

Aus der chirurgischen Klinik zu Heidelberg
(Direktor: Prof. Dr. Wilms).

Beitrag zur Pathologie der Nierensteine.

Von Dr. **Rosenbach**, früherem Assistenzarzt der Klinik.

Ebstein und Nikolaier gelang es im Jahre 1890 durch Fütterung mit Oxamid Nierensteine bei Hunden künstlich zu erzeugen^{1) 2)}. Auf Grund seiner Versuche entwickelte Ebstein eine Theorie über das Wesen und die Entstehung der Nephrolithiasis, die im wesentlichen darauf hinausging, daß er meinte, daß aus dem Blute ausgeschiedene Salze (bei den künstlich erzeugten Steinen also das Oxamid) die Nierenzellen schädigten, wodurch das zur Bildung der Steine notwendige organische Material beschafft würde. Er faßte die Steine als das Produkt „der durch das Salz erzeugten, in den Nieren entstandenen Krankheitsprozessen“ auf. Diese Anschauung ist in neuerer Zeit wesentlich modifiziert worden und läßt sich so nicht mehr aufrecht erhalten. Wir sind an der Hand von experimentellen Untersuchungen über Oxamidsteinbildung in pathologisch veränderten Nieren zu der Anschauung gelangt, daß wir den Oxamidstein für die Folge der künstlich erzeugten „Diathese“, d. h. also der pathologischen Veränderung des Stoffwechsels halten; daß zwar Nierenschädigungen auch Anlaß zur Steinbildung werden können, aber nur von solchen, die sekundären Charakter haben und nach Art der Entstehung und chemischen Zusammensetzung von ersteren wohl zu unterscheiden sind³⁾. Aus den Versuchen geht hervor, daß der Oxamidstein durch die Sekretionstätigkeit der Nieren entsteht und daß es dann zur Bildung desselben

1) Ebstein u. Nikolaier, Experimentelle Erzeugung von Harnsteinen. Wiesbaden 1891.

2) Ebstein, Die Natur und Behandlung der Harnsteine. Wiesbaden 1884.

3) Rosenbach, Kritischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Entstehung der Nierensteine. Grenzgebiete, Bd. 22, Heft 4, 1911.

kommt, wenn der Harnstrom es nicht mehr fortzuschwemmen vermag. Wir stellten fest, daß auftretende Schädigungen des Parenchyms keine primären — nach Ebstein — sind, sondern sekundäre, die erst dann deutlich werden, wenn es infolge hochgradiger Oxamidablagerung zu Harnstrom und Oxamidstauung in den Zellen gekommen ist. Außerdem konnten sich die Zellen nach Aufhören der Oxamidfütterung mehr oder weniger vollständig erholen, und wir glaubten beobachtet zu haben, daß schon gebildete Konkreme aus dem Nierenbecken nach längerer Zeit wieder verschwinden konnten. Gelegentlich eines Versuches, bei dem menschliche Nierensteine in das Nierenbecken eingebracht waren, konnten wir an denselben bemerken, daß sie teilweise aufgelöst und aufgelockert waren. Diese eigentümlichen Verhältnisse näher zu studieren, haben wir uns im Folgenden zur Aufgabe gestellt.

Im Einklang mit unserer Auffassung über die Entstehung des Oxamidsteines stehen neuere, auf Grund klinischer Beobachtung und Erfahrung gemachte Mitteilungen über menschliche Nierensteine. Klemperer¹⁾ und Brugsch²⁾ unter anderen sprechen von einer „Nierensteindiathese“, die durch Änderung im Gesamtstoffwechsel hervorgerufen würde und je nach Art derselben durch Erkrankung, z. B. des Magens, Zentralnervensystems bedingt werden könne. Auch von uns wurde damals³⁾ die Vermutung ausgesprochen, daß unsere Feststellungen über künstliche primäre und sekundäre Oxamidsteinbildung zwar nicht direkt auf die menschliche Steinpathogenese übertragbar sind, daß sie uns aber wohl zu einem besseren Urteil über Entstehung, Prophylaxe und eventuell einzuschlagender Therapie bei vorliegenden Krankheitsbildern verhelfen können.

Wie man sich früher eine zu einseitige Vorstellung von der Entstehung der Nierensteine gebildet hatte, so hatte man auch die Auflösungsvorgänge zu einseitig beurteilt. Es ist noch nicht lange her, wo die Physiologen auf Grund stöchiometrischer Be-

1) Klemperer, Über Phosphaturie, ein Beitrag zur Prophylaxe der Nierensteine. Therapie der Gegenwart 1908.

2) Brugsch, Über Gicht, Gichtniere und Uratsteindiathese. Münchn. med. Wochenschr. 1908, Nr. 50.

3) l. c.

rechnungen behaupteten, daß eine Auflösung von Steinen überhaupt nicht stattfinden könne und daß deshalb therapeutische Maßnahmen, wie Trinkkuren u. dgl. ziemlich wertlos seien, da die trinkbaren Mengen des Wassers nicht im Verhältnis zu der erforderlichen Auflösungsquantität ständen. Man hatte wohl die chemischen, aber nicht die biochemischen Vorgänge in Betracht gezogen und nicht daran gedacht, daß die Nierenzellen direkt oder indirekt auf bereits gebildete Konkreme lytisch wirken und sie mehr oder weniger zum Verschwinden bringen können.

Nach dem Vorgange von Tuffier¹⁾, der als erster Fremdkörper in das Nierenbecken eingebracht und deren Folgen studiert hat, mußten wir bei eingebrachten Nierensteinen erwarten, daß, wenn sie nicht so klein sind, daß sie durch den Ureter ausgeschieden werden mit dem Harnstrom, sie im Becken liegenbleiben, eventuell eine Hydro- oder Pyonephrose erzeugen, die als Resultat völlige oder teilweise Zerstörung der Niere zur Folge hat. Als Material standen uns die künstlich erzeugten harten Oxamidsteine zur Verfügung²⁾ und sehr festgefügte menschliche Nierensteine, ein Material, das in Wasser, Harnwasser vollständig unlöslich und nur konzentrierteren Säuren zugänglich ist. — Es wurde so vorgegangen, daß wir eine möglichst für das Nierenbecken passende Form wählten, die Steine vorher in Alkohol desinfizierten und sie kurz vor dem Einbringen mit Kochsalz gründlich abspülten. Die Operation wurde in Äthernarkose bei rechter Seitenlage des Hundes ausgeführt. Die Niere wurde mittels des lumbalen Schnittes freigelegt und der bzw. die Steine mittels des transrenalen Schnittes eingebracht. Die keilförmige Öffnung wurde mit Katgutnähten geschlossen. Die Steine heilten alle glatt ein; die Folgen der Operation hatten die Hunde bereits nach wenigen Tagen gut überstanden. Einer brachte sogar während der Versuchszeit Junge zur Welt. Das Futter bestand in der ersten Zeit p. o. aus Milch und Wasser, dann folgte bald gewöhnliche Kost.

1) Tuffier, Lithiasis urinaire expérimentale d'après la méthode d'Ebstein et Nicolaier.

2) Die Oxamidsteine sind teilweise in dem IV. Heft 1911, Bd. 22 der „Mitteilungen aus den Grenzgebieten“ abgebildet.

Versuch 1. Kleiner Foxterrier. Operation am 14. X. 1910. Linker Flankenschnitt. Absichtliche Eröffnung des Peritoneums, weil vom Bauchraum aus die Luxation der Niere am besten gelingt. Eröffnen des Nierenbeckens durch Längsschnitt nach temporärer Abklemmung der Gefäße. Einlagerung von 3 Oxamidsteinen, von denen der größte (11:8:6 mm) ins Nierenbecken, die beiden kleineren in ein Sammelröhrchen bzw. ins Parenchym eingelagert werden. Naht mit Katgut. Die ersten Tage ist der Hund matt, erholt sich aber bald wieder. Vom 3. Tage an gemischte Kost. 15. XII. 1910. Sektio alta. Subkutane Injektion von Kristallviolettlosung. Ureterensondierung. Nach 10 Minuten tiefe Blaufärbung der Organe, langsamer Exitus. Urin: links Spur alb. Wenig Leukocyten und Epithelien. Sternförmige Kristalle rechts. Ohne Eiweiß und Formelemente. Urin rechts dunkler blau als links.

Befund: Leichte Verwachsung der linken Niere mit der Umgebung; diese ist nicht so tiefblau gefärbt wie die rechte. An der sonst glatten Oberfläche die langs verlaufende Operationsnarbe. Durchschnitt: Katgut resorbiert. In der Medianebene Unregelmäßigkeiten und Narbenbildung. Im übrigen scheint das Gewebe intakt zu sein. Gefäße sind etwas stärker injiziert als rechts. Rinde etwas schmaler (Längsstreckung), auch sonst ist die Zeichnung scharf. Nierenbecken und Sammelkanälchen etwas erweitert; ersteres schlitzförmig ohne makroskopische Veränderungen. Von den Steinen ist überhaupt nichts mehr zu entdecken, weder im Parenchym noch im Becken. Keine Dekubitalstellen oder sonstige Defekte. Ureter zart, Öffnung punktförmig. Mikroskop: Linksseitig narbige, durch die Operation bedingte Veränderungen. Kapillaren und Venensystem erweitert. Farbstoff: diffuse Färbung, nach der Mitte zu stärker als in der Rinde. Kanälchen zeigen in den unteren Abschnitten geringgradige Erweiterung. In der Nähe des Nierenbeckens kleine Infiltrationsherde. Schleimhaut verdickt und stark gefaltet. In einzelnen Krypten liegen noch kleine Steinreste bzw. Kristalle und Pigmente. Nach der Rinde zu keine Infiltrate. Zellen zeigen stellenweise degenerative Erscheinungen. Rechts: normale Niere.

Versuch 2. Mittelgroßer Spitz. Äthernarkose. Freilegung der linken Niere mittels Flankenschnittes. Eröffnung des Nierenbeckens durch kurzen Längsschnitt nach temporärer Abklemmung der Gefäße. Einbringung eines sterilen Oxamidsteines von der Größe 25:8:9 mm. Der Stein lagert quer im Nierenbecken und füllt dasselbe vollständig aus. Große Katgutnähte zur Stillung der Blutung. Hund ist bereits am nächsten Tage recht munter. Sektion: 17. II. 1911. Linke Niere fest in der Umgebung, besonders am Bauchfell und Netz adhärent. Rechte Niere größer als die linke. Linke: Ureter leicht verdickt, am Abgang nichts Abnormes. Oberfläche mit tief eingezogener Operationsnarbe. Durch die sonst dünne und

leicht abziehbare Kapsel schimmern weißliche, stecknadelkopfgroße Punkte durch. Durchschnitt sehr blutreich mit kleinen Hämorrhagien und Abszessen. Sonst scharfe Zeichnung, Rinde und Mark gut abzugrenzen. Gewebe ist sehr brüchig; in der Mitte des Narbengewebes (Operation) sind mehrere kleine Cysten mit Verkalkungsherden; in der größten liegt ein noch nicht linsengroßes Kalk-Oxamidkonkrement. Nierenbecken, Kelche und Sammelkanälchen erweitert; Spitzen der Papillen sind abgeflacht. Außer den kleinen Scheibchen in der oben erwähnten Cyste ist vom Stein nichts mehr zu entdecken. Schleimhaut verdickt. Ureterabgang ohne Befund. Mikroskop: Nephritis apostemmatosa! Mit teils diffuseren, teils zirkumskripten Infiltrationsherden. Zellen zeigen teilweise Degenerationserscheinungen (wie trübe Schwellung, fettige Degeneration usw.). Im Bereich des Narbengewebes ältere Infiltrate bzw. Schrumpfung, wobei das Gewebe naturgemäß zugrunde gegangen ist. Glomeruli sonst intakt; keine Kapselverdickung, keine Zurückdrängungserscheinungen. Kanälchen ebenfalls wohl erhalten, zeigen stellenweise deutliche Erweiterung mit Zylinder und Pfröpfen in den Lumina. Rechts: Nephritis apostemmatosa.

Versuch 3. Großer Spitz. Operation: 13. X. 1910. Linker Flankenschnitt. Vorziehen der Niere, nach Abklemmung der Gefäße Eröffnung des Beckens mittels transrenalen Schnittes. Einlagerung eines Viertelstückes eines großen Steines (menschlichen), der vornehmlich aus Oxal- und Harnsäure besteht¹⁾, so daß das Becken nicht ganz ausgefüllt ist. Größe: 17:11:7 mm. Tiefe Katgutnähte. Am 14. befindet sich das Tier wohl. 16. XII. 1910. Sektio alta. Funktionsprüfung durch Indigkarmin. Rechte Niere scheidet nach 12 Minuten blau aus, alle 15—20 Sekunden ein Tropfen. Linke nach 15 Minuten, alle 35—40 Sekunden 1 Tropfen.

Sektion: Linke Niere: Narbige Einziehung an der Oberfläche entsprechend dem Schnitt. Sonst glatte Oberfläche mit leicht abziehbarer Kapsel. Abgesehen von den narbigen Veränderungen ist das Gewebe gut erhalten. Sehr klare Struktur. Stein: Konturen sind i. a. noch erhalten, Oberfläche ist aber besonders auf dem Durchschnitt arrodirt, so daß sie ein poröses Aussehen erhalten hat, Ecken sind leicht abgeschliffen. Der harnsaure Kern ist aufgelöst bzw. sind die Schichten vollständig aufgelockert, so daß sie mit dem Finger abgestreift werden können.

Rechte Niere ist größer als links, sonst ohne Befund. Mikroskop: Links: Das durch den Schnitt unberührte Gewebe ist im großen und ganzen fast intakt, zeigt aber geringgradige Erweite-

1) Analyse des Steines: Besteht hauptsächlich aus Calciumoxalat, Harnsäure, wenig Calciumphosphat, sehr wenig Proteinsubstanzen und Spuren von Ammonium und Natrium.

rung, besonders der unteren Abschnitte des Kanalsystems und kleinzellige diffuse oder zirkumskripte Infiltration bzw. bindegewebige, interstitielle Prozesse, besonders in der Nähe des Beckens und in der Nähe des mehr oder weniger vollständig ausgebildeten Narbengewebes (Operation). Nach außen zu normaleres Gewebe mit gut erhaltenen Zellen. Glomeruli teilweise mit verdickten Kapseln und Halbmonden. In dem Lumina der Kanälchen hier und da Pfröpfe.

Versuch 4. Kleiner Dackel. 27. X. 1910. Linker Flankenschnitt. Nach Luxation der Niere Eröffnung des Beckens durch einen Scheitelschnitt bei manueller Kompression der Gefäße. Einlagerung eines sehr harten kleinen Oxalatsteines von der Größe 9:6:5 mm. Katgutnähte. Hund übersteht den Eingriff gut. Sektion: 19. XII. 1910: Linke Niere mit der Umgebung verwachsen. Außer der Narbe ist die Oberfläche glatt, Kapsel dünn und leicht abziehbar. Das Gewebe auch in den narbenfreien Partien ist dunkel gefärbt — Pigmentierungen, Hämorrhagien —, sehr blutreich, noch scharfe Zeichnung. Der Stein liegt noch in den mäßig erweiterten Nierenbecken: 8:5:4 mm groß. Die Farbe ist gegen früher, besonders an den Randpartien, eine auffallend helle; Oberfläche rauh, höckerig, porös, Ränder abgerundet. Rechte Niere: etwas größer als die linke, unterscheidet sich von ihr nur durch das nicht erweiterte Nierenbecken und das Fehlen des Narbengewebes. Mikroskop: Links: im mittleren Teil Narbengewebe, das eine mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörung der Glomeruli und Kanälchen hervorgerufen hat. In den anderen Partien ist das Kapillarnetz stark erweitert; hier und da Hämorrhagien und entzündliche Veränderungen mit teils diffuseren, teils zirkumskripten Infiltrationen, die aber nirgends Abszedierung erkennen lassen. Die Zellen zeigen nicht überall das Bild der truben Schwellung, aber fast an allen Stellen sind Anzeichen parenchymatöser Entzündung, Trübung, Quellung, Kernzerfall u. a., so daß das Bild einer hämorrhagischen Nephritis herauskommt. Rechts: dasselbe, ohne die durch Operation und Anwesenheit des Steines hervorgerufenen Veränderungen.

Versuch 5 (aus einer früheren Arbeit zitiert)¹⁾. Kleiner Foxterrier. Linker Flankenschnitt. Nach Freilegung der linken Niere werden vom Sektionsschnitt aus 4—5 kleine menschliche Nierensteinchen in das Nierenbecken eingebracht. Dieselben heilen nach einiger Zeit gut ein, dann Fütterung täglich mit 2 g Oxamid. Nach 5 Wochen befindet sich der Hund vollkommen wohl. Die Sektion ergibt folgendes: Die linke Niere ist klein, fest in die Umgebung eingewachsen. Oberfläche höckerig. Die Nierensteinchen sind bis auf eines noch an Ort und Stelle vorhanden. Dieselben sind an der Oberfläche maceriert und abgebröckelt. Ein im Nierenbecken

1) l. c.

liegender Stein ist ebenfalls im Begriff zu zerfallen. Die Umgebung ist von dem Farbstoff tingiert. Die Oxamidablagerung im Nierenbecken, im Ureter und in den Sammelkanälchen ist sehr gering; rechte Niere ist stark hypertrophisch und blutreich, Oberfläche ist glatt und normal, im Nierenbecken und Ureter mehrere größere Oxamidkonkremente. Mikroskopisch ist die linke Niere atrophisch, Glomeruli klein, Kapseln verdickt, aber gut erhalten, Gefäßknäuel hier und da zurückgedrängt. Unter der Kapsel Pigmentablagerung und Kristalle. Zellen stellenweise matt gefärbt. In denselben, besonders in denen der Tubuli contorti, Oxamidkugeln. Harnkanälchen erweitert, mit Oxamidsternchen im Lumen. Herdweise Infiltrationen und Verbreiterung des Interstitiums, besonders in der Nähe der großen Gefäße. Cystenbildungen.

Überblicken wir nun vorstehende Versuche, so müssen wir sagen, daß das Vermögen einer sonst gesunden Niere, Steine aufzulösen, ein hochgradiges und weitgehendes ist. Was zunächst die Oxamidsteine anlangt, so waren bei dem 1. Versuch die Steine nach verhältnismäßig kurzer Zeit bereits völlig aus den Harnwegen verschwunden; das Nierengewebe war bis auf die Narbe als fast völlig intakt anzusehen. Durch den anderen sehr großen Oxamidstein war es zur Infektion der Niere gekommen, aber auch hier war er bis auf einen kleinen Rest, der in einer vom Narbengewebe umgebenen Höhle lag, bereits verschwunden, wo ihn offenbar die auflösenden Kräfte nicht mehr erreichen konnten. Da der Stein trotz der Infektion zur Auflösung gebracht war, müssen wir annehmen, daß dieselbe geraume Zeit nach der Operation eingetreten war. Bei dem relativen Wohlbefinden des Tieres hatte es den Anschein, als ob es die Infektion wohl noch überwunden hätte, so daß also auch hier die Niere im Kampfe mit dem Stein Sieger geblieben ist.

Von dieser, wenn ich so sagen darf, an adäquaten Steinen geleisteten Arbeit unterscheidet sich die an den menschlichen doch um ein erhebliches. Ich möchte voranschicken, daß hierbei aus äußeren Gründen die Versuchszeiten zu kurze waren, um ein eklatantes Resultat zu erzielen. Auf Auflösungsprozessen beruhende Veränderungen waren zwar überall mit Sicherheit zu erkennen, quantitativ jedoch mit großen Unterschieden. Den schwierigsten Standpunkt hat die Niere naturgemäß den Oxalatsteinen gegenüber, im Gegensatz zu den verhältnismäßig weichen

Harnsäuresteinen, wo eine verhältnismäßig schnelle Auflockerung und Auflösung eingetreten war. Im Versuch III war die äußere harte Oxalatschicht quantitativ fast unberührt geblieben, während der Harnsäurekern in Auflösung begriffen war. Am leichtesten sind naturgemäß die weichen Kalksteine diesem Auflösungsprozeß unterworfen.

Nach diesen Auseinandersetzungen erscheinen uns die steinbildenden Prozesse der Niere in einem andern Lichte. Wir sehen, daß keineswegs immer die Niere selbst die Hauptschuld daran trägt, im Gegenteil: diese besitzt sogar die Fähigkeit, sich bis zu einem gewissen Grade dagegen zu wehren dank ihrer hochgradigen litholytischen Eigenschaft. Wie geht nun diese Auflösung vor sich und wodurch wird sie bewirkt? Darüber können wir uns kaum auch nur ein einigermaßen sicheres Urteil bilden. Die Auflösung der Steine ist kein eigentliches „Lösen“ im chemischen Sinne, daß die „irreversibel gewordenen“ Stoffe wieder „reversibel“ würden¹⁾. Wahrscheinlich bezieht sich das Lösen nur auf die Kittsubstanz, durch die die kleinsten Teilchen zusammengehalten werden. Jetzt sind sie gelöst und werden mit dem Harnstrom fortgeschwemmt. Welche Rolle die Parenchymzellen dabei spielen, läßt sich nicht sagen. Sezernieren sie lytische Stoffe aus dem Blute? Produzieren sie diese selbst? In Versuch 4 war es offenbar zur Resorption von Harnfarbstoff gekommen, der auch in den Epithelien des Nierenbeckens nachweisbar war. Möglich wäre, daß diese resorbierten Stoffe sekundär erst wieder zur Ausscheidung gelangten.

Die übrigen Veränderungen, durch die Anwesenheit der Steine in der Niere hervorgerufen, wie die Infiltrate, besonders am Nierenbecken, Kapselverdickung und Zurückdrängung der Gefäßknäuel u. a., die von Kumita eingehend beschrieben wurden²⁾, sind sekundärer Natur, eine Reaktion auf den mechanischen Reiz.

1) S c h a d e, Beiträge zur Konkrementbildung. Münchn. med. Wochenschrift 1909, Heft 1, S. 2.

2) K u m i t a, Experimentelle Untersuchungen über die nach Anwesenheit von Steinen auftretenden Veränderungen im Harnapparate. Mitteil. a. d. Grenzgebieten, Bd. 20, Heft 4.

Wie wir oben sahen, gehen die Ansichten der Autoren betreffend die Entstehung der menschlichen Nierensteine noch weit auseinander. Eine eingehende Besprechung der Literatur können wir hier unterlassen, indem wir auf die vorhergehende Arbeit verweisen¹⁾. Welcher Auffassung schließen wir uns nun über die Pathogenese der Nierensteine an auf Grund unserer Versuche über die Pathologie des Oxamidsteines? Wir haben daraufhin an einer Reihe von Fällen Untersuchungen angestellt, die darauf hinausgingen, durch Vergleich der Anamnese mit dem Befunde uns Einsicht über die Genese des bzw. der Steine im Einzelfalle zu verschaffen. Unsere Kriterien, betreffend die Unterscheidung des primären vom sekundären Steine, waren hauptsächlich chemische Beschaffenheit der Steine selbst; die Form, da etwa lytische Prozesse stattgefunden haben können, und die Beschaffenheit der Niere.

Für die Überlassung des am Schluß der Arbeit mitgeteilten Materials spreche ich an dieser Stelle Herrn Professor Wilms meinen besten Dank aus.

Das Resultat unserer Erhebungen war folgendes: Zunächst die Steine selbst betreffend, so gaben sie uns in den meisten Fällen bereits einen Hinweis, ob wir es mit primären oder sekundären Prozessen zu tun hatten, oder ob beide zusammen vorlagen. Von den allgemein bekannten Eigenschaften abgesehen, möchten wir von der äußeren Form der primären Steine hervorheben, daß dieselben mehr rund oder oval, ohne Fortsätze in die Kelche, höchstens mit einem kleinen Fortsatz in die Ureteröffnung versehen waren. Die Konsistenz war eine gleichmäßig feste im Gegensatze zu den oft sehr bröckeligen sekundären Steinen. Die Struktur war auf einem Schliff viel regelmäßiger und kunstvoller.

Den Hauptwert zur Unterscheidung der beiden Arten hatte die chemische Untersuchung. Sie zeigte, daß offenbar der quantitative Kalkgehalt ein Hauptkriterium bildet, indem die sekundären Steine einen bedeutend höheren Prozentsatz an Kalk aufwiesen.

1) l. c.

Anderseits müssen wir hervorheben, daß es häufig Steine gibt, deren Kern und Mantel durchaus voneinander verschieden sind, indem ersterer primäres, letzterer sekundäres Gepräge trägt. Diese nicht seltenen Mischformen lassen sich ohne weiteres verstehen, wenn man ihre Ontogenese in dem Nierenbefunde und der Krankengeschichte nachliest. In diesen Fällen ist ein Katarrh oder eine Infektion hinzugekommen zu dem ursprünglich primär entstandenen Steinleiden. — Gehen wir nun einen Schritt rückwärts und betrachten die Niere selbst, so sehen wir in vielen Fällen nahezu völlige Intaktheit des Gewebes bei primärer Steinbildung, abgesehen von den z. B. von Kunita¹⁾ bei Stauung im Nierenbecken hervorgehobenen Veränderungen, wie leichte Kapselverdickung, Zurückdrängung des Gefäßknäuels durch Exudat in den Glomerulis, Infiltrationen, Zelldegenerationen usw. — Anders ist das Bild bei den von uns als sekundär aufgefaßten Steinen: hier sind immer bereits schwere Veränderungen des Nierengewebes vorhanden, so daß es als sezernierendes Parenchym kaum noch in Betracht kommt.

Endlich gibt uns die Anamnese und die Krankengeschichte Hinweise, wie wir uns in den einzelnen Fällen die Entstehung des Steinleidens zu denken haben. Einerseits langsam beginnend, mit vorausgegangenen Katarrhen, Infektionen, Schwangerschaft u. dgl., anderseits ex abrupto beginnend, ohne erkennbare Ursache mit kolikartigen Schmerzen plötzlich auftretend.

Auf Grund dieser Untersuchungen, die freilich immer wieder durch neue klinische Beobachtungen zu ergänzen sind, glauben wir, daß es in den meisten Fällen gelingen wird, sekundäre und primäre Nierensteine auseinander zu halten. Natürlich sind die Verhältnisse oft sehr kompliziert. Schon weil die Zeiträume zur Entwicklung eines primären Steines oft wohl sehr lange sind, kann es auch leichter zu sekundären Nierenveränderungen und damit auch zu den Übergängen von primärer zu sekundärer Steinbildung kommen. —

Wir glauben, daß primäre und sekundäre Nierensteine verschiedene Erkrankungen darstellen und pflichten der Ansicht derjenigen Autoren bei, die eine „Steindiathese“ annehmen, über

1) l. c.

deren Art wir uns eistweilen freilich nur skizzenhafte Vorstellungen machen können.

Wenn wir von der oben erwähnten Vorstellung ausgehen, daß bei eintretender Stauung im Nierenbecken die Steinapposition geringer wird, so können wir diese Tatsache als eine Art Selbstheilungsprozeß auffassen, der noch durch einen lytischen Prozeß unterstützt wird. Dieser letztere kann in der Tat eine Rolle spielen. Wir sehen häufig Steine durch die Urethra abgehen, die an ihrer länglichen Form erkennen lassen, daß solche auflösenden Prozesse stattgefunden haben. —

Die Nierensteine sind, wie Ebstein und viele andere gezeigt haben, aus organischem und anorganischem Material zusammengesetzt. Für die Bildung der klinisch primär vorkommenden Steine, z. B. Harnsäure-, Urat-, Oxalat-, Phosphat- und Cystinsteine ist als *conditio sine qua non* ein vermehrtes Vorkommen dieser Salze im Blute anzunehmen: „eine Diathese“; darin sind sich die Autoren einig. Andererseits ist es eine bekannte Tatsache, daß diese allein zur Steinbildung noch nicht genügt, wie aus der klinischen Erfahrung hervorgeht, daß bei der Gicht, „der harnsauren Diathese“, der Oxalurie, Phosphaturie und Cystinurie es weit häufiger nicht zur Steinbildung kommt. Nach unserer Ansicht ist nun das zweite Moment für die Genese der Nierensteine nicht in der Niere selbst, sondern auch im Blute zu suchen. In diesem Sinne hat Klemperer¹⁾ recht, wenn er sagt, daß Nierensteine überhaupt keine chirurgische Krankheit vorstellen. Wir können uns auf Grund oben mitgeteilter Tatsachen Fälle denken, die durch konservative Therapie geheilt werden, wenn wir die auflösende Arbeit der Nieren durch geeignete Wässer unterstützen. Es wäre das ideale, wenn die Niere nach Beseitigung der Diathese mit den bereits gebildeten Steinen allein fertig würde. Andererseits ist es aber eine bekannte Tatsache, wie auch unsere Versuche genügend beweisen, daß durch die Anwesenheit der Steine schwere Veränderungen im Parenchym hervorgerufen werden können, die zu irreparablen Störungen führen. Deshalb hat sowohl die interne Therapie

1) Klemperer, Über Gicht. Verhandlungen des 20. Kongresses für innere Medizin.

wie die chirurgische ihre Berechtigung, und welche wir in den einzelnen Fällen anzuwenden haben, ergibt sich naturgemäß aus dem Befunde. Geschädigt wird das Parenchym durch die Operation nicht erheblich, wohl aber kann durch die Beseitigung der Stauung eine bereits stattgehabte Infektion ausheilen. Niemals aber beseitigt eine Operation die zur Zeit derselben noch bestehende Diathese, das wird immer je nach der Art des Falles einer internen Therapie überlassen bleiben. —

Krankengeschichten.

Nr. 1. 1905. K. K., 44 J. Periode mit 17 J., regelmäßig, 8 Tage dauernd, oft schmerzhaft. 7 Geburten, 1 Fehl-, 1 Frühgeburt. Beginn des jetzigen Leidens ungefähr vor 17 Jahren. Bald nach einem Wochenbett verspürte sie heftige Schmerzen in der rechten Seite und im Kreuz; Blut im Urin, Abgang eines fingergliedlangen Steines bei schlechtem Allgemeinbefinden. Nach 3 und 4 Jahren Abgang von mehreren Steinen unter denselben Erscheinungen. Oft Kreuzschmerzen, die in diesem Jahre zugenommen haben. Seit 5 Wochen bettlägerig, Urin längere Zeit rot, schlechtes Allgemeinbefinden. Status: Blasse, magere Frau. Abdomen: Diastase der Recti. Beide Nieren palpabel, links besser als rechts. Erstere stark vergrößert, wenig verschieblich, druckempfindlich. Urin trube: alb, rote und weiße Blutkörperchen, Nierenepithelien. Röntgenbild ergibt linksseitigen Nierenstein. Cystoskopie: Indigkarmin wird nach 15 Min. nicht ausgeschieden. Operation: Nephrotomie links. Niere klein und verändert. Am unteren Pol Erweichungsherd, der entleert wird. Entfernung eines bohnen großen Steines. Niere wird wegen Insuffizienz der anderen belassen. Stein: bohnen groß, leicht konische Form, Oberfläche rau, dunkelbräunlich, feinzackig. Die helle, äußere, millimeterdicke Schicht ist nicht so fest als der innere dunklere Kern mit deutlich paralleler Schichtung. Kern qualitativ: Kalziumoxalat, wenig Phosphate und Magnesium. Neben wenig Proteinsubstanzen Spuren von Xanthin. Oberfläche in der Hauptsache: Karbonate.

Epikrise: Es handelt sich offenbar um einen primären Stein, der aber bereits etwas sekundäre Apposition erfahren hat.

Nr. 2. 1904. B. S., 33 J. Seit 9 Jahren verheiratet. 5 Geburten, 2 Aborte. Periode seit 1 Jahr unregelmäßig mit langen Pausen. Zweimal Lungenspitzenkatarrh. Seit 8 Jahren leidet sie an zeitweisen heftigen Kolikanfällen in der linken Lendengegend mit ausstrahlenden Schmerzen nach der Blase zu. Seit Weihnachten 3 Anfälle, die jeder fast 12 Stunden dauerten. Letzter Anfall vor 18 Tagen. Urin stets trübe ohne Blut; während der Anfälle war die linke Niere vergrößert. Status: kräftige Frau. Über der rechten Lungenspitze

geringe Dämpfung. Abdomen schlaff; rechte Niere palpabel, linke nicht, unempfindlich. Urin: trübe, alb; im Sediment zahlreiche Eiterkörperchen, wenig rote Blutkörperchen, sehr viel kubische Epithelien. Cystoskopisch (während des Anfalles): linke Niere vergrößert, deutlich palpabel und empfindlich. Kromocystoskopie und linker Uterenkatheterismus ergeben völlige Okklusion. Rechte Niere sezerniert normal. Röntgenbild: zwei linksseitige Schatten! Diagnose: intermittierende Pyonephrosis calculosa. Operation: Nephrolithotomie: Äquatorialschnitt. Niere in der unteren Hälfte etwas unregelmäßig eingezogen, überall punktförmige Hämorrhagien im Gewebe. Im unteren Kelche 2 kleine Steinchen, in der Mitte ein größeres plattes Konkrement, die alle entfernt werden können. Katgutnähte. Tampo-nade. Heilung. Urin noch einige Zeit trübe, wird dann klar und ohne path. Bestandteile. Steine: der große: weiß-gelbliche, unregelmäßige Schichten, sehr bröckelig. Qualität.: Kalziumkarbonat und Kalziumphosphat, wenig Mg., wenig Eiweißstoffe. Die kleinen sind regelmäßiger gebaut, qual. fast nur aus Harnsäure und Natrium bestehend.

Epikrise: Aus Anamnese und Befund geht hervor, daß wir es hier mit einem ursprünglich primären Nierensteinleiden zu tun haben (kleine Harnsäuresteinchen — öftere Kolikanfälle früher!). Vor dem letzten Anfall hat offenbar die noch nicht sehr fortgeschrittene Infektion der Niere stattgefunden, die zu einem sekundären Konkrement (großer Stein) geführt hat! Durch die Operation erholt sich die Niere wieder!

Nr. 3. B. S., 33 J., 1900. Seit 6 Jahren verheiratet — 5 Aborte! Ist vor 10 Jahren, 1890—91, mit anhaltenden heftigen Schmerzen in der linken Nierengegend erkrankt. Damals Exstriktion eines länglichen Steines aus der Blase. Bald wiederholten sich die Schmerzen stets links nach unten ziehend. Abgang von Gries und Steinchen. Bei den Koliken häufig Erbrechen. Status: mittelgroße, fette Frau. Gesicht leicht gedunsen. In der linken Nierengegend unbestimmte, deutlich schmerzhaft Resistenzen. Urin: alk.; 1013; starker Bodensatz, aus Eiterkörperchen und Epithelien bestehend. Zystoskop: In der Blase zahlreiche Geschwüre. Linke Niere sezerniert schlecht und eitrig, rechte normal. Diagnose: Pyonephrosis sin. und Nephrolithiasis? Operation: Exstirpation! — Urin bei der Entlassung noch eitrig. Präparat: Faustgroße Niere von unregelmäßiger Form. An verschiedenen Stellen fühlt sich die Wandung erweicht an, man kann Steinfragmente abtasten. Der stark erweiterte und verdickte Ureter setzt sich in das kolossal erweiterte Becken der unteren Nierenhälfte fort, das von einem großen Stein ausgefüllt ist, der oben über 3 cm breit sich nach unten keilförmig verjüngt und mit der Spitze in die Uretermündung hineintaucht. Von dem Körper des Steines gehen 4 Äste nach verschiedenen Richtungen und tauchen in die erweiterten Nierenkelche. Im oberen Pol ein

zweiter Sack, der nach unten zu mit dem ersten durch einen dünnen Stiel in Verbindung steht und ebenfalls Steine enthält. Das Nierengewebe ist als solches nicht wiederzuerkennen, fast überall derbes, schwartiges Gewebe, nur am oberen hinteren Pol erhaltenes Parenchym. Mikroskop: stark verändertes Nierengewebe. Vom vollständig bindegewebig verwandelten alle Übergänge bis zum noch sekretionsfähigen Parenchym. Die großen Höhlen sind von einem dichten Wall infiltrierten Gewebes umgeben; Ränder ohne Epithel, fetzig und zerrissen. In dem noch als solches anzusprechendem Parenchym sind Kanälchen und Glomeruli mehr oder weniger zerstört. Erstere zeigen fast überall hyaline Pfröpfe, degenerierte und zugrunde gegangene Zellen, letztere verdickte Kapseln mit manchmal erhaltenem Gefäßknäuel. Hier und da kleine Abszesse. Nur an den oben bezeichneten Stellen noch erhaltenes Gewebe, sogar mit Regenerationen, hypertrophischen Glomerulis, aber überall stark erweiterten Kanälchen. Hervorzuheben sind einige Verkalkungsherde!, die teilweise sich in den Lumina von noch erkennbaren Kanälchen etabliert haben. Steine: der sehr große, das ganze Höhlenlumen ausfüllende Stein, 3:5½ cm, locker gefügt, breite Schichtung, ohne Kern, weißlich. Qualität: Kalziumphosphat und Kalziumkarbonat, etwas Magnesium, geringe Menge Proteinsubstanzen. Kleine Steine: haselnußgroß oder ähnlich, mit lockerer weißer Randschicht und sehr festem feingeschichteten Kern. Qualitativ besteht letzterer vorwiegend aus Kalziumoxalat, das übrige aus Kalziumphosphat und -karbonat, viel Magnesium und geringen Mengen Proteinsubstanzen.

Epikrise: Ein altes primäres Nierensteinleiden, das zu sekundärer Steinbildung geführt hat. Zwar sind jetzt vorwiegend nur noch sekundäre Steine vorhanden (der große Ca-Phosphat-Karbonat-Stein!), aber die Vorgeschichte und die Beschaffenheit einiger Kerne der kleinen Steine beweisen, daß ein primäres Steinleiden voraufgegangen ist, das zur Schädigung der Niere und dann erst zu sekundärer Steinbildung geführt hat. Keine konservative Operation mehr möglich! Auch die andere Niere ist schon in Mitleidenschaft gezogen!

Nr. 4 (ohne Krankengeschichte). H. Präparat: Mittelgroße Niere, fötale Lappung angedeutet. Oberfläche mit kleinem tumorartigen Gebilde, sonst glatt, Kapsel leicht abziehbar. Durchschnitt: hydronephrotisch! Stein im oberen Kelchpol der linken Niere. Stark unregelmäßig erweitertes Nierenbecken, Parenchym noch 1½—2 cm dick. Kelche erweitert. Schleimhaut des Beckens zart, ohne gröbere Veränderungen. Zeichnung: an einzelnen Stellen Rinde und Mark verschwommen, sonst scharf. Stellenweise Bindegewebsvermehrung, besonders am Hilus im Verlauf der Gefäße. Mikroskop: Leichtere entzündliche Veränderungen, lymphocytäre Infiltrationen: herdförmig und ausgedehnter mit Übergang in Bindegewebe, besonders in der Nähe der Gefäße. Harnkanälchen stark erweitert, einerseits obli-

teriert, andererseits regeneriert, letztere besonders stark erweitert. Zellen gut erhalten, hier und da Degenerationerscheinungen aufweisend. Glomeruli normal, stellenweise geschrumpft oder hypertrophisch; manche mit verdickter Kapsel und zurückgedrängtem Gefäßknäuel. Stein: nierenförmig, von ungefähr Bohnengröße mit kleinem zackenförmigen Fortsatz. Oberfläche mit einigen Furchen, sonst glatt, braungelb gesprenkelt. Durchschnitt: besteht aus Rinde, Mittelstück und Kern. Mittelschicht am dunkelsten und härtesten. Qualitativ: Kalziumoxalat und etwas -phosphat. Wenig Harnsäure und Natrium, sehr wenig Proteinstoffe.

Epikrise: Ein zweifellos primärer Nierenstein!, der zwar schon zu leichten Stauungs- und entzündlichen Veränderungen der Niere geführt hat. Hier wäre eine konservative Operation wahrscheinlich ausreichend gewesen: Das noch gut erhaltene Parenchym hätte sich nach Beseitigung des Hindernisses erholt!

Nr. 5. W. L., 23 J., 1880. War schon mit dem 5. Jahre nierenkrank; erkrankte damals fieberhaft mit Anwesenheit von Blut im Urin. Vor 12 Jahren soll ein Stein von der Größe einer Kaffeebohne, später Gries abgegangen sein. Seit der Zeit bestanden Schmerzen kolikartigen Charakters. Oktober 1876 Verschlimmerung infolge einer Erkältung. Schmerzen sind im Liegen geringer. Status: Kräftiger Mann. Außer der Druckschmerzhaftigkeit in der rechten Nierengegend kein pathologischer Befund. Urin: 1015—1025! Sonst normal! Vorübergehend einige rote Blutkörperchen. Operation: Nephrektomie. Stein im Nierenbecken. Geheilt entlassen. — Präparat: Sehr große Niere. Angedeutete fötale Lappung; sonst glatte Oberfläche. Kapsel dünn und leicht abziehbar. Durchschnitt: Becken stark erweitert, trotzdem ist das Parenchym bei der großen Niere noch fast überall 3 cm dick. Schleimhaut verdickt und höckerig, Kelche und Sammelkanälchen kaum erweitert. Ureterabgang trichterförmig. Gewebszeichnung deutlich. Mikroskop: Auffällig gut erhaltenes und normales Nierengewebe. Nierenkapsel kaum verdickt. Glomeruli intakt, stellenweise leicht geschrumpft. Kanälchen nicht überall gleichmäßig ektatisch. Normale Zellen mit deutlicher Kern- und Plasmastruktur. Keine Infiltrationen. Stein: über haselnußgroßer, regelmäßiger Stein, Oberfläche grau, feinhöckerig. Die helle Randzone ist nur ca. 1 mm dick, die Mittelzone ist dunkel im Gegensatz zum hellen erbsengroßen Kern. Sehr festes Gefüge, feine, regelmäßige Schichtungen. Qualitativ: Kalziumoxalat neben geringen Mengen Phosphat. Harnsäure und wenig Natrium. Wenig Proteinstoffe.

Epikrise: Sehr typische Anamnese für primäres Steinleiden! Der letzte Stein (unser Präparat) konnte nicht mehr fortgeschwemmt werden; hat offenbar lange im Nierenbecken gelegen, ohne der Niere erheblichen Schaden zuzufügen. Rein primärer Stein! Auch hier

würde heutzutage eine konservative Operation am Platze sein, da die Niere selbst noch relativ intakt ist.

Nr. 6. B. (ohne Krankengeschichte!). Nephrektomie wegen Nierensteines! Präparat: mittelgroße Niere. Oberfläche: etwas eingezogene Stellen mit dünner, leicht abziehbarer Kapsel. Durchschnitt: Nierenbecken stark erweitert, Schleimhaut verdickt und gefaltet, Ureteröffnung sehr weit, auch Kelche und Sammelröhren sind makroskopisch schon als erweitert zu erkennen; Gefäße dilatiert. Zeichnung an einzelnen Stellen nicht ganz scharf. Verbreiterung des Interstitiums in der Nähe der Pyramiden. Mikroskopisch: Leicht verdickte Kapsel; kleines Hypernephrom, in dessen Umgebung entzündliche Erscheinungen, verödete und abgeplattete Glomeruli. Letztere sonst gut erhalten, stellenweise geschrumpft mit verdickter Kapsel. Harnkanälchen alle deutlich erweitert mit i. a. gut erhaltenen Zellen. Vereinzelte, frische, entzündliche Herde, die nach innen zu größer werden. Leichte Verbreiterung des Bindegewebes, besonders in der Nähe der Gefäße. Stein: über haselnußgroß. Oberfläche rau; von einer dünnen, weißen, lockeren Schicht überzogen; darunter kommt die maulbeerförmige Schicht des dunklen Oxalatsteines zutage. Erbsengroßer, deutlich abgesetzter Kern. Sehr festes Gefüge mit unregelmäßigen feinen Schichten. Qualitativ: Oxalsaures Kalzium vorwiegend und Phosphat, weniger Harnsäure, Natrium, sehr wenig Proteinsubstanzen, Spuren von Ammonium. Obere Schicht: Kalziumkarbonat und -phosphat.

Epikrise: Ein primärer Nierenstein, der schon eine erhebliche Größe erlangt und bereits beginnende sekundäre Veränderungen in der Niere verursacht hat! Mantelschicht ist als sekundäre Steinbildung aufzufassen: Sekundäre Apposition bei beginnender entzündlicher Parenchymveränderung! — Auch hier wäre vielleicht noch eine konservative Operation ausreichend gewesen.

Nr. 7. A. R., 24 J., 1905. Seit der zweiten Geburt vor 7 Monaten ist der Urin sehr trübe. Langsamer Kräfteverfall, schlechter Appetit, sehr schlechtes Allgemeinbefinden. Manchmal Schmerzen in der rechten Nierengegend. Keine Koliken, kein Urindrang, viel Durst. Status: Elende Frau. Rechte Niere etwas vergrößert und schmerzhaft. Cystoskopischer Befund: Rechte Niere sezerniert eitrig, linke normal. Urin trübe, spez. Gew. 1012, reichliches Sediment aus Eiterkörperchen, Epithelien, Bakterien usw. Operation: Exstirpation. Geheilt entlassen. Urin klar, keine path. Bestandteile! Präparat: Exstirpierte Niere ist 9:5:4 cm groß. In den Kelchen liegen mehrere rauhe Steine, von denen der mittlere verzweigt ist und in das hyperämische Nierenbecken hineinreicht. Pyramidensubstanz ulceriert, Rinde noch $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ cm dick. Im Parenchym mehrere Abszesse, dazwischen aber noch hyperämisches, offenbar funktionierendes Parenchym. Oberfläche: Stellenweise narbig eingezogen, Kapsel dick, nicht

zu entfernen. Mikroskop: Stark verändertes Nierengewebe! In der Rinde außer kleinzelliger Infiltration noch zahlreiche kleine Abszesse. Glomeruli obliteriert, mit stark verdickter Kapsel und geschrumpftem bzw. bindegewebig ersetzttem Gefäßknäuel. Besonders die gewundenen Kanälchen ebenfalls stark zerstört, vollständig obliteriert oder mit Hyalinpfropf, degeneriertem Epithel und verbreiteter Grundmembran. Mitten in den verödeten Strecken regeneriertes Gewebe mit gut gefärbten Zellen und Kernen; überall mit stark erweitertem Lumen. Nach innen zu stärkere Bindegewebswucherung und Infiltration mit Schwartenbildung. Wand der Kelche ohne Epithel. Verkalkungsprozesse nicht so ausgesprochen wie in anderen Präparaten. Steine: Die kleinen sind vorwiegend harnsaure Steine mit dünner Kalkschicht. Der große: Mit mehreren Zapfen in die Kelche hineinragend. Rinde und Kern ganz voneinander verschieden. Erstere 5—6 cm dick, weißgrau, sehr bröckelig. Im Innern ein braun-schwarzer, sehr fester, feingeschichteter harter Kern, der ebenfalls konische Form hat und wahrscheinlich primär mit dem Zapfen im Anfangsteile des Ureters gesessen hat. Qualitativ: Innen: Kalziumoxalat, wenig Phosphat und Harnsäure. Sehr wenig Magnesium neben wenig Proteinsubstanzen. Außen: vorwiegend Kalziumkarbonat!

Epikrise: Hier hat ein latentes primäres Steinleiden vor der zweiten Geburt bestanden; bei derselben ist es zur Infektion der Niere und zu starker sekundärer Apposition gekommen. Eine Restitutio der Niere bei konservativer Operation wäre ausgeschlossen, da das Parenchym und die abführenden Wege bereits stark verändert sind.

Nr. 8. E. S., 43 J., 1905. Jetziges Leiden besteht seit ca. 7 Jahren, ist im Anschluß an einen Stoß in die rechte Seite aufgetreten, damals soll Blut mit dem Stuhl abgegangen sein. Seitdem hat sie häufig drückenden Schmerz in der rechten Flanke. Vor 2 Jahren bekam sie starke Urinbeschwerden: häufiges Wasserlassen, Urindrang, Brennen, Urin war rot; Leib geschwollen. Urin ist jetzt alle paar Wochen mal rot. Schmerzen treten anfallsweise auf unter heftigem Erbrechen. Status: Elende Frau, Enteroptose. Unter der Leber in der Nierengegend eine deutliche Resistenz fühlbar, verschieblich und druckempfindlich. Urin: trübe, viel eitriges Sediment mit Erythrocyten. Chromocystoscopy: Links normal, rechts funktionelle Schädigung der rechten Niere. Operation: Extraktion eines haselnußgroßen Steines. Nephropexie. In einem Stückchen excidierten Nierenparenchyms hochgradige interstitielle Prozesse mit Abszeßbildung. Stein: Haselnußgroß, besteht aus locker gefügten, unregelmäßigen, weißlichen Schichten, nur der Mittelteil weist zwei dunklere, härtere Streifen auf, während der Kern wieder weißlich locker erscheint. Qualitativ: Kalziumkarbonat und -phosphat, wenig Harnsäure und Natrium, mäßig viel Proteinsubstanzen.

Epikrise: Hier handelt es sich offenbar um einen Fall von

sekundärer Steinbildung nach Trauma. Das Primäre war hier die Schädigung der Niere (Infektion, Blutung?), die sekundär zur Steinbildung führte.

Nr. 9. N. G., 18 J., 1903. Seit einer überstandenen Blinddarm-entzündung in ihrem 11. Jahre hat sie Schmerzen in der rechten Seite in der Höhe des Rippenbogens, vorn und rückwärts. Schmerzen treten anfallsweise auf, kehren 1—2 mal im Monat wieder, bessern sich bei Rückenlage. Während des Anfalls häufig Verringerung der Urinmenge, Urin mit Blut und Sediment. Seit 7 Wochen bestehen fast immer unerträgliche Schmerzen. Status: Kräftiges Mädchen. Tumor unterhalb des rechten Leberlappens (Niere!), der ziemlich verschieblich ist. Urin: Kein alb!, keine pathologischen Bestandteile! Röntgenbild: Schatten unterhalb des rechten Rippenbogens. Operation: Pyelotomie! Niere und Becken vergrößert. Einschnitt ins Nierenbecken und Entfernung eines haselnußgroßen, maulbeerförmigen Oxalatsteines. Fixation der Niere. Geheilt entlassen! — Stein: Hat platte Briefkuvertform 0,5:1,0:1,5 cm. Oberfläche zackig, dunkelbraun. Durchschnitt: Feste, regelmäßige Struktur, der erbsengroße innere Kern ist heller als der Mantel. Qualitativ: Kalziumoxalat, weniger Phosphat, Harnsäure, Natrium. Sehr wenig Proteinstoffe.

Epikrise: Typischer Fall von primärer Steinbildung in der Niere, wodurch intermittierende Hydronephrose entstanden ist!

Nr. 10. J. H., 57 J., Lehrer, 1887. Hatte früher Typhus, Lungenentzündung, Verdauungsbeschwerden. Seit längerer Zeit bemerkt Patient im Urin einen rot-braunen Niederschlag, manchmal Blut. Abgang von kleinen, rotlichen Konkrementen. Vor 4 Monaten bekam er einen dumpfen Druck in der linken Hüfte und Schmerzen, die öfter nach vorne und unten zu ausstrahlten. Status: Blasser, gut genährter Patient. In der linken Nierengegend ist undeutlich ein Tumor palpabel. Urin: Trübe, alb, Eiter. Klin. Diagnose: Steinniere. Operation: Exstirpation. Exitus im Coma diabeticum: Zuckernachweis, nachdem die kranke Niere fortgenommen war. Urin p. o.: sauer, 1036, 1130 ccm in 24 Stunden, geringe Trübung. Zucker 3,5 Proz.! Präparat: Kelche und Nierenbecken sind erweitert und gefüllt mit gelbbraunen, maulbeerförmigen, aber weichen Konkrementen bis Kirschgröße. Im Becken ein großer (3,5:3 cm) flach-pyramidenförmiger Stein von derselben Beschaffenheit. Das Gewebe scheint makroskopisch sonst intakt zu sein bis auf eine scheinbar bindegewebig veränderte Stelle. Mikroskopisch: Größtenteils normale Gewebe, Kanälchen erweitert. Vereinzelte Herde von Lymphocyten. Am Hilus schwartiges Gewebe mit frischen Infiltrationen. Die Steine sind reine Harnsäuresteine.

Epikrise: Primäre Nierensteine bei schwerer Stoffwechsel-

veränderung, Diabetes gravis, der wahrscheinlich vor der Operation schon bestanden hat und durch dieselbe angefaßt wurde.

Nr. 11. W. K., 14 J., Seminarschüler, 1904. 1898 trat im Anschluß an eine Erkältung Trübung des Urins und zeitweise Blut darin auf, häufig verstärkt nach körperlichen Anstrengungen. Häufige Coprostase, nach deren Beseitigung Besserung. Keine Kolikschmerzen. Seit 4 Wochen wieder Blut! Status: Mittelkräftiger Junge in gutem Ernährungszustande. Linker unterer Nierenpol palpabel; daselbst dumpfe Schmerzhaftigkeit. Röntgenbild: Linksseitiger Nierenstein! Operation: Nephrolithotomie: Extraktion eines haselnußgroßen Oxalatsteines. II. Nephrektomie wegen starker Nachblutung. Exitus. Präparat: Faustgroße Niere. Oberfläche: Fötale Lappung. Kapsel dünn. Nierenbecken erweitert, Schleimhaut intakt. Gewebe: Zeichnung scharf, makroskopisch o. B. Uretermündung trichterförmig. Mikroskopisch: Kanälchen diffus ektatisch. Die Zellen sind i. a. erhalten, zeigen aber in einzelnen Abschnitten Degenerationserscheinungen mit allen Übergängen bis zur vollständigen Degeneration, wo keine Kernfärbung mehr eingetreten ist. Anderseits deutliche regenerierte Abschnitte. Glomeruli teils geschrumpft, teils mit Exsudat, im übrigen aber gut erhalten. Die Veränderungen deuten auf Stauung ohne Entzündung hin. Oxalat-Harnsäure-Stein!

Epikrise: Primäre Nierensteinbildung mit sekundären Stauungsveränderungen in der Niere.

Nr. 12. W., 39 J., 1907. Ovariectomie rechts; seitdem bestehen schwere Nierenkoliken in der rechten Seite. Da die Patientin schon große Schmerzen ausgestanden hat, schon lange Zeit in Sanatorien vielfach behandelt wurde, wünschte sie dringend, daß an der Niere keine konservative Operation versucht, sondern dieselbe herausgenommen wird. Status: nervöse Frau, Druckschmerzhaftigkeit in der rechten Nierengegend. Aus Cystoskopie und Beobachtung kann die Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden; Wanderniere (?), intermittierende Hydronephrose? Bei der Operation am 29. VI. 1907 wird kein Stein gefühlt. Nephrektomie rechts. Nach Herausnahme und Aufschneiden der Niere fand man einen erbsengroßen Ventilstein im Nierenbecken. Glatte Heilung und gute Erholung. Präparat: Kleine längliche, leicht fötal gelappte Niere, sonst glatte Oberfläche; Kapsel dünn, leicht abziehbar. Durchschnitt: Nierenbecken mäßig erweitert, Ureter zart. Zeichnung scharf. Mikroskopisch: Gut erhaltenes Nierengewebe, das nirgends Entzündungserscheinungen, wohl aber solche chronischer Stauung aufweist, die von außen nach innen zunehmen. Glomeruli normal, vereinzelt mit geschrumpften und verdickten Kapseln. Zellen der gewundenen Harnkanälchen sind gut erhalten; auch hier schon Erweiterung des Lumens. Bei den geraden Harnkanälchen wird die Stauung größer; hier ist neugebildetes Gewebe und altes, durch die Stauung geschädigtes, zu unterscheiden.

Bei letzterem sind die Zellen klein und geschrumpft, Lumina teilweise verschwunden, mit und ohne Propf im Innern. Bei ersterem sind die Zellen groß, deutliche Kernfärbung, teilweise Verfettung und Pigmentierung aufweisend. Nirgends Zeichen von Entzündung. Oxalat-Harnsäurestein!

Epikrise: Hier handelt es sich um einen primär gebildeten Stein, der in der Niere zwar erhebliche Stauungs-, aber keine entzündlichen Veränderungen hervorgerufen hatte. Daß wir es hier mit einer „Steindiathese“ und nicht mit sekundär gebildetem Stein zu tun haben, dafür spricht auch, daß bei der Patientin 2 Jahre (?) später ein Stein, im linken Ureter steckend, operativ entfernt wurde.

Für die Hilfe und Anregung zu dieser Arbeit erlaube ich mir, meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Geheimrat Narath, meinen besten Dank zu sagen. — Desgleichen spreche ich Herrn Dr. Seydel, Assistent am chemischen Institut in Kiel, für die Ausführung der Steinanalysen meinen besten Dank aus. —

Literaturverzeichnis.

1. E b s t e i n und N i k o l a i e r, Experimentelle Erzeugung von Harnsteinen, Wiesbaden 1891. — E b s t e i n, Die Natur und Behandlung der Harnsteine, Wiesbaden 1884. — Künstliche Darstellung von Harnsäuresalzen in Form von Sphärolithen.
2. T u f f i e r, Lithiasis urinaire experimentale d'après la méthode d'Ebstein et Nicolaier.
3. K ü m m e l, Die Steinkrankheit der Niere und der Harnleiter. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 17.
4. K u m i t a, Experimentelle Untersuchungen über die nach Anwesenheit von Steinen auftretenden Veränderungen im Harnapparate. Mitteil. a. d. Grenzgebieten, Bd. 20, Heft 4.
5. Z u c k e r k a n d l, Über Nierensteine. Archiv. f. klin. Chirurgie, Bd. 87, Heft 2.
6. K l e m p e r e r, G., Über Phosphaturie, ein Beitrag zur Prophylaxe der Nierensteine. Therapie der Gegenwart 1908. — Über Gicht. Verhandlungen des 20. Kongresses für innere Medizin.
7. B r u g s c h, Über Gicht, Gichtniere und Uratsteindiathese. Münchn. med. Wochenschr. 1908, Nr. 50.
8. R o s e n b a c h, Kritischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Entstehung der Nierensteine. Mitteil. a. d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie, Bd. 22, Heft 4.