1031.
 JANET, JULES 942, 1038.
 JANSSEN 312, 660, 685.
 JANTSCH 309.
 JARECKI 258, 320.

- JARJAVAY 129, 177.
 JARLOW 471, 547.
 JASCHKE, v. 646.
 JASCHKE, J. v. 624.
 JAUSON, H. M. V. 1038.
 JAVAL 548.
 JEAN 178, 320.
 JEANBRAU 271, 320, 926.
 JEANNEY 736, 797.
 JEANNIN 95, 96, 173.
 JEHLE 452, 545, 555.
 JEIDELL 34, 88.
 JELINEK 222, 223, 312.
 JENHINS 1038.
 JENISCH 264.
 JERUSALEM, M. 143, 179.
 JERVELL, O. 800.
 JESIONEK 1038.
 JESSNER, S. 972.
 JIANU, J. 676, 680, 687.
 JOACHIM, G. 170, 182.
 JOACHIMOGLU 873, 885.
 JOANNOVICS 964.
 JOCHMANN 728, 795.
 JOHN 449, 545, 548.
 JOHNSON 320, 431, 446, 544, 707, 793.
 JOHNSON-HILL 706.
 JULY, J. 141, 143, 179.
 JONESCO 707.
 JOOS 923.
 JOPSON 237, 315.
 JORDAN 228, 249, 256, 320.
 JORDAN, A. 869, 885.
 JORDAN, M. 106, 107, 108, 173, 656, 675, 687.
 JORES 241, 317, 431, 446, 448, 511, 545, 595, 773, 802.
 JORES, L. 123, 176.
 JOSEPH 320, 756, 757, 759, 783, 785, 798, 802, 956, 973, 1038.
 JOSEPH, E. 654, 655, 657, 662, 663, 685, 855, 885.
 JOSEPH, MAX 974.
 JÖTTEN, K. W. 944, 969, 970, 1038.
 JOUFFROY, P. 688.
 JOURDAN 271, 320.
 JOUSSAUME 938.
 JUDD 309, 782, 789.
 JUDD, E. St. 773, 802.
 JÜLICH 700, 701, 707, 749, 792, 799.
 JUNEGEL 976.
 JUNGHANNS, O. 1043.
 JUNGMANN 452, 545, 557, 750.
 JUNKER 1042.
 JUSTINA 707, 793.
 JUSTMANN, St. 687.
 JUSTUS 1043.
 JÜTTING 75, 88.
- KADER 787, 802.
 KAHLDEN, v. 15, 88, 103, 173.
- KAHN 725, 794.
 KALISCHER, O. 901.
 KAMPMEIER 1, 5, 9, 13, 15, 16.
 KANNENBERG 711, 795.
 KAPOSI 676, 680, 687.
 KAPSAMMER 54, 88, 242, 309, 580, 729, 756, 780, 785, 795, 799, 802.
 KARAFFA KORBUTT, v. 320.
 KAREWSKI 179, 304.
 KAREWSKI, F. 675, 676, 687.
 KARGER 426, 426.
 KARO 572, 976, 979.
 KARTANINISCHEW 976.
 KARVONEN 500, 549.
 KATSCH 485, 548.
 KATZ 220, 221, 222, 312.
 KATZENSTEIN 234, 236, 237, 315.
 KATZENSTEIN, M. 98, 143, 173, 179.
 KATZNELSON 977.
 KAUFMANN 103, 158, 159, 173, 180, 184, 244, 247, 248, 249, 259, 272, 289, 311, 320, 364, 913, 915, 964, 995.
 KAUFMANN, C. 141, 142, 143, 145, 146, 147, 148, 149, 168, 169, 170, 179, 181.
 KAUFMANN, E. 813, 884.
 KAUFMANN, G. 127, 134, 136, 177.
 KAUSCH 315.
 KAYER 425.
 KEERSMAECKER 135, 136, 177.
 KETLY 234, 237, 315.
 KEHRER 700, 701, 792, 818.
 KEIBEL 1, 2, 3, 6, 66, 87, 88.
 KEIBEL, F. 144, 179.
 KEILPFLUG 298.
 KEINES 1038.
 KELLER 342, 343, 348, 351, 389.
 KELLEY 1038.
 KELLOCK 283.
 KELLY 707, 793.
 KELLY, H. A. 879, 885.
 KEPPEL, J. A. 160, 162, 181.
 KERMAUNER 3, 9, 33, 40, 41, 50, 56, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 65, 70, 72, 74, 75, 76, 77, 78, 82, 88, 123, 126, 127, 132, 133, 176, 177, 211, 212, 217, 225, 313, 746, 799.
 KERMAUNER, F. 92, 93, 94, 96, 152, 153, 156, 157, 166, 173, 179, 180, 181.
 KERN 310, 320.
 KEYES 161, 162, 163, 181.
 KIDD 366, 389, 1042.
 KIDERLEN 186.
 KIEFER 941.
 KIELIN 609.
 KIELLEUTHNER 328, 329, 331, 332, 333, 335, 336, 338, 339, 340, 341, 342, 389, 865.
- KIMMESKAMP 312.
 KIMURA 106, 173, 228, 315.
 KINDBORG 1038.
 KIRMISSON 234, 276, 315.
 KIRMISSON, K. 104, 173.
 KIRSCHNER 234.
 KIRSTEIN 605, 642.
 KISCH 598, 1034.
 KLAATSCH, H. 108, 173.
 KLAFTEN 615.
 KLAPP 995.
 KLÄSI 424, 424, 426.
 KLAUSNER 974, 1026, 1038, 1043.
 KLEBS 50, 51, 118, 212, 431, 439, 545, 631, 731, 797.
 KLEBS, E. 118, 120, 121, 123, 124, 131, 139, 175, 176, 177, 178.
 KLEIN 104, 173, 548, 975, 1036.
 KLEINE 417, 417, 418.
 KLEINSCHMIDT 223, 224, 312, 722, 744, 745, 795, 799.
 KLEIST 417, 418.
 KLEMENSIEWICZ 547.
 KLEMPERER 580.
 KLETZKI 709, 795.
 KLIENERBERGER 454, 545.
 KLINDERT 974.
 KLINGMÜLLER 973, 977, 979, 980.
 KLOPP 214, 311.
 KLOSE 211, 309, 583, 685.
 KLOSE, H. 581, 669, 687.
 KLOTZ 1044.
 KNAGGS 312.
 KNAK 761.
 KNAPP 749, 799.
 KNEALE 319.
 KNEISE 83, 86, 88, 408.
 KNOLL, Ed. 687.
 KNORR 706, 726, 793, 875.
 KNORR, R. 795, 844, 856, 857, 885, 891, 896.
 KOBAYASHI 77, 88.
 KOBERT 971.
 KOCH 220, 697, 709, 732, 735, 958.
 KOCH, J. 710, 795, 1038.
 KOCH, R. 938, 941.
 KOCHER 95, 96, 97, 101, 102, 103, 104, 105, 148, 174, 179, 220, 228, 232, 233, 234, 236, 248, 1019.
 KÖHLER 974.
 KÖHLER, M. 1038.
 KOHLFAHL 63, 88.
 KOHN 743, 974.
 KOHN, GUSTAV 1038.
 KOHNSTAMM 417, 417, 421, 911, 1034.
 KOLB 485, 500, 549.
 KOLISCHER 707, 793, 841, 885, 931.
 KOLL 766.

- KOLL, J. S. 764, 800.
 KOLLER, K. 1038.
 KOLLERT 479, 507, 508, 547, 549.
 KOLLMANN 377, 899, 908, 910, 912, 913, 922, 936, 937, 938, 946, 950, 951, 961, 962, 964, 965, 966, 989, 990, 995, 1003, 1034, 1038.
 KOLMER 1038.
 KÖNIG 95, 174, 220, 232, 289, 290, 302, 364.
 KÖNIG, E. 170, 182.
 KÖNIG, FRANZ 379.
 KOENIGSFELD 1044.
 KÖNIGSTEIN 1024, 1026, 1043, 1044.
 KONJAJEFF 712, 795.
 KONSTANTINOWITSCH 602.
 KORANYI, v. 460, 461, 471, 546, 547.
 KORNFELD 272, 547.
 KORNFELD, F. 143, 179.
 KORNFELD, W. 113, 175.
 KÖRTE 336, 358, 383.
 KÖSTER 15.
 KOTT, B. 1035.
 KOTZENBERG 580.
 KOVÁCS, F. 687.
 KÖVESI 460, 546.
 KÖWESI 544.
 KOWICZ 746.
 KOWITZ 715, 719, 795, 799.
 KOZICZKOWSKI, v. 470, 547.
 KRABBE, V. 153, 179.
 KRAFFT 310.
 KRAEMER, F. 892, 896.
 KRANZE 315.
 KRASA 42, 88.
 KRASE 79.
 KRASKE 332.
 KRATZEISEN 23, 40, 51, 88, 309.
 KRAUS 708, 709, 794.
 KRAUS, O. 414.
 KRAUS, R. 791.
 KRAUSE 724, 795.
 KRECKE 340, 687.
 KREHL 484, 547, 548.
 KREISEL 973.
 KRETSCHMER 580, 700, 701, 747, 751, 791, 792, 793, 795.
 KRETSCHMER, H. L. 665, 667, 686.
 KREUZBAUER 46.
 KRISCHNER, H. 112, 175.
 KROGIUS 703, 742, 793, 810, 884.
 KROISS 310.
 KROMAYER 967.
 KROEMER 818.
 KRON 315.
 KRONACHER 290, 292, 293.
 KRÖNIG 342.
 KROENIG 607.
 KRÖNLEIN 276, 277.
 KRÜER 311.
 KRÜGER 1038.
 KUBANYI 315.
 KUCZINSKY 713.
 KUCZYNSKI 440, 445, 499, 545, 549, 796.
 KUHLMAN 471, 547.
 KUKULA 683, 684, 862.
 KUKULA, O. 674, 675, 676, 687.
 KÜMMELL 193, 208, 290, 346, 349, 350, 351, 355, 356, 358, 359, 389, 550, 554, 555, 556, 557, 559, 567, 569, 572, 573, 577, 580, 581, 583, 584, 598, 669, 687, 719, 753, 771, 795.
 KUMMER 310, 700, 719, 729, 736, 738, 751, 752, 765, 792, 800.
 KUMMER, R. H. 797.
 KUNDRAT 196.
 KUNDRATITZ 745.
 KUNDRATITZ, N. 799, 819, 884.
 KUPFERBERG 646, 779, 786, 802.
 KURTZAHN 256, 911, 1034.
 KUSNETZKI 320.
 KUSNEZOW 320.
 KUSNEZOW, S. N. 1035.
 KUSSMAUL 489.
 KÜSTER 27, 57, 88, 185, 186, 189, 190, 191, 198, 202, 204, 218, 241, 317, 342, 343, 346, 348, 352, 383, 389, 692, 700, 706, 792.
 KÜSTER, E. 773, 787, 791, 802.
 KÜSTNER 342.
 KÜTTNER 117, 161, 162, 163, 175, 223, 234, 235, 237, 264, 312, 315, 357, 387, 389.
 KÜTTNER, H. 160, 181.
 KUTZMANN 252, 257, 319, 791.
 KUZZMAN 694.
 KYAW 980, 1038.
 KYLIN 481, 483, 484, 486, 548.
 KYRLE, J. 94, 102, 103, 174.
 LABAND 976.
 LABARD 1038.
 LABDHAR 624.
 LABHARD 632.
 LABRY, R. 1035.
 LACHER 196.
 LACKUM 975.
 LACROIX 148, 179.
 LAMÉRIS 312.
 LAMPE 218.
 LAMPRECHT 974, 1038.
 LANDERER 290, 292, 293, 452, 473, 547.
 LANDMANN 544.
 LANDOIS 332, 353, 355, 356.
 LANDSBERG, E. 627, 632.
 LANDSTEINER 456, 546.
 LANDT 976.
 LANE, W. 95, 174.
 LANFORD 318.
 LANG 912.
 LANG, A. 178.
 LANGE 80, 81, 88.
 LANGE, DE 819, 884.
 LANGE, M. 160, 161, 162, 163, 181.
 LANGENBECK 218.
 LANGENBECK, v. 233.
 LANGER 721, 745, 795, 799, 911, 945, 961, 970, 971, 974, 978, 1001, 1003, 1005, 1010, 1012, 1014, 1018, 1019, 1023, 1024, 1034, 1035, 1041, 1042.
 LANGER, E. 942, 943, 1036, 1038.
 LANGHANS 431, 439, 545.
 LANGER 259, 260.
 LANGLEBERT 967.
 LANGSTEIN 707, 791, 796, 800.
 LANNELONGUE 655.
 LANZ 110, 174, 234, 236, 556, 779, 802, 1030.
 LANZARINI 118, 175, 317.
 LAQUEUR 976, 1036.
 LARTIGAN 707.
 LARTIGAN, A. J. 792.
 LASCH 799.
 LATTINON 260.
 LATZKY 714, 745, 746, 795, 798.
 LAUDA 773, 802.
 LAUENSTEIN 292.
 LAURELL, HUGO 682, 687.
 LAURENT 290, 294, 297.
 LAURIE 310.
 LAUTENSCHLÄGER, E. L. 825, 829, 884.
 LAUTIER 939.
 LAVENANT, A. 676, 687.
 LÄWEN 156, 330, 332, 336, 352, 353, 355, 356, 358, 359, 389.
 LÄWEN, A. 154, 155, 180.
 LAZARINI 315.
 LE DENTU 96, 173.
 LE FORT 315.
 LE FUR 706, 793, 978, 1036.
 LE GENDRE 93, 173.
 LEANDER 705.
 LEATHES 472, 547.
 LEBEDEFF 453, 545.
 LEBEUF, F. 942, 1038.
 LEBOEUF 849, 885.
 LEBRETON 255, 998, 1001.
 LEBRETON, F. 942, 1038, 1039.
 LEBRUN 264, 267, 269, 271, 320.
 LECÈNE 73, 88, 95, 174.
 LECLERC 676, 687.
 LEDDERHOSE 311.
 LEDERER 255.
 LEDERER, R. 129, 131, 177.
 LEERSUM, VAN 159, 180.
 LEGÈNE 694.

- LEGUEU 18, 19, 21, 88, 202, 204, 249, 317, 320, 557, 580, 673, 687, 691, 702, 737, 769, 793, 798, 800, 861, 885.
 LEGUEU, F. 890, 892, 896.
 LEHMANN 453, 545, 662, 685, 700, 701, 707, 771, 800.
 LEHNDORFF 769, 800.
 LEHR 706, 793.
 LEICHTENSTERN 186.
 LEICHTENTRITT 747, 798.
 LEIMDÖRFER 471, 547.
 LEISTIKOW 974.
 LEITER 912.
 LEJARS 10, 13, 88, 137, 138, 139, 178, 184, 267.
 LEKISCH 976.
 LEMBERGER 25, 29, 31, 35, 88, 310.
 LEMIÈRE 1039.
 LEMIERRE 544.
 LEMIERRE, A. 813, 884.
 LEMKE 159, 975.
 LEMKE, F. 180.
 LEMOINE 707, 769.
 LEMPERG, FRITZ 1035.
 LENARTOMICZ 320.
 LENDORF 724, 796.
 LENDORF, AXEL 829, 884.
 LENGEMANN 224, 312.
 LENHARTZ 655, 685, 700, 707, 728, 738, 739, 749, 792, 793, 796.
 LENHARTZ, H. 662.
 LENHOSSEK 106, 108, 174, 228.
 LENNANDER 793, 802.
 LENTZ 451, 974.
 LEONTI, G. 160, 161, 181.
 LEOPOLD 192, 310.
 LEPPER 710, 735, 798.
 LERDA 223.
 LERICHE 300, 557.
 LEROUX 201.
 LESCHINSKY 999.
 LESPINASS 1023.
 LESSER 283, 951.
 LESSER, E. 148, 152, 179.
 LESSING 135, 177, 258.
 LESZCZINSKI 1042.
 LEUBE 451, 546.
 LEUPOLD, E. 95, 174.
 LEVIÉ 213.
 LEVINSEN, HENRIK S. 687.
 LEVINTHAL 713, 796, 1035.
 LEVINTHAL, W. 941, 942, 1039.
 LEVY 60, 168, 181, 715, 730, 796.
 LÉVY 320, 452.
 LÉVY-BING 1038.
 LÉVY-WEISSMANN 961, 976, 1039.
 LEWANDOWSKY 417, 417, 424.
 LEWIN 306, 580, 719, 723, 727, 730, 764, 796, 799, 800, 814, 884.
 LEWIN, A. 897, 917, 918, 935, 956, 989, 990, 1013, 1015, 1017, 1018, 1020, 1022, 1032, 1042, 1044.
 LEWINSKI 1039.
 LEWITZ 976.
 LEXER 117, 175, 212, 215, 219, 290, 302, 311, 320.
 LEYDEN, E. v. 431, 438, 545, 548.
 LI VIRGHI 976, 1041.
 LICHTENBERG, v. 86, 125, 136, 137, 140, 141, 171, 176, 177, 178, 182, 308, 322, 719, 723, 737, 753, 758, 771, 772, 796, 798, 799, 801, 903, 904, 905, 906, 910, 911, 923, 939, 996, 997, 1001, 1013, 1022.
 LICHTENSTEIN 640.
 LICHTENSTERN 316, 355, 357, 389, 662, 770, 801.
 LICHTENSTERN, R. 103, 174, 658, 670, 685, 687, 779, 802.
 LICHTHEIM 72, 216, 475, 547.
 LICHTWITZ 454, 459, 491, 492, 530, 541, 544, 549, 566, 571, 578, 581, 595.
 LIEBEN 662, 663.
 LIEBEN, A. 654, 658, 685.
 LIEBL, W. 124, 176.
 LIEBMANN, E. 868, 885.
 LIEBRECHT 973.
 LIECK 205.
 LIEPMANN, W. 626.
 LIEUTAUD 41, 47.
 LILIENTHAL 973.
 LIMBACH 843.
 LIMBECK 829.
 LINBERG 45, 88.
 LINBERG, B. C. 40.
 LINDEMAN, F. 129, 130, 177.
 LINDEMANN 251, 555, 700, 701, 719, 736, 738, 739, 792.
 LINDEMANN, A. 768, 796, 801.
 LINDEMANN, W. 609.
 LINDNER 1029, 1044.
 LINGELSHEIM 943.
 LINGG 532.
 LINSER, 228, 977.
 LINSER, P. 106, 108, 174.
 LINZENMEIER 612, 845.
 LION 160, 180.
 LIONTI 264, 265, 320.
 LIPPERT 148, 179.
 LIPPERT, HANS 1039.
 LIPSCHÜTZ 162, 265, 320.
 LIPSCHÜTZ, A. 160, 161, 181.
 LISSNER 973, 974.
 LISSNER, L. 1039.
 LISSOWSKAJA 138, 178, 320.
 LITTEN 843.
 LITTRÉ 998, 1005.
 LLOYD 572.
 LOEB 548.
 LOEB, L. 547.
 LÖBLOWITZ 695.
 LOCHBRUNNER 1038.
 LOCKEMANN 631.
 LODER 162, 181.
 LOFARO 939.
 LÖFFLER 316.
 LÖHLEIN 431, 439, 440, 442, 443, 446, 448, 449, 498, 511, 545, 549, 567, 578, 595, 973.
 LOHNSTEIN 320, 914, 956, 958, 971, 991.
 LOMBARD 481.
 LOMBROSO 114.
 LONGARD 234, 236, 237.
 LOOS 63, 65.
 LORENTZ 1037.
 LORENTZ, FRIEDRICH H. 1039.
 LORENZ 941, 1042.
 LORTHOIR 163, 181.
 LORTHIOR 264.
 LOESBERG, E. 809, 884.
 LOESER, A. 978.
 LOSSEN 276, 277, 278.
 LOSSEN, W. 95, 174.
 LÖSSNER 1039.
 LOTHESSEN 233, 234, 236, 316.
 LOTHROP 320.
 LOTSCH 312.
 LOUIS 322.
 Löw 724, 796.
 LÖWENBERG 700, 705, 718, 719, 792.
 LÖWENBERG, W. 796.
 LÖWENHARDT 912, 915.
 LÖWENHEIM 1043.
 LÖWENSTEIN 289, 1039.
 LOWER 274, 280, 320.
 LOWSKY 1042.
 LOWSLEY 132, 177, 349.
 LOEY 313.
 LOYD, D. J. 942, 1036.
 LOZANO 1039.
 LUBARSH 9, 17, 88, 440, 545, 626.
 LUCAS 1014.
 LUCHS 724, 738, 798.
 LÜCKE 289.
 LUDOWIGS 310.
 LUDWIG 979.
 LUDWIG, C. 564.
 LUGUE, T. M. 800.
 LUTHLEN 977.
 LÜKEN 348.
 LUKJANOW, G. N. 1035.
 LUND 231, 316.
 LUNDSBERG 481.
 LURZ 86, 88.
 LUSCHKA 133, 177, 213.
 LUSCHKA, H. 123, 176.
 LUSCHKA, H. v. 138, 178.
 LUST 452, 546, 738, 798.
 LUTANEL 973.
 LÜTH 973, 1039.
 LÜTHJE 454, 546.
 LUXEMBOURG 583.
 LUYS 961, 1039.
 LUYS, GEORGES 912, 1034.
 LUZZATO 184.

- LYDSTON 289.
 LYON, ERNST 687.

 MAAS 348,
 MAASS 680.
 MAASS, HUGO 669, 675, 687.
 MAC CALLUM 547.
 MAC CARTHY 918.
 MAC GOWAN 1042.
 MAC KINNEY 1041.
 MAC LEAN 468.
 MAC EWEN 316.
 MACHWITZ 448, 545, 549, 609.
 MACIAS DE TORRES 320.
 MACKENRODT 302.
 MACKENZIE 269, 320.
 MACKENZIE, D. 107, 174.
 MADIER 320.
 MAEDA, DE 812.
 MAEDA, K. 828, 842, 855, 885.
 MAFFEI 272, 280, 320.
 MAGENAU 58, 88, 127, 177,
 310.
 MAGNUS 475, 547.
 MAGNUS-ALSLEBEN 547.
 MAGNUS-LEVY 547.
 MAHNERT 609, 624, 631.
 MAIER 88.
 MAIER, O. 10, 16, 86, 88, 188,
 310.
 MAIOCCHI 316.
 MAISONNET 328, 389.
 MAISONNEUVE 375, 378.
 MAKKAS 224, 312.
 MAKKAWYIEFF 414.
 MALALISTER 310.
 MALARTRE, J. 892, 896.
 MALIVA, E. 809, 884.
 MALL 1, 2, 3, 87.
 MANDELBAUM 453, 546.
 MANKIEWICZ 200.
 MANN 1042.
 MABANGONI 316.
 MARBURG 417.
 MARC 867.
 MARCHADIER, C. 136, 171, 177,
 182.
 MARCHAL DE CALVI 143, 179.
 MARCHAND 66, 88, 94, 241,
 317, 452, 456, 546.
 MARCHAND, E. 123, 176.
 MARESCH 41, 88, 211, 212.
 MARINESCU 414.
 MARION 266, 290, 300, 312,
 320, 379, 408, 696, 734, 756,
 766, 791, 797, 798, 799, 801.
 MARIOTTI 95, 96, 174, 228, 316.
 MARIQUE 320.
 MARK 461, 485, 546, 548, 1019.
 MARK, ERNEST S. 1042.
 MARKOWICZ 471, 547.
 MARKUS 718, 796, 814, 884.
 MARSCHALCO, v. 964.
 MARSELLOS, V. J. 1039.
 MARSH 119.
 MARSH, F. 95, 96, 174.
 MARSHALL 239.
 MARTEN, A. 159, 180.
 MARTENS 407, 656, 662, 685.
 MARTIN 320.
 MARTIN-MARGON 118, 119.
 MARTINA 298.
 MARTINOW 194.
 MARTIUS 96, 174, 195, 196.
 MARWEDEL 298.
 MARX, E. 1039.
 MARX, H. 462, 474, 485, 546.
 MASING 485, 548.
 MASIUS 347.
 MASLOWSKY 969.
 MASSARI 24, 88.
 MASSON 314.
 MASTIA 1039.
 MATHÉ 701, 707, 793.
 MATHES 624.
 MATHIAS 43.
 MATILL 725, 794.
 MATTHES 549.
 MATTHIAS 152.
 MATUSOVSKY 738.
 MATUSOVSKY, A. 798.
 MATZENAUER 830, 885, 975.
 MATZENAUER, R. 844, 885.
 MAU 707, 728, 792.
 MAUCLAIRE 223, 234, 237.
 MAXWELL 810, 884.
 MAYBURG 794.
 MAYDL 220, 221, 222, 223,
 224, 312.
 MAYER 548.
 MAYER, A. 95, 119, 174, 624,
 646, 1015, 1018, 1020, 1042.
 MAYERHOF 707.
 MAYERHOFF 793.
 MAYO 29, 88, 191, 205, 283,
 290, 310, 706, 707, 713,
 772, 789.
 MAYO, CH. H. 793.
 MAYO, W. J. 793.
 MC CUTCHEON 229, 314.
 MC DONALD 1042.
 MC GILL 718.
 MC GLENNAN 315.
 MC NEILL 1039.
 MEAKINS 977.
 MEANS 213, 214, 311.
 MEBANE, DONALD C. 5.
 MECKEL 212.
 MECKEL, JOHANN FRIEDRICH
 58, 88.
 MEISEL 268.
 MEISELS, W. 138, 139, 178.
 MEISSER 703, 706, 713, 714,
 793, 794.
 MEISSER, J. G. 813, 884.
 METTZER 932.
 MELCHIOR 272, 280, 320, 713,
 796, 813, 818, 848.
 MELCHIOR, M. 734, 805, 884.
 MÉLIAN 244, 320.
 MELLNER 311.
 MELNIKOFF 312.
 MÉLOU, L. 687.
 MENGE 646, 1030.
 MENGELSBERG 974.
 MENSCH 170, 182.
 MERCIER 398.
 MERCKE 743.
 MERGELSBERG 976, 1039.
 MÉRIEL 212, 311.
 MERK 1043.
 MERKE 793.
 MERKE, F. 865, 885.
 MERKEL 96, 310.
 MERKEL, H. 95, 113, 119, 174,
 175, 802.
 MERMET 170, 171, 182.
 MERMET, P. 136, 177.
 MERTZ 310, 798.
 MÉRY 998.
 MERZ 739.
 MESCHEDÉ 114, 175.
 METSCHNIKOFF 956.
 MEUSEL 300, 322.
 MEYER 206, 265, 310, 322,
 546, 713, 779, 796, 802,
 969, 971.
 MEYER, E. 391, 415, 452, 456,
 457, 531, 546, 547, 557.
 MEYER, G. 198.
 MEYER, R. 2, 3, 12, 15, 43,
 44, 45, 46, 88, 92, 93, 94,
 117, 118, 123, 125, 135,
 136, 137, 138, 139, 140,
 141, 152, 156, 165, 166,
 167, 170, 171, 172, 174,
 175, 176, 177, 178, 179,
 180, 181, 182.
 MEYER-BETZ 456, 546, 700,
 763, 792, 801, 869, 881,
 885.
 MEYER-RÜEGG 764, 801.
 MEYERSTEIN 471, 547.
 MICHAEL 1039.
 MICHAELIS 768.
 MICHALOWICZ 10, 15.
 MICHALSKI 204.
 MICHEL 240, 310, 317, 782,
 802.
 MICHEL, L. 1039.
 MICHELMANN 313.
 MICHIN 214, 311.
 MICHON 102, 174, 316, 696,
 707, 729, 791.
 MICHON, E. 789, 793, 796,
 802.
 MIERRECKI, H. 1039.
 MIGNIAC 326, 327, 389.
 MIKANIEWSKI 188.
 MIKULICZ, v. 215, 220, 221,
 223, 280.
 MILANO 320.
 MILLER 214, 222, 311, 684,
 825, 859, 861, 885.
 MILLER, M. B. 676, 688.
 MILLIKIN 795.
 MINDER 310.

- MINET 1031, 1039, 1044.
 MINKOWSKI 469.
 MIRABEAU 718, 738, 796, 818.
 MISIEWICZ, M. 890, 896.
 MITA, G. 94, 174.
 MITCHELL 215, 311.
 MITCHELL, E. C. 792, 819, 884.
 MITTERSTILLER 782, 802.
 MIXTER 229, 230, 316.
 MIYATU, TETSUO 676, 688.
 MOCK, J. 680, 684, 688, 860, 885.
 MOHR 289, 298, 320, 470, 547.
 MÖLLER 736, 955, 994, 1013.
 MONAKOW, v. 431, 465, 467, 469, 471, 472, 474, 484, 485, 490, 546, 547, 548, 549.
 MONARI 360.
 MONCORPS, G. 167, 181.
 MONDSCHHEIN 975.
 MONOD 232.
 MONRADIAN 1039.
 MOOG 481, 548.
 MOORE 316.
 MOOREHEAD 65.
 MOORHEAD, E. 313.
 MOORHEAD, J. 313.
 MORAWITZ 471, 547, 704, 762, 773, 793, 802.
 MORAX, V. 942, 1039.
 MORAZEWSKI, v. 470, 547.
 MORESTIN 272, 320.
 MORGAGNI 429, 998.
 MORGAN, J. H. 162, 163, 181.
 MÖRGE LIN 218.
 MORGENROTH 976.
 MOERICKE 280.
 MÖRNER 451, 546.
 MORO 961, 1024, 1042.
 MORRIS 57, 191, 200, 343.
 MORRISSEY 1043.
 MORSON 310.
 MORTON 1042.
 MOSCHKOWITZ 234, 237, 316.
 MOSENTHAL 193, 548.
 MOSKALEFF 655, 685, 710, 720, 721, 796.
 MOSLER 548.
 MOSSON 316.
 MOTINSKY 184.
 MOTZ 805, 823, 828, 830, 831, 863, 881, 884, 885, 1029.
 MOTZFELD 29, 44, 88, 196, 206.
 MOTZFELD, K. 111, 175.
 MOUCHET 240, 317.
 MOUTET 290.
 MOXON 201.
 MOYNIHAN 223, 313.
 MUCHA 973.
 MUGNIÉRY 222, 313.
 MÜHLFORDT 999, 1042.
 MÜHSAM 234, 300.
 MÜLLER 78, 79, 88, 225, 310, 313, 563, 725, 732, 733, 734, 735, 797, 977, 1039.
 MÜLLER (Kassel) 688.
 MÜLLER (MARBURG) 76, 77.
 MÜLLER, A. 88, 796.
 MÜLLER, C. 481, 485, 548.
 MÜLLER, E. 421, 421.
 MÜLLER, F. 465, 571, 581.
 MÜLLER, FR. 431, 452, 455, 472, 484, 487, 490, 492, 500, 508, 544, 546, 548, 549, 867, 885.
 MÜLLER, FR. W. 29, 30, 88.
 MÜLLER, HUGO 979.
 MÜLLER, L. R. 415, 415, 417, 418, 419, 420.
 MÜLLER, O. 481, 548, 612.
 MÜLLER, RUDOLF 977.
 MÜLLER, W. 980.
 MÜLLER-CUMITA 732.
 MÜLLER-DEHAM, v. 765, 979.
 MÜLLERHEIM 310.
 MULOT 976.
 MULZER 1024, 1042.
 MUNK 444, 484, 507, 508, 544, 548, 549, 572, 579, 587, 588, 594, 595.
 MÜNZER 471, 484, 547, 548.
 MÜNZNER 313.
 MURARD 316.
 MURATOW 282.
 MURPHY 133, 177, 249, 313.
 MURPHY, D. P. 73, 89.
 MURRAY 234.
 MUSCATELLO 223, 313.
 MUTACH, v. 127, 177.
 MYERS 471, 547.
 MYLIUS 613.
 NAGEL 320, 974, 1039.
 NANTA 1039.
 NARATH 425, 425, 472, 547.
 NASH 472, 547.
 NAST 1039.
 NATHAN 764, 801.
 NAUMANN 10, 29, 89, 190, 196, 310.
 NAUNYN 455, 546, 580, 1025.
 NAUWERCK 15, 431, 439, 545.
 NAVARRO 316.
 NECKER, F. 580, 581, 657, 661, 667, 669, 688, 690, 731, 748, 749, 758, 779, 786, 796, 799, 802.
 NEEGARD, K. v. 972, 1039.
 NEELSEN 54.
 NEISSER, A. 938, 940, 943, 951, 956, 963, 967, 973, 975, 981, 982, 984, 1013, 1039.
 NÉLATON 158, 218, 276, 277.
 NELKEN 1017.
 NELSON 1023.
 NENCIONI 977.
 NERIS 547.
 NEUBAUER 468, 546.
 NEUDÖRFER 65, 89, 220.
 NEUFELD 956.
 NEUGARTEN, L. 615.
 NEUGEBAUER 74, 98, 134, 145, 174, 177, 179, 258, 286, 320.
 NEUGEBAUER, F. 160, 164, 165, 181.
 NEUHAUS, E. 92, 93, 174.
 NEUHÄUSER 774, 802.
 NEUMANN 60, 159, 180, 310.
 NEUWIRT 310.
 NEVERMANN, H. 600, 600, 612, 628, 631, 641.
 NEVINNY 17.
 NEWMAN 186, 377.
 NICOLADONI 234, 236.
 NICOLAS 1039.
 NICOLAYER 868.
 NICOLAYSEN 313.
 NICOLICH 779, 893, 896.
 NICOLL 1038.
 NICOLLE 978, 998, 1000, 1039.
 NICOLLEAU 240, 317.
 NIEDERMAYER 320.
 NIEMANN 161, 181.
 NIKOLAYSEN 969.
 NITZE, M. 837, 839, 843, 844, 845, 857, 885, 912, 913, 920, 938.
 NIXON 707, 793, 1044.
 NOBL 954.
 NOBL, G. 178.
 NOBRE 320.
 NOBRE, A. 134, 177, 1035:
 NOGÉAUX 769.
 NOEGGERATH 738, 745, 763, 791, 798.
 NOGUÈS 801, 861, 885, 1039.
 NONNENBRUCH 473, 474, 481, 545, 547, 548.
 NOORDEN, v. 451, 465, 472, 529, 544, 546, 549, 652, 967, 968.
 NORDENTOFT 316.
 NORDMANN, CH. 675, 688.
 NOTTHAFFT, v. 973, 1042.
 NOVARO 221.
 NOVÉ-JOSSÉRAN 222, 278, 290, 293, 296, 299, 310, 313, 320.
 NOVICKI, W. 825, 826, 885.
 NOVOTNY 160, 161, 162, 181.
 NURNEY 979.
 OBERLÄNDER 377, 899, 908, 912, 913, 915, 920, 921, 922, 923, 925, 927, 931, 933, 936, 938, 946, 950, 951, 961, 962, 963, 964, 989, 991, 992, 993, 1003, 1024, 1032, 1034, 1038.
 OBERMAYER 468, 546.
 OBERMEYER 490, 549.
 OBERNDORFER 324, 325, 353, 354, 355, 370.
 OBERST 363, 365.
 OBERSTEINER 417.

- OBERTEUFER 158, 242.
 OECHINGHAUS 688.
 O'CONNOR 314.
 O'CONNOR, V. 766, 801.
 OECONOMOS 861, 885.
 ODIORNE 234, 316.
 OEDMANNSON 996.
 OGSTON 195.
 OEHLCKER 200, 202, 349, 550,
 631, 675, 682, 688.
 OEHME 471, 547, 548.
 OHNO 307, 322.
 OHNO, T. 170, 182.
 OIDTMANN 1022.
 OKAMOTO 40.
 OKERBL0D 688.
 OLIVER 212, 313.
 OLLSNER 161, 181.
 OLMER 471, 547.
 OLSHAUSEN 242, 243, 245.
 OELZE 908, 975, 1035.
 OELZE, F. W. 918, 1034, 1039,
 1040.
 OMAR 1035.
 OMBRÉDANNE 280, 290, 293,
 294, 295, 320.
 O'NEIL 310.
 OPITZ 818.
 OPITZ, E. 625.
 OPITZ-BORTON 557.
 OPPENHEIM 354, 417, 417, 419,
 420, 422, 423, 724, 796, 976,
 977.
 OPPENHEIMER 86, 89, 328, 358,
 707, 747, 767, 799, 801, 816,
 884, 1021.
 OPPENHEIMER, R. 791.
 OPPENHEIMER, W. 73.
 OPFOLZER 747.
 ORATOR, V. 123, 176.
 ORGEL 426, 426.
 ORLOWSKI 934, 935, 942, 963.
 ORLOWSKI, O. 1040.
 ORTH 579, 692, 693, 697, 710,
 732, 843.
 ORTH, J. 791.
 ORTH, O. 798.
 ORTMANN 248.
 OSBORNE 429, 544.
 OSLER 491, 549.
 OSTEN-SACKEN 320.
 OSTROWSKI 322.
 OSTWALD 974.
 OSZAKI 546.
 OTIS 262, 909, 910, 912, 965,
 988.
 OTT 452, 546.
 OTTO, 911, 1034.
 OTTO FRANZ 320.
 OUDARD 320.
 OUDENDAL, A. 96, 174.
 OVERTON 548.
 OWEN 200.
 OWEN-REES 492, 544, 549.
 OXENIUS 454, 545.
 OZENNE 1000.
 PAFFRATH 595.
 PAGE 96, 154, 180.
 PAGÉ 321.
 PAGEL 26, 27, 29, 33, 35, 89, 310.
 PAGENSTECHER 313.
 PAGENSTECHER, ERNST 76, 79,
 80, 81, 89.
 PAL 484, 492, 548, 549, 628,
 969.
 PALDROCK 1040.
 PALLIN 160, 161, 162, 163,
 164, 181.
 PALMA 112, 116, 175.
 PAMCOAST, H. K. 687.
 PAMPERL 389.
 PANICHI 973.
 PANKOW 646.
 PANNELT 316.
 PANNEWITZ 763.
 PANSDORF 485.
 PAOLI, DE 135, 177.
 PAPENDORF 153.
 PAPIN 310, 326, 557, 707, 769,
 1042.
 PAPPENHEIM 940, 956.
 PARAF 1037.
 PARIS 263, 320.
 PARISET 29, 36, 88, 201.
 PARISET, F. 111, 175.
 PARK 222.
 PARONE 96, 174.
 PARTSCH 260.
 PASCH 969, 970.
 PASCHEN 239, 316.
 PASCHKIS 42, 79, 88, 320, 694,
 758, 845, 885, 925.
 PASCHKIS, R. 137, 140, 178,
 688, 773, 791, 799, 802, 863,
 885.
 PASQUEREAU 688.
 PASSAVANT 220.
 PASSLER 461, 485, 489, 533,
 545, 546, 548, 549.
 PASSOW 78.
 PASTEAU 248, 317, 366, 372,
 380, 389, 888, 896.
 PASTEUR 804, 820, 884.
 PAETZOLD 170, 182.
 PATZSCHKE 975.
 PAUL 1040.
 PAULICKI 201.
 PAUSDORF 548.
 PAVEC, V. 146, 179.
 PAVLIK 767.
 PAWLICKI, F. 685.
 PAWLOFF 310.
 PAWLOWSKI 13.
 PAYAN 547.
 PAYR 185, 188, 189, 190, 300,
 310.
 PEACOCK, C. L. 1041.
 PEADBODY 472, 547.
 PEARSE 214, 311.
 PEDERSEN 1042.
 PEISER 939, 974.
 PEISER, BRUNO 1038.
 PEISER, J. 170, 181,
 PELLIZARI 995.
 PELOUZE 931.
 PELS-LEUSDEN 98, 174, 656.
 PENDL 214, 310, 311, 377, 389.
 PEREL 310.
 PERCY 349.
 PEREZ-GRANDE 1040.
 PÉRINEAU 736, 798.
 PERLMAN 89.
 PERLMANN 42, 45, 423.
 PERNA 317.
 PERRIER 719, 720, 768, 771,
 796, 801.
 PERROLS 956.
 PERSONELLE 280.
 PERTHES 205, 787, 802.
 PERUTZ 967, 968, 969, 971,
 974, 976, 998, 1002, 1021,
 1035, 1040, 1043.
 PESTALOZZA 414.
 PETERS 144, 223, 224, 693,
 704, 791.
 PETERS, P. 1040.
 PETERS-BUCHANAN 312.
 PETERSEN, O. v. 1013, 1014,
 1043.
 PETIT 159.
 PETIT, JACQUES 688.
 PETKEWITSCH 276, 279, 321.
 PETRÉN 204, 205, 206, 310.
 PETROSELLI 321.
 PETZ 133, 177.
 PEUSSON, A. 688.
 PEYSER 1040.
 PEZZOLI 947, 955, 969, 971.
 PFANNER 82, 89, 311.
 PFAUNDLER 142, 798.
 PFEIFER 417, 418.
 PFEIFFER 214, 316.
 PFEIFFER, D. B. 311.
 PFISTER 911, 1034.
 PFLAUMER 802, 849.
 PFLAUMER, E. 391, 659, 685.
 PFLAUMER, W. 885.
 PFLIG 1022.
 PHELIP 1027.
 PHIFER 309, 700, 701, 755, 792.
 PHILLIP 546.
 PHILIPPS 1040.
 PIASESKI 258.
 PICARD 131, 177, 902.
 PICARD, E. 801.
 PICCIOLI 316.
 PICEK 808, 884.
 PICK 884.
 PICK, L. 713, 796, 1026.
 PICKER 706, 714, 767, 793,
 796, 905, 908, 909, 939, 947,
 952, 953, 956, 959, 960, 961,
 962, 965, 966, 967, 972, 984,
 985, 986, 999, 1000, 1002,
 1003, 1004, 1006, 1009, 1010,
 1014, 1016, 1017, 1018, 1019,
 1020, 1021, 1022, 1023, 1024,
 1040, 1043.

- PICO 409, 409.
 PIGNÉ 127, 164, 177, 181, 243.
 PINCZOWER, A. 1040.
 PINKUS 172, 1040.
 PIRES 283, 321.
 PIRES, J. 160, 161, 162, 181.
 PIRONDINI 751, 769, 801.
 PITHA 243, 953.
 PITSCHER 973.
 PIZETTI 696.
 PIZETTI, D. 791.
 PIZZAGALLI 316.
 PIZZETTI 736.
 PIZZETTI, P. 798.
 PIZZINI 973.
 PLANSON 320.
 PLATO 102, 174.
 PLEHN 980.
 PLESCH 471.
 PLESCHNER 209, 310, 580, 875, 885.
 PLESCHNER, H. G. 414, 653.
 PLISSON 316.
 POHLMANN 64, 89.
 POISSON 138, 267, 268, 270, 271.
 POLANO 586, 956.
 POLCENIGO, P. 654, 655, 685.
 POLLAK 1000.
 POLLAND 973.
 POLLARD 104, 174.
 POLLET 671, 689.
 POLLITZER 749, 750, 752.
 POLYA 99, 174, 234, 235, 239, 316.
 POLYA, E. 117, 175.
 POMMER 62, 63, 84, 85, 89, 212.
 POMMER, G. 58, 59.
 PONCET 290.
 PONFICK 452, 456, 546.
 POPPEL 310.
 POPPER 468, 546.
 POPPER, HUGO 1040.
 POPPERT 133, 177, 490, 549.
 PORGES 471, 547.
 PORKOWSKY 313.
 POROSZ 906, 959.
 POROSZ, M. 167, 182, 1040.
 PORTAL 157.
 PORTE 102, 174, 316.
 PORTIS, M. 654, 663, 685.
 PORTNER 974.
 PORZY 234.
 POSNER, C. 138, 178, 255, 321, 323, 355, 389, 451, 453, 546, 659, 718, 738, 748, 791, 796, 798, 799, 814, 884, 935, 951, 956, 986, 989, 996, 1009, 1024, 1043.
 POSPISCHILL 434, 535, 545, 549.
 POTARCA 96.
 POTEI 274, 279, 300, 321.
 POTEN 646.
 POTOTZKY 425, 425, 426.
 POUSSON 13, 24, 89, 221, 553, 559, 569, 572, 573, 585, 662, 683, 771, 878, 885.
 POUSSON, ALFRED 658, 685, 688.
 POUZIN-MALÈGUE 230, 316.
 POWSY 270.
 PRAETORIUS 398, 407, 408, 408, 414, 704, 746, 793, 799.
 PRAETORIUS, G. 933, 934.
 PREINDLSBERGER 114, 200.
 PRESTING 799.
 PRIBRAM, A. 138, 178.
 PRIESEL, A. 106, 107, 108, 111, 112, 113, 114, 119, 174, 175.
 PRIGGE 712, 796.
 PRIGL, H. 860, 885.
 PRIMAN 34, 35, 45, 89.
 PRIMBS, K. 737, 798.
 PRINGLE 300.
 PROCHASKA 944.
 PROMPTOFF 310.
 PROWAZEK, V. 1029.
 BRUNETTI 676, 688.
 PRYM 446, 545.
 PRZESZOWSKI 692.
 PRZEWOSKI, E. 791.
 PULIDO 879, 885, 1017.
 PULVERMACHER 1035.
 PULVERMACHER, D. 166, 181.
 PUPPEL 49, 89.
 QUÉNU 310.
 QUERFELD, E. 678, 688.
 QUERNER 39, 451, 545.
 QUERVAIN, DE 310, 669.
 QUIGNON 249, 255, 321.
 QUINBY 722, 796.
 QUINCKE 525, 549.
 RAAB 956.
 RABINOWITSCH 546.
 RAFIN 703, 708, 768, 793, 801.
 RAIMOLDI 893.
 RAJKA, E. 1040.
 RAMAZOTTI 271, 321.
 RAMM 260, 261, 263, 321.
 RAMMSTEDT 314, 364, 369, 370, 387, 389, 675, 676, 686.
 RAMSAY 206.
 RANDALL 321.
 RAPHAELSON 51, 170, 182, 322.
 RAPIN 1017.
 RAPPAPORT 1009, 1043.
 RASCH 280, 281, 321.
 RAESCHKE 310.
 RASKAY, D. 805, 808, 809, 814, 884, 1026, 1044.
 RATHBUN, N. P. 1035.
 RAUBER-KOPSCH 898, 900, 1005.
 RÄUBER 155, 158, 180, 242, 321.
 RAVOGLI 998.
 RAVOLI 998.
 RAYER 39, 200, 429, 430, 437, 493, 544, 623, 773, 791.
 RAYER, P. 802.
 RAYET 707.
 REBLAUD 716, 796.
 RECH 37, 50, 89.
 RECH, W. 114, 175.
 RECKLINGHAUSEN 692.
 REGNER 53, 89.
 REHFISCH 392.
 REHN 313, 472, 547, 683, 762.
 REHN, L. 669, 674, 688.
 REHN jun. 358, 359.
 REHN-GÜNZBURG 618.
 REICH 383, 737, 797.
 REICHARDT 629.
 REICHE 545, 589.
 REICHEL 66, 89, 155, 156, 314, 548.
 REICHEL, P. 127, 144, 149, 177, 179.
 REIFFERSCHIED 321, 884.
 REIN 221.
 REINECKE 9, 10, 89, 764, 801.
 REINES 976.
 REINFELDER 43, 89.
 REINHARDT 430, 454, 544.
 REIS, VAN DER 700, 702, 707, 719, 763, 792.
 REISINGER, M. 20.
 REISNER 1043.
 REISS 549.
 REITER 1040.
 REITER, H. 800.
 REITH 321.
 REITLER 707, 793.
 RÉLIQUET 114, 175.
 RENARD 311.
 RENAUD 315.
 RENNEN 239, 283, 563.
 REPPPEL 264.
 RESCH 44.
 RESCHKE 688.
 RESEGOTTI 221.
 RETTERER 156, 316.
 RETTERER-MARCHAND 61, 86.
 RETZUS 327.
 REUSCH 37, 89.
 REUSS, A. V. 615.
 RÉVÉSZ, V. 688.
 REVICI, E. 675, 676, 684, 688.
 RÉVOLAT 242.
 REYE 590, 592.
 REYHE 793.
 RHEINBOLDT 1040.
 RIBBERT 15, 89, 453, 546, 691, 733, 734, 792, 797.
 RIBERA 160, 161, 181.
 RICHARD 1040.
 RICHARDSON 316.
 RICHELLOT 280.
 RICHTER 544, 546, 779, 786, 802, 980, 981, 1039, 1040.

- RICKER 17, 89.
 RICORD 938.
 RICORDI 998.
 RICOUX 274.
 RIDELL 313.
 RIEDEL 247, 249, 255, 321, 554.
 RIESE 175.
 RIETSCHEL 425, 425, 426, 426.
 RIETZ, TORSTEN 321.
 RIGAUT 219.
 RIHM 884.
 RIHMER, B. v. 654, 662, 663, 685, 701, 734, 771, 797.
 RINDFLEISCH 15.
 RINGLEB 916.
 RISEL 38, 89, 201.
 RISSMANN 642.
 RITCHE 185.
 RITTER 138, 178, 321, 407.
 RITTER, C. 685.
 RIZZOLI 234.
 ROBIN 1015.
 ROBINSON 1037.
 ROBITSCHKEK, E. C. 678, 688.
 ROCHER 232, 316, 321.
 ROCHER, H. 160, 180.
 ROCHET 54, 89, 290, 293, 296, 299, 670 721, 796, 879, 885.
 ROCKWOOD 1040.
 RODRIGUEZ, MOLINA L. F. 688.
 ROELLO 307, 322.
 ROELLO, G. 170, 182.
 ROGOZINSKY 718.
 ROGOZINSKY, K. 796.
 ROHRBACH 979.
 RÖHRMANN 973.
 ROITH, O. 134, 177.
 ROKITANSKY 122, 176, 241, 317, 430.
 ROLANDO 185, 187, 310.
 ROLOFF 224, 313.
 ROMANOWSKY, R. 106, 107, 108, 174, 228.
 ROMBERG 484, 548, 549.
 ROMITI 316, 735, 798.
 RONA 268, 269, 271, 321, 474, 548, 996.
 RÓNA, D. 137, 138, 178.
 ROSE 157, 243, 244, 247, 300, 302.
 ROSENBERG 310, 448, 468, 544, 545, 546, 549, 609, 748.
 ROSENBERGER 273, 276, 277, 290, 292.
 ROSENFELD 973.
 ROSENLOCHER 40, 87, 309.
 ROSENMERKEL 233.
 ROSENOW 703, 706, 713, 714.
 ROSENOW, E. C. 793.
 ROSENOW, E. E. 813, 884.
 ROSENOW, J. 165, 181.
 ROSENSTEIN 488, 489, 491, 492, 544, 549, 554, 628, 631, 734, 790, 797, 802.
 ROSENTHAL 545, 598, 876, 972.
 ROSER 280, 289.
 ROESSLE 822, 823, 827, 831, 832, 836.
 ROST 332, 411, 946, 950, 1006.
 ROSTHORN, v. 280.
 ROSTI 1022.
 ROTH, M. 168, 182.
 ROTH-SCHULZ 460, 544, 546.
 ROTHSCHILD 310, 426, 426, 855, 915.
 ROTHSCHILD, ALFRED 1043.
 ROTT 114, 175.
 ROTTER 214, 1040.
 ROUBIER, CH. 679, 688.
 ROUFFIAC 680, 686.
 ROUOTTE 290.
 ROUX 218, 221, 222, 271, 719, 938.
 ROUX, J. CH. 796.
 ROVSING 188, 192, 205, 221, 224, 310, 313, 343, 553, 554, 557, 559, 563, 565, 572, 573, 575, 577, 578, 588, 597, 598, 695, 703, 705, 706, 714, 716, 729, 734, 747, 753, 762, 763, 768, 769, 773, 791, 793, 801, 802, 804, 805, 807, 809, 810, 811, 815, 818, 820, 837, 848, 857, 866, 883, 884, 885.
 ROWDON 348.
 RUBRITUS 202, 398, 407, 408, 411, 559, 569, 572, 573, 598, 691, 788, 792, 802.
 RÜBSAMEN 414, 414, 609, 888, 896.
 RUECK, G. A. 796.
 RUCKERT 9, 89.
 RUFF 234, 316.
 RUGE 575, 586, 598.
 RUMFEL 57, 83, 89, 202, 203, 207, 310, 321, 326, 328, 330, 332, 335, 342, 366, 369, 370, 371, 384, 387, 389, 736, 769, 801.
 RUMFEL, A. 152, 159, 179, 180.
 RUMFEL, O. 798.
 RUNEBERG 654, 655, 685, 693, 700, 701, 703, 704, 710, 716, 729, 732, 736, 747, 751, 792, 793.
 RUNEBERG, B. 796, 806, 884.
 RUNGE 745.
 RUNGE, H. 799.
 RUPERT 204.
 RUPPANNER, E. 825, 826, 885.
 RUSS 876.
 RUSSEL, HAMILTON 291, 292.
 RUTKOWSKY 221.
 RYCHLIK 272, 277, 279, 321.
 RYCHLINSKI 244, 321.
 RYDYGIER 220.
 RYFFEL 547.
 RYTINA 935.
 SAALFELD 1040, 1044.
 SAAR, v. 1018, 1019, 1043.
 SAATHOFF, L. 801.
 SABOURIN 13, 15, 89.
 SACHS 310, 870, 885.
 SACK 801.
 SAHLI 495.
 SAIGRAJEFF 266, 267, 270, 271, 319.
 SAIGRAJEFF, M. 137, 138, 178.
 SAIGRAJEFF, M. A. 1040.
 SAIGRAJEW 979.
 SAINT-CÉNE 688.
 SAINTE-ANGE 198.
 SAK 762.
 SAKATA 724.
 SAKATA, K. 796.
 SALA 676, 688.
 SALINGER 688.
 SALKOWSKI 306.
 SALLERAS 297, 321.
 SALLERAS, JUAN 688.
 SALOMON 652, 967, 968.
 SALOMON, E. 92, 93, 174.
 SALTJKOW 170, 182.
 SALZMANN 1044.
 SAMEK 655.
 SAMPSON 722, 730, 745, 796.
 SAMPSON 361.
 SAMUELS 310.
 SAN ANTONIO, C. DE 1034.
 SANCHEZ-COVISA 313.
 SANDERS 1023, 1042.
 SANGALLI 162, 163, 181, 264.
 SAENGER 962.
 SANKOTT, A. 175.
 SANTESSON 316.
 SANTOS 375, 980.
 SANTOS, CHARLOS 1036.
 SAPPEY 724, 796.
 SARWEY 646.
 SATO 145, 146, 179.
 SAUDEK 976.
 SAUERBRUCH 41, 211, 212, 330.
 SAUVAN 1040.
 SAVARIAUD 316.
 SAVNIK 944.
 SAVOR 703, 705, 720, 796, 811, 884.
 SAXL 977.
 SCARENZIO 79, 89.
 SCARIBARI 231, 316.
 SCHADE 773, 802.
 SCHAEDEL, H. 813, 884.
 SCHÄFER 234, 310, 316.
 SCHAEFER, FR. 11, 12, 13, 15, 89.
 SCHÄFFER 943, 951, 958, 964, 969, 971, 974, 1044.
 SCHARF 1022.
 SCHARFF 987.
 SCHATZ 76, 89, 225.
 SCHEDE 580.
 SCHEELE 659.
 SCHEELE, K. 581, 682, 688.
 SCHEIDE 317.

- SCHEIDE, E. 124, 176.
 SCHEIDEMANDEL 700, 701, 714, 719, 722, 739, 747, 752, 791.
 SCHEPP 1040.
 SCHERESCHEWSKY 1040.
 SCHERLISS 1040.
 SCHICK 544.
 SCHIECK 613.
 SCHIFFMANN 655, 726, 732, 750, 796.
 SCHILLING 37, 38, 89, 224, 313, 322.
 SCHILLING, F. 157, 180.
 SCHINDLER 968, 1021, 1028, 1043.
 SCHINZ 102, 174.
 SCHIPPER 480, 548.
 SCHIRSCHOFF, D. J. 414.
 SCHISCHOW 999, 1003.
 SCHISCHOW, L. F. 1002, 1043.
 SCHLAGENHAUFER 225, 252, 254, 939, 946, 947, 969, 1006, 1007.
 SCHLAGENHAUFER, F. 131, 177.
 SCHLAGINTWEIT 368, 659.
 SCHLANGE 220, 771, 801.
 SCHLAYER 431, 459, 464, 471, 472, 475, 484, 496, 508, 544, 545, 546, 547, 548, 549, 580, 747, 763, 799, 801.
 SCHLAYER, R. 391.
 SCHLENZKA, A. 916, 1034.
 SCHLESINGER 20, 25, 30, 31, 35, 37, 89, 752, 799.
 SCHLIEP 313.
 SCHLOFFER 218, 313.
 SCHLOSSMANN, H. 609.
 SCHLÜTER 134, 177.
 SCHMID, B. 796.
 SCHMIDT 50, 152, 452, 456, 546, 548, 705, 720, 731, 977, 980, 1036, 1040.
 SCHMIDT, C. 548.
 SCHMIDT, C. O. 133, 177, 226.
 SCHMIDT, E. 37, 89, 111, 114, 116, 175.
 SCHMIDT, M. 569.
 SCHMIDT, M. B. 99, 118, 175.
 SCHMIDT, R. 437, 545.
 SCHMIDT-ASCHOFF 791.
 SCHMIEDEN 9, 10, 89, 263, 264, 287, 288, 290, 300, 302, 321, 360, 365, 788, 802.
 SCHMINCKE 118, 133, 175, 177.
 SCHMITT 313.
 SCHMORL 602, 603, 625, 652, 773, 802.
 SCHMÜTGEN 455, 546.
 SCHNEIDER 58, 152, 316, 768, 801, 875, 885.
 SCHNEIDER, HERMANN 36, 89.
 SCHNEIDER, M. 793.
 SCHNEIDER, P. 91.
 SCHNITZLER 703, 705, 707, 720, 793, 796.
 SCHNITZLER, J. 654, 685.
 SCHOLL 87, 308, 309, 789.
 SCHOLL, A. J. 773, 802.
 SCHOLTZ 947, 951, 954, 957, 960, 962, 963, 969, 976, 980, 981, 982, 985, 1003, 1040.
 SCHOLTZ, W. 1035, 1044.
 SCHÖNBAUER 688.
 SCHÖNBERG 568.
 SCHÖNBERG, S. 825, 885.
 SCHÖNFELD 715, 746, 796, 799.
 SCHÖNHOLZER 316.
 SCHÖNLANK 33, 34, 89.
 SCHÖNWERTH 707.
 SCHÖNWERTH 793.
 SCHOONOVER 310.
 SCHÖPPLER, H. 97, 174.
 SCHOTT 782.
 SCHOTTMÜLLER 534, 549, 567, 578, 715, 730, 765, 796, 801, 813, 814, 818, 819, 880, 884, 885.
 SCHRADER 1031.
 SCHRAMM 410, 410, 729, 1009.
 SCHRAMM, K. 766, 796, 801.
 SCHREINER 4, 89, 1040.
 SCHRIDDE 72, 73.
 SCHRÖDER 280, 310, 975.
 SCHRÖDER, C. 628.
 SCHRÖDER-FROMMEL 280.
 SCHUFTAN 969.
 SCHUHMACHER 972, 976.
 SCHÜLLER 233, 234.
 SCHULTZ 721.
 SCHULTZE, W. 159, 180.
 SCHULTZE, W. H. 170, 182.
 SCHULZ 725, 794, 954.
 SCHULZE 83, 86, 88.
 SCHUMACHER 1040.
 SCHUMM 610.
 SCHÜPBACH 734, 797.
 SCHÜPPEL-JENCKEL 597.
 SCHÜRER 481, 548.
 SCHÜRMAN 1040.
 SCHÜSSLER 188.
 SCHWALBE 10, 62, 74, 75, 88.
 SCHWALBE, E. 26, 28, 33, 89, 165, 181.
 SCHWARZ 49, 50, 53, 54, 76, 79, 89, 208, 771, 944.
 SCHWARZ, E. 214, 311.
 SCHWARZ, O. 391, 392, 393, 407, 410, 411, 418, 420, 423, 426, 951, 1010.
 SCHWARZWALD 702, 793, 870, 885.
 SCHWEIGGER 244.
 SCHWERIN 924.
 SCHWYER 314.
 SCHWYTZER, Fr. 996.
 SCHWYZER 138, 178.
 SEBILEAU 234.
 SECHER 481, 548.
 SEELEN, v. 1018.
 SEELINGER 284.
 SÉGALAS 912.
 SEGALL, E. 133, 178.
 SEGOND 221, 224.
 SEITZ 544, 545.
 SEITZ, L. 612, 623, 631, 632, 638, 646, 648, 652.
 SELDOWITSCH 89, 311.
 SELHORST 936.
 SELIG 752, 799.
 SELLEI 706, 793, 873, 885.
 SELLHEIM 302, 631, 646.
 SELTER 718, 797.
 SEMBLIMOFF 723.
 SEMPÉ 313.
 SENATOR 185, 186, 431, 451, 453, 455, 477, 544, 546, 580, 849.
 SENHOUSE-KIRKES 491, 492, 549.
 SENN 221.
 SERBENY 25.
 SERGI-TROMBETTO 233.
 SEUBERT 26.
 SEYDERHELM 452, 546.
 SÉZARY 1040.
 SHAFFUCK 1040.
 SHAPIRO 1039.
 SHARPE 316.
 SHATTOCK 157, 245, 317, 321.
 SHAW, E. C. 1035
 SHEDEN 797.
 SHELDON 316.
 SHERMANN 223.
 SHIVERS 1040.
 SHORT 547.
 SICARD 911, 1034.
 SIEBECK 429, 458, 460, 461, 462, 463, 465, 467, 474, 476, 479, 484, 544, 546, 548, 549, 568.
 SIEBEN, H. 159, 180.
 SIEBER 10, 89, 718.
 SIEBER, H. 797, 818, 884.
 SIEBERT 596, 972, 973, 974.
 SIEBERT, CONRAD 975, 1040, 1041.
 SIEBOURG 149.
 SIEDNER 1000.
 SIEDNER, ERICH 1041.
 SIEGLBAUER 31, 89.
 SIEGMUND 1005.
 SIEMENS 152, 179.
 SIEVERS 168, 234, 237, 316.
 SIEVERS, R. 146, 147, 151, 160, 179, 180.
 SIKE 808.
 SIKL 884.
 SIMMONDS 563, 582.
 SIMMONS 316, 693, 707, 792, 793.
 SIMON 82, 83, 85, 89, 348, 349, 350, 761, 1041.
 SIMON, G. 773.
 SIMON, JOHN 221.
 SIMON, L. 805, 884.
 SIMONDS 1008.
 SIMONIN 388.

- SIMONS 234.
 SIMONSKAJA 267.
 SIOLI 602, 602, 605.
 SIPPEL 586, 818, 819, 859, 884.
 SIPPEL, A. 779, 802.
 SISK, IRA R. 1035.
 SIXTUS 161, 162, 181.
 SKIRWING 160, 161, 162, 163, 181.
 SKLARZ 1015, 1035.
 SKORPIK 316.
 SKUTETZKY, KARL 1041.
 SKWORZOFF, M. 100, 174.
 SKWUZOFF 316.
 SLOTOWPOLSKY, S. 102, 174.
 SLUYTERS 976.
 SMETH, DE 802.
 SMLOVICI 976.
 SMIRNOFF 258, 321.
 SMIRNOW 311, 999, 1003.
 SMIRNOW, N. 1002, 1043.
 SMITH 162, 181, 231, 241, 316, 782, 1043.
 SNOO, DE 644.
 SOCIN 191, 241, 242.
 SÖDERLUND 693, 703, 704, 792.
 SOEDERLUND, G. 806, 884.
 SOKOLOV 234, 316.
 SOLCART 888, 896.
 SOLDIN 721, 745, 795, 799.
 SOLLIER 97, 173.
 SOLLMANN 973.
 SOLON (1828) 430.
 SOMMER 977, 1041.
 SOMMERFELDT 1041.
 SOMON, FRITZ 1036.
 SONNE 471, 547.
 SONNELAND 232, 239, 316.
 SONNENBURG 218, 221.
 SORANTIN 321.
 SOERENSEN, E. 849, 885.
 SORRENTINO 973.
 SOETBEER 467, 470, 546, 547.
 SOUBEYRAN 297, 321.
 SOWADE 271, 321.
 SOWADE, H. 178.
 SPALETTA 89.
 SPANNAUS 313.
 SPARMANN 557, 569.
 SPASSOKUKOZSKY 223, 707, 793.
 SPASSOKUKOZSKY, NATALIE 685.
 SPÄTH 154.
 SPECHT 316.
 SPECHT, O. 104, 105, 174.
 SPENCER 239, 580.
 SPIEGEL 313.
 SPIEGELBERG 631.
 SPILLER 421, 421.
 SPIRO 548.
 SPITZY 282.
 SPOONER 65, 89.
 SPRENGEL 782, 802.
 SPRINGER 124, 176, 241, 317, 932.
 SPRINZ 251, 254, 255, 932.
 SPRINZ, O. 906, 1021, 1043.
 SPURR 670, 678, 688.
 STACKHOUSEN 779, 802.
 STAFFORD 1037.
 STAHR 724, 797.
 STAMM, K. 688.
 STAEMMLER 13, 15, 89, 102, 109, 174.
 STARK 736, 798.
 STARR 234.
 STATER, W. J. 396.
 STECKEL 970.
 STECKMETZ 158, 180, 242, 321.
 STECKMETZ, F. 127, 178.
 STECKMETZ, FR. 154, 155, 170, 180, 182.
 STEFANIS 164, 181.
 STEGLEHNER 119.
 STEJSKAL 977.
 STEINBERG 801.
 STEINBISS 974.
 STEINER 706, 774, 789, 793, 802.
 STEINER, G. 89.
 STEINSCHNEIDER 943, 958, 969.
 STEINTHAL 580.
 STERIAN 978.
 STERN 74, 556, 587, 688.
 STERN, C. 878, 885.
 STERNBERG 77, 89, 200.
 STERNBERG, C. 89, 102, 103, 119, 154, 155, 156, 174, 175, 180.
 STERNBERG, H. 64, 66, 89, 144, 179.
 STERNBERG, H. (Wiborg) 1030.
 STETTINER 145, 154, 179, 180, 279, 281, 282, 290, 291, 292, 293, 294, 295, 296, 297, 300, 301, 303, 321.
 STEVENS 242, 321, 704, 725, 793, 797.
 STEWARD 725, 797.
 STICH 580.
 STIEDA 61, 89, 137, 140, 141, 154, 155, 156, 159, 178, 269, 996.
 STIEDA, A. 153, 171, 180, 182.
 STIEFLER 816, 884.
 STILES 280, 321.
 STILLER 186.
 STILLING 103, 174.
 STINELLI 321, 688.
 STINSON 284.
 STIRLING 713, 729.
 STIRLING, W. C. 797.
 STOBBAERTS 247, 249, 321.
 STOECKEL 54, 89, 279, 286, 341, 342, 359, 360, 361, 362, 389, 640, 646, 738, 766, 846, 856, 857, 858, 860, 861, 885, 891.
 STOECKEL, W. 414, 414, 798, 816, 818, 884, 888, 896.
 STOCKMANN 266.
 STOCKMANN, F. 137, 138, 178.
 STÖHR 1014.
 STOLTZ 195.
 STOMMELN 316.
 STOPPATO 39, 49, 89.
 STOERK 657, 710, 717, 732, 734, 735, 797, 830, 925.
 STOERK, O. 828, 829, 830, 885.
 STOUT 316.
 STRAHL 18, 89.
 STRASSMAN 36.
 STRAETER 29, 89, 111, 175, 196.
 STRAUB, H. 471, 490, 547, 549.
 STRAUSS 486, 548, 549, 609, 920, 927.
 STRAUSS, H. 455, 465, 466, 470, 542, 544, 546, 547, 548, 549.
 STREISSLER 290, 302, 321.
 STREMPER 941.
 STREMPER, R. 1041.
 STRICKER 975.
 STROGANOW 640, 641, 642, 646.
 STROHE, L. 100, 174.
 STROMBERG, H. 668, 669, 688.
 STROMINGER 891, 1037.
 STROMINGER, L. 676, 688.
 STRUBE 26, 89, 114, 196, 311.
 STRUNG 961.
 STRUVE 74, 198.
 STUDSGAARD (Kopenhagen) 348.
 STÜMPKE 973, 1041.
 STUTZIN 311, 316, 328, 358, 389, 799, 1021, 1043.
 SUAREZ 829, 843, 885.
 SUAREZ, L. 885.
 SUBBOTIN 221.
 SUCHANNEK 213, 311.
 SUGIMURA 83, 90, 725, 730, 731, 797.
 SUSSINI, M. 688.
 SUTER 135, 136, 202, 262, 321, 598, 703, 705, 706, 709, 719, 753, 793, 797, 810, 813, 857.
 SUTER, F. 134, 171, 178, 182, 791, 803, 806, 884, 886.
 SUTTON 431, 446, 545.
 SUZZUKY 710.
 SWARTZ 975, 1041.
 SWEDIARR 1005.
 SWEET 725, 797.
 SWINBURNE 973.
 SWYNGHEDAUAU 315.
 SZAMEK 726, 732, 750, 796.
 SZYMONOWICZ 1014.
 TADDEI 313, 696, 791.
 TAGLICHT, F. 96, 158, 174, 180.
 TAIT, LAWSON 258.
 TAKAHASHI, A. 688.
 TAKAYASU 546, 548.

- TANAGO, M. G. 805, 884.
 TANAKA, T. 808, 809, 810, 811, 864, 884.
 TANDLER 92, 93, 174, 188.
 TANGL 54, 114, 175.
 TANNENBERG 708, 793.
 TANSARD 1022.
 TANTON 290, 300, 302, 321, 328.
 TARANTINO 675, 688.
 TARNOWSKY 1001.
 TARUFFI, C. 161, 162, 163, 181.
 TASCIA 317.
 TAUFFER 208.
 TAUSARD 1041.
 TEAGUE 977.
 TÉDENET 180.
 TEICHMANN 724, 797.
 TEIGNER 968, 971, 974, 1021.
 TELEKI 262.
 TELLER 302, 303, 321.
 TENANI 313.
 TENCKHOFF 317.
 TENON 119.
 TERANEUS 998.
 TESSARO 794.
 TEUFEL 967.
 THALER, H. 603.
 THANNHAUSER 469, 474, 548.
 THEDENET 707, 793.
 THEODOR, P. 627.
 THÉVENARD 290, 293.
 THÉVENOT 260, 321, 689, 849, 885.
 THEBERGE 119.
 THIEMANN 134, 178, 260, 321.
 THIEMICH 719, 744, 745, 799.
 THIEMICH, M. 797.
 THIERSCH 219, 221, 276, 277, 290, 291, 292, 293, 294, 295, 383.
 THIESS 631.
 THLOW 49, 58.
 THRY 938.
 THÖLE 170, 182, 307, 322.
 THOMAS 22, 30, 31, 34, 90, 196, 197, 198, 311, 700, 751, 792, 799.
 THOMPSON 279, 317, 321, 378, 407, 748, 799, 855, 958, 1007, 1013, 1023.
 THOMPSON, H. 804, 884.
 THOMSON 313, 908.
 THOMSON, J. 799.
 THOMSON-WALKER 801.
 THOREL 241, 317.
 THOREL, CH. 123, 176.
 THORNER 884.
 TETZE, A. 658, 685.
 TIMOFFEWE 264, 321.
 TIMOFFEWE, S. 134, 178.
 TINNEMEYER 40, 44, 49, 51, 53, 56, 79, 80, 83, 90, 203, 211, 311.
 TRUMURTI 317.
 TITUS 201.
 TITTINGER 734, 797.
 TIXIER 686.
 TÖBBEN 40, 90.
 TOKUNAGA 976.
 TOLDT, C. 118, 176.
 TOLMATSCHEW 124, 130, 131, 132, 176, 177, 178, 225, 250, 254, 321.
 TOMASCHEWSKY 234, 236.
 TOREK 317.
 TORREY 944, 977.
 TORSTEN, R. 138, 179.
 TOSICKAT 299.
 TOUTON 946, 1009.
 TOW 90.
 TOWNSEND 1041.
 TRAUBE 492, 495, 548, 549, 594, 628, 631, 804, 884.
 TRENDLENBURG 220, 221, 224, 279, 313, 348, 787.
 TRENKLER 264, 265, 321.
 TRENKLER, R. 160, 161, 162, 181.
 TRIBUKAIT 74.
 TRNKA 322.
 TROFIMOV, P. E. 1035.
 TRÖLL 736, 798.
 TROELL, A. 414.
 TRUMPP 715, 719, 746, 799.
 TRUMPP, J. 797.
 TRUNCI 228, 317.
 TUCH 434, 545.
 TUDER 317.
 TUFFIER 186, 190, 221, 234, 290, 293, 299, 343, 790, 802.
 TULLOCK, W. J. 944, 1041.
 TURNER, GR. 96, 174.
 TURNER, H. 105, 174.
 TUTON 996.
 TYRMOS 300.
 UFFREDUZZI 97, 98, 102, 174, 317.
 UHLE 1041.
 ULLMANN 1041.
 ULLMANN (Wien) 913.
 ULTZMANN 747, 966, 981, 986, 987, 988, 995, 1007, 1011.
 UMBER 448, 487, 544, 545, 548.
 UNGER 300.
 UNGERMANN, E. 942, 943, 1041.
 UNNA 964, 989.
 UNTERBERG 706, 793.
 UNTERBERG, H. 879, 885.
 URAY 911.
 USLAND 719, 797.
 UTEAU 270, 322.
 UTZ 973.
 UTZ, F. 1041.
 VADE 1023.
 VAFIADIS 1042.
 VALENTIN 161, 181.
 VALENTINE 920.
 VALENTINE, FERD. C. 912, 913.
 VALVÉRDE, B. 1041.
 VANHOOK 360.
 VANNOD 977, 1041.
 VASALLE 631.
 VAUDESCAL 160, 161, 162, 181.
 VEIL 16, 90, 548.
 VEIL, W. H. 548.
 VEIT 485, 623, 1024.
 VEIT, J. 611, 626, 632, 640, 652.
 VELPEAU 66, 132, 163, 178, 181, 264.
 VENIOTIS 311.
 VENZMER 311.
 VERASINGAM 976.
 VERGNORY 689.
 VERHOOGEN 51, 90, 224.
 VERLIAC 315, 317.
 VEROCAU 47, 90, 112, 113, 176.
 VESAL 137.
 VICTORS 1041.
 VIDFELT 736, 798.
 VILLARD 239, 317.
 VILLEMEN 290, 298.
 VINCENT, H. 797.
 VINCENZO, J. 764, 801.
 VIRCHOW, R. 13.
 VITANOW 569.
 VOIGT, J. 846, 860, 885.
 VOILLEMIER 135, 178, 246.
 VOELCKER, F. 118, 119, 120, 121, 176, 240, 317, 336, 388, 391, 737, 758, 766, 775, 798, 801, 802, 861, 865, 885, 888, 896, 917, 1017, 1022, 1023, 1043.
 VOLHARD 431, 432, 436, 440, 444, 446, 448, 459, 461, 462, 474, 475, 477, 481, 483, 484, 485, 486, 487, 491, 492, 498, 500, 505, 508, 511, 529, 537, 544, 548, 549, 557, 558, 559, 565, 566, 568, 569, 571, 572, 576, 578, 584, 585, 587, 588, 594, 595, 598, 609, 624, 628, 638, 644, 662, 762.
 VOLK 768, 801, 816, 884.
 VOLL 158, 180, 242, 322.
 VOLBRANDT 317.
 VOLPE 264.
 VOLPE, M. 160, 161, 162, 163, 181.
 VOORHOEVE 193, 311.
 VORKASTNER 424.
 VORPAHL 500, 549.
 VOSS 94, 174.
 VRAGASSY 272, 278, 279, 322.
 VROLIK 216.
 VULLIET 290.
 WAGNER 189, 204, 218, 411.
 WAGNER, E. 431, 495, 544, 545.

- WAGNER, P. 211, 791.
 WAGNER, RICHARD 1041.
 WAGNER, WILHELM 1041.
 WALBAUM 222.
 WALDEYER, W. 897, 898, 901, 904, 996.
 WALDSTEIN 218.
 WALGREEN 810, 884.
 WALKER 547, 725, 726, 730, 731.
 WALKER, J. W. T. 797.
 WALKER, K. M. 797.
 WALLASCH 313.
 WALLER 313.
 WALLERSTEIN, J. 148, 179.
 WALLGREEN 449, 484, 545, 548.
 WAELSCH 270, 322, 926, 1009, 1010, 1011, 1012, 1024, 1030, 1031, 1033, 1043.
 WALTER 234.
 WALTHARD, B. 611.
 WALTHER 300, 663.
 WALTHER, H. W. E. 654, 685.
 WALTON 239, 317.
 WALTZ 418, 418.
 WARD 311.
 WARREN 1005.
 WASSERMANN 975.
 WASSERTHAL 912.
 WASSILJEFF 712, 797.
 WATHER, H. W. E. 1041.
 WATSON 322, 893, 896, 976.
 WATSON, E. 132, 178.
 WATTMANN 218.
 WEBER 311, 973.
 WEBER, G. 615.
 WECHSELMANN 136, 170, 171, 173, 182.
 WECK, C. 829, 885.
 WECKER 160, 181.
 WEGELIN 734, 797.
 WEHMER 198, 200.
 WEHNER 309, 583, 586, 598.
 WEIBEL 195, 311.
 WEICHARDT 626, 632, 977.
 WEICHELBAUM 200, 692, 792.
 WEIER 910.
 WEIGERT 45, 90, 206, 431, 443, 544, 545, 938.
 WEIGERT, C. 114, 119, 176.
 WEIGERT-MEYER 43, 45, 83.
 WEIL, A. 546.
 WEIL, E. 671, 684, 689.
 WEILL, A. 544.
 WEIMANN, W. 1041.
 WEINBERGER 104, 174.
 WEISER 207.
 WEISS 434, 481, 535, 545, 546, 548, 549, 612, 973, 1039.
 WEISSWANGER 707, 793.
 WEITGASSER 974, 980, 1037.
 WEITZ 322, 425, 425, 437, 484, 548.
 WELANDER 500, 549.
 WELLS 429.
 WELSCH 1005.
 WELTMANN 480, 548, 749, 799.
 WENCKEBACH 550.
 WENDT 1005.
 WERBOFF 840, 854, 885.
 WERTHEIM 361, 941, 961, 969.
 WESTERMARK 631.
 WESTPHAL 78.
 WETTERER 1022, 1041.
 WEYTLANDT 231, 317.
 WHITACRE 553.
 WHITE 975, 1014, 1043.
 WHITMAN 975, 1041.
 WHITTEMORE 1040.
 WICHNOWSKY 789, 802.
 WICKMANN 421, 421.
 WIDAL 431, 457, 465, 469, 470, 476, 544, 547, 548, 715, 797, 818, 884.
 WIDHALM 95, 96, 174.
 WIECHMANN 435, 548.
 WIECHOWSKI 974, 1038.
 WIELAND, E. 819, 884.
 WIENER 695.
 WIENER, Kurt 1041.
 WILCKENS, R. 129, 131, 178.
 WILDBOLZ 92, 93, 174, 568, 598, 656, 668, 685, 734, 756, 773, 788, 791, 797, 802, 819, 859, 866, 884, 969, 971, 977.
 WILE 426, 426.
 WILENKO 689.
 WILK 569.
 WILKE 15.
 WILKS 201.
 WILLIS 544.
 WILMETH, F. L. 689.
 WILMS 221, 313, 336, 337.
 WILSON 95, 174, 944.
 WIMMER 20, 39, 44, 45, 46, 90, 202.
 WINCKEL, Fr. v. 90.
 WINDHOLZ 109, 118, 174, 176, 317.
 WINIWARDER, v. 106, 107, 108, 166, 169, 174, 182, 228, 232, 303, 304, 305, 306, 307, 322.
 WINKEL, v. 216.
 WINKEL, Fr. v. 72.
 WINKLER VON MOHRENFELS, R. 147, 179.
 WINSLOW 65, 219, 313.
 WINTER 200, 202, 311, 317.
 WINTER, G. 414.
 WINTERNITZ 313, 1043.
 WINTERSTEIN 471, 547.
 WINTZ 646.
 WIRZ 617.
 WITEHEAD 246.
 WITTEK 976, 979.
 WITTKOWSKY 911, 1034.
 WITZACK 123, 176.
 WITZEL 234, 237, 361, 888, 896.
 WOLBARST 322, 908, 1040.
 WOLBARST, A. 1041.
 WOLBARST, A. L. 1023, 1043.
 WOLF 547, 713.
 WOLFERTH 825, 859, 861, 885.
 WOLFF 211, 233, 311, 314, 796, 976.
 WÖLFLE 49, 222, 280, 281.
 WOLKOWITSCH 342.
 WOLLIN, HANS 676, 689.
 WOLLSTEIN 87, 252, 254, 318.
 WOLLSTEIN, M. 133, 176.
 WOOD 298, 322, 976.
 WOOD, HOLMES 218, 219.
 WORDLEY 705, 792.
 WORDLEY, E. 819, 884.
 WORMS 322.
 WOSKRESSENSKIJ, N. 1035.
 WOSSIDLO 11, 90, 187, 311, 700, 701, 713, 750, 768, 792, 797, 801, 865, 885.
 WOSSIDLO, E. 414, 915, 917, 930, 1034, 1041.
 WOSSIDLO, H. 914, 915, 920, 927, 930, 931, 933, 938, 950, 961, 963, 986, 990, 998, 1003, 1008, 1009, 1010, 1011, 1014, 1034, 1043.
 WREDEN 718, 814, 884.
 WRIGHT 768, 801, 956, 980.
 WULFF 311, 768.
 WULFF, O. 768, 801.
 WULLSTEIN-WILMS 707, 793.
 WUNSCHHEIM 720, 797.
 WUTZ 78, 90, 213, 311.
 WYMAN 219.
 WYSS, v. 471, 547, 548.
 WYSS, M. O. 788, 802.
 WYSSOKOVITZ 797.
 WYSSOKOWITSCH 709.
 YOSHIMASU 689.
 YOUNG 86, 250, 252, 256, 272, 276, 279, 317, 322, 407, 707, 735, 908, 975, 1043.
 YOUNG, H. H. 85, 90, 1035.
 ZAALJER 119, 223, 313, 556.
 ZACHERL, L. 603.
 ZAFFAGNINI, A. 167, 182.
 ZAHRADNICEK 317.
 ZAHRADNICKY 223.
 ZANGEMEISTER 585, 603, 607, 617, 620, 621, 623, 628, 631, 637, 638, 644, 646, 652, 818.
 ZANGGER 476, 548.
 ZAPPERT 426.
 ZAUFAL 36.
 ZDANSKY 769, 801.
 ZECHMEISTER 830, 885.
 ZECHMEISTER, H. 844, 885.
 ZEISSL 1003.
 ZEISSL, v. 963.

- ZEISSL, M. v. 951.
 ZELLER 221, 322, 1005.
 ZELTNER 972.
 ZENO 317.
 ZIEBERT, L. 174.
 ZIEGELROTH, L. 92, 174.
 ZIEGENSPECK, R. 153, 154,
 155, 180.
 ZIEGLER 431, 446, 447, 545,
 548, 693, 792, 1014, 1041,
 1043.
 ZIELER 969.
 ZIELER, KARL 1041.
 ZIMMER 212.
 ZIMMERMANN 37, 40, 46, 50,
 52, 90, 211, 311.
 ZIMMERMANN, H. 114, 116,
 176.
 ZIMMERMANN, R. 858, 885.
 ZIMMERN 974, 1037.
 ZINN 654, 659, 663, 675, 685.
 ZINNER 25, 33, 42, 45, 90,
 202, 226, 227, 240, 314, 317.
 ZINNER, A. 120, 176, 394.
 ZIPPER 117, 176.
 ZÖLLER 283.
 ZOLLSCHAN 1043.
 ZONDEK 192, 193, 311, 334,
 554, 555, 597, 598, 672.
 ZONDEK, B. 629.
 ZONDEK, M. 786, 787, 802.
 ZORN 746, 799.
 ZUCKERKANDL 188, 219, 225,
 241, 309, 317, 323, 325, 326,
 333, 337, 338, 389, 580, 674,
 677, 684, 753, 925.
 ZUCKERKANDL, O. 404, 407,
 414, 668, 689, 773, 784, 788,
 790, 802, 803, 821, 822, 828,
 829, 855, 878, 879, 885.
 ZUMBUSCH, v. 974, 1041.
 ZUMSTEIN 66, 80.
 ZUPPINGER 288.
 ZURHELLE 873, 885.
 ZWANZIGER 317.
 ZWEIFEL 308, 641, 941.
 ZWEIFEL, P. 609, 627, 640,
 646, 652.

Sachverzeichnis.

- Abflußansatz für Irrigations-
urethroskope 919, 920.
- Abführmittel bei Gonorrhöe
967.
- Abort, krimineller, Blasenver-
letzungen bei 338.
- Abortivbehandlung des Trip-
pers 981.
- Abscedierung, periurethrale
bei Penisverletzungen 382.
- Abscesse:
— epinephritische 672.
— — Prognose 684.
— multiple bei chronischer
Gonorrhöe 1041.
— paranephritische 669, 677;
bei dystopischer Niere
682, 688; im Kindesalter
688.
— periurethrale bei Gonor-
rhöe 993, 994; patholo-
gische Anatomie 994;
Diagnose 995; Behand-
lung 995.
- Acidolamin bei Cystitis 868.
- Acidose 471.
- Acidum benzoicum, Anwen-
dung 868.
- Acriflavin bei Gonorrhöe 976.
- Acykal bei Gonorrhöe 974,
1040.
- Acykalspritze 983.
- Adenosarcoma embryonale
renis 17.
- Aderlaß 530, 538, 543.
— Geburtseklampsie und 641.
— Status eclampticus und
648.
- Adnexerkrankungen:
— Behandlung 1021.
— Heilung, Feststellung der
1023.
- Adstringentia bei Gonorrhöe
976.
- After s. Entwicklungsstörun-
gen 61.
- Aftermangel, Atrisia ani vesi-
calis und 60.
- Agenesie der Harnleiter 41;
der Kloake 58.
- Agenesie renis, doppelseitig
36.
- Agoleum, Anwendung 875.
- Akardiale Mißbildungen 58.
- Akardier 87.
- Akineton, Spasmolyticum bei
Gonorrhöe 969.
- Aktol bei Cystitis 872.
- Akzessorische Gänge am Penis
137, 178, 265, 322; Behand-
lung 270, 271.
- Albargin, Anwendung:
— Cystitis 872.
— Gonorrhöe 974; Abortiv-
behandlung 981.
— Gonorrhöeprophylaxe 970.
- Albuminurie 451, 568.
— Eklampsie und 605.
— febrile 445, 499.
— Geburtsalbuminurie 619.
— Gonorrhoea posterior und
959.
— lordotische 452.
— Nephrosen und 582.
— orthotische 452, 517.
— — Prognose 452.
— physiologische 451.
— renale 453.
— zyklische 452.
- Alkalireserve 472.
- Alkalitherapie bei der Coli-
infektion 870.
- Alkalitoleranzprobe zur Prü-
fung der Nierenfunktion
472.
- Alkoholspülungen bei Cystitis
873.
- Allantois 62.
- Allantoisgang 6.
- Allantoisstiel 8.
- Allgemeinbefinden bei Pyeli-
tis 742.
- Allotropin bei Cystitis 868.
- Amaurose, Urämie und 488.
- AMBARDSche Formel 468.
- Ammoniumpersulfat bei Go-
norrhöe 976.
- Amnion 66.
- Amöben 707.
- Amphotropin bei Cystitis 868.
- Amputatio penis bei Schuß-
verletzungen 384.
- Amyloidnephrose 586.
- Amyloidnieren 446.
- Amyloidosen 508.
- Anämie, perniziöse, Nephrose
bei 582.
- Anästhesierung bei Urethro-
skopie 920.
- Anatresie, einfache 61.
- Analmembran 66.
- Angiom s. Harnröhre.
- Anorchidie 92, 227.
- Antiaphrodisiaca 969.
- Antigonorrhoea, Lösungsmit-
tel der 976.
- Anurie 402, 458, 546, 569, 747.
— chirurgische Behandlung
583, 584.
— Einzelniere s. diese.
— Nierendekapsulation bei
556, 569.
— Nierenverletzungen und
347.
- Anus:
— anomalus 153, 179; Genese
155.
— Penisverdoppelung und
163.
— perinealis 155; Genese 156.
— scrotalis 155; Genese 156.
— suburethralis 154; Genese
156.
- Aolaninjektionen, intracutane
zur Feststellung der Hei-
lung bei Gonorrhöe 998.
- Aorta, Niere und 5.
- Apoplektiforme Insulte bei
Nierenkranken 491.
- Appendicitis:
— Absceß, epinephritischer
nach 676.
— Hämaturie und 799.
— Harnwegeinfektionen und
719, 752.
- Appendixtransplantation zum
Ersatz der Harnröhre bei
Epispadie 278.
- Arenie 200.
- Argaldin bei Cystitis 872.
- Argentamin bei Cystitis 872;
bei Gonorrhöe 974.
- Argentocystol bei Gonorrhöe
974.
- Argentum nitricum, Anwen-
dung:
— — Blasenspülungen bei
Cystitis 871, 872.
— — Gonorrhöe 973.
— — Instillationen in die
Blase 874.

- Argentum proteinicum bei Gonorrhöe 973.
 Argochrom, Anwendung 765; bei Gonorrhöe 979; Nebenwirkungen 980.
 Argoflavin:
 — Anwendung bei Gonorrhöe 975.
 — Gonokokken und 970.
 Argolaval bei Cystitis 872.
 Argonin bei Cystitis 872; bei Gonorrhöe 973.
 Argoplex bei Cystitis 872; bei Gonorrhöe 974.
 Argyrol bei Cystitis 872; bei Gonorrhöe 975.
 Argyrose der Harnröhrenschleimhaut 925.
 Arteria:
 — iliaca communis 34.
 — mesenterica inferior 5, 23, 34.
 — omphalo-mesenterica 66.
 — sacralis media 5, 34.
 — spermatica, Torsion der 387.
 Arteriosklerose der Nieren 447.
 Arteriosklerose s. Schrumpfniere.
 Arthigon bei Gonorrhöe 978.
 Arthigoninjektionen, intracutane 1037.
 ARZBERGERScher Spülapparat nach A. LEWIN 1022.
 Arzneien, Oftharnen als Wirkung von 395.
 Aspermatismus 1007, 1011.
 Aspirin bei Cystitis 868.
 Atemübungen bei chronischen Nierenerkrankungen 538.
 Atmung:
 — CHEYNE-STOKESSche bei Urämie 489.
 — KUSSMAULSche bei Urämie 489.
 Atresia ani 153, 157.
 — — perinealis 61.
 — — scrotalis 61.
 — — sinus urogenitalis 61.
 — — suburethralis 61.
 — — urethralis 61, 80, 153; Genese 155.
 — — vesicalis 60, 61.
 — — vestibularis 61.
 Atresia ani et recti 61.
 Atresia recti simplex 61.
 Atresia urethralis 127, 244, 318.
 Atresia vulvae 308.
 Atresie:
 — Harnleiter s. d.
 — Nierenbecken s. d.
 — Nierenkelche s. d.
 — Scheiden- 60.
 — Uretermündung s. d.
 Atropin, Anwendung 543; bei Enuresis 426; bei Gonorrhöe 968.
 Ätzung, endourethrale 936.
 Augenveränderungen bei Ekklampsie 613.
 Ausgüsse der erkrankten Urethraldrüsen 965.
 Ausharnen 396.
 Autoplastik mit Haut bei Harnröhrenverletzungen 372.
 Autovaccine bei Epinephritis 684.
 Azoospermie 1015, 1020.
 — Leistenhoden und 315.
 Azotämie 524.
 Bacillus xylinum 707.
 Bacterium coli:
 — — Bakteriurie und 704.
 — — Urethritis durch 1043.
 Bacterium faecalis alkaligenes 707.
 Bacterium Friedländer 707.
 Bäder bei akuter Cystitis 867; bei akuter Nephritis 531; bei chronischen Nierenerkrankungen 541.
 Bakterien:
 — Cystitis s. d.
 — Harnwege s. d.
 Bakteriensteine s. Nierenbecken.
 Bakteriophagenbehandlung von Colinfektionen der Harnwege 769.
 Bakteriorrhöe 1025.
 — Behandlung 1025.
 Bakteriurie 742, 864.
 — Behandlung 882.
 — Paratyphus und 712.
 — Typhus und 712.
 — vesicale, Sublimatpülungen bei 873.
 Balkenblase nach traumatischer Harnröhrenstriktur 373.
 Balsamica 968; bei Cystitis 870.
 BASEDOWSche Krankheit, Nephrose bei 582.
 Bauch-Blasen-Darmspalte 87.
 — Doppelung der Harnblase und 76.
 Bauch-Blasen-Darmspaltung 69.
 Bauchblasenspalte, formale Genese 89, 144, 179; s. Blasenspalte.
 Bauchdeckenspannung, Nierenrisse und 354.
 Bauchdeckenureterfistel 362.
 Bauch-Harnleiterschüsse 358.
 Bauchhoden 101, 230, 233.
 — Chorionepitheliom des 103.
 Bauchmuskelfekt, Retentio testis und 98.
 Bauchnierenschüsse 353, 355, 356.
 Bauchspalte, sireniforme Mißbildung mit 73.
 Bauchspaltenbildung 86.
 Bauchstiel 66.
 Becken s. Spaltbecken 217.
 Beckenbindegewebe, Phlegmone des, bei Blasenverletzungen 332.
 Beckenfrakturen, Harnröhrenzerreißung und 363.
 Beckenniere 31, 196, 198.
 — Behandlung 200.
 — Diagnose 198.
 — Geburtshindernis 309.
 — Pyelographie 198.
 Benzyl-Benzozat, Anwendung bei Harndrang 396.
 BERTINISche Säulen 4.
 Bettnässen 58, 391.
 Bewußtseinsstörung bei Ekklampsie 604.
 Bewußtseinsstrübung, Blasenstörungen bei 427.
 Bilirubinikterus bei Ekklampsie 610.
 Bipenis 160.
 Bismogenol beiluetischen Nierenerkrankungen 534.
 Bismutum subgallicum bei Gonorrhöe 976.
 — subnitricum bei Gonorrhöe 976.
 Blase (s. Harnblase):
 — Defekt der 58.
 — geteilte 75.
 — hypoplastische 58, 59.
 — trilokuläre 62.
 Blasenadenome 123, 176.
 Blasenautomatie bei Krankheiten des Gehirns 418; bei Rückenmarkskrankheiten 419, 420.
 Blasenkarzinom:
 — Divertikel und 86.
 — Exstrophia vesicae und 73, 88, 89.
 Blasenarmspalte 69.
 Blasenrainage:
 — perineale 336; bei Schußwunden der Harnröhre 371.
 — suprapubische bei Schußwunden der Harnröhre 371; nach Resektion der Harnröhre bei Striktur 380.
 Blasen dreieck 47, 48.
 Blasenruck, Divertikelbildung und 85.
 Blasendystopie, Uterus bicornis und 81.
 Blasenektomie 58, 60, 72.

- Blasenentleerung, Pyelitis bei mechanischen und funktionellen Störungen der 744.
 Blasenentzündungen, Divertikel und 86.
 Blasenexstrophie 58, 72, 86, 88.
 — Blasenkrebs und 73, 88, 89.
 Blasenfistel, Anlegung bei Harnröhrenzerreißung 366; Anlegung bei Schußwunden der Harnröhre 371.
 Blasen fisteln nach Verletzungen 341.
 Blasenfissur 69.
 Blasenfüllungen, heiße 396.
 Blasenfunktion 415.
 — Störungen der, bei funktionellen Nervenkrankheiten 424; bei organischen Nervenkrankheiten 418; bei psychischen Störungen 427.
 Blasenangrän, sequestrierende 859, 860.
 Blasengekröse 8.
 Blasen geschwülste 123.
 — Cystitis und, Differentialdiagnose 853.
 Blasen Hals:
 — Erweiterung, forcierte beim Weibe 878.
 — Sklerose des 398.
 — Ureteröffnung im Bereich des 49.
 Blasen Halsklappe 133, 177.
 Blasen harnleiterbereich, Hyperplasie oder Hypertrophie im 74.
 Blaseninfektion:
 — Harnröhrenverengerungen, angeborene und 255.
 — Präputialsteine und 307.
 Blaseninnervation 415.
 Blasenmangel 58.
 Blasenmastdarm fisteln 341.
 Blasenmastdarmschüsse 332.
 — Behandlung 336.
 Blasenmißbildung bei Spaltbildung der vorderen Abdominalwand 63.
 Blasenmole, Eklampsie und 614, 625.
 Blasen naht 335.
 — Blasenruptur und 326.
 Blasen nierenreflex 409.
 Blasenoperationen, Cystitis und 861.
 Blasen perforationen bei Ausschabung 878.
 Blasenplatte 3.
 Blasenpunktion bei instrumenteller Verletzung der Harnröhre 368; bei traumatischen Harnröhrenstrikturen 375.
 Blasenruptur 72, 323.
 — Diagnose 325.
 — extraperitoneale 324.
 — intraperitoneale 324.
 — operative Behandlung 326.
 — Symptome 325.
 Blasen scheiden fisteln 341.
 Blasen scheiteldivertikel 78, 82, 83.
 Blasen schleimhaut:
 — -Disposition, individuelle für bakterielle Infektion 816, 817.
 — Exstrophie von 72.
 — Neubildungen, entzündliche 842.
 Blasen schluß, unvollständiger 58.
 Blasen schmerz, Behandlung 402.
 Blasen schwäche, vorge täuschte 413.
 Blasen sensibilität 418.
 Blasen spalte 215.
 — Blasen darm spalte und, getrennt durch eine Hautbrücke 71.
 — Carcinom und 218.
 — Epispadie und 142.
 — Folgeerscheinungen 217.
 — formale Genese 66.
 — Formen 215.
 — Literatur 312.
 — operative Behandlung 218; Operationsmethoden 218 ff.; Kritik der Operationsmethoden 224.
 — partielle 215.
 — — obere 63.
 — — untere 63.
 — totale 215, 216.
 Blasen spülungen bei Cystitis 870.
 Blasenstörungen, Pyelitis und 740.
 Blasen tasche 81.
 Blasen tuberkulose, Cystoskopie bei 854.
 Blasen-Uterus fisteln 341.
 Blasenverletzungen, Differentialdiagnose zwischen intra- und extraperitonealen 332.
 Blasen wand:
 — Cysten der hinteren 241; bei Männern 86.
 — Divertikelbildungen der 54.
 — Hyperplasie der 53.
 Blasen wandcysten 114; Entstehung 116.
 Blasen zellen 81.
 Blasen zentren, spinale 419.
 Blasen zentrum, cerebrales 417.
 Blasten hauben, SCHREINERSche 4.
 Blastome, hypernephroide 17.
 Blut:
 — Cystitisharn 847.
 — Harnstoffgehalt 465, 467.
 — Leukocytose bei Epi-Paranephritis 681.
 — Reststickstoff im 465, 467.
 — Säure-Basengleichgewicht im Plasma 471, 547.
 Blutabgang, von der Miktions unabhängiger, bei Harnröhrenzerreißung 363.
 Blutdruck:
 — Nephrosen und 582.
 — Pyelitis und 749.
 — Schwangerschaftsnephrose und 618.
 Blutdrucksteigerung:
 — Eklampsie 607.
 — Glomerulonephritis 568.
 — Nierenerkrankungen 480.
 — Status eclampticus 616.
 Blutharnen bei angeborenen Verengerungen der Harnröhre 255.
 Blutstillung bei Nierenverletzungen 349.
 Bluttransfusion:
 — Eklampsie 645.
 — Eklampsieblut 630, 631.
 — Nierenverletzungen 349.
 Blutungen:
 — Cystennieren 185.
 — Harnröhre: Schnitt-, Stich- und Schußwunden 369.
 — — Schußverletzungen 370.
 — innere bei Schußverletzungen der Niere 354.
 — Nieren s. d.
 — rezidivierende bei Schußverletzungen der Niere 355.
 Blutzerfall bei Eklampsie 610.
 Borovertin bei Cystitis 868.
 Borsäure, Anwendung 868; bei Enuresis 426; zu Blasen spülungen 872.
 Bougierung:
 — endoskopische für filiforme Strikturen 937.
 — Harnröhrenstrikturen, traumatische 373, 374.
 Bougies, elastische mit knopfförmigem Ende 367, 368.
 Brückenbildungen der hinteren Harnröhre 932.
 Brückenlappenbildung nach DIEFFENBACH bei Harnröhren fisteln 381.
 Bubonuli 954.
 — Gonokokken in 954.
 Calcium chloratum, intravenöse Anwendung gegen Harn drang 396.

- Campher bei Enuresis 426.
 Campfersäure bei Cystitis 868.
 Capillardruck, Glomerulonephritis und 481.
 Capillaren, Eklampsie und 612.
 Capsula adiposa der Niere 560.
 Capsula fibrosa der Niere 560.
 Caput gallinaginis 906.
 Carcinom:
 — Harnblase s. d.
 — Peniscarcinom s. d.
 — Urachus- 214.
 CARELLSche Kost bei chronischen Nierenerkrankungen 538.
 Catheterismus posterior s. Katheterismus, retrograder nach Sectio alta.
 Cavernitis gonorrhoeica 993, 994.
 Caviblen bei Gonorrhöe 974, 981.
 Caviblenstäbchen 977.
 Chemotherapie bei Gonorrhöe 976.
 CHEYNE-STOKESSche Atmung bei Urämie 489.
 Chinintherapie, intravenöse bei Gonorrhöe 975.
 Chinosol zu Blasenspülungen 873.
 Chloralhydrat, Anwendung 530; bei Geburtseklampsie 642.
 Cholera, Nierenerkrankungen bei 500.
 Cholesterinjektionen, intramuskuläre bei Hämoglobinurie 457.
 Choleval bei Cystitis 872; bei Gonorrhöe 973, 1035.
 Chorda veneris 956, 993.
 Chorionepitheliom des Bauchhodens 103.
 Choristblastome 17.
 Chromocystoskopie bei Pyonephrose 784.
 Circumcision, rituelle 305.
 Coitus interruptus, Oftharnen bei 394.
 Colibakterien:
 — Cystitis und 809.
 — formalinresistente 869.
 Colicystitis:
 — Behandlung nach MEYER-BETZ 869.
 — Campfersäure gegen 868.
 Coliinfektion:
 — Alkalitherapie bei der 870.
 — Säuglinge und 744.
 Colinephritis 705.
 Colipyelitis 567, 800.
 — Behandlung nach MEYER-BETZ 869.
 Colistämme, hämolytische 705.
 Colliculitis 930.
 — Behandlung 992.
 — sexuelle Neurasthenie und 934.
 Colliculus seminalis 6, 906; s. Samenhügel.
 — — Atrophie des 930.
 — — Cystenbildungen am 932.
 — — Hypertrophie, kongenitale 133, 252.
 — — Ödem, entzündliches 930.
 — — Ureteröffnung am 49.
 — — Urethritis chronica und 963.
 Colliculushypertrophie 930.
 — angeborene 133, 252.
 — Behandlung 935.
 Communicatio urethrae rectalis 153, 158, 179.
 Condylomata acuminata der Harnröhre, Urethritis chronica durch 1032.
 Conglutinatio orificii praeputialis 168.
 Conglutinatio urethrae 244.
 Corpus Luysii, Blasenfunktion und 417.
 COWPERSche Drüsen 905.
 — akzessorische 125.
 — cystische Ektasie des Ausführungsganges 125.
 — Innervation 1002.
 — Mißbildungen 124, 176.
 — Retentionscysten nach Gonorrhöe 1003.
 Cowperitis 998, 1041.
 — Aetiologie 999.
 — akute 999.
 — akute abscedierende 1000, 1001.
 — Anatomie, pathologische 999.
 — Behandlung 1003.
 — chronische 1003.
 — — Behandlung 1004.
 — — Differentialdiagnose 1004.
 — — Symptome 1003.
 — Differentialdiagnose 1002.
 — Geschichtliches 998.
 — gonorrhoeische 1001.
 — Häufigkeit 998.
 — Mikroorganismen bei 1001.
 — Prognose 1002.
 — Sekretuntersuchung 1001.
 — Symptome 1001.
 — traumatische 1000.
 — Untersuchungsmethodik 999.
 Coxitis, perinephritischer Absceß und 688.
 Cuprum sulfuricum bei Cystitis 873; bei Gonorrhöe 976.
 Curettement unter Leitung des Urethroskops 937.
 Cyansilbercholot bei Gonorrhöe 1041.
 Cylinderepithelcyste am Penis 182.
 Cylotropininjektionen bei Pyelitis 765.
 Cystadenom, kongenitales 10.
 Cystalgie 423.
 Cysten:
 — angeborene der Genitoperinealraphe 170, 182, 307.
 — angeborene in der Pars prostatica der Harnröhre 241.
 — angeborene der Raphe penis 322.
 — Blasenwandcysten 86, 114, 241; Entstehung 116.
 — Colliculus seminalis s. d.
 — Cylinderepithelcyste im Praeputium 140.
 — Harnleitercysten s. d.
 — Harnröhre s. d.
 — Penis- 170, 182.
 — Präputialcysten 170, 182.
 — Retentions- der COWPERSchen Drüse nach Gonorrhöe 1003.
 — Samenblasencyste, intravesicale 120, 176.
 — Samenleitercyste 118.
 — Schleimhautcysten s. d.
 — Utriculus prostaticus s. d.
 Cystenbildungen in den Ausführungsgängen der Cowperdrüsen 125; im Nierengewebe 8; angeborene in der Prostata 124.
 Cystenleber 10, 15, 16.
 Cystennieren 8, 10, 70, 90, 183.
 — anatomisches Bild 11.
 — Behandlung 188.
 — Blutungen aus 185.
 — Cystenflüssigkeit 184.
 — Cystenleber und, in einem Individuum 15.
 — Diagnose 186.
 — doppelseitige 10.
 — doppelseitige bei Verschuß der Urethra 309.
 — einseitige 10, 184.
 — Entstehungsfrist der 16.
 — familiäre und hereditäre Erscheinungen 16.
 — fetale 184.
 — Fetus mit Cystennieren, Exencephalocoele und Klumpfüßen 13.
 — Funktion der 311.
 — Funktionsprüfung 187.
 — Geburtsstörungen und 184, 185.
 — Geschlecht und 10.
 — Geschwulsttheorie der 15.

Cystennieren:

- Hamartome und 16.
- Harn bei 185.
- hypoplastische 184.
- Ignipunktur 189, 190.
- Inhalt der Cysten 13.
- Lebensalter und 10, 12.
- mikroskopisch-anatomisches Bild 13, 14.
- Mißbildungstheorie der 15.
- Nephrektomie bei 188, 189.
- Nephrotomie 188.
- Nierenbecken bei 12.
- Pathogenese 13.
- Pathologie 16.
- Probenpunktion, retroperitoneale 186.
- Pyelographie 187.
- Symptome 185.
- symptomloser Verlauf beim Erwachsenen 185.
- Typen von 184.
- Ureter bei 187.
- Verteilung der Cysten 12.
- Cystenpankreas 10.

Cystitis:

- acuta simplex 839.
- Ätiologie 804.
- akute, Anatomie, pathologische 821.
- — Behandlung 880.
- — Fieber bei 850; intermittierende Temperaturen 850.
- Allgemeinsymptome, objektive 849.
- Bakterien der 807.
- Behandlung 866.
- — Einspritzungen und Instillationen in die Blase 873.
- — Indikationen für die verschiedenen therapeutischen Maßnahmen 880.
- — interne Desinfektionsmittel 868.
- — operative Behandlung 878.
- — operative Drainage der Blase 877.
- — Spülbehandlung 870.
- — symptomatische Mittel 875.
- — Verweilsonde 876.
- Blaskapazität bei 846.
- Blasenoperationen und 861.
- catarrhalis 837.
- chronica cystica 828, 829.
- chronica simplex 826.
- chronische 841.
- — Anatomie, pathologische 826.
- — Behandlung 881.
- — Dauerblasenfistel-Anlegung 879.

Cystitis:

- chronische: Excochleation der Schleimhaut 878.
- — Metaplasie des Harnblasenepithels in Cylinderepithel und in Pflasterepithel 830.
- — Proteinkörper-Reiztherapie 875.
- — Schrumpfbhase mit Metaplasie der Schleimhaut nach 831.
- — Terpichininjektionen 875.
- — Vaccinetherapie 875.
- colli 855.
- cystica 843.
- cystica glandularis 843.
- Cystoskopie, Indikationen zur 835.
- cystoskopische Veränderungen 834.
- Deflorations- 819, 859, 864.
- Diagnose 852.
- Differentialdiagnose 853.
- diphtherica 824, 841.
- dissecans 825.
- dissecans gangraenosa 845.
- dolorosa 852.
- Einteilung und Formen der 855.
- emphysematosa 825.
- Erkältung und 816.
- exfoliativa 825, 859, 861.
- fibrinosa 824, 841.
- follicularis 822, 839, 840.
- Funktionsveränderungen bei 846.
- gangraenosa 825; Behandlung 877.
- gangraenosa dissecans 859, 860.
- glandularis 830.
- gonorrhoeica 857.
- granularis 822, 839.
- hämorrhagische 824, 838, 840.
- — Blasentumoren und, Differentialdiagnose 853.
- hämorrhagisch-eitrige 824.
- hämorrhagisch-katarrhalische 822.
- Harn bei 847.
- Harnschmerz bei 401.
- Häufigkeit der verschiedenen Entzündungsformen 833.
- hyperplastica 844.
- incrustans 845.
- Infektion per continuitatem 814.
- Infektionsweg, descendierender, nephrogener 813.
- Infektionsweg, hämatogener 813.

Cystitis:

- Infektionsweg, urethrogen 810.
- Infektionswege, Häufigkeit der verschiedenen 817.
- membranacea 841.
- Monoinfektion und Mischinfektion, Florenwechsel 810.
- mycotica 1030.
- nekrotisierende 832.
- nodularis 839.
- Odtharnen bei 393.
- örtliche Ausbreitung der verschiedenen Entzündungsformen 833.
- papillaris 830.
- papillomatosa 844.
- Paratyphus und 813.
- parenchymatosa 844.
- Pathogenese 810.
- phlegmonosa 825.
- Pneumaturie bei 849.
- polyposa 828.
- Prädisposition 815.
- proliferans 828, 830, 844.
- proliferans oedematosa 830, 844.
- Prophylaxe 865; bei Rückenmarkskranken 423.
- pseudomembranacea 841.
- rebellische der alten Frauen 858.
- Resektion bei schwerer 879.
- Schrumpfbhase nach 863.
- Schwangerschaft und 858.
- simplex 822, 839.
- — Behandlung 882.
- Symptome, subjektive 851.
- totale 846, 855.
- trigoni 855, 856; mit Epithelmetaplasie 842.
- — Behandlung 875.
- tuberkulöse, Diagnose 853, 854.
- Typhus und 813.
- ulcerosa 828, 832, 845.
- Verlauf und Prognose 862.
- villosa 844.
- Vorkommen 803.
- Cystocollitis 857.
- Cystoide Nierenentartung 10.
- Cystopurin bei Cystitis 868.
- Cystopyelitis paratyphosa 814.
- Cystoskopie:
 - Blasenverletzungen 333.
 - Cystitis 834, 854.
 - Epi-Paranephritis 681.
 - Nierenmangel, kongenitaler 201.
 - Nierenverletzungen 348.
 - Paracystitis 891.

- Cystoskopie:
 — Pyelitis 754, 755.
 — Pyonephrose 783.
 Cystostomie 396.
 — Blasenruptur 326.
 — Blasenverletzungen 335.
 — Harnröhrenzerreißung 366.
 — suprapubische bei Inkru-
 stationen der Blase 877.
 Cystourethroskopie 917, 918,
 1039.
- Dammharnröhrenfisteln 380.
 Dammhoden 104.
 Darmblasenspalte 70.
 Darmblasenspaltung 67.
 Darmerkrankungen, Pyelo-
 nephritis und 719.
 Dauerblasenfistel-Anlegung
 bei chronischer Cystitis
 879.
 Dauerschmerz bei der Harn-
 entleerung 400.
 Decubitus, Prophylaxe 423.
 Deflorationscystitis 819, 859,
 864.
 Deflorationspyelitis 859.
 Dégénérescence polycystique
 843.
 Dehnung, allmähliche der
 Harnröhrenstriktur 374;
 forcierte der Harnröhren-
 striktur 375.
 Delogon 977.
 Dementia praecox, Blasen-
 störungen bei 427.
 Dermoidcysten des Scrotums
 170, 182.
 Descensus testicularum 316.
 — paradoxus 228.
 Detrusor vesicae 415.
 Diabetes s. Urethritis.
 Diabetesniere 446.
 Diät:
 — Gonorrhöe 967.
 — Schwangerschaft s. d.
 — Schwangerschaftsnephrose
 649.
 Diathermie:
 — Adnexerkrankungen 1022.
 — Gonorrhöe 980, 1036.
 — Harnröhrenstrikturen,
 traumatische 375.
 Dicephalie 75.
 DIDAYSche Spülungen 987.
 Digitalis, Anwendung 530,
 538, 541, 543.
 Dilatation, permanente der
 Harnröhrenstriktur 375.
 Dilatationsbehandlung der
 chronischen Urethritis 989;
 Technik 990; üble Zufälle
 991; Indikationen und
 Kontraindikationen 992.
- Dilatationspyelitiden 736.
 Dilator, KOLLMANNscher
 377, 966; nach OBER-
 LÄNDER 377.
 Diphallie, Genese 164.
 Diphallus 160, 264.
 — bifidus 161.
 — glandaris 161.
 — partialis 265.
 — totalis 161, 265.
 Diphtherie:
 — Cystitis diphtherica 824,
 841.
 — Nierenerkrankungen bei
 500.
 Diplokokkus 707.
 Diplosal bei Cystitis 868.
 Diprosopie 75.
 Dipygia tripus 164.
 Dipygus tripus diphallicus
 163.
 Diskusniere 190.
 Diuretin, Anwendung 537,
 538.
 Diverticulum interuretericum
 83.
 Divertikel:
 — Harnblase s. d.
 — Harnröhre 1034.
 — juxtaureterale 83.
 Divertikelbildungen der Bl-
 senwand 54; im Nieren-
 becken 40.
 Doppelbildungen:
 — Harnröhre s. d.
 — Penis 160, 180.
 — Ureter und Nierenbecken,
 Infekte bei 735.
 Doppelblase 53, 56, 58, 71,
 75, 76, 77, 79, 225.
 Doppelblasenbildung 77.
 Doppelharnröhre 138.
 — Entstehung 139.
 Doppelhoden 95, 174.
 Doppelnieren 38, 45, 202, 311.
 — Hydronephrose in 308.
 — operativ entfernte 310.
 — Röntgenbild 203.
 Doppelpenis 160, 322.
 Doppellureter 42, 43.
 — Genese 43.
 — Harnleitermündung bei 48,
 49.
 — Hydronephrose und 44.
 Dotterblase 66.
 Drainage, operative der Blase
 877.
 Druckempfindlichkeit im
 Rippenwirbelsäulenwinkel
 bei eitriger Nephritis 659;
 bei Epinephritis 678; bei
 Nierenkarbunkel 666.
 Ductus cutanei penis 137, 269.
 — deferens, Agenesis des 37.
 — — Harnleitereinmündung
 114.
- Ductus deferens, Nebenhoden
 bei angeborenem Defekt
 des 175.
 — dorsalis penis 137, 269.
 — ejaculatorius, Harnleiter-
 kommunikation mit
 dem 115.
 — — Harnleitermündung 50.
 — — Mißbildungen 120.
 — — Sondierung 935.
 — paraurethrales 137, 269.
 — praeputiales 137, 269.
 Duplicitas anterior 75.
 Durchschuß der Niere 353.
 Dysenteriebacillen 707, 708.
 Dyspnoe:
 — hämatogene 490.
 — zentrogene 490.
 Dystopia testis 97.
 — — cruralis 105.
 — — inguinalis interstitialis
 104.
 — — perinealis 104.
 — — praepenialis 104.
 — — scrotofemoralis 104.
 — — transversa 104, 106.
 Dystopie, gekreuzte der
 Nieren 32.
 Dysuria psychica 398.
 Dysurie 391, 397.
- Ectopia testis 97, 228.
 — — Behandlung 239.
 — — Diagnose 232.
 — — Häufigkeit 239.
 — — inguinalis interstitialis
 228.
 — — perinealis 228, 232.
 — — perinealis congenita
 314, 316.
 — — scroto-femoralis 228,
 232.
 — — transversa 229.
 Ectopia vesicae 58.
 — — Benennung 64.
 — — wirkliche 72.
 Ectopie croisée 47.
 Ehegonorrhöe 945.
 Ehekonsens:
 — Gonorrhöe und 1023.
 — Urethritis non gonorrhöica
 und 1033.
 Eichel:
 — Mißbildungen 166, 181.
 — Querspaltung 165, 166.
 Eichelispadie 143, 272.
 Eichelhypospadie 145, 282, 283.
 Eigenharnvaccine bei Pyelitis
 769.
 Eigensurbehandlung bei
 Gonorrhöe 979.
 Einnässen 411.
 — Feldzugsteilnehmer und
 413.

- Einzelniere 200.
 — Anurie bei angeborener 309.
 — Diagnose 201, 202.
 Eiterfisteln, traumatische der Harnröhre 380.
 Eiterprobe, DONNÉsche 908, 1010.
 Eiterungen, peri- und paranephritische 347.
 Eiweißausscheidung s. Albuminurie.
 Eiweißgehalt des cystitischen Urins 848.
 Eiweißkarenztage bei Niereninsuffizienz 542.
 Eiweißmengen, wechselnde im Urin bei Lipoidnephrose 588.
 Eiweißproben 451.
 Eiweißquotient 453.
 Eiweißtherapie, parenterale bei Gonorrhöe 979.
 Eklampsie 599.
 — Allgemeines 603.
 — Anatomie, pathologische 600.
 — Augenveränderungen und Sehstörungen 613.
 — Behandlung 639; abwartende Behandlung 641; Aderlaß 641; Vorschrift STROGANOWS 642; Dubliner Methode 645; Behandlung der Nierenerkrankungen 645.
 — Blasenmole und 614, 625.
 — Blutdrucksteigerung bei 607.
 — Blutzerfall bei 610.
 — Diagnose 633.
 — Differentialdiagnose 634.
 — Gefäßsystem bei 612.
 — Glomerulonephrose bei 601.
 — Harn bei 605.
 — Häufigkeit 599.
 — Haut bei 612.
 — Herz bei 612.
 — Hirnerscheinungen bei 604.
 — Indikanbestimmung des Serum 609.
 — Kinder eklamptischer 614.
 — Kochsalzretention bei 606.
 — Leber bei 600, 611, 626.
 — Literatur 652.
 — Lungen bei 602, 611.
 — Nervensystem, vegetatives bei 612.
 — Nierendekapsulation bei 646.
 — Nierenfunktionsprüfungen 607.
 — Ödem bei 606, 628, 629.
 — ohne Krämpfe 603.
 Eklampsie ohne Krämpfe und ohne Bewußtseinsstörung 616.
 — operative Schnellentbindung 640.
 — Placenta, vorzeitige Lösung 614.
 — Prognose 636.
 — Puls bei 612.
 — Reststickstoff im Blute bei 607, 608.
 — Rückbildungserscheinungen 620.
 — Status eclampticus 615.
 — Stoffwechselveränderungen 609.
 — Temperatursteigerung 611.
 — Vorbeugung in der ungestörten Schwangerschaft 651.
 — Wasserretention bei 606.
 — Wesen der 623.
 — Witterung und 614.
 Eklampsienephrose:
 — Prognose 637.
 — Übergang in chronische Glomerulonephritis 638.
 Eklampsienerkrankung 585.
 — Dekapsulation bei 586.
 Eklampsienerkrankung, Beziehungen zu anderen Nierenerkrankungen 621.
 Ekstrophia vesicae 53; s. Blasenpalte.
 Ektopie der ungespaltenen Blase 72.
 Elektrargol:
 — Anwendung bei Gonorrhöe 979.
 — -Injektionen, intravenöse bei Pyelitis 765.
 — -Instillationen in die Blase 874.
 Elektrokoagulation: Harnleiter, cystische Dilatation des vesicalen Endes 211.
 Elektrokollargol-Instillationen in die Blase 874.
 Elektrolyse:
 — endourethrale 936.
 — Harnröhrenstrikturen 377.
 Elektrolyte, Ausscheidung der, bei Nierenerkrankungen 470, 547.
 Elephantiasis, kongenitale der Bauchhaut bei Vesica gigantea 77.
 Embolie: Herdnephritis s. d. Encephalitis lethargica, Blasenstörungen bei 422.
 Endocarditis lenta, embolische Herdnephritis bei 440.
 Endoskopie:
 — Harnröhre 912.
 — Spermatocystitis gonorrhoeica 1018, 1020.
 Endoskopie:
 — Urethritiden, nichtgonorrhoeische 1032.
 — Urethritis, artifizielle 1043.
 Endoskopische Behandlung 935.
 — — Urethritis non gonorrhoeica 1034.
 Entwicklung des Nierenbeckens und der Niere 3.
 Entwicklungsanomalien der inneren Geschlechtsorgane, Nierenmangel und 36.
 Entwicklungsstörungen:
 — Analregion 61.
 — Harnblase 1, 212.
 — Harnleiter 1.
 — Harnleiterlichtung 211.
 — Harnleiterverlauf 206.
 — Harnleiterzahl 206.
 — Nieren 1, 183.
 — Nierenform 190.
 — Nierengröße 200.
 — Nierenlage 196.
 — Nierenzahl 200.
 — Uretermündungen, Lage der 206.
 Enuresis 391, 411, 424.
 — Atropin bei 426.
 — Behandlungsmethoden 425.
 — Campher bei 426.
 — diurna 424.
 — Kalktherapie 426.
 — nocturna 413, 424.
 — — Phimose und 304.
 — psychopathische Konstitution 424.
 — Psychotherapie 425.
 — Simulation 426.
 — Ursachen 424.
 Eosinophile Zellen im Tripperssekret 956.
 Epidermoid am Penis 182.
 Epididymitis, Urethritis non gonorrhoeica und 1031.
 Epididymitis, gonorrhoeische:
 — — Jodinjektionen, intravenöse 980.
 — — Kollargol bei 979.
 — — Osmotherapie 980.
 — — Schwefelinjektionen, intramuskuläre 980.
 Epidurale Injektionen nach CATHELIN bei Enuresis 425.
 Epilepsie:
 — Albuminurie bei epileptischen Anfällen 452.
 — Blasenstörungen bei 427, 428.
 — larvierte, Enuresis nocturna und 424.
 Epinephritis 669, 671, 686.
 — Behandlung 682.
 — beiderseitige 680.

- Epinephritis:
— chirurgische Behandlung 559.
— Diagnose 680.
— Geschlecht und 680.
— idiopathische 675.
— Lipoidnephrose und 591, 593.
— metastatische Erkrankung 675.
— Symptome und Verlauf 677.
Epinephritische Schwielen 577.
Epirenales Fett 560.
Epispadia glandis 272.
— penis 272, 273.
Epispadie 69, 141, 179, 271.
— Behandlung 276; Operationsmethoden 276; Transplantationen von Venen, Ureter, Appendix 278.
— Diagnose 276.
— Genese 143.
— Harnröhre s. d.
— Inkontinenz bei, Behandlung 279, 319; operative Behandlung 321.
— penile 142.
— Retentio testis und 98.
— Sphinkterplastik bei 279.
— Symptome 276.
— totale 141, 272.
— beim Weibe 274.
— — Behandlung 276.
— — Diagnose 276.
— — klitorische 274, 275.
— — operative Behandlung 280.
— — retrosymphysäre oder totale 275.
— — subsymphysäre (antesymphysäre) 274, 275.
Epistaxis, renale 580.
Epithelcystchen der Blase 843.
Epithelnester, BRUNNSche bei chronischer Cystitis 829, 855.
Epithelzellen im Harn 454, 545; im Cystitisharn 847.
Erblichkeit (s. Heredität):
— Atresia ani 154.
— Dystopia testis perinealis 105.
— Hypospadie 152.
— Vorhautmangel 168.
Erektionen, schmerzhaft bei Gonorrhöe, Narkotica gegen 986.
Erkältung:
— Cystitis und 816.
— Harnverhaltung und 405.
Ernährung, Enuresis und 425.
Erysipel, Nierenabscesse nach 655.
- ESBACHSche Eiweißprobe 451.
État mammelonné 839.
Eukupin bei Cystitis 874.
Eventration 67.
Exstrophia vesicae 58, 68, 77; s. Harnblase.
— — Benennung 65.
- Faltenbildungen, angeborene der hinteren Harnröhre 250, 251.
Farbstofftherapie, intravenöse bei Gonorrhöe 975.
Fascia renalis 560.
Feldnephritis 435.
— Krampfurämie bei 488.
Fetale Zwangshaltung und Hodenektopie 105, 174.
Fibrombildungen der Mark- und Rindensubstanz der Nieren 8.
- Fieber:
— Cystennieren und 186.
— Cystitis, akute 850.
— Eklampsie und 611.
— Pyelitis und 740, 747, 749.
— Pyonephrose und 783.
Fieberbehandlung gonorrhöischer Komplikationen 1039.
- Filamente s. Harnfilamente.
Fissura vesicae:
— — Häufigkeit 65.
— — inferior 63, 216; superior 62, 63, 216.
— — totalis 64.
- Fisteln:
— Blasenfisteln s. d.
— Epinephritis und 680.
— Harnröhrenfisteln s. d.
— lippenförmige der Harnröhre 380.
— Samenwege 388.
— Urinfisteln s. d.
Fistula ani suburethralis 70.
Fistula penis congenita vera 148.
- Fokalinfektion 714.
Folliculitis gonorrhoeica 993.
— — Anatomie, pathologische 994.
— — Behandlung 995.
— — Diagnose 995.
Fossa navicularis:
— — GUÉRIENSche Klappe 249; s. Valvula.
— — Verengerungen, angeborene 248.
- Fremdkörper:
— Blasenverletzungen durch 339; Diagnose 340; Behandlung 341.
— Harnleiterverletzungen durch 361.
- Fremdkörper:
— Harnröhrenverletzung durch 368.
— Penis, Einschnürungen durch 382.
- Fremdkörperzange für die Harnröhre 919.
Frenulargänge 140, 167.
Frenulum praeputii 152.
— — angeborene Kürze des 307; Behandlung 307.
— — Mißbildungen 166, 181.
Fulmargin bei Gonorrhöe 979.
Fünfgläserprobe, WOLBARSTSche 1040.
Funktionsprüfungen des Kreislaufes 525.
Furunkel, epinephritischer Absceß nach 675.
Furunkulose, Nierenabscesse nach 654.
Fusio renum 22.
- Gabelureter 41, 42.
Galvanokaustik, endourethrale 936.
GARTNERScher Gang 1.
Gebärmuttervorfall, Dystopie der Harnblase bei angeborenem 74.
Geburtsalbuminurie 619.
Geburts eklampsie, Behandlung 640.
Gefäßbefund der unilateralen Verschmelzungsnieren 28.
Gefäßkrämpfe, Eklampsie und 628, 629.
Gefäßkrisen, Urämie und 492.
Gefäßsystem, Eklampsie und 612.
Gefäßverhältnisse der dystopen Nieren 34.
Gefäßversorgung der Nierenkapsel 561; der Verschmelzungsnieren 26, 32, 33, 34.
Gefrierpunktserniedrigung im Blute bei Nierenkranken 471.
- Gehirn:
— Eklampsie und 601.
— Sklerose, tuberos; Hamartoblastome und 17.
Gehirnkrankheiten, Blasenstörungen bei 418.
Genitalanomalien, Nierenmangel und 36.
Genitalfalte 2.
Genitalhöcker 7, 66, 68.
Genitalmißbildungen, innere männliche, bei einseitiger Nierenaplasie 87.
Genitalstrang 2.
Genitoperinealraphe: Cysten, angeborene 170, 182, 307.

- Geschlecht, fragliches 148, 152, 179.
 Geschlechtsbestimmung, Hypospadie und 285, 286.
 Geschlechtshöcker 6.
 Geschlechtsorgane:
 — äußere; Mißbildungen 122.
 — Entwicklungsanomalien der inneren, und Nierenmangel 36.
 — männliche; Mißbildungen 91; Einteilung 91, 92.
 — Mißbildungen 227.
 — Mißbildungen, angeborene 314.
 — Nierenmißbildungen und 88.
 — weibliche: Mißbildungen, angeborene 308.
 Geschwulstbildung, maligne bei Hodenretention 103.
 Geschwulsttheorie der Cysten- niere 15.
 Geschwülste:
 — bösartige, Albuminurie bei 452.
 — Hoden, retinierter 231.
 — Mischgeschwülste der Nieren 17.
 — Nebennierenrinden- geschwülste s. d.
 — Urachus s. d.
 Geschwüre, tuberkulöse der Harnröhre 925.
 Gewebsmißbildungen der Nieren 8.
 Glandulae bulbourethrales 905; einseitiger Defekt 124.
 Glandulae urethrales 904.
 Glans penis, epitheliale Ver- klebung des Praeputiums und der 244.
 Glomeruli, Entwicklungsstö- rungen der 8.
 Glomerulonephritis 439.
 — akute 439, 444; chirur- gische Behandlung 568.
 — chirurgische Behandlung 550.
 — chronische 517; chirur- gische Behandlung 570.
 — chronisches Endstadium 443.
 — extracapilläre Form 441, 444.
 — Formen 441.
 — herdförmige 567, 575, 578.
 — subakute 441.
 Glomerulonephrose, Eklampsie und 601.
 Glomerulus 561.
 Gomenol bei Cystitis 874.
 Gonargin bei Gonorrhöe 978.
 Gonokokken:
 — Amyloidentartung und 1036.
 Gonokokken:
 — Beständigkeit in der Pro- stata 1024.
 — Biologie 943.
 — Bubonuli und 954.
 — Darstellung in Gewebs- schnitten 1037.
 — Degenerationsformen 1035.
 — Differentialdiagnose 943.
 — Immunität 945.
 — Infektion und Intoxikation im Tierversuch 944.
 — Kultur-, Morphologie 943.
 — Kulturverfahren, diagno- stische Bedeutung 943.
 — Lagerung, Phagocytose 940.
 — Lebensdauer 1036.
 — mikroskopisches Präparat 940.
 — Morphologie im Ausstrich- präparat 940.
 — -Nachweis, Technik 1038.
 — Nachweis im Harn und den Sekreten 1040.
 — Nährboden für 1039.
 — paranephritischer Absceß durch 676, 688.
 — Serodiagnostik 944.
 — Tierübertragungsversuche mit anaeroben 1036.
 — Zahl der intra- und extra- leukocytären 1040.
 — Züchtung, anaerobe 1036.
 Gonokokkenkultur 941, 1041.
 — Eigenschaften 941.
 Gonokokkenpyelitis 792, 793.
 Gonokokkenvaccine 945, 1036, 1040.
 — MERCKSCHE 978.
 — polyvalente 978.
 Gonorrhöe (siehe Urethritis gonorrhoea):
 — Abortivbehandlung 981, 1037.
 — Adnexerkrankungen s. d.
 — akute: antibakterielle Be- handlung 971; Behand- lung nach JANET 984.
 — Behandlung:
 — — Adstringentia 976.
 — — Chemotherapie 976.
 — — Chinintherapie, intra- venöse 975.
 — — Diathermie 980, 1036.
 — — Farbstofftherapie, in- travenöse 975.
 — — Milchinjektionen 977, 979.
 — — Quecksilberpräparate 975.
 — — Salvarsanbehandlung 976.
 — — Serumbehandlung 978.
 — — Silberbehandlung s. d.
 — — Vaccinebehandlung 977, 978.
 Gonorrhöe (siehe Urethritis gonorrhoea):
 — Behandlungsmethoden, spezifische und unspezi- fische 977.
 — chronische, Begriff 960.
 — — Diagnose 961.
 — — Symptome 962.
 — chronische der vorderen Harnröhre, topische Dia- gnose 965.
 — chronische weibliche: Frischvaccine- und Lebendvaccinebehand- lung 978.
 — Cystitis s. d.
 — Definition 939.
 — Ehekonsens und 1023.
 — Harnröhren-, örtliche Be- handlung 969.
 — Heilung, Feststellung der 998.
 — Kulturmethode für die Klinik der männlichen 1036.
 — Latenz 1023.
 — Prophylaxe 970.
 — Provokationsmethoden 966, 1037, 1039, 1040.
 — Serodiagnose 1036.
 — Übertragung auf Tiere 969.
 Gonorrhoea:
 — anterior, Diagnose 957.
 — posterior, Verlauf und Symptome 959.
 — posterior acuta 958; Be- handlung 987.
 — posterior, chronische: Be- handlung 992.
 Gonorrhoeische Infektion der Niere 706.
 Gono-Yatren 1022, 1041.
 Goutte militaire 962.
 Granatsplittersteckschüsse der Blase 339, 340.
 Granularniere, rote 448.
 GRAWITZ-Geschwülste 17.
 Grippe:
 — epinephritischer Absceß nach 676.
 — Pyelitis nach 713.
 Guajacolöl bei Cystitis 874.
 GUÉRINSCHE Falte 129, 249, 904.
 Gummata der Harnröhre 1028.
 Gummiglycoselösung zur Blut- stillung bei Nierenverlet- zungen 349.
 Hämatinikterus bei Eklamp- sie 610.
 Hämaturie, Eklampsie und 606.
 Hämatocele 384.
 Hämatom:
 — perirenales bei Schußver- letzungen der Niere 354.

Hämatom:

— retroperitoneales bei Nierenschuß 355.

Haematoma scroti 384.

— testis 384.

Hämatopyurie 786.

Hämaturie: 455, 546, 568.

— Appendicitis und 799.

— Blasenruptur und 326.

— Blasenverletzungen und 331.

— Cystennieren und 185.

— essentielle 580.

— Nierenschüsse 354.

— Nierenverletzungen 347.

— Pyelitis und 747.

— terminale bei Urethritis posterior 959.

— Urotropin und 869.

Hämoglobinurie 452, 456, 546.

— Eklampsie und 606.

— paroxysmale 456.

— Hämophilie, renale 455, 580.

Hämorrhoidenkompression,
Nierenabsceß nach 655.

Hämospemie 1017.

Hamartoblastome 17.

Hamartome 86.

— Cystennieren und 16.

Harn:

— Cystenniere und 185.

— Cystitis 847.

— Cystitis trigoni 856.

— Eiterprobe, DONNÉsche 908, 1010.

— Eiweißproben 451.

— Eklampsie und 605.

— Epi-Paranephritis 681.

— Epithelzellen im 454, 545.

— Fünfgläserprobe s. d.

— Leukocyten im 454, 545.

— Leukocytengehalt des normalen 659.

— Lipide, doppeltbrechende 587.

— Nephritis, akute hämorrhagische 494.

— Pyelitis s. d.

— Pyonephrose und 783.

— Schrumpfniere 509.

— Schwangerschaftsnephrose 618.

— Zylinder s. d.

Harnabscesse nach traumatischer Harnröhrenstriktur 373.

Harnantiseptica 801, 868, 968.

Harnaustreibungsapparat,
Mangel des ganzen 58.

Harnbeschwerden, Pyelitis
und 750.

Harnblase:

— Abschluß gegen die Harnröhre 951.

— Adenocarcinome 123.

Harnblase:

— Anlage, Störungen der 58, 212.

— atonische 421.

— ausdrückbare 412, 413.

— Balkenblase s. d.

— -Bildung 6.

— Bipartition der 76.

— Dilatation, fetale: Entstehungsursachen 225; Geburtshindernis 225, 313.

— Diphtherie der 824, 841.

— Divertikelbildung nach traumatischer Harnröhrenstriktur 373; s. Harnblasendivertikel.

— Doppelblase 225.

— Dystopie der 58, 74.

— Ektopie s. d.

— Ektopie der ungespaltenen 72, 216.

— Entwicklungsstörungen 1, 212; Literatur 311.

— entzündliche Krankheiten 803; Literatur 883; entzündliche Erkrankungen der Bindegewebshüllen 886.

— Entzündungen, abakterielle 806.

— Exstrophie mit Epispadie der Harnröhre 63; mit totaler Epispadie der Harnröhre 66; s. Exstrophie.

— Exstrophie, Blasenkrebs bei 73.

— Exstrophie beim Weibe 63, 64; Vaginalprolaps und 65.

— -Form und -Lichtung, Störungen der 77, 225, 313.

— gekammerte 77, 79.

— geteilte 79, 225, 227.

— gewebliche Veränderungen 72.

— Hypertrophie, exzentrische nach traumatischer Harnröhrenstriktur 373; konzentrische nach traumatischer Harnröhrenstriktur 373.

— hypoplastische 77.

— Inkrustationen, suprapubische Cystotomie bei 877.

— intraligamentäre 74.

— Kapazität bei Cystitis 846.

— Katheterismus bei überfüllter 411.

— Krisen, vesicale 421.

— -Lage, Störungen der 58, 212.

— Leukoplakie 830, 844.

— nervöse Störungen 415; Behandlung 423.

Harnblase:

— neuralgiforme Störungen 423.

— Penisdoppelbildungen und 162.

— Pfählungen 327.

— Rectus- und Symphysendiastase und 71.

— Riesenharnblase 89, 225.

— sanduhrförmige 77, 225.

— Schleimhautcysten in der Muskulatur einer sonst normalen 73.

— Schußverletzungen 327.

— Stammeln der 852.

— Stichverletzungen 327.

— Tripartition der 76.

— Tympanie 849.

— übergroße 77.

— Verdoppelung der 58, 75.

— Vergrößerung durch angeschaltete Darmabschnitte 312.

— Verletzungen 323; mit äußerer Wunde 327; Symptome und Verlauf 330; Diagnose 332; durch Fremdkörper 339; Diagnose 340; Behandlung 341.

— Verletzungen, instrumentelle 338.

— — Katheterismus d. frisch verletzten Blase 333.

— — offene intraperitoneale, Behandlung 333; Nachbehandlung 334.

— Verletzungen, operative 327.

— -Verschluß, unvollkommener ventraler 62.

Harnblasendivertikel 74, 76, 77, 79, 81, 88, 89, 90; bei Säugtieren 79.

— Anatomie 85.

— angeborene 225, 313.

— Divertikelmund 83.

— familiäres Vorkommen 86.

— Geschlecht und 86.

— Harnverhaltung bei 408.

— Häufigkeit 85.

— Infektion des Rest-Urins im 85.

— Riesendivertikel 85.

— Scheiteldivertikel 78, 82, 83, 226.

— Seitenwanddivertikel 83.

— Steinbildungen in 86.

— supratrigonale Divertikel des Blasengrundes 83, 84.

— ureternahe 83.

Harnblasengenitalspalte 70.

Harnblasenklöaker, formale
Genese 60.

- Harnblasenmangel 58.
 — totaler 212.
 Harnblasenschleimhaut, Vorfall bei Urachusfistel 62.
 Harnblasenspalte:
 — untere 63.
 — unvollkommene 70.
 — vollkommene 64.
 Harn-desinficientia 801, 868, 968.
 Harn-drang 392, 418.
 — Blasenruptur und 325.
 — schmerzhafter bei Blasenverletzungen 331.
 Harn-druck, Blasendivertikel und 83.
 Harn-entleerung:
 — automatische s. Blasenautomatie.
 — Mechanismus der 418.
 — Schmerzen bei der 400.
 — Störungen der 390; Erschwerung bei Krankheiten des Gehirns 418; gestörte bei Harnröhren-fisteln 380.
 Harn-filamente 962.
 Harn-fisteln nach traumatischer Harnröhrenstriktur 373.
 Harn-fluß aus der Wunde bei Blasenverletzungen 330.
 Harn-infiltration:
 — Blasenverletzungen 332.
 — Blasenverletzungen, extra-peritoneale 333.
 — Harnröhrenstriktur, traumatische 373.
 — Harnröhrenzerreißen 363.
 — Penisverletzungen 382.
 Harn-kanälchen 561.
 Harn-leere 402.
 Harn-leiter (s. Ureter):
 — Abknickung des, Hydro-nephrose und 57.
 — Agenesie der 41.
 — akzessorische 310.
 — Atresie 51, 53, 211.
 — Bildung der 5.
 — cystische Dilatation des vesicalen Ureterendes 208, 209; Diagnose 209, 210; Behandlung 211.
 — cystische Erweiterung des unteren Endes mit Steinbildung 310.
 — cystische Vorstülpung des Ureterendes 55.
 — cystische Vortreibung des Ureterendes 53, 54.
 — divertikelähnliche Ausbauchung am Blasenende 56.
 — Dystopie, gekreuzte 47.
 — Entwicklung 3.
 Harn-leiter (s. Ureter):
 — Entwicklungsstörungen 1.
 — Erweiterungen 41, 211.
 — -Form, Störungen der 40.
 — gespaltenen s. Ureter fissus.
 — Hyperplasie 41.
 — Hypoplasie 40.
 — Hypoplasie des linken und Hyperplasie des rechten 51.
 — intermittierende Vorstülpungen des Harnleiterendes 55.
 — Klappenbildung, kongenitale im Anfangsteile des; Hydronephrose 52.
 — Kommunikationen mit den Samenwegen 114.
 — Kreuzungen der 208.
 — Mehrfachbildung von 47.
 — -Mündungen, abnorme 47, 114; extravasale 50, 206, 207; in die Samenblase 114; dystop in die Vulva mündender Harnleiter 49.
 — Mündungen, abnorme: Behandlung 208; Diagnose beim Mann 208; bei der Frau 208.
 — Neueinpflanzung in die Blase 359.
 — Neugeborener 798.
 — Nieren, dystope und 33.
 — Nierenhypoplasie und 201.
 — primärer 1, 2.
 — Prolaps, cystischer des Ureterendes 56.
 — Prolaps der Harnblasenmündung des Ureters in die Urethra 56.
 — Schußverletzungen 358.
 — Sperma im dystopen und erweiterten 50.
 — Stenosierung im untersten Harnleiterabschnitt 52.
 — überzähliger 41, 115.
 — Unterentwicklungen der 40.
 — Verdoppelung 42, 206, 310; Langnieren und 43.
 — Verlauf: im Beckenabschnitt 46; bei Verdoppelung auf einer Seite 45.
 — Verlauf: Störungen des 41; Entwicklungsstörungen des 206.
 — Verletzungen 357; durch Fremdkörper 361; durch Instrumente 361.
 — — offene 358; Urinfisteln nach 358.
 — — offene: Behandlung 359.
 Harn-leiter (s. Ureter):
 — Verletzungen, operative 359; Urinfisteln nach 362; Behandlung 362.
 — — operative: Behandlung 360; Ureternaht 360; Implantation des Ureters in die Blase 361; Ausschaltung der Niere 361.
 — — subcutane 357; Behandlung 358.
 — Verödung des 51.
 — Verpflanzung in den Darm und ihre Komplikationen 313.
 — Verschuß des 53.
 — Vortreibungen des vesicalen Ureterendes 53.
 — Wanderkrankungen, Pyonephrose und 773.
 Harn-leitercysten 54.
 — Harnverhaltung und 404.
 Harn-leiterdefekt, einseitiger, und Samenwegsdefekt 112.
 Harn-leiterende, unteres 52.
 Harn-leiterknospe 7.
 Harn-leiterlichtung 50.
 — Entwicklungsstörungen der 211.
 — Störungen der 50.
 Harn-leiternmangel 32, 41.
 Harn-leiterschlingelung 51.
 Harn-leiterurin-fisteln, Behandlung 359.
 Harn-leiterzahl, Störungen der 41; Entwicklungsstörungen 206.
 Harn-mangel, falscher 403.
 Harn-organe, Mißbildungen 87; angeborene 308.
 Harn-phlegmone, Spaltung der para- und perivesicalen Räume bei 336.
 Harn-retention:
 — Cystenbildung in der Prostata und 241.
 — Cystennieren und 13.
 Harn-röhre:
 — akzessorische 265; der Pars pendula 268.
 — Anatomie 897.
 — Angiom, Endoskopie bei 926.
 — Anhangsgebilde 904.
 — Atresie 244; Kloakenmißbildungen und 127.
 — Ausspülungen ohne Katheter 982.
 — Bakterien der normalen 811.
 — Condylomata acuminata der, Urethritis chronica durch 1032.
 — Cysten der vorderen, urethroscopisches Bild 924.

Harnröhre:

- Cysten, angeborene in der Pars prostatica 241.
- Defekt, angeborener vollständiger 242.
- Defekte, Ersatz von 320.
- Dehner für die vordere und hintere 989, 990.
- Doppelbildungen bei Frauen, Einnässen und 412.
- Einmündungen, abnorme 153, 179.
- entzündliche Erkrankungen 897.
- Epispadie 63; totale 66.
- Epithelveränderungen durch Medikamente, urethroskopisches Bild 925.
- Erweiterungen, angeborene 133, 258; partielle oder totale Dilatationen 258.
- falscher Weg 366.
- Fehlen der, bei vorhandenem Penis 242; Behandlung 243.
- Fremdkörper, Extraduktion unter Leitung des Urethroskops 937.
- Fremdkörperzange für die 919.
- Geschwüre, tuberkulöse 925.
- Gummata 1028.
- hintere: Brückenbildungen 932.
- — Infiltrationen, strikturierende 933, 934.
- — Oedema bullosum am Sphincter internus 929.
- — Urethritis cystica 930.
- Imperforatio glandis 244.
- Irrigations - Urethroskopie der vorderen 926; der hinteren Harnröhre 928.
- klappenförmiger Verschluss an der peripheren Öffnung eines angeborenen Harnröhrendivertikels 259.
- Leukoplakie, Curettement bei 937.
- Mangel der 125; vollständiger 242; vollkommener beim Weibe 242.
- Mastdarmbeziehungen, abnorme 153, 179.
- Meatusstenose, Diagnose 256.
- Mißbildungen 125, 176; angeborene 242, 318.
- — Mündung beim Weibe, Uretermündung im Bereich der 50.

Harnröhre:

- Narbenstrikturen, Elektrolyse 936.
- Obliteration, angeborene 243; im Bereich der Glans 244; in den übrigen Harnröhrenabschnitten 244; partielle 243; verschiedener Sitz 243; totale 243.
- Obliteration, angeborene: Symptome 244.
- Obliterationen, multiple 244.
- Papillome der vorderen, urethroskopisches Bild 924.
- Pars prostatica: Klappen-trichterverschluss, kongenitaler im Bereich der 252.
- Penis-Doppelbildungen und 162.
- Psoriasis mucosae, urethroskopisches Bild 925.
- Raffungen der, bei Inkontinenz der Frauen 414.
- Resektion der, bei Dammharnröhrenfisteln 381; bei Striktur 379.
- Röntgenographie der männlichen 319.
- Röntgenologie 1034.
- Schnittwunden 369.
- Schußwunden 369.
- — Behandlung 371.
- — Symptome 370.
- Semilunarklappen der Pars prostatica 250.
- Sphincterspasmus 909.
- Spirochaete pallida in der männlichen, bei primärer und sekundärer Syphilis 1028.
- Stenose, traumatische 372.
- stenosierende Bänder 131.
- Stichwunden 369.
- syphilitischer Primäraffekt 1028.
- Tierparasit in der männlichen 1030.
- Tropfspritze für die hintere 987.
- Tuberkulose der 1028.
- Ulcera mollia 925.
- Untersuchungsmethoden 907, 1034.
- — Harnuntersuchung 908.
- — Inspektion 907.
- — instrumentelle Untersuchung 909.
- — Palpation 907.
- — röntgenologische Untersuchung 911.
- — Sekrete 907.

Harnröhre:

- Untersuchungsmethoden, Urethroskopie 912, 1034.
- Urethroskopie der hinteren 927; s. Urethroskopie.
- Varizen in der vorderen 926.
- Verdoppelung 137, 178, 265; Doppelbildungen beim Weibe 268.
- — Behandlung 270.
- — Diagnose 270.
- — Symptome 269.
- Verletzungen 363; durch Fremdkörper 368; Entfernung der Fremdkörper 369; instrumentelle 366; Behandlung 368; Endresultate der Behandlungsmethoden 372.
- Verschluss, angeborener 127; Behandlung 246; Diagnose 246; Prognose 246.
- vordere: Naevus teleangiectaticus der Schleimhaut 926.
- Watteträger für die 919.
- Zerreißen 363; Behandlung 364; Diagnose 363; Prognose 364; Symptome 363.
- Harnröhrendivertikel 1034; der hinteren Harnröhre 932; der weiblichen Harnröhre 258.
- angeborene 134, 258; beim Mann 258; beim Weibe 258; der hinteren Harnröhre 261.
- — Anatomie 134.
- — Behandlung 263.
- — Diagnose 261, 262.
- — Diverticulitis 261.
- — Entstehungsweise 135.
- — Histologie 135.
- — Prognose 262.
- — perineale 135, 176, 177.
- Röntgendiagnostik 321.
- Harnröhrendivertikelsteine 134, 258, 318, 319 1034.
- Harnröhrenfisteln, traumatische 380.
- — Behandlung 381.
- — Diagnose 381.
- — Symptome 380.
- Harnröhrenplastik 379, 380, 381.
- Harnröhrenspüler nach Otis 988.
- Harnröhrenstein bei einem Kind 1035.
- Harnröhrensteine 1034.
- Extraduktion unter Leitung des Urethroskops 937.

- Harnröhrenverengerungen:
 — angeborene 128, 247, 318ff.;
 der Fossa navicularis
 248; des Orificium exter-
 num 248; der tieferen
 Abschnitte 249; ringförmige oder zy-
 lindrische 249; Fal-
 ten, Klappen oder
 bandförmige Ver-
 engerungen 250; Ab-
 arten der valvulären
 Verlegung 250.
 — — Blutharnen bei 255.
 — — Diagnose 256.
 — — glandäre Stenosen 128.
 — — infrakolikuläre Stenose
 129.
 — — Klinik und Behandlung
 252, 256.
 — — Lieblingsstellen der
 Strikturen 247.
 — — Prognose 257.
 — — tiefe Stenosen 133.
 — filiforme: endoskopische
 Bougierung 937.
 — Pars prostatica, urethro-
 skopische Befunde 933.
 — postgonorrhöische, Cowper-
 itis und 1001.
 — röntgenologische Unter-
 suchung 910, 911.
 — traumatische 366, 372.
 — — Behandlung 374; Deh-
 nung 374; Elektro-
 lyse 377; Urethrotom-
 ia interna 378; Ure-
 throtomia externa
 378; Excision d. Nar-
 ben mit oder ohne
 Naht 379; Excision
 der Narben mit Pla-
 stik 379.
 — — Diagnose 373.
 — — Prognose 373.
 — — Symptome 373.
 — Urethralherpes und 1026.
 — Urethritis non gonorrhöica
 und 1031.
 Harnsäurevermehrung im Blut
 bei Eklampsie 609.
 Harnschmerz 400.
 Harnsediment, Färbung mit
 1%igem alizarinsulfosau-
 rem Natrium 749.
 Harnsekretion, Starre der 458,
 460, 461, 488, 496, 510,
 511.
 Harnsperrre, Uretercyste und
 56.
 Harnstauung 40, 55, 211, 513.
 — Doppelureteren und 49.
 — Entwicklungsstörungen
 und 203.
 — Harnleiterengen und 51.
 Harnstauung, Obliterationen
 der Urethra und 244, 245.
 Harnstockung 403.
 Harnstoff, therapeutische An-
 wendung 540, 543; bei aku-
 ter Nephritis 531.
 Harnstoffbestimmungen,
 Eklampsie und 608.
 Harnstoffgehalt des Blutes
 465, 467.
 Harnstrahl, Schleuderkraft
 399.
 Harnstrahlstörung 399.
 Harnträufeln 58, 391, 411, 412,
 427.
 — schmerzhaftes 391.
 Harnuntersuchung 908.
 Harnverhaltung 391, 402.
 — Behandlung 406, 411.
 — chronische bei Knaben
 durch angeborene Fal-
 tenbildungen in der hin-
 teren Harnröhre 252.
 — dauernde 406.
 — Harnröhrenzerreißung und
 363.
 — Nachweis 409.
 — operative Behandlung 414.
 — Penisverletzungen 382.
 — plötzliche 403.
 — postoperative 405.
 — Prostatotomie s. diese.
 Harnverzögerung 397.
 Harnwege:
 — Bakterien 791.
 — Purpura der oberen 793.
 Harnwegeinfekte, Appendici-
 tis und 752.
 Harnwegeinfektionen:
 — akute fieberhafte, örtliche
 Untersuchungsmethoden
 bei 754.
 — akute septische, Diagnose
 752.
 — Säuglings- und Kleinkin-
 desalter 744; Verlaufs-
 formen 746.
 Haut, Eklampsie und 612.
 Hautentzündung, Streptokok-
 kenembolien in der Niere
 nach schwerster allgemei-
 ner 655, 685.
 Hautjucken, Urämie und 490;
 Behandlung 543.
 Heberdrainage bei offener in-
 traperitonealer Blasenver-
 letzung 333.
 Hegonon bei Cystitis 872; bei
 Gonorrhöe 973, 1039.
 Heißluftbäder bei akuter Ne-
 phritis 531.
 Heißwasserspülungen bei Go-
 norrhöe 1040.
 Helmitol bei Cystitis 868.
 Hemihydronephrose 39, 49,
 79.
 Hemiplegie, Blasenstörungen
 bei 418.
 HENLESCHE Schleife, abstei-
 gender und aufsteigender
 Schenkel 562.
 Herdeiterungen, Niereninfek-
 tionen und 713.
 Herdnephritis, embolische 440.
 — — nicht eitrige 567, 578.
 Heredität (s. Erblichkeit):
 — Hypospadie und 283.
 — Nieren, polycystische 308.
 Hermaphroditismus 153.
 Hernien s. Leistenhernien.
 Herpes:
 — endourethralis, Urethritis
 bei 1026.
 — vesicae 843.
 Herz, Eklampsie und 612.
 Herzhypertrophie, Nierener-
 krankungen und 449, 487.
 Hexal bei Cystitis 868.
 Hirnerscheinungen bei
 Eklampsie 604.
 Hirnödeme, Urämie und 492.
 Hochdruckkrankheit 594.
 Hoden:
 — akzessorischer 95, 96.
 — Anorchidie 227.
 — Atrophie, Ursache der 230.
 — Bildungsanomalien, ange-
 borene 227.
 — Descensus paradoxus 228.
 — Descensus retardatus 97.
 — Descensusanomalien, Pro-
 gnose 232.
 — Dystopia testis 97.
 — Dystopia transversa 95.
 — Ectopia testis 97, 228.
 — Einklemmung des 231.
 — Hydatiden 118.
 — Hyperplasie 96.
 — Hypoplasie 94, 227.
 — Inversio testis 230.
 — Kryptorchismus 97.
 — Kümmerformen 94.
 — Lageanomalien 97.
 — — angeborene 228.
 — — Benennungsweise 97.
 — — Einteilung 98.
 — — Statistik 97.
 — Luxatio testis 387.
 — Mißbildungen 92.
 — — angeborene 227, 314.
 — Retentio testis 97, 228.
 — retinierter, Arterienverän-
 derungen im 316.
 — — Entartung, bösartige
 316.
 — — Entzündungen des 231.
 — — Geschwulstbildung im
 231.
 — — Histologie 102.
 — — Sarkom im 175.
 — — Schußverletzungen 387;
 Behandlung 387.

- Hoden:
 — Synorchidie 227.
 — Überzahl 95, 227.
 — — Entstehung 96.
 — Verletzungen 385.
 — — offene 387.
 — — subcutane 385.
 Hodenaberrationen 97, 98, 103.
 Hodendystopien 103.
 Hodenmangel, doppelseitiger 92; einseitiger spontaner 93.
 Hodenretention, Geschwulstbildung, maligne und 103.
 Hodensack:
 — Schußverletzungen 385; Behandlung 385.
 — Verletzungen 384.
 Hodenverdoppelung 95.
 Hodenverhaltung, Nebenhodenanomalien mit 117.
 Hodenverhaltungen 98.
 Hodenverschmelzung 96.
 Hohlkieren 22, 191.
 Holzessig, Urethritis nach Injektion von 1027.
 Horse-shoe kidney 22, 191.
 Hufeisenniere 19, 21, 22, 23, 24, 191.
 — asymmetrische 88.
 — Behandlung 194.
 — Diagnose 192, 310.
 — diagnostische Irrtümer 194.
 — Erkrankungen 192.
 — Gefäßversorgung 35, 191.
 — Geschlecht und 29.
 — Häufigkeit 191.
 — Hydronephrose der 192.
 — Hypoplasie d. linken Harnleiters und Hyperplasie des rechten Ureters 51.
 — Isthmus der 23.
 — Nierenbecken bei 25.
 — Palpation 192.
 — Probelparotomie mit Abtastung der Bauchhöhle 194.
 — Pyelitis bei 736.
 — Pyelographie 193.
 — Resektion 310.
 — Röntgendiagnostik 193.
 — röntgenologischer Symptomenkomplex 193.
 — Steinbildung 192.
 — Symptomatologie 192.
 — Tuberkulose 192, 308.
 — Tumoren in 309.
 — Ureteren bei 191.
 — Ureteres fissi beider Seiten 42.
 — Verbindungsstück der 23.
 Hunger-Durstkur bei akuter Nephritis 529.
 Hydatide, MORGAGNISCHE, Torsion der 239; Erscheinungen 240; Operation 240.
 Hydatiden des Nebenhodens und Hodens 118.
 Hydatidenniere 10.
 Hydrargyrum oxycyanatum, Anwendung:
 — — Bakteriorrhöe 1025.
 — — Blasenspülungen 872.
 — — Gonorrhöe 975.
 — — Irrigationsurethroskopie 920.
 — — Urethritis non gonorrhoeica 1033.
 Hydrocele, Phimose und 170.
 Hydrocele renis 671.
 Hydrocelensack, leerer 100.
 Hydronephrose 40, 43, 44, 55, 87, 89.
 — Doppelnieren 308.
 — Doppelureteren und 49.
 — Entwicklungsstörungen und 90.
 — Gefäßverlauf, atypischer und 57.
 — Harnleiterabknickung und 57.
 — Hufeisenniere und 192.
 — intermittierende 55.
 — „kongenitale“ 51, 52, 90, 203.
 — Nieren, dystope und 35.
 — Nierengefäße, accessorische s. diese.
 — Nierengefäßanomalien und 204; Symptome 205; Diagnose 205; Behandlung 205.
 — Nierenhyperplasie und 39.
 — partielle 49, 89; in Verwachungsniere 90.
 — perirenale 671, 686.
 — Phimose und 170.
 — Ureteren, Entwicklungsstörungen 86.
 — Ureterverdoppelung und 46.
 — Ureterverschluß und 53.
 Hydrops gravidarum 620.
 — — Behandlung 650.
 — — Diagnose 634.
 Hydrops renum cysticus 10.
 Hydrotherapie bei chronischen Nierenerkrankungen 538.
 Hydrothionurie 849.
 Hydrureter 40, 41, 53, 211.
 Hymenalgegend, Ureteröffnung in der 49.
 Hymenbildung, männliche 133.
 Hyperkapnie 490.
 Hypernephrome 17.
 Hyperorchidie 173.
 Hypertonie 517, 594.
 — essentielle 484, 485, 505, 517.
 — Nierenerkrankungen und 449, 480, 593.
 — Niereninsuffizienz und 510.
 Hypnose, Enuresis und 425, 426.
 Hypochondrie, Blasenstörungen bei 427.
 Hypokapnie 472.
 Hypospadias:
 — glandis 282, 283.
 — penis 282, 284.
 — scrotalis s. perinealis 282, 285.
 Hypospadiasis penis-scrotalis 148.
 Hypospadias 145, 179, 282, 318; bei einseitigen Zwillingen 321.
 — Behandlung 288; Zeitpunkt der Operation 289; Operationsmethoden 290; freie Transplantationen 299.
 — Diagnose 288.
 — Genese 149.
 — glandäre 145.
 — Orificalgänge bei 140.
 — penile 147.
 — perineale 148.
 — Retentio testis und 98.
 — Symptome 286.
 Hypospadias beim Weibe 62, 286, 288, 318.
 — Behandlung 302.
 — Inkontinenz bei 321.
 Hypospadiasche Äquivalente 146, 147.
 Hyposthenurie 460, 461, 510, 511, 519, 524, 546, 571.
 Hypothalamus, Blasenfunktion und 417.
 Hysterie, Blasenstörungen bei 427, 428.
 Ichthargan bei Cystitis 872; bei Gonorrhöe 974.
 Ignipunktur der Cystenniere 189, 190.
 Ikterus, Eklampsie und 610.
 Imperforatio glandis 128, 150, 244.
 Imperforatio penis 157.
 Impotentia generandi 1007, 1011.
 Incision, endourethrale 937.
 Incontinentia urinae 391, 411.
 — — Behandlung 413.
 Indicanbestimmung im Blutsrum 468; des Serum bei Eklampsie 609.
 Infektion, ruhende 722, 961.
 Infektionskrankheiten:
 — akute: Harnverhaltung und 405.
 — — Nephritis bei 433.
 — — Urethritis und 1026.
 Infektionswege zur Niere 708.

- Infiltrat, hartes der vorderen Harnröhre 921, 922; weiches der vorderen Harnröhre 921, 922.
- Infiltrate, periurethrale 955.
- Infiltrationen, strikturierende der hinteren Harnröhre 933, 934.
- Influenza:
— Pyelitis nach 713.
— Urethritis nach 1026.
- Influenzabacillus, Cystitis und 814.
- Inguinaldrüsen, Gonorrhöe und 954.
- Injektionsbehandlung der Urethralgonorrhöe 982.
- Inkontinenz:
— Epispadie und 279, 319; s. Epispadie.
— Gehirnkrankheiten und 418.
— Hypospadie, weibliche 321.
- Inkrustationen s. Harnblase.
- Instillationen in die Blase 873; in die Pars posterior urethrae 987.
- Inversio testis 230.
- Inversio vesicae s. Blasenpalte.
- Irido-Chorioiditis, Urethritis non gonorrhöica und 1031.
- Irresein, mechanisch-depressives, Blasenfunktion und 427.
- Irrigationsmethoden bei Gonorrhöe 982.
- Irrigations-Urethroskopie 914, 916, 1034; der vorderen Harnröhre 926; der hinteren Harnröhre 928.
- Ischuria paradoxa 412, 420; nach traumatischer Harnröhrenstriktur 373.
- Ischurie 391, 402.
- Isostenurie 461.
- Itrol bei Cystitis 872.
- JANETSche Spülung 872, 982, 988.
- Jod:
— Anwendung bei Gonorrhöe 976.
— -Injektionen, intravenöse bei gonorrhöischer Epididymitis 980.
- Jodkali, Anwendung bei luetischen Nierenerkrankungen 534; bei chronischen, nicht luetischen Nierenerkrankungen 538.
- Jodkaliausscheidung zur Prüfung der Nierenfunktion 472.
- Jodoformöl bei Cystitis 875.
- Kalium chloricum, Anwendung 868.
- Kalium permanganicum, Anwendung:
— — Blasenspülungen 873.
— — Gonorrhöe 976.
— — JANETSche Spülung 983, 984.
- Kalktherapie: Enuresis 426.
- Kältehypertonien des Sphincters, Harnverhaltung und 408.
- Karbunkel:
— epinephritischer Absceß nach 675.
— Nierenabscesse nach 654.
- Kastration 386, 387; bei Retentio testis 238.
- Katheter 367, 368.
— Wahl des, bei Blasenspülungen 871.
- Katheterismus:
— Blase, frisch verletzte 333.
— Blase, überfüllte 411.
— Blasenverletzungen bei 338.
— Harnröhre, instrumentelle Verletzung der, Katheterismus bei 368.
— Harnröhrenzerreißung und 364.
— retrograder nach Sectio alta 365, 371, 379.
- Katheterpurin, Gleitmittel 368.
- Keimdrüse:
— männliche, Thymus und 95.
— Mißbildungen der männlichen 92, 173.
- Keimdrüsenmangel, Entstehung des 94.
- Kinder Eklampischer 614.
- Kindercystitiden 859, 863.
- Klappenbildungen, angeborene der hinteren Harnröhre 250, 251.
- Klitoris:
— Exstrophia vesicae und 63.
— Uretermündung in den Vorhautfalten der 50.
- Klitorisanlage 70.
- Kloake 1, 6, 47.
— Agenesie der 58.
— Begriff 59.
— ileocöcale 87.
— kanalförmige Fortsetzung: Penisharnröhre 60.
— Uretermündung in der 50.
— vestibuläre 61.
- Kloakenanlage, Doppelblasen und 77.
- Kloakenbildungen 58, 66.
- Kloakenblase 60, 73.
- Kloakenentwicklung 68.
- Kloakenfehlbildungen 125, 157.
- Kloakengang 61.
— REICHELscher 156.
- Kloaken-Harnblasen 82.
- Kloakenhöcker 6.
- Kloakenhorn 7.
- Kloakenmembran 6, 7, 61, 66, 68.
- Kloakenmißbildungen 77, 86.
- Kloakenöffnung, ventrale 69.
- Kloakenpersistenz 53, 59, 73.
- Kloakenseptum 61.
- Kloakentrennung 6.
- Kloakenwand, Epidermisierung der 73, 74.
- Klumpenniere 19, 24, 28, 190, 195.
- Klumpfußbildung 70.
- Knopfsonden 909.
- Kochsalzausscheidung:
— Nephrosen und 582.
— Nierenerkrankungen und 470.
- Kochsalzinfusion, intraperitoneale bei Eklampsie 644, 645.
- Kochsalzlösung, physiologische:
— Anwendung zu Blasenspülungen 872; Anwendung bei Eklampsie 644.
- Kochsalzretention:
— Eklampsie und 606.
— Schwangerschaftsnephrose und 618.
- Kohabitationscystitis 859.
- Kohabitations-Urethritis 1030.
- Kohlensäurebäder bei chronischen Nierenerkrankungen 538.
- Koliknephritis 574, 578.
- Kollargol, Anwendung:
— Epididymitis 979.
— Instillationen in die Blase 874.
— Prostatitis 979.
- Kolloidtherapie bei Gonorrhöe 977, 979.
- Koma, Blasenfunktion und 427.
- Kombinationspyonephrosen 775.
- Komplementbindungsreaktion bei Gonorrhöe 998.
- Kongorotprobe (BENHOLD) 587.
- Konkrement, Pyonephrose und 773.
- Konstitution:
— Eklampsie und 626.
— psychopathische bei Enuresis 424.
- Konstitutionsanomalien, Urethritiden bei 1025.

- Konzentrationsverhältnis des Harns und des Blutes 460, 467.
- Konzentrationsvermögen des Harns 461.
- Konzentrations- und Verdünnungsversuch zur Funktionsprüfung der Nieren 462.
- Kopfschmerzen, Urämie und 489.
- Krampfanfälle, eklamptische 604.
- Krämpfe, Nierenerkrankungen und 487.
- Krampfurämie 488.
- Kreatininprobe (NEUBAUER) 468.
- Kreislauf, Funktionsprüfungen des 525.
- Kriegsnephritis, Dekapsulation bei 569.
- Krisen, vesicale 421.
- Kryptorchismus 97, 173, 174, 314.
- Ätiologie 108.
- bilateralis 228.
- unilateralis 228.
- Kuchenniere 19, 20, 190, 195.
- doppelseitige 190.
- KUPFFERScher Kanal 3.
- KUSSMAULSche Atmung bei Urämie 489.
- Langnieren 27, 28, 39, 44, 49, 191, 195; mit zwei Nierenbecken 38.
- Harnleiterverdoppelung und 43.
- Harnleiterverlauf 45.
- Laparotomie, Blasenruptur und 326.
- Lappenverschiebung, seitliche bei Harnröhrenfisteln 381.
- Largin bei Gonorrhöe 973.
- Lateralsklerose, amyotrophische, Blasenstörungen bei 421.
- Leber, Eklampsie und 600, 611, 626.
- Leberfunktionsprüfungen bei Eklampsie 611.
- LE FORTS Verfahren der forcierten Dehnung der Harnröhrenstriktur 375.
- Leiomyome des Urachusganges 63.
- Leistenhernien, Retentio testis und 229.
- Leistenhoden:
- Azoospermie bei 315.
- Indikation zu einem operativen Eingriff 233.
- Operation des 315.
- Orchidopexie bei 315.
- Leistenhoden:
- Torsion des, Differentialdiagnose 315.
- Leistenhodengeschwulst 231.
- Leukocyten im Harn 454, 545.
- Leukocytengehalt des normalen Urins 659.
- Leukocytenzählung im Blut bei Nierenkarbunkel 666.
- Leukocytose:
- Blut s. d.
- Pyelitis und 749.
- Leukoplakie:
- Harnblase 830, 844.
- Harnröhrenschleimhaut 925.
- Nierenbecken 692, 694.
- Levatorplastik, Harnverhaltung und 414.
- LEYDIGSche Zwischenzellen 102.
- Ligamentum recto-vesicale 75.
- Linea alba 71.
- Lipoide, doppelbrechende im Urin 587.
- Lipoidnephrose 586.
- Dekapsulation bei 587, 588.
- Lipoidpyonephrose 779.
- Lithotripsie, Blasenverletzungen bei 338.
- LITTRÉSche Drüsen 904.
- — Gonorrhöe und 954, 955.
- — Innervation 1002.
- — Urethritis non gonorrhoeica und 1031.
- Livonal-Tropfen bei Harn-
drang 396.
- Lumbaldruck bei Eklampsie 605.
- Lumbalmark s. Blaseninnervation.
- Lumbalpunktion, therapeutische Anwendung 530, 543; bei Eklampsie 644.
- Lumbodorsalschnitt, extra-peritonealer 683.
- Luminal, Anwendung 530.
- Lungen, Eklampsie und 602, 611.
- Lungenödem bei Eklampsie 611.
- Luxatio penis 383.
- Luxatio testis 387.
- Lymphangitis:
- gonorrhoeische 954.
- prostate-iliaca 1012, 1019.
- Lymphgefäße s. Ureter.
- Lysargin-Instillationen in die Blase 874.
- Magen-Darmkanal, Harnverhaltung und 409, 410.
- Massage:
- Adnexerkrankungen 1021.
- Massage:
- Folliculitis 995.
- Mastdarm, Harnleiterverlauf und 47.
- Mastdarm-Harnröhrenfisteln 380.
- Mastitis, Nierenkarbunkel nach 665.
- Mastzellen im Trippereiter 956.
- Meatotomie 256, 257.
- Meatus, Erweiterung des 289.
- Meatusstenose 128.
- Diagnose 256.
- Meconium, Austritt in die Blase 60.
- Megaureter 212.
- Membrana alba 71.
- analis 6.
- urogenitalis 6.
- Mentholöl bei Cystitis 874.
- Mercurchrom, Anwendung:
- Blasenspülungen 873.
- Gonorrhöe 975.
- Merlusan bei Gonorrhöe 975.
- Mesonephros (Urniere) 1.
- Messer, endourethrales 937, 995.
- Mesurologie beiluetischen Nierenerkrankungen 534.
- Metanephrogene Gewebekappe 4.
- Metanephros (Nachniere) 1.
- Metaplasie 72.
- Methylenblau:
- Anwendung bei Cystitis 870; bei Urethritis posterior 976.
- Injektion, intravenöse bei Gonorrhöe 979; bei Urethritis gonorrhoeica acuta posterior und Cystitis 1038.
- Mikrorchien 94.
- Miktion:
- Physiologie und Pathologie 414.
- Unvermögen der, trotz Harn-
drang bei Blasenruptur 325.
- Miktionsstörungen bei Verletzungen der Harnröhre durch Fremdkörper 369; bei Schußverletzungen der Harnröhre 370; bei traumatischen Harnröhrenstrikturen 373.
- Milchinjektionen bei Gonorrhöe 977, 979.
- Milchtage bei chronischen Nierenerkrankungen 537.
- Mißbildungen:
- akardiale 58.
- Cowperdrüsen s. d.
- Ductus ejaculatorius s. d.
- Eichel s. d.
- Frenulum s. d.

- Mißbildungen:
 — Genitalmißbildungen s. d.
 — Geschlechtsorgane 227; s. Geschlechtsorgane.
 — Harnorgane s. d.
 — Harnröhre s. d.
 — Hoden s. d.
 — Kloakenmißbildungen s. d.
 — Kombinations-, urogenitale 110.
 — Nebenhoden s. d.
 — Nieren s. d.
 — Penis s. d.
 — Praeputium s. d.
 — Prostata s. d.
 — Samenblasen s. d.
 — Samenleiter s. d.
 — Samenwege s. d.
 — Scrotum s. d.
 — sireniforme 58, 87.
 — Ureter s. d.
 — Uterus s. d.
 Mißbildungstheorie der Cystenniere 15.
 Mittelschmerz bei der Harnentleerung 400.
 Molekulardisperse Silberlösungen s. Silberlösungen.
 Monorchie 93.
 Monorchismus 97, 228.
 Morbus Brightii:
 — — Begriff 554, 565.
 — — chronische Formen 501; s. Nierenkrankheiten.
 MORGAGNISCHE Hydatide s. Hydatide.
 MORGAGNISCHE Lacunen 904.
 — — entzündete, urethroskopisches Bild 922.
 — — Gonorrhöe und 954, 955.
 — — Urethritis non gonorrhoeica und 1031.
 Morphinum, Anwendung 543.
 MÜLLERSche Gänge 2, 7.
 — — Persistenz der 121.
 MÜLLERScher Hügel 6.
 Muskelunruhe, Urämie und 489.
 Mutterband, Harnleitermündung im Anheftungsbezirk des breiten 50.
 Myasthenie, Blasenstörungen bei 422.
 Myelitis, Blasenstörungen bei 422.
 Myelocystocele 67, 69.
 Myelodysplasie:
 — Enuresis und 424.
 — Harnverhaltung bei 408.
 Nabel:
 — Kloakenmembran und 6.
 — Urachus und 63.
 — Urachusöffnung im 62.
 Nabelansatz der Harnblase 8.
 Nabelgefäße 64.
 Nabelmangel bei totaler Harnblasenspalte 64, 65.
 Nabelschnurbruch 69.
 Nachblutungen aus der schußverletzten Niere 355.
 Nachniere 1.
 Nachschmerz bei der Harnentleerung 400.
 Nachträufeln des Harns 399.
 Naevus teleangiectaticus der Harnwege 1032.
 Nahrungsmittel, Blasenbeschwerden und 402.
 Naht s. Blasennaht.
 Narbenfisteln der Harnröhre 380.
 Narbenstrikturen der Urethra, Elektrolyse 936.
 Narcylennarkose 560.
 Narkose bei Nierendekapsulation 560.
 Narkotica bei Geburtseklampsie 642.
 Natrium benzoicum, Anwendung 868.
 Natrium biboracicum, Anwendung 868.
 Nebenblase 404.
 Nebenharnröhre 138.
 Nebenhoden:
 — Anomalien mit Hodenverhaltung 117.
 — Defekt 117.
 — Descensus, selbständiger 118.
 — Ductus deferens s. d.
 — Hydatiden 118.
 — Mißbildungen 117.
 — angeborene 239, 317; Formen 239.
 — Teilung des, bei unvollständigem Descensus 109, 174.
 Nebennieren:
 — morphogenetische Wirkung 152, 153, 179.
 — Nieren, dystope und 33.
 Nebennierengewebe, Versprengung von 17.
 Nebennierenrindengeschwülste, Pseudohermaphroditismus und 179.
 Nekrosen, toxische 583.
 Neohexal bei Cystitis 868, 870.
 Neosalvarsan:
 — Anwendung bei Cystitis 870; bei Pyelitis 764.
 Neosilvol bei Gonorrhöe 975.
 Nephrektomie:
 — Cystenniere und 188, 189.
 — epinephritische Eiterungen nach 673.
 — Epi-Paranephritis und 683.
 Nephrektomie:
 — Harnleiter-Urinfisteln und 359, 362.
 — Nephritis, eitrige und 661.
 — Nierenabsceß und 661.
 — Nierenkarbunkel und 667.
 — Nierenruptur und 348.
 — Pyelonephritis, akute und 770.
 — Pyonephrose und 787, 789.
 — transperitoneale 389.
 Nephritiden, chronische 441.
 Nephritis 566.
 — Ätiologie 433, 544.
 — akute, Behandlung 528; Diagnose 516.
 — akute hämorrhagische 494.
 — akute interstitielle 578.
 — Anatomie, pathologische 437, 545.
 — apostematosa 566, 579.
 — chirurgische Behandlung 550.
 — chronische 501.
 — chronische parenchymatöse 441.
 — dolorosa 514, 567, 574.
 — einseitige 575.
 — eitrige 579, 653.
 — — Ätiologie 653.
 — — Anatomie, pathologische 656.
 — — Behandlung 660; Nephrektomie 661; Nephrotomie 661; Dekapsulation 662.
 — — Diagnose 660.
 — embolisch-eitrige 566, 567.
 — exsudativ-lymphocytäre 440, 441.
 — Feldnephritis 435.
 — Glomerulonephritis 439.
 — haemorrhagica 574, 578.
 — herdförmige 499.
 — Herdnephritis, embolische 440, 516, s. Herdnephritis.
 — interstitielle 440, 516.
 — medizinische 560, 579.
 — Scharlach und 433, 434, 440, 441.
 — symptomarme 502.
 — traumatische 568.
 — tuberkulöse 568.
 — Vergiftungen und 436.
 Nephrocirrhosis, Cystennieren und 13.
 Nephrogener Strang 2.
 Nephrolithiasis 514.
 Nephrolyse 553; bei subakuter Pyelonephritis 771.
 Nephropathia gravidarum 623.
 Nephropexie 662, 663, 685.
 Nephrosen 444, 446, 507, 519, 566, 581.

- Nephrosen:**
 — chirurgische Behandlung 550.
 — genuine 587.
 — toxische 583.
 — Vergiftungen und 582.
 Nephrosclerosis lenta sive initialis 594.
 Nephrosklerosen 566, 594.
 — chirurgische Behandlung 550.
 — Dekapsulation bei 596.
 Nephrostomie:
 — Pyelonephritis, akute 771.
 — Pyonephrose 788, 789.
 Nephrotomie:
 — Cystenniere 188.
 — Nephritis und 550, 552, 553, 555.
 — Nephritis, eitrige 661.
 — Nierenabsceß 661.
 — Pyonephrose 787.
 Nerven, periphere: Blasenstörungen bei Erkrankungen der 419.
 Nervenkrankheiten, funktionelle, Blasenstörungen bei 424; organische, Blasenstörungen bei 418.
 Nervensystem:
 — cerebrospinale und autonome: Blasenfunktion und 415.
 — sympathisches und parasympathisches: Blasenfunktion und 419, 424.
 — vegetatives, Eklampsie und 612.
 Nervi hypogastrici 415.
 Nervus pelvici 415.
 — pudendus 415.
 Neubildungen, entzündliche der Blaseschleimhaut 842.
 Neugeborene:
 — Albuminurie 451.
 — Riesenharnblase 77.
 Neuralgia vesicalis 423.
 Neurasthenie:
 — Harnröhrenverengungen, angeborene und 256.
 — sexuelle 992.
 — — Colliculitis und 934.
 — — Phimose und 305.
 — — Urethritis chronica und 963.
 Nieren:
 — Abscesse, multiple bei angeborenen Verengungen der Harnröhre 256.
 — Abwesenheit einer 36.
 — akzessorische 39, 197, 202.
 — Amyloidnieren 446.
 — Ausschaltung bei Ureterverletzung 361.
 — Beckenniere 196, 198; s. Beckenniere.
 Nieren:
 — Blutung, angioneurotische 580.
 — Blutung aus einer scheinbar gesunden Niere 575, 580.
 — Cyste, solitäre vielkammerige 89.
 — Cystenbildungen 8.
 — Cystennieren 8.
 — cystische Degeneration 309, 520.
 — Diabetesniere 446.
 — diskusförmige 21, 190.
 — Doppelnieren 38, 202.
 — dritte mit selbständigem Harnleiter 87, 309.
 — dystope, Gefäßversorgung 34, 197.
 — — Hydronephrose und 35.
 — — Kapsel- und Gefäßverhältnisse der 33.
 — — Nebennieren und 33.
 — — Unfallmedizin und 198.
 — — Ureter bei 33.
 — — Venenverhältnisse der 35.
 — Dystopie, gekreuzte 32, 310.
 — Einzelniere s. d.
 — Eklampsie und 600.
 — Entwicklung 3.
 — Entwicklungsstörungen 1, 183, 308.
 — Entwicklungsstörungen der geweblichen Zusammensetzung 183.
 — Entzündungsherde, interstitielle bei Lipidnephrose 593.
 — Erkrankungen, primär entzündliche 566.
 — fetale Lappung der fertigen 4.
 — Fibroblastbildungen der Mark- und Rindensubstanz 8.
 — Freilegung auf lumbalem extraperitonealen Wege 349.
 — Freilegung, transperitonealer Weg 349.
 — geweblicher Aufbau der, Störungen des 8.
 — Gewebsmißbildungen der 5, 8.
 — Granularniere, rote 448.
 — Hufeisennierniere 19, 21, 22, 23, 24; s. Hufeisennierniere.
 — hyperplastische mit zwei Nierenbecken 39, 44.
 — hypoplastische 37.
 — Infektionen, eitrige 685.
 — Innervation 563.
 — Klumpennierniere 19, 24, 28, 190, 195.
 Nieren:
 — Kuchennierniere 19, 20, 190, 195.
 — L-förmige 191.
 — L-Niere mit komplizierter Gefäßversorgung 32.
 — Langniere 27, 28, 195.
 — Lappung, fetale 190.
 — Mischgeschwülste 17.
 — Nervenstämmchen 561.
 — Pilzniere 19.
 — polycystische, operative Behandlung 308, 310.
 — S-förmige 191, 195.
 — Sackniere s. d.
 — Schildniere 19, 20, 190, 195.
 — Schrumpfnieren s. d.
 — Schußverletzungen 352.
 — — Blutungen, rezidivierende 355.
 — — Diagnose 356.
 — — Durchschuß 353.
 — — extraperitonealer Nierenschuß 354.
 — — intraperitoneale Schüsse, Verletzungstypen 353.
 — — konservative Behandlung 356.
 — — Nachblutungen aus der schußverletzten Niere 355.
 — — operative Behandlung 356; primäre Nierenoperation, retroperitonealer und transperitonealer Weg 356.
 — — perirenale Schwarten 355.
 — — sekundäre Infektion der Niere 355.
 — — Sekundäroperationen nach 357.
 — — Symptome 354.
 — — Tangentialschuß 354.
 — Schußverletzungsformen 353.
 — Schwangerschaftsnieren 436, 446.
 — Sekretionssystem 561, 562.
 — sekretorische Fasern 563.
 — sensible Fasern 563.
 — Solitärzysten 9.
 — Solitärnieren s. d.
 — Stich- und Schnittverletzungen 352; Behandlung 352.
 — Streptokokkenembolien nach schwerster allgemeiner Hautentzündung 658, 685.
 — überzählige 39, 40.
 — — Behandlung 202, 203.
 — — Diagnose 202.

- Nieren:
- Veränderungen, primär arteriosklerotische 566; primär degenerative 566.
 - Verschmelzungsnieren 87.
 - Verwachsungsnieren s. d.
 - Wanderniere s. d.
 - Zertrümmerungen, vollständige 346.
 - zwei auf einer Seite mit gleichzeitiger Uterusmißbildung 26.
 - Zwergniere 201.
- Nierenabsceß 653, 685; an der dystopen Niere 660, 685.
- Anatomie, pathologische 656.
 - Behandlung 660; Nephrektomie 661; Nephrotomie 661; Dekapsulation 662.
 - Diagnose 660.
 - hämatogene Infektion des Nierenparenchyms 654.
 - Prognose 663.
 - Symptome 658.
- Nierenadenocystoma, multi-lokuläres 10.
- Nierenagenesie 111.
- Trigonum vesicae und 49.
- Nierenaplasie, Genitalmißbildungen bei einseitiger 87.
- Nierenarterien, Anomalien der, und Hydronephrose 204; Symptome 205; Diagnose 205; Behandlung 205.
- Nierenbecken:
- ampulläres 4.
 - Atresie 211.
 - Bakteriensteine im 773, 802.
 - Cystennieren und 12.
 - Divertikelbildung im 40.
 - Entwicklung des 3.
 - Formen des 18, 19.
 - Hydronephrose des dreitästigen 87.
 - Langnieren mit zwei Becken 38.
 - Leukoplakie 692, 694.
 - Nieren, hyperplastische mit zwei Becken 39, 44.
 - primäres 3.
 - Soor des 708, 793.
 - verästeltes 4.
 - Verschmelzungsnieren und 24, 25.
- Nierenbeckeninstillation 767.
- Nierenbeckenspülungen 765.
- Nierenblastem 4.
- Nierenblutungen:
- einseitige 552; aus unbekannter Ursache 580.
 - Oftharnen bei 395.
- Nierenchirurgie, schonende und radikale, bei Nierentrupturen 350.
- Nierendefekt 200.
- Blase, hypoplastische und 58.
- Nierendekapsulation 535, 583, 584.
- Anatomie und Physiologie der Niere 560.
 - Anurie und 458.
 - Eklampsie und 646.
 - Lipoidnephrose und 587, 588.
 - Nephritis und 550, 555, 559.
 - Nephritis, akute 531.
 - Nierenabsceß und 662.
 - Perinephritis und 670.
 - Pyelonephritis, akute 770.
- Nierendagnostik, funktionelle bei Pyonephrose 784.
- Nierendystopie 89, 90, 309.
- Diagnose 198.
 - Entstehungsfrist der 35.
 - formale Genese der 35.
 - gekreuzte 89, 196.
 - Genitalmißbildungen und 113.
 - Geschlecht und 196.
 - kongenitale 88.
 - Nierengefäße bei 86.
 - Pyelitis bei 736.
 - Seite der angeborenen 30.
- Nierenentartung, cystoide 10; polycystische 10.
- Nierenentzündung:
- eitrig 566.
 - fetale: Cystennieren und 13.
 - Schmerzen bei 450.
- Nierenkrankungen:
- akute bei Vergiftungen 500.
 - akute infektiöse 494.
 - Arterienveränderungen und 446.
 - chronische, Behandlung 536.
 - chronische, Endzustand 509, 520, 524.
 - doppelseitige hämatogene, Einteilung 566.
 - Phimose und 170, 181.
 - syphilitische, Behandlung 534.
- Nierenform 4, 17.
- Entwicklungsstörungen der 190.
 - Formabweichungen 19.
- Nierenfunktionsprüfung 450, 462.
- Eklampsie und 607.
 - Nierenkarbunkel und 666.
 - Schwangerschaftsnephrose und 618.
- Nierengefäße:
- akzessorische, Hydro-nephrose und 57, 308.
- Nierengefäße:
- akzessorische, klinische Bedeutung der 204.
 - atypischer Verlauf, Ureterenge und 57.
- Nierengewebsabirring 17.
- Nierenglaukom 551.
- Nierengröße, Störungen der 36; Entwicklungsstörungen 200.
- Nierenhüllen, Entzündungen der 667.
- Nierenhüllenveränderungen, Pyonephrose und 773, 777, 778.
- Nierenhyperplasie 38, 40.
- Nierenhypoplasie 21, 89, 90.
- einseitige mit Mündung des Ureters in die Samenblase 311.
 - Harnröhrenatresie und 128, 176.
 - kongenitale, Diagnose 202.
 - — Geschlecht und 201.
 - Verödung des Harnleiters bei 51.
- Niereninfarkte 514.
- Niereninsuffizienz 462, 509, 519, 525, 546.
- Behandlung 542.
- Nierenkapsel 560.
- Gefäßversorgung der 561.
 - Läsionen der 344.
- Nierenkarbunkel 653, 663, 686.
- Ätiologie 665.
 - Anatomie, pathologische 666.
 - Behandlung 667.
 - beiderseitige Erkrankung 667.
 - Symptome 666.
- Nierenkelche, Atresien einzelner 211.
- Nierenkleinheit 87, 201.
- Nierenkrankheiten, BRIGHTsche 429.
- — Abgrenzung und Gliederung des Gebietes 429, 544.
 - — Ätiologie 433, 544.
 - — Anatomie, pathologische 437.
 - — Behandlung 528.
 - — klinische Krankheitsbilder 493, 549.
 - — Krankenbeurteilung 512, 520.
 - — Krankheitsformen, Unterscheidung der verschiedenen 513.
 - — Symptomatologie 450, 545 ff.
- Nierenkrankheiten, degenerative 445.

- Nierenlage 29.
 — Störungen der 29; Entwicklungsstörungen 196.
 Nierenlappung, fetale 37, 53; beim Erwachsenen 17, 18.
 Nierenmangel 36, 87, 200.
 — angeborener, Cystoskopie 201.
 — angeborener, Geschlecht und 200.
 — einseitiger 200; angeborener einseitiger 111, 174.
 — Genitalanomalien und 36.
 — Harnleiterform bei 40.
 — Uterus bicornis und 37.
 — Uterusmißbildung und 87.
 Nierenmißbildungen 111.
 — Geschlechtsorgane und 88.
 — Samenwegsmißbildung und 111, 113.
 Nierenparenchym, Pyonephrose und 779.
 Nierenpunktion 551.
 Nierenresektionen 203, 207.
 — partielle bei Nierenabsceß 662.
 Nierenruptur:
 — Nierenvenenthrombose bei 344.
 — Verschüttung und 345.
 Nierenschumpfung, postinfektiöse 772.
 Nierensiechtum 491, 511, 524.
 Nierensklerose, maligne 448, 511.
 Nierenstiel, Verletzungen des 346.
 Nierensubstanz:
 — Kontusionsherde, umschriebene der 344.
 — Risse, ausgedehnte der 344.
 Nierensyphilis 500, 549.
 Nierentuberkulose:
 — epinephritische Abscesse bei 674.
 — Oftharnen, schmerzhaftes 402.
 Nierenüberzahl 45, 202.
 Nierenvenen, Entwicklung 5.
 Nierenvergrößerung 87.
 Nierenverlagerungen 111.
 — angeborene, Geschlecht und 29.
 — — Häufigkeit 29.
 — — Ort und Richtung der 31, 32.
 — — psychische Störungen 198.
 — Behandlung 198.
 — Diagnose 198.
 — Formen der 196.
 — Harnleiterverlauf bei 46.
 — Nierenvenen und 5.
 Nierenverletzungen:
 — offene 352.
 Nierenverletzungen:
 — subcutane 342.
 — — Behandlung 348.
 — — Diagnose 347.
 — — Komplikationen 346.
 — — Pathologie 343.
 — — Prognose 348.
 — — Symptome 346.
 Nierenvermehrung 87, 202.
 Nierenverschmelzung 22, 33.
 — formale Genese der 35.
 — gekreuzte 39.
 — klumpenförmige 24.
 — Uterus bicornis hemirudimentarius und 37.
 Nierenverwachsung, kongenitale, Geschlecht und 29.
 Nierenwassersucht, angeborene 10.
 Nierenzahl, Störungen der 36; Entwicklungsstörungen 200.
 Nitritreaktion 749.
 Nitroglycerin, Anwendung 537.
 Nodi in den Corpora cavernosa des Penis 382.
 Novargan bei Cystitis 872.
 Novinjektolsalbe zur Abortivbehandlung des Trippers 981.
 Nykturie 392, 393, 525, 747.
 Obsttage bei chronischen Nierenkrankungen 537.
 Ödem:
 — Eklampsie und 606, 628, 629.
 — entzündliches des Colliculus seminalis 930.
 — Lipidnephrose und 587, 588.
 — Nephrosen und 582.
 — Schwangerschaftsnephrose und 618.
 Oedema bullosum am Sphincter internus vesicae 833, 841, 842, 929, 931.
 Ödemtendenz 505.
 Oftharnen 391.
 OIDTMANNsche Spritze 987.
 Oleum santali bei Gonorrhöe 976.
 Oligospermie 1007, 1011, 1015, 1020.
 Oligurie 391, 397, 458, 546, 569.
 — chirurgische Behandlung 583.
 — Nierendekapsulation bei 556.
 — Nierenverletzungen und 347.
 — Oxalsäurevergiftung und 584.
 Olivenöl, steriles, zu Einspritzungen in die Blase 874.
 Olobintin bei Gonorrhöe 979.
 Onanie, Enuresis und 425.
 Operationsurethroskop 917.
 Optochin bei Gonorrhöe 976.
 Orchidopexie 314.
 Orificialgänge 140.
 Orificium externum urethrae, Verengung des 128; angeborene Verengungen 248.
 Osmotherapie bei Gonorrhöe 977, 980.
 Osteomyelitis, Nierenabsceß nach 655.
 Oxalsäurevergiftung, Oligurie bei, operative Behandlung 584.
 Palpation:
 — Cystenmieren 186.
 — Harnröhre 907; bei chronischer Gonorrhöe 965, 966.
 — Hufeiseniere 192.
 — Prostata 1010.
 — Pyelitis 750.
 — Pyonephrose 782.
 Panaritium, Nierenabscesse nach 654.
 Papaverin, Anwendung 537, 761; bei Gonorrhöe 968, 969; gegen neurogene Blasenkrämpfe 396.
 Papillennekrose bei Pyelonephritis 697, 699.
 Papillome, endourethrale: Galvanokaustik 937; s. Harnröhre; s. Urethritis.
 Paracystitis 886, 892.
 — Anatomisches 886, 887; Anatomie, pathologische 889.
 — Behandlung 895.
 — Cystoskopie bei 891.
 — Diagnose 891.
 — hämatogene Entstehung 889.
 — Pathogenese, Ätiologie 887.
 — Symptomatologie 890.
 Paralytische Anfälle, Albuminurie bei 452.
 Paranephritis (s. Absceß, paranephritischer) 667, 669, 677, 686.
 — Behandlung 682.
 — beiderseitige 688.
 — Diagnose 680.
 Pararenales Fett 560.
 Paraspadie 147.
 Paratyphus:
 — Bakteriurie bei 712.
 — Cystitis und 813.

- Paratyphus:
 — epinephritischer Absceß nach 676.
 Paraurethrale Gänge 137, 178, 269.
 — — gonorrhöische Erkrankung 955, 996; Behandlung 997.
 — — operative Entfernung 271.
 Parazentrallappen, Blasenzentrum im 417, 418.
 Paronychie, Nierenabscesse nach 654.
 Penis:
 — akzessorische Gänge 137, 178, 265; Behandlung 270, 271.
 — Amputatio penis bei Schußverletzungen 384.
 — bifidus 160.
 — bifurcatus 160.
 — Doppelbildungen 160, 180.
 — duplex 160.
 — Einschnürungen durch Fremdkörper 382.
 — Fraktur der Pars pendula 382.
 — Frenulargänge 140.
 — Kümmerformen 157, 160, 180.
 — Luxatio penis 383.
 — Mißbildungen 157, 180.
 — — angeborene 303, 322.
 — omniseptus 160.
 — Orificialgänge 140.
 — Paraurethrale Gänge 269; s. d.
 — perinealer 165.
 — Präputialgänge 140.
 — Querspaltung der Eichel 165, 166.
 — Raphegänge am 140.
 — Schindung des 382.
 — Schußverletzungen 384; Behandlung 384.
 — Torsion des 160, 180.
 — Verdoppelung des 264; operative Behandlung 265.
 — Verletzungen 381.
 — — offene 382.
 — — subcutane 381.
 Penisarcarinom, Phimose und 305.
 Peniscysten 170, 182.
 Penisdefekt 157.
 — partieller 160.
 Penisepispadie 272, 273.
 Penisfistel, obere 265; untere 265.
 Penisharnröhrenfisteln 380.
 Penishypospadie 147.
 Penisklemme 927.
 Penismangel 157, 180.
 Penismangel, scheinbarer 158.
 Penispalmatur 159.
 Penisrinne, dorsale 63.
 Penisrudiment 70, 71.
 Penisverlagerung 165, 180.
 Pericystitis 886.
 — Anatomisches 886, 887.
 — Pathogenese, Ätiologie 887.
 Perifolliculitis gonorrhöica 993.
 — — Anatomie, pathologische 994.
 — — Behandlung 995.
 — — Diagnose 995.
 Perinephritis 667, 669, 670, 686.
 — chirurgische Behandlung 559.
 — dolorosa 670, 687.
 — eitrig 670.
 — fibröse 670.
 — granulierende 670, 671.
 — haemorrhagica 670.
 — Lipoidnephrose und 591, 593.
 — seröse 670, 671.
 Perispermatozystitis 1017.
 Peritoneale Symptome der Epinephritis 678, 681.
 Peritonitis:
 — Blasenruptur und 325.
 — Nierenschüsse und 354.
 Periurethrale Abscedierung bei Penisverletzungen 382.
 Perkussion, Pyelitis und 750.
 Pezzerkatheter 876, 878.
 Pfählungen der Blase 327.
 Phalloplastik 383.
 Phimose 303.
 — angeborene 167, 168, 181, 303.
 — — Folgeerscheinungen 306; Folgezustände an den Harnwegen und Nieren 170.
 — — Formen 304.
 — — Häufigkeit 170.
 — — Prognose 305.
 — — Symptome 304.
 — Harnverhaltung und 404.
 — Hydronephrose bei infantiler 322.
 — Meatusstenose und 248.
 — Retentio testis und 98.
 — Ureterphimose 209.
 Phimosis scrotalis 159, 172.
 Phlegmone:
 — Beckenbindegewebe s. d.
 — Hand-, paranephritischer Absceß nach 688.
 — Harnphlegmone s. d.
 — Nierenabscesse nach 654.
 — periprostatische 388, 1012.
 — Spatium praevesicale Retzii 893.
 Phlogetan zur Behandlung der gonorrhöischen Komplikationen 1037.
 Phobien: Blasenstörungen, funktionell-nervöse 427.
 Phosphaturie:
 — Gonorrhöe und 958.
 — Urethritis und 1025, 1027.
 Photographiurethroskop 913, 914.
 Phthisis renalis apostematosa 697.
 Pilocarpin:
 — Einspritzung, intraurethrale zur Feststellung der Heilung bei Urethritis anterior 998, 1002.
 Pilznieren 19.
 Pinselung, endourethrale 936.
 Placenta, Lösung, vorzeitige bei Eklampsie 614.
 Plasmamenge bei akuter Nephritis 474.
 Plasmazellen, Gonorrhöe und 964.
 Plastik:
 — Harnröhrenplastik 379, 380, 381.
 Pleurale Symptome der Epinephritis 678, 681.
 Plexus hypogastricus 415.
 — vesicalis 415, 417.
 Plica genitalis 3.
 — inguinalis 3.
 — mesonephridica 3.
 Plumbum aceticum bei Gonorrhöe 976.
 Pneumaturie, Cystitis und 849.
 Pneumokokkenperitonitis, Lipoidnephrose und 588.
 Pneumokokkus 707.
 Pneumoradiographie des Nierenlagers bei Cystenniere 187.
 Poliomyelitis acuta anterior, Blasenstörungen bei 421.
 Pollakisuria nervosa 393, 395.
 Pollakisurie 391, 393.
 Pollakiurie 391.
 Pollakurie 391, 427.
 Polydipsie, primäre 461.
 Polyneuritis, Blasenstörungen bei 422.
 Polyorchie 95.
 Polypen s. Urethritis.
 Polyurie 392, 408, 460, 546.
 — Glomerulonephritis, chronische 570.
 — Nierenverletzungen und 347.
 Posthioplastik 307, 383.
 Präputialcysten 170, 182.
 Präputialgänge 140.
 — gonorrhöische Erkrankung 996; Behandlung 997.
 Präputialspalten 168.
 Präputialsteine 304, 306; im Kindesalter 170.
 — Behandlung 307.

- Präputialsteine:
 — Diagnose 307.
 — Symptome 306.
 Praeputium:
 — angeborene Kürze des 307.
 — Bildung 167, 181.
 — Cylinderepithelcyste im 140.
 — Defekt, angeborener 168.
 — Hypospadie und 146.
 — Mißbildungen 167, 181.
 — plastischer Ersatz des 322.
 PREGLSche Lösung, Anwendung:
 — — Blasenspülungen 873.
 — — Instillationen in die Blase 874.
 Primitivknoten 6.
 Primitivstreifen 6, 66.
 Probelaparotomie, Blasenverletzungen und 335.
 Probemahlzeit nach SCHLAYER zur Untersuchung d. Harnsekretion 464.
 Probepunktion:
 — Epi-Paranephris 682.
 Processus vaginalis:
 — — Kryptorchismus und 110, 173.
 — — Retentio testis und 100.
 Progonie 43.
 Prolapsus membranae mucosae vesicae 56.
 Pronephros (Vorniere) 1.
 Prophylactica, antigonorrhoeische 968.
 Propulsion des Harnstrahls 399.
 Prostata:
 — Aberration 123.
 — Abscedierung der 388.
 — asymmetrische Entwicklung 123.
 — Atrophie 407.
 — Blase, hypoplastische und 58.
 — Cysten in dem Bindegewebe zwischen Prostata od. Blase und Mastdarm 241; Symptome 241; Diagnose 242; Behandlung 242.
 — Cystenbildungen, angeborene 124.
 — Gonokokken, Beständigkeit in der 1024.
 — Kümmerformen 123.
 — Mißbildungen 122, 176.
 — angeborene 240, 317.
 — Verletzungen 387.
 — — operative und instrumentelle 388.
 Prostataabsceß:
 — akuter 1008.
 — Strikturen nach 933.
 Prostatadefekt 122.
 Prostatagewebe, Keime, versprengte 241.
 Prostatahypertrophie 78, 82, 123, 176.
 — Einmauerungsmechanismus als Ursache der Harnverhaltung 407.
 — Oftharnen bei 394.
 Prostatamassage 1021, 1043.
 Prostatasekret 908.
 Prostatismus sine prostata 407.
 Prostatitis gonorrhoeica 1004, 1041.
 — — Ätiologie 1005.
 — — akute, Harnverhaltung bei: Prostatotomie 1013.
 — — akute folliculäre 1007.
 — — akute interstitielle 1007.
 — — akute interstitielle diffuse 1008.
 — — akute katarrhalische 1006.
 — — Anatomische Vorbemerkung 1004; pathologische Anatomie 1006.
 — — Behandlung 1013.
 — — chronische 1008.
 — — Differentialdiagnose 1012.
 — — Häufigkeit 1005.
 — — Kollargol bei 979.
 — — Sekretuntersuchung 1008.
 — — Symptomatologie 1010.
 Prostatitis, typhöse 1026.
 Prostatorrhöe 908.
 Prostatotomie zur Behandlung von Harnverhaltung im Verlaufe von akuten gonorrhoeischen Prostatitiden 1013.
 Prostatotomie, perineale 388.
 Protargol bei Cystitis 872; bei Gonorrhöe 973.
 Proteinkörperreiztherapie bei chronischer Cystitis 875.
 Proteus Hauser 707.
 Proteusinfektion 793.
 Protozoenpyelitis 793.
 Provokationsmethoden bei Gonorrhöe 966, 1037, 1039, 1040.
 Pseudobiglandie 166.
 Pseudodiphallie 165.
 Pseudodiphtheriebaecillus 707.
 Pseudofrenulum praeputii 167.
 Pseudohermaphroditismus 113, 119.
 — Dystopia testis transversa und 107, 174.
 — Nebennierenrindenschwülste und 179.
 Psoasabsceß, Epinephritis und 678, 681.
 Psoriasis mucosae urethrae, urethroskopisches Bild 925.
 Psychosen:
 — Blasenfunktion bei 427.
 — Ekklampsie und 605.
 Psychotherapie bei Enuresis 425.
 Puls, Ekklampsie und 612.
 Purpura s. Harnwege.
 Pyelitis 690.
 — akute 739.
 — — Spontanheilung 742.
 — Anatomie, pathologische 692.
 — artefizielle 726.
 — Bakteriologie 701, 792.
 — Behandlung 761.
 — — diätetisch-medikamentöse 761.
 — — intravenöse 764.
 — — Neosalvarsanbehandlung 764.
 — — Vaccinetherapie 768.
 — chronische 743.
 — — operative Behandlung 771.
 — — Ursache des chronisch-progredienten Verlaufes 743.
 — Coliinfektionen 702.
 — cystica 692, 693.
 — Cystitis und, Differentialdiagnose 853.
 — Diagnose 751.
 — Differentialdiagnose 752.
 — doppelseitige Erkrankung 744.
 — Eitermenge im Harn 747.
 — Eiweißmenge des Harns 748.
 — Erythrocyten im Harn 747.
 — follicularis 692, 693, 791.
 — funktionelle Untersuchungsmethoden 756.
 — Geschlecht und 700.
 — glandularis 692, 693, 694, 791.
 — granulosa 692, 693, 791.
 — Harn bei 747.
 — Infektion, antiperistaltische 723.
 — Infektion, Begünstigungsfaktoren der 734; mechanische und funktionelle Abflußhemmungen an den Harnwegen 735.
 — Infektion per continuitatem fortschreitende 726.
 — Infektion, entero-renale 718.
 — Infektion, hämatogene bei urinogenem Primärherd 728.
 — Infektion, intraureteral ascendierende 721.

- Pyelitis:
 — Infektion, in den Lymphbahnen aufsteigende 724.
 — Infektion, urinogene 720.
 — Infektion, Verbreitung der, im Nierengewebe 731.
 — Infektionsweg, hämatogener 709.
 — Infektionswege und Typen, tabellarische Übersicht 731.
 — interstitialis 692.
 — Kontaktinfektion, direkte 729.
 — Lebensalter und 700.
 — Literatur 791.
 — membranacea 692.
 — Mischinfektionen 703.
 — Nierenbeckenspülungen 765.
 — operative Behandlung 769.
 — papillaris 695.
 — polyposa 692, 695.
 — pseudomembranacea 692, 695.
 — Rückstoßinfektion 723.
 — Seitenbeteiligung 700.
 — Staphylokokkeninfektionen 702.
 — superficialis 692.
 — Symptome 739.
 — ulcerosa 692.
 Pyelographie 47, 758.
 — Beckenniere 198.
 — Cystennieren 187.
 — Epi-Paranephritis 682.
 — Hufeisenniere 193.
 — Indikationsstellung zur 760.
 — Nieren, überzählige 202.
 — Pyonephrose 786.
 Pyelonephritis 520, 566, 690.
 — akute, Decapsulation 770.
 — — Nephrektomie 770.
 — — Nephrostomie 771.
 — — operative Behandlung 769.
 — akute diffuse oder herdförmige 696.
 — ascendierende nach traumatischer Harnröhrenstriktur 373.
 — atrophisierende 772.
 — chronische 698.
 — — operative Behandlung 771.
 — Darmerkrankungen und 719.
 — Literatur 791.
 — Papillennekrose bei 697, 699.
 — perakute diffuse 696.
 — Solitärnieren und 747.
 — subakute: operative Behandlung 771.
 Pyelonephritis, subakute, diffuse, Differentialdiagnose 785.
 Pyeloskopie 737, 759.
 Pyocyaneus 707.
 Pyoktanin bei Blasenspülungen 873.
 Pyonephrose 772.
 — Ätiologie 773.
 — Bakteriologie 774.
 — Behandlung 787.
 — Chromocystoskopie bei 784.
 — Cystoskopie 783.
 — Differentialdiagnose 785.
 — Dilatations- 776.
 — -Entwicklung in dystopen Nieren, Pyelographie bei 786.
 — Fieber bei 783.
 — Geschlecht und 779.
 — geschlossene 779.
 — gonorrhöische 707.
 — Harn bei 783.
 — Infektions- 776.
 — Kombinations- 775.
 — Lebensalter und 779.
 — Lipoid- 780.
 — Literatur 801.
 — Operationstechnik 790.
 — Pathologie 774.
 — -Perforation 782.
 — — freie 782.
 — — gedeckte 782.
 — perinephritische Eiterung und 789.
 — primäre 773.
 — sekundäre 773.
 — Symptome und Diagnose 781.
 — tuberkulöse, Diagnose 786.
 — ulceröse 59.
 Pyonephrotische Nieren- und Ureterschumpfung 59.
 Pyurie:
 — abakterielle 703, 742, 806, 848.
 — intermittierende bei Pyonephrose 783.
 Quecksilberbehandlung bei luetischen Nierenerkrankungen 534.
 Quecksilberoxycyanat s. Hydrargyrum oxycyanatum.
 Quecksilberpräparate bei Gonorrhöe 975.
 Quetschungen des Hodens und Nebenhodens 385; Behandlung 386; des Scrotum 384.
 Raphe penis: Cysten, kongenitale 322; s. Genito-Perinealraphe.
 Raphe scroti, multiple Cysten der 171.
 Raphegänge am Penis 140.
 Reargon bei Gonorrhöe 974, 1037, 1038, 1039, 1040; Steinbildung nach Anwendung von 974.
 Rectalgonorrhöe, Cowperitis und 1000.
 Rectovesicalfisteln 60, 388.
 — Urachusdivertikel und 62.
 Rectum:
 — Defekt des 61.
 — Entwicklung des Rectum und der Harnblase 7.
 — Penisverdoppelung und 163.
 — Uretermündung im 50.
 Reflexzentren, Blasenfunktion und 415.
 Rein en ectopie croisé 32.
 — en fer à cheval 191.
 — unique 22, 190.
 Reines concrescens 22.
 Ren arcuatus 22, 191.
 — concretus 22, 190.
 — duplicatus 202.
 — elongatus 28, 39, 195.
 — fungiformis 190.
 — impar 22.
 — scutaneus 190.
 — sigmoideus 195.
 — unguiformis 22.
 Residualharn, Rückenmarksliden und 420.
 Resorcin bei Gonorrhöe 976.
 Restalbuminurien 496, 502.
 Reststickstoff des Blutes 465, 467; bei Eklampsie 607, 608; bei Krampfurämie 488; bei Pyelitis 749.
 Retardation s. Harnverzögerung.
 Retentio testis 97, 228.
 — — abdominalis 98, 101, 228.
 — — Behandlung 233.
 — — Häufigkeit 229.
 — — Indikation zu einem operativen Eingriff 233.
 — — inguinalis 98, 228; Anatomie 98.
 — — Kastration bei 238.
 — — Kombination mit anderen Mißbildungen 98.
 — — Leistenhernie und 229.
 — — Nierendystopie und 113.
 — — Operationsmethoden 233; Verlagerung des Hodens in die Bauchhöhle 238; Erfolge der Retentionsmethode 239.
 — — Processus vaginalis bei 100.

- Retentio testis:
 — — subjektive Beschwerden 230.
 — — Symptom 230.
 Retentio urinae 391, 402, 403.
 — — acuta 403.
 — — chronica 406.
 Retentionscysten der Cowperschen Drüse nach Gonorrhöe 1003.
 Retinitis albuminurica 487, 504, 510, 527.
 Retroperitonealraum, Anatomie 667.
 Rhachischisis 70.
 — lumbodorsalis 67.
 RICORDSche Emulsion bei Gonorrhöe 976.
 Riesenharnblase 77, 78, 82, 89, 225.
 — angeborene 313.
 — Geburtshindernis 77, 78.
 Riesenharnleiter 41.
 Riesenniere 38.
 — fetale 10.
 Ringelösung, Anwendung bei Ekklampsie 644.
 Rißwunden des Penis 382.
 Rivanol, Anwendung bei Cystitis 873; bei epinephritischem Absceß 684; bei Gonorrhöe 976.
 Röntgenbehandlung bei Adnexitis 1022.
 Röntgendiagnostik:
 — Blasenfremdkörper 340, 341.
 — Epi-Paranephritis 682, 686, 687, 688.
 — Harnröhrendivertikel 321; angeborene 262, 264.
 — Hufeisenniere 193, 309.
 — Präputialsteine 307.
 Röntgenuntersuchung:
 — Harnröhre 911, 1034; s. d.
 — Pyonephrose 786.
 — Samenblasen 1017.
 — Spaltbecken 67.
 Röntgenuntersuchungen, urologische 660, 685.
 Rückenmark, Querschnittsunterbrechung, Blasenstörungen bei 419.
 Rückenmarkskrankheiten:
 — Blasenstörungen bei 419.
 — Harnverhaltung bei 408.
 Rückstauungsinfektion 737; bei Pyelitis 736.
 Sackniere, hydronephrotische 209.
 Sacknierenbecken 40.
 Sakralmark s. Blaseninnervation.
 Salbensonden 989.
 Salicylpräparate, Zylinder im Harn nach Einnahme von 454.
 Salicylsäure zu Blasenspülungen 873.
 Salol, Anwendung 763; bei Cystitis 868.
 Salvarsanbehandlung bei Gonorrhöe 976; beiluetischen Nierenerkrankungen 534.
 Salyrgan, Anwendung 541.
 Samenblasen:
 — Chirurgie der 1022, 1043.
 — Fehlen der 76.
 — Harnleitermündung 50, 114.
 — Harnleiterkommunikationen 114.
 — Mißbildungen 118; angeborene 240, 317.
 — Röntgenologie 1017.
 — rudimentäre 120; Entwicklung der 240.
 — Unterentwicklung 120.
 — Ureter s. d.
 — Verdoppelung 120, 240.
 — Verletzungen 387.
 — Verschmelzung beider 240.
 Samenblasencyste, intravesicale 120, 176, 240, 317.
 Samenblasenempyem 1017.
 — Perforation in die Blase 1042.
 Samenblasenerkrankungen, Paracystitis und 888.
 Samenblasenmangel, angeborener 119; einseitiger 240; doppelseitiger 240.
 Samenergüsse, blutige 1017.
 Samenhügel 906; s. Colliculus seminalis.
 — asymmetrische Bildung 133.
 — Faltenbildungen, angeborene am unteren Ende des 251.
 Samenleiter:
 — abnorme Vereinigung 118.
 — Anomalien 76.
 — cystische Aussackung 118.
 — Defekt 112.
 — Descensus, selbständiger 118.
 — Mißbildungen 118.
 — Verdoppelung 118.
 Samenstrang:
 — Torsion des 387.
 — Verletzungen 385.
 — — offene 387.
 — — subcutane 385.
 — Zerreißung des 387.
 Samenstranggefäße, Torsion der 230; Entstehungsursachen 231; Symptome 230.
 Samenwege:
 — Fisteln der 388.
 — Harnleitermündungen im Bereich der 206, 207.
 — Kommunikationen zwischen Harnleiter und 114.
 — Mißbildungen 110, 174.
 Samenwegsdefekt 112.
 Samenwegsmißbildung, Nierendefekt und 111, 113.
 Sammelröhren 3.
 Sanduhrblase 78.
 — Abarten 225, 226.
 Sarkom im retinierten Hoden 175.
 Säuglingspyurie 744.
 Säure-Basengleichgewicht im Plasma 471, 547.
 Schamlippen, Exstrophia vesicae und 63.
 Scharlach, Nephritis bei 433, 434, 440, 441, 569.
 Scharlachnephritis, Krampfurämie bei 488.
 Scheidenatresie 60.
 Scheidenerterfistel 362.
 Schildniere 19, 20, 190, 195.
 Schindung des Penis 382.
 Schlafmittel, Anwendung 537.
 Schleimhautcysten in der Muskulatur einer sonst normalen Harnblase (rudimentäre Ureteranlage) 73.
 Schlußschmerz bei der Harnentleerung 400.
 Schmerzen:
 — Blasenruptur und 325.
 — Harnentleerung und 400.
 — Nierenentzündung und 450.
 — Nierenverletzungen und 346.
 — Pyelitis und 740, 747, 750.
 Schnepfenkopf 906.
 Schnittverletzungen:
 — Nieren 352; Behandlung 352.
 — Penis 382.
 Schnittwunden der Harnröhre 369; des Hodens 387.
 SCHRAMMSches Phänomen 423.
 SCHREINERSche Blastemhauben 4.
 Schrumpfbilase:
 — Cystitis und 863; s. Cystitis.
 — Harnentleerung und 400.
 Schrumpfnieren 509, 511, 519.
 — arteriosklerotische 447.
 — genuine 448, 511, 520, 594.
 — Reststickstoffgehalt bei 466.
 — sekundäre 442, 443, 444, 511, 520, 594.
 — — chirurgische Behandlung 570.

- Schrumpfniere, Stickstoffretention bei 469.
- Schußverletzungen:
- Blase 327.
 - epinephritische Eiterungen nach 674.
 - Harnleiter 358.
 - Hoden 387; Behandlung 387.
 - Hodensack 385; Behandlung 385.
 - Nieren 352.
 - Penis 384; Behandlung 384.
- Schußverletzungsformen der Niere 353.
- Schußwunden der Harnröhre 369; Symptome 370; Behandlung 371.
- Schüttelfröste, Pyelitis und 742, 750.
- Schwangerschaft:
- Cystitis s. d.
 - Diät zur Vorbeugung der Eklampsie 651.
 - Harnverhaltung und 405.
 - Nephritis in der, Behandlung 534, 535.
 - Unterbrechung der, bei Schwangerschaftsnephrose 650.
- Schwangerschaftseklampsie, Behandlung 646.
- Schwangerschaftsnephrose 585, 617.
- Behandlung 648.
 - Bezeichnung 623.
 - Diagnose 634.
 - Differentialdiagnose 635.
 - Prognose 637.
 - rezidivierende 621.
 - Rückbildungerscheinungen 620.
 - Übergang in chronische Glomerulonephritis 638.
- Schwangerschaftsnieren-erkrankung, Beziehungen zu anderen Nierenerkrankungen 621.
- Schwanzdarm 7.
- Schwefelinjektionen, intramuskuläre bei Epididymitis 980.
- Schwerharnen 397.
- Schwitzprozeduren bei Nierenerkrankungen 531, 541.
- Serotalspaltung 172.
- Serotalverdoppelung 163, 172.
- Serotum:
- Bildung 171.
 - Dermoidcysten 170, 182.
 - Mißbildungen 171.
 - Penisverdoppelung und 162.
- Serotum:
- präpiales 149, 150, 151, 166, 172.
- Sectio alta:
- — Blasenfremdkörper 341.
 - — Blasenverletzung, offene intraperitoneale 333.
- Selhstörungen bei Eklampsie 613.
- Sekrete der Harnröhre 907.
- Sekretfänger, KOLLMANNscher 965, 966.
- Seltenharnen 397.
- Septum urorectale 6, 7, 60.
- Serumbehandlung bei Gonorrhoe 978.
- Sexuelle Funktionen, Hypospadie und 287; Phimose und 305.
- Shock:
- Blasenruptur und 325.
 - Nierenverletzungen und 346.
- Sigmoid-kidney 28.
- Sigmoidnieren 28.
- Silberbehandlung, Entwicklung und Ziele der lokalen, in der Gonorrhöetherapie 975.
- Silbercyanolatlösung bei Gonorrhoe 974.
- Silberlösungen, molekular-disperse zur Gonorrhöebehandlung 974.
- Silberpräparate:
- antigonorrhische, Experimentelles 1038.
 - kolloidale zur Behandlung der Gonorrhoe 979, 1038.
 - Tiefenwirkung 971.
 - Wirkung bei Gonorrhoe 969, 970, 971.
- Simulation, Enuresis und 426.
- Singultus, Urämie und 489.
- Sinus fossae navicularis 904.
- Sinus urogenitalis 6, 7, 61, 62, 70, 73.
- — Gliederung des 126.
- Sireniforme Mißbildungen 58, 87; mit Bauchspalte 73.
- Situs inversus viscerum, Homienstellung und 98.
- Sklerose, multiple, Blasenstörungen bei 422.
- Sklerose, tuberosa des Gehirns: Hamartoblastome und 17.
- Solitärzysten der Nieren 9.
- Solitärnieren, Pyelonephritis in 747.
- Solitary kidney 22, 190.
- Sonden:
- Metallsonde mit BÉNIQUÉscher Krümmung, auf eine Leitsonde aufgeschraubt 375, 376.
- Sonden:
- Salbensonnen 989.
 - Tunnelsonde nach CAPLES 375, 376.
- Sondenbehandlung:
- Massage und 989.
 - Urethritis, chronische gonorrhische 988, 989.
- Sondierung:
- Ductus ejaculatorii 935.
 - Harnröhre 909.
- Soor des Nierenbeckens 708, 793.
- Sophol, Anwendung bei Cystitis 872; bei Gonorrhoe 974.
- Spaltbecken 65, 66, 217.
- Exstrophie von Blasen-schleimhaut bei 72.
 - Röntgenbild 67.
- Spaltbildung der vorderen Abdominalwand, Blasenmißbildung bei 63.
- Spaltbildungen der caudalen Rumpfhälfte 70.
- Spaltblase, Gewebsumwandlungen der Schleimhaut 72.
- Spaltureter 18, 43.
- Spasmodin, Anwendung bei Gonorrhoe 969.
- Spasmus s. Sphincterspasmus.
- Spasmyl-Kapseln bei Harn-drang 396.
- Spätblutungen, Nierenverletzungen und 347.
- Spatium praevesicale Retzii, Entzündungen des 886, 893.
- Speculum: Urethral- 907.
- Sperma im dystopen und erweiterten Ureter 50.
- Spermakultur zur Feststellung der Heilung einer Gonorrhoe 942, 963, 998, 1036.
- Spermatocystitis gonorrhoea 1013, 1041.
- — Ätiologie 1014.
 - — akute 1016.
 - — Anatomie, pathologische 1014.
 - — chronische 1019.
 - — Differentialdiagnose 1019.
 - — fibrosa 1020.
 - — Häufigkeit 1013.
 - — Klinische Einteilung 1015.
 - — Prognose 1020.
 - — Sekretuntersuchung 1018, 1020.
 - — Symptome und Diagnose 1017.
 - — Untersuchungsmethoden 1016.

- Spermatocystitis gonorrhoeica: — — Verlauf und Prognose 1018.
- Spermatocystitis, typhöse 1026.
- Spermatorrhöe 908, 1015, 1020.
- Spermatozoen im Harn alter Männer 1015.
- Sphincter vesicae: — — externus 415. — — Fehlen des 58. — — internus 415; Oedema bullosum am 929, 931.
- Sphinkterhypertonie, idiopathische 398, 407, 408.
- Sphinkterplastik bei Epispadie 279.
- Sphinkterspasmus s. Harnröhre.
- Sphinkterstarre 407.
- Spina bifida occulta, Enuresis und 424.
- Spirochaete pallida s. Harnröhre.
- Spülansatz nach JANET 984.
- Spülbehandlung der Cystitis 870.
- Spüldilatoren 990.
- Staphylococcus albus-Infektionen 706.
- Staphylococcus aureus-Infektion 705.
- Staphylokokkenpyämie, Urethritis und 1026.
- Status eclampticus 615. — — Behandlung 648. — — Diagnose 634. — — Prognose 637.
- Steckgeschosse des Ureters 362.
- Steinbildung: — Blasendivertikel und 86. — Hufeisenniere und 192. — Reargontherapie und 974. — sekundäre bei Staphylococcus albus-Infektion 706. — Verschmelzungsnieren und 21, 24.
- Steine s. Harnröhrendivertikelsteine.
- Steinniere, Epinephritis durch rupturierte 674.
- Steinpyonephrose 782.
- Stenosierung im untersten Harnleiterabschnitt 52.
- Stichverletzungen der Blase 327; des Penis 382.
- Stich- und Schnittverletzungen der Niere 352; Behandlung 352.
- Stichwunden der Harnröhre 369; des Hodens 387.
- Stickstoffretention 510, 519.
- Stickstoffretention, Nieren-erkrankungen und 464, 546.
- Stirnhirnerkrankungen, Blasenstörungen bei 427.
- Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben 474, 475.
- Stoffwechsel, Eklampsie und 609.
- Strabismus penis 993.
- Strangurie 391.
- Streptokokkenembolien s. Nieren.
- Streptokokkus-Infektionen 706.
- Strophanthin, Anwendung 538.
- Strophantininjektionen, intravenöse 530.
- Stuhlverstopfung, habituelle und Harnorgane 794.
- Sublimat: — Anwendung zu Blasenspülungen 873. — Gonokokken und 970.
- Sublimatniere: — Anurie bei 459. — chirurgische Behandlung 582.
- Sublimatvergiftung, Nieren-erkrankungen bei 500; Behandlung 535.
- Suspensorium 967.
- Symphyse renale 22; en fer à cheval 22; en L 28; en S 28.
- Symphysendiastase, Rectus- und 71.
- Symphysenspaltung 69.
- Synorchidie 96, 227.
- Syphilis: — Lipoidnephrose und 588. — Nephrose bei 582. — Nierenerkrankung im Sekundärstadium der 500; s. Nierenerkrankungen.
- Syrgol bei Cystitis 872; bei Gonorrhöe 974.
- Syringomyelie, Blasenstörungen bei 421.
- Tabes: — Blasen- und Harnröhrenkrisen bei 401. — Blasenstörungen bei 420. — Harnverhaltung bei 408. — Schwerharnen bei 398.
- Tangentialschuß der Niere 354.
- Targesin bei Gonorrhöe 974, 1037, 1039, 1040.
- Telargen bei Gonorrhöe 973.
- Tellurige Säure, Natriumsalzer, zu Blasenspülungen 873.
- Temperatursteigerung bei Eklampsie 611.
- Tenesmus 391.
- Terpentinbehandlung bei Gonorrhöe 979.
- Terpichinbehandlung bei Gonorrhöe 979.
- Terpichininjektionen bei chronischer Cystitis 875.
- Testis bipartitus 316.
- Tetrophan, Anwendung 423.
- Thalamuserkrankungen, Blasenstörungen bei 419.
- Theobromin, Anwendung 531.
- Theominal, Anwendung 537.
- Thymus, Keimdrüse und 95.
- Thyreoidin, Anwendung 541.
- TIEMANN-Katheter 882.
- Tonerde, essigsäure, Anwendung zu Blasenspülungen 873.
- Tonsillektomie, Nephritis und 533, 534.
- Torsion des Penis 160.
- Transargan, Anwendung bei Gonorrhöe 972.
- Transfusion s. Bluttransfusion.
- Transplantation: — Epispadie s. d. — freie der Vena saphena bei Harnröhrenfisteln 381. — Hypospadie s. d. — Venentransplantation s. d.
- Traubenzuckerinfusion, intravenöse bei Gonorrhöe 980, 1039; zur Abortivbehandlung des Trippers 981, 1040; bei Sublimatvergiftung 535.
- Trauma: — epinephritischer Absceß und 676. — Nierenkarbunkel und 665. — Urethritis und 1026.
- Trepanation bei Eklampsie 644.
- Trigonum vesicae Lieutaudii 8, 47, 54.
- Agensis renis und 36, 49. — Bildung 5. — Harnblasenspalte, untere und 63. — Uretermangel und 41.
- Triorchismus 95.
- Triplixtas renum 39.
- Trippler, russischer 956.
- Tropfspritze für die hintere Harnröhre nach ULZMANN 987.
- Trypaflavin bei Gonorrhöe 975.
- Trypaflavininjektionen bei Pyelitis 765.
- Tubengang 2.
- Tuberkulose: — Geschwüre s. diese. — Harnröhre s. diese.

- Tuberkulose:**
— Hufeisenniere 192; s. Hufeisenniere.
- Tubulus contortus** erster Ordnung (Hauptstück) 561; zweiter Ordnung (Schaltstück) 561.
- Tunica albuginea**, Ruptur der, mit Hodenprolaps durch Schuß 385, 386.
- Tunnelsonde** nach CAPLES 375, 376.
- Tympanie** der Blase 849.
- Typhus:**
— Bakteriurie bei 712.
— Cystitis und 813.
— Cystitis exfoliativa bei 861.
— epinephritischer Absceß nach 676.
— Paracystitis bei 889.
- Überhoden** 95.
- Übungsgymnastik** bei akuter Nephritis 532; bei chronischen Nierenerkrankungen 538.
- Ulcera mollia** der Harnröhre 925; Urethritis durch 1027.
- Ulcus incrustatum** der Blase 828, 833.
- ULTZMANN-Katheter** 986, 988.
- Umbilicalarterien** 8.
- Urachus** 6, 7, 8.
— Histologie 213.
— Nabel und 63.
— offener 62, 212.
— Reste, Tumoren aus 214.
— tuberkulös erkrankter 214.
- Urachusanomalien**, Literatur 311.
- Urachuscarcinom** 214.
- Urachuscysten** 63, 88, 90, 212, 213.
— Behandlung 215.
— Diagnose 214.
— Gallertkrebs 214.
— vereiterte mit diffuser eitriger Peritonitis 215.
- Urachusdivertikel** 62, 78, 83.
- Urachusfistel** 58, 62, 70, 87, 88.
— angeborene 212; des späteren Lebens 213.
— Behandlung 215.
— Diagnose 214.
- Urachusgang** 62.
— Leiomyome des 63.
- Urachuslichtung**, Persistenz der 62.
- Urachusöffnung** im Nabel 62.
- Urämie** 487, 510, 524, 548, 549.
— Behandlung 543.
— Ekklampsie und, Differentialdiagnose 608.
— eklamptische 491.
- Urämie:**
— periodisch wiederkehrende bei Cystenniere 185.
— stille, asthenische 491.
— viscerale 490.
- Uraninausscheidung**, Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben und 480.
- Ureter (s. Harnleiter):**
— Anatomie, topographische 88.
— Anomalien, angeborene der Abgangsstelle des 211.
— Anomalien des Verlaufes und Pyelitis 736.
— bifidus 42, 43, 206.
— Cystennieren und 187.
— cystische Erweiterung des vesicalen Ureterendes 308.
— -Dauerkatheter bei Pyelitis 767.
— duplex 25, 42, 75, 203.
— — Muskulatur bei 88.
— dystop mündender, und Hemihydronephrose bei einem Säugling mit Vesica bifida 79, 80.
— Entwicklung 3.
— Falten- oder Klappenbildung, angeborene innerhalb der Harnleiterlichtung 211.
— fissus 19, 25, 32, 41, 42, 206.
— — cystische Vorstülpung in die Harnblase 54.
— Hufeisenniere und 191.
— Hydronephrose aus Entwicklungsstörungen des 86.
— Implantation in die Blase zur Behandlung der Harnleiterurinfistel 362; bei Ureterverletzung 361.
— Implantation in die Flexur bei Operation der Blasenektomie 312.
— -Katheter, Harnleiterverletzungen durch 361.
— -Katheterismus:
— — Epi-Paranephritis 681.
— — Nierenverletzungen und 348.
— — Pyelitis und 754, 757.
— Lymphgefäße 794.
— -Membran 53.
— Mündung in die Samenblase 90, 311.
— Obliterationen, angeborene teilweise 211.
— Pyonephrose und 779.
— Spaltureter 18.
— Steckgeschosse des 362.
— Tubenempyem, in den Ureter durchgebrochen 783.
- Ureter (s. Harnleiter):**
— Verengung des 211.
Ureteranlage, rudimentäre 73.
Uretercysten 56, 309.
— doppelseitige 311.
Ureterdilataation, angeborene 41; bei angeborenen Verengungen der Harnröhre 254.
Urètere en Y 42.
Uretereinschnürung 57.
Ureterektasie 59.
Ureterende:
— Distension des 50.
— Rétrécissement des 50.
— Schleimhautvorfall des 50.
— Wandvorfall des 50.
Ureterenge, physiologische 52; sekundäre durch atypischen Gefäßverlauf 57.
Ureterentwicklung 116.
Uretererweiterung 40.
Ureterfistel, doppelseitige lumbale: Anlegung 879.
Ureterimplantation zum Ersatz der fehlenden Harnröhre 302.
Ureterknospen 4.
Uretermangel, einseitiger angeborener 41.
Uretermißbildung, einseitige 88.
Uretermündung:
— Atresie, doppelseitige 90.
— Dystopie der 47, 115; und Nierenmißbildung 116.
— Entwicklungsstörungen der Lage der 206.
Uretermündungen, dystopie beim Weibe 50; extravascale 88.
Ureternaht 359, 360.
— Invaginationsmethode nach VANHOOK 360.
Ureterocele 209, 309.
Ureterostium, Dystopie des 54.
Ureterpapillome 56.
Ureterphimose 209.
Ureterprolaps 54.
— intravesicaler 209.
Ureterschlingelung, angeborene 41.
Ureterspaltung 44.
Uretersteine 48.
— Harnleiterverletzungen durch 361.
Ureterstenose, Pyelitis bei 736.
Ureterverdoppelung, Hydronephrose und 46.
Ureterverlauf, Dystopie mit gekreuztem 47.
Uretervorstülpung, cystische 56.
Urethra (s. Harnröhre):
— Doppelblase und 76.

- Urethra (s. Harnröhre):
 — duplex 137, 264, 318, 996.
 — — Entstehung 138.
 — Fissura vesicae superior und 63.
 — Harnleitermündung 58.
 — Prolaps der Harnblasenmündung des Ureters in die 56.
 — Ureteröffnung im Anfangsteil der 49.
 Urethra-rectale Kommunikationen 153, 179; Genese 155.
 Urethralabsceß 59.
 Urethralanlage bei der partiellen unteren Vesicalspalte 63.
 Urethraldrüsen, Ausgüsse der erkrankten 965.
 Urethralplatte 125, 126.
 Urethralplastik 302.
 Urethralspeculum 907.
 Urethralsonde mit auswechselbaren Gummiansätzen 983.
 Urethralstäbchen 977.
 Urethritis:
 — geschlechtliche Übertragung 1027.
 — nichtgonorrhöische: Ätiologie 1029.
 — — Behandlung 1033.
 — — Diagnose der verschiedenen Formen 1032.
 — — Einteilung 1025.
 — — Endoskopie 1032.
 — — Komplikationen 1031.
 — — Prognose 1033.
 — postgonorrhöische 960.
 Urethritis:
 — ab ingestis 1025.
 — artifizielle 1027, 1043; urethroskopisches Bild 925.
 — chronica papillomatosa 931.
 — chronica polyposa 931.
 — cystica 931; der hinteren Harnröhre 930.
 — diabetische 1025.
 — erythematosi 931.
 — gonorrhöica 938, 1035.
 — — acuta: Behandlung 967, 982.
 — — acuta anterior: Anatomie, pathologische 946; Verlauf u. Ausgang 948.
 — — acuta posterior 950.
 — — chronische 960.
 — — — Anatomie, pathologische 964.
 — — — Behandlung 988.
 — — — Diagnose, mikroskopische 941.
 — — — Diagnostik der verschiedenen Formen 966.
 Urethritis:
 — gonorrhöica, Geschichtliches 938.
 — — Infektion und Verlauf 952.
 — — Klinische Einteilung 946.
 — — Komplikationen 993.
 — — mikroskopische Sekretuntersuchung 956.
 — — rezidivierende 993.
 — — Vaccinationstherapie 945.
 — herpetica 1026.
 — indurativa 931.
 — Kohabitations- 1030.
 — membranacea 953, 954.
 — nichtgonorrhöische beim Manne 1024, 1043; chronische 1030.
 — polyposa cystica 931.
 — posterior acuta, Behandlung 986.
 — posterior chronica mycotica 1030.
 — proliferativa 931.
 — proliferativa cystica 931.
 — Trauma und 1026.
 — Urethroskopie für die Diagnose der 937.
 Urethrocele 133, 412.
 Urethrocystitis 857.
 — cystica 930.
 Urethrocystoskop 916, 917.
 Urethrographie 911.
 Urethrometer 909, 910, 911.
 Urethrorrhaphie 371, 372.
 Urethrorrhoea ex libidine 908, 1024.
 Urethrorrhöe 908, 1024.
 Urethroskopie 912.
 — Geschichte und Instrumentarium 912.
 — Harnröhre, hintere 927.
 — Harnröhre, vordere: Bild der normalen Schleimhaut 921; Schleimhautbild unter pathologischen Verhältnissen 921.
 — Hilfsinstrumente 919.
 — Indikationen und Kontraindikationen 938.
 — Untersuchungsmethodik 920.
 — Wert der 937.
 Urethrostomie, perineale 380.
 Urethrotomie 378.
 Urethrotomia externa:
 — — Dammharnröhrenfisteln 381.
 — — Fremdkörper der Harnröhre 369.
 — — Harnröhrenstrikturen 378.
 — — Harnröhrenzerreißen 364.
 Urethrotomia interna: Harnröhrenstrikturen 378.
 Urina spastica 392.
 Urinabfluß aus der Harnröhrenwunde bei Schußverletzungen 370.
 Urinabsceß 363.
 Urinfisteln, Harnleiterverletzungen und 358, 362.
 Urininfiltration des periurethralen Gewebes bei Schußverletzungen der Harnröhre 371.
 Urinperitonitis bei Blasenverletzungen 332.
 Urinphlegmone 363; nach Blasenruptur 325; bei Schußwunden der Harnröhre 372.
 Urinretention: Harnröhrenstrikturen, traumatische 373.
 Urintaschen der weiblichen Harnröhre 258.
 Urniere 1, 2, 5.
 Urnierenbläschen 2.
 Urnierenfalte 2, 3.
 Urnierengang 45.
 — WOLFFscher 5.
 Urnierenharnleiter 3.
 Urnierenleistenband 2, 88.
 Urogenitale Kombinationsmißbildungen 110.
 Urorectalseptum 81.
 Urosepsis 58.
 Urotropin:
 — Anwendung 763; bei Cystitis 868.
 — -Injektionen, intravenöse bei Cystitis 870.
 — Nebenwirkungen 869.
 Uterus:
 — bicornis 69, 71, 76.
 — — Blasendystopie bei 81.
 — — Nierenmangel und 37.
 — Lageveränderungen: Ofterharnen bei 394.
 Uterushals, Harnleitermündung im 50.
 Uterushöhle, Harnleitermündung in der 50.
 Uterusmißbildung, Nierenmangel und 87; s. Nieren 26.
 Uterusmyom, Harnentleerung und 400.
 Utriculus prostaticus, Cystenbildungen aus dem 241.
 Vaccine, sensibilisierte bei Gonorrhöe 978, 1037.
 Vaccinebehandlung:
 — Cystitis, chronische 875.
 — Epinephritis 684.
 — Gonorrhöe 945, 977, 978.
 — Pyelitis 768.

- Vagina:
— Doppelblase und 76.
— Uretermündungen in der 50.
- Vaginalprolaps, Exstrophia vesicae und 65.
- Valvula fossae navicularis 129.
- Varicen s. Harnröhre.
- Vas afferens des Glomerulus 561.
- Vas deferens, Harnleitermündung 50.
- Vas efferens 561.
- Vasotomie 1023, 1042.
- Vena cava inferior, Nierenvenen und 5.
- Vena saphena s. Transplantation.
- Venenüerpflanzung zum Ersatz der Harnröhre bei Hypospadie 300, 319.
- Venenverhältnisse der dys-
topen Nieren 35.
- Verdaunstörungen, Harn-
verhaltung und 409, 410.
- Verdünnungsversuch, Kon-
zentration- und, zur Funk-
tionsprüfung der Nieren
462, 618.
- Verdünnungsvermögen 462.
- Vergiftungen:
— Blasenfunktion und 427.
— Nephritis und 436.
— Nephrosen bei 582.
— Nierenerkrankungen bei
500.
— Oxalsäurevergiftung s. d.
— Sublimatvergiftung s. d.
Veru montanum 906.
- Verschmelzungsnieren 22, 45,
87.
— bilaterale symmetrische 22,
191.
— Formabweichungen der
190.
— Gefäßbefund der unilate-
ralen 28.
— Gefäßversorgung der 26,
32, 33, 34.
— Harnleiterform bei 40.
— Häufigkeit des Befundes
29.
— Nierenbecken bei 24, 25.
— Steinbildung und 21, 24.
— unilaterale, unsymmetri-
sche 26, 27, 32, 195;
klumpenförmige 28.
- Verwachsungsnieren 22.
— Hydronephrose, partielle
90.
- Verweilkatheter:
— Anlegung des 334.
— Blasenwunden, extraperi-
toneale 335.
- Verweilkatheter:
— Harnröhrenzerreißung 364.
— Schußwunden der Harn-
röhre 371.
- Verweilsonde bei Cystitis 876.
- Vesica:
— bifida 79, 227.
— — Ureterverdoppelung
und 79, 80.
— bilocularis 81, 227.
— bilocularis asymmetrica 79,
80.
— bipartita 71, 75, 77, 79, 80,
81, 227.
— duplex 75, 76, 80, 225.
— gigantea 77, 78, 225.
— isthmica 77, 78, 225.
— multilocularis 81.
— tripartita 80, 227.
— urinaria, Hypoplasie der
58.
- Vesicalfissur, unvollkommene
obere 69.
- Vesicalspalte, untere, Ure-
thralanlage bei 63.
- Vesicointestinalfistel 58.
- Vesicumbilicalfistel 62.
- Vestibulum vaginae, Ureter-
mündungen im 50.
- Vielharnen 392.
- Virga palmata 147, 159.
- Vorhautbändchen, Bildung
166.
- Vorhautmangel 168.
- Vorhautsack:
— Ausdehnung des, als Folge-
zustand der Phimose 306.
— Dilatation des 170.
- Vorherharnen 396.
- Vorniere 1, 2.
- Vornieren- und Urnieren-
anlage 2.
- Vornierenkanälchen 1.
- Vucin bei Gonorrhöe 976.
- Vulva:
— Atresia vulvae 308.
— Exstrophia vesicae und 63.
— Harnleiter, dystop in die
Vulva mündender 49.
— Uretervorstülpung, cysti-
sche, durch die Harn-
röhre in die 56.
- Vulvatomoren, vorgetäuscht
durch cystische Uretervor-
stülpung 56.
- Wabenniere 10.
- Wachszylinder 454.
- Wadenkrämpfe, Urämie und
489.
- Wahnideen, Blasenstörungen
und 427.
- Wanderniere:
— Gefäßverhältnisse der 34.
- Wanderniere:
— Häufigkeit des Vorkom-
mens 30, 31.
- Wasserretention:
— Eklampsie und 606.
— Schwangerschaftsnephrose
618.
- Wassersucht 473, 505, 518,
526, 547.
- Wasser- und Konzentrations-
versuch bei Schwanger-
schaftsnephrose 618.
- Watteträger für die Harnröhre
919.
- WEGERT-MEYERSches Gesetz
43, 45, 83, 89.
- Wismutbehandlung bei lueti-
schen Nierenerkrankungen
534.
- Witterung, Eklampsie und
614.
- Wochenbettseklampsie, Be-
handlung 647.
- WOLFFScher Gang 7, 86.
- WOLFFScher Kanal 1, 3.
- WOLFFScher Urnierengang 5.
- Wurmfortsatz, Urethralpla-
stik durch freie Transplan-
tation des 302.
- Xerose der Blasenschleimhaut
827, 830, 844.
- Yatren-Vaccine bei Gonorrhöe
1035.
- Zeugungsfähigkeit, Hypospa-
die und 287.
- Zincum chloratum: Urethri-
tiden mit Strikturen nach
Injektion von 1027.
- Zincum sulfocarbolicum, An-
wendung: Cystitis 873.
- Zincum sulfuricum, Anwen-
dung: Cystitis 873.
- Zinksalze bei Gonorrhöe 976.
- Zweigläserprobe nach THOMP-
SON 958.
- Zwerchfellhernien, Nierenver-
lagerung und 196.
- Zwerchfellband der Urniere 3.
- Zwergniere 12, 37, 38, 201.
— angeborene 111.
— Zwischenblastem 4.
- Zwischenzellen, LEYDIGSche
102.
- Zylinder:
— Ausscheidung von 453,
545.
— granuliert 453.
— hyaline 453.
— Wachszylinder 454.

Handbuch der Urologie

Erster Band¹.

Allgemeine Urologie. Erster Teil.

Mit 312 zum Teil farbigen Abbildungen. 764 Seiten. 1926. RM 93.—; gebunden RM 96.60

- | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Chirurgische Anatomie und allgemeine Operationslehre der Nieren.
Von Professor Dr. P. Janssen-Düsseldorf. | Chirurgische Anatomie und allgemeine Operationslehre der Hoden, der Nebenhoden und ihrer Hüllen und des Samenstranges.
Von Professor Dr. P. Janssen-Düsseldorf. |
| Chirurgische Anatomie und allgemeine Operationslehre der Ureteren.
Von Professor Dr. P. Janssen-Düsseldorf. | Pathologische Physiologie der Nierensekretion.
Von Professor Dr. C. R. Schlayer-Berlin. |
| Anatomie und chirurgische Operationslehre der Blase.
Von Professor Dr. F. Voelcker und Privatdozent Dr. H. Boeminghaus-Halle a. S. | Die Innervation der Niere.
Von Professor Dr. P. Jungmann-Berlin. |
| Chirurgische Anatomie und allgemeine Operationslehre des Penis und der Harnröhre.
Von Professor Dr. P. Janssen-Düsseldorf. | Normale und pathologische Physiologie der Harnleiter.
Von Professor Dr. E. Pflaumer-Erlangen. |
| Anatomie und chirurgische Operationslehre der Prostata.
Von Professor Dr. F. Voelcker und Privatdozent Dr. H. Boeminghaus-Halle a. S. | Pathologische Physiologie der Harnblase.
Von Dozent Dr. O. Schwarz-Wien. |
| Anatomie und chirurgische Operationslehre der Samenblasen.
Von Professor Dr. F. Voelcker und Privatdozent Dr. H. Boeminghaus-Halle a. S. | Pathologische Physiologie der männlichen Geschlechtsorgane.
Von Geheimrat Professor Dr. C. Posner-Berlin. |
| | Bakteriologische Untersuchungsmethoden.
Von Professor Dr. Th. Messerschmidt-Hannover. |
| | Die Urinsedimente.
Von Professor Dr. R. Seyderhelm-Göttingen. |
| | Chemie des Harns.
Von Dr. R. Freise-Berlin. |

Zweiter Band.

Allgemeine Urologie. Zweiter Teil.

- | | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Allgemeine urologische Diagnostik und allgemeine Symptomatologie und Röntgendiagnostik.
Von Professor Dr. A. v. Lichtenberg-Berlin. | Allgemeine Therapie der Niere und Harnleiter.
Von Professor Dr. H. Brütt-Hamburg. |
| Funktionelle Nierendiagnostik.
Von Geheimrat Professor Dr. L. Casper und Professor Dr. P. J. Richter-Berlin. | Allgemeine Therapie der Blase und der Harnröhre.
Von Professor Dr. E. Roedelius-Hamburg. |
| Allgemeine urologische Techniken.
Von Professor Dr. O. Ringleb-Berlin. | Strahlentherapie der Harn- und Geschlechtsorgane.
Von Professor Dr. H. Holthusen-Hamburg. |

Dritter Band.

Spezielle Urologie. Erster Teil.

- | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Entwicklungsstörungen der Nieren, Harnleiter und der Harnblase.
Von Professor Dr. Gg. B. Gruber-Innsbruck. | Chirurgische Behandlung der „Nephritis“ (Glomerulonephritis, Nephrose und Nephrosklerose).
Von Professor Dr. F. Oehlecker-Hamburg. |
| Die Mißbildungen der männlichen Geschlechtsorgane.
Von Professor Dr. P. Schneider-Darmstadt. | Eklampsie.
Von Professor Dr. Th. Heynemann-Hamburg. |
| Klinik der Mißbildungen der Harn- und Geschlechtsorgane.
Von Professor Dr. P. Frangenheim-Köln a. Rhein. | Nierenabsceß, Nierenkarbunkel, Peri-Paranephritis.
Von Privatdozent Dr. H. G. Pleschner-Wien. |
| Verletzungen der Harn- und Geschlechtsorgane.
Von Professor Dr. H. Gebele-München. | Pyelitis, Pyelonephritis und Pyonephrose.
Von Dr. F. Necker-Wien. |
| Klinik der Störungen der Harnentleerung.
Von Professor Dr. Th. Cohn-Königsberg i. Pr. | Die entzündlichen Krankheiten der Harnblase.
Von Professor Dr. F. Suter-Basel. |
| Klinik der nervösen Störungen der Blase.
Von Geheimrat Professor Dr. E. Meyer-Königsberg i. Pr. | Die entzündlichen Erkrankungen der Bindegeweshüllen der Blase.
Von Professor Dr. F. Suter-Basel. |
| Die Brightschen Nierenkrankheiten.
Von Professor Dr. R. Siebeck-Bonn a. Rh. | Die entzündlichen Erkrankungen der Harnröhre und ihrer Adnexe.
Von San.-Rat Dr. A. Lewin-Berlin. |

¹ Jeder Band enthält ein Namen- und Sachverzeichnis.

Handbuch der Urologie

Vierter Band.

Spezielle Urologie. Zweiter Teil.

Mit 371 zum Teil farbigen Abbildungen. 920 Seiten. 1927. RM 120.—; gebunden RM 123.60

Tuberkulose der Harnorgane.

Von Professor Dr. H. Wildbolz-Bern.

Tuberkulose der Geschlechtsorgane.

Von Privatdozent Dr. H. Walthard-Bern.

Die Aktinomykose der Harnorgane.

Von Professor Dr. P. Rosenstein-Berlin.

Syphilis der Harnorgane.

Von Dr. W. Israel-Berlin.

Nephrolithiasis.

Von Professor Dr. G. Gottstein-Breslau.

Steine des Ureters.

Von Dr. R. Bachrach-Wien.

Die Steinkrankheiten der Harnblase und der Harnröhre.

Von Privatdozent Dr. R. Hottinger-Zürich.

Die Hydronephrose.

Von Professor Dr. O. Rumpel-Berlin.

Die Wanderniere.

Von Privatdozent Dr. H. Flörcken-Frankfurt a. M.

Die Geschwülste der Nieren, des Nierenbeckens, der Nierenhüllen, der Nebennieren. Nieren-echinokokkus.

Von Professor Dr. F. Voelcker und Privatdozent Dr. H. Boeminghaus-Halle a. S.

Stoffwechselstörungen und Niere. (Pathologische Harnbefunde der gesunden Niere.)

Von Dr. A. Renner-Altona.

Die Tropenkrankheiten.

Von Dr. E. F. Pfister †-Dresden.

Fünfter Band.

Spezielle Urologie. Dritter Teil.

Die Erkrankungen der Harnblase ohne Entzündungen.

Von Professor Dr. R. Paschkis-Wien.

Die Geschwülste der Blase.

Von Professor Dr. E. Joseph-Berlin.

Die Erkrankungen der Harnröhre und des Penis.

Von Professor Dr. H. Wildbolz-Bern.

Die Erkrankungen der Samenblase.

Von Dr. Th. Schwarzwald-Wien.

Die Krankheiten der Harnleiter.

Von Dr. R. Bachrach-Wien.

Scrotum.

Von Geheimrat Professor Dr. E. Colmers-München.

Die Erkrankungen der Prostata.

Von Professor Dr. V. Blum-Wien und Professor Dr. H. Rubritius-Wien.

Die Erkrankungen des Hodens und Samenstranges und der Schleimhäute.

Von Professor Dr. E. Wehner-Köln a. Rh.

Gynäkologische Urologie.

Von Professor Dr. W. Latzko-Wien.

Die einzelnen Bände erscheinen nicht der Reihe nach; vielmehr werden diejenigen Bände zuerst gedruckt, von denen alle Beiträge eingelaufen sind. Im Satz (Februar 1928) befinden sich Band II (Allgemeine Urologie II), und Band V (Spezielle Urologie III).

Erschienen sind:

Band I: Mit 312 Abbildungen (764 Seiten). 1926. RM 93.—; gebunden RM 96.60.

Band IV: Mit 371 Abbildungen (920 Seiten). 1927. RM 120.—; gebunden RM 123.60.

Pathologische Anatomie und Histologie der Harnorgane, männliche Geschlechtsorgane.

Bearbeitet von Th. Fahr, Georg B. Gruber, Max Koch, O. Lubarsch, O. Stoerk. Erster Teil: Niere. („Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie“, herausgegeben von F. Henke-Breslau und O. Lubarsch-Berlin, Band VI. Mit 354 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 792 Seiten. 1926.

RM 84.—; gebunden RM 86.40

Mikroskopische Anatomie der Harn- und Geschlechtsorgane.

(Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen“, herausgegeben von W. v. Möllendorff-Freiburg i. B., Band VII.) Mit zahlreichen zum Teil farbigen Abbildungen. In Vorbereitung

Erkrankungen des Urogenitalsystem.

Bearbeitet von F. Suter und Fr. Volhard. („Handbuch der inneren Medizin“, herausgeg. von G. v. Bergmann-Berlin und R. Staehelin-Berlin. Band VI.) In Vorbereitung

Ulcus molle und andere Krankheiten der Urogenitalorgane.

Bearbeitet von F. Callomon, J. Fabry, F. Fischl, W. Frei, R. Frühwald, B. Lipschütz, M. Mayer, H. da Rocha Lima, G. Scherber, G. Stümpke. („Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten“, Band XXI.) Mit 151 meist farbigen Abbildungen. IX, 558 Seiten. 1927.

RM 87.—; gebunden RM 93.—

Die Innervation der Harnblase.

Physiologie und Klinik. Von Dr. med. Helmut Dennig, Assistent der Medizinischen Klinik Heidelberg, Privatdozent für Innere Medizin. („Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie“, Bd. 45.) Mit 13 Abbildungen. VI, 98 Seiten. 1926.

RM 6.90

Die Bezieher der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ und des „Zentralblattes für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ erhalten die Monographien mit einem Nachlaß von 10%.

Die Drei-Drüsentheorie der Harnbereitung.

Von Dr. August Pütter, o. Professor, Direktor des Physiologischen Instituts der Universität Heidelberg. V, 173 Seiten. 1926.

RM 9.60

Ⓜ **Die klinische Bedeutung der Hämaturie.**

Von Prof. Dr. Hans Rubritius. Vorstand der urologischen Abteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien. (Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin.) 34 Seiten. 1923.

RM 1.05

Ⓜ **Die Endoskopie der männlichen Harnröhre.**

Von Dr. Alois Glingar. (Aus der urologischen Abteilung des Sophienspitales, Wien, Vorstand Dr. V. Blum.) Mit einer Einführung von Dr. V. Blum. Mit 30 mehrfarbigen Abbildungen auf 4 Tafeln und 12 Textabbildungen. 72 Seiten. 1924.

RM 7.20

Lehrbuch der Kystoskopie

einschließlich der nach M. Nitzes Tod erzielten Fortschritte. Von Dr. Otto Ringleb, a. o. Professor der Urologie an der Universität Berlin. Mit 187 größtenteils farbigen Abbildungen. VIII, 334 Seiten. 1927. (Verlag von J. F. Bergmann in München.)

RM 66.—; gebunden RM 69.—

Die mit Ⓜ bezeichneten Werke sind im Verlage von Julius Springer in Wien erschienen.

Lehrbuch der Urologie und der chirurgischen Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Von Professor Dr. **Hans Wildbolz**, Chirurgischer Chefarzt am Inselspital in Bern. (Aus: „Enzyklopädie der klinischen Medizin“. Spezieller Teil.) Mit 183 zum großen Teil farbigen Textabbildungen. VIII, 546 Seiten. 1924. RM 36.—; gebunden RM 38.40

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. VIII, 340 Seiten. 1921. RM 31.50; gebunden RM 34.—

Die Nierenfunktionsprüfungen im Dienst der Chirurgie. Von Dr. **Ernst Roedelius**, Privatdozent an der Chirurgischen Universitätsklinik zu Hamburg-Eppendorf. Mit 9 Abbildungen. VIII, 171 Seiten. 1923. RM 6.—

Die chirurgischen Erkrankungen der Nieren und Harnleiter. Ein kurzes Lehrbuch von Professor Dr. **Max Zondek**. Mit 80 Abbildungen. VI, 254 Seiten. 1924. RM 12.—; gebunden RM 13.20

Die Praxis der Nierenerkrankungen. Von Professor Dr. **L. Liechtwitz**, Ärztlicher Direktor am Städtischen Krankenhaus Altona. Zweite, neubearbeitete Auflage. Mit 4 Textabbildungen und 35 Kurven. („Fachbücher für Ärzte“, herausgegeben von der Schriftleitung der „Klinischen Wochenschrift“, Band VIII.) VIII, 315 Seiten. 1925. Gebunden RM 15.—
Die Bezieher der „Klinischen Wochenschrift“ erhalten die Fachbücher mit einem Nachlaß von 10%.

Ⓜ **Schrumpfniere und Hochdruck.** Von Dr. **A. Sachs**, Assistent der I. Med. Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Wien (Vorstand: Professor Dr. **J. Pal**). („Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin“). III, 55 Seiten. 1927. RM. 3.60
Für Abonnenten der „Wiener klinischen Wochenschrift“ ermäßigt sich der Bezugspreis um 10%.

Studien zur Anatomie und Klinik der Prostatahypertrophie. Von Dr. **Julius Tandler**, o. ö. Professor, Vorstand des Anatomischen Instituts an der Universität Wien, und **Otto Zuckerkandl** †, a. o. Professor der Chirurgie an der Universität Wien. Mit 121 zum Teil farbigen Abbildungen. VI, 130 Seiten. 1922. RM 12.—

Ⓜ **Urologie und ihre Grenzgebiete.** Dargestellt für praktische Ärzte. Von **V. Blum**, **A. Glingar** und **Th. Hryntschak**. Mit 59 zum Teil farbigen Abbildungen. IV, 318 Seiten. 1926. Gebunden RM 16.50

Ⓜ **Praktikum der Urologie.** Für Studierende und Ärzte. Von Dr. **Hans Gallus Pleschner**, Privatdozent für Urologie an der Universität Wien. Mit 5 Textabbildungen. VIII, 61 Seiten. 1924. RM. 1.70

Die mit Ⓜ bezeichneten Werke sind im Verlage von Julius Springer in Wien erschienen.