

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Grundriss der inneren Medizin

**Domarus, Alexander von
Berlin, 1938**

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Shelf Mark: Ui VI 1732

Krankheiten des Harnapparates.

[urn:nbn:de:hbz:38m:1-122072](https://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:hbz:38m:1-122072)

rundliche Tumoren, die als solche dicht unter der Bauchwand fühlbar sind und meist zwischen Magen und Colon zum Vorschein kommen. Mit der Atmung sind sie in der Regel nicht verschieblich; bisweilen zeigen sie Schwankungen ihrer Größe. Viel seltener liegen sie unterhalb des Colons. Größere Cysten verursachen lästiges Druckgefühl, manchmal auch Koliken; auch können sie durch Druck auf die Nachbarschaft Störungen wie Ikterus usw. verursachen. Bisweilen machen sich auch hier die oben beschriebenen Funktionsstörungen bemerkbar. Die Diagnose hat hauptsächlich die Zugehörigkeit der Cyste, die als solche meist leicht infolge der Fluktuation erkennbar ist, zum Pankreas festzustellen (Röntgenuntersuchung evtl. mit Pneumoperitoneum, Luftaufblasung des Colons, Palpation vor dem Schirm). Die Punktion der Cyste zum Nachweis der charakteristischen Pankreasfermente (und zwar des Trypsins und der Lipase — der Diastasenachweis genügt nicht) ist nur ratsam, wenn die Laparotomie sofort angeschlossen werden kann. Therapie: Operation.

Anhangsweise sei bezüglich der Behandlung von **Pankreasfisteln** bemerkt, daß, abgesehen von den entsprechenden chirurgischen Maßnahmen, vor allem Einschränkung der Sekretion und zwar durch reine Eiweißfettdiät und durch Verminderung der gesamten Nahrungsmenge anzustreben ist; ferner sind reichliche Gaben von Alkalien (Natr. bicarb., Magnesia usta) indiziert.

Konkremente in den Ausführungsgängen des Pankreas sind nicht häufig. Sie bestehen aus Calciumcarbonat und -phosphat. Ihre Ätiologie ist nicht völlig geklärt, doch dürfte sie wie bei der Cholelithiasis im Zusammenhang mit Sekretstauung stehen. Bisweilen bleiben die Steine latent, in anderen Fällen machen sie Beschwerden, bestehend in Koliken, die mitunter von Gallensteinkoliken nicht zu unterscheiden sind, in einzelnen Fällen aber mehr links als diese, mitunter in der linken Schulter lokalisiert werden. Erleichtert wird die Diagnose, wenn gleichzeitig Glycosurie sowie die beschriebenen Pankreasstühle vorhanden sind, was aber inkonstant ist; letzteres gilt auch von dem Befund der Röntgenuntersuchung. Der Nachweis mit den Faeces abgehender Konkremente gelingt nur sehr selten. Eine Folge der Steinbildung ist mitunter chronische Induration des Organes mit Atrophie, in anderen Fällen Absceßbildung oder die Entwicklung einer Cyste (s. oben). Die Therapie ist rein symptomatisch; man kann versuchen, durch gewürzreiche Kost oder Pilocarpin (zweimal täglich 0,01 subcutan) auf dem Wege vermehrter Saftsekretion die Austreibung der Steine herbeizuführen. Abscedierung erfordert chirurgische Hilfe.

Krankheiten des Harnapparates.

Die Nieren liegen zu beiden Seiten der Wirbelsäule zwischen dem 12. Brust- und 3. Lendenwirbel und zwar retroperitoneal; sie werden von der 12. Rippe ungefähr halbiert. Ihr Abstand von der Wirbelsäule beträgt etwa 4—5 cm. Sie sind (etwa vom 10. Lebensjahr ab) von einer Hülle von Fettgewebe, der Nierenfettkapsel umgeben. Diese ist vorn und hinten von einer derben Bindegewebsplatte, der Gerotaschen Fascia renalis, umgeben, die sich schleifenförmig lateral um die Niere legt. Die beiden Blätter der Fascie nähern sich einander unterhalb der Niere und begrenzen dort den sog. Fettpfropf der Niere, der dieser als Stütze dient. Die rechte Niere grenzt oben an die Leber, medial an das Duodenum, die linke oben an die Milz. Vor den Nieren liegt das Colon ascendens bzw. descendens. Bei bimanueller Palpation in Rücken- oder Seitenlage, bei der man mit der einen Hand das Organ vom Rücken her entgegendrückt und mit der anderen bei völlig erschlafften Bauchdecken dicht unter dem Rippenbogen von vorn palpiert, gelingt es normal nur in einem Teil der Fälle die Niere (das untere Drittel) zwischen die Hände zu bekommen (vgl. S. 443, Fußnote). Bei tiefer Einatmung zeigt sie geringe Abwärtsbewegung. Perkussorisch ist die Niere am Rücken mitunter bei mageren Individuen mit dünner Muskulatur sowie bei leerem Colon abgrenzbar. Sie gibt gedämpften Schall. Die Perkussion erhält größere Bedeutung bei pathologischer Vergrößerung der Niere sowie beim Fehlen einer Niere, z. B. nach Exstirpation derselben. Mittels der Röntgenphotographie gelingt es nicht selten, nach gründlicher Entleerung des Darmes die Umrisse beider Nieren zur Darstellung zu bringen. Durch die Anwendung entsprechender Kontrastmittel (z. B. durch Uroselektan, Abrodil usw. retrograd und intravenös) ist es ferner möglich, das Nierenbecken im Röntgenbild mit größter Deutlichkeit darzustellen.

Die **physiologische Funktion** der Niere beruht in ihrer Eigenschaft als exkretorisches Organ; sie scheidet alle im Körper vorhandenen „harnpflichtigen“ Stoffe, insbesondere Wasser, Salze und die Endprodukte des Eiweißstoffwechsels aus, ferner verschiedene Fermente sowie gewisse die Harnfarbe bedingende Farbstoffe. Alle diese Stoffe werden sämtlich den Nieren durch das Blut zugeführt¹, und es läßt sich als die wesentliche Aufgabe der Nieren definieren, darüber zu wachen, daß die Konstanz der physikalisch-chemischen Zusammensetzung des Blutserums gewährleistet und letzteres insbesondere gegen eine schädliche Anreicherung mit den genannten Körpern geschützt wird. Dies ist nur durch das außerordentlich große funktionelle Anpassungsvermögen der Niere schon gegenüber geringfügigen Änderungen der Blutzusammensetzung möglich. Es ist hinzu-
zufügen, daß zwar ein Teil der harnfähigen Stoffe, wie insbesondere das Wasser, auch auf anderem Wege den Körper zu verlassen vermag (Haut, Lungen, Darm), daß aber für die übrigen Harnbestandteile, vor allem für die Schlacken des Eiweißstoffwechsels die extrarenale Ausscheidung nicht in Betracht kommt. Nach den Erfahrungen der Chirurgie vermag übrigens der Mensch auch mit einer (gesunden!) Niere alle harnfähigen Stoffe auszuschcheiden. Der Sitz der spezifischen Funktion der Niere ist die Nierenrinde.

Die Niere ist eines der gefäßreichsten Organe; sie wird daher mit sehr großen Blutmengen versorgt, zumal sie einen besonders großen O₂-Verbrauch aufweist. Zu beachten ist hierbei, daß im Gegensatz zu anderen Organen die Niere nicht nur Blut erhält, das sie zur Ernährung braucht, sondern daß sie dauernd vom Gesamtblut des Körpers durchströmt wird, um dieses von den Stoffwechselendprodukten zu befreien. Die Zweige der in den Nierenhilus eintretenden Arterien bilden die an der Grenze zwischen Rinde und Mark laufenden bogenförmigen Arteriae arciformes. Von diesen steigen die Art. rectae und interlobulares in der Rinde empor und geben dabei zahlreiche kleine Äste, die sog. Vasa afferentia ab, die ihrerseits in Capillarknäuel, die sog. Glomeruli, münden und die Blutversorgung der Malpighischen Körperchen bewirken². Die von diesen abführenden Vasa efferentia, die ein kleineres Kaliber als erstere haben, splitteln sich in ein die Harnkanälchen umgebendes Capillarnetz auf und münden schließlich in die Venen. Das der Harnbereitung dienende Kanalsystem beginnt mit den Malpighischen Körperchen. Diese bilden eine doppelwandige Kapsel, in die die Capillarknäuel eingestülpt sind. Die äußere Wand der Kapsel ist die sog. Bowmansche Kapsel. Das innere eingestülpte Blatt der Kapsel besteht aus einer kernreichen dünnen Epithelschicht, die die Knäuelschlingen einhüllt, so daß diese nicht frei im Kapselraum liegen. Für die sekretorische Funktion der Glomeruli, speziell die Wasserausscheidung dürfte die Epithelschicht des inneren Blattes von großer Bedeutung sein. An die Malpighischen Körperchen schließen sich die Tubuli contorti I. Ordnung, die sog. Hauptstücke an; sie sind an ihrem hohen Epithel, dem Stäbchensaum und Bürstenbesatz sowie den oft im Protoplasma vorhandenen Vakuolen kenntlich. Sie gehen in die Henleschen Schleifen über, deren absteigender schmaler Schenkel flaches Epithel zeigt, während der aufsteigende Schenkel mit hohem Epithel dem Bau der gewundenen Harnkanälchen ähnelt. Sie münden ihrerseits in die kürzeren Tub. contorti II. Ordnung, die sog. Schaltstücke. Diese gehen in die zum Mark führenden Sammelröhren über. Durch Vereinigung mehrerer Sammelröhren entstehen die Hauptröhren, die an der Spitze der Nierenpapillen ins Nierenbecken münden. Henlesche Schleifen, Sammelröhren und Hauptröhren liegen in der Marksubstanz der Niere. Die Wasserausscheidung, die normal zum großen Teil durch die Glomeruli erfolgen dürfte, wird zweifellos daneben auch von den Harnkanälchen besorgt, da in Fällen mit ausgedehnter Verödung der Glomeruli die Wasserausscheidung nicht herabgesetzt, häufig sogar gesteigert ist. Im übrigen dürfte der Hauptanteil an der exkretorischen

¹ Ausnahmen bilden das Ammoniak im Harn, das zum größten Teil nicht aus dem Blute stammt, sondern von der Niere durch Desaminierung (vgl. S. 488) gebildet wird, weiter die Hippursäure, die in der Niere durch Synthese von Benzoesäure und Glykokoll entsteht, sowie zum Teil die Phosphorsäure; ferner vermag die Niere auch aromatische Darmfäulnisprodukte wie Phenole usw. zu entgiften.

² In keinem anderen Organ erfolgt der Übergang der Arteriolen in die Capillaren und damit der Abfall des Blutdruckes (vgl. S. 154) innerhalb einer so kurzen Strecke (Vas afferens-Glomerulus) wie in der Niere.

Funktion der Nieren den Harnkanälchen zufallen, und zwar bis zu dem Abschnitt, wo dieselben in die Sammelröhrchen übergehen.

Die Nierenfunktion steht unter dem Einfluß einer großen Zahl verschiedener Faktoren. Abgesehen von der Zusammensetzung des Blutes spielt die Menge und die Geschwindigkeit des das Organ durchströmenden Blutes eine bedeutsame Rolle; Verengerung der Nierengefäße, Sinken des Blutdruckes sowie venöse Stauung haben Verminderung der Harnmenge zur Folge. Ferner übt auch das Nervensystem einen wichtigen Einfluß auf die Nierenfunktion aus. Im Tierversuch hat die Verletzung des Bodens des IV. Ventrikels vermehrte Salzausscheidung zur Folge (sog. Salzstich); mechanische Reizung der Ureteren oder des Nierenbeckens bewirkt Polyurie; umgekehrt kann von denselben Orten aus, z. B. durch einen Harnstein, ferner auch vom Peritoneum aus reflektorisch Anurie zustande kommen. Bei psychischer Erregung, ferner bei Migräne usw. beobachtet man oft Polyurie. Die Innervation der Nieren erfolgt ausschließlich durch das vegetative Nervensystem (Plexus coeliacus).

Wichtige nervös-reflektorische Beziehungen bestehen auch zwischen Haut und Niere: Die eine Hyperämie der Haut bewirkenden Momente haben eine sekretionsanregende Wirkung auf die Niere und umgekehrt. Hierbei spielen außer den sekretorischen die vasomotorischen Nerven eine Rolle. Weiter kennt man chemische Reize, die spezifisch anregend auf die sekretorische Tätigkeit der Nierenzellen wirken. Derartige „diuretische“ Wirkungen sind u. a. von den Purinkörpern bekannt, die aus diesem Grunde eine wichtige therapeutische Anwendung gefunden haben. Auch den Hormonen der Drüsen mit innerer Sekretion dürfte für die Harnausscheidung eine nicht unwichtige Bedeutung zukommen: Hypophysenextrakt vermindert die Menge und erhöht die Salzkonzentration des Harns, Schilddrüsenpräparate vermögen unter Umständen die Wasserausscheidung zu steigern.

Bei der Feststellung dieser mannigfachen physiologischen Beziehungen muß allerdings darauf hingewiesen werden, daß das, was man am Krankenbett als Harnsekretion konstatiert, im Grunde die Resultante verschiedener Vorgänge darstellt, von denen sich nur ein, wenn auch großer Teil in der Niere selbst abspielt, während daneben das Verhalten der übrigen Gewebe des Körpers mitbestimmend für die Harnsekretion ist. Hierbei spielt unter anderem der Zustand der Capillaren eine wichtige Rolle, ferner die wechselnde Tendenz der Gewebe, Wasser zu binden, d. h. ihr Quellungsvermögen. Derartige extrarenale Faktoren sind insbesondere für die Retention von Wasser und Salzen und ihre Mobilisierung im Körper von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Werden z. B. die Capillarwände des übrigen Körpers für harnfähige Substanzen abnorm durchlässig und strömen letztere dadurch in vermehrtem Maße in die Gewebe ab, so werden die Nieren infolge verminderten Angebotes dieser Stoffe seitens des Blutes sie auch in geringerem Maße ausscheiden. Auf der anderen Seite läßt sich teilweise eine gewisse funktionelle Zusammengehörigkeit der renalen und extrarenalen Faktoren annehmen, die sich beispielsweise aus der gleichsinnigen Beeinflussung durch manche pharmakodynamischen Agentien ergibt. So erstreckt sich z. B. die Wirkung verschiedener Diuretica zum Teil auch auf extrarenal bedingte Ödeme, indem sie auf die Gewebe entquellend wirken. Schließlich ist zu beachten, daß von der in den Körper eingeführten Wassermenge stets etwa ein Viertel bis ein Drittel durch Haut und Atmung ausgeschieden wird, so daß die Harnmenge immer nur höchstens drei Viertel der Zufuhr beträgt.

Die klinisch wichtigste Frage bei der Untersuchung der Nieren ist diejenige ihrer Funktionstüchtigkeit. Dazu gehört die Kenntnis der normalen Arbeitsweise der Niere. Erfolgt durch Konzentrationszunahme eines Stoffes, z. B. von NaCl im Blut ein vermehrtes Angebot dieser Substanz an die Niere, so scheidet sie diese alsbald in Form wäßriger Lösung aus, und zwar normal nicht in dem Verdünnungsverhältnis, wie sie im Blut vorhanden ist, sondern wesentlich konzentrierter. In derselben Weise werden auch die übrigen harnpflichtigen Substanzen wie Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin, Indikan, die verschiedenen Salze (Phosphate, Sulfate, Carbonate usw.) ausgeschieden, ein Beweis dafür, daß die Tätigkeit der Niere nicht in einfacher Filtration des Blutserums besteht, sondern daß die Nieren bei der Harnabsonderung Konzentrationsarbeit leisten. Diese Tatsache kommt u. a. auch zahlenmäßig aus dem Vergleich des Gefrierpunktes von Serum und Harn (δ resp. Δ) zum Ausdruck, dessen Größe von der Menge der gelösten kristalloiden Stoffe, dagegen nicht von den organischen Bestandteilen wie

Eiweiß, Zucker usw. abhängig ist. Derselbe beträgt im Serum normal nie mehr als $-0,55$ bis $-0,57^{\circ}$, während er im Harn $-2,5^{\circ}$ erreicht. Die Konzentrierung des Harns, deren prägnantester Ausdruck sein spezifisches Gewicht ist (normal zwischen 1015 bis 1030, unter besonderen Bedingungen zwischen 1001 bis 1040), kann von der Niere nur bis zu einer gewissen Grenze gesteigert werden. Bei weiterem Angebot harnfähiger Substanz muß vom Organismus der Niere Wasser als Lösungsmittel zur Verfügung gestellt werden, damit die Ausscheidung erfolgen kann; andernfalls kommt es zu schädlicher Anhäufung von Salzen und Stoffwechselschlacken im Körper. Die von der Niere geleistete Arbeit kommt übrigens nicht allein durch den Konzentrationsunterschied von Harn und Serum zum Ausdruck; denn auch in den Fällen, in denen der Harn den gleichen osmotischen Druck wie das Serum zeigt (d. h. isotonisch ist), ist dennoch die Konzentration der einzelnen Harnbestandteile von der des Serums verschieden. Aber auch unter den der Konzentrationsarbeit entgegengesetzten Verhältnissen, d. h. bei erhöhtem Angebot von Wasser seitens der Gewebe, leistet die normale Niere Arbeit, die in diesem Fall in ihrem Verdünnungsvermögen zur Geltung kommt.

Funktionsprüfung: Das Konzentrations- und das Verdünnungsvermögen der Nieren bietet einen bequemen und sicheren Weg, sich über die Funktion der Niere ein Urteil zu bilden, der vor allem den Vorzug hat, physiologische Vorgänge zum Gegenstande der Prüfung zu machen.

Konzentrationsversuch: Man gibt dem Patienten für 24 Stunden Trockenkost und bestimmt das spezifische Gewicht des Harns der zweistündlich gelassenen Harnportionen. Der Gesunde konzentriert bis 1030 oder noch höher. Vorbedingung ist, daß der Kranke frei von Ödemen ist und auch sonst nicht Wasser retiniert; letzteres wird daraus erkannt, daß die Harnmengen trotz Trocken-diät nicht absinken. Unter pathologischen Verhältnissen erweist sich die Niere als unfähig, einen konzentrierten Harn zu liefern; das spezifische Gewicht bleibt auch trotz Durstens niedrig. Man bezeichnet dies als Hyposthenurie. **Verdünnungsversuch (Wasserversuch):** Der Patient trinkt morgens nüchtern im Bett nach Entleerung der Blase $1\frac{1}{2}$ Liter Wasser oder ganz dünnen Tee und läßt alle halbe Stunde Harn; von den einzelnen Portionen wird Menge und spezifisches Gewicht bestimmt. Der Gesunde scheidet die ganze Wassermenge innerhalb der nächsten vier Stunden unter raschem Absinken des spezifischen Gewichtes auf 1002 bis 1001 aus, indem die Hauptmenge bereits in den ersten zwei Stunden erscheint (spitzgipflige Kurve), während in pathologischen Fällen die Ausscheidung verschleppt oder überhaupt nicht erfolgt. Besonders charakteristisch für die normale Niere ist, daß die größte Halbstundenportion 400 oder mehr ccm beträgt. Exakte Bestimmung des Körpergewichtes vor und nach dem Wasserversuch bildet eine Kontrolle der Resultate (vgl. S. 414, Abs. 3). Fälle mit Hyposthenurie können sich beim Wasserversuch normal verhalten. In Fällen von schwerer Niereninsuffizienz zeigt der Harn sowohl beim Dursten wie nach Wasserzufuhr stets annähernd das gleiche niedere spezifische Gewicht etwa zwischen 1008 und 1012 (sog. fixiertes spezifisches Gewicht oder Isosthenurie). Fehlerquellen der Verdünnungsprobe sind starke Wasserverarmung des Körpers (z. B. auch durch den unmittelbar vorausgeschickten Konzentrationsversuch), ferner Neigung zu Ödembildung, da in diesen Fällen Wasser von den Geweben zurückgehalten wird¹. Die Verdünnungsprobe ist kontraindiziert bei stärkerer Herzinsuffizienz, bei Plethora und Hypertonie sowie bei Ödemen.

Konzentrations- und Verdünnungsversuch zusammen ergeben einen guten Einblick in die Leistungsfähigkeit der Nieren; sie bieten den großen Vorteil, daß sie ohne Laboratoriumseinrichtung durchgeführt werden können.

Die Ausscheidungsfunktion der Nieren ist aber keine einheitliche Größe, sondern setzt sich aus einer Reihe von Teilfunktionen zusammen, die sich auf die verschiedenen auszuscheidenden Substanzen wie Wasser, NaCl, Harnstoff, Kreatinin, Harnsäure erstrecken und eine weitgehende Unabhängigkeit voneinander zeigen. Diese Tatsache hat man funktionsdiagnostisch in der Weise verwertet, daß man analog dem Wasserversuch Belastungsproben mit den

¹ Immerhin kann aber auch in solchen Fällen die Verdünnungsprobe aufschlußreich sein, indem hier bei intakter Niere zwar die Gesamtausscheidung vermindert ist, andererseits aber die einzelnen Halbstundenportionen dennoch die oben beschriebenen charakteristischen Schwankungen erkennen lassen. Ferner fällt bei Neigung zu Ödemen der Wasserversuch im Stehen schlechter als im Liegen aus.

einzelnen körpereigenen Substanzen vornimmt. Zum Beispiel gibt man nach einer mehrtägigen Vorperiode, d. h. einer Kost, die etwa 7 g NaCl und etwa $2\frac{1}{2}$ Liter Flüssigkeit enthält und bis zur gleichmäßigen Ausscheidung des NaCl gereicht wird, an einem Tage 10 g NaCl als Zulage, die vom Gesunden in höchstens 48 Stunden unter Ansteigen des NaCl-Prozentgehaltes des Harns vollkommen ausgeschieden wird. Unter pathologischen Verhältnissen erfolgt die Ausscheidung des NaCl entweder überhaupt nicht oder verzögert; bei Hyposthenurie und Isosthenurie wird das Salz unter gleichzeitiger stark vermehrter Wasserausscheidung eliminiert, so daß die Salzkonzentration des Harns im Gegensatz zur Norm nicht wesentlich zunimmt. In gleicher Weise erfolgt die Prüfung der N-Ausscheidung: Mehrtägige Vorperiode mit etwa 10–15 g N in der Nahrung, bis die N-Ausscheidung konstante Werte zeigt, alsdann Zulage von 20 g Harnstoff (= 9,34 Stickstoff) oder 50–100 g Somatose (= 5–10 g N); die entsprechende N-Mehrausscheidung im Harn soll normal innerhalb von spätestens 48 Stunden vollendet sein. Auch das Kreatinin (normal 1–1,5 mg % im Serum) kann zur Belastungsprobe herangezogen werden: 1,5 g Kreatinin in 150 Zuckerwasser genommen, werden zu 60–90 % in den ersten sechs Stunden ausgeschieden: die Bestimmung erfolgt colorimetrisch im Harn¹. Endlich kann auch die unter pathologischen Verhältnissen leidende Fähigkeit der normalen Niere, auszuschcheidende saure Valenzen rasch durch NH_3 zu neutralisieren zu einer Funktionsprüfung benutzt werden: Während beim Normalen 2mal 5 g Natr. bicarb. per os in 2 Stunden Abstand genommen den Harn bereits alkalisch machen, erfordert die kranke Niere größere Dosen.

Eine wichtige Ergänzung dieser Proben bildet die Untersuchung des Bluteserums auf etwaige Retention harnfähiger Substanzen. So geht verzögerte NaCl-Ausscheidung mit Erhöhung des NaCl-Gehaltes des Serums einher. Erhöhung des Salzgehaltes des Serums kommt auch in einer Zunahme der kryoskopisch feststellbaren Gefrierpunktsdepression des Serums (δ) zum Ausdruck. Dabei ist jedoch zu bemerken, daß die Steigerung der Salzkonzentration sehr bald dadurch ihre Grenze findet, daß gleichzeitig mit den Salzen Wasser zurückgehalten wird (vgl. später). Darin besteht ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Retention von N-Substanzen. Schädigung des N-Ausscheidungsvermögens zeigt sich im Blut durch Ansteigen des als Reststickstoff (Rest-N) bezeichneten Gehaltes an N-haltiger Substanz, die nach Ausfällung der Eiweißkörper im Serum noch nachweisbar ist und zum größten Teil aus Harnstoff besteht. Der Rest-N übersteigt normal nicht 35 mg in 100 ccm Serum. Eine Erhöhung des Rest-N kommt aber außer bei Niereninsuffizienz auch bei anderen Krankheiten, z. B. bei akuten Infektionskrankheiten, Leukämien, Fieber, Carcinomen usw., d. h. überall dort vor, wo ein erhöhter Eiweißzerfall im Körper erfolgt. Einen konstanten Bestandteil des Rest-N bilden der Harnstoff und die Harnsäure. Steigerung des Rest-N infolge von Niereninsuffizienz ist stets von Steigerung der Blutharnsäure (d. h. über 3,5 mg % bei purinfreier Kost, vgl. S. 519) begleitet, was diagnostisch um so wichtiger ist, als z. B. letzteres bei der akuten Nephritis oft das einzige Symptom einer beginnenden Insuffizienz ist. Auch die Bestimmung des Indikangehaltes des Serums läßt sich in gleichem Sinne wie der Rest-N verwerten. Ebenso spricht eine stark positive Xanthoproteinreaktion des enteiweißten Serums für eine bei Niereninsuffizienz vorkommende Retention aromatischer Körper. Letztere ist vor allem bei chronischer Insuffizienz zu beobachten. Endlich vermag die Blutuntersuchung auch Einblick in den Wasserstoffwechsel zu gewähren, wenn man mittels Refraktometers den Serumeiweißgehalt (vgl. S. 274) bestimmt, aus dem sich der Wassergehalt ergibt. Auch wiederholte Zählung der Erythrocyten

¹ Bei allen diesen Proben ist das exakte Sammeln der 24stündigen Harnmenge ein unbedingtes Erfordernis. Man sammelt den Harn, nachdem der Patient die Blase unmittelbar vorher entleert hat, z. B. von morgens 8 Uhr bis zum anderen Morgen 8 Uhr usw., wobei der Patient anzuhalten ist, jedesmal kurz vor der Stuhlentleerung Harn zu lassen, damit durch diese kein Verlust erfolgt. Diarrhöen schließen die Durchführung der Untersuchung aus. Das spezifische Gewicht ist stets erst nach Abkühlung des Harns auf 15° zu bestimmen. — Übrigens kann ein hohes spezifisches Gewicht auch durch beträchtlichen Gehalt des Harns an Eiweiß (über 2–3 %₀₀) oder Zucker verursacht sein. In derartigen Fällen gibt die Kryoskopie (s. oben) einen zuverlässigen Einblick bezüglich der Salzkonzentration des Harns, da die Anwesenheit derartiger nichtkrystalloider Substanzen wie Eiweiß usw. infolge der Größe ihrer Moleküle hierfür belanglos ist.

8 Uhr 1 l. Wasser nach 3 Std. in und davon, nach 6 Uhr (1005)
 Danach Trockenkopf
 Refraktatoff
 Spüel. Urin (1025)

ermöglicht die Feststellung einer Wasserretention im Blut (Hydrämie) oder umgekehrt einer Eindickung desselben.

In besonderen Fällen ist zur Funktionsprüfung auch die Einverleibung körperfremder Substanzen und die Kontrolle ihrer Ausscheidung von Wert. So werden z. B. 0,5 Jodkalium per os gegeben, normal nach 1–2 Stunden ausgeschieden, die Ausscheidung ist spätestens innerhalb von 60 Stunden beendet. Pathologisch verzögerte Jodausscheidung, die bei Nierenleiden beobachtet wird, bedeutet hier zugleich Mahnung zur Vorsicht gegenüber therapeutischen Jodgaben (Kumulationsgefahr!). Auch die Einverleibung gewisser ungiftiger Farbstoffe und die quantitative Bestimmung ihrer Ausscheidung durch die Nieren kann herangezogen werden. Zum Beispiel wird nach Injektion von Indigocarmin in physiologischer NaCl-Lösung (20 ccm einer 0,4%-Lösung) in die Glutäen der Farbstoff von der gesunden Niere schon nach 5–6 Minuten ausgeschieden; bei erkrankter Niere beginnt die Ausscheidung erst später und hält länger an. In ähnlicher Weise wird Phenolsulfophthalein (1 ccm der fertigen Lösung der Firma Hellige-Freiburg) angewendet; der größte Teil des Farbstoffes wird vom Gesunden innerhalb der ersten vier Stunden (mindestens 50% in den ersten zwei Stunden) ausgeschieden. Die Farbstoffmethoden bieten den Vorteil, daß sie erstens sofort, ohne vorhergehende Stoffwechseluntersuchung angestellt werden können; zweitens ist ihre Anwendung speziell bei einseitigen Nierenkrankheiten deshalb von Wert, weil man unter Zuhilfenahme des Cystoskops oder des Ureterenkatheterismus infolge der normal schnell erfolgenden Ausscheidung des Farbstoffes einen klaren Einblick in etwaige Funktionsstörungen der einen Niere erhält, vorausgesetzt allerdings, daß dieselben gröberer Art sind. Vor allem haben daher diese Methoden für die Fragestellungen des Chirurgen (namentlich bezüglich der Entfernung einer Niere bei genügender Funktionstüchtigkeit der anderen) große Bedeutung. — Unter gewissen Umständen läßt auch die Harnfarbe im Groben Schlüsse auf die Nierenfunktion zu; z. B. deutet Oligurie bei hellem Harn auf Niereninsuffizienz hin.

Die Funktionsprüfung der Nieren nimmt in der modernen klinischen Betrachtung der Nierenkrankheiten deshalb einen so wichtigen Platz ein, weil sie namentlich in prognostischen und therapeutischen Fragen vielfach wesentlich exaktere Auskunft gibt als die sonstige übliche Harnuntersuchung, die auf den Umfang der vorhandenen Nierenschädigung häufig keine sicheren Schlüsse zu ziehen erlaubt.

Allgemeine Symptomatologie der Nierenkrankheiten.

Krankheiten der Nieren, wie sie entweder durch die Wirkung im Blute kreisender Gifte sowie bakterieller Noxen oder durch krankhafte Veränderung der Blutgefäße oder mangelhafte Blutversorgung oder endlich durch das Aufsteigen einer Erkrankung vom Nierenbecken aus entstehen, sind durch eine Reihe charakteristischer klinischer Erscheinungen gekennzeichnet, die teils direkt von den Nieren selbst ausgehen wie Veränderungen des Harns (Eiweißausscheidung, Hämaturie usw.), teils sich aus der Einwirkung der Nierenkrankheit auf andere Organsysteme erklären, wie Störungen des Zirkulationsapparates (Blutdruckerhöhung, Herzhypertrophie) und andere Krankheitssymptome (Ödeme, Augenhintergrundveränderungen); dazu kommen ferner gewisse charakteristische Funktionsstörungen des physiologischen Ausscheidungsvermögens der Nieren. Die Hauptsymptome der Nierenkrankheiten sind folgende:

Die **Eiweißausscheidung** durch den Harn (Albuminurie) bildet eines der konstantesten Symptome einer Nierenerkrankung. Das Eiweiß ist identisch mit den Eiweißkörpern des Blutserums (Albumin und insbesondere Globulin); seine Anwesenheit im Harn beweist, soweit seine Herkunft aus den Nieren sichergestellt ist (vgl. unten), eine

pathologische Durchlässigkeit derselben, an der sowohl die Glomeruli als auch die Harnkanälchen beteiligt sein können.

Nach neuen Untersuchungen ist für das Zustandekommen einer Albuminurie die Verschiebung der Eiweißkörper des Blutes zugunsten der Globuline von Bedeutung.

Die Albuminurie ist als ein sehr feines Reagens auf Nierenstörungen, insbesondere auch auf geringfügige Störungen der Blutversorgung der Nieren zu betrachten. Beweisend für eine Nierenerkrankung ist sie jedoch im allgemeinen nur bei stärkerer Eiweißausscheidung oder bei gleichzeitigem Vorhandensein anderer, im gleichen Sinne sprechender Symptome. Die Eiweißmenge schwankt zwischen Spuren und etwa 60‰; der äußerste Gesamteiweißverlust in 24 Stunden dürfte selten 10 g übersteigen. Die Eiweißmenge geht häufig der Schwere der Erkrankung in der Weise parallel, daß Verschlimmerungen mit Zunahme, Besserungen mit Abnahme der Eiweißmenge einhergehen. Doch gibt es recht zahlreiche Ausnahmen von dieser Regel, insbesondere darf man keinesfalls ohne weiteres aus dem Grade der Eiweißausscheidung auf die Intensität des Krankheitsprozesses schließen¹. So beweist das Fehlen einer Albuminurie noch nicht das Intaktsein der Nieren, wie andererseits selbst große Eiweißmengen keineswegs ohne weiteres gleichbedeutend mit einer schlechten Prognose sein müssen.

Ausscheidung geringer Eiweißmengen wird unter den verschiedensten Umständen beobachtet. So kann starker Druck auf die eine Niere, z. B. bei der palpatorischen Untersuchung, für kurze Zeit leichte Albuminurie bewirken (vgl. S. 443, Fußnote). Die gleiche Wirkung haben vorübergehend mitunter körperliche Anstrengungen namentlich auch sportlicher Art, sowie kalte Bäder. Die bei fieberhaften Erkrankungen der verschiedensten Art auftretende leichte Albuminurie ist ebenfalls bedeutungslos, desgleichen diejenige nach epileptischen und paralytischen Anfällen sowie die geringen Eiweißmengen, die bei Prozessen in der Nachbarschaft der Niere, ferner im Nierenbecken und in den Harnleitern (Steine usw.) beobachtet werden. Eiweißausscheidung beobachtet man ferner mitunter nach Aufnahme großer Mengen von artfremdem Eiweiß, z. B. von rohen Eiern, dementsprechend auch nach Injektion von größeren Mengen Heilserum, bisweilen ferner unter der Wirkung von Salicylpräparaten. Bedeutungslos kann auch die Schwangerschaftsalbuminurie sein, die mit dem Beginn der Gravidität einsetzt, sich stets nur bei Mehrgebärenden findet und mit dem Partus wieder schwindet; im Gegensatz zur Schwangerschaftsnierenerkrankung fehlt hier ein pathologischer Sedimentbefund. Auch bei cerebralen Prozessen (Apoplexie usw.) kann eine zentral bedingte Albuminurie auftreten. Nicht zu verwechseln mit der echten Albuminurie ist das Auftreten eines bereits in der Kälte durch Essigsäure fällbaren Körpers von globulinartiger Beschaffenheit (Harn $\alpha\alpha$ mit Wasser verdünnt, 3‰ige Essigsäure). Er findet sich u. a. bei der orthostatischen Albuminurie (s. unten), bei Ikterus, bei Myxödem usw. Beimengungen von Blut, Eiter oder Sperma zum Harn, ferner von Fluor bei Frauen können eine schwach positive Eiweißprobe bewirken (sog. accidentelle Albuminurie). Doch übersteigt die Menge niemals 1‰ (Trübung bei der Kochprobe). Große Eiweißmengen ohne gleichzeitige Nierenerkrankung werden bei der sog. Bence-Jones'schen Albuminurie ausgeschieden (vgl. S. 294). Für die Untersuchung auf Eiweiß ist am meisten der Tagesharn geeignet, während der Nachtharn mitunter frei von pathologischen Bestandteilen ist. Bezüglich der Beeinflussung des spezifischen Gewichtes des Harns durch starken Eiweißgehalt vgl. S. 416 (Fußnote).

Neben der Albuminurie sind es gewisse geformte Elemente, die bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsedimentes auf die Krankheit der Nieren hinweisen. Hierzu gehören u. a. die Harnzylinder,

¹ Die quantitative Eiweißbestimmung im Harn hat daher nur beschränkten Wert, zumal die gebräuchlichen Bestimmungsmethoden (z. B. nach Eßbach) ungenau sind. Im allgemeinen genügt die bloße Schätzung, z. B. bei der Kochprobe nach 2stündigem Absitzenlassen.

längliche zarte Gebilde, welche Abgüsse der Harnkanälchen darstellen, daher ungefähr das gleiche Kaliber wie diese haben; sie sind von wechselnder Länge (vgl. Abb. 46).

Die hyalinen Zylinder sind zarte durchscheinende Gebilde von annähernd geradem Verlauf; häufig sind ihnen einzelne Zellen oder Krystalle aufgelagert. Man beobachtet sie schon bei geringfügigen Nierenläsionen, z. B. als Begleiter harmloser vorübergehender Albuminurien. Gelegentlich kommen sie auch ohne letztere vor¹. Bei Säurezusatz zum Sedimentpräparat werden sie unsichtbar. Ihr diagnostischer Wert ist recht gering. Die sog. granulierten Zylinder zeigen eine feine Körnung und sind oft etwas dunkler gefärbt. Zum Teil sind sie mit Nierenepithelien oder Erythrocyten besetzt oder scheinen vollkommen aus diesen aufgebaut zu sein (Epithel-, Blutkörperchenzylinder); mitunter ist ein größerer Teil der Epithelien verfettet, auch kann der ganze Zylinder mit Fettkügelchen bedeckt sein (Fettkörnchenzylinder). (Vgl. Abb. 46.) Im Gegensatz zu den hyalinen Zylindern bedeutet das Auftreten der granulierten Zylinder häufig eine ernstere Erkrankung der Nieren, was auch aus der Anwesenheit der aufgelagerten Zellen und Erythrocyten hervorgeht. Gelegentlich kommen sie jedoch in geringer Zahl auch bei gesunden Sportsleuten vorübergehend vor. Eine besonders ernste Bedeutung haben schließlich die sog. Wachszylinder. Dies sind lange und ziemlich breite, stark lichtbrechende, oft gelblich glänzende Gebilde von sehr scharfer Konturierung, die im Gegensatz zu den hyalinen Zylindern gegen Säurezusatz resistent sind. Sie sind im allgemeinen selten, kommen nur bei schweren Nierenentzündungen, und zwar bei den chronischen häufiger als bei den akuten vor. Bei Ausscheidung von Blutfarbstoff durch die Nieren werden bräunlich gefärbte, feingekörnte Hämoglobinzylinder beobachtet. Comazylinder s. Diabetes.

Außer den Zylindern hat die Anwesenheit von Nierenepithelien im Sediment große Bedeutung. Dieselben sind nicht mit den in großer Zahl vorkommenden Epithelien aus den übrigen Harnwegen zu verwechseln. Es sind kleine Zellen, die an ihrer polyedrischen Form und ihrem einfachen runden oder etwas ovalen Kern zu erkennen sind², durch den sie sich von den oft mit ihnen gleichzeitig vorhandenen Leukocyten unterscheiden. Bisweilen treten sie zu Häufchen agglomeriert auf, oft sind sie stark lädiert. Am besten erkennt man sie, wenn sie den Zylindern aufgelagert sind. Häufig sind sie verfettet. Die Untersuchung mit dem Polarisationsmikroskop ergibt, daß es sich, wie auch bei den Fettkörnchenzylindern größtenteils um doppelbrechende (anisotrope) Lipide handelt. Sie sind leicht gegenüber den oft in großer Masse vorhandenen Plattenepithelien zu unterscheiden, die durch Desquamation der obersten Schicht des Epithels von Nierenbecken, Ureter und Blase in den Harn übergehen. Dies sind große, eckige, platte Zellen mit großem, scharf konturiertem, häufig granuliertem Kern. Daneben kommen mitunter die aus den tiefsten Schichten des Plattenepithels stammenden sog. geschwänzten oder birnenförmigen Zellen vor, die bei Reizzuständen des Nierenbeckens, der Ureteren und der Blase auftreten, also ebenfalls mit der Niere selbst nichts zu tun haben (vgl. Abb. 47).

Auch das häufige Vorhandensein von Erythrocyten im Sediment, die teils als noch gutgefärbte Blutscheiben, teils als ausgelaugte Blutschatten auftreten, ist nicht ohne weiteres beweisend für eine Erkrankung der Niere, da sie aus einer Blutung der abführenden Harnwege stammen können. Für ihren renalen Ursprung spricht dagegen ihr ausgelaugtes Aussehen und das gleichzeitige Vorhandensein von echten Nierenelementen (Nierenepithelien und Zylinder), bzw. daß die Erythrocyten Zylindern aufgelagert sind oder als Erythrocytenzylinder auftreten. Beim Weibe denke man dabei stets an die Menstruation. In Fällen der letztgenannten Art bewahrt die Untersuchung des katheterisierten Harns vor Irrtum.

¹ In fraglichen Fällen ist das Harnsediment auch dann auf geformte Elemente zu untersuchen, wenn die Eiweißprobe negativ ist. Gelegentlich kommt nämlich Cylindrurie ohne Albuminurie vor. — Bei längerem Stehen des Harns können die Zylinder unter der Wirkung des Harnpepsins verschwinden.

² Als sichere und leicht zu handhabende Methode zur Erkennung der Kernform im frischen Sedimentpräparat ist die Anwendung einer frisch filtrierten 1%igen wäßrigen Neutralrotlösung oder einer Mischung von Trypanblau und Congorot (Promonta, Hamburg) zu empfehlen, von denen man einen Tropfen zum feuchten Sediment auf dem Objektträger zusetzt.

In besonderen Fällen ist der Ureterenkatheterismus notwendig. Auch kann mitunter die sog. Dreigläserprobe zur Entscheidung der Provenienz des Blutes beitragen: Man läßt den Patienten zunächst in zwei verschiedene Gläser Harn entleeren; der letzte in der Blase befindliche Rest kommt getrennt in ein drittes Glas. Bei Nierenblutungen sind alle drei Proben gleich stark bluthaltig, bei Blasenblutungen enthält oft die letzte Portion am meisten Blut. Bluthaltiger Harn ohne mikroskopisch nachweisbare Erythrocyten ist ein Kennzeichen der Hämoglobinurie (vgl. S. 295).

Die Leukocyten endlich haben im allgemeinen für die Erkennung von Nierenkrankheiten keine wesentliche Bedeutung, falls sie nicht ebenfalls an Zylindern haften. Sie sind stets an der Polymorphie ihres Kernes zu erkennen und kommen namentlich bei den verschiedensten Reizzuständen und Katarrhen der abführenden Harnwege vor. Vereinzelt beobachtet man bei Sepsis eine reichliche Ausscheidung von Leukocyten durch die Nieren, ohne daß dies eine eitrige Erkrankung der Niere zu beweisen braucht.

Zusammenfassend ist also bezüglich der morphotischen Befunde des Harns zu sagen, daß die beiden einzigen Bestandteile, die stets aus den Nieren und nicht aus den übrigen Teilen des Harnapparates herkommen, die Harnzylinder und die Nierenepithelien sind ¹.

Eine häufige Begleiterscheinung doppelseitiger Nierenleiden sind bestimmte Veränderungen am Zirkulationsapparat, und zwar die Steigerung des **Blutdruckes** sowie die **Herzhypertrophie** (vgl. auch S. 207). Die Blutdrucksteigerung erreicht häufig sehr beträchtliche Werte (200 mm Hg und mehr) und ist dann an dem drahtartig harten Puls zu erkennen; in anderen Fällen ist sie nur eben angedeutet oder sie ist so unbedeutend, daß sie als solche überhaupt erst nachträglich erkannt wird, wenn bei Besserung des Leidens der Druck weiter heruntergeht. Erhöhung des Blutdruckes findet man hauptsächlich bei jenen akuten Nierenkrankheiten, bei denen die Glomeruli in großer Zahl erkrankt sind, ferner namentlich und zwar besonders hochgradige Steigerungen bei allen chronischen, mit ausgedehnter Schrumpfung des Nierenparenchyms und mit Bindegewebsentwicklung einhergehenden Nierenleiden (Schrumpfnieren). Auch beim Übergreifen einer doppelseitigen Entzündung des Nierenbeckens (Pyelitis) auf die Nieren wird mitunter Blutdrucksteigerung beobachtet, desgleichen bei Erschwerung des Harnabflusses infolge von doppelseitiger Verengung oder Verlegung der abführenden Harnwege (Hydronephrose, Harnkonkremente, Prostatahypertrophie). Umgekehrt fehlt die Steigerung regelmäßig bei Nierenleiden mit ausschließlicher Erkrankung der Harnkanälchen, falls die Glomeruli frei bleiben (tubuläre Nephritis), ferner bei den Nierenerkrankungen im Verlauf der Sepsis. Für das Zustandekommen der Blutdrucksteigerung ist zunächst ein leistungsfähiger Herzmuskel (linker Ventrikel) eine notwendige Voraussetzung. Hieraus erklärt sich das Fehlen der Blutdruckerhöhung dort, wo zwar die Bedingungen für eine Erhöhung gegeben sind, das Herz aber geschwächt ist wie bei mit Fieber, Tuberkulose, Kachexie oder Herzmuskelerkrankungen komplizierten Nierenleiden.

Die der nephrogenen Blutdruckerhöhung zugrunde liegenden Vorgänge sind anfangs nicht in anatomischen Gefäßveränderungen, sondern in funktionellen Störungen des Zirkulationsapparates zu suchen, die in einer krampfartigen Verengung der kleinsten präcapillaren Arterien (Arteriolen) im Bereich ausgedehnter Bezirke des Körpers bestehen dürften. Dadurch erfolgt eine erhebliche Einengung der Strombahn. Die Ursache der Gefäßkontraktion beruht, wie man annimmt, in der toxischen Wirkung gewisser harnpflichtiger Substanzen, die von der kranken Niere in nur ungenügender Menge ausgeschieden werden und sich im Körper stauen. Ihre Wirkung auf die Gefäße erfolgt wahrscheinlich auf dem Umweg über das Nervensystem durch zentrale Erregung des Sympathicus. Über die chemische Beschaffenheit der die renale Hypertonie erzeugenden Prinzipien ist Sicheres nicht bekannt. Tatsache ist, daß hauptsächlich diejenigen Nierenleiden zu Blutdrucksteigerung neigen, bei denen die N-Ausscheidung eine mangelhafte ist, die also mit einer Erhöhung des Rest-N (s. S. 416) einhergehen. Das trifft allerdings nicht für alle Fälle ausnahmslos zu. Auch geht der Grad der Blutdrucksteigerung der Höhe des Rest-N keineswegs genau parallel. Vereinzelt,

¹ Andererseits kommt, was die klinische Dignität der einzelnen morphologischen Nierenbestandteile anlangt, dem Befunde von Erythrocyten die wichtigste Bedeutung zu, falls ihre Herkunft aus den Nieren außer Zweifel ist.

z. B. in der Rekonvaleszenz von Scharlach kommt sogar Drucksteigerung ohne nachweisbare Nephritis vor. Daß die Gefäßverengung anfangs nur eine funktionelle ist, geht u. a. aus der häufig nur kurzen Dauer der Blutdrucksteigerung hervor, sowie ferner aus den erheblichen, dem Verlauf eines Nierenleidens oft parallel gehenden Schwankungen der Blutdruckwerte. Mit der Entstehung des Ödems hat die Blutdruckerhöhung nichts zu tun.

Längerdauernde Blutdrucksteigerung führt indessen auch zu anatomischen Veränderungen am Zirkulationsapparat, und zwar zunächst zu Herzhypertrophie, speziell des linken Ventrikels; dies ist die Folge der gesteigerten Arbeitsleistung gegenüber den erhöhten Widerständen im Gefäßsystem. Alle Fälle von chronischen Nierenleiden, die eine Hypertrophie des linken Ventrikels zeigen, gehen stets gleichzeitig mit Blutdrucksteigerung einher. Die Herzhypertrophie besteht zunächst ohne Dilatation. Dauernde Erhöhung des Blutdruckes führt im weiteren Verlauf auch zu Schädigung des Gefäßsystems, indem dieses eine verstärkte mechanische Inanspruchnahme erfährt und hierauf mit arteriosklerotischen Veränderungen reagiert (vgl. S. 196); außerdem dürfte hierbei die schädigende Einwirkung der genannten toxischen Substanzen auf die Blutgefäße ebenfalls eine Rolle spielen. Der weitere Verlauf der mit Hypertonie einhergehenden Nierenleiden ist somit oft von dem Verhalten des Herzens und der Gefäße in entscheidender Weise abhängig, und nicht wenige Nierenkranke erliegen schließlich einer Herzinsuffizienz (Lungenödem), einer Apoplexie oder häufiger einer Encephalomalacie. Über die ursächliche Bedeutung der Arteriosklerose für die Entstehung von Nierenleiden s. S. 434.

Störung der Wasserausscheidung führt zu **Ödemen**, d. h. einer Wasseransammlung im Unterhautzellgewebe und in den serösen Höhlen. Doch können sich erhebliche Mengen Wasser in den Geweben ansammeln (bis zu fünf Kilogramm), bevor es zu klinisch wahrnehmbaren Schwellungen kommt. Hieraus erklärt sich, daß sogar bei mehrtägiger Anurie sichtbare Ödeme zunächst fehlen können.

Zur Erhaltung des osmotischen Gleichgewichts hält der Körper das Wasser im allgemeinen stets in gleichem Maße wie NaCl zurück und umgekehrt, so daß es sich bei der Retention im Grunde stets um physiologische NaCl-Lösung handelt und die Salzkonzentration der Gewebe stets die gleiche bleibt. Manches spricht indessen dafür, daß gelegentlich größere Mengen von NaCl in den Geweben ohne entsprechende Wassermengen zurückgehalten werden (sog. trockene NaCl-Retention), und auch das Umgekehrte dürfte vorkommen.

Die ersten Zeichen der beginnenden Wasserretention sind Ansteigen des Körpergewichtes, Sinken der Menge des Harns und Verminderung seines NaCl-Gehaltes, subjektiv starker Durst. Das nephritische Ödem lokalisiert sich zunächst im Gesicht und beginnt meist mit Schwellung der Lider; dann verteilt es sich gleichmäßig über den gesamten Körper, ohne, wie bei den cardialen Ödemen, die abhängigen Partien zu bevorzugen. Von letzteren unterscheidet es sich ferner durch den oft vorhandenen niedrigen Eiweißgehalt der Ödemflüssigkeit (speziell bei den Nephrosen). Ihr spezifisches Gewicht beträgt 1004 bis 1006, ihr NaCl-Gehalt ist relativ hoch. Das Ödem kann sich sehr schnell entwickeln und hohe Grade erreichen. Dann ist der ganze Körper unförmig geschwollen und zeigt eine Gewichtszunahme von vielen Kilogramm. Die Haut ist blaß, glänzend und straff gespannt und kann sogar an einzelnen Stellen platzen. Es sickert dann Ödemflüssigkeit spontan heraus. Das ödematöse Gewebe zeichnet sich durch sehr geringe Widerstandsfähigkeit eindringenden Infektionserregern gegenüber aus. Wassersüchtige Nierenkranke neigen daher zu Infektionen der Haut und des Unterhautzellgewebes, speziell zu Erysipel, das u. a. im Anschluß an die Punktion des Ödems nicht selten auftritt. Bemerkenswert ist ferner die geringe Neigung der Kranken zur Wasserabgabe durch die Haut, und es ist daher oft schwer, ödematöse Nephritiker zum Schwitzen zu bringen. Das Einsetzen stärkerer Diaphoresis ist bisweilen ein Zeichen, daß auch die renale Wasserausscheidung wieder in Gang kommt. Die Ödeme können sehr schnell wieder aufgesogen werden und schwinden bisweilen innerhalb weniger Tage, wobei eine enorme Harnflut mit starker NaCl-Ausscheidung erfolgt. Man kann die Aufsaugung der Ödeme sowohl durch Medikamente, die die Harnsekretion anregen, fördern, als auch ihre Entleerung durch Drainage oder Punktion der Gewebe bewerkstelligen. Mitunter beobachtet man, daß erst, nachdem eine gewisse Menge Ödemflüssigkeit auf diese Weise

mechanisch entleert ist, die Wasserausscheidung durch die Nieren sich bessert, was sich wohl durch die bessere Durchblutung des von dem Ödemdruck befreiten Organs erklärt (vgl. S. 140, Abs. 5). Bei sehr rascher Resorption von Ödemflüssigkeit beobachtet man gelegentlich Intoxikationserscheinungen, die einen urämischen Charakter haben (Urämie s. nächste Seite) und die auf die Mobilisierung und den Übertritt der bis dahin in den Geweben abgelagerten harnpflichtigen Stoffe ins Blut zurückzuführen sein dürften. Längere Zeit nach Schwinden des Ödems pflegt noch eine gewisse Disposition zu pathologischer Wasserretention weiterzubestehen. Dies zeigt sich u. a., wenn derartige Kranke eine abnorm NaCl-reiche Kost¹ und viel Flüssigkeit zu sich nehmen, in einem verdächtigen Ansteigen des Körpergewichts, mitunter auch in der Andeutung von Lidödem usw. Der Verdünnungsversuch (s. S. 415) fällt in diesen Fällen mangelhaft aus. N-Retention und Ödembildung sind voneinander völlig unabhängig. Ein anatomisch-histologisches Kriterium, an welchem die Störung des Wasserausscheidungsvermögens einer kranken Niere zu erkennen wäre, gibt es nicht. Erfahrungsgemäß gehen oft, aber nicht ausnahmslos vor allem Erkrankungen der Tubuli mit Ödemen einher, zum Teil auch solche der Glomeruli, während andererseits trotz ausgedehnter Verödung der Glomeruli die Wasserausscheidung nicht beeinträchtigt ist.

Die Beurteilung der Ursachen der Ödembildung bei Nierenkranken ist in ein neues Stadium getreten, seitdem die Forschung der jüngsten Zeit den Anteil der übrigen Gewebe außer den Nieren, also der sog. extrarenalen Faktoren, speziell die Bedeutung der Capillaren und des lockeren Zellgewebes für die Wasserretention als bedeutsam erkannt hat. Für deren Rolle spricht z. B. die Tatsache, daß manche Fälle von Scharlach in der dritten Woche Ödeme wie bei Nephritis bekommen, ohne aber den Befund einer Nierenentzündung zu bieten, ferner die Beobachtung, daß manche ödematösen Nephritiker nach intravenöser Wasserzufuhr Wasser ausscheiden, dagegen nicht nach Wasserzufuhr per os. Ein Abströmen von Wasser aus den Gefäßen in die Gewebe wird auch durch die Feststellung wahrscheinlich gemacht, daß Nierenkranke, die beim Verdünnungsversuch das Wasser zum Teil retinieren, bisweilen trotzdem Erhöhung der Blutkonzentration zeigen. Es ist daher bezüglich der Entstehung der Ödeme anzunehmen, daß neben der Unfähigkeit der Niere, in genügender Menge Wasser und Salze zu eliminieren, noch eine besondere Anomalie der Gefäßcapillaren, d. h. ihre abnorme Durchlässigkeit oder das pathologische Verhalten der Gewebe, insbesondere ihr abnormes Wasserbindungs- und Quellungsvermögen ursächlich in Frage kommt. Verminderung der Harnmenge kann demnach nicht nur Ursache, sondern auch Folge der Ödembildung sein.

Häufige Begleiterscheinung der Nierenkrankheiten sind ferner gewisse Veränderungen des Augenhintergrundes, in erster Linie die sog. Retinitis albuminurica.

Diese bietet bei der Ophthalmoskopie ein sehr charakteristisches Bild und besteht sowohl in kleinen weißen, kalkspritzerartigen Fleckchen, die mit Vorliebe die Gegend der Macula lutea strahlenartig umgeben, als auch in unregelmäßigen kleineren oder größeren weißlichen Herden oder Blutungen in der Nachbarschaft der Gefäße. Das Sehvermögen braucht dabei nicht immer zu leiden. Untersuchungen mit dem Perimeter ergeben aber oft das Vorhandensein von Skotomen. Gleichzeitig neben der Retinitis oder auch ohne dieselbe findet sich mitunter auch Neuritis optica, die an der unscharfen Begrenzung und Verbreiterung der Papille mit Schwellung und stärkerer Schlängelung der Venen zu erkennen ist. Auch hier können subjektive Klagen über eine Herabsetzung des Visus fehlen. Beide Formen kommen sowohl bei akuten wie namentlich bei chronischen Nierenkrankheiten vor. Sie haben einen großen diagnostischen Wert (der Nachweis von Augenhintergrundsveränderungen muß stets zu einer gründlichen Untersuchung der Nieren veranlassen) und bieten zum Teil, wie z. B. die Retinitis albuminurica auch prognostische Handhaben. Insbesondere bei den chronischen Nephritiden hat letztere eine sehr ungünstige Bedeutung. Hämorrhagien in der Retina und im Glaskörper, die sich mitunter bei Schrumpfnieren finden, sind hier mehr auf Rechnung der allgemeinen Arteriosklerose zu setzen. Die bei akuter Nephritis gelegentlich auftretende kurzdauernde Amaurose bzw. Hemianopsie ist ein Symptom der Urämie (s. diese); hierbei fehlen objektiv sichtbare Augenhintergrundsveränderungen.

¹ Hierbei ist auch das Na und nicht nur das Cl für die Störung verantwortlich zu machen, denn auch größere Gaben von Natr. bicarbon. können Ödeme erzeugen.

Urämie: Unter Urämie (Harnvergiftung) versteht man einen Symptomenkomplex, der zum Teil auf die Retention harnfähiger Substanzen infolge von Niereninsuffizienz zurückzuführen ist und sich häufig im Verlauf schwererer akuter und chronischer Nierenleiden einstellt. Bezüglich der Entstehung der Urämie und der Natur der urämieerzeugenden Stoffe ist man bisher noch nicht über Hypothesen hinausgelangt.

Nach dem klinischen Bilde lassen sich zwei voneinander prinzipiell verschiedene Formen unterscheiden: 1. die eklamptische, krampförmige oder falsche Urämie und 2. die asthenisch-kachektische oder krampflose Form der Urämie. Die erstere Form tritt stets akut auf und wird hauptsächlich bei den hydropischen, viel seltener bei nichthydropischen Nierenkrankheiten beobachtet, bei jugendlichen Individuen häufiger als bei älteren. Einleitende Symptome sind plötzlich eintretender Schwindel, heftiger Kopfschmerz, Atemnot, Erbrechen sowie starkes Ansteigen des Blutdrucks, bisweilen Pulsverlangsamung. Hierauf folgt ein Dämmerzustand und alsbald treten in tiefem Coma allgemeine tonische und klonische Krämpfe an den Extremitäten sowie an den Gesichts- und Rumpfmuskeln auf. Die Krämpfe sind von denen eines epileptischen oder eklamptischen Anfalles nicht zu unterscheiden. Die Pupillen sind weit und reaktionslos; bisweilen findet sich Stauungspapille. Oft verletzen sich die Patienten im Anfall durch Zungenbiß usw. In manchen Fällen folgt eine ganze Reihe derartiger Anfälle rasch aufeinander. Nach den Anfällen verbleibt der Patient noch längere Zeit im Coma. Das Großzehenphänomen von Babinski (vgl. S. 587) ist meist positiv. Nach dem Erwachen besteht völlige Amnesie für den Anfall selbst und die ihm unmittelbar vorangehende Zeit. Bei starker Häufung der Anfälle kann es zum Exitus durch Herzlähmung kommen; doch ist in der Mehrzahl der Fälle die Prognose gut. Der Rest-Stickstoff des Serums ist bei dieser Form nicht erhöht; oft besteht Hydrämie. Bemerkenswert ist, daß die Anfälle nicht selten erst in einem Zeitpunkte einsetzen, wo die Ödeme zu schwinden beginnen. Die während des Anfalls vorgenommene Lumbalpunktion ergibt in der Regel beträchtlich erhöhten Liquordruck. Volhard hat daher die eklamptische Urämie in Anlehnung an die Theorie Traubes durch eine akute Steigerung des Hirndrucks infolge von Gehirnödem erklärt.

Mitunter treten an Stelle echter eklamptischer Anfälle sog. Äquivalente derselben auf, z. B. in Form einer akuten Sehstörung (ohne ophthalmoskopischen Befund); dieselbe kann sich auch nach Ablauf einer Krampfurämie einstellen. Die Prognose der Amaurose ist in der Regel günstig. Auch aphasische Störungen (vgl. S. 612) sowie starke psychische Alterationen wie Depressionen oder maniakalische Zustände werden bisweilen als Äquivalent beobachtet.

Für die chronische, kachektische oder stille (sog. echte) Urämie ist der schleichende Verlauf, das Fehlen eklamptischer Anfälle sowie die meist nachweisbare Retention von N-haltigen Stoffwechselschlacken (Erhöhung des Rest-N des Serums = Azotämie) sowie von aromatischen Substanzen (vgl. S. 416) charakteristisch. Sie bildet häufig den letzten Akt eines chronischen Nierenleidens, insbesondere der Schrumpfniere, wird aber gelegentlich auch bei akuten Nephritiden beobachtet; regelmäßig stellt sie sich bei den Fällen mit länger anhaltender Anurie infolge vollständiger Verlegung der harnableitenden Wege ein (Tumoren, Nephrolithiasis, Prostatahypertrophie usw.). Zu

den Symptomen gehören vor allem dyspeptische Erscheinungen wie hochgradige Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, bisweilen Durchfälle, ferner heftiger Kopfschmerz sowie Schlaflosigkeit. Die Kranken sind in der Regel auffallend blaß. Meist besteht heftiger Durst sowie in der Regel ein zunehmender urinöser Foetor ex ore (der Geruch erinnert an Heringslake). Oft ist gleichzeitig Stomatitis uraemica vorhanden, ferner häufig starkes Hautjucken. Die Haut ist trocken. Gelegentlich kommen auch Hautblutungen vor. Unter zunehmendem Kräfteverfall und Abnahme der geistigen Fähigkeiten entsteht bei chronischem Verlauf eine schwere Kachexie (sog. Nierensiechtum). Oft entwickelt sich eine Entzündung der Pleura, des Pericards oder des Peritoneums, namentlich ist Pericarditis häufig. Ferner beobachtet man erhöhte Erregbarkeit der Muskeln z. B. beim Beklopfen, sowie sog. Sehnenhüpfen. Mitunter ist die Atmung beschleunigt und vertieft (sog. Kußmaulsche Atmung). Auch asthmaähnliche Anfälle kommen vor, die zum Teil auf Herzschwäche mit beginnendem Lungenödem, zum Teil auf toxischen Ursachen beruhen dürften (Asthma uraemicum). Die bisweilen vorhandenen psychischen Störungen können in Form von Erregungszuständen und Halluzinationen das vollkommene Bild einer Psychose darbieten, so daß das Grundleiden mitunter eine Zeitlang verkannt wird. Schließlich entwickelt sich stets ein tiefes Coma, in welchem der Exitus folgt.

Hier sind noch gewisse, bei Nierenkranken vorkommende, der Urämie ähnliche Zustände zu nennen, die man als Pseudourämie bezeichnet hat und denen im Gegensatz zur echten Urämie anatomisch greifbare, arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns, speziell Erweichungsherde durch Gefäßverschluß oder kleine Blutungen zugrunde liegen. Symptome sind schnell vorübergehende oder auch dauernde Lähmungen von Halbseiten- oder monoplegischem Typus, Hemi-anopsie, aphasische Störungen usw. mit oder ohne Bewußtseinsverlust. Hinzukommen bisweilen asthmaartige Anfälle von Dyspnoe sowie endlich den nephritischen ähnliche Augenhintergrundsveränderungen. Sämtliche Erscheinungen sind einer Rückbildung fähig. Die genannten Erscheinungen, die auf eine allgemeine Arteriosklerose zurückzuführen sind, lassen sich oft am Krankenbett nicht ohne weiteres gegen die echte Urämie abgrenzen, wiewohl sie genetisch nichts mit ihr zu tun haben. Echauffiertes Aussehen der Kranken, niedriger RN-Gehalt des Serums, mitunter konzentrierter Harn mit hohem spezifischem Gewicht können, falls sie vorhanden sind, die Unterscheidung ermöglichen.

Praktisch beobachtet man nicht selten Mischformen, die durch Kombination der verschiedenen Urämietypen entstehen und zu denen bei Vorhandensein einer stärkeren Arteriosklerose auch noch pseudo-urämische Störungen sich hinzugesellen können.

Kurz erwähnt sei noch hinsichtlich der Differentialdiagnose dasjenige urämieartige Krankheitsbild, welches bei völlig intakten Nieren sich infolge von Kochsalzmangel (Salzmangelurämie) nach hartnäckigem Erbrechen (z. B. auch bei Hyperemesis gravidarum), häufigen Magenspülungen, heftigen Diarrhöen usw. bisweilen einstellt und wie die echte Urämie durch schwere cerebrale Störungen sowie Erhöhung des Rest-N bei starker Verminderung des Blut-Cl (Hypochlorämie) sich kennzeichnet, während die Blutdrucksteigerung fehlt und im Harn die Chlorprobe mit AgNO_3 negativ ausfällt (was aber nur bei Fehlen stärkerer Ödeme beweisend ist), wogegen oft Albuminurie und Cylindrurie bestehen; im Blut sind die Lymphocyten absolut stark vermindert. Therapeutisch beseitigt Zufuhr von NaCl (probe-weise zunächst etwa 2 g) und Wasser die Gefahr.

Schließlich gehören zur allgemeinen Symptomatologie die bereits oben beschriebenen, durch die Funktionsprüfung zu konstatierenden Störungen im Ausscheidungsvermögen der Nieren. Auf ihren hohen Wert für Diagnose, Prognose und Therapie der Nierenkrankheiten wurde schon hingewiesen.

Die doppelseitigen hämatogenen Nierenkrankheiten.

Zu den doppelseitigen, auf dem Blutwege entstehenden Nierenkrankheiten gehört in erster Linie die große Gruppe der sog. **Nierenentzündungen**. Dies ist eine Sammelbezeichnung für verschiedene Nierenaffektionen, denen einerseits gewisse Symptomenkomplexe gemeinsam sind, die aber auf der anderen Seite sowohl klinisch wie anatomisch zum Teil wesentliche Unterschiede untereinander aufweisen. Die Forschung der jüngsten Zeit war bemüht, sowohl die prinzipiell wichtigen anatomisch-histologischen Merkmale, die für die einzelnen Nierenaffektionen charakteristisch sind, genauer zu präzisieren als auch vor allem den Zusammenhang von anatomischer Veränderung und klinischer Symptomatologie, insbesondere durch weitgehende Heranziehung der Funktionsprüfung zu klären.

Die als Nierenentzündungen (Nephritis), heute allgemeiner als **Nephropathien** bezeichneten doppelseitigen Nierenleiden lassen sich anatomisch in mehrere große Gruppen teilen, die sich aus der verschiedenen Lokalisation der Schädigung in dem Organ ergeben. Die erste Gruppe ist durch die vorwiegende Erkrankung der Glomeruli charakterisiert, die in großer Zahl entzündliche Veränderungen darbieten: sog. Glomerulonephritis. Eine zweite Gruppe von Nephropathien zeichnet sich durch hochgradige Alteration des Epithels der gewundenen Harnkanälchen aus, der gegenüber andere histologische Veränderungen in den Hintergrund treten. Dies ist die sog. tubuläre Nephritis oder Nephrose¹. Hier haben die Gewebsveränderungen vorwiegend degenerativen, nicht entzündlichen Charakter. Eine weitere Gruppe stellt eine Kombination von glomerulär-entzündlichen und tubulär-degenerativen Prozessen dar, die beide nebeneinander bestehen: sog. glomerulo-tubuläre Erkrankungen. Eine von den bisher genannten Nephropathien scharf zu trennende dritte Hauptgruppe wird von den auf arteriosklerotischen Gefäßveränderungen beruhenden Nierenleiden, den sog. Nierensklerosen (vasculäre Nephropathien) gebildet.

Der vorstehend wiedergegebenen, auf den Beobachtungen am Sektionsstisch fußenden Einteilung entsprechen auch klinisch im großen und ganzen prinzipiell verschiedene Krankheitsbilder. Auch ist den verschiedenen, eine Nierenschädigung hervorrufenden bekannten Noxen zum Teil ein gewisses elektives Verhalten eigen, indem die einen mehr den einen anatomischen Typus, die andern andere histologische Typen der Nierenerkrankung zu erzeugen pflegen.

Klinisch ist die Glomerulonephritis vor allem durch Hämaturie, mäßig starke Albuminurie, oft außerdem durch Blutdrucksteigerung sowie Ödeme gekennzeichnet; häufig ist die N- sowie die NH₃-Ausscheidung mangelhaft.

Für die tubuläre Nephrose sind charakteristisch starke Albuminurie, hochgradige Ödeme, prompte N- und NH₃-Ausscheidung sowie das Fehlen von Blutdrucksteigerung und von Augenhintergrundsveränderungen. Den Nierensklerosen ist hochgradige Blutdrucksteigerung bei Fehlen von Hämaturie und Ödemen eigen.

¹ Durch die Aufstellung des Nephrosenbegriffes ist somit an die Stelle der früheren Zweiteilung der Nephropathien in Nephritiden und Schrumpfnieren die jetzige in (Glomerulo-) Nephritiden, Nephrosen und vasculäre Nierenleiden getreten.

Eine genauere Prüfung des hier geschilderten Einteilungsschemas hat nun allerdings ergeben, daß es in der Praxis nicht immer möglich ist, auf Grund der genannten Kriterien am Krankenbett eine spezielle anatomische Diagnose in dem oben skizzierten Sinne zu stellen. Es liegt das vor allem in der Tatsache begründet, daß viel häufiger Misch- resp. Zwischenformen zwischen den beschriebenen reinen Typen als diese selbst zur Beobachtung kommen. Dies gilt namentlich für die Trennung zwischen Nephrosen und Glomerulonephritiden, was sich u. a. aus dem engen funktionellen Konnex zwischen dem Gefäßapparat der Niere und dem sezernierenden Parenchym erklärt. Zum Teil macht sich bei diesen Fragen auch unsere noch lückenhafte Kenntnis der pathologischen Physiologie der Niere, insbesondere auch des kausalen Zusammenhangs der histologischen Alterationen mit den verschiedenen klinischen Symptomen geltend. Sieht man daher von gewissen extremen Fällen ab, so wird man in manchem Fall in vivo auf eine genauere anatomische Diagnose verzichten müssen und sich auf eine eingehende klinische Charakterisierung des Falles unter besonderer Berücksichtigung des funktionellen Verhaltens der Niere, letzteres namentlich in Hinsicht auf die Prognose beschränken.

Die akute Nierenentzündung.

(Akute glomeruläre und tubuläre Nephritis, Brightsche Krankheit.)¹

Die akute Nierenentzündung tritt anatomisch am häufigsten unter dem Bilde der sog. Glomerulonephritis auf.

Anatomischer Befund: Makroskopisch erscheint die Niere, abgesehen von ödematöser Schwellung entweder annähernd normal oder sie läßt bei der sog. hämorrhagischen Form auf der Oberfläche zahlreiche kleine flohstichartige Blutpunkte erkennen. Mikroskopische Veränderungen finden sich hauptsächlich an den Glomeruli, und zwar Vergrößerung derselben infolge von Blähung der Capillarschlingen, Wucherung des Endothels und Kernvermehrung (Leukocyten) im Bereich der Schlingen; der Kapselraum ist infolgedessen vollkommen ausgefüllt, die Capillarschlingen sind fast sämtlich blutleer. Weiter kommt es oft zur Abscheidung eines Exsudates in den Kapselraum, welches eiweißreich ist und oft desquamierte Epithelien enthält, die mitunter halbmondförmig die Glomeruli umgeben; bei der hämorrhagischen Form enthält der Kapselraum oft Blut. Im letzteren Fall sind in den Harnkanälchen zahlreiche Erythrocyten vorhanden, die sich zum Teil zu Zylindern zusammenballen. In zahlreichen Fällen zeigen daneben auch die gewundenen Harnkanälchen pathologische Veränderungen: Kolloidtropfenbildung und Verfettung der Epithelien sowie teilweise Abstoßung derselben ins Lumen der Kanälchen (glomerulotubuläre Form; frühere Bezeichnung: parenchymatöse bzw. diffuse Nephritis). Nicht selten zeigt das interstitielle Gewebe herdförmige kleinzellige Infiltrate sowie an einzelnen Stellen verfettete Zellen. Bei leichtem Verlauf werden mit der Ausheilung der Erkrankung die Glomeruluscapillaren wieder für das Blut durchgängig, auch wird das Kapselexsudat wieder resorbiert. In schweren Fällen hinterläßt die Krankheit zahlreiche verödete und hyalin umgewandelte Capillarschlingen; auch obliteriert infolge bindegewebiger Organisation des Exsudates der Kapselraum. Eine weitere Folge ist die Verödung der zugehörigen Harnkanälchen. Bezüglich des Überganges in chronische Nephritis s. weiter unten.

Ätiologisch stehen bei der akuten Nierenentzündung hauptsächlich infektiöse Ursachen im Vordergrund. Vor allem sind es Infektionen im Bereich der Tonsillen und des lymphatischen Rachenringes (Anginen) sowie der Nase und der Ohren, ferner Scharlach (3. Woche), Pneumonie,

¹ Unter Brightscher Krankheit verstand man ursprünglich nur den Symptomenkomplex Albuminurie mit Ödemen.

Typhus, Tuberkulose, Malaria, Recurrens sowie die verschiedenen Streptococcenerkrankungen, infektiöse Krankheiten der Haut (Pyodermien, Scabies), gelegentlich schwere Diphtherie. Hierher gehört auch



Abb. 46. Sediment bei Nephritis. (Nach Lenhartz-Meyer.)

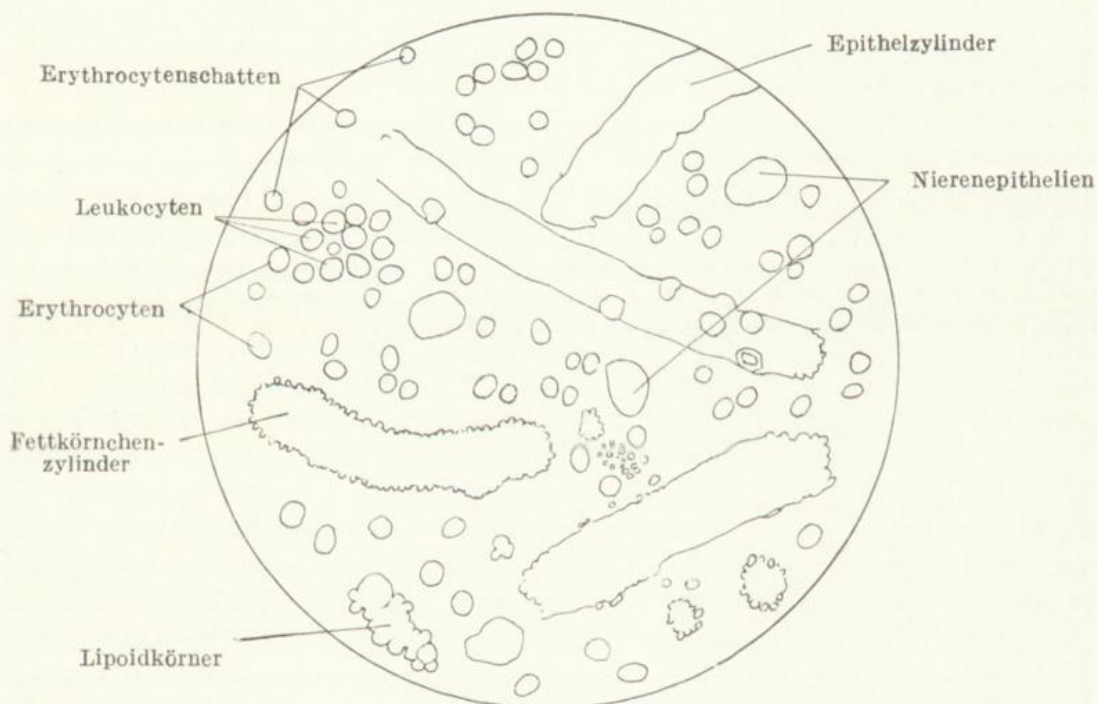


Abb. 46a. Situationsskizze.

die im Kriege vielfach beobachtete sog. Schützengrabennephritis wie auch allgemein die Nierenentzündung nach starker Erkältung oder Durchnässung. Nicht belebte Gifte spielen nur eine untergeordnete Rolle (Cantharidin, Petroleum, Naphthol).

Weit seltener als die Glomerulonephritis ist die anatomisch hauptsächlich auf die Erkrankung der gewundenen Harnkanälchen sich beschränkende Nephritis tubularis oder Nephrose.

Auch hier ist der makroskopische Befund oft sehr wenig charakteristisch. Mitunter besteht erhebliche Schwellung des Organs mit starker Kapselspannung. Die Rinde erscheint oft trüb und blaß und hebt sich deutlich von dem blutreichen Mark ab. Mikroskopisch zeigen die Epithelien der Tubuli contorti trübe Schwellung, Vacuolenbildung sowie Verfettung bzw. Lipoidablagerung, ferner Desquamation von Epithelien ins Lumen der Kanälchen, bei den schwersten Formen auch Verlust der Kernfärbung (Nekrose).

Ein Teil der Nephrosen entwickelt sich scheinbar idiopathisch, d. h. ohne erkennbare Ursache. Von bekannten Ursachen sind vor allem verschiedene Gifte zu nennen, in erster Linie die Quecksilber- und Wismutsalze, ferner Phenole (Lysol), Oxalsäure, Uran, Chrom, Arsen, Terpentin, unter den Infektionskrankheiten vor allem die Cholera, gelegentlich die Diphtherie, ferner die Lues. Auch bei Graviden kommen tubuläre Krankheiten vor (Schwangerschaftsnier e s. unten). Die Nephropathien bei progredienten Tuberkulosen stehen häufig mit der amyloiden Degeneration der Nierengefäße in Zusammenhang.

Das Krankheitsbild der akuten Nierenentzündung gestaltet sich verschieden, je nachdem ob bereits eine andere Grundkrankheit besteht oder ob es sich um ein sog. genuines oder kryptogenes Nierenleiden handelt. Der Beginn ist einmal ein plötzlicher, ein andermal mehr schleichend. Störungen des Allgemeinbefindens wie Müdigkeit, Rückenschmerzen, Brustbeklemmungen, Appetitmangel sowie starker Durst leiten oft die Krankheit ein. Mitunter besteht mäßige Temperatursteigerung auch in den Fällen, wo keine fieberhafte Infektionskrankheit vorausging.

In der Regel wird bald ein Ödem sichtbar. Dieses ist zunächst meist an den Augenlidern lokalisiert. Das Gesicht bekommt ein gedunsenes blasses Aussehen. Am Harn fällt die beträchtliche Abnahme der Menge bis auf einige Hundert ccm sowie seine trübe Beschaffenheit auf. Die Harnfarbe verhält sich verschieden. Bei den hämorrhagischen Formen ist sie dunkel, schmutzigbraunrot oder erinnert an Fleischwasser, bei der nichthämorrhagischen Form ist sie hell- oder dunkelgelb. Das spezifische Gewicht bei der hämorrhagischen Nierenentzündung liegt zwischen 1010 und 1015, mitunter höher, bei der nichthämorrhagischen Nierenentzündung ist es in der Regel hoch, etwa zwischen 1025 und 1030¹. Auch bezüglich des Eiweißgehaltes zeigen beide Formen wesentliche Unterschiede. Die Glomerulonephritis geht oft mit nur geringer Eiweißausscheidung einher, während der helle Harn der nichtblutigen Nephropathie häufig sehr große Eiweißmengen (bis 20⁰/₀₀ und mehr) aufweist. Auch das Sediment, das stets reichlich geformte Elemente enthält, zeigt charakteristische Unterschiede (vgl. Abb. 46). Für die hämorrhagische Nierenentzündung ist der reichliche Gehalt an Erythrocyten charakteristisch, die zum Teil auch als Blutkörperchenzylinder auftreten. Daneben findet man ausgelaugte Erythrocyten (Schatten), Leukocyten sowie hyaline, granulierte und Epithelzylinder, ferner auch in wechselnder Menge isolierte Nierenepithelien. Bei der nichtblutigen Nierenentzündung fehlen die Erythrocyten

¹ Bei starkem Eiweißgehalt berücksichtige man jedoch das S. 416 (Fußnote) über die Beeinflussung des spezifischen Gewichtes durch ersteren Gesagte.

entweder vollkommen oder sie sind nur in vereinzelten Exemplaren zu finden. Dagegen sind reichlich Epithelien, Zylinder und vor allem stark verfettete Zellen und Fettkörnchen vorhanden; die Lipotide zeigen größtenteils Doppelbrechung.

Der NaCl-Gehalt des Harns ist bei den mit Ödembildung einhergehenden Fällen stets stark herabgesetzt. Der Harnstoffgehalt dagegen ist bei der nicht-blutigen Form in normaler Menge vorhanden. Häufig zeichnet sich die Tagesharnmenge sowie das Quantum der einzelnen Portionen durch eine auffallende Konstanz ihrer Menge aus, die unabhängig von der Wasserzufuhr oder von extrarenalen Wasserverlusten ist. Dieser sog. Sekretionsstarre entsprechend bleiben auch die spezifischen Gewichte der verschiedenen Harnportionen annähernd gleich hoch fixiert.

Blutdrucksteigerung wird vor allem bei der hämorrhagischen Nierenentzündung beobachtet, wenn sie hier auch keineswegs ein absolut konstantes Symptom bildet. Sie tritt teils sofort, teils im Laufe der ersten 14 Tage ein und erreicht etwa 160—180 mm, selten ist sie höher; bei günstigem Verlauf kehrt der Blutdruck in den nächsten Wochen wieder zur Norm zurück. Das Verhalten des Blutdrucks ist mindestens so sorgfältig fortlaufend zu kontrollieren wie der Harnbefund, da ersterer über das Fortbestehen der Nierenkrankheit oder ihre Ausheilung weit mehr besagt als letzterer. Unter den nichthämorrhagischen Nephropathien beobachtet man Blutdrucksteigerung nur bei manchen toxischen Formen (Sublimatniere s. unten) sowie bei der sog. Schwangerschaftsniere (s. unten).

Die Untersuchung des Blutes ergibt bei der hämorrhagischen Nephritis häufig Steigerung des Rest-N (meist nicht über 100 mg-%), und zwar in der Hauptsache von Harnstoff und Harnsäure (dagegen keine Vermehrung der aromatischen Substanzen), sowie bei den hydropischen Formen eine wenigstens zeitweise nachweisbare Hydrämie mit Verminderung der Erythrocyten und des Hb. Charakteristische morphologische Blutveränderungen fehlen.

Der weitere Verlauf der akuten Nierenentzündung gestaltet sich je nach der Schwere der Erkrankung, nach der Art des Grundleidens und dem anatomischen Charakter des Nierenleidens verschieden. Zahlreiche Fälle von hämorrhagischer Nephritis verlaufen von vornherein ganz leicht und zeigen weder Blutdrucksteigerung noch Ödeme. Die schon anfangs nicht sehr beträchtliche Blutausscheidung geht bei entsprechender Behandlung im Laufe weniger Wochen zurück; längere Zeit ist dagegen oft noch eine geringe mikroskopische Hämaturie, die sog. Resthämaturie nachweisbar. Mangelnde Schonung, zu frühes Verlassen des Bettes usw. haben Verstärkung der Hämaturie zur Folge.

In schwereren Fällen ist das Bild entweder von vornherein ernster oder dieses entwickelt sich allmählich nach anfänglich leichten Erscheinungen. Es bestehen stärkere Störung des Allgemeinbefindens, mitunter beträchtliche Schmerzen in der Nierengegend, auch Druckempfindlichkeit derselben, ferner Gliederschmerzen, stark bluthaltiger Harn, deutlich gespannter Puls sowie Atemnot. In manchen Fällen entwickeln sich starke Ödeme mit Hydrops der Körperhöhlen, speziell Hydrothorax; ein Glottisödem kann zu ernstem Atemhindernis werden. Besteht Blutdrucksteigerung, so können sich im Laufe einiger Wochen die Zeichen der Herzhypertrophie (hebender Spitzenstoß) bemerkbar machen. Nicht selten stellt sich namentlich bei der hydropischen Nephritis Urämie ein, die vor allem in der eklamptischen Form (vgl. S. 423) auftritt. Dieselbe kann infolge von Herzlähmung tödlich enden; doch wird in zahlreichen Fällen die Gefahr wieder überwunden. In einzelnen Fällen versiegt die

Harnsekretion vorübergehend fast vollkommen, doch pflegt sie, von manchen toxischen Nephropathien abgesehen (s. unten), alsbald wieder in Gang zu kommen. Bisweilen treten bei beträchtlicher Blutdrucksteigerung die Symptome der Herzinsuffizienz in den Vordergrund; es besteht dann heftige Atemnot, Bronchitis (Stauungslunge), und die Patienten sterben mitunter unter den Zeichen des Lungenödems infolge Erlahmens des linken Ventrikels. Auch Bronchopneumonien führen bisweilen ein letales Ende herbei. Selbst bei günstigem Verlauf vergehen oft viele Wochen und Monate, bis die Harnbeschaffenheit und das Allgemeinbefinden sich bessern, der Blut- und Eiweißgehalt des Harns sich vermindert, die Ödeme schwinden und der Blutdruck wieder normal wird. Stets ist auch jetzt mit der Gefahr von Rückfällen zu rechnen, die namentlich nach einer Erkältung, einer Angina oder einem Diätfehler entstehen können. Außerdem besteht bei jeder Nephritis, auch bei der leichtesten Form, die Gefahr des Überganges in eine chronische Nephritis oder in sekundäre Schrumpfniere (vgl. S. 432 u. 434). Anhaltend erhöhte Blutdruckwerte sowie mangelhaftes Konzentrationsvermögen der Niere trotz Besserung des Harnbefundes bilden oft schon frühzeitig einen Hinweis auf den ungünstigen Ausgang. Einblick in die prognostischen Verhältnisse bietet die Statistik über die akute Nephritis im Kriege (s. unten): Nur 45% der Fälle heilten völlig aus, die übrigen blieben chronisch nierenkrank.

Unter den **besonderen Verlaufsformen** der akuten Nephropathien sind folgende zu nennen: Die **Scharlachnephritis** (vgl. auch S. 17), anatomisch eine besonders reine Form der Glomerulonephritis, verläuft nicht selten ohne Ödeme. Krampf-urämie kommt namentlich bei der hydropischen Scharlachniere vor. Die Krankheitsdauer beträgt in der Regel viele Wochen. — Auch die Nierenentzündung im Verlauf von **Anginen** ist eine (hämorrhagische) Glomerulonephritis. Sie tritt namentlich bei den chronischen oder recidivierenden Anginen auf, findet sich aber auch im Gefolge anderer infektiöser Prozesse im Bereich der Nase, der Mundhöhle, bei Nebenhöhleneiterungen, Alveolarpyorrhoeen sowie nach eitrigen Ohrenaffektionen. Ödeme und Blutdrucksteigerung pflegen zu fehlen, ebenso oft alle subjektiven Beschwerden, so daß die Nierenerkrankung leicht übersehen werden kann. Die Gefahr besteht in der Neigung zu Rückfällen entsprechend den Exazerbationen des Grundleidens, dessen Beseitigung oft eine prompte Heilung der Nierenerkrankung bewirkt. In einzelnen Fällen hinterlassen die zahlreichen sich wiederholenden Krankheitsschübe eine dauernde Schädigung der Niere mit Ausgang in eine sekundäre Schrumpfniere.

Die sog. **Kriegsnephritis** war eine häufig mit Ödem und Blutdrucksteigerung, bisweilen auch mit Urämie einhergehende hämorrhagische Glomerulonephritis.

Unter den nach Vergiftungen entstehenden Nephropathien spielt die **Sublimatnieren** praktisch die größte Rolle. In der leichtesten Form (medikamentöse Hg-Intoxikation) tritt sie als Albuminurie und Cylindrurie ohne sonstige klinische Symptome auf und heilt binnen kurzem wieder aus. Bei schwerer Intoxikation enthält der Harn massenhaft Eiweiß und Zylinder, dagegen keine Erythrocyten. Als bald tritt zunehmende Oligurie ein, die schließlich in völlige Anurie übergeht; diese kann eine Reihe von Tagen andauern. Ödeme fehlen, ebenso fehlt oft auch Blutdrucksteigerung. Der Rest-N kann enorme Werte (über 200 mg-%) erreichen. Die Krampf-urämie ist selten. Neben den Nierenerscheinungen bestehen natürlich auch andere Symptome der Hg-Intoxikation (Stomatitis, Colitis usw.). Die Krankheit verläuft oft tödlich, doch kann selbst trotz mehrtägiger Anurie schließlich völlige Genesung eintreten. Häufig zeigen die Patienten sub finem eine merkwürdige Euphorie und sterben entweder plötzlich im Kollaps oder in comatösem Zustand. Anato misch bestehen schwere degenerative Veränderungen an den Tubuli contorti mit Nekrosen (zum Teil mit Kalkablagerung).

Eine besondere Art der Nephropathie ist ferner die sog. **Schwangerschaftsnieren**. Sie befällt die Frauen, wenn überhaupt, dann stets während der ersten Gravidität, und zwar in der zweiten Hälfte derselben; bei späteren Graviditäten recidiviert sie

oft. Sie ist bei Zwillingschwangerschaft sowie bei Blasenmole besonders häufig. Symptome sind Ödeme sowie eine oft sehr starke Albuminurie. Das Sediment enthält zahlreiche granulierte Zylinder sowie Fettkörnchen, mitunter auch Erythrocyten. Charakteristisch ist das hohe spezifische Gewicht. Häufig besteht gutes Konzentrationsvermögen. Subjektive Beschwerden können vollkommen fehlen, in andern Fällen bestehen Kreuzschmerzen, Übelkeit, Appetitlosigkeit. Der Blutdruck ist fast stets erhöht (ausnahmsweise ist sogar die Blutdrucksteigerung das einzige Symptom); mitunter wird Retinitis albuminurica beobachtet. Doch treten nicht selten Sehstörungen auch ohne letztere auf. Ein Teil der Fälle wird von Eklampsie befallen; dieser geht häufig starke Blutdrucksteigerung voraus. Der eklamptische Anfall, der sich klinisch mit der Krampfurämie vollständig deckt, bricht in der Regel bei der Geburt aus. Die Schwangerschaftsnierne pflegt bis zum Ende der Gravidität zu bestehen; mit der Geburt kommt sie prompt zur Heilung. Bei einem Teil der Fälle stirbt die Frucht vorzeitig ab. Die Ursache des Leidens ist nicht mit Sicherheit bekannt, wenn auch an einem Zusammenhang mit der Gravidität (insbesondere wohl mit dem Chorionepithel) nicht zu zweifeln ist. Es dürfte sich um die gleiche Noxe wie bei der Eklampsie handeln. Anatomisch findet man in der Regel eine blasse, verfettete Niere mit starker Lipoiddegeneration der gewundenen Harnkanälchen, jedoch ohne tiefergreifende Alteration der Epithelien, sowie oft gleichzeitig Veränderungen analog der Glomerulonephritis. Von der Schwangerschaftsnierne grundsätzlich zu unterscheiden ist das Vorhandensein einer chronischen Nephritis, die erfahrungsgemäß durch die Gravidität eine Verschlimmerung erfährt und oft eine künstliche Unterbrechung derselben erfordert.

Praktisch bedeutsam ist ferner die im Verlauf von **Lues II** auftretende akute Nephropathie. Charakteristisch sind starke Ödeme und eine besonders hochgradige Albuminurie (bis 40⁰/₁₀₀). Der trübe schmutzfarbene Harn ist von geringer Menge, hat ein hohes spez. Gewicht und enthält zahlreiche Zylinder sowie vor allem massenhaft doppelbrechende Lipoidsubstanzen in den Zylindern und Epithelien (dementsprechend kann der Cholesteringehalt des Blutes beträchtlich erhöht sein). Die N-Ausscheidung ist normal, der Rest-N nicht erhöht; Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie fehlen, desgleichen Urämie und Retinitis. Die Konzentrationsfähigkeit für NaCl verhält sich verschieden, in den leichteren Fällen ist sie trotz starker Ödeme erhalten. Die Wassermannsche Reaktion ist stark positiv. Dieluetische Nephropathie zeigt oft recht langwierigen Verlauf und erstreckt sich meist auf viele Wochen. Durch eine spezifische Kur kann sie prompt zur Ausheilung kommen; in andern Fällen bleibt trotz Schwindens der Ödeme die Albuminurie bestehen. In selteneren Fällen beobachtet man eine hämorrhagische Nephritis bei Lues.

Therapie der akuten Nephritis s. S. 436.

Die subchronischen und chronischen Nephropathien.

Nierenleiden von subchronischem oder chronischem Verlauf bilden eine größere Gruppe von ihrem Wesen nach sowohl in anatomischer wie ätiologischer Beziehung verschiedenen Erkrankungen. Dementsprechend zeigen auch die einzelnen Krankheitsbilder untereinander erhebliche Verschiedenheiten. Chronische Nephropathien können sich einmal an akute Nierenerkrankungen anschließen und deren Fortsetzung bilden. In anderen Fällen verlaufen sie von vornherein chronisch-schleichend.

Hält man sich zunächst nur an die klinischen Bilder, so ergeben sich im wesentlichen **drei Haupttypen**: 1. die chronische Nephritis, die sich nur durch pathologische Harnbeschaffenheit verrät, aber ohne sonstige klinische Störungen verläuft; 2. die chronische hydropische Nephritis; 3. die chronische Nephritis ohne Ödeme, aber mit starker Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie.

Die erste Gruppe, bei der häufig weder etwas über den Beginn noch über die Ätiologie zu eruieren ist, zeigt mäßig starke Albuminurie, Zylinder, bisweilen Epithelien sowie nicht selten in wechselnder Menge, mitunter nur zeitweise Erythrocyten, wogegen Lipoidsubstanzen zu fehlen pflegen.

Häufig ist eine deutliche Abhängigkeit der Albuminurie und Hämaturie von der Körperhaltung zu beobachten (vgl. orthostatische Albuminurie S. 438). Harnmenge und spezifisches Gewicht, Nierenfunktion, Blutdruck sowie Rest-N verhalten sich normal. Das Allgemeinbefinden ist vollkommen befriedigend. Der Zustand kann Monate bis Jahre dauern.

Man fahnde stets bei dem geschilderten Harnbefunde nach latenten Infektionsherden, speziell chronischen Anginen usw.; mitunter gelingt es durch ihre Beseitigung auch die Nierensymptome auszuheilen. In manchen Fällen beobachtet man schubweise auftretende Verschlimmerungen der Albuminurie und Hämaturie entsprechend dem Verlauf des Grundleidens (Angina, chronische Endocarditis usw.). Größte Vorsicht ist bezüglich der Prognose zu beobachten, da es bei nicht genügend langer Beobachtung nicht zu entscheiden ist, ob es sich um definitive Heilung mit Defekt (sog. Restheilung, die als harmlos zu bewerten ist) handelt oder ob sich dahinter ein schleichend verlaufender fortschreitender Prozeß verbirgt. Auch Nierentuberkulose sowie Tumoren können unter dem gleichen Bilde beginnen. Im Zweifelsfall ist die Cystoskopie bzw. der Ureterenkatheterismus anzuwenden. Fortlaufende Messung des Blutdrucks sowie Kontrolle des spez. Gewichts des Harns und zeitweise vorgenommene Funktionsprüfungen sind unbedingt erforderlich.

Die **chronische hydropische Nephropathie** (chronischer Morbus Brightii) ist ausgezeichnet durch starke Ödeme, Verminderung der Harnmenge, starke Albuminurie. Im einzelnen zeigt diese Form von Fall zu Fall erhebliche Verschiedenheiten. Ein Teil der Fälle geht mit schwerer Niereninsuffizienz, Neigung zu Urämie und Retinitis einher, während bei einer anderen kleineren Gruppe diese Erscheinungen fehlen.

Die einzelnen Symptome entsprechen ungefähr denen bei akuter Nephritis. Die Harnmenge ist zunächst vermindert, das spezifische Gewicht anfangs hoch (vgl. S. 416, Fußnote), der Eiweißgehalt beträchtlich. Im Sediment finden sich Zylinder der verschiedenen Arten in großer Zahl, zum Teil auch in größerer Menge Erythrocyten, die aber auch zeitweise fehlen können. Stärkere Hämaturie ist für die sog. chronische hämorrhagische Nephritis charakteristisch. Manche Formen zeichnen sich durch einen besonders starken Gehalt an Fett- resp. Lipoidsubstanzen im Sediment aus. Häufig entwickelt sich im Laufe der Zeit Blutdrucksteigerung mit Herzhypertrophie. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich zunehmend; Appetitmangel, anämische Symptome, Kopfschmerz und Schwindel sind häufig, und schließlich treten nicht selten urämische Symptome ein. Die Kranken erliegen teils der Urämie, teils einer Herzschwäche, teils sterben sie an interkurrenter Pneumonie. Ein Teil der Fälle bietet schließlich das Bild der sekundären Schrumpfniere dar (vgl. S. 434). Die Krankheitsdauer beträgt etwa $\frac{1}{2}$ – $1\frac{1}{2}$ Jahre.

Der **anatomische** Befund ist der der sog. großen weißen oder gelben Niere: das Organ ist vergrößert, glatt, die Rinde gelbgrau, das Mark dunkel; mikroskopisch finden sich vor allem starke degenerative Veränderungen am Epithel der Hauptstücke, außerdem fast regelmäßig entzündliche Veränderungen an den Glomeruli, ferner im interstitiellen Gewebe kleinzellige Infiltrate sowie Konglomerate von verfettetem Material. Diese Bilder entsprechen der neuerdings als sog. Mischform bezeichneten chronischen Nephritis. In noch weiter vorgeschrittenen Fällen besteht der Befund der sekundären Schrumpfniere.

Der chronischen hydropischen Nephritis begegnet man häufig im Gefolge von chronischen Eiterungen, bei Osteomyelitis, bei schwerer Tuberkulose namentlich der Knochen und Gelenke, bei Phthise sowie bei

manchen septischen Prozessen. Bei Fällen der letzteren Art (Tuberkulose, Sepsis) fehlt stets die Blutdrucksteigerung sowie die Herzhypertrophie. Selten kommt das Leiden nach chronischen Anginen vor.

Als besondere Form der chronischen hydropischen Nephropathie ist noch die sog. genuine Nephrose sowie das Nierenamyloid zu nennen.

Die **genuine Nephrose** (Lipoidnephrose, Nephritis tubularis oder Epithelialnephrose) wird hauptsächlich im jugendlichen Alter beobachtet. Sie ist recht selten. Sie zeigt schleichenden Beginn und häufig sehr langwierigen Verlauf. Sie ist durch hochgradige Ödeme und sehr beträchtliche Albuminurie ausgezeichnet. Der Harn ist oft trübe oder auch klar und dann von auffallend heller Farbe. Das spez. Gewicht ist hoch (vgl. S. 416, Fußnote). Im Sediment fehlen Erythrocyten. Dagegen finden sich neben Zylindern und Nierenepithelien oft reichlich verfettete Zellen und Lipoidkörner. Dementsprechend wurde im Blut wiederholt eine Erhöhung des Cholesteringehaltes beobachtet; er erklärt das eigentümlich milchige Aussehen von Serum, Ödemflüssigkeit und Transsudaten. Der NaCl-Gehalt des Harns ist herabgesetzt. Die subjektiven Beschwerden bestehen meist nur in Mattigkeit, Appetitmangel, Neigung zu Kopfschmerz. Sehstörungen und Retinitis fehlen, ebenso Blutdrucksteigerung und Erhöhung des Rest-N. Die N-Ausscheidung ist normal, die NH_3 -Ausscheidung normal (im Gegensatz zu den Nephritiden) oder sogar erhöht. Die Funktionsstörung beschränkt sich auf die Ausscheidung von Wasser und NaCl. Das Blut ist etwas hydrämisch, sein Eiweißgehalt stark herabgesetzt, die prozentuale Bluteiweißformel nach der grobdispersen Seite (Globulin, Fibrinogen) verschoben, daher die Blutsenkungsreaktion stark beschleunigt. Die Gesamtheit dieser Eigentümlichkeiten führte dazu, die Krankheit nicht als isoliertes Nierenleiden, sondern als eine allgemeine Stoffwechselstörung zu betrachten. Das Serum zeigt erhöhte NaCl-Werte. Die Ödemflüssigkeit ist eiweiß- und NaCl-arm. Mitunter kommt es zu eklamptisch-urämischen Anfällen mit Steigerung des Cerebrospinaldrucks. In der Mehrzahl der Fälle ist die Prognose gut, indem nach vielmonatlicher Dauer die Ödeme unter Eintritt einer starken Harnflut zurückgehen und das Allgemeinbefinden sich wesentlich bessert, wogegen die Albuminurie noch lange Zeit weiter bestehen kann. Die Neigung zu Ödemen besteht auch noch später; interkurrente Erkrankungen sowie Diätfehler bringen oft von neuem wassersüchtige Anschwellungen hervor. Die Kranken sind außer vor Diätfehlern vor allem auch vor Hautinfektionen zu schützen, die leicht einen gefährlichen Charakter annehmen können. Ungünstiger Verlauf erfolgt auch bei Hinzutreten von Lungenkomplikationen sowie durch die bei dieser Form relativ häufige (Pneumococcen-) Peritonitis.

Ein großer Teil der bei schwerer Tuberkulose, chronischen Eiterungen, besonders der Knochen, bei Bronchiektasen und andern kachektischen Zuständen bestehenden Nephrosen beruht auf **Nierenamyloid**. Die Symptome decken sich mit dem Bilde der genuine Nephrose. Blutdrucksteigerung und Retinitis usw. werden stets vermißt. Diagnostisch wichtig ist der gleichzeitige Nachweis der gleichen Erkrankung anderer Organe (derbe Schwellung von Milz und Leber, diarrhoische und Fettstühle) sowie der Ausfall der Congorotprobe (s. S. 405).

Die **chronische Nephritis mit Herzhypertrophie und Blutdrucksteigerung ohne Ödeme** bildet die häufigste Form der chronischen Nierenleiden. Die Krankheit entwickelt sich meist schleichend; eine Ursache ist oft nicht ausfindig zu machen. In manchen Fällen geht sie aus einer akuten Glomerulonephritis hervor. Der in der Regel trübe Harn zeigt meist normale Farbe und normales oder etwas erniedrigtes spezifisches Gewicht. Meist besteht erhebliche Albuminurie. Das Sediment enthält reichlich Zylinder, häufig verfettetes Material sowie oft in wechselnder Menge Erythrocyten und Nierenepithelien. Erhöhung des Blutdrucks ist in der Regel vorhanden, die Werte zeigen im Verlauf der Krankheit Schwankungen. Stets entwickelt sich Hypertrophie des linken Ventrikels. Retinitis albuminurica ist häufig, ebenso Erhöhung des Rest-N. Die N-Ausscheidung erfolgt unvollkommen.

Anatomisch findet sich die sog. rote oder bunte Niere. Die rötlichen Flecke beruhen auf Blutungen, die gelblichen Partien auf Verfettung. Mikroskopisch bestehen stets Veränderungen an den Glomeruli und zwar teilweise Obliteration der Kapsel, Verödung und hyaline Umwandlung einzelner Schlingen, ferner fettige Degeneration des Epithels der Kanälchen, die zum Teil atrophisch sind, sowie Blutungen und kleinzellige Infiltration im interstitiellen Gewebe.

Von dieser Form der chronischen Nephritis führen fließende Übergänge zum klinischen und anatomischen Bilde der sekundären Schrumpfniere.

Therapie der chronischen Nephritis s. S. 436.

Die Schrumpfniere (Nephrocirrhosis, Nephrosklerose, Granularatrophie der Nieren).

Die Bezeichnung Schrumpfniere stellt einen Sammelbegriff für diejenigen Nierenveränderungen dar, die infolge des Untergangs eines großen Teiles des Rindenparenchyms und des Ersatzes desselben durch schrumpfendes Narbengewebe zu einer Reduktion der Größe der Nieren, speziell der Rinde führen. Letztere kann dabei auf eine Dicke von wenigen Millimetern reduziert sein. Die Verödung des sezernierenden Nierengewebes kann einmal die Folge akuter oder subakuter bzw. recidivierender Nierenentzündungen (Glomerulonephritis) sein, deren Endstadium sie darstellt. Diese Form ist die sog. sekundäre Schrumpfniere¹. Dieser steht eine andere Art von Nierenschrumpfung gegenüber, bei welcher ein allmählich fortschreitender Schwund des sezernierenden Parenchyms sich vollzieht, der auf einer progredienten arteriosklerotischen Veränderung der kleinen Nierengefäße (Arteriolsklerose) beruht: Genuine oder vasculäre (arteriolsklerotische) Schrumpfniere. Auch als Endstadium der Hydronephrose sowie der Pyelonephritis kommt Schrumpfniere vor.

Anatomischer Befund: Die sekundäre Schrumpfniere, die häufig eine hellere Farbe besitzt (sog. weiße Schrumpfniere), weist meist weniger hohe Schrumpfsgrade als die genuine Schrumpfniere auf. Letztere zeigt meist eine rötliche Farbe der Rinde (rote Schrumpfniere). Der Verödungsprozeß in der Rinde spielt sich in der Regel nicht gleichmäßig ab, so daß zwischen den vernarbten und geschrumpften Teilen noch intaktes oder weniger verändertes Gewebe stehen bleibt oder es kommt zu vikariierender Hypertrophie einzelner Harnkanälchen. Daraus erklärt sich die höckrige Beschaffenheit der Oberfläche der Schrumpfnieren. Diese Granulierung pflegt namentlich bei der genuine Schrumpfniere besonders stark ausgeprägt zu sein. Die Kapsel der Schrumpfnieren ist mit der Rinde verwachsen, so daß man sie nur mit Mühe, oft nur stückweise abzureißen vermag. Histologisch findet sich neben der Verödung der Glomeruli, die zum großen Teil in hyaline Kugeln umgewandelt sind, und außer Atrophie der Harnkanälchen eine erhebliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, das zum Teil derben narbigen Charakter zeigt. Stärkere Veränderungen der Blutgefäße, insbesondere mit Wucherung der Intima und Verengung oder Verschuß des Lumens finden sich hauptsächlich bei der genuine Schrumpfniere, hier namentlich an den kleinen Arterien, den Arteriolen und speziell an den Vasa afferentia. Bei manchen Formen der vasculären Schrumpfniere beobachtet man außerdem Zeichen entzündlicher Veränderung sowohl an den Glomeruli mit Zellwucherung an der Kapsel und dem Gefäßknäuel, als auch ausgedehntere Zellinfiltrate im interstitiellen Gewebe. Diese Vereinigung von arteriolsklerotischen mit entzündlichen Veränderungen der Nieren hat man als sog. maligne Sklerose bezeichnet. Beachtenswert ist schließlich, daß sich bei jeder Art von Schrumpfniere auf die Dauer eine über den ganzen Körper verbreitete Arteriosklerose namentlich der mittleren Arterien entwickelt.

¹ Die früher angewendete Bezeichnung „interstitielle Nephritis“ für Schrumpfniere ist unzutreffend.

Von der arteriosklerotischen Form ist die arteriosklerotische Schrumpfnieren zu unterscheiden, die bei Erkrankung größerer Arterien sich entwickelt und bei der die Schrumpfung zu größerer Lappung der Nierenoberfläche führt. Klinisch macht diese Form keine wesentlichen Erscheinungen, insbesondere keine Niereninsuffizienz.

Ätiologie der Schrumpfnieren: Die sekundäre Schrumpfnieren stellt das Endstadium vieler akuter und chronischer Nephritiden dar, wobei es sich stets um glomeruläre oder glomerulo-tubuläre Erkrankungen handelt¹. Als Ursachen der genuinen Schrumpfnieren sind vor allem chronische Intoxikationen, in erster Linie Alkoholismus (Bier und Wein), die Gicht, chronische Bleivergiftung sowie ferner die Lues zu nennen. Die genuine Schrumpfnieren befällt Männer häufiger als Frauen; sie bevorzugt das 5.—7. Jahrzehnt, doch kommt speziell die maligne Sklerose auch schon in wesentlich jüngeren Jahren vor.

Krankheitsbild der Schrumpfnieren: Die erste Entwicklung einer Schrumpfnieren verläuft zunächst stets symptomlos. Teils handelt es sich um Individuen, die bis dahin anscheinend vollkommen gesund waren; teils ergibt die Anamnese frühere einmalige oder in Schüben verlaufende akute oder subakute Nephritiden. In anderen Fällen geht eine chronische Nephritis allmählich in das Stadium der Schrumpfnieren über. Subjektive Symptome können bisweilen jahrelang fehlen. In anderen Fällen bestehen zeitweise auftretende Atemnot, häufig vorübergehendes Knöchelödem, mitunter hartnäckiges, sich öfter wiederholendes Nasenbluten, desgleichen Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerzen sowie Schwindelanfälle und Appetitmangel. Aufmerksamen Patienten fällt ferner auf, daß sie namentlich nachts größere Mengen Harn lassen müssen, der im Vergleich zu früher eine sehr helle Farbe zeigt.

Die Untersuchung ergibt charakteristische Veränderungen vor allem seitens des Zirkulationsapparates wie bezüglich der Harnbeschaffenheit. Stets ist eine deutliche Herzhypertrophie speziell des linken Ventrikels mit stark hebendem Spitzenstoß und klappendem 2. Aortenton vorhanden. Regelmäßig findet man eine beträchtliche Blutdrucksteigerung, die zum Teil exzessive Werte bis 200 und 250 mm und darüber erreicht und dann bereits als solche auf das Vorhandensein einer Schrumpfnieren verdächtig ist (sog. weißer Hochdruck im Gegensatz zum roten Hochdruck bei Hypertension, vgl. S. 207).

Der Harn bei Schrumpfnieren zeigt abgesehen von seiner hellen Farbe makroskopisch ein normales Aussehen. Seine Menge in 24 Stunden übersteigt die Norm (bis 2—5 Liter und mehr). Charakteristisch ist das niedrige fixierte spezifische Gewicht, das sich in der Regel etwa zwischen 1009 und höchstens 1015 bewegt. Der Eiweißgehalt ist meist nur gering; bei der genuinen Schrumpfnieren kann er sogar längere Zeit vollkommen fehlen, bei der sekundären Schrumpfnieren ist er häufig etwas größer. Ebenso finden sich Formelemente im Sediment meist nur in sehr geringer Menge. Zylinder können bei der genuinen Schrumpfnieren vollkommen fehlen, ebenso vermißt man bei dieser im Sediment stets Erythrocyten, die bei der sekundären Schrumpfnieren in geringer Anzahl öfter angetroffen werden. Gelegentlich kann es zu stärkeren Nierenblutungen kommen.

Besonderen Wert für die Diagnose hat der Ausfall der Konzentrationsprobe. Beim Durstversuch steigt das spez. Gew. nicht wie beim Gesunden entsprechend an,

¹ Ob auch die anatomisch rein tubulären Erkrankungen (Nephrosen) in Schrumpfnieren übergehen können, ist vorläufig nicht sicher bekannt.

sondern nimmt nur wenig zu (Hyposthenurie) oder hält sich bei schweren Fällen in den gleichen Grenzen wie vorher, ein Beweis dafür, daß die Niere die Fähigkeit, einen konzentrierten Harn zu liefern, eingebüßt hat. Der Verdünnungsversuch fällt dagegen, solange die Herzkraft nicht zu erlahmen beginnt, annähernd normal aus unter entsprechendem Sinken des spez. Gew. bis auf etwa 1005, ebenso verhält sich die Ausscheidung von NaCl normal. NaCl-Zulagen zu der Kost werden jedoch unter gleichzeitig vermehrter Wasserausscheidung eliminiert. Ein ähnliches Verhalten zeigen übrigens Cystennieren (vgl. S. 442). Auch die Alkalibelastung der Niere (vgl. S. 416) fällt pathologisch aus. In den späteren Stadien, wo auch die Wasserausscheidung mangelhaft wird, kommt es zur Isosthenurie, bei der das spezifische Gewicht dauernd auf 1010—1011 fixiert bleibt.

Die harnfähigen N-Bestandteile werden von der Schrumpfniere nur unvollkommen ausgeschieden.

Der Rest-N des Serums ist häufig, namentlich in den späteren Stadien erhöht und eine Harnstoffzulage zur Kost wird verzögert ausgeschieden. Vor allem sind ferner die aromatischen Körper im Serum (S. 416) stark vermehrt. Zunächst vermag sich der Körper bei mäßigen N-Mengen in der Nahrung dadurch der N-Schlacken zu entledigen, daß er dieselben mit Hilfe einer größeren Harnflut ausschwemmt.

Solange die Insuffizienz der Nieren durch die Polyurie kompensiert wird, kann das Allgemeinbefinden vollkommen befriedigend sein. Im weiteren Verlauf stellt sich indessen stets eine Reihe von Zeichen eines zunehmenden Verfalles ein, der zu chronischem Nierensiechtum führt. Die Kranken bekommen ein fahles Aussehen, werden anämisch und mager stark ab. Oft besteht ein deutlicher Exophthalmus. Sehr häufig finden sich die früher (S. 422) beschriebenen charakteristischen Augenhintergrundsveränderungen. Sie sind in manchen Fällen ein Frühsymptom. Schließlich stellen sich in einem Teil der Fälle die Symptome fortschreitender Herzinsuffizienz ein mit Sinken der Harnmenge, Atemnot, Ödemen, Galopprrhythmus, Herzdilatation, Anfällen von Lungenödem (bisweilen namentlich nachts), denen der Patient schließlich erliegt. In anderen Fällen entwickelt sich das Bild der chronischen stillen Urämie (s. S. 423), in der der Patient langsam dem Tode entgegendämmert, oder er wird plötzlich ohne Vorboten von der Urämie befallen. Eine große Zahl von Schrumpfnierenkranken endlich wird von einer Apoplexie oder einem cerebralen Erweichungsherd ereilt und stirbt entweder im ersten apoplektischen Insult oder nach einer Reihe kleinerer Anfälle. Mitunter wird in derartigen Fällen erst bei der Sektion die Schrumpfniere als Ursache der Gehirnerkrankung entdeckt.

Therapie der Nephritiden und Schrumpfnieren.

Die akute Glomerulonephritis erfordert vor allem strenge Bettruhe. Diese ist so lange notwendig, als Eiweiß und Blut in größeren Mengen ausgeschieden werden, Ödeme bestehen und der Blutdruck gesteigert ist. An erster Stelle steht die diätetische Behandlung, welche am wirksamsten als strengste Hunger- und Durstkur während der ersten 2 Tage durchgeführt wird; es folgt eine Obst- bzw. Obsttraubenzuckerdiät, die nach 3—4 Tagen durch Zulagen von Reis, feinen Mehlen, salzfreier Butter, salzfreiem Gebäck erweitert wird und welche man nach etwa 10 Tagen durch Zulagen von Kartoffeln, Gemüse, Kakao ergänzt (NaCl-Menge etwa 2 g); Eiweißträger inkl. Fleisch sind erst bei normalem Blutdruck, nach Abklingen der Ödeme und der Hämaturie erlaubt. Die Flüssigkeitsmenge hat sich zunächst und, solange Neigung zu Ödemen besteht, streng nach der Harnmenge des vorhergehenden Tages zu richten und darf diese nicht überschreiten. Die bei starker Blutdrucksteigerung bei akuter Nephritis sich bisweilen einstellende Herzmuskelschwäche erheischt bei den ersten Anzeichen wie Atemnot und Lungenödem sofortige Maßnahmen (Aderlaß, Strophanthin, Senfbrustwickel, vgl. S. 192). Im übrigen soll die Kost reizlos und insbesondere frei von den Stoffen sein, die erfahrungsgemäß die Nieren schädigen. Verboten sind daher alle scharfen Gewürze (sie sind durch Küchenkräuter wie Dill, Schnittlauch, Estragon, ferner durch

Essig, Citronensaft, Kümmel usw. zu ersetzen), alkoholische Getränke sowie Speisen mit einem stärkeren Salzgehalt, desgleichen die Extraktivstoffe des Fleisches (Fleischbrühe usw.).

Bei den chronischen Nephropathien richtet sich die Behandlung nach der Art der Nierenkrankheit, insbesondere nach der Art der Funktionsstörung. Hieraus erklärt sich, daß die Therapie sich fallweise recht verschieden gestaltet. In jedem Fall hat die Behandlung der langen Dauer des Leidens Rechnung zu tragen und soll daher jede unnötige Strenge vermeiden. Bei hydropischen Nierenleiden ist die Flüssigkeitszufuhr, aber ebenso auch die Salzzufuhr nach Möglichkeit einzuschränken. Daher sind in solchen Fällen weder Milchkuren noch das häufig geübte Trinken großer Mengen von Mineralwasser am Platz. Man gibt als Getränk höchstens $\frac{3}{4}$ Liter Flüssigkeit pro die, zumal die übrigen Speisen reichlich Wasser, die Breispeisen etwa 75%, Obst und Gemüse etwa 90% ihres Gewichtes Wasser enthalten. Die NaCl-Zufuhr soll 5 g pro die nicht übersteigen (1 Liter Milch = 1,6 NaCl; 100 g Brot = 1,0 NaCl). Bei nachgewiesener Retention von N-Schlacken (erhöhter Rest-N) wird man die Eiweißzufuhr auf ein Mindestmaß von etwa 50–30 g pro die herabsetzen (Eier, weißer Käse, Pflanzeneiweiß) und das Nahrungsbedürfnis im übrigen durch N-freie Kost befriedigen. Öfter bewährt sich hier die Einschaltung von Hungertagen (Gemüse-, Obsttage, keine Eiweißträger). Bei den Nephrosen dagegen mit normaler N-Ausscheidung ist eiweißreiche Kost indiziert; auch empfiehlt sich hier die Verabreichung von Vitamin A (z. B. 3mal täglich 1 Vogandragée).

Gelingt es durch bloße Diät und Bettruhe nicht, die Ödeme zum Schwinden zu bringen, so kann man bei intaktem Zirkulationsapparat eine Schwitzprozedur im Bett versuchen (trockene Hitze mittels Heißluftapparate oder Glühlichtbogen, gleichzeitig heiße Getränke). Oft bleibt trotzdem die Diaphoresis aus. Man kann dann eine intravenöse Dextroseinfusion (200–300 ccm, 25–30%) versuchen, desgleichen eine 5%ige Natr. bicarb.-Lösung.

Auch die Anwendung der Diuretica hat nicht immer Erfolg. Bei akuter Nephritis ist im Interesse der Schonung der Niere auf sie zu verzichten. Bei chronisch-hydropischen Nierenleiden versuche man evtl. das Diuretin 3mal täglich 0,5, das aber hier oft versagt. Mehr Erfolg hat oft der Liquor Kal. acet. 3–6mal täglich 1 Teelöffel (wirksam ist hier das Kalium, das als Antagonist des Natriums die Wasserausscheidung fördert). Bei den hartnäckigen Ödemen der Nephrosen erweist sich mitunter Harnstoff als gutes unschädliches Diureticum: Urea puriss. anfangs 20 g in dem doppelten Quantum Wasser mit Fruchtsaft, später täglich, evtl. wochenlang, 3mal 20–30 g pro die. Günstig wirken oft die Species diureticae (S. 440) sowie auch Bohnenhülisentee (Decoct. cortic. fruct. phaseoli 120:750; zweimal täglich eine Tasse). Es beschränkt sich übrigens die Wirkung der Diuretica nicht auf die Niere, sondern sie üben auch eine entquellende Wirkung auf die Gewebe aus und machen das in diesen gebundene Wasser mobil. Ferner fördern die Diuretica oft gleichzeitig auch die Wasserausscheidung durch Haut und Lungen. Bei den der Therapie trotzen Ödemen denke man stets auch an die Möglichkeit ihres cardialen Ursprungs (Versuch mit Digitalis!). Alle Hg-Präparate als Diuretica wie Kalomel oder Salyrgan usw. sind streng kontraindiziert. Zur Förderung bzw. Verstärkung der Diurese eignen sich kurz vorher sowie gleichzeitig verabreichte acidotisch wirkende NH_3 -Salze (s. auch S. 476) wie z. B. Salmiak 3,0–4,0 pro die. Mitunter wirkt Diathermie der Nieren, etwa 2mal täglich je eine halbe Stunde, günstig.

Hochgradige Ödeme, die auf andere Weise nicht weichen, müssen mechanisch entleert werden, entweder durch Einstechen von Curschmannschen Trokars ins Unterhautzellgewebe der Ober- und Unterschenkel oder durch multiple Scarifikationen der Haut der Unterschenkel. In beiden Fällen ist wegen der erheblichen Infektionsgefahr für peinliche Asepsis zu sorgen (Jodierung der Haut; empfehlenswerter ist Einreiben mit 2% Collargolsalbe 1 Tag vor dem Eingriff). Es können auf diese Weise in 24 Stunden viele Liter Ödemflüssigkeit abfließen. Sehr wichtig ist bei den Nephrosen sorgfältige Hautpflege zur Vermeidung der hier besonders gefährlichen Infektionen. Bezüglich der Dekapsulation bei Anurie vgl. unten.

Die oft nach Ausheilung akuter Nephritiden noch Wochen und Monate weiterbestehende Ausscheidung geringer Eiweißmengen und vereinzelter Erythrocyten (sog. Defektheilung) ist bei im übrigen gutem Allgemeinbefinden und normalem Verhalten von Nierenfunktion und Blutdruck kein Grund für Bettruhe noch für strenge Diät; zu vermeiden sind lediglich Exzesse im Essen und Trinken, Erkältungen und Überanstrengungen.

Schrumpfnierenkranke sind im allgemeinen nach den gleichen Grundsätzen wie Herzranke zu behandeln. Jedoch ist hier die Flüssigkeitszufuhr reichlicher zu bemessen, im übrigen der Organismus körperlich und geistig zu schonen. Vorsicht ist gegenüber Jod zu beobachten, das oft schlecht ausgeschieden wird. Gegen die durch die Hypertonie verursachten Beschwerden wirken öfter wiederholte Aderlässe meist günstig, bisweilen auch gelegentlich die sog. Ableitung nach dem Darm in Form von Purgantien (Sennainfus, Bittersalz). Bei mangelhafter Diurese sind die Diuretica der Purinreihe (S. 440) sowie Novasurol, besser Salyrgan erlaubt. Stets hat ferner die Behandlung den ersten Zeichen einer Herzinsuffizienz Rechnung zu tragen (vgl. S. 193). Anfälle von Atemnot bzw. renalem „Asthma“ (Lungenödem) lassen sich oft durch 0,5 mg Strophanthin-K intravenös rechtzeitig coupiert. Bei Schwangerschaftsnieren bekämpft man zunächst nur die Ödeme. Unterbrechung der Gravidität kommt nur, abgesehen von Eklampsie, bei progredienter Retinitis albuminurica sowie bei sehr hochgradigem, auf andere Weise nicht einzudämmendem Hydrops in Frage.

Bei den luetischen Nephropathien besteht die äußerst vorsichtig und tastend durchzuführende Therapie in Neosalvarsan, Jodkali 0,5—1,0 pro die (nach vorheriger Untersuchung des Ausscheidungsvermögens für Jod, vgl. S. 417) und Quecksilber-Schmierkur (Beginn mit 2 g). Es ist dies der einzige Fall, bei welchem bei einer Nierenkrankheit die Hg-Medikation erlaubt ist.

Für klimatische Nachkuren eignet sich für Nierenkranke trockenes sonniges und windstilles Klima (Wüstenklima, speziell Ägypten sowie sonniges Hochgebirgsklima).

Die Therapie der Urämie richtet sich nach dem Typus derselben. Bei der eklampischen Form sind prophylaktisch mögliche Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr (Trockenkost), oft einige Hungertage am Platz. Bei Ausbruch der Anfälle sind Lumbalpunktionen bis zum Sinken des Spinaldrucks auf normale Werte vorzunehmen; zur Beruhigung Sedativa, z. B. Morphin oder Chloralhydrat (2,0 in Mucil. Salep 60,0, auf einmal als Klysma); evtl. bei starker Häufung der Anfälle Chloroformnarkose. Besondere Aufmerksamkeit erheischt der Zirkulationsapparat (Coffein, Campher, Hexeton, Digitalis, Strophanthin). Bei der azotämischen Urämie sind vor allem große Aderlässe von 300—500 ccm indiziert, denen man eine Infusion von physiologischer NaCl-Lösung oder besser einer 4,5% Dextroselösung folgen läßt. Auch hier sind Herzexcitationen notwendig. Bei noch leistungsfähigem Zirkulationsapparat empfiehlt sich ferner der Versuch mit einer Schwitzprozedur im Bett unter reichlicher Zufuhr von heißen Getränken, doch versagt dies Verfahren nicht selten. Bei Benommenheit wirkt ein laues Bad mit kalten Übergießungen günstig. Gegen die urämische Dyspepsie empfiehlt sich verdünnte Salzsäure 3mal täglich 15 Tropfen in Wasser. Therapie des Lungenödems vgl. S. 263. Die in Fällen akuter Urämie und Anurie empfohlene operative Spaltung der Nierenkapsel (Dekapsulation) zur Befreiung des Organs von dem schädlichen, durch seine Schwellung verursachten Druck hat nur in vereinzelten Fällen Erfolg. Vorher versuche man die Diathermie der Nieren (s. oben). Therapie der Urämie durch Salz-Mangel s. S. 424.

Eine eigentliche allgemeine Prophylaxe der Nierenentzündungen gibt es nicht, abgesehen von der durch Alkohol, Lues sowie Blei bewirkten Nierenschädigung. Bei der recidivierenden hämorrhagischen Nephritis gelingt es mitunter, durch Entfernung des ursächlichen Infektionsherdes (Tonsillen, Alveolarpyorrhoe, Heilung impetiginöser Hauterkrankungen usw.) das Leiden zur Ausheilung zu bringen. Im übrigen muß sich die Prophylaxe auf diejenige gegen weitere Verschlimmerungen, und zwar auf das Vermeiden von Erkältungen, körperlichen Überanstrengungen, sowie die Schonung der Nieren durch entsprechende Lebensweise beschränken.

Orthostatische (zyklische) Albuminurie.

In der Pubertät, mitunter auch schon bei jüngeren Kindern, seltener bei Erwachsenen beobachtet man Albuminurien, deren Auftreten von der Körperhaltung abhängig ist. Derartige Individuen zeigen geringen, bisweilen auch stärkeren Eiweißgehalt bereits wenige Minuten, nachdem sie aus der horizontalen in die aufrechte Haltung übergegangen sind, während sie im Liegen eiweißfrei sind. Das Wesentliche dabei ist die bei diesen Fällen im Stehen sich geltend machende starke Lordose der Lendenwirbelsäule, die wahrscheinlich eine venöse Stauung der Niere zur Folge hat. Daher tritt die Albuminurie auch im Liegen auf, wenn dabei künstlich eine Lordose hervorgerufen wird. In der Regel handelt es sich um blasse nervöse,

asthenische Individuen, die oft ein Tropfenherz, niedrigen Blutdruck, vasomotorische Erregbarkeit, Neigung zu Ohnmachten, Superacidität sowie spastische Obstipation aufweisen. In manchen Fällen tritt die Albuminurie nach seelischen Aufregungen stärker hervor. Bisweilen ist eine latente Tuberkulose vorhanden (daher stammt die Bezeichnung „prä-tuberkulöse“ Albuminurie). Der Harn enthält meist auch den schon in der Kälte durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörper (vgl. S. 418). Das Sediment zeigt sehr häufig zahlreiche Oxalat-, Phosphat- und Uratkrystalle (vgl. S. 451), mitunter vereinzelt Zylinder, ferner bisweilen in großer Menge desquamierte runde Epithelien. Verschlechterung des Allgemeinbefindens sowie starke körperliche oder geistige Übermüdung bringt mitunter die bis dahin latente Störung erst zum Vorschein. Öfter beobachtet man bei den mit der Anomalie behafteten Individuen einen starken Wechsel der Pulsfrequenz beim Übergang von der horizontalen in die aufrechte Körperstellung.

Die Kenntnis der orthostatischen Albuminurie ist deshalb wichtig, weil sie zur Verwechslung mit ernsten Nierenleiden führen kann, wiewohl sie völlig harmlos ist. Allerdings können auch echte Nephritiden im Ausheilungsstadium zeitweise eine zyklische Albuminurie zeigen. Hier entscheidet u. a. die Anamnese bzw. der Sedimentbefund (Erythrocyten). In zweifelhaften Fällen nehme man eine genaue Funktionsprüfung vor. Die Prognose der orthostatischen Albuminurie ist gut, ein Übergang in echte Nephritis kommt nicht vor. Individuen mit orthostatischer Albuminurie sind nicht als Nierenkranke zu behandeln (keine Liegekur, keine Nierendiät); notwendig ist dagegen vor allem Hebung des Allgemeinzustandes, Kräftigung der Muskulatur durch reichliche Betätigung im Freien, Schutz vor Überanstrengung, vorsichtige Abhärtung. Bisweilen beseitigt Atropin (z. B. 2mal täglich 1 Eumydrin-tablette) die Albuminurie.

Stauungsniere.

Bei Versagen der Herzkraft treten Störungen der Nierenfunktion oft schon frühzeitig auf, da die Nieren gegenüber der, infolge der Stauung im großen Kreislauf und der Überfüllung der Venen zur Geltung kommenden Verlangsamung der Blutzirkulation gemäß ihrem starken Sauerstoffbedürfnis besonders empfindlich sind. Während eine kurzdauernde Stauung sich nur durch vorübergehende Funktionsstörungen verrät, hat eine länger anhaltende Zirkulationsstörung charakteristische anatomische Veränderungen zur Folge.

Die Stauungsniere präsentiert sich als ein etwas vergrößertes derbes, auf der Schnittfläche cyanotisches Organ mit sehr scharfer Abgrenzung von Rinde und Mark. Mikroskopisch findet man abgesehen von praller Füllung der Gefäße intakte Glomeruli und Harnkanälchen, nach länger bestehender Stauung dagegen Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

Der leichteste Grad der Zirkulationsstörung der Niere ist die bereits früher (S. 161) erwähnte sog. Nykturie, d. h. eine nächtliche Vermehrung der Harnmenge bei Sinken derselben tagsüber. Bei der ausgeprägten Stauungsniere ist der Harn dunkel, von geringer Menge und hohem spezifischen Gewicht (1030 und darüber). Oft findet sich reichlich Ziegelmehlsediment. Stets ist Eiweiß vorhanden, meist 1—2 $\frac{0}{100}$ (in der Regel nicht mehr als etwa 3 $\frac{0}{100}$), gelegentlich werden allerdings beträchtliche Eiweißmengen (bis 12 $\frac{0}{100}$) ausgeschieden, ebenso finden sich Zylinder und Erythrocyten wie bei echter Nephritis, jedoch meist nur in geringer Anzahl. Der NaCl-Gehalt des Harns ist vermindert. Der Rest-N im Serum ist, wenn überhaupt, nur wenig erhöht. Mitunter wird über Schmerzen in der Nierengegend geklagt. Die für Nephritis charakteristischen Augenhintergrundsveränderungen fehlen stets. Der Wasserversuch sowie die Belastung mit NaCl werden ungenügend erledigt, Harnstoff wird dagegen normal ausgeschieden.

Dieses unterschiedliche Verhalten in der Konzentrationsfähigkeit gegenüber den verschiedenen Harnbestandteilen ist ein wichtiges Merkmal der Stauungsniere;

charakteristisch ist, daß hier der Quotient Δ/NaCl ansteigt (vgl. S. 414, Abs. 4). Daß übrigens die Verzögerung der Wasserausscheidung zum Teil extrarenal bedingt ist, ergibt sich aus der Tatsache, daß intravenös zugeführtes Wasser die Diurese steigert.

Blutdrucksteigerung kommt durch die Stauungsniere als solche allein nicht zustande.

Die Neigung zur Entwicklung einer Stauungsniere ist individuell verschieden, so daß manche Kranke mit mäßig starker Herzinsuffizienz bereits deutliche Symptome einer Stauungsniere zeigen, die bei andern Patienten trotz stärkerer Zirkulationsstörung vermißt werden. Der Verlauf der Nierenerscheinungen hängt von dem Grundleiden, der Herzschwäche ab. Oft ist erstes Zeichen der Besserung der letzteren Zunahme der Harnmenge mit Sinken des spezifischen Gewichts. In den Endstadien der Stauungsniere kann es zu beträchtlicher Retention harnfähiger Substanzen und Erniedrigung des spezifischen Gewichts kommen.

Bei ausgebildetem Krankheitsbild ist es mitunter schwierig zu entscheiden, ob eine primäre Herzschwäche und eine sekundäre Stauungsniere vorliegt oder ob umgekehrt das Grundleiden eine Nephritis mit daran anschließender Herzinsuffizienz ist. Auch die Nephrosen mit ihrem hohen spez. Gewicht kommen differentialdiagnostisch in Frage. Hier entscheidet die Anamnese (Herzklappenfehler usw.), ferner das Fehlen stärkerer Rest-N-Erhöhung und der Retinitis, das Verhalten des spezifischen Gewichts des Harns und nicht zuletzt das prompte Reagieren der Stauungsniere auf Digitalis (sowie auf Scilla). Wird bei einer Herzinsuffizienz statt des hochgestellten dunklen Harns heller Harn entleert, so ist das auf Niereninsuffizienz sehr verdächtig (vgl. S. 414 u. 417).

Therapie: Cardiotonica (Digitalis, Strophanthus); Beschränkung der Wasser- und Salzzufuhr, evtl. einige Tage Trockenkost. Im Gegensatz zu den Nephritiden sind hier die verschiedenen Diuretica sehr wirksam: Diuretin 4–6mal täglich 0,5. Theocin jeden 2. Tag 2mal täglich 0,15–0,3 in capsul. amylac.; Euphyllin intravenös, ferner Salyrgan alle 5 Tage je 1–2 ccm intramuskulär bzw. intravenös, Harnstoff (vgl. S. 437), schließlich auch Species diuretic. (Rad. levistic., ononid., liquirit., fruct. juniperi aa 1 Eßlöffel auf 2 Tassen Wasser) sowie Bohnenhülsen-Tee (vgl. S. 437) 2mal täglich 1 Tasse. Mitunter kommt die Digitaliswirkung erst voll zur Geltung, nachdem die Diurese unter dem Einfluß der Diuretica in Gang gekommen ist. Schließlich sei daran erinnert, daß die beste Kontrolle des Erfolges der Entwässerung nicht so die Harnmenge wie das Verhalten des Körpergewichtes ist.

Niereninfarkt (Nierenembolie).

Anämische Niereninfarkte entstehen durch Verschleppung von blandem embolischen Material aus dem linken Herzen in die Nierenarterien; diese sind Endarterien.

Der Infarkt hat die Form eines Keils, dessen Spitze in die Tiefe des Organs reicht, während die Basis an der Oberfläche der Niere liegt. Innerhalb des Infarktes entsteht eine Koagulationsnekrose des Parenchyms, an die sich später eine bindegewebige Organisation mit Narbenbildung und hyaliner Verödung der Glomeruli anschließt. Die linke Niere wird häufiger befallen. Oft entstehen multiple Infarkte.

Klinisch kann der Niereninfarkt vollkommen symptomlos verlaufen und erst bei der Autopsie entdeckt werden. In anderen Fällen ermöglichen die klinischen Erscheinungen eine Diagnose. Dazu gehören plötzlich auftretender Schmerz in der Nierengegend wie bei Nierensteinen sowie Hämaturie, mitunter Pulsbeschleunigung. Ausstrahlende Schmerzen sowie Schmerzhaftigkeit der Hoden fehlen. Harnmenge und Nierenfunktion zeigen keine Abweichung von der Norm. Eine spezielle Therapie kommt nicht in Frage.

Bei maligner (septischer) Endocarditis gestaltet sich das Bild der Nierenembolie dadurch anders, daß es sich um infizierte Emboli handelt. Die mit ihnen in die Nieren verschleppten Bakterien bewirken im Parenchym häufig multiple miliare Abscesse, die auf dem Sektionstisch als stecknadelkopfgroße, von rotem Saum umgebene Herdchen in der Rinde beim Abziehen der Kapsel sichtbar werden. Eine derartige hämatogene entstandene eitrige embolische Nephritis (Nephritis apostematosa) findet sich oft bei Sepsis bzw. Pyämie. Bemerkt sei

übrigens, daß starker Leukocytengehalt des Harns bei Sepsis kein sicherer Beweis für Nierenabscesse ist, da derselbe auch ohne diese vorkommt.

Werden von den eingeschwemmten Bakterien nur einzelne Gefäßknäuel oder einzelne ihrer Gefäßschlingen verstopft und sind die Keime wenig virulent, so entstehen keine Abscesse, sondern kleine multiple Entzündungsherde mit Nekrose einzelner Glomeruli oder nur vereinzelter Capillarschlingen, ferner Hämorrhagien sowie degenerative Veränderungen im Bereich der benachbarten Harnkanälchen. Diese sog. **embolische Herdnephritis** findet sich besonders häufig bei der Streptococcus-viridans-Sepsis (vgl. S. 98), mitunter auch bei Infektionen mit Staphylococcen, Bacterium coli usw. Bisweilen führt erst die embolische Herdnephritis auf die Diagnose der Sepsis hin. Die klinischen Erscheinungen sind Eiweißausscheidung und vor allem Hämaturie, während die übrigen für Nephritis charakteristischen Symptome wie Blutdrucksteigerung, Retinitis, Rest-N-Erhöhung fehlen. Die Nierenfunktion ist infolge der ausgedehnten, intakt bleibenden Teile des Nierenparenchyms normal. Die meist vorhandene Verminderung der Harnmenge erklärt sich durch das gleichzeitig bestehende Fieber.

Neoplasmen der Niere.

Klinische Bedeutung haben nur die malignen Nierengeschwülste. Der Häufigkeit nach spielen die sog. Hypernephrome (besser als hypernephroide Tumoren bezeichnet) eine besondere Rolle; sie bilden etwa 75% aller Nierentumoren bei Erwachsenen.

Es sind dies bis kleinapfelgroße gelbliche Geschwülste (auch Grawitzsche Tumoren genannt). Man hat ihre Entstehung durch Wucherung von in die Nierenrinde versprengten Keimen von Nebennierengewebe, die sich oft in der Niere finden, zu erklären versucht, zumal die histologische Struktur der Geschwülste derjenigen der Nebennierenrinde entspricht. Charakteristisch ist der Reichtum an dünnwandigen Gefäßen mit einer daraus erklärlichen Neigung zu Blutungen. Auch haben die Tumoren die Tendenz, in die benachbarten Venen einzubrechen; gelegentlich können sie sogar als massive Geschwulstsäule bis hoch hinauf in die Vena cava inferior, ja bis in den rechten Vorhof hineinwachsen.

Andere maligne Nierentumoren sind teils Sarkome, teils Carcinome, teils teratoide Mischgeschwülste; letztere bevorzugen charakteristischerweise das Kindesalter.

Klinisch sind die Nierentumoren hauptsächlich durch drei Symptome ausgezeichnet: die intermittierende Hämaturie, ferner Schmerzen sowie das Vorhandensein einer palpablen Geschwulst. Oft ist das erste Zeichen, das dem Patienten auffällt, die Blutung. Dieselbe kann ohne äußere Veranlassung, auch bei völliger Ruhe, ohne jede Beschwerde auftreten und plötzlich wieder verschwinden. Sie wird von Frauen bisweilen mit der menstruellen Blutung verwechselt. Gleichzeitig mit der Hämaturie können Eiweiß und Zylinder auftreten, die später wieder verschwinden. Bei Kindern wird die Hämaturie meist vermißt. Mitunter enthält der Harn auch eigentümliche, dicken Tripperfäden ähnliche oder regenwurm-artige Gerinnsel. Schmerzen können dauernd fehlen; in anderen Fällen besteht dumpfer Druck in der Nierengegend oder sogar heftiger neuralgie-artiger Schmerz, letzteres allerdings meist erst in vorgerückteren Stadien des Leidens. Harndrang fehlt in der Regel. Bei genügender Größe ist der Tumor später auch öfter palpatorisch nachweisbar, besonders wenn er der unteren Nierenhälfte angehört. Insbesondere bei Kindern kann er sehr beträchtliche Dimensionen annehmen.

Die Tumoren der rechten Niere lassen sich oft früher als die der linken fühlen. In unklaren Fällen bediene man sich der Stoßpalpation von hinten her unter gleichzeitiger Palpation von vorn mit der anderen Hand. Auch stelle man die Lage des Colon ascendens bzw. descendens zur Niere durch Luftaufblähung sowie Röntgenuntersuchung und Kontrasteinlauf fest; der Darm liegt stets vor dem Tumor.

Mitunter bewirken Nierentumoren Fieber, welches übrigens in einzelnen Fällen längere Zeit das einzige Symptom bildet. Die Senkungsreaktion des Blutes ist beschleunigt. Beachtenswert sind schließlich eigentümliche, speziell bei Hypernephromen bisweilen vorkommende Symptome, nämlich eine (mitunter nur vorübergehende) Glycosurie, ferner Blutdrucksteigerung sowie addisonartige Hautpigmentierungen (namentlich an den Streckseiten der Vorderarme); ziemlich selten ist der Befund großer glykogenhaltiger Tumorzellen im Harnsediment.

Die Hypernephrome können sich lange Zeit wie gutartige Geschwülste verhalten, bis sie plötzlich malignen Charakter mit schrankenlosem Wachstum zeigen. Infolge des oben beschriebenen Einbruchs in die Venen kann sich schnell ein enormer Hydrops der unteren Körperhälfte mit Ascites und praller Füllung der Hautvenen entwickeln. Auch Paraplegien durch Kompression des Rückenmarks und schließlich relativ häufig Metastasen in anderen Organen, insbesondere auch in den Knochen (Röntgen!) und in der Lunge mit hämorrhagischem Sputum kommen bei Hypernephrom vor (vgl. auch S. 479, Abs. 1).

Für die **Diagnose** der Nierentumoren ist es wichtig, daß bei der Dreigläserprobe während der Blutung alle 3 Proben den gleichen Blutgehalt zeigen und daß ferner mitunter auch in der blutungsfreien Zeit mikroskopisch vereinzelte Erythrocyten im Sediment zu finden sind. Besonders verdächtig ist der rasche Wechsel von klarem und blutigem Harn, sowie dabei das Fehlen von Schmerzen. In einzelnen Fällen wird allerdings die Hämaturie zunächst längere Zeit vermißt. Das Fehlen größerer Leukocytenmengen spricht gegen Nierentuberkulose. Infolge von Kompression der Vena spermatica wird gelegentlich eine gleichseitige Varicocele beobachtet, die im Liegen nicht verschwindet. In allen zweifelhaften Fällen ist die Cystoskopie und der Ureterenkatheterismus anzuwenden (letzterer vor allem auch zur Entscheidung der Frage der Zulässigkeit der operativen Entfernung der Niere) sowie ganz besonders die Röntgenuntersuchung, bei welcher (nach einer stets vorher herzustellenden Leeraufnahme!) die intravenöse und die retrograde Pyelographie oft schon frühzeitig durch Veränderungen des Nierenbeckens (z. B. Abplattung oder Verzerrung eines Kelches) auf das Vorhandensein eines Tumors hinweist; mitunter gelingt außerdem zugleich der Nachweis einer Vergrößerung der Niere. Wichtig ist schließlich, daß dem ersten Symptom ein völlig beschwerdefreies Intervall von Monaten bis zu Jahren folgen kann¹.

Auch die angeborene **Cystenniere** kann das Bild des Nierentumors hervorrufen. Die Palpation ergibt oft eine unebene, gebuckelte Geschwulst. Häufig besteht die Anomalie beiderseitig. Hereditäres Vorkommen wird beobachtet. Der Symptomenkomplex erinnert an den der Schrumpfniere: Polyurie, Herabsetzung des Konzentrationsvermögens, geringe Albuminurie, kein Sediment, bisweilen Hämaturie, Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie, welche letztere jedoch bemerkenswerterweise trotz starker Azotämie fehlen können. Manchmal treten Kolikanfälle wie bei Nierensteinen auf. Mit Cystennieren vergesellschaftet kommt bisweilen Cystenleber vor.

Als **Therapie** der Nierentumoren kommt (die Cystenniere ausgenommen) ausschließlich die chirurgische Entfernung des erkrankten Organs in Frage, die jedoch nur bei den Hypernephromen gewisse Aussicht auf Dauererfolg hat, aber auch hier oft infolge nicht rechtzeitiger Diagnosenstellung zu spät kommt (nach neuer Statistik lebte 3 Jahre nach der Nephrektomie nur noch $\frac{1}{3}$ der Kranken!).

Ren mobilis (Nephroptose, Wanderniere).

Die normale Beweglichkeit der Niere, und zwar mit der Atmung, ist nur geringfügig. Dagegen wird die Niere bei Erschlaffung ihres bindegewebigen Aufhängeapparates sowie infolge von Schwund des die Niere umgebenden Fettpolsters, speziell des sie stützenden Fettgewebsspolfes zwischen den Blättern der tiefen Bauchfascie (vgl. S. 412) oft abnorm beweglich und gleitet alsdann bei aufrechten Körperhaltung aus ihrem Lager herab. Das wird hauptsächlich bei der rechten Niere beobachtet und kommt namentlich beim weiblichen Geschlecht vor, bei

¹ Es ist zu beachten, daß bei etwaigen einer Probeexcision zugänglichen Metastasen das Hypernephrom der einzige Tumor ist, der histologisch eine exakte Diagnose sowohl der Art wie des Sitzes der Geschwulst ermöglicht.

welchem ohnehin die das Nierenlager bildende Nische flacher als beim Manne ist. Wie bei der Enteroptose (S. 370) handelt es sich einmal um einen erworbenen Zustand infolge starker Verringerung der abdominellen Fettmassen (z. B. als Folge einer Entfettungskur) oder um die Begleiterscheinung einer Erschlaffung der Bauchdecken mit Hängebauch wie z. B. bei Multiparen; früher wurde auch starkes Schnüren als Ursache angeschuldigt. Andererseits kann es als Analogon der virginellen Ptose (S. 370) ein Teilsymptom einer konstitutionellen Anomalie sein, wie sie im sog. Stillerschen Habitus (vgl. S. 328) zum Ausdruck kommt. Daher ist sie oft mit allgemeiner Enteroptose verbunden. Häufig besteht Psychasthenie. Die abnorme Beweglichkeit der Niere ist durch die Palpation festzustellen. Bei bimanueller Untersuchung gelingt es, wenn die Patienten tief atmen, namentlich bei Ausübung eines stärkeren Druckes von hinten her in der Lendengegend, die Niere durch die Bauchdecken als rundliches glattes Organ zu fühlen, das während der Expiration im Gegensatz zur Leber und Gallenblase sich in seiner Stellung fixieren läßt, ohne in die alte Lage zurückzukehren. Läßt man das Organ los, so begibt es sich beim Liegen wieder in seine normale Lage zurück¹. Übergang in die aufrechte Haltung, insbesondere auch mehrmaliges Springen läßt die Niere wieder herabgleiten. Linksseitige Ptose wird nur bei gleichzeitig vorhandener Senkung der rechten Niere beobachtet, während letztere auch allein vorkommt. Bei höheren Graden von Wanderniere zeigt das Organ auch erhebliche seitliche Beweglichkeit, die namentlich an Exkursionen des unteren Poles bemerkbar wird, wobei die Niere indessen fast nie die Mittellinie überschreitet.

In vielen Fällen ist den Patienten das Vorhandensein ihrer Wanderniere nicht bewußt; mitunter bestehen leichte Beschwerden wie Ziehen oder Druck in der Nierengegend, die zum Teil in das Bein ausstrahlen. Häufig ist ein Teil der Klagen nur auf die allgemeine konstitutionelle Asthenie zu beziehen. Werden die Kranken durch den Arzt auf die Nierensenkung aufmerksam gemacht, so äußert dann ein Teil von ihnen öfter allerhand Beschwerden, die größtenteils psychogener Natur sind. Bei hochgradiger Beweglichkeit der Niere kann es indessen, wenn auch selten, namentlich nach schwerer körperlicher Arbeit zu ernstesten Erscheinungen wie heftigen Koliken, Brechreiz und peritonitisartigen Symptomen (Meteorismus, Bauchdeckenspannung) kommen. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um eine vorübergehende Abknickung des Ureters und der Nierenhilusgefäße bzw. um eine intermittierende Hydronephrose (s. unten).

Die Therapie erreicht in der Mehrzahl der Fälle meist schon auf rein psychischem Wege Erfolge durch die beruhigende Versicherung, daß es sich um ein harmloses Leiden handle; letztere ist besonders dann notwendig, wenn vorher ärztlicherseits dem Patienten die Diagnose mitgeteilt worden war. Bei starker Erschlaffung der Bauchdecken oder bei Fettschwund ist die gleiche Therapie am Platz wie bei Enteroptose (S. 370). Bei sehr hochgradiger Nephroptose kommt evtl. die operative Fixierung der Niere (Nephropexie) in Frage. Zu vermeiden sind starke Erschütterung des Körpers (z. B. Reiten) sowie heftige körperliche Anstrengungen, namentlich schweres Heben.

Die Sackniere (Hydro- und Pyonephrose).

Der sog. Sackniere liegt eine abnorme Ausdehnung des Nierenbeckens und der Nierenkelche zugrunde. Sie beruht stets auf Harnstauung infolge von Hindernissen im Bereich der harnableitenden Wege. Die häufigsten Hindernisse sind in den Ureteren steckengebliebene Steine, ferner Kompression der Ureteren durch Tumoren im Becken sowie durch den graviden oder retroflektierten Uterus, weiter Knickung des Harnleiters bei Wanderniere, Narbenstenosen nach Ulcerationen des Ureters (Tuberkulose, Steindecubitus oder Traumen), Verletzung desselben bei gynäkologischen Operationen, selten auch als angeborene Anomalie in Form abnormer Faltenbildung oder abweichenden Ursprungs des Harnleiters aus dem Nierenbecken, insbesondere eines spitz-

¹ Es ist zu beachten, daß eine derartige gründliche Palpation der Nieren vorübergehend zu Albuminurie, ja sogar zu mikroskopischer Hämaturie führen kann. Zugleich bietet dies Phänomen nachträglich einen Beweis dafür, daß das getastete Gebilde tatsächlich die Niere war.

winkligen Abgangs des ersteren mit ventilartigem Verschuß. Eine andere Art von Hindernissen ist im Bereich der Harnröhre lokalisiert. Dazu gehören die Prostatahypertrophie, die Harnröhrenstrikturen sowie bisweilen die Phimose. Je nach dem Sitz des Hindernisses kommt es zu einseitiger oder doppelseitiger Entwicklung einer Sackniere. Von Bedeutung ist ferner die Tatsache, daß es weniger die plötzliche Absperrung des Harnabflusses, als vielmehr die chronische Erschwerung desselben oder intermittierender Verschuß der Abflußwege sind, die zur Erweiterung des Nierenbeckens führen. Enthält letzteres nicht infizierten Harn oder Sekrete des Nierenbeckens, also eine blande wäßrige Flüssigkeit, so spricht man von Hydronephrose, während der Inhalt der Pyonephrose eitrige Beschaffenheit zeigt.

Die **anatomischen** Veränderungen bestehen in einer zum Teil sehr beträchtlichen Erweiterung des Nierenbeckens, die u. a. mit Abplattung der Papillen einhergeht. Im weiteren Verlauf entwickelt sich nach vorhergehender Erweiterung der Harnkanälchen eine Atrophie derselben, ferner eine Verödung der Glomeruli sowie Bindegewebsentwicklung mit konsekutiver Schrumpfung, die zum Bilde der sog. hydronephrotischen Schrumpfniere führen. Die Oberfläche des Organs zeigt dabei oft eine eigentümliche Buckelung. In extremen Fällen stellt die Niere schließlich einen mit mehreren Litern Flüssigkeit gefüllten Sack dar, dessen bindegewebige derbe Wand nur noch vereinzelte Reste von Nierengewebe erkennen läßt.

Das **Krankheitsbild** verhält sich wechselnd je nach der Art des der Sackniere zugrunde liegenden Leidens. Auch gestaltet es sich verschieden, je nachdem der Prozeß intermittierend oder dauernd, beiderseitig oder einseitig ist, sowie ob eine Hydro- oder Pyonephrose vorliegt. Hydronephrosen mäßigen Grades bleiben bei Lebzeiten des Patienten oft völlig latent. Auch eine größere Sackniere braucht, wenn sie konstant vorhanden ist, keine Beschwerden zu verursachen. Im übrigen gehört zu den objektiv nachweisbaren Symptomen in erster Linie das Bestehen eines Tumors, der zunächst nur den Eindruck einer mäßig vergrößerten Niere erweckt, bei stärkerer Ektasie aber die Dimensionen einer bis zu mannskopfgroßen Geschwulst annehmen kann, die sich nach unten bis ins Becken erstreckt, die Mittellinie überschreitet und den Leib vorwölbt. Oft bestehen dann Druck und Völlegefühl, durch die der Patient auf sein Leiden aufmerksam wird. Verschiebung des Tumors mit der Atmung beobachtet man bei rechter Sackniere, während sie links meist fehlt. Charakteristische Merkmale sind derbe Konsistenz und häufig deutliche Fluktuation. Das Colon liegt stets vor dem Tumor. Die Harnentleerung braucht bei einseitiger Sackniere nicht beeinträchtigt zu sein, zumal die andere Niere, normale Funktion vorausgesetzt, die kranke Niere vollkommen zu ersetzen vermag. Trotzdem ist auf die Dauer mit einer Überlastung und Schädigung auch der gesunden Niere zu rechnen. Man unterscheidet offene und geschlossene Hydronephrosen. Bei letzteren vermag der Ureterenkatheter nicht ins Nierenbecken einzudringen.

Ein besonderes Krankheitsbild entsteht bei der intermittierenden Hydronephrose, die sich bei vorübergehender plötzlicher Unwegsamkeit der Harnwege einstellt und nicht selten mit stürmischen Erscheinungen verläuft. Unter Schüttelfrost, Erbrechen sowie häufig unter anfänglichem Harndrang treten heftige Schmerzen wie bei Nierensteinkoliken auf, und alsbald ist der charakteristische Tumor zu fühlen. Das Abklingen des Anfalls ist von einer größeren Harnflut sowie vom Verschwinden des Nierentumors begleitet. In manchen Fällen, in denen der

genannte Symptomenkomplex fehlt, verrät sich die intermittierende Hydronephrose lediglich durch periodisches Vorhandensein des cystischen Tumors, dessen Natur aus seinem plötzlichen Auftreten und ebensolchem Verschwinden zu erkennen ist.

Bei längerem Bestehen einer doppelseitigen Sackniere, mitunter auch bei einseitiger Hydronephrose, kommt es zuweilen zu Blutdrucksteigerung sowie zu Hypertrophie des linken Ventrikels, was sich aus der fortschreitenden Reduktion des Nierenparenchyms und der dadurch verursachten Retention harnpflichtiger Substanzen erklärt, und zahlreiche Fälle von Prostatahypertrophie oder von Beckentumoren mit beiderseitiger Hydronephrose gehen schließlich an einer Urämie zugrunde. Vollständiger Verschuß der Harnleiter führt innerhalb weniger Tage zum Exitus.

Pyonephrosen sind durch fieberhaften Verlauf, mitunter mit Schüttelfrost gekennzeichnet und zeigen im allgemeinen ein schwereres Bild als nichtinfizierte Hydronephrosen. Sie kommen nicht selten während der Gravidität vor. Charakteristisch für sie ist, daß während des Bestehens der Krankheitserscheinungen der Harn klar ist, während er von dem Augenblick des Abflusses des Eiters und des Nachlassens des Fiebers trübe wird und massenhaft Leukocyten enthält. Bei längerem Bestehen einer Pyonephrose greift der Eiterungsprozeß auch auf das Nierenparenchym über.

Für die **Diagnose** der nichtinfizierten, offenen Hydronephrose kann die Röntgenuntersuchung des mittels Ureterenkatheters mit Kontrastmasse, z. B. mit Uroselectan B oder intravenös mit Perabrodil gefüllten Nierenbeckens herangezogen werden (sog. Pyelographie), die dessen Erweiterung deutlich erkennen läßt. Bei geschlossener Hydronephrose vermißt man bei der cystoskopischen Untersuchung den Austritt des Harns aus dem Uterostium der kranken Seite (noch deutlicher wird dies gegenüber der gesunden Seite bei vorheriger Injektion von Indigocarmin (vgl. S. 417). Zur Abgrenzung von Tumoren in der Nachbarschaft (Gallenblase, Milztumor) dient u. a. die Berücksichtigung der Lage zum Colon (Röntgenuntersuchung, Aufblähung des Darms); speziell bei linker Hydronephrose ist die Flexura coli sinistra an normaler Stelle hinter dem Rippenbogen oberhalb der Niere nachweisbar und das Colon läuft vor der Niere herab. Milztumoren hingegen drängen die Flexur nach unten und medial herab und zeigen außerdem einen scharfen unteren Rand. Die Probepunktion der Sackniere, die nicht ungefährlich ist und stets nur vom Rücken her vorgenommen werden soll, ergibt in der Regel eine wasserklare Flüssigkeit mit einem spezifischen Gewicht unter 1020 (Unterscheidung von Ovarialcysten); sie enthält häufig Harnstoff sowie Spuren Eiweiß. Auch der Nierenechinococcus (s. unten) kann eine Hydronephrose vortäuschen. Die Unterscheidung zwischen Hydronephrose und Nephrolithiasis endlich beruht u. a. auf dem Vorhandensein von Hämaturie bei dieser, während sie bei ersterer nur ausnahmsweise beobachtet wird.

Therapie: Bei intermittierender Hydronephrose infolge von Wanderniere gelingt es bisweilen, einfach durch Lagerung des Patienten die Abklemmung des Ureters infolge Zurückgleitens der Niere in die richtige Lage zu beseitigen. In anderen Fällen (Steine usw.) bewirkt mitunter der Ureterenkatheterismus die Aufhebung der Harnsperrung, anderenfalls kommt die operative Beseitigung des Hindernisses in Frage. Bei alten Hydronephrosen erübrigt sich ein chirurgischer Eingriff infolge der bereits weit fortgeschrittenen Verödung der Niere. Bei Pyonephrose ist der Ureterenkatheterismus mit Spülung des Nierenbeckens zu versuchen. Bei geschlossener Pyonephrose ist chirurgische Therapie erforderlich, und zwar die Nephrotomie; die Entfernung der erkrankten Niere (Nephrektomie) ist nur bei normaler Funktion der anderen Niere erlaubt. Bei Auftreten des Leidens in der Schwangerschaft ist diese evtl. zu unterbrechen. Bei den Hydro- und Pyonephrosen im Anschluß an maligne Tumoren beschränkt man sich auf eine rein palliative Therapie.

Parasiten der Niere.

Unter den parasitären Erkrankungen der Niere ist hier nur der relativ seltene Echinococcus der Niere zu nennen, der eine Geschwulst bilden kann, die bei genügender Größe die S. 441 beschriebenen physikalischen Symptome hervorruft. Bei Durchbruch ins Nierenbecken treten Schmerzen wie bei Neprolithiasis sowie Hämaturie auf, und der Harn enthält oft die S. 261 beschriebenen charakteristischen Bestandteile des Echinococcus. Vereiterung des Echinococcus, Verlegung der Harnwege, aber auch Ruptur mit Spontanheilung kommen vor. Therapeutisch kommt nur die operative Entfernung der Geschwulst in Frage. Sonstige parasitäre Erkrankungen s. S. 463.

Krankheiten der harnableitenden Wege (Nierenbecken, Harnleiter, Harnblase).

Pyelitis (Nierenbeckenentzündung).

Die Pyelitis ist eine nicht seltene Krankheit; sie besteht in einer bakteriellen Entzündung des Nierenbeckens, die eine ascendierende oder descendierende ist. Oft entwickelt sie sich sekundär im Anschluß an infektiöse Krankheiten der Harnblase oder Harnröhre durch Aufsteigen des infektiösen Prozesses in das Nierenbecken. Diese sog. Cystopyelitis kommt in chronischer Form ungemein häufig namentlich bei Prostatikern sowie bei Patienten mit Harnröhrenstrikturen vor, gelegentlich auch bei Phimosen, ferner bei verschiedenartigen Krankheiten des Beckens, namentlich auch bei gynäkologischen Affektionen, die zu einer Kompression der Harnleiter führen (häufiger ist der rechte betroffen), so auch relativ häufig bei Gravidität und zwar infolge von Druck des Uterus sowie von Hyperämie und Tonusabnahme der Bauchorgane. Eine weitere Ursache bilden im Nierenbecken oder in den Ureteren befindliche Konkreme, die sowohl infolge von Erschwerung des Harnabflusses als auch durch mechanische Läsionen Katarrhe des Nierenbeckens hervorrufen (Pyelitis calculosa). Auch Blasenlähmung infolge von Rückenmarksleiden führt häufig zu ascendierender Pyelitis. In allen diesen Fällen ist die Harnstauung mit daran anschließender Bakterienwucherung ein Moment, das die Entstehung der Krankheit fördert. Aber auch auf hämatogenem Wege können Pyelitiden infolge der Ausscheidung von Bakterien durch die Niere ins Nierenbecken entstehen. Mitunter besteht dann zugleich eine Erkrankung der Niere (Pyelonephritis). Im Verlauf schwerer Infektionskrankheiten, insbesondere bei Typhus sowie Pocken wird auch bisweilen eine Pyelitis beobachtet.

Den bisher genannten Formen von Pyelitis stehen gewisse Pyelitiden gegenüber, die sich ohne erkennbare Ursache entwickeln und klinisch ein selbständiges Leiden darstellen. Derartige Formen werden vor allem häufig beim weiblichen Geschlecht, zum Teil schon im Kindesalter beobachtet; die Frauen zeigen oft einen etwas infantilen Habitus. Fast immer handelt es sich um Infektion mit dem Bacterium coli commune. Wahrscheinlich besteht auch ein Zusammenhang mit der oft vorhandenen chronischen Obstipation.

Man hat hier an die Möglichkeit einer direkten Überwanderung der Keime auf dem Lymphwege vom Colon auf das benachbarte Nierenbecken gedacht. Doch kommt auch die Übertragung der Bakterien vom After auf die Genitalien durch die Schamspalte in Betracht. Das rechte Nierenbecken erkrankt bei Frauen wesentlich häufiger als das linke.

Bei Kindern beobachtet man Pyelitis besonders nach Darmkatarrhen, nach Varicellen sowie Masern.

Der **anatomische** Befund in den leichten Fällen von Pyelitis ist der einer katarrhalischen Schwellung und Rötung der Schleimhaut des Nierenbeckens, zum Teil mit Blutungen; in den schwereren Fällen findet man eine eitrige Pyelitis und bei Anwesenheit von Steinen nicht selten Nekrosen mit Pseudomembranbildung; auch ist mitunter das mit Eiter gefüllte Nierenbecken stärker erweitert (Pyonephrose). Bei längerem Bestehen einer Pyelitis bleibt auch das Nierenparenchym nicht unbeteiligt und die dortselbst sich abspielenden Entzündungsprozesse können schließlich zur Entwicklung einer sekundären Schrumpfniere führen.

Das **Krankheitsbild** der Pyelitis zeigt in den einzelnen Fällen erhebliche Verschiedenheiten je nach ihrer Entstehung und der Art des bestehenden Grundleidens. In zahlreichen Fällen von sekundärer ascendierender Pyelitis sind die klinischen Symptome wenig markant, zumal wenn der Harn schon vorher infolge einer bereits bestehenden Cystitis die für diese charakteristischen Veränderungen zeigt. In derartigen Fällen weist höherer Temperaturanstieg sowie oft das Auftreten von Schmerz in der Nierengegend auf die Erkrankung des Nierenbeckens hin; andererseits können diese Zeichen selbst bei schwerster Pyelitis fehlen. Häufig ist die Niere druckempfindlich. Sehr oft befällt die Krankheit die Nierenbecken beider Seiten. Schwere eitrige Pyelitis pflegt mit höherem Fieber, mitunter mit Schüttelfrösten einherzugehen. Hier zeigt der Harn oft auch ammoniakalische Zersetzung wie bei Cystitis (Staphylococcen, Proteus), und nicht selten greift der Prozeß auch auf die Niere selbst über; es kommt zur sog. Pyelonephritis. Diese bildet häufig den letzten Akt eines chronischen Harnleidens oder einer Rückenmarkerkrankung. Der tödliche Ausgang erfolgt hier oft unter den Symptomen der Urämie.

Als besondere Form der Pyelitis, die unter dem Bilde einer selbständigen Krankheit auftritt und praktisch von großer Bedeutung ist, ist die schon erwähnte, vorwiegend beim weiblichen Geschlecht vorkommende Colipyelitis zu nennen. Sie kann unter den Zeichen einer schweren allgemeinen Infektionskrankheit mit hohem Fieber, initialem Schüttelfrost, Erbrechen, großer Abgeschlagenheit, Kopf- und Kreuzschmerzen beginnen und den Verdacht auf Sepsis oder Typhus erwecken. Der Puls bleibt oft relativ niedrig. Milzvergrößerung pflegt zu fehlen; die Leukocyten sind meist nur mäßig vermehrt, die Eosinophilen vermindert. Aufklärung bringt die Untersuchung des Harns. Charakteristisch ist ein dünner heller Harn, der stark getrübt ist. Häufig besteht nachts vermehrte Harnentleerung. Bezeichnend ist, daß die Harnmenge trotz des Fiebers vermehrt und das spezifische Gewicht erniedrigt ist (1005—1012). Die Reaktion ist sauer. Die Trübung besteht zum großen Teil aus Bakterien (fast immer *B. coli* in Reinkultur). Beim Stehen bildet der Harn einen Bodensatz. Der Eiweißgehalt ist meist nur gering.

Das Sediment enthält vor allem sehr zahlreiche Leukocyten, daneben oft in geringer Menge Erythrocyten, während Nierenelemente, speziell Zylinder in der Regel fehlen. Dagegen sind häufig in wechselnder Zahl die S. 419 erwähnten sog. geschwänzten Epithelien (Abb. 47) vorhanden, die indessen weder speziell für die Pyelitis charakteristisch sind, noch konstant bei ihr vorkommen.

Klarspülen der Blase gelingt viel leichter als bei cystischen Eiterungen. Charakteristisch ist die anamnestisch häufig zu erhebende Angabe über Reizzustände der Blase wie bei Cystitis, die oft Tage oder sogar Wochen der Erkrankung vorausgehen.

Der fieberhafte Zustand pflegt meist nur eine Reihe von (oft 5—6, bisweilen noch weniger) Tagen anzuhalten, sodann erfolgt lytische Entfieberung. Meist tritt jedoch nach einigen Tagen ein kürzerer Rückfall

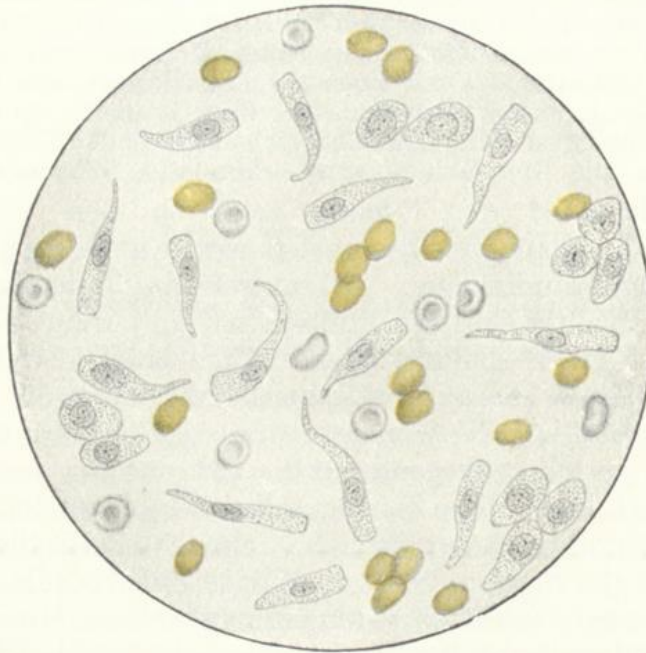


Abb. 47. Sediment bei Pyelitis mit massenhafter Epitheldesquamation und Blutung nach einem Anfall von Nephrolithiasis. (Nach Lenhartz - Meyer.)

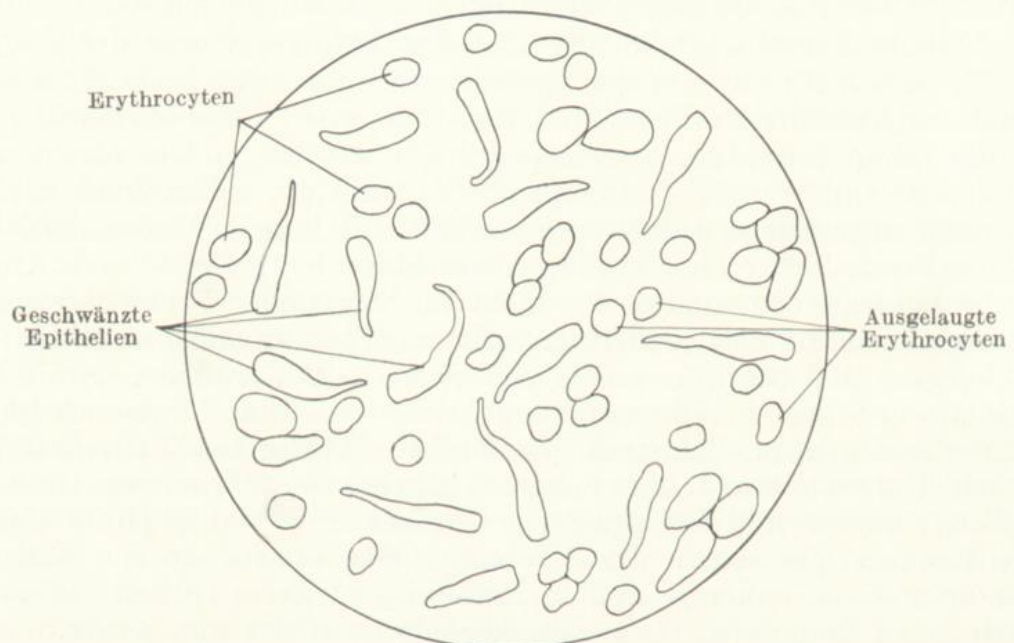


Abb. 47 a. Situationsskizze.

ein, der sich oft noch ein- oder mehreremal wiederholt, so daß eine recurrens- oder malariaähnliche Temperaturkurve entstehen kann. Die abnorme Harnbeschaffenheit, insbesondere die Trübung, der Leukocyten- und Bakteriengehalt bleibt oft noch viele Wochen ziemlich unverändert. Auch neigen diese Formen dazu, auch später spontan oder nach Erkältungen oder im Verlauf hartnäckiger Stuhlverstopfung zu recidivieren.

Die Recidive können von gleicher Schwere und Dauer wie der erste Anfall sein, in andern Fällen sind sie nur flüchtig und verraten sich bisweilen lediglich durch leichten Temperaturanstieg, Zunahme der Harntrübung und nur geringe Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Häufig treten sie zur Zeit der Menstruation oder prämenstruell auf und verleiten beim Versäumen einer genauen Harnuntersuchung zur Fehldiagnose einer latenten Tuberkulose. Derartige mit der Menstruation koinzidierende Rückfälle können in sehr großer Zahl auftreten und dann ein ausgesprochen chronisches Leiden bilden. Die bei diesen Formen ständig auch in der anfallsfreien Zeit vorhandene Bakteriurie, d. h. die Ausscheidung eines massenhaft durch Bakterien getrübbten Harns zeichnet sich durch große Hartnäckigkeit aus und besteht oft jahrelang.

*Albumin
Eisen*

Die im Verlauf der Gravidität auftretende, fast stets rechtsseitige Pyelitis wird hauptsächlich zwischen dem 3.—5. Monat beobachtet und zeigt die gleichen akut fieberhaften Symptome. Sie hat eine günstige Prognose, neigt aber ebenfalls zu Recidiven.

Erwähnung verdient noch die praktisch wichtige Tatsache, daß es bei einseitiger Pyelitis infolge von Stauung des dicken eitrigen Sekrets vorübergehend zur Stockung des Harnabflusses kommen kann. Es entsteht dann der bei der Pyonephrose geschilderte, scheinbar paradoxe Zustand, daß Verschlimmerung des Krankheitsbildes sowie Ansteigen des Fiebers mit klarem, eiterfreiem Harn einhergeht, der von der gesunden Seite stammt, während das Auftreten von eitrigem Harn infolge der Wiederherstellung des Abflusses mit Abklingen der Krankheitserscheinungen und Entfieberung Hand in Hand geht.

Therapie: Bettruhe, solange Fieber besteht. Reizlose Kost nach Art der Nierendiät. Eventuell heiße Kataplasmen oder Thermophor in die Nierengegend, besser Diathermie. Die medikamentöse Verabreichung von harndesinfizierenden Mitteln wie Urotropin (Hexamethylentetramin) 3—4mal täglich 1,0 oder Hexal (Urotropin + Salicylsäure), Borovertin (Urotropin + Borsäure) oder Myrmalyd 4mal 0,5, sowie Decoct. fol. uvae ursi (parat. c. fol. uv. ursi pulv. gross., vgl. S. 460) 10,0/200,0 (2—3stdl. 1 Eßlöffel) wird vielfach angewendet, doch ist ihr desinfizierender Effekt oft nur gering. Sehr gut wirkt oft Cylostropin (Urotropin-Salicyl-Coffein) 5 ccm intravenös. Reichliche Flüssigkeitszufuhr zur Durchspülung des Nierenbeckens mit alkalischen Wässern (Wildunger, Wernarzer, Fachinger) kann namentlich bei starker Eiterabsonderung und der Gefahr der Retention von Vorteil sein. Doch ist man neuerdings dazu übergegangen, umgekehrt durch Verminderung der Trinkmenge (Trockenkost), Zufuhr von Säure und Schwitzprozeduren einen möglichst konzentrierten sauren Harn zu erzielen, um die Bakterienwucherung zu erschweren (3—4mal täglich 15—20 Tropfen HCl oder Phosphorlimonade: Acid. phosphoric. 25% mit Sirup. rub. Id. aa 50,0, Aq. dest. ad 1000,0 oder 4mal täglich 1 bis 2 Recresaltabletten); auch hat sich eine alkalisch-saure sog. Schaukel- oder Wechsellösungsdiät mit 4tägigen Perioden bewährt: an den Säuretagen wie beschrieben, an den Alkalitagen viel Trinken sowie 5mal täglich 1 Teelöffel Natr. bicarb. Bei Graviditätspyelitis ist Lagerung auf die linke Seite zur Beseitigung der Kompression des rechten Harnleiters wirksam; im übrigen empfiehlt sich auch hier expektatives Verhalten, d. h. keine Unterbrechung der Schwangerschaft. Bei Colipyelitis hat mitunter die Behandlung mit einer aus dem eigenen Colistamm hergestellten Autovaccine Erfolg. In einzelnen Fällen wirken auch die von urologischer Seite empfohlenen Nierenbeckenspülungen mit Collargol oder Argent. nitric. mittels des Ureterenkatheterismus günstig. Konkreme als Ursache der Pyelitis bei Nephrolithiasis sind am besten operativ zu entfernen; die chirurgische Therapie kommt auch bei Prostataaffektionen in Frage.

Nephrolithiasis (Nierensteine).

Nierensteine entstehen durch Ausfallen der im Harn normalerweise in Lösung befindlichen Substanzen. Je nach der Größe der ausfallenden

krystallinen Massen spricht man von Nierensand, der als feinkörnige pulverartige Masse einen Bodensatz im Harn bildet, von Nierengrieß, wenn die Konkreme in Form gröberer Körner bis Stecknadelkopfgröße auftreten, und von Nierensteinen, wenn es sich um größere Gebilde handelt. Unter den steinbildenden Bestandteilen des Harns steht an erster Stelle die Harnsäure, nächst dem der phosphorsaure Kalk, an dritter Stelle der oxalsaure Kalk. In ganz vereinzelter Fällen kommt auch das Cystin in Frage. In der Regel ist das Leiden einseitig. Aufenthaltsort der Nierensteine ist das Nierenbecken. Aus diesem gelangen sie bei mäßiger Größe oft in den Ureter, dessen Peristaltik sie dann in die Blase treibt.

Bleiben sie in dem Ureter stecken, so entstehen sog. Uretersteine. Seltener entstehen diese primär im Ureter bei Wanderkrankung des Harnleiters z. B. bei Decubitalgeschwür oder Stenose desselben; sie haben dann Datteln- oder Torpedoform.

Nephrolithiasis ist eine relativ häufige Krankheit, die Männer öfter als Frauen befällt, gelegentlich schon im jugendlichen Alter, ja sogar mitunter im Kindesalter beobachtet wird. Dem Leiden liegt weniger eine lokale Erkrankung als eine gewisse konstitutionelle Disposition im Sinne einer sog. Diathese zugrunde, wie sowohl das häufige familiäre Auftreten, als auch die Kombination mit Gallensteinen wie andererseits mit Gicht zu beweisen scheint. Die Nephrolithiasis wird daher zu der Gruppe von Erkrankungen gerechnet, die man als „Arthritismus“ zusammengefaßt hat (vgl. S. 541).

Die verschiedenen Arten von Konkrementen haben oft ein so charakteristisches Aussehen, daß man ihnen nicht selten ihre Zusammensetzung ansehen kann. Näheren Aufschluß gibt die chemische Untersuchung. Harnsäurekonkremente sind von gelblicher oder gelbröthlicher Farbe, sehr hart, bröckelig; charakteristisch für sie ist die Murexidprobe: Abbrauchen mit HNO_3 gibt Orangefärbung, die durch NH_3 -Zusatz in Purpur, durch nachherigen KOH -Zusatz in Blau übergeht. Beim Glühen auf dem Platinblech verbrennen sie vollkommen. Steine aus Phosphaten (Kalk, Magnesia oder Ammoniakmagnesia) sind weiß und weich und lassen sich zwischen den Fingern zerdrücken; sie lösen sich in Essigsäure beim Erwärmen ohne Aufbrausen und verbrennen nicht beim Glühen. Die Oxalatsteine sind sehr hart, von bräunlicher oder dunkler Farbe (Blutfarbstoff) und zeigen meist eine höckrige oder stachelige Oberfläche in Form der sog. Maulbeersteine; sie lösen sich nicht in Essigsäure, dagegen in anorganischen Säuren, z. B. in HCl ohne Aufbrausen. Beim Glühen gehen sie in CaCO_3 über, das man aus der Gasentwicklung beim Übergießen mit Säuren erkennt. Cystinsteine, die bei der sog. Cystinurie (vgl. S. 528) vorkommen, sind gelb, glatt und nicht sehr hart; sie verbrennen ohne Reste. Cystin löst sich in warmem NH_3 und krystallisiert beim Verdunsten in charakteristischen mikroskopischen sechseitigen Tafeln aus. Die Harnsteine zeigen ein aus Eiweiß bestehendes Gerüst.

Die Entstehung der Harnkonkremente (Nieren- und Blasensteine) läßt sich nicht, wie man gemeint hat, ohne weiteres immer auf den vermehrten Gehalt des Harns an dem betreffenden Stoff zurückführen, zumal die absolute ausgeschiedene Menge desselben häufig die Norm nicht übersteigt. Das Wesentliche bei der Steinbildung dürfte vielmehr darin liegen, daß diejenigen Vorgänge, die die lithogenen Substanzen normal im Harn in Lösung halten, eine Störung erfahren. Dazu gehört einmal die Änderung der Reaktion des Harns. Stark saurer Harn macht oft aus den normal im Harn als Mononatriumurat vorhandenen harnsauren Salzen die Harnsäure frei, die als solche krystallinisch ausfällt. Umgekehrt bewirkt alkalische Reaktion eine Überführung der löslichen sauren phosphorsauren Salze in die unlöslichen basischen Phosphate. Ein weiterer wichtiger Umstand ist die Tatsache, daß der normale Harn gewisse Bestandteile, wie z. B. die Harnsäure in höherer Konzentration, als ihrer Wasserlöslichkeit entspricht, in Lösung hält, also eine sog. übersättigte Lösung darstellt. Dies Phänomen erklärt man mit den in den

organischen Flüssigkeiten stets gleichzeitig vorhandenen Kolloiden, deren Gegenwart eine derartige Übersättigung ermöglicht (sog. Schutzkolloide). Fehlen dieselben oder werden sie infolge ihrer Präcipitierung unwirksam, so kommt es zur Ausfällung der bis dahin gelösten Konkrementbildner.

Harnsäuresteine finden sich namentlich bei plethorischen bzw. pyknischen Typen (vgl. S. 515), Oxalatsteine bei derselben Konstitutionsart, außerdem aber ebenso wie auch die Phosphatsteine bei jugendlichen neuropathischen Asthenikern oft gleichzeitig mit Superacidität des Magens, spastischer Obstipation, Colica mucosa oder orthostatischer Albuminurie (vgl. S. 438).

Sind erst Konkremeute entstanden, so fördert ihr Vorhandensein auf verschiedene Weise eine weitere Erzeugung von Steinen oder deren Vergrößerung. Dazu gehört zunächst die Anwesenheit der Konkremeute selbst, welche Krystallisationszentren bilden, ferner die katarrhalische Entzündung der Schleimhaut, deren Produkte die Niederschlagsbildung fördern, sowie weiter die bakterielle Zersetzung des Harns. Letztere bewirkt durch Alkalisierung des Harns ein Ausfallen der Phosphate (Carbonate) der Erdalkalien, die ihrerseits die bereits vorhandenen Steine wie eine Schale umgeben und sie durch Apposition vergrößern. So entstehen dann gemischte Konkremeute, deren Kern häufig aus Harnsäure oder oxalsaurem Kalk besteht. Dies kommt allerdings häufiger bei Blasensteinen vor. In einzelnen Fällen beruht das Ausfallen von Alkalien nicht auf bakteriellen Vorgängen, sondern hat andere Gründe, und zwar z. B. die Abscheidung eines von vornherein alkalischen Harns oder die Ausscheidung abnorm hoher Kalkmengen durch die Nieren (Phosphaturie und Calcariurie vgl. S. 463).

Ganz große Konkremeute können das Nierenbecken völlig ausfüllen und mit ihren geweihartigen Fortsätzen bis tief in die Nierenkelche hineinreichen (sog. Korallensteine). Sehr häufig handelt es sich um multiple Steine. Die schädlichen Folgen der Steine bestehen analog dem Verhalten bei Gallensteinen in mechanischer Reizung der Schleimhaut (Entzündung und Blutung usw.) und Harnstauung. Beides fördert die bakterielle Infektion.

Krankheitsbild: Nierensteine können lange Zeit stumm, d. h. symptomlos bleiben. Das gilt u. a. bisweilen von den großen Steinen und den Konkrementen in den Nierenkelchen. Andererseits verursachen auch ganz kleine Konkremeute wie Nierensand oder Nierengriß oft keine Beschwerden und gehen unbemerkt ab. Beschwerden entstehen vor allem durch mittelgroße bewegliche Steine, die zu Einklemmungserscheinungen am Nierenbeckenausgang oder im Ureter führen. Das hierfür charakteristische Krankheitsbild ist das der Nierensteinkolik. Diese beginnt in der Regel plötzlich, spontan oder nach heftiger Erschütterung des Körpers wie Laufen, Springen, Reiten, Fahren auf holperigem Wege, nach Kälteeinwirkung usw. und besteht in äußerst heftigen Schmerzen in der Nierengegend, die nach unten dem Verlauf der Harnleiter entsprechend in die Blasengegend, die Genitalien, die Innenfläche des Oberschenkels ausstrahlen. Oft ist der gleichseitige Hoden druckempfindlich. Die Schmerzen zeigen meist kolikartigen Charakter, d. h. An- und Abschwollen ihrer Intensität. Häufig besteht zugleich mäßiges Fieber, Erbrechen, mitunter Schüttelfrost, auch stellt sich meist sehr hartnäckige Stuhlverstopfung, bisweilen mit Verhaltung von Winden ein. Auch wird gelegentlich reflektorische Bauchdeckenspannung beobachtet. Bei sehr heftigen Anfällen kann es zu Kollapserscheinungen mit kleinem, frequentem Puls, kaltem Schweiß sowie Ohnmacht kommen. Häufig besteht zugleich Harndrang, wobei aber nur ganz kleine Harnmengen entleert werden. Nicht ganz selten hört gleichzeitig mit dem Anfall die Harnausscheidung völlig auf, so daß beim Katheterismus die Harnblase leer gefunden wird. Die bisherige Annahme, daß auf reflektorisch-nervösem Wege auch die Niere der gesunden Seite ihre Funktion bisweilen einstellt,

dürfte nicht zu Recht bestehen; wahrscheinlicher ist in solchen Fällen eine beiderseitige Nierenerkrankung. Die Anurie kann mitunter tagelang dauern. Wird etwas Harn entleert, so gibt dessen Blutgehalt sofort Aufschluß über die Ursache der Koliken. Mindestens enthält der Harn mikroskopisch Erythrocyten. Der Kolikanfall ist von sehr verschiedener Dauer, oft hält er nur kurze Zeit oder mehrere Stunden an, er kann aber auch tagelang dauern. Das Aufhören des Anfalls ist bisweilen, aber keineswegs immer, von Entleerung eines kleinen Konkrementes oder von Gries durch die Harnröhre begleitet. Das Auftreten neuer Anfälle ist unberechenbar, doch kann es durch unzweckmäßige Lebensweise (körperliche Anstrengung, Verstopfung usw.) gefördert werden. Zwischen den Anfällen fühlen sich viele Patienten völlig beschwerdefrei und leistungsfähig, andere klagen über leichte ziehende Schmerzen in der Nierengegend, über Magendarmbeschwerden sowie über öfter auftretenden Harndrang. Die mikroskopische Untersuchung des Harns ergibt bisweilen auch in der Zwischenzeit zeitweise Hämaturie. Mitunter beträgt der Zwischenraum zwischen zwei Anfällen Jahre.

Zu den Folgeerscheinungen der Nephrolithiasis ist die durch Infektion des Nierenbeckens entstehende Pyelitis oder Pyelonephritis (vgl. S. 446) zu nennen, die eine ernste Komplikation darstellt und manchen Steinkranken schließlich zum Opfer einer tödlichen Sepsis werden läßt. Stark leukocytenhaltiger Harn¹, der in schweren Fällen ammoniakalisch zersetzt ist, hohe Temperaturen mit Schüttelfrösten, Kräfteverfall, starker Durst sind charakteristische Symptome. Eine andere Komplikation ist die dauernde Obturation des Nierenbeckenausgangs oder des Ureters durch ein Konkrement. Die Folge ist eine einseitige Hydronephrose. Klinisch kann diese abgesehen von einer Vergrößerung der Niere latent bleiben, wenn die andere Niere die Funktion beider Organe voll übernimmt. Schließlich kann infolge lange andauernder Anurie Urämie eintreten, die jedoch bei Nephrolithiasis auffallend selten beobachtet wird. Selten kommt es infolge von Arrosion der Nierenarterie oder Vene zu ernstesten profusen Blutungen.

Diagnose: Der Kolikanfall kann sowohl mit einer Cholelithiasis wie mit andern akuten Abdominalaffektionen, speziell mit Appendicitis sowie Ileus große Ähnlichkeit haben. Ferner kommen in Betracht: Wanderniere, Ulcus ventriculi und duodeni, tabische Krisen sowie schließlich Angina pectoris, Lumbago, Inter-costalneuralgie. Abgesehen von den anamnestisch zu erhebenden früheren Anfällen sind die in die Blase und den Penis ausstrahlenden Schmerzen, ferner die oft vorhandene Druckempfindlichkeit des gleichseitigen Hodens sowie Schmerz bei Zug am Samenstrang, endlich die Hämaturie wichtige Handhaben. Oft besteht auch Druckempfindlichkeit des Ureters innerhalb vom Psoas, d. h. bei rechtsseitiger Steinniere einwärts vom Mac Burneyschen Punkte. In der Regel enthält das Harnsediment Krystalle der Substanz, aus der die Konkreme bestehen (das gilt namentlich für Harnsäure- und Oxalatkrystalle). In sehr zahlreichen Fällen gelingt es ferner durch die Röntgenphotographie der Nieren (nach gründlicher Entleerung des Darms) die Steine zur Darstellung zu bringen, und zwar hauptsächlich die Oxalat- und Phosphat-, aber auch die Cystinsteine, während Harnsäure nur schlechte Kontrastbilder liefert. Indessen kann auch die Nierentuberkulose infolge des Kalkgehaltes des verkästen Gewebes zu Röntgen-Fehldiagnosen Anlaß geben, zumal das klinische Bild gelegentlich dem der Steinniere gleicht; ersteres gilt auch von verkalkten Mesenterialdrüsen sowie Phlebolithen, Kot-

¹ Die abnorme Harnbeschaffenheit kann indessen fehlen, wenn infolge des eingeklemmten Konkrementes der Harnabfluß gehemmt ist (vgl. die analogen Verhältnisse bei Pyelitis S. 449, Abs. 2).

steinen, Dermoidcysten, sklerotischen Gefäßen, verkalkten Appendices epiploicae oder Rippenknorpeln sowie schattengebenden Medikamenten im Darm. Uretersteine finden sich in der Regel an den sog. physiologischen Engen des Ureters (Nierenbeckenhals, Beckeneingang, Blaseneintritt, Blasenwand); Ureterkatheterismus sowie Röntgenbild (cave andere schattengebende Objekte) vor allem unter Zuhilfenahme der Pyelographie klären die Diagnose.

Therapie: Zu vermeiden ist starke körperliche Anstrengung (verboten Reiten Radfahren), während andererseits mäßige körperliche Bewegung günstig wirkt; Bekämpfung der Obstipation; Vermeiden von kalten Bädern. Die Regelung der Diät richtet sich nach der chemischen Natur der Konkreme. Bei Harnsäuresteinen Verbot der Purinkörper in der Nahrung (verboten Kalbsmilch oder Bries, Leber, Nieren, Milz) sowie des Alkohols; viel Obst und Gemüse sowie Zufuhr von Alkalien zur Herabsetzung der Harnacidität: 2 mal täglich 5,0 Natr. bicarb. oder Calc. carbon.; alkalische Wässer wie Fachinger, Wildunger Georg Victor, Marienbader Rudolfsquelle (beide calciumhaltig), Neuenahr, Brückenau, Biliner, Vichy Célestins, ferner Lithiumwässer wie Salzschlirf (Bonifazius) oder Abmannshausen. Bei Oxalurie sind verboten Spinat, Sauerampfer, Rhabarber, Cacao; Bekämpfung der Superacidität mit Magnesiumperhydrol bzw. Atropin. Bei Konkrementen aus Erdalkalien Säurezufuhr (HCl oder H_3PO_4) bzw. Atropin (vgl. S. 463, Abs. 3). Der Kolikanfall selbst erfordert in der Regel Pantopon subcut. 0,02 (+ 0,00025 Atropin), ferner Belladonnasuppos. zu 0,03 oder Papaverin 0,06 (vgl. auch S. 400). Stark schmerzstillend wirken oft auch intravenöse Novalgininjektionen (0,5—2 ccm, 50%). Applikation von heißen Kataplasmen oder Thermophor in der Nierengegend, evtl. auch ein warmes Bad wirken oft günstig. Zur Abtreibung eines Steines (d. h. wenn er im Ureter fest sitzt) eignen sich Glycerin. puriss. per os 100,0 p. die sowie evtl. das energischer wirkende Hypophysin $1\frac{1}{2}$ —2 ccm subcutan. Auch bewirken mitunter subaquale Darmbäder den Abgang von Konkrementen. Bei hartnäckiger Wiederholung der Anfälle sowie häufigen Blutungen evtl. operative Behandlung (Pyelotomie); dieselbe ist absolut indiziert bei Einklemmungserscheinungen mit längerdauernder Anurie.

Tomaten, Trauben!

Die Tuberkulose der Niere und der harnableitenden Organe.

Abgesehen von der klinisch bedeutungslosen Aussaat von Miliartuberkeln in den Nieren im Verlauf einer Miliartuberkulose kommt eine Nierentuberkulose in der Regel in der Weise zustande, daß bei einer schon bestehenden, klinisch aber oft latenten Tuberkulose eines anderen Organs (Lungen, Drüsen, Knochen usw.) Infektionsmaterial auf dem Blutwege in die Nieren verschleppt wird und dort die charakteristischen Gewebsveränderungen der Tuberkulose erzeugt.

Die Krankheit beginnt immer in einer Niere, etwas häufiger rechts, und zwar fast stets mit einem kleinen Herde in der Marksubstanz in einer Papille nahe der Spitze oder an einer Kelchnische, wo mit Tuberkelbacillen vollgestopfte Harnkanälchen und die von diesen ausgehende Entzündung und Verkäsung das erste Stadium der Erkrankung bilden (sog. Ausscheidungstuberkulose). Durch Ausdehnung der Verkäsung, Zerfall von Nierengewebe und Durchbruch des Herdes ins Nierenbecken wird aus der geschlossenen Nierentuberkulose eine der fortschreitenden Lungentuberkulose analoge offene Nierentuberkulose, bei der die Produkte des Gewebszerfalls einschließlich der Bacillen dem Harn beigemischt werden. Später können größere Teile der Niere der Krankheit zum Opfer fallen; es entstehen durch Einschmelzung Cavernen im Mark mit käsigem Inhalt (2. Stadium) und schließlich verwandelt sich das gesamte Organ in einen mit Käsemassen erfüllten dünnwandigen Sack (3. Stadium, Pyonephrosis caseosa, Phthisis renalis). Eine Folge des Durchbruchs des Herdes ins Nierenbecken ist die tuberkulöse Erkrankung der ableitenden Harnwege (descendierende Tuberkulose), wobei der Ureter, zunächst in seinem unteren Abschnitt unter den gleichen Erscheinungen, ferner auch die Harnblase, und zwar anfangs an der Uretermündung, mit Geschwürsbildung erkranken. Im weiteren Verlauf kommt es zu ausgedehnter käsiger Infiltration des Ureters, dessen Durchmesser entsprechend zunimmt. Die

beschriebenen Veränderungen bewirken häufig Harnstauung sowie im Zusammenhang damit weitere Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses sowohl auf andere Markpapillen der gleichen Niere als auch ein Ascendieren der Krankheit von der Blase aus nach der gesunden Seite (sekundär ascendierende Tuberkulose). Doch wird die andere Niere nicht selten erst Jahre später ergriffen, was praktisch von großer Bedeutung ist. Oft erkrankt auch die Blase in ausgedehnterem Maß und zeigt dann namentlich im Bereich des Trigonum Lieutaudi zahlreiche lentikuläre oder auch zusammenfließende zackig begrenzte Schleimhaut-Ulcerationen mit Tuberkelknötchen am Rand und im Grunde der Geschwüre; auch neigt sie zur Schrumpfung (tuberkulöse Schrumpfblase). Gegenüber dem Descendieren der Tuberkulose entsprechend der Richtung des Harnstromes ist ein primäres Aufsteigen der Krankheit z. B. von einer Genitaltuberkulose aus sehr selten.

Das Leiden befällt in der Regel das mittlere Lebensalter zwischen 15 und 40 Jahren, am häufigsten das 20.—30. Jahr.

Krankheitsbild: Oft vermißt man längere Zeit charakteristische Beschwerden. In manchen Fällen wird frühzeitig über vermehrten Harn—drang geklagt, der dann oft fälschlich auf einen einfachen Blasenkatarrh bezogen wird; auch Enuresis nocturna (s. S. 464) kommt vor. Gleichzeitige leichte Temperatursteigerungen, Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens wie Mattigkeit, Gewichtsabnahme müssen den Verdacht auf eine latente Tuberkulose erwecken. Bisweilen lenken gewisse lokale Beschwerden wie Schmerzen oder Druckempfindlichkeit in der Nierengegend die Aufmerksamkeit auf das Leiden. Doch fehlen sie häufig dauernd. Vereinzelt treten auch Koliken mit freien Intervallen wie bei Nierensteinen auf. Albuminurie geringen Grades ist sehr oft nachweisbar (in etwa 10% fehlt sie). Stets finden sich im Harn Leukocyten sowie zeitweise oder dauernd eine wenn auch öfter nur mikroskopische Hämaturie. Im weiteren Verlauf treten nach Durchbruch des Herdes ins Nierenbecken die Symptome einer Pyelitis auf. Der Harn wird dauernd oder zeitweise trübe, enthält massenhaft Leukocyten und in wachsender Menge Erythrocyten. Die Harnmenge ist normal oder etwas vermehrt, die Reaktion stets sauer (da die Tuberkelbacillen den Harnstoff nicht zersetzen).

Bakterien fehlen anfangs häufig bei der mikroskopischen Untersuchung sowie beim gewöhnlichen Kulturverfahren. Später finden sich oft Tuberkelbacillen namentlich in kleinen käsigen Bröckeln im Sediment, wo sie bisweilen in großen Mengen zopfförmig verflochten auftreten. Mitunter ist der erkrankte Ureter als verdickter Strang durch die Bauchdecken, beim Weibe per vaginam zu tasten.

Im weiteren Verlauf pflegen die Erscheinungen allgemeinen Verfalls mit zunehmender Abmagerung, Anämie, Fieber wie bei jeder fortschreitenden Tuberkulose mehr in den Vordergrund zu treten, während die örtlichen Beschwerden seitens der Nieren oft auch jetzt völlig fehlen oder nur geringfügig sind. Blutdrucksteigerung tritt nicht ein. Durch das Übergreifen der Krankheit auf die Blase können dagegen sehr qualvolle Zustände mit dauernden schmerzhaften Tenesmen und fortwährendem Harndrang auch nachts eintreten. Mitunter entwickelt sich ein paranephritischer Absceß (siehe nächste Seite). Die Dauer des Leidens erstreckt sich oft über Jahre. Der Tod erfolgt bei doppelseitiger Nierentuberkulose bisweilen durch Urämie, häufig auch unter Erscheinungen von Amyloidose oder allgemeiner miliarer Aussaat.

Spontanheilung wie bei anderen Organtuberkulosen kommt kaum vor; wohl aber kann es zu Scheinheilung dadurch kommen, daß das Organ durch Eindickung des Eiters und Kalkablagerung sich in eine sog. Mörtel- oder Kittniere verwandelt, bei der die Harnsekretion völlig aufhört; ein Verschluß des ulcerierten Ureters

und damit eine Spontanausschaltung der zerstörten Niere erfolgt derart, daß bisweilen der eitrige Harn wieder klar wird und sogar die Blasenveränderungen ausheilen; trotzdem besteht hier die ständige Gefahr des Übergreifens des Leidens auf die andere Seite.

In einer Reihe von Fällen kompliziert sich die Tuberkulose der Harnorgane mit einer solchen der Genitalien. Beim Mann werden namentlich die Prostata, die Samenblasen (per rectum als knotig-derbe Gebilde fühlbar) sowie die Nebenhoden ergriffen; letztere verwandeln sich in harte, höckerige, häufig indolente Organe. Beim Weibe erkranken Ovarien, Tuben und Uterus mit daran anschließender Peritonealtuberkulose.

Die Frühdiagnose der Nierentuberkulose ist wegen der nur in den Anfangsstadien erfolgreichen chirurgischen Therapie von der größten Bedeutung.

Jeder Fall von hartnäckiger Pyelitis sowie Cystitis mit saurer Reaktion ohne klare Ätiologie oder mit einem bei den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden sterilen Harn ist auf Tuberkulose verdächtig, desgleichen jede dauernde Hämaturie, die keine anderweitige Erklärung findet, ferner Pollakisurie ohne genügend erkennbare Ursache; auch Incontinenz ist bisweilen ein Frühsymptom. Der Nachweis anderer Tuberkuloseherde im Körper ist für die Diagnose bedeutsam. In allen derartigen Fällen fahnde man sorgfältig auf Tuberkelbacillen zunächst mikroskopisch (man benutze zur Untersuchung vor allem die kleinen, etwa stecknadelkopfgroßen Fetzen im Bodensatz). Sicherer ist die Tierimpfung, zu der man am besten das Sediment des ganzen 24stündigen Harns verwendet (vgl. S. 245). Stets ist für diese Untersuchung nur durch Katheterismus gewonnener Harn zu benutzen, um Verwechslungen mit den den Tuberkelbacillen sehr ähnlichen Smegmabacillen zu vermeiden. Eventuell ist der Ureterenkatheterismus anzuwenden. Immer ist ferner die cystoskopische Untersuchung erforderlich, da oft bereits frühzeitig das Ureterostium der entsprechenden (vereinzelt aber auch der entgegengesetzten) Seite gerötet, geschwollen (besonders charakteristisch ist ein bullöses Ödem) oder schon von kleinen Ulcerationen umgeben ist. Die diagnostische Anwendung des Tuberkulins (Dosierung vgl. S. 246) führt nur bisweilen zu einem Ergebnis (Verstärkung der Schmerzen und der Hämaturie) und ist nicht ungefährlich. Dagegen ist bei Verdacht des Leidens möglichst frühzeitig eine Röntgenuntersuchung der Niere mit Kontrastmitteln (Uroselektan, Abrodil usw.) vorzunehmen; oft finden sich dann bereits Usurierung einer Papille in Form des sog. Mottenfraßes oder verdächtige Befunde am Ureter (Atonie, Stenosen sowie im Gegensatz zu anderen chronisch-entzündlichen Prozessen eine charakteristische Streckung des Ureters mit geradlinigem Verlauf infolge von Schrumpfung). Ältere Fälle mit Kalkablagerungen können ähnliche Bilder wie Nierensteine ergeben. Massive Verschattungen zeigt die Mörtelnieren.

Die einzig wirksame Therapie ist die möglichst frühzeitige operative Entfernung der kranken Niere, falls die andere Niere bei genauer Funktionsprüfung (mit Indigocarmin usw.) sich als völlig gesund erweist, was im Anfangsstadium in einer großen Zahl von Fällen (etwa 90%) zutrifft; etwa 4 Jahre nach der Operation darf man mit definitiver Heilung rechnen, wenn der Allgemeinzustand bis dahin sich ständig gebessert hat. Nach der Nephrektomie heilen übrigens meist die tuberkulösen Veränderungen des Ureters und der Blase spontan aus. Bei doppelseitiger Erkrankung kommt nur eine konservative Therapie (Mast-, Ruhekur, Klimato- und Heliotherapie), evtl. Tuberkulin (vgl. S. 253) in Frage. Gegen die spezifischen Blasenveränderungen wirken oft Injektionen von Jodoformemulsionen (5%) 2 mal wöchentlich günstig.

Der paranephritische Absceß (perirenal Absceß).

In dem lockeren Bindegewebe in der Umgebung der Niere, insbesondere in der Nierenfettkapsel (vgl. S. 412) können Entzündungsprozesse auf verschiedene Weise entstehen, und zwar einmal durch Übergreifen von Eiterungen von Organen, die dem retroperitonealen Gewebe benachbart sind (am häufigsten Appendicitis,

ferner Erkrankungen von Colon, Duodenum, Pankreas, Leber, Wirbelsäule, Pleura), weiter ausgehend von eitriger Erkrankung des Nierenbeckens. Hierher gehören u. a. Pyonephrosen, infizierte Steinnieren, Nierentuberkulose, Aktinomykose, Echinococcus der Niere, gelegentlich auch Traumen. Praktisch viel wichtiger sind ferner die metastatisch auftretenden Eiterungen. Ausgangspunkt der Eiterung ist hier ein — oft kleiner — embolischer Nierenrindenabsceß, ein sog. Nierenkarbunkel. Dieser entwickelt sich mit besonderer Vorliebe nach (oft sehr geringfügigen) infektiösen Hauterkrankungen, in erster Linie nach Furunkeln, gelegentlich auch nach Panaritien, Ekzemen usw. — die Erreger sind in diesen Fällen stets Staphylococcen —, aber auch nach Anginen sowie im Verlauf von Infektionskrankheiten wie Typhus. Der Nierenherd selbst kann übrigens bereits wieder ausgeheilt sein. Männer werden häufiger befallen als Frauen, mitunter auch Kinder. Doppelseitige Erkrankung kommt vor.

Das **Krankheitsbild** gestaltet sich je nach dem Ausgangspunkt des Leidens verschieden. Während in den ersten beiden Gruppen eine lange Anamnese, entsprechend dem vorausgehenden Krankheitsprozeß sich erheben läßt, beginnt bei den metastatischen Fällen die Erkrankung oft akut, ohne Vorboten, und zwar in der Regel mit heftigen Schmerzen in der Nierengegend und Druckempfindlichkeit derselben, Fieber, Schüttelfrost sowie meist erheblichem allgemeinem Krankheitsgefühl. Dieser erste Anfall kann vorübergehen und der Prozeß durch Resorption ausheilen. Viel häufiger jedoch bleiben die Beschwerden und das Fieber bestehen, die Nierengegend wird klopfempfindlich und allmählich entwickelt sich oft eine ödematöse Schwellung der Nierengegend oder Vorwölbung derselben, bisweilen sogar schließlich deutliche Fluktuation. Bei der häufigsten Lokalisation an der Hinterfläche der Niere wird über Schmerzen im Verlauf des N. ileohypogastricus geklagt; auch wird der Oberschenkel oft etwas angezogen gehalten (Psoascontractur) oder es ist zum mindesten die Überstreckung des Oberschenkels in der Hüfte schmerzhaft. Mitunter, besonders bei Sitz des Abscesses an der Vorderfläche der Niere, kommt es zu peritonealen Symptomen wie Meteorismus und reflektorischer Bauchdeckenspannung. Bei Lokalisation am oberen Nierenpol kann Hustenreiz auftreten, bisweilen entwickelt sich ein Pleuraexsudat. Findet keine Entleerung des Eiters statt, so zeigt die Eiterung die Neigung zu weiterer Ausbreitung; es kann zu Durchbruch des Eiters kommen, häufiger nach außen unter der 12. Rippe oder über dem Darmbeinkamm (Senkungsabsceß), seltener nach innen in die Pleura, ins Duodenum oder Colon, ins Peritoneum, Nierenbecken oder in die Vagina. In zahlreichen anderen Fällen entwickelt sich eine Sepsis, die oft tödlich endet. Nur ganz selten kommt es zur Spontanheilung.

Die **Diagnose** stützt sich zunächst auf den Druckschmerz in dem Winkel zwischen der 12. Rippe und dem Rückenstrecker sowie auf die in der Regel vorhandene deutliche Spannung der Flankenmuskulatur der befallenen Seite. Man nehme eine Probepunktion von hinten her an der Stelle stärkster Druckempfindlichkeit evtl. wiederholt vor (manche Probepunktion scheitert an der unzureichenden Wahl der Nadel; sie soll mindestens 10 cm lang und nicht zu dünn sein!). Diagnostisch wertvoll ist ferner der einseitige Bakteriennachweis im Harn beim Ureterenkatheterismus. Bei der Röntgenuntersuchung kann im Gegensatz zum subphrenischen Absceß die Beweglichkeit des Zwerchfells erhalten bleiben, in anderen Fällen ist sie auf der kranken Seite gehemmt. Sehr wichtig ist auch die Anamnese, die u. a. auf vorausgegangene Furunkel fahnden soll, wenn diese auch schon vor Wochen abgeheilt sind und der Patient sie deshalb oft nicht spontan erwähnt. Die am häufigsten vorkommenden Irrtümer sind Verwechslungen mit Lumbago, Spondylitis (die Psoascontractur ist beiden gemeinsam), mit Myositis, mit vereiterter Steinniere sowie mit Leberabsceß.

Die Therapie besteht in einer möglichst frühzeitigen operativen Eröffnung des Eiterherdes.

Krankheiten der Harnblase.

Vorbemerkungen: Die Harnblase stellt einen mit Schleimhaut (geschichtetes Pflasterepithel) ausgekleideten Harn-Sammelbehälter dar, dessen dicke Wand aus glatter Muskulatur besteht; diese bildet einen Hohlmuskel, den M. detrusor, welcher aus zirkulären und längsverlaufenden Zügen besteht. Ein Teil derselben umgibt das Orificium internum der Harnblase, dessen Verschuß sie bilden (sog. Sphincter vesicae, ehemals als selbständiger Schließmuskel angesehen). Die Harn-

leiter durchbohren in schräger Richtung die Blasenwand und münden an der Basis der Harnblase nahe dem Orificium internum urethrae; die Mündungen bilden mit diesem ein Dreieck, das sog. Trigonum Lieutaudii, das sich durch stärkere Reizbarkeit der Schleimhaut auszeichnet. Die Harnblase mündet in die Pars posterior urethrae, die im Gegensatz zur Blase von quergestreifter Muskulatur (Ischio- und Bulbocavernosus) umgeben ist. Nur die obere, nicht die vordere Blasenwand ist vom Peritoneum überzogen. Die Blase besitzt eine große Dehnungsfähigkeit. In leerem Zustand ist sie nicht fühlbar und liegt hinter der Symphyse; bei stärkeren Füllungsgraden erhebt sie sich hinter der Bauchwand, gibt gedämpften Klopfeschall und kann in extremen Fällen bis an den Nabel oder darüber hinaufreichen. Sie ist dann bei dünnen Bauchdecken als deutlich sich abhebender kugelförmiger Tumor sicht- und fühlbar.

Für das Verständnis des Mechanismus der Harnentleerung ist zu berücksichtigen, daß der sie bedienende Apparat aus zwei verschiedenen Komponenten besteht, die physiologisch ineinander greifen, und zwar einerseits aus der eigentlichen Blasenmuskulatur, die als unwillkürlicher Muskel dem Willen nicht unterworfen ist, andererseits aus der willkürlich innervierten Muskulatur der hinteren Harnröhre am Ausgange der Blase; hierzu kommt außerdem die Bauchpresse. Der willkürlichen Entleerung der Blase geht normal der Harndrang voraus, der durch Dehnung der Harnblase bewirkt wird, indem insbesondere ein von der Nachbarschaft des Orificium internum ausgelöster sensibler Reiz durch die Hinterstränge des Rückenmarks dem Großhirn zugeleitet wird. Das Zentrum für die willkürliche Harnentleerung ist doppelseitig angelegt und liegt im Lobus paracentralis (vgl. S. 611). Von hier gehen die Impulse aus zur willkürlichen Erschlaffung der genannten, am Blasenausgang befindlichen quergestreiften Muskeln zwecks Entleerung des Harns, aber auch zur willkürlichen Unterbrechung der im Gang befindlichen Blasenentleerung. Außer dieser dem Willen unterworfenen Regulierung der Blasenfunktion existiert außerdem eine unbewußte automatisch-reflektorische, vom Sympathicus geregelte Tätigkeit des Blasenmuskels, die physiologisch nur im Säuglingsalter (etwa bis zum 2. Jahr), unter pathologischen Verhältnissen dagegen bei organischen Rückenmarksleiden vorkommt. Beim Säugling tritt ohne Kontrolle des Bewußtseins bei genügender Füllung der Blase in regelmäßigen, etwa $\frac{1}{2}$ stündigen oder längeren Abständen die Entleerung der Blase in kräftigem Strahle ein, und auch beim Rückenmarkskranken regelt sich nach einer vorübergehenden Periode der Harnverhaltung die Entleerung in ähnlicher Weise automatisch, indem der Patient, ohne es verhindern zu können, zum Teil auch völlig unbewußt, in kürzeren Intervallen kleine Harnmengen entleert (Incontinentia vesicae), wobei aber in diesem Falle die Blase trotzdem hochgradig gefüllt bleibt (sog. *Ischuria paradoxa*).

Die Innervation der Harnblase ist sehr kompliziert. Der Detrusor und der Sphincter vesicae internus werden nicht von motorischen spinalen, sondern von marklosen sympathischen Nerven innerviert, wogegen die Nerven der willkürlichen Muskeln der hinteren Harnröhre markhaltige Rückenmarksnerven sind. Die vom Rückenmark zum Plexus vesicalis ziehenden Nerven stammen teilweise vom oberen Lumbalmark (Nn. hypogastrici), zum größten Teil als Nn. pelvici aus dem Sakralmark bzw. dem Conus terminalis und verflechten sich auf dem Wege zur Blase mit zahlreichen Sympathicusfasern. Reizung der Nn. hypogastrici bewirkt Erhöhung des Sphinctertonus und Erschlaffung des Detrusors; umgekehrt macht Reizung der Nn. pelvici starke Kontraktionen des Detrusors unter Erschlaffung des Sphincter. Ausschaltung der willkürlichen Beeinflussung der Harnentleerung sowie des Gefühls der Blasenfüllung erfolgt einmal bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks in beliebigen Höhen, sodann auch bei isolierter Schädigung des Sakralmarks oder des Conus, wobei das Lumbalmark nicht vikariierend für die Aufrechterhaltung der spinalen Blasenregulierung einzutreten vermag. Bei Bewußtlosen sowie bei benommenen Kranken wird der Harn zum Teil unwillkürlich entleert, teils kommt es zu Harnverhaltung mit maximaler Füllung der Blase.

Es gehört daher zu den wichtigsten Pflichten der Krankenpflege, bei allen derartigen Zuständen das Verhalten der Harnblase zu kontrollieren und gegebenenfalls rechtzeitig zu katheterisieren.

Einen Überblick über das Verhalten der Blasenschleimhaut beim Lebenden gestattet die Cystoskopie.

Cystitis (Blasenkatarrh).

Die katarrhalische Entzündung der Blasenschleimhaut ist ein sehr häufiges Leiden, das in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle auf bakteriellem Wege, gelegentlich auch durch chemische oder mechanische Reize hervorgerufen wird. Erschwerung der Harnentleerung ist ein wichtiges förderndes Moment. Eine Infektion der Blase entsteht am häufigsten ascendierend. Hierher gehört z. B. die oft durch unsauberen Katheterismus erfolgende direkte Verschleppung von Keimen in die Harnblase. Auch spontan können aus der schon vorher katarrhalisch erkrankten Harnröhre, wie z. B. bei der Gonorrhoe, Infektionserreger in die Harnblase gelangen. Speziell beim weiblichen Geschlecht erleichtert die Kürze der Harnröhre ein Aufsteigen von Bakterien in die Blase, so daß hier oft auch ohne nachweisbare Erkrankung der Urethra Cystitiden auftreten. Auch die Incontinentia urinae bei vielen Nervenkranken sowie Störungen der Blasenentleerung bei benommenen Kranken bewirken, oft auch ohne Mitwirkung des Katheters, Blasenkatarrh. Ferner besteht zweifellos ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Erkältung bzw. starker Durchnässung und Cystitis, ohne daß der kausale Konnex zwischen beiden bisher geklärt ist. Descendierende Cystitis schließt sich häufig an primäre Pyelitis an (*B. coli*, ferner bei Typhus und Tuberkulose), während umgekehrt ein Aufsteigen der Blasenentzündung ins Nierenbecken in der Regel nicht stattfindet und nur bei den ernsteren Erkrankungen, die mit Hindernissen in der Blasenentleerung einhergehen, wie bei Prostatahypertrophie, Harnröhrenstrikturen beobachtet wird. Schwere Cystitiden können sich weiter bei Anwesenheit von Konkrementen (Blasensteinen), hier sowohl durch den mechanischen Reiz wie durch das Vorhandensein von Bakterien einstellen, sowie schließlich infolge Übergreifens von Erkrankungen der Nachbarschaft auf die Blase mit oder ohne Perforation in dieselbe, z. B. bei perityphlitischen Abscessen sowie infektiösen Erkrankungen speziell der weiblichen Genitalien (Blasenscheidenfistel usw.).

Zu den chemischen Reizen, die Blasenkatarrh zu erzeugen vermögen, gehören das Cantharidin, gelegentlich das Urotropin, ferner die Balsamica (Terpentin usw.), endlich bei manchen Menschen junges Bier, Most sowie Rettiche.

Anatomisch bestehen bei den leichteren Graden von Cystitis Hyperämie, Infiltration und Ödem der Schleimhaut mit Auswanderung von Leukocyten, bei schwererer Cystitis häufig knötchenförmige Infiltrate sowie Hämorrhagien; ganz schwere Formen, wie sie z. B. bei Prostatikern und bei Blasenlähmung vorkommen, zeigen bisweilen Nekrosen und Ulcerationen der Schleimhaut mit Fibrinauflagerung, die sog. Diphtherie der Blase. Bei chronischem Blasenkatarrh ist die Mucosa verdickt, wulstig, mitunter pigmentiert, zum Teil gekörnt; bisweilen finden sich kleine Cysten, gelegentlich auch inselförmige, weißliche, mattglänzende Flecke (Leukoplakie der Blase). Bei ausgedehnter Mitbeteiligung der Muskulatur an der Entzündung kann dieselbe stark schrumpfen. Derartige Schrumpfblassen erfahren eine erhebliche Reduktion ihrer Kapazität. In Fällen erschwerter Entleerung wird die Muskulatur häufig hypertrophisch und springt in Form zahlreicher Kämme und Leisten ins Innere der Blase vor (sog. Balkenblase).

Die einen Blasenkatarrh erzeugenden Bakterien lassen sich in zwei Hauptgruppen teilen, in diejenigen, die den Harnstoff in CO_2 und NH_3 zersetzen, und diejenigen, denen diese Fähigkeit abgeht. Ammoniakalische Harn gärung wird am häufigsten durch *Proteus*, ferner durch die pyogenen Staphylo- und Streptococcen bewirkt. Keine Zersetzung bewirken *Coli*-, Typhusbacillen, Tuberkelbacillen, Gonococcen. Praktisch handelt es sich häufig, wie z. B. bei der Cystitis nach Gonorrhoe, um Mischinfektionen mit den gewöhnlichen Eitererregern, deren Ansiedlung in der Blase durch die schon vorher bestehende Erkrankung erleichtert wird.

Krankheitsbild: Bei der akuten Cystitis stehen im Vordergrund plötzlich eintretende mehr oder weniger heftige Miktionsbeschwerden, insbesondere fortwährend eintretender unüberwindlicher Harndrang, Schmerzen und Brennen hinter der Symphyse und in der Harnröhre sowohl während der Harnentleerung wie hinterher (Strangurie). Bei sehr heftigem Harndrang kann irrtümlich der Eindruck einer Incontinenz entstehen. Das Allgemeinbefinden ist bei leichter Cystitis nur wenig oder nicht beeinträchtigt, während in schwereren Fällen fieberhafte Temperatursteigerung, Abgeschlagenheit, Störung des Schlafs und stärkere Beeinträchtigung des Befindens durch die bisweilen sehr heftigen lokalen Beschwerden vorhanden sind. Das nach Katheterisieren bisweilen eintretende sog. Katheterfieber beruht auf akuter infektiöser Cystitis.

Bei chronischem Blasenkatarrh pflegen die subjektiven Beschwerden lange nicht so ausgeprägt zu sein. Häufig fehlen sie vollständig, und zwar dauernd oder während längerer Perioden, die aber nicht selten durch akute Verschlimmerungen mit Steigerung der Beschwerden unterbrochen werden, wodurch man mitunter erst auf das Leiden aufmerksam wird. Störungen des Allgemeinbefindens sind bei chronischer Cystitis oft nicht vorhanden; manche Kranke werden jedoch durch die dauernde Störung der Nachtruhe infolge des häufigen Harndrangs stark mitgenommen. Stärkere Beeinträchtigung des allgemeinen Kräftezustandes, höheres Fieber, Abmagerung finden sich in der Regel nur bei gleichzeitig bestehenden Komplikationen (Pyelitis und Pyelonephritis) sowie bei den ganz schweren ulcerösen oder diphtherischen Formen der Cystitis, die sich bei Blasenlähmungen und Prostatikern bisweilen einstellen.

Objektiv ist vor allem der Harnbefund charakteristisch. Der Harn ist hellgelb und trübe, die Trübung beruht auf Beimischung von Leukocyten, die bei größerer Menge einen dicken eitrigen Bodensatz im Harnglas bilden. Außerdem finden sich massenhaft Bakterien sowie runde und häufig geschwänzte Blasenepithelien (vgl. S. 447), ferner bei den akuten Formen nicht selten Erythrocyten. Die Harnmenge ist normal. Die Reaktion ist meist schwach sauer, da in der Mehrzahl der Fälle (etwa 75%) eine Infektion mit *Bact. coli* vorliegt. Bei saurer Reaktion pflegt der Bodensatz feinflockige Beschaffenheit zu haben. Das Vorhandensein von harnstoffzersetzenden Bakterien, welche alkalische Reaktion bewirken, ist an dem widerlichen ammoniakalischen Geruch des Harns zu erkennen. Die Harnfarbe ist in diesem Fall oft schmutzig-bräunlich, der eitrige Bodensatz zeigt eine schleimig-fadenziehende Beschaffenheit. Das Sediment enthält hier zahlreiche Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia (Sargdeckel) sowie die Stechapfelform des Ammoniumurates.

Der Eiweißgehalt des cystitischen Harns ist stets nur minimal und entspricht lediglich dem Gehalt an Leukocyten, evtl. an Blut. Zur genaueren bakteriologischen Prüfung eignet sich nur der unter aseptischen Kautelen mittels Katheters entnommene Harn. Fehlen Bakterien bei der gewöhnlichen bakteriologischen Untersuchung trotz des Befundes einer Cystitis, so liegt stets der Verdacht auf Blasen tuberkulose nahe. In derartigen Fällen ist sowohl die S. 455 beschriebene Methode sowie die cystoskopische Untersuchung erforderlich. Bei akuter Cystitis soll man dagegen auf letztere wegen der starken Reizwirkung verzichten. Übrigens gelingt im Gegensatz zur pyelitischen Eiterung das Klarspülen der Blase bei Cystitis nur schwer.

Bei der Stellung der **Diagnose** hat man vor allem die Ursache der Cystitis zu eruieren; weiter ist festzustellen, ob die Erkrankung sich

auf die Blase beschränkt und nicht gleichzeitig eine Nierenbeckenentzündung (Polyurie, niedriges spez. Gew., vgl. S. 447) besteht. Bei der chronischen Cystitis ist stets die bakteriologische Untersuchung zur Ausschließung einer Tuberkulose vorzunehmen. Differentialdiagnostisch kommen ferner Blasensteine sowie Blasentumoren in Frage. Hier ist die cystoskopische Untersuchung nicht zu unterlassen. Bei Männern jenseits des 50. Jahres denke man stets an Vergrößerung der Prostata, die für die chronische Cystitis eine außerordentlich wichtige ursächliche Rolle spielt und ungemein häufig ist.

Die Feststellung der **Prostatahypertrophie** geschieht durch digitale Untersuchung per rectum. Das normal kastaniengroße Organ kann bis zu Apfelgröße erreichen. Entweder sind beide Seitenlappen vergrößert oder, was praktisch für die Erschwerung der Harnentleerung wichtiger ist, es liegt die Entstehung eines sog. mittleren Lappens infolge von Adenombildung vor, der normal nicht existiert und der die Harnröhre verengt oder ventilartig verschließt. Die Ursache des Leidens ist unbekannt. Gonorrhoe und sexuelle Exzesse spielen keine Rolle. Es stellen sich sowohl vermehrter Harnrang (besonders nachts) als auch sexuelle Reizerscheinungen (Erektionen) sowie Erschwerung der Harnentleerung ein, so daß der Patient bei der Miktion stark pressen muß und längere Zeit braucht, bis die Blase entleert ist (sog. I. Stadium). Im II. Stadium erfolgt die Blasenentleerung nur unvollständig; es bleiben dann 50—500 und mehr ccm sog. **Residualharn** zurück. Derselbe stellt wegen der Neigung zu bakterieller Zersetzung eine ständige Gefahr für den Prostatiker dar. Schließlich kann sich der Zustand der **Ischuria paradoxa** (s. S. 457) entwickeln (III. Stadium). Bei Vorhandensein von Restharn ist die Blase unter aseptischen Kautelen zu katheterisieren, was viele Patienten nach Anleitung durch den Arzt selbst auszuführen lernen und später oft regelmäßig mehrmals täglich tun müssen. Prostatiker zeigen stets die beschriebene Balkenblase (S. 458). Bei Vorhandensein von Varicen können Blasenblutungen eintreten. Kommt es längere Zeit infolge von mangelhafter Entleerung der Blase zur Überfüllung derselben (gelegentlich, ohne daß es der Patient merkt) und greift die Harnstauung auf das Nierenbecken über, so entsteht die für die Reizung des Nierenbeckens charakteristische Polyurie (vgl. Pyelitis). In der stark gedehnten Blase sammeln sich alsdann große Mengen eines hellen Harns von sehr niedrigem spez. Gew., oft unter 1005; zugleich besteht starker Durst. Mitunter entwickelt sich zunehmender Kräfteverfall, gelegentlich regelrechte Kachexie. Durch regelmäßiges Katheterisieren wird die Störung oft wieder beseitigt, und auch das Allgemeinbefinden kann sich wieder bessern. Jedoch empfiehlt es sich, hochgradig überdehnte Blasen nicht auf einmal zu entleeren wegen der zu fürchtenden sog. Entlastungsreaktion (Blasenblutungen, Nierenstörungen mitunter bis zur Urämie!), sondern im Laufe der nächsten Tage die Entleerung fraktioniert vorzunehmen. Derartige Fälle sind übrigens besonders leicht für Infektionen empfänglich. In anderen Fällen erliegen die Kranken schließlich einer chronischen Urämie (Kontrolle des Blutdrucks!). Zahlreiche andere Prostatiker werden das Opfer einer schweren Cystitis oder einer ascendierenden Cystopyelitis bzw. der davon ausgehenden septischen Allgemeininfektion.

Therapie der Cystitis: Bettruhe; feuchtwarme Umschläge oder warme Voll- und Sitzbäder zur Milderung der subjektiven Beschwerden. Reizlose Kost; verboten sind Alkoholica, speziell Bier, Most, Weißwein, ferner alle Gewürze, insbesondere Pfeffer, Senf, Paprika, ferner Essig, Rettich sowie Spargel. Obstipation ist sorgfältig zu vermeiden. Bei stärkerem Tenesmus Suppositorien von Extr. Belladonn. 0,02 oder Extr. Opii 0,03 oder mehrmals täglich 10 Pantopontropfen (2%). Reizmildernd wirken auch Injektionen von 5 ccm einer 10%igen Antipyrinlösung in die Blase. Auch Mandelmilch (6mal täglich 1 Eßlöffel) hat in leichteren Fällen eine günstige Wirkung. In vielen Fällen wirkt reichliche Flüssigkeitszufuhr zwecks Spülung der Blase günstig (z. B. Lindenblütentee oder Mineralwässer, speziell Wildunger, Fachinger, Wernarzer, Vichy). Doch hat sich auch hier wie bei Pyelitis die Einschränkung der Trinkmenge mit gleichzeitiger Verabreichung von Säure und Anwendung von Schwitzprozeduren (vgl. S. 449) zur Konzentrierung des Harns und der dadurch erzielten Erschwerung des Bakterienwachstums bewährt. Eine große Rolle spielt ferner die Anwendung der Harnantiseptica: Fol. uvae ursi 2 Eßlöffel auf $\frac{1}{2}$ Liter Wasser, 5 Minuten gekocht und in zwei Portionen am Tage getrunken (die Blätter wirken durch Abspaltung von Hydrochinon aus dem in

*Wirken Radieschen Abends gegessen auf den Harn-
drang lindert? Nachp. keine Entleerung
nächtl.?*

ihnen enthaltenen Glykosid Arbutin), besser als Dekokt (S. 449); ferner Urotropin, Salol, Cystopurin, Helmitol, Hexal, Borovertin, Amphotropin, Myrmalyd, Neotropin, sämtlich als Tabletten etwa 2—3 g täglich; weiter die Balsamica, und zwar Bals. Copaiva oder Kubeben (z. B. Bals. Copaiv. und Extr. Cubeb. $\bar{a}\bar{a}$ 0,6 in caps. gelat., 3mal täglich 3 Kaps.) oder Ol. santali 0,3 in Kapseln 3mal täglich 2—3 Stück.

Bei chronischer Cystitis, namentlich bei den Formen mit Residualharn regelmäßige Blasenspülungen mit 37° warmer physiologischer NaCl-Lösung oder 1‰iger Kal. permang. oder 3‰iger Borsäure, 0,1‰—1‰ Argent. nitr. oder 0,1—0,2‰ Hydrarg. oxycyanat. Ferner sind die gleichen Harnantiseptica anzuwenden (aber keine Borpräparate, die auf die Dauer ungünstig auf den Ernährungszustand wirken). Bei Blasenblutung kommt die Injektion von 100 ccm 1‰iger Argent. nitr. oder Tanninspülung (3—5‰) in Betracht.

Prophylaktisch hat sich gegen die postoperative Cystitis 40‰ Urotropin intravenös 5 ccm bewährt. Bei Prostatikern ist regelmäßig zu katheterisieren (eine Komplikation bei häufigem Katheterismus ist oft Hodenentzündung!), gegebenenfalls die gleiche Spülbehandlung wie bei chronischer Cystitis. Besonders nach dem ersten Katheterismus empfiehlt sich zur Verhütung einer Infektion die Injektion von 20 ccm 1‰ Argent. nitr. Bei Neigung zu Retention für eine Zeitlang Dauerkatheter. Mit Diureticis, speziell Salyrgan sei man hier sehr zurückhaltend. Oft ist die operative Entfernung der vergrößerten Prostata erforderlich.

Blasengeschwülste.

Tumoren der Harnblase sind im allgemeinen selten. Sie kommen hauptsächlich zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre vor und befallen Männer wesentlich öfter als Frauen. Unter den häufiger vorkommenden Geschwülsten sind gutartige, speziell Papillome, und bösartige Tumoren, meist Carcinome zu unterscheiden.

Die Papillome sitzen in der Regel am Blasengrunde oder in der Nähe der Ureteren und bestehen aus zottigen, gestielten, polypösen Wucherungen der Blasen-schleimhaut. Häufig sind sie in mehreren Exemplaren vorhanden. Nach ihrer Entfernung besteht Neigung zu Recidiven. Mitunter gehen sie in Carcinome über. Letztere kommen sowohl als papilläre Tumoren wie in infiltrierender Form vor. Papillome und papilläre Carcinome treten fast nie im Trigonum, sondern immer paratrigonal auf. Das Blascarcinom wird namentlich bei älteren Männern beobachtet. Merkwürdig ist die Häufigkeit der Blasentumoren bei Anilinarbeitern, die teils Papillome, teils Carcinome sind; letztere pflegen sehr bösartig zu sein. Vgl. ferner auch die Bilharziakrankheit S. 463.

Krankheitsbild: Gutartige Tumoren können jahrelang vorhanden sein, ohne Beschwerden zu verursachen. Im übrigen ist sowohl bei den benignen wie malignen Formen ein Hauptsymptom die Blasenblutung. Sie tritt in der Regel intermittierend auf, bisweilen zunächst mit langen, blutungsfreien Pausen. Die Blutung, die ohne äußeren Anlaß eintritt, erfolgt häufig gegen Ende der Harnentleerung. Namentlich die zarten polypösen Geschwülste, auch wenn sie ganz klein sind, neigen zu heftigen Blutungen, deren häufige Wiederholung schließlich zu schwerem Blutverlust mit hochgradiger Anämie führen kann. Subjektiv verursacht der Eintritt der Blutung mitunter vermehrten Harndrang. Gelegentlich ist, speziell bei den Polypen die Harnentleerung vorübergehend durch Verlegung des Orificium internum behindert. Beim Carcinom treten, besonders wenn es nahe dem Orificium liegt oder die Blasenwand ausgedehnt infiltriert, Schmerzen auch in der Zwischenzeit zwischen den Entleerungen auf. Auch ist hier die Neigung zur Infektion der Blase und jauchiger Zersetzung des Tumors sehr ausgesprochen. In den späteren Stadien wird ein übelriechender, stark zersetzter bräunlich-mißfarbener Harn, meist von alkalischer Reaktion mit zahlreichen Leukocyten und Erythrocyten im Sediment entleert; bisweilen enthält er auch nekrotische Geschwulst-fetzen. Nicht selten kommt es durch Verlegung eines Ureterostiums zu Hydro-nephrose. Metastasen pflegen sich meist nur in den regionären Drüsen zu entwickeln.

Die Diagnose eines Blasentumors ist so frühzeitig wie möglich sowohl zur Verhütung protrahierter und deshalb nicht ungefährlicher Blutungen als auch wegen der Möglichkeit eines Carcinoms zu stellen. Entscheidend ist das Ergebnis der Cystoskopie. Differentialdiagnostisch kommen außer einfacher Cystitis sowie Prostatahypertrophie vor allem Blasensteine und Blasentuberkulose in Frage, selten die Bilharziaerkrankung (s. S. 463). Die Therapie ist eine rein chirurgische. Auch gutartige Papillome sind stets zu entfernen (da etwa die Hälfte derselben in

*Katheterismus
mus o. m.*

Carcinom übergeht!). Bei inoperablen Carcinomen Röntgen- bzw. Radiumbestrahlung. Gegen hartnäckige Blutungen sind am wirksamsten Injektionen von steriler Gelatine in die Blase (2% 100 ccm) oder von Argent. nitr. 2% 100 ccm oder von einer 1%-Lösung 10 ccm. Unter Umständen hilft ein Verweilkatheter.

Die **Blasentuberkulose** wurde im Zusammenhang mit der Nierentuberkulose S. 453 besprochen.

Blasensteine.

Konkremente in der Blase entstehen in der Regel nicht autochthon, sondern sie sind meist herabgewanderte Nierensteine, die in der Blase, speziell bei alkalischer Harnzersetzung durch schalenförmige Anlagerung von Calciumphosphat bzw. Ammoniumurat sich vergrößern und alsdann auf dem Durchschnitt eine entsprechende Schichtung zeigen (vgl. S. 451). Besonders häufig sind Phosphatsteine. Blasensteine kommen einerseits schon im Kindesalter, andererseits bei älteren Individuen zwischen dem 50.—70. Jahr, und zwar häufiger bei Männern vor. Hier bildet die Prostatahypertrophie infolge der Harnstauung ein disponierendes Moment. In manchen Gegenden, namentlich im Orient, kommen Blasensteine endemisch vor; hier finden sie sich zum größten Teil schon im Kindesalter und bei der ärmeren Bevölkerung. Auch Inkrustation von in der Blase befindlichen Fremdkörpern mit Harnsalzen (abgebrochene Katheterstücke sowie infolge von Masturbation in die Blase gelangte Gegenstände) sowie von Parasiteneiern, speziell von Distomum oder Filaria (S. 464) gibt zur Bildung von Konkrementen Anlaß. Gleiches gilt auch von der Phosphaturie (s. unten). Blasensteine kommen sowohl solitär als auch oft in zahlreichen Exemplaren vor. Ihre Dimensionen schwanken zwischen denen des sog. Blasengrieß und Hühnereigröße. Häufig finden sich daneben Nierensteine. Die schädliche Wirkung der Blasenkonkremente besteht sowohl in der rein mechanischen Läsion der Schleimhaut wie vor allem in der Begünstigung einer bakteriellen Cystitis.

Krankheitsbild: In einzelnen Fällen bestehen keine subjektiven Beschwerden, namentlich dann, wenn die Konkreme in Divertikeln der Blase fixiert sind. In der Regel verursachen sie jedoch schneidende oder kolikartige Schmerzen in der Blasengegend, die bis in den Mastdarm und die Genitalien (Glans penis) ausstrahlen; ferner Störungen bei der Harnentleerung, wobei vor allem die plötzliche Unterbrechung des Harnstrahles während der Miktion charakteristisch ist; auch besteht oft Harndrang. Ein drittes wichtiges Symptom ist die Blasenblutung, hauptsächlich in der Form des gegen Ende der Harnentleerung auftretenden oder sich alsdann verstärkenden Blutabganges. Doch pflegt der Blutverlust im Gegensatz z. B. zu den Blasentumoren nicht besonders groß zu sein. Charakteristisch ist, daß die genannten Symptome vor allem durch Körperbewegung eine Verstärkung erfahren und durch Ruhe wieder schwinden. Der Harn enthält mikroskopisch oft dauernd Blut, dessen Menge nach Körperbewegung, auch ohne Steigerung der subjektiven Beschwerden häufig zunimmt. Kleine Konkreme gehen mitunter von selbst unter heftigen Schmerzen durch die Harnröhre ab, so daß es dann gelegentlich zur Heilung kommt; bei größeren Steinen ist eine spontane Ausstoßung unmöglich. Oft entwickelt sich im Laufe der Zeit eine stärkere Cystitis, von deren weiterem Verlauf das Schicksal des Patienten nicht selten entscheidend abhängt.

Die **Diagnose** wird am sichersten cystoskopisch gestellt. Außerdem läßt sich der Konkrementnachweis, wenn auch weniger sicher, durch die Untersuchung mit der sog. Steinsonde führen, die das Aufstoßen auf ein Konkrement fühl- und hörbar macht. In manchen Fällen gelingt auch die Röntgenphotographie der Steine in der mit Luft gefüllten Blase (man hüte sich vor Verwechslung mit Phlebolithen).

Therapie: Eine Auflösung der Konkremeute auf medikamentösem Wege ist nicht möglich. Einzig wirksam ist die chirurgische Therapie (Lithotripsie, d. h. Zertrümmerung des Steins in der Blase oder Lithotomie, d. h. Entfernung der Steine nach Eröffnung der Blase).

Phosphaturie.

Die Entleerung trüben Harns kommt außer bei organischen Nieren- und Blasenkrankheiten (durch Beimischung von morphotischen Elementen) sowie bei Bakteriurie und Chylurie (s. unten) auch bei der sog. **Phosphaturie** vor. Hier beruht die Trübung auf dem bereits in den Harnwegen erfolgenden Ausfallen der Phosphate der Erdalkalien des Harns infolge alkalischer Reaktion desselben, nicht dagegen etwa auf vermehrter Ausscheidung von Phosphaten durch die Niere. Der milchig-trübe Harn zeigt oft ein irisierendes Häutchen (ähnlich einer Petroleumschicht), welches reichlich Phosphatkrystalle enthält. Die Harntrübung, welche die Patienten oft beunruhigt, findet sich einmal besonders bei Individuen mit Superacidität des Magens (so bisweilen auch bei *Ulcus ventriculi* und *duodeni*), sodann auch ohne dieselbe als konstitutionelle Anomalie bei manchen Neuropathen, insbesondere bei Sexualneurasthenikern. Bisweilen wird über vermehrten Harndrang geklagt. Das Leiden, das an sich völlig harmlos ist, bildet eine Disposition für die Entstehung von Harnkonkrementen, weswegen man seine therapeutische Beeinflussung versuchen soll, und zwar nicht durch Säure per os (wegen der oft schon vorhandenen Superacidität), dagegen mittels chronisch-intermittierender Atropinbehandlung (z. B. 3mal täglich 1 mg Atropin. methylobromat.-Compretten). Von der Phosphaturie verschieden, wenn auch die gleichen Erscheinungen verursachend, ist eine als **Calciariurie** bezeichnete Anomalie, bei der die Harntrübung auf vermehrtem Gehalt an Kalksalzen (Phosphate, Oxalate) beruht, die normal hauptsächlich durch den Darm und nicht durch die Nieren ausgeschieden werden.

Parasitäre Krankheiten der Harnwege.

Krankheiten der Harnwege und insbesondere der Blase können auch durch verschiedene Parasiten zustande kommen.

Die **Bilharzia** oder das **Schistosomum haematobium** kommt im Orient vor; der Parasit gehört zu den Trematoden oder Saugwürmern. Das 12—14 mm lange ♂ trägt in einer kanalartigen Längsfurche das etwa 20 mm lange fadenartige ♀ mit sich herum. Die Eier haben keinen Deckel und sind an ihrem end- oder seitenständigen stachelartigen Fortsatz zu erkennen. Die Parasiten halten sich in den Zweigen der Pfortader sowie in dem die Harnblase und den Mastdarm umgebenden Venenplexus auf. Männer erkranken häufiger als Frauen. Außer einer Erkrankung des Dickdarms mit blutig-schleimigen Diarrhöen (die Stühle enthalten massenhaft Eier) bewirkt die Bilharzia vor allem Beschwerden seitens des Harnapparates, speziell Blasenbeschwerden. Das wichtigste Symptom ist Blutharnen („tropische Hämaturie“), an das sich später die Symptome einer chronischen Cystitis anschließen. Die Blasen-schleimhaut zeigt derbe Infiltrate, die massenhaft Parasiteneier enthalten, ferner polypöse Wucherungen, zum Teil auch ausgedehnte Verkalkungen der im Gewebe liegenden Eier sowie Geschwüre. Sehr häufig findet man gleichzeitig Blasensteine. Die Bilharziose führt oft auf die Dauer zu hochgradiger Blutarmut, Kräfteverfall und Kachexie. Sehr häufig entwickeln sich Harnröhrenfisteln, die am Perineum münden. Durch Stenosierung der Ureteren kann sich eine Hydronephrose entwickeln. Die Diagnose stützt sich auf den Nachweis der charakteristischen Eier im Harn. Die Infektion erfolgt durch das mit Parasiteneiern verunreinigte Trinkwasser; ferner soll sie auch durch Baden in durch Ausleerungen Kranker infizierten Gewässern entstehen. Hieraus ergibt sich die Prophylaxe. Die Therapie ist vorläufig rein symptomatisch wie bei Cystitis; als spezifisches Mittel werden Antimonpräparate, so der *Tartarus stibiatus* (0,05—0,1 intravenös) sowie neuerdings vor allem das *Fuadin* (10 Injektionen in 2tägigen Abständen zu 1,5 ccm, 3,0 und von der 3. Injektion ab zu 5 ccm intraglutäal) gerühmt.

Ein anderer in den Tropen sehr häufiger Parasit ist die *Filaria sanguinis* s. **Bancrofti**. Der 40 (♂) bis 80 (♀) mm lange weiße Wurm von der Dicke eines Haares, welcher lebende Junge hervorbringt, hält sich hauptsächlich in den Lymphgefäßen verschiedener Körperbezirke auf, z. B. in denen der Oberschenkel, des Scrotums und der äußeren weiblichen Genitalien; er bewirkt hochgradige elephantiasische Veränderungen der befallenen Teile. Charakteristische Harnveränderungen finden sich bei der auf Filariose beruhenden häufigen sog. tropischen Hämato-Chylurie. Der bluthaltige Harn bleibt nach Sedimentieren der Erythrocyten milchig getrübt infolge der Beimischung von Chylus. Durch Ätherextraktion gelingt es, das die Trübung bewirkende Chylusfett zu beseitigen. Im Sediment findet man zahlreiche die charakteristischen wurmförmigen, etwa 0,2 mm langen Embryonen. Nachts lassen sich dieselben auch im Blute nachweisen (am besten in dicken Tropfenpräparaten). Oft findet sich im Blute eine Eosinophilie. Der Verlauf ist in der Regel ein äußerst langwieriger. Jedoch leiden die Patienten oft nur wenig unter ihrer Krankheit. Mitunter kommt es schließlich zu Zuständen von schwerer Anämie und Kachexie. Die Übertragung erfolgt wie bei Malaria durch Moskitos.

Funktionelle Blasenkrankheiten.

Konstitutionelle Blasenschwäche und die sog. reizbare Blase: Es gibt Individuen, die bereits bei geringem Füllungsgrade der Blase von einem unwiderstehlichen Harndrang befallen werden, so daß sie, wenn sie nicht in der Lage sind, demselben sofort Folge zu geben, den Harn in die Kleider entleeren. Sie sind daher gezwungen, sehr häufig zu urinieren (Pollakisurie). Bei manchen Menschen wirkt Aufenthalt in der Kälte oder Nässe verstärkend auf den Harndrang. Diese abnorme Reizbarkeit der Blasenmuskulatur, deren Tonus sich als erhöht erweist, findet sich öfter bei älteren Individuen. In besonders hochgradigen Fällen kommt es zu dauerndem Abtropfen von Harn, so daß im Laufe der Zeit die Haut der Genitalien und ihrer Umgebung maceriert und wund wird. Im Gegensatz zur Enuresis (s. unten) findet während des Schlafs kein unwillkürlicher Urinabgang statt. Man untersuche stets auf das Vorhandensein einer Cystitis, ferner auf Prostatahypertrophie, weiter auf Urethritis posterior bei Gonorrhoe sowie auf Fissura ani, die ähnliche Reizzustände zu verursachen vermögen. Bei organischen Nervenleiden dagegen wird eine Störung der Harnentleerung in Form des beschriebenen Harnträufelns nicht beobachtet. Der bei Frauen, die geboren haben, öfter vorkommende Harnverlust bei körperlichen Anstrengungen, beim Husten, beim Lachen usw. beruht in der Regel auf intra partum entstandenen Quetschungen der Harnröhre.

Eine wichtige funktionelle Störung der Harnentleerung ist ferner die **Enuresis nocturna** oder das Bettnässen. Dieses Leiden, das hauptsächlich im Kindesalter, nur selten bei Erwachsenen vorkommt, besteht darin, daß der Patient im Schlaf den Harn ins Bett entleert, ohne wie der Normale durch den Harndrang geweckt zu werden, während tagsüber in der Regel kein unwillkürlicher Urinabgang erfolgt. In der großen Mehrzahl der Fälle sind die Patienten neuropathische Individuen, oft mit starker hereditärer Belastung; nicht selten handelt es sich auch um Epileptiker und Idioten. Bei einem kleinen Teil der Kranken finden sich anatomische Entwicklungsstörungen am Kreuzbein in Form der Spina bifida (das Fehlen der Wirbelbögen ist durch die Haut zu fühlen und auf der Röntgenphotographie sichtbar); auch zeigen derartige Patienten mitunter abnorme Behaarung der Kreuzgegend. Zuweilen tritt das Bettnässen familiär auf. In den meisten Fällen verliert sich die Anomalie im späteren Leben. Individuen, die jenseits des Kindesalters an Enuresis leiden, zeigen in der Regel auch sonst allerlei neuropathische Stigmata und pflegen körperlich und geistig zurückgeblieben zu sein. Man denke hier stets zunächst an ein organisches Nervenleiden. Die Enuresis macht sich meist im Winter stärker als im Sommer geltend.

Der **Therapie** gegenüber erweist sich das Leiden meist als sehr hartnäckig. Abgesehen von allgemeinen, den Ernährungs- und Kräftezustand hebenden Maßnahmen und der Beseitigung etwa vorhandener lokaler Reizzustände (Balanitis, Phimose, Oxyuren) ist einmal die Behandlung eine diätetische und besteht in Vermeiden einer wasser-(kohlehydrat-)reichen Kost und in maximaler Einschränkung der Trinkmenge während des ganzen Tages, nicht nur in den Nachmittagsstunden. Die letzte Mahlzeit ist möglichst früh am Abend zu verabreichen. Vor dem Schlafengehen kalte Waschungen. Das Fußende des Bettes ist hochzustellen. Im übrigen ist die Behandlung eine pädagogische: man weckt das Kind regelmäßig 2—3mal des Nachts, das erste Mal um 10 Uhr, sorgt dafür, daß es vollkommen wach wird (nasses Handtuch!) und fordert es auf, das Bett zu verlassen und Urin zu entleeren, so daß es diesen Akt mit vollem Bewußtsein ausführt und sich auf diese Weise daran gewöhnt, durch den Harndrang wach zu werden. In einzelnen Fällen können kräftige Faradisierung der Harnröhre und der Gegend über der Symphyse, ferner kleine Atropindosen (0,01:10, 3mal täglich 3—5 Tropfen, je nach dem Alter) sowie Extr. Rhois aromat. fluid. 2mal täglich 5 Tropfen bis zum 2. Jahre, 2mal 10 bis zum 6. Jahre, darüber bis 10—15 Tropfen günstig wirken.

Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion.

Einleitung: Die Drüsen mit innerer Sekretion oder endokrinen Drüsen sind Organe, die entweder überhaupt keinen Ausführungsgang besitzen, wie z. B. die Schilddrüse, die Nebenschilddrüsen, der Thymus, die Hypophyse sowie die Nebennieren und die das in ihnen entstehende spezifische Produkt (Hormon oder Inkret) direkt ans Blut abgeben; oder die Drüsen haben zwar einen Ausführungsgang, durch den ein bestimmtes Drüsenprodukt als sog. äußeres Sekret ausgeschieden wird, außerdem aber geben sie noch ein anderes Sekret an das Blut ab (Pankreas, Keimdrüsen). Außer für die hier genannten Drüsen dürfte die Annahme einer inkretorischen Tätigkeit noch für zahlreiche andere Organe gelten, deren spezifische Produkte und deren Wirkung jedoch vorläufig nicht genau bekannt sind. Chemisch genau definiert sind bisher nur das Hormon der Schilddrüse (Thyroxin), der Nebennieren (Adrenalin) sowie des Darms (Cholin, vgl. S. 334)¹. Über die ungemein große Bedeutung der endokrinen Drüsen haben vor allem die Ausfallserscheinungen Aufschluß gegeben, die sowohl auf dem Wege des Tierexperiments als auch beim Menschen nach operativer Entfernung der Organe infolge ihrer Erkrankung beobachtet wurden; hierzu kommt die Tatsache, daß es gelingt, diese Störungen teils durch Überpflanzung des entsprechenden Organs, teils durch die sog. Organotherapie in Form der medikamentösen Einverleibung des betreffenden isolierten Hormons oder durch Verfütterung des Organs zu beseitigen.

Im wesentlichen beeinflussen die endokrinen Drüsen vor allem den Stoffwechsel, das Nervensystem (speziell das vegetative) und das Wachstum, und zwar teils in förderndem, teils in hemmendem Sinn. — Umgekehrt beeinflusst wesentlich das vegetative Nervensystem die endokrinen Drüsen, weshalb man beide als sog. vegetatives System zusammenzufassen pflegt. Insgesamt ist demnach ein großer Apparat im Organismus vorhanden, der durch Produktion von Hormonen in die verschiedenen Lebensvorgänge, dieselben regulierend, eingreift. Insbesondere wird durch die Drüsen mit innerer Sekretion eine wichtige Korrelation zwischen den verschiedenen Organen und Organsystemen des Körpers auf dem Blutwege hergestellt. Und nicht zuletzt dürfte der Art des Zusammenspiels der einzelnen Komponenten des endokrinen Apparates im Zusammenhang mit dem autonomen Nervensystem bis zu einem gewissen Grade auch die konstitutionelle Eigenart des Individuums ihr charakteristisches Gepräge verdanken.

Krankheiten der endokrinen Drüsen bestehen teils in Funktionsherabsetzung oder in völligem Fehlen der betreffenden Drüse, teils in abnormer Steigerung der Drüsentätigkeit. Oft handelt es sich um die kombinierte Wirkung der Störung mehrerer endokriner Drüsen.

¹ Über die Bedeutung der Elektrolyte für die Wirkung der Hormone vgl. S. 491.