

# Das Auftreten von Nierensteinen bei Rückenmarkverletzungen nach Wirbelfrakturen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Donnerstag, den 24. Mai 1894, Mittags 12 Uhr,

öffentlich vertheidigen wird

**Erich Hentschel**

aus Greifswald.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. **Kurt Köhler**,

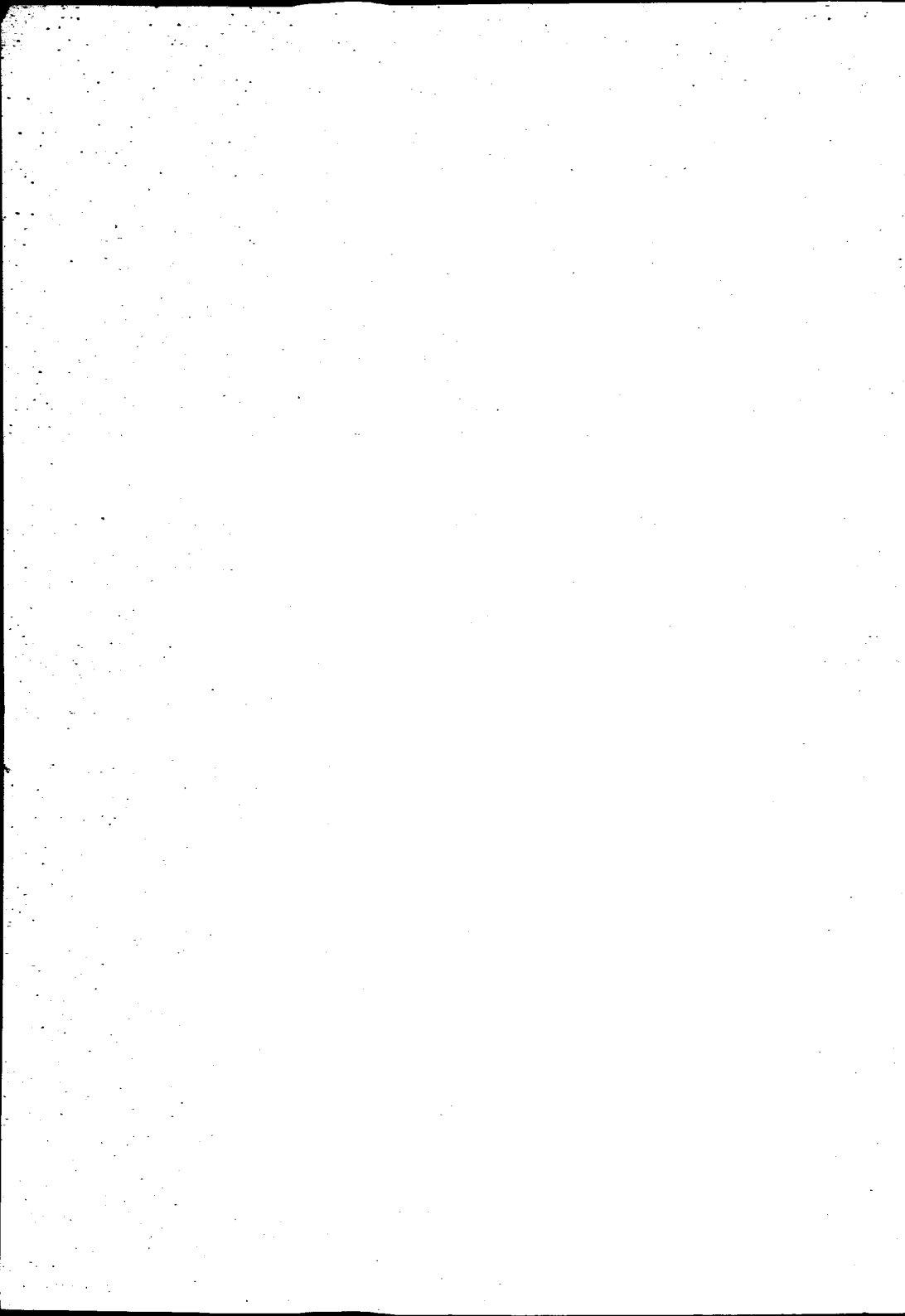
Herr cand. med. **Heinrich Schütz**.



Halle a. S.,

Plötz'sche Buchdruckerei (R. Nietschmann).

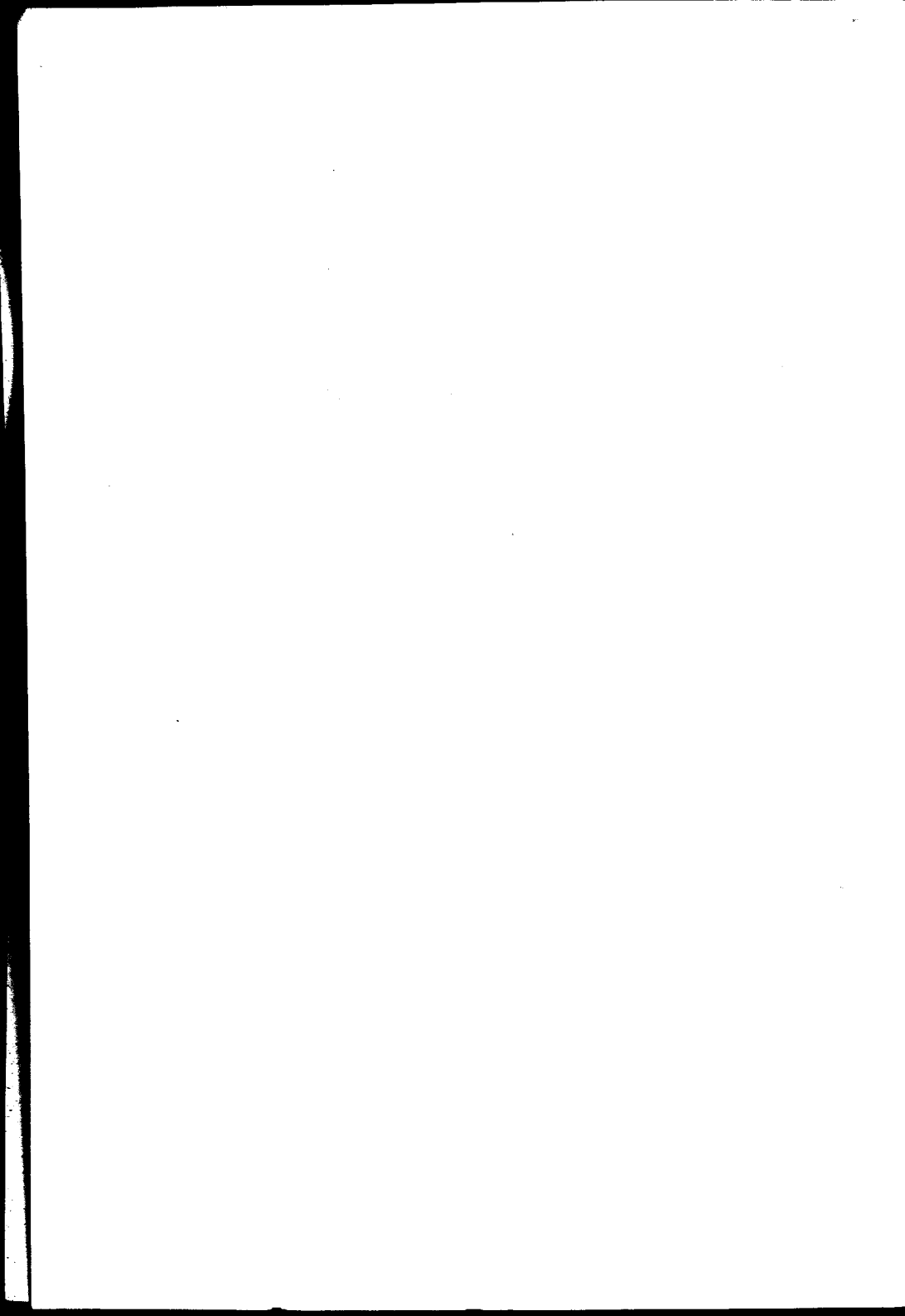
1894.



Dem Andenken  
seines verstorbenen Vaters

gewidmet

**vom Verfasser.**



Die Frakturen der Wirbelsäule nehmen das Interesse der ärztlichen Welt in hohem Grade in Anspruch, da sie einmal verhältnissmässig sehr selten vorkommen, dann aber, wenn sie eingetreten sind, die Gesundheit und das Leben des betreffenden Kranken in höchst gefahrvoller Weise zu bedrohen im stande sind.

Die grosse Seltenheit der Wirbelfrakturen ist durch die anatomischen Verhältnisse der Wirbelsäule bedingt. Sie ist von einer ausserordentlichen Widerstandsfähigkeit in sich, sie vereinigt in bewundernswerter Weise Festigkeit und Starrheit, Elasticität und Biogsamkeit. Es hat ferner die Natur dafür gesorgt, sie von allen Seiten gegen äussere Insulte zu schützen. Vorn ist sie von der Brust und Bauchhöhle, hinten von kräftiger Muskulatur umgeben. Somit ist es leicht erklärlich, wenn verhältnissmässig sehr wenig Wirbelfrakturen zur Beobachtung kommen, — nach Gurlt betragen sie nur etwa 0,332% aller Frakturen. Das grösste Contingent hierzu stellen die Männer, — wie bei Knochenbrüchen überhaupt — da sie infolge ihres Berufes weit mehr Gefahren als die Frauen ausgesetzt sind.

Die Gefährlichkeit der Wirbelbrüche liegt nicht in den Frakturen der einzelnen Wirbelkörper an sich, sondern in den bei weitem in den meisten Fällen eintretenden, mehr oder weniger ausgedehnten Verletzungen des im Wirbelkanal befindlichen Rückenmarkes. Diese können in einer ZerreiSSung oder Quetschung des Markes durch dislocirte, abgesprengte Knochenstücke oder durch entstandene Blutextravasate bestehen. In leichteren Fällen findet nur eine Erschütterung des Rückenmarkes statt, ohne nachweisbare anatomische Läsionen, wie bei der commotio cerebri.

Eine Compression durch Bluterguss giebt eine relativ günstige Prognose. Wenn nicht durch den zu starken Bluterguss die Leitung an lebenswichtiger Stelle vollständig unter-

brochen wird und der Tod eintritt, so wird über kurz oder lang das Extravasat resorbirt, die Leitung wieder hergestellt, und es tritt Heilung oder wenigstens Besserung der Krankheitssymptome ein. Wie beim peripheren Nerven vermag offenbar auch beim Rückenmark schon ein mässiger Druck eine teilweise Leitungsunterbrechung hervorzurufen, ohne dass gleichzeitig eine wirkliche Verletzung und Zerstörung von Nerven-elementen vorhanden zu sein braucht.

Bei einer Compression und Quetschung durch Knochenstücke ist kaum eine vollständige Wiederherstellung der Leitungsbahnen möglich. Von der verletzten Stelle aus bildet sich sowohl nach unten als nach oben das bald mehr bald weniger ausgeprägte histologische Bild der fortschreitenden Myelitis aus.

Bei einer Zerstörung lebenswichtiger Centren oder einer vollständigen ZerreiSSung des Markes erfolgt der Tod meist unmittelbar nach dem Trauma, und zwar um so leichter, je höher die verletzte Stelle des Rückenmarkes liegt.

Ueberleben die Patienten die erste Zeit der Verletzung, so sehen wir unter Umständen die ganze Reihe derjenigen Symptome eintreten, welche die nothwendige Folge der Leitungsunterbrechung im Rückenmark sind, und welchen wir in ähnlicher Weise bei den verschiedensten sonstigen spinalen Erkrankungen begegnen. Die Intensität und Auswahl der Symptome muss natürlich in den einzelnen Fällen sehr wechseln. Sie hängen ab theils vom Sitz der Fraktur, theils vom Grade der Compression bezw. — Verletzung des Rückenmarkes. Je höher, je ausgedehnter die Läsion ist, um so erheblicher werden die hier vorkommenden Funktionsstörungen sein. Sie bestehen besonders in Reizerscheinungen, in Störungen der Reflexerregbarkeit und der Vasomotoren, und in Lähmungen. Am häufigsten beobachtet man die sensible und motorische Lähmung der unteren Extremitäten, fast stets auch der Blase und des Mastdarmes.

Die Lähmungserscheinungen der Extremitäten sind in bezug auf die Erhaltung des Lebens ohne Bedeutung, weit verderblicher ist die Blasenlähmung. Die durch dieselbe bedingte Harnverhaltung bringt eine alkalische Harn-gährung

mit den gefährlichsten Folgeerscheinungen hervor. Durch diesen Umstand wird der behandelnde Arzt, die Harnblase durch Katheterisieren zu entleeren, unbedingt genöthigt, andererseits wird durch den fortwährenden Gebrauch des Katheters der Kranke sehr leicht der Gefahr einer septischen Cystitis ausgesetzt sein. Und selbst, wenn nicht katheterisiert würde, wird dieselbe Gefahr der Blasenkrankung in fast gleichem Masse fortbestehen. Wegen des mangelhaften Sphincterenverschlusses bildet sich eine stagnierende, mit dem Blaseninhalt direct zusammenhängende Harnsäule in der Urethra, welche mit in der Nähe derselben befindlichen Gegenständen (der Bettdecke, der Unterlage etc.) und dadurch mit den an denselben haftenden Bakterien in Berührung kommen kann. So ist den Entzündungserregern durch die Urethra hindurch das Eindringen in die Harnblase möglich.

Man beobachtet daher in fast allen Fällen von länger andauernder Lähmung der Blase eine Cystitis, selbst eitriger und diphtherischer Art. Weiterhin werden die in die Blase gelangten Bakterien bei der Rückstauung des Urins nach dem Nierenbecken sehr leicht durch die dilatirten und mit Urin gefüllten Ureteren nach der Niere gelangen und eine Pyelitis und Nephritis, hervorrufen können. Diese kann an sich zum Tode oder zur tödtlichen Pyämie führen.

Als ein weiteres complicirendes und das Leben des Patienten in hohem Grade bedrohendes Moment müssen wir das Auftreten von Concrementen in den Nieren betrachten, worüber bisher noch keine oder vielleicht nur wenige Mittheilungen in der Literatur vorliegen. Infolge dieser Concrementbildung kann eine mehr oder weniger hochgradige Veränderung der Nieren eintreten. Bei ausgedehnter Nephrolithiasis schwindet durch die Zunahme der Steine an Zahl oder Grösse die normale Nierensubstanz, sie kann sogar in ganz vorgeschrittenen Fällen vollkommen verloren gehen, sodass schliesslich nur noch ein bindegewebiger Sack die Concremente umhüllt.

Folgende sieben Krankheitsfälle, welche mir durch die Güte meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Prof. Dr. v. Bramann, überlassen worden sind, mögen zur Erläuterung hier Platz finden.

Otto Böhme, Fuhrmann aus Walgenhaim, wurde am 13. Juli 1889 von einem Ackerwagen auf dem Felde überfahren, wobei Böhme das Bewusstsein verlor und später auf dem Rücken liegend aufgefunden wurde. Er wurde 14 Tage lang von einem Arzt in seinem Heimathsdorf behandelt und dann in die Kgl. chirurg. Klinik zu Halle a. S. gebracht.

Hier wurde eine Wirbelfraktur in der oberen Lumbalgegend festgestellt. Spuren, wo die Räder den Körper passiert hatten, waren nicht vorhanden, überhaupt keine Verletzung der Haut nachweisbar. Blase und Mastdarm waren gelähmt, ebenso die unteren Extremitäten. Ausserdem war an diesen die Sensibilität vollkommen erloschen. Einzelne Muskeln ergaben auf elektrische Reizung geringe Contractionen.

Nach einigen Wochen stellte sich ein geringer Blasenkatarrh ein, der mit desinficierenden Ausspülungen behandelt wurde, aber bald heftiger bald milder auftretend bis zum Tode des Patienten andauern sollte. Im übrigen war das Allgemeinbefinden des Kranken ein stetig gutes. Im Februar stellten sich in Zwischenräumen von 3—5 Wochen plötzlich Temperatursteigerungen ein, die mit einem Schüttelfrost beginnend 40° überstiegen, einige Tage constant sich über 39° hielten und dann allmählich oder kritisch zur Norm abfielen. Hierbei klagte Patient ausser Kopfschmerzen nie über irgend eine Störung seines Allgemeinbefindens. Am 6. Juni 1890 ging durch die Urethra ein etwa erbsengrosser Harnstein ab. Erst im Jahre 1891 stellte sich das typische Bild der Nierensteinkoliken ein. Während der plötzlichen Temperatursteigerungen litt der Kranke an häufigem Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme, und es stellten sich Schmerzen in der linken Nierengegend und in der Blasengegend ein. Einige Male sind nach Nachlassen der Erscheinungen kleine Harnsteine aus der Urethra entleert worden. Das Allgemeinbefinden des Kranken war in der Zeit zwischen diesen Anfällen kein schlechtes zu nennen.

Die Motilität des rechten Beines stellte sich allmählich wieder her, es konnte wieder gehoben und der Unterschenkel ausgestreckt werden. Die Anaesthesia ging an beiden Beinen



bis zu den Knien zurück. Im Sommer 91 verbrachte Patient einen Teil des Tages ausser Bett.

Im Herbst desselben Jahres ging es mit dem Befinden des Kranken stetig bergab, nachdem er wiederum einige heftige Nierensteinkoliken durchgemacht hatte.

Er litt an wiederholtem Erbrechen, hatte häufige Diarrhöen, und die Schmerzen in der Nierengegend, die früher nur von Zeit zu Zeit exacerbirten, nahmen constant an Heftigkeit zu. Die Kräfte des Patienten wurden von Tag zu Tag geringer.

Am 11. October bestand während des ganzen Tages etwas Somnolenz, abends trat unter Convulsionen der Tod ein.

Sektionsbefund. Pyelonephritis, Perinephritis purulenta, Nephrolithiasis, Pleuritis fibrin. adhaesiva.

Bei Herausnahme der Leber wird rechts ein Abscess eröffnet. Derselbe liegt in der fibrinösen Kapsel der rechten Niere. Diese Kapsel ist verdickt, mit dem umgebenden Bindegewebe sehr fest verwachsen, stellenweise ganz unlöslich. Das Nierenbecken, das stark erweitert und schiefrig pigmentiert ist, enthält einige grössere, weisse Concremente. Daneben finden sich zahlreiche, hanfkorngrosse Steinchen. Die Oberfläche der rechten Niere ist grobhöckerig, weisse Parteen wechseln mit schiefrig pigmentierten. Dieselbe weisse Farbe, die an Stellen opak ist, zeigt sich im Nierenparenchym. Die Nebenniere dieser Seite ist stark vergrössert, in der Marksubstanz ein Abscess. Der Ureter der linken Niere ist erweitert und schiefrig pigmentiert. Der Ureter liegt in einem stark fibrinösen Bindegewebe. Die Kapsel der linken Niere verhält sich wie die der Gegenseite. Auch hier sind im Nierenbecken mehrere grössere Concremente von derselben Beschaffenheit.

In der Blase trüber, übelriechender Urin. Schleimhaut der Urethra zeigt in der Pars membranacea eine haemorrhagische Stelle. Blasenschleimhaut verdickt, hyperaemisch, schiefrig pigmentierte Parteen wechseln mit haemorrhagischen ab. In der Blase keine Concremente.

Mikroskopische Untersuchung. Die drüsigen Bestandteile der Niere sind weitgehend zerstört. Sehr starke kleinzellige Infiltration diffus und heerdweise nimmt das ganze

Bild ein. Glomeruli theilweise erhalten. Von den Harnkanälchen nur noch Spuren.

Wilhelm Schröder aus Sellhausen, 42 Jahre alt, Hofmeister, verunglückte am 21. Februar 1890. Ein Pferd, welches er vergeblich zu halten versuchte, warf ihn nieder und trat ihn auf Kopf und Brust. Der nachfolgende Wagen ging ihm über den Rücken und das rechte Bein weg. Der Verunglückte verlor während des Unfalles sein Bewusstsein nicht. Zwei Tage später wurde Patient in die Königl. chirurgische Klinik aufgenommen.

Hier wurden 1) leichte Hautschunden an der Stirn, 2) eine Fraktur des Brustbeins und zweier Rippen, 3) ein Bruch der unteren Brustwirbelsäule constatiert. Der Leib war meteoristisch aufgetrieben, retentio urinae und incontinentia alvi vorhanden. Vom Poupartschen Bande ab war beiderseits die Sensibilität gestört, die Motilität der Beine vollkommen aufgehoben. Temperatur 38,1.

Patient wurde wegen der Blasenlähmung täglich zweimal catheterisiert. Nach vier Tagen (27. Februar) stellte sich ein heftiger Blasenkatarrh ein, der mit Borsäureausspülungen behandelt wurde.

Während der nächsten Monate kehrte die Sensibilität im rechten Bein bis zu den Knöcheln, im linken bis zum Knie zurück. Die Lähmung der Beine, der Blase und des Mastdarmes blieb bestehen, und auch der Blasenkatarrh hielt mit wechselnder Heftigkeit an.

Im Juli desselben Jahres verschlechterte sich das Befinden in hohem Grade. Patient klagte über heftige Schmerzen, die in die Oberschenkel ausstrahlten, er litt an häufigem Erbrechen und bekam hohe Fieberanfälle (bis über 40°), welche einige Tage anhielten und dann plötzlich immer wieder verschwanden.

Der Urin sah gleichmässig trübe aus und enthielt eine Menge Eiter. Im Anfang des Jahres 1891 besserte sich der Blasenkatarrh, trotzdem enthielt der Urin abwechselnd weniger und dann wieder sehr viel Eiter. Im Februar gingen mit dem Harn kleine Concremente ab. Das Allgemeinbefinden

verschlechterte sich von Tag zu Tag. Am 4. März ging Patient marastisch zu Grunde.

Carl Schippel, 20 Jahre alt, Bergmann aus Neudorf, wurde am 24. September 1890 in einem Bergwerk von einer grossen Masse Erdreich überschüttet und zu Boden geworfen. Besinnungslos wurde er nach Hause getragen. Am nächsten Tage erfolgte seine Aufnahme in die hiesige Kgl. chirurgische Klinik.

Stat. praes. Der Kranke ist noch ziemlich benommen, er spricht langsam und angestrengt. Puls 140. Auf der linken Seite des Kopfes über dem Seitenwandbein befindet sich eine etwa 10 cm. lange Wunde, deren Ränder durch Nähte vereinigt sind. Nach Entfernung der Nähte entsteht eine weit klaffende Wunde, die die Weichteile bis auf den Knochen durchsetzt. In der Tiefe sieht man eine etwa 5 cm. lange Schädelfraktur, starke  $\frac{1}{2}$  cm. tiefe Depression. Die vorhandene Blutung ist mässig. Am Rücken, in der Gegend der unteren Brustwirbel starke Dislocation der Wirbelsäule. Hervorstehen der proc. spinos.

Die unteren Extremitäten sind vollständig gelähmt. Totale Anaesthesie bis über die Mitte der Oberschenkel. Blasen- und Mastdarmlähmung. An der inneren Seite des linken Knies und des linken Armes finden sich etwa handtellergrosse Hautdefekte. Cond. int. oss. hum. ist zertrümmert.

Therapie. Reinigung der Wunden, Tamponade derselben mit Jodoformgaze. Am linken Arme Pappschienenverband und Suspension des Armes. Patient wird auf ein Wasserkissen gelagert; tägliches Katheterisieren; Einlauf in den Mastdarm.

26. Sept. Patient weniger benommen, Puls 124. 1. Oct. Cystitis eingetreten; täglich zweimalige Ausspülungen der Blase. Der Nervus abducens der rechten Seite ist gelähmt. Die Kopf-wunde beginnt zuzugranulieren, ebenso die anderen Wunden. Die Heilung derselben tritt nach mehreren Wochen ein.

13. Jan. Es bildet sich ein bedeutender Decubitus hinten an der oben beschriebenen Prominenz der Wirbelsäule (trotzdem der Kranke stets auf Wasserkissen gelagert war).

Zu diesem gesellt sich im März ein halb handtellergrosser Decubitus an der Unterseite der linken Wade. An der zweiten Zehe des rechten Fusses bildet sich ein subfascialer, peritendinöser Abscess, der incidirt wird.

1. Juni. Motilität und Sensibilität der unteren Extremitäten noch vollständig erloschen. Blasen- und Mastdarm-lähmung bestehen fort, desgleichen der Blasenkatarrh. An der Wade links und der zweiten Zehe rechts granulierende Wundflächen. Decubitus an der Wirbelsäule noch vorhanden. Ab und zu empfindet der Kranke heftige Schmerzen in der Nierengegend, besonders rechts. Plötzliche Zunahme des Fiebers bis 39,5, Abgang von Harngries und Steinchen mit dem Urin. Am folgenden Tage ist die Temp. 37,8.

18. Juni. Unter heftigen, schon seit einigen Tagen ansteigenden Schmerzen in der Nierengegend wird ein hanfkorn-grosser Stein mit dem Urin entleert. Temp. 39,8. Am 20. Juni Temperatur normal.

22. Juni. Wiederum Abgang eines Harnsteines.

Mitte Juli klagt Patient über Hustenreiz und am 24. Juli über Stechen in der linken Seite der Brust. Die Untersuchung ergibt links unten Dämpfung und Rasseln. Das Sputum ist blutig. In den nächsten Tagen nehmen die Kräfte des Kranken sichtlich ab. Am 28. Juli früh tritt der exitus ein.

Sektionsbefund. Fraktur. column. vertebr. vetust. Compress. med. spin. mit aufsteigender Degeneration und Erweichungen. Cystitis, Pyelonephritis, Calcul. renal. Oedema pulm. Bronch. purul.

Stark abgemagerte, männliche Leiche. Nach Freilegung des Wirbelkanals wird die Dura von hinten aufgeschnitten. Es entleert sich eine reichliche Menge wasserheller Lymphe. Von der Frakturstelle der Wirbelsäule bis herauf zum vierten Halswirbel wird das Rückenmark mit Nerven ausgelöst und auf Querschnitten betrachtet.

Es finden sich; 1) Aufsteigende Degenerationen (Gollische und kleine Hinterseitenstränge), 2) Erweichungsherde im rechten

Hinterhorn und rechtem Hinterstrang von der Compressionsstelle beginnend. Makroskopisch bis zur Mitte der Brustwirbelsäule zu verfolgen. 3) Hydromyel. 4) Gliomatose.

Das paranephritische Bindegewebe beiderseits verdickt, desgleichen die Ureteren und die Blasenwand. Die Schleimhaut der Blase mit gelben, fettigen Massen belegt, an einzelnen vorspringenden Partien festhaftend und ein fleckiges Bild auf der Schleimhaut darbietend. In den Zwischenpartien ist die Schleimhaut schiefrig gefärbt. An der Einmündungsstelle sitzt ein alter Propf.

Der Ureter der linken Niere ist stark erweitert, mit eitrigten Massen belegt. Weiter nach oben nimmt die Schleimhaut härtere Beschaffenheit an, und wird von auf der Schleimhaut ein Netz bildenden Kalkmassen incrustiert, die z. T. sich mit Leichtigkeit abstreifen lassen. Das Nierenbecken ist sehr erweitert mit einer grossen Menge Eiter erfüllt. Von den Papillen ist ein grosser Theil zerstört. Das Nierenbecken ist stellenweise mit festhaftenden Auflagerungen versehen, auf denen sich vielfach stark gekörnte Kalkmassen abgelagert haben. Die Zerstörung geht auf die Papillen über. Auch in der Rinde finden sich grössere isolierte oder confluente Eiterheerde. Die rechte Niere bietet ein vollkommen analoges Bild dar.

Carl Hitschke, 16 Jahre alt, Knecht aus Möckerling, verunglückte am 14. Mai 1893 durch einen Fall vom Gipfel eines beträchtlich hohen Baumes. Er soll dann eine Stunde lang bis zur Ueberführung in seine Wohnung besinnungslos am Boden gelegen haben. Ein hinzugerufener Arzt constatirte verschiedene Brüche, legte aber keine Verbände an, weil er den Patienten für verloren hielt. Der Kranke lag darauf 6 Tage zu Hause im Bett und wurde dann am 20. Mai auf Anrathen des Arztes in die hiesige kgl. chirg. Klinik gebracht.

Stat. praes. Patient ist ein für sein Alter etwas schwächlicher junger Mann. In der Höhe der oberen Brustwirbelsäule findet sich eine Wirbelfraktur und an beiden Armen lassen sich Radiusfrakturen feststellen. Die Motilität der unteren Extremitäten ist vollkommen aufgehoben, und auch die Sensi-



bilität und der Temperatursinn sind gänzlich erloschen bis zu einer Linie, welche man ringförmig um den Körper durch die unteren Winkel beider Schulterblätter legen kann. Blase und Mastdarm sind gelähmt. Erstere wölbt sich als beinahe manuskopfgrosser Tumor bis zum Nabel hin vor. Der Urin geht tropfenweise aus der Urethra ab. Nach Einführung eines dünnen Katheters entleert sich trüber Harn in reichlicher Menge. Pat. hustet viel; über der rechten Lungenhälfte ist der Schall etwas gedämpft, und einige Reibegeräusche lassen sich hören.

Pat. wird nach sorgfältiger Reinigung der Haut auf ein Wasserkissen gelegt. Die Blase wird täglich 3 mal katheterisirt und mit Borwasser ausgespült. Um die Brust bekommt Pat. hydropathische Umschläge. Nach einigen Tagen bessert sich der Blasenkatarrh, der am Tage der Einlieferung wenn auch in geringem Grade bestanden hatte. Am Kreuzbein stellt sich ein geringer Decubitus ein. Die Temperatur am 18. Juni ist seither immer etwas erhöht gewesen, besonders Abends ist eine geringe Temperatursteigerung vorhanden. Eine nähere Untersuchung ergiebt, dass beide Nieren auf Druck schmerzhaft sind und vergrössert erscheinen. Es wird von dem behandelnden Arzte (Dr. Kurt Müller) eine beiderseitige Pylonephritis diagnosticirt.

Ueber der ganzen rechten unteren Lunge findet sich eine Dämpfung. Ueber den gedämpften Partien hört man Bronchialathmen und vereinzelte Reibegeräusche. Der Bronchialfremitus ist eher verstärkt als abgeschwächt. Von Exsudat ist nichts zu ermitteln. (Pleuritis sicca und hypostatische Pneumonie.)

Bis zum Ende des Monat Juni verschlimmert sich der Zustand des Patienten von Tag zu Tag. Während des Athmens röchelt er stark und durch fortwährendes Husten wird er sehr belästigt. An den unteren Extremitäten haben sich bis zum Oberschenkel hinaufreichende Oedeme eingestellt. Die Temperatur ist fortlaufend erhöht (bis 39,5°) gewesen mit geringen Remissionen am Morgen. Mit dem Beginn des Monat Juli bessert sich das Allgemeinbefinden des Kranken allmählich.

Die Temperatur wird normal. Die Beschwerden von seiten der Lunge lassen nach. Der Blasenkatarrh und die Schmerzen in der Nierengegend bestehen jedoch fort.

14. Juli. Beim Blasenspülen, welches stets mit dem Nélatonkatheter ausgeführt wird, läuft das Spülwasser nur in geringer Menge aus demselben zurück; statt dessen hat sich während des Spülens eine Menge Flüssigkeit aus dem Mastdarme entleert. Es lässt sich nachweisen, dass sich eine Mastdarm-Blasenfistel gebildet hat. Damit der Kranke nicht fortwährend nass daliegt, wird ein Darmrohr oberflächlich eingeführt.

Aus der Harnröhre findet ein starker Eiterausfluss statt, besonders bei Druck auf die hinteren Teile derselben. Am 6. Dezember steigt die Temperatur, die innerhalb der letzten Monate immer normal gewesen ist, plötzlich bis über 39°; sie bleibt am folgenden Tage auf dieser Höhe, und fällt während der nächsten Tage allmählich zur Norm ab. Beide Nieren sind äusserst schmerzhaft. Noch drei mal (am 21., 30. Dezember und am 4. Januar) wiederholen sich diese plötzlichen Temperatursteigerungen bis zum dem infolge von Marasmus am 13. Januar eintretenden Tode.

*S e x t i o n s b e f u n d.* Pachymeningitis haemorrhagica interna, Synechia totalis pericardii. Pleuritis adhaesiva duplex. Bronchitis katarrhalis Pneumonia lobularis. Abscessus in pulmonibus.

Nephritis, urethritis duplex, Cystitis purulenta. Calculi in vesica urinaria et pelvibus renum. Perinephritis purulenta sin.

Communicatio inter diverticulum vesicae urinae et rectum. Pelveoperitonitis purulenta.

Pflegmone des Bindegewebes um den Ileopectus beiderseits

Myelitis transversa ex compressione ex fractura vertebr. dorsal. II. et III. Absteigende Degeneration des Rückenmarkes. Pachymeningitis purulenta medullae spinalis partis lumbodorsalis. Deformierte geheilte Frakturen der Wirbelsäule. Macies. Decubitus.

Die linke Niere mit derb infiltrierter und leicht löslicher Kapsel. Die Oberfläche ist glatt und bietet ein sehr buntes Aussehen. In dem sonst weissgelblichen Parenchym finden

sich, reichlich die Hälfte des ganzen Parenchyms einnehmend, grün schiefrig gefärbte Partien, die etwas unter das Niveau zurückgesunken sind. Beim Betasten des Nierenbeckens fühlt man in demselben eine Reihe von Concrementen. Die Niere wird infolgedessen vom Ureter aus geöffnet. Letzterer ist erweitert. Seine Schleimhaut stark verdickt: schon in ihm finden sich eine Anzahl von Concrementen, letztere haben überall gleiches Aussehen. Sie sind alle etwa stecknadelkopf- bis erbsengross und finden sich in den Kelchen des Nierenbeckens angehäuft. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist hyperaemisch, haemorrhagisch, vielfach schiefrig gefärbt. Das Parenchym der Niere zeigt etwa das normale Verhältniss der Substanzen zu einander. Die Substanzen selbst zeigen dagegen sehr schwere Veränderungen, sind vollkommen opak, sehr blass, vielfach von rein weisser Farbe. Die schiefrige Farbe findet sich auf der Oberfläche und dringt auch in das Parenchym selbst mit vor.

Die rechte Niere zeigt ein durchaus gleiches Verhalten, nur ist hier die Rinde stark verbreitert, während die Marksubstanz durch Dilatation des Nierenbeckens an Grösse verloren hat.

Nach Eröffnung des Rückenmarkskanals liegt die Dura vor, sie ist mit nach oben abstreifbaren, grauschiefrigen Belägen versehen. Dieselben finden sich in ihrem ganzen Verlauf von der frakturierten Partie der Wirbelsäule abwärts, während sie oberhalb der Frakturstelle vollkommen fehlen. Der Frakturstelle entsprechend eine tiefe Einziehung im Rückenmark. Die Substanz des Rückenmarkes ist in allen Theilen eine ziemlich derbe, und an der bereits erwähnten dünneren Stelle weich.

Die Pia des Rückenmarkes in der Umgebung der eingedrückten Stelle weich, nach oben in ziemlich grosser Ausdehnung, dagegen nach unten eiterig sulzig infiltrirt.

In den oberen Theilen des Halsmarkes ist die Zeichnung des Rückenmarkes deutlich erhalten; sowohl in weisser wie grauer Substanz scheinen keine Veränderungen nachweisbar.

An der eingedrückten Stelle selbst scheint die Substanz des Rückenmarkes dagegen gänzlich verloren gegangen zu sein, ersetzt durch ein derb faseriges Bindegewebe. Distal von dieser



Partie ist zunächst von der Zeichnung auch noch nicht viel zu erkennen. Die Substanz ist sehr weich, quillt über die Schnittfläche vor. Schon 2 cm. distal ist dagegen die Zeichnung als solche wieder vorhanden. Es finden sich dagegen starke Veränderungen in der weissen Substanz, namentlich in den Seitenhörnern sowie in beiden Vordersträngen. Die graue Substanz scheint in allen Theilen sklerotisch durchsichtig zu sein. Sie bleibt im Niveau unter der vorquellenden weissen deutlich zurück. Diese Veränderungen weiter abwärts bleiben im Wesentlichen dieselben. In der Verlängerung der Hinterhörner in noch tieferen Partien ebenfalls transparente Heerde. Der Blutgehalt in allen Theilen annähernd gleich, ein ziemlich geringer. In den Partien, die sich der cauda equina nähern transparente Heerde in beiden Seitensträngen.

Die Veränderungen in den Knochenteilen beschränken sich im Wesentlichen auf Zerstörungen der Dornfortsätze und der Wirbelbogen im Bereich des II. und III. Brustwirbels mit starker Callusbildung. Die Verschiebung der genannten Wirbel hat zur Compression des Rückenmarkes in der beschriebenen Art geführt.

Die durch Herrn Dr. Hahn, Assistent am pathologischen Institut, ausgeführte chemische Untersuchung der Concremente ergab das Vorhandensein von phosphorsaurem Calcium, und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia.

Carl Wehde, Bergmann aus Plötz, 30 Jahre alt, giebt an, von gesunden Eltern abzustammen und bis zum Tage seines Unfalles stets gesund gewesen zu sein. Am 31. Januar 1893 befand er sich bei seiner Berufsarbeit im Bergwerk; er arbeitete in knieender Stellung, als sich plötzlich eine grosse Menge Kohle — 6 bis 8 Ctr. — von der Decke löste und ihm auf den Hinterkopf und Rücken fiel. Trotz der starken Erschütterung verlor Patient keinen Augenblick das Bewusstsein, empfand aber sofort sehr heftige Schmerzen, die nach dem Kreuz und den Rippen hin ausstrahlten. Ueber Schmerzen am Kopf hatte er nicht zu klagen. Aus der ihn bedeckenden Kohlenmasse arbeitete er sich mit Hülfe seiner Arme heraus, bemerkte aber sogleich, dass er sich weder aufrichten noch

irgend eine Bewegung mit den Beinen ausführen konnte. Patient wurde noch an demselben Tage in die hiesige Kgl. chirurgische Klinik aufgenommen.

Patient ist ein kräftig gebauter Mann von Mittelgrösse, dessen Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt sind. Störungen von seiten der Athmung sind nicht vorhanden. Puls ist regelmässig, 90 in der Minute. Bei der Inspektion der Wirbelsäule sieht man am Ende der Brustwirbelsäule einen nur mässig hervortretenden Gibbus, der sich bei der Palpation als der proc. spinos des II. Brustwirbels erweist, entstanden durch die Quetschung des II. Brustwirbelkörpers und Annäherung der beiden zunächst gelegenen Wirbel.

Die Untersuchung der unteren Extremitäten ergibt eine vollständige Lähmung beider Beine. Die Sensibilität zeigt sich ebenfalls vollständig gestört, da es nicht möglich ist, durch Stechen mit einer Nadel auch nur die geringste Gefühls-äusserung auszulösen. Rechts reicht die Anaesthesie bis zur Spina. ant. sup., links 8 cm. weiter nach unten. Ebenso geben die Versuche, den Temperatursinn zu eruieren, ein negatives Resultat. Der Patellarsehnenreflex und Cremasterreflex fehlen vollständig. Bei Anwendung des elektrischen Stromes ist an beiden Beinen nirgends eine Reaktion der Muskeln zu beobachten. Ferner ist vollständige Blasen- und Mastdarmlähmung vorhanden.

2. Februar. Urin ist trübe, bräunlich, reagiert alkalisch. Er träufelt stetig, unwillkürlich ab. Der Patient trägt infolgedessen ständig eine Urinflasche, in welcher der Penis liegt. Täglich zweimaliges Katheterisieren und Ausspülung der Blase mit 3 % Borlösung.

5. Februar. Urin ist noch trübe mit Blut untermischt.

12. Febr. Kein Decubitus. Urin hat sich noch weiter geklärt.

20. Februar. Patient klagt über lancinirende Schmerzen in den unteren Extremitäten. Die Lähmungen sind noch nicht zurückgegangen.

Ueber den weiteren Krankheitsverlauf im Jahre 1893 lässt sich zusammenfassend folgendes sagen.

Das Allgemeinbefinden ist in der ganzen Zeit ein ausgezeichnetes gewesen. Niemals ist Decubitus eingetreten. Seit März ist das Wohlbefinden des Patienten von einigen, wenige Tage anhaltenden Temperatursteigerungen unterbrochen gewesen, welche auf Nierensteinkoliken zurückzuführen sind. Sie waren stets von heftigem Erbrechen und Schmerzhaftigkeit der einen oder der anderen Niere begleitet.

Trotz Filtration des Urins sind keine Steine gefunden worden. Die Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen sind dieselben geblieben.

8. April 1894. In den letzten drei Monaten hat Patient wiederum einige charakteristische Nierensteinkoliken mit erheblichen Temperatursteigerungen gehabt. Am 21. März erkrankte er plötzlich mit hohen Temperaturen, welche bis heute anhielten. Als Ursache findet sich ein vom rechten Oberschenkel ausgehendes, über den ganzen Körper fortschreitendes Erysipel, welches er sich nachweislich von einem ambulanten Patienten durch Ansteckung zugezogen hat.

12. April 1894. Die Temperatur bleibt fortgesetzt hoch. Es findet sich ein schwappender, dem ganzen Oberschenkel an seiner Aussenseite folgender Abscess. Auch im Kniegelenk ist Erguss vorhanden. Operation, nach welcher die Temperatur abfällt.

Adolf Kricheldorf, Arbeiter aus Frose, der bisher nie erheblich krank gewesen ist, fiel am 7. Aug. 1893 beim Turnen aus einer Höhe von circa 5 m. herab, und schlug zuerst mit der Becken- und Lendengegend am Boden auf. Das Bewusstsein soll nur für kurze Zeit geschwunden gewesen sein. Patient war nicht imstande sich zu erheben. Zu Hause soll er dann einige Male erbrochen haben. Den Stuhl und angeblich auch den Urin liess Patient unter sich. Die Beine konnte er nicht bewegen. Da der Zustand des Patienten sich in sofern verschlimmerte, als sich am 10. Aug. Benommenheit hinzugesellte, wurde der Kranke auf den Rat eines Arztes hin in die hiesige chirurg. Klinik gebracht.

Status: Kräftiger, muskulöser Mann von gutem Ernährungszustande; Sensorium benommen. Zeitweise reagirt

Patient auf Ansprache. Pupillen gleich weit, reagiren prompt. Im Gesicht keine Lähmungserscheinungen. Puls unregelmässig, etwas klein, 84. Athmung normal. Das Abdomen stark aufgetrieben. In der Symphysengegend ein harter Tumor, welcher die Blase zu sein scheint. Percussionsschall am Abdomen überall tympanitisch, nur über der oben erwähnten Resistenz gedämpft. Bei Einführung des Katheters wird circa 2,5 Liter getrübbten Urins entleert, derselbe enthält kein Eiweiss. Cremasterreflexe erhalten, ebenso Bauchreflexe.

Die Beine leicht oedematös können nicht selbständig bewegt werden, zeigen keine Reflexe; Nadelstiche scheinen nicht empfunden zu werden.

1 Februar 1894. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist seither ein gutes gewesen, wenn man von dem recht starken Blasenkartarrh, der jeder Behandlung trotzt, absieht. Mehrfach hat Patient in dieser Zeit hohe Temperaturen gehabt, welche theilweise auf ziemlich hochgradigen Decubitus, theilweise auf Nierensteinkoliken beruhend anzusehen sind.

Im Laufe der Zeit hat sich eine eigentümliche Contracturstellung der Beine ausgebildet. Die Kniee stehen in starker Flexionsstellung, die Fussgelenke und verschiedene Zehengelenke sind gleichfalls gekrümmt. Diese Contracturen werden durch Spasmen hervorgerufen, welche auf die leiseste Berührung des Patienten entstehen.

Geringe willkürliche Bewegungen vermag der Kranke mit seinem linken Bein in soweit auszuführen, als er es ein wenig rotieren kann.

8. April 1894. Trotzdem gegen die Contracturen mit ziemlich starken Gewichten angekämpft wird, sind dieselben wenig zurückgegangen. Die spastischen Erscheinungen sind noch stärker geworden als früher.

Der Decubitus hat sich wesentlich gebessert. Während der Monate Februar und März hat Patient einige heftige Nierensteinkoliken verbunden mit hohen Temperatursteigerungen gehabt. Steine sind aber, trotzdem der Urin wiederholt filtrirt worden ist, nicht gefunden worden.

Patient spürt jetzt wieder, wenn die Blase voll ist und kann dann einen Teil des Urins willkürlich entleeren. StuhlDrangspürt er gleichfalls, doch kann er den Stuhlgang noch nicht halten.

Die Sensibilität hat sich zum grössten Theil wieder hergestellt. Sie ist auf der Vorderseite des Körpers besser zurückgekehrt als auf der Rückseite, sie zeigt jedoch gegen die Norm insofern wesentliche Unterschiede, als Patient jedes Antasten nicht als Tastempfindung sondern als Schmerzempfindung spürt. Der Blasenkatarrh ist entschieden ein geringerer geworden (tägl. dreimalige Ausspülung).

Am 14. April wird der Kranke der hiesigen Nervenklinik zur weiteren Behandlung überwiesen.

Ernst Thomas, 23 Jahre alt, Arbeiter aus Cröllwitz, verunglückte am 9. September 1893, indem er mit einem sogenannten „Kalkvogel“, den er auf dem Rücken trug, von einer Leiter aus einer Höhe von etwa 6 Meter herabfiel. Bei diesem Herabsturz schlug er mit dem Rücken auf eine Kante des Kalkvogels auf. Patient verspürte sofort heftige Schmerzen im Rücken und war nicht mehr im stande, sich selbst zu erheben. Er wurde sofort in die hiesige chirurg. Klinik gebracht.

Status: Patient ist ein kräftiger Mann, mit gut entwickelter Muskulatur und reichlichem Panniculus adiposus. Die Wirbelsäule zeigt am unteren Theil der Brustwirbel eine convexe Ausbuchtung nach hinten; es scheinen der 9. — 12. Brustwirbel auf der Höhe dieser Convexität zu liegen; bei der Palpation dieser Stelle hat Patient heftige Schmerzen.

Die Motilität der Beine und der Bauchmuskeln ist vollkommen aufgehoben. Die Sensibilität ist an den Beinen und dem Unterleib erloschen bis zu einem Ring, der um den Leib etwas unterhalb der Frakturstelle verläuft.

Patient fühlt unterhalb dieses Ringes garnichts, weder Schmerz noch Temperatur. Oben ist der Ring durch einzelne fühlende Zonen unterbrochen.

Es besteht Urinretention. Den Koth lässt Patient unter sich gehen.

Ueber beiden Nates zeigt sich eine röthliche Verfärbung der Haut.

25. September. Patient ist im stande, ein wenig die Beine zu bewegen. Der Urin, welcher mit dem Katheter täglich entleert wird, ist in geringem Grade trübe.

17. November. Während bisher der Verlauf ein absolut fieberloser war, tritt heute plötzlich eine sehr hohe Temperatursteigerung ein; als Ursache dürfte eine Steinkolik in der linken Niere anzusehen sein, die sich sehr schmerzhaft zeigt und augenscheinlich ein wenig vergrößert ist.

Der Urin wird tagelang filtrirt, doch findet sich ein Stein nicht vor. Die Filtration soll während mehrerer Tage fortgesetzt werden.

Innerl. Wildunger Wasser.

30. November. Trotz vielfachen Filtrirens findet sich kein Stein. Ein leichter Blasenkatarrh ist eingetreten.

Am 1. December und am 21. December treten wieder Symptome von Steinkolik auf. Auch die rechte Niere ist schmerzhaft.

20. Januar 1894. Fortgesetzte Steinkoliken, welche mit dem Fieber gleichzeitig auftreten. Steine werden trotz aufmerksamen Filtrirens nicht gefunden.

1. März. Patient bewegt das rechte Bein etwas besser als das linke, welches nur durch Beckenhebung und Senkung gehoben werden kann.

25. März. Das rechte Bein kann mit geringer Unterstützung von der Unterlage gehoben werden.

1. April. Das rechte Bein wird allein von der Unterlage erhoben.

Status vom 5. April 1894. Patient fühlt sich subjektiv jetzt sehr wohl; auch sein psychisches Befinden, welches früher durch hypochondrische Vorstellungen und hysterische Erscheinungen getrübt war, ist jetzt besser.

Er merkt es jetzt, wenn Stuhlgang kommt und versucht ihn zu halten, was allerdings nicht stets gelingt.

Wenn die Blase voll ist, so merkt er es, und ist dann oftmals im stande, einen Theil des Urins im Strahl zu entleeren.

Das rechte Bein erhebt er von der Unterlage bis zu einem Winkel von 40° und hält es lange Zeit in dieser

Stellung. Das Knie kann er leicht biegen und strecken. Den für gewöhnlich in Spitzfusstellung stehenden Fuss, welchen er vermittelt eines ihm gegebenen Zügels beweglich erhält, kann er nicht bewegen.

Die Sensibilität hat sich auf der Vorderseite des Beines teilweise wieder hergestellt; er fühlt die Nadelspitze bis etwa handbreit unterhalb der Kniescheibe; nicht ganz so tief kann er zwischen Nadelspitze und -knopf unterscheiden. An der hinteren Seite des Oberschenkels ist die Sensibilität nur sehr viel weniger wieder hergestellt. Er fühlt die Nadelspitze bis etwa zur Mitte des Oberschenkels, kann aber in den untersten Partien gar nicht, in den oberen nur undeutlich zwischen Kopf und Spitze unterscheiden. Das linke Bein ist bis an den im ersten Status beschriebenen Ring hinauf noch anaesthetisch. Die Anaesthesie ist aber nicht eine genau bis zur Mittellinie reichende, sondern ist durch sehr unregelmässige fühlende Zonen unterbrochen.

Wir haben in allen unseren sieben Krankheitsfällen das Auftreten der Nephrolithiasis nach mehr oder weniger langer Krankheitsdauer beobachten können. Während sie bei den drei letzten Kranken nur mit grosser Wahrscheinlichkeit aus den Symptomen und dem ganzen Krankheitsverlauf diagnostiziert werden konnte, wurde sie in den ersten Fällen durch die nachfolgende Sektion auf das bestimmteste bestätigt.

Wir werden nun in Folgenden sehen, dass eine ganze Reihe von Momenten, welche bei unseren Kranken vorhanden gewesen sind, das Auftreten von Nierenconcrementen begünstigen können.

Die mannigfaltigen und vielseitigen Theorien über den Grund und Beginn der Harnstein-Bildung lassen sich bis in das Altertum zurückverfolgen. Aber selbst bis in die allerneueste Zeit gingen die Ansichten noch weit auseinander.

Nach Cantani <sup>1)</sup>, Ultzmann <sup>2)</sup> und Assmuth <sup>3)</sup> sind es be-

---

<sup>1)</sup> Cantani. Specielle Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten. Berlin 1880.

<sup>2)</sup> Ultzmann. Die Harnkonkretionen des Menschen und die Ursachen ihrer Entstehung. Wien 1882.

<sup>3)</sup> Assmuth. Die Harnsteinbildung und ihr Verhältniss zur Acidität des Harnes. Deutsches Archiv für klin. Medicin, XX. Band. 1877.

sonders die rauhen, spiessigen Harnsäurekrystalle, welche die Steinbildung einleiten, indem sie sich leichter als die gewöhnlichen glatten, rhomboiden Tafeln und wetzsteinförmigen Krystalle in den Nierenkelchen oder Nierenbecken festsetzen können. Dann würden sie mit dem sie verursachenden abnorm sauren Harn durch mechanischen und chemischen Reiz einen Katarrh der Harnwege, besonders in den Nieren bewirken. Cantani glaubt, der hierbei producierte Schleim würde nun die vorher getrennten, krystallinischen Niederschläge zu Harnsteinen vereinigen, es käme nur zu einer einfachen Conglomeration der Sedimentbildner, während Ultzmann die Harnkonkretionen für „wahre krystallinische, konkretionäre Bildungen“ hält, „die in ihrer Massenkristallisation den krystallographischen Gesetzen der betreffenden Steinbildner unterworfen sind.“

„Die Harnsteinbildung könne nur eingeleitet werden, wenn Verhältnisse obwalten, welche einer Massenkristallisation innerhalb des Harnapparates günstig sind, und welche entweder in einer entsprechenden chemischen Beschaffenheit des Harns oder in einem abnormen Zustande des Harnapparates selbst beruhen“.

Diese und ähnliche Anschauungen widerlegt Ebstein <sup>1)</sup> durch eingehende und umfassende Untersuchungen. Er bediente sich zu diesem Zwecke kleiner Uratsteinchen oder Dünnschliffe, welche er in sehr verdünnten Säuren resp. Alkalien löste und so das organische Gerüst derselben zurückbehielt, welches, wie er nachgewiesen hat, nicht als ein die betreffenden Steinbildner verbindender kittartiger Schleim, sondern als ein stromaartiges Fasergerüst, das Skelett der Harnsteine anzusehen ist. Seine Untersuchungen gipfeln in dem Satze, dass schon die kleinsten Harnconcretionen der Harnsand und der Harngries aus einer die Form und Grösse derselben bestimmenden organischen, der grossen Gruppe der

---

<sup>1)</sup> Ebstein, Die Natur und Behandlung der Harnsteine. Wiesbaden 1884.

Ebstein u. Nicolaier, Experimentelle Erzeugung von Harnsteinen, Wiesbaden 1891.



Eiweisskörper zugehörigen Substanz und dem betreffenden Steinbildner bestehen, und dass die Harnkonkretionen, wofern sie sich vergrössern, immer durch Apposition wachsen, welche sich theils durch concentrisch schaligen, radicalfaserigen Aufbau, theils durch Anlagerung krystallinischer, ungeordneter, wirrer Massen, theils durch Combination beider vollzieht, und zwar immer unter der Mitbetheiligung dieser organischen, den Eiweisskörpern zugehörigen Substanz. Versiegt die Bildung dieser Substanz, so hört das Wachsthum der Steine auf.

Posner<sup>1)</sup> hat diese Untersuchungen bestätigt und so sehen wir, sagt er, dass der krankhafte Process der Steinbildung denselben Gesetzen folgt, wie der normale Process der Entstehung fester Skeletttheile im Tierreiche überhaupt.

In der neuesten Zeit scheint Ebsteins Ansicht von dem nothwendigen Vorhandensein des organischen Gerüstes die allgemein herrschende geworden zu sein, da gegentheilige Behauptungen nicht mehr verlautet sind.

Welche Substanzen sich gegebenen Falles in das organische Gerüst einlagern, dasselbe incrustieren, hängt von verschiedenen Verhältnissen ab. Das weitaus häufigste Material liefert die Harnsäure mit ihren Salzen. Ausser diesen harnsauren Nierenconcrementen beobachtet man noch andere Ausscheidungen, theils als Harnsand, -gries oder -steine, welche aus kohlen-saurem, phosphorsaurem und oxalsaurem Kalk, aus phosphor-saurer Ammoniak-Magnesia, selten aus Cystin und Xanthin bestehen. Ihrer chemischen Zusammensetzung nach theilt man sie in einfache, falls sie durch weitere Apposition des ursprünglichen Niederschlages, oder in zusammengesetzte Nierensteine ein, wenn sie durch Combination mehrerer ausgeschiedener Substanzen wachsen.

Diese Concretionen können sich innerhalb der Niere und ihres Beckens — sei es nun aus normalem oder pathologisch verändertem Harn — bilden, wenn besondere Bedingungen für die Ausscheidung und für die Ablagerung der genannten Substanzen in das eiweissartige Stroma gegeben sind.

---

<sup>1)</sup> Posner, Studien über Steinbildung, Zeitschrift für klinische Medicin. IX. und XVI.

Als besonders praedisponierende Veranlassung hat man die Diathese angesehen, diejenige krankhafte Disposition des Menschen, wie Ebstein sagt, infolge deren ohne nachweisbare sonstige funktionelle oder organische primäre Störungen mehr Harnsäure als normal gebildet wird.

Cantani führt die Entstehung der Harnsteine auf eine Stoffwechselretardation zurück, eine Verlangsamung in der Oxydation der eingeführten Albuminate, die nicht bis zum Harnstoff verbrannt werden, sondern auf der Stufe der Harnsäure stehen bleiben.

Nach Ultzmann wird die nephrogene Steinbildung zumeist durch eine abnorme chemische Beschaffenheit des Harns bei einer vorhandenen Diathese eingeleitet und ist eine Folgeerscheinung einer Stoffwechsellanomalie.

Fürbringer<sup>1)</sup> meint, dass die Ansicht von der nothwendigen Vermehrung des aus der Mutterlauge auskrystallisierenden Materials unhaltbar ist, es erhelle dieses schon daraus, dass die Harnsäure selbst bei verminderter Menge ausfallen kann, sobald eine stärkere Acidität des Harns ihre Lösung nicht mehr zulässt, dass die phosphorsauren Erden innerhalb irgend eines Harnes Niederschläge bilden müssen, sobald eine alkalische Reaktion die Lösungsbedingungen aufhebt, dass der obligate Ausfall des oxalsauren Kalkes mit einer Neutralisation der freien Mineralsäure im Harn einhergeht. Von diesem Standpunkte aus sei die alte Lehre von einer harnsauren, phosphorsauren, oxalsauren Diathese zu beurtheilen.

In den Fällen, welche unserer Arbeit zu Grunde liegen, sind es eine Reihe von Bedingungen und Veranlassungen für das Entstehen von Nierensteinen und deren weiteres Wachstum, auf die wir in folgendem näher eingehen wollen. Aber nicht der eine oder der andere begünstigende Umstand vermag für sich alleine zu einem Auftreten von Nierenconcrementen zu führen, erst das Zusammenwirken aller, oder wenigstens einer grossen Reihe derselben bringt die Steinbildung

---

<sup>1)</sup> Fürbringer. Nephrolithiasis, Calculirenum, Nierenconcremente. Deutsch med. Wochenschrift 1890.

zu stande. Es besteht auch hier der Satz zu Recht, welchen Ebstein seinem Werke voransetzt:

Un fait général dans la philosophie de la nature ne se compose que d'une foule de faits particuliers et, pour bien suivre l'un, il faut recueillir soigneusement tous les autres.

Foucroy et Vanquelin.

Zunächst ist es die alkalische Harngährung, die bei allen unseren Kranken schon nach wenigen Tagen eintrat, und welche die nothwendigen Steinbildner lieferte. Das Ausfallen dieser Steinbildner aus dem pathologisch veränderten Harn genügt aber nicht, um Nierensteine, selbst die kleinsten — den Nierensand und Nierengries — entstehen zu lassen; ohne das Auftreten eines organischen Gerüstes würde es nur zu Phosphatsedimenten kommen. Meckel nahm für die Schaffung des nothwendigen eiweissartigen Stromas einen besonderen steinbildenden Katarrh in den Harnwegen an. Ebstein tritt aber dieser Ansicht entgegen, indem er nachweist, dass Meckels steinbildender Katarrh ein einfacher epithelialer Katarrh ist. Ihm ist es gelungen, zellenähnliche Gebilde, welche offenbar der Epitheldecke der Schleimhaut der Harnwege entstammen, in Oxalatsteinen aufzufinden.

Noch grösseren Werth für den Aufbau der Harnsteine legt Ebstein den eitrigen Formen dieser Katarrhe bei, weil bei diesen das organische, eiweissartige Material sofort vorhanden ist.

Auch Ziegler's<sup>1)</sup> Ansicht geht dahin, dass das Stroma ein von der Schleimhaut der Harnwege geliefertes Product darstellt, dessen Bildung dann am ehesten zu erwarten ist, wenn katarrhalische Entzündungen oder toxische Epithelnekrosen zur Ansammlung von Schleim und Epitheltrümmern in den ableitenden Harnwegen führen.

Diese zum Aufbau des organischen Gerüstes nothwendigen entzündlichen, katarrhalischen Prozesse sind bei unseren Kranken namentlich leicht durch den zersetzten, scharf reizenden Urin hervorgebracht, weil die Ernährung, die Lebensfähigkeit und damit der Widerstand der einzelnen Nieren-

---

<sup>1)</sup> Ziegler, Lehrbuch der speciellen und allgemeinen pathologischen Anatomie. Jena 1892.

Elemente infolge der vasomotorischen und trophischen Störungen stark herabgesetzt ist. Ferner möchten wir hier auf die Thatsache hinweisen, dass bei der Entstehung der kohlen-sauren und phosphorsauren Kalksteine der Umstand von grosser Wichtigkeit ist, dass sie sich in ein Gewebe abzulagern vermögen, dessen Lebensfähigkeit herabgesetzt, oder das aus irgend einem Grunde nekrotisch geworden ist. Virchow<sup>1)</sup>, Kaufmann, Neuberger und andere wiesen dieses nach an Fällen, in denen eine Epithelnekrose der ableitenden Harnwege nach Vergiftungen eingetreten war. Auch Litten<sup>2)</sup> hat durch temporäre Abklemmung der Nierenarterie bei Tieren den Nachweis geliefert, dass die dann eintretende Ischämie regelmässig eine Coagulationsnekrose der Nierenepithelien und häufig auch eine zunehmende Verkalkung nach sich zieht.

In unseren Fällen (namentlich Sektionsbefund III.) können wir den Grund für die Beeinträchtigung in der Ernährung der Nierenelemente in den trophischen und vasomotorischen Störungen — (die, wie wir weiter unten sehen werden, sich infolge der Rückenmarksverletzung einstellen) — finden, welche wir in ähnlicher Weise beim Decubitus eine so grosse Rolle spielen sehen. Auch Charcot und Erb<sup>3)</sup> sind der Ansicht, dass die bei Rückenmarkskrankheiten eintretenden Nierenerkrankungen auf nervöser Basis beruhen können. Ersterer glaubt wegen des ungemein raschen Eintretens der Veränderungen des Harns, wegen des schon sehr bald nach der Spinalläsion

---

<sup>1)</sup> Virchow. Cyanquecksilbervergiftung. Münch. med. Wochenschrift 1888.

Kaufmann. Sublimatintoxication nebst Bemerkungen über die Sublimatnieren. Virchow. Arch. 117, 1889.

Neuberger. Wirkung des Sublimats auf die Nieren. Beitr. von Ziegler. VI. 89. über Kalkablagerungen in den Nieren. Arch. f. exp. Path. XXVII. 90.

<sup>2)</sup> Litten. Untersuchg. über die haemorrhagischen Infarcte und die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe, Zeitschr. f. klin. Med. 70 und Virchow. Archiv 80.

<sup>3)</sup> Charcot, klin. Vorträge S. 137.

Erb, v. Ziemsen, spec. Pathol. und Therap. XI.

wiederholt constatirten Befundes von Ekchymosen und Entzündungsheerden in den Nieren, dass die Spinalerkrankung an sich Ursache der acuten Nierenentzündung sein könne.

Erb sagt bei einer Besprechung der bei Krankheiten des Rückenmarks auftretenden Retention des Harns und der sich anschliessenden Cystitis und Pylonephritis: „Es bleibt noch zu ermitteln, ob allein die durch die Blasenlähmung gesetzte Stagnation des Harns die Ursache aller dieser Störungen ist, oder ob, wie dies für die acuten Fälle im höchsten Grade wahrscheinlich, für die chronischen jedenfalls nicht ganz von der Hand zu weisen ist, die Läsion des Rückenmarkes an sich schon eine bestimmte Veranlassung für diese entzündlichen Zustände der Blase mit allen ihren Folgen ist. Genauerer über die diesen Vorgängen angehörigen nervösen Bahnen und Centren im Rückenmark wissen wir noch nicht.“

Aber nicht bei allen Kranken, die an entzündlichen und selbst eitrigen und nekrotischen Processen in den Harnwegen und den Nieren leiden, kommt es zur Steinbildung; damit diese eintritt, ist vor allem eine längere Krankheitsdauer nothwendig. Ferner kommt als praedisponirendes Moment eine ruhige Lebensweise hinzu, wie sie auch bei unseren Kranken vorhanden gewesen ist, die nach ihrer Wirbelfraktur Monate, selbst Jahre lang ans Bett gefesselt waren.

Die Rückenlage dürfte vielleicht auch die Stauung des Harns in den weiter nach oben gelegenen Harnorganen begünstigen, welche letztere durch die horizontale Lage des Kranken tiefer zu liegen kommen als in der aufrechten Haltung.

Eine Insufficienz der ableitenden Harnorgane sahen wir in allen vorher beschriebenen Krankheitsfällen eintreten. Sie ist eins der Hauptsymptome und eine fast constant in allen Fällen nach einer Wirbelfraktur eintretende Erscheinung. Sie ist aber auch als die wichtigste Veranlassung für die eintretende Nephrolithiasis anzusehen, derzufolge die eiweissartigen Entzündungsprodukte an ihrem Entstehungsorte bleiben können, ohne fortgeschwemmt zu werden, und andererseits das Ausfallen der Steinbildner aus dem nun stagniernden Harn sehr begünstigt wird.

Sie ist eine der 3 Hauptforderungen Posners für die Bildung der Harnsteine. „Die eine, die Ausfüllung eines sonst gelösten Sekretbestandteils kann auf örtlichen und allgemeinen Störungen beruhen, während die beiden anderen, die Bildung einer organischen Grundsubstanz und die mechanische Retention des gebildeten Sedimentes in den Hohlräumen des betreffenden Organes auf locale Veränderungen dieser zurückzuführen sind.

Auch Ebstein spricht sich dahin aus, dass alle Lähmungen der Blasenmuskulatur, aus welchen Ursachen sie immer entstehen — seien sie nervöser oder myopathischer Natur —, sofern sie sich wie gewöhnlich im Laufe der Zeit mit Blasen-schleimhautentzündungen vergesellschaften, als praedisponirende Momente für die Steinbildung anzusehen sind.

Ferner nimmt man Bakterien und Parasiten als Ursache der Steinbildung an, nachdem Maas in den Kernen von Nierensteinen Bakterienhaufen gefunden hat. Auch Klebs wies das Vorhandensein von Leptothrixbildungen in Harnsteinen nach. Die Eier von *Distoma hoematobium* vermögen nach ihrer Ablagerung in der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Ureteren Endzündungen und Ulcerationen hervorzurufen. Sie können sich mit Harnsedimenten incrustieren und so sandartige Auflagerungen auf der Schleimhaut bilden. Griesinger sah in Aegypten, dass selbst Kerne von Nierensteinen aus derartigen Eiern bestanden. Herr Dr. Müller, Assistenzarzt der chirurgischen Klinik, hat wiederholt das Bakterium coli aus dem Urin von Kricheldorf, Thomas und Hitzschke gezüchtet. Er ist der Ansicht, dass das Bakterium coli die Epithelien des Rektums, welche in ihrer Ernährung beeinträchtigt sind, durchwandert und bis in die Blase gelangt. Dass dasselbe dann auch an dem Aufbau von Nierensteinen beteiligt sein kann, wird er in einer später erfolgenden Arbeit darthun.

Wenn also Bakterien an dem Aufbau der Nierensteine teilnehmen können, was durch spätere Untersuchungen noch sicherer nachgewiesen werden dürfte, so werden sich diese vor allem in Krankheitsfällen finden, die den unsrigen ähnlich

sind, bei welchen, wie schon oben betont wurde, das Eindringen von Entzündungserregern in die Harnwege und selbst in die Nieren infolge der Blasenlähmung möglich ist.

Als letzte Veranlassung, die in Beziehung mit der Steinbildung treten kann, ist die durch die Rückenmarksverletzung eintretende Circulationsstörung anzusehen.

Bekannt ist, dass die Harnabsonderung in soweit unter dem Einflusse des Nervensystems steht, als Druck und Geschwindigkeit des Blutstromes in den Nieren durch dasselbe beherrscht wird. Cl. Bernard und nach ihm Eckhard haben gezeigt, dass nach Durchschneidung des Rückenmarks in seinem Halsteile die vorher normale Harnausscheidung vollkommen aufhört. Nach Steiner<sup>1)</sup> handelt es sich hier um die Lähmung der vasomotorischen Nerven, welche im Rückenmark heruntersteigen und erst im Brustmark zu den Unterleibsorganen wieder austreten. „Auf die Lähmung der sehr grossen Gefässbahn zum wenigstens sämtlicher Unterleibsorgane folgt ein sehr bedeutendes Sinken des allgemeinen Blutdruckes, also auch des Druckes und der Stromgeschwindigkeit in der Nierenarterie, und die nothwendige Folge davon muss ein Aufhören der Harnausscheidung sein.“

In gleicher Weise wie diese experimentell erzeugte vasomotorische Lähmung treten auch bei Wirbelfrakturen, die mit einer Läsion des Markes complicirt sind, vasomotorische Störungen und damit Circulationsanomalien in den Nieren ein.

So sagt Tillmanns<sup>2)</sup> in seinem Capitel über Rückenmarksverletzungen: „Von besonderem Interesse sind die vasomotorischen Störungen infolge von Verletzung der vasomotorischen Nerven in der grauen Substanz des Rückenmarks und in der Medulla oblongata. In Folge von Lähmung der Vasomotoren wird der Gefässtonus in den gelähmten Theilen herabgesetzt und der Blutstrom besonders in den Capillaren verlangsamt.“

---

<sup>1)</sup> Steiner, Handbuch der Physiologie.

<sup>2)</sup> Tillmanns Lehrbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie. Leipzig 1892.

Diese Verlangsamung des Blutstromes, die damit verbundene Herabsetzung des Blutdruckes muss nach Maschka<sup>1)</sup> immer zu einer Verlangsamung der Urinsekretion führen. (Schon oben hatten wir gesehen, dass bei einer vollständigen Lähmung der vasomotorischen Nerven, bei einer Durchschneidung des Rückenmarkes, die Harnabsonderung vollkommen sistirt.) „Gleichzeitig müssen wenn auch nur leichte Stauungen in den Nieren entstehen und zu einer Lockerung und Schwellung der Epithelzellen in den Gängen und dem Becken derselben Veranlassung geben.“ „Diese beiden Momente, die Verlangsamung des Stromes in den Nierenwegen — welche ein leichteres Ausfallen der betreffenden steinbildenden Substanzen veranlasse — und die Auflockerung der Wände derselben sind die Hauptursachen der Ablagerung der Steinbildner und müssen beide wahrscheinlich gleichzeitig vorhanden sein.“

Ebstein tritt dieser Theorie Maschkas entgegen, giebt aber doch zu, dass Circulationsstörungen und noch manches andere der Entstehung der Harnsteine Vorschub leisten und in irgend einer Weise die von ihm aufgestellten Grundbedingungen fördern helfen können.

---

<sup>1)</sup> Maschka, zur Pathogenese der Harnsteine. Zeitschrift für Heilkunde. Prag 1887.

---

Am Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Professor v. Bramann für die gütige Ueberlassung der in vorstehender Arbeit beschriebenen Krankheitsfälle und für die lebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit selbst, sowie den Herren Dr. Dr. Müller, Sauerhering, Grosse für ihre freundliche Hülfeleistung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

---



## Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit — Erich, Ernst, Johannes Hentschel — evangelischer Confession, wurde geboren am 30. Mai 1868 zu Greifswald in Pommern als Sohn des Kgl. Eisenbahn-Maschinen-Inspektors Hentschel. Seine Schulbildung genoss er auf den Gymnasien in Salzwedel, Posen und Minden (W.). Das Abiturienten-Examen absolvierte er Ostern 1890 und studierte von da an Medicin an der Universität Halle. April bis October 1891 diente er das erste halbe Jahr im Magd. Füs.-Reg. No. 36. Das Tentamen Physicum bestand er im März 1892. Das 5. Studiensemester verbrachte er in München, das 6. in Berlin, worauf er Ostern 1893 wieder nach Halle zurückkehrte. Während der Monate März und April 1893 hatte er den Vorzug, in der med. Klinik des Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Gerhardt in Berlin und zu gleicher Zeit in der Poliklinik des Herrn Prof. Dr. Litten, dann in Halle a. S. von Juli bis September 1893 in der chirurg. Poliklinik des Herrn Professor Dr. v. Bramann und im October desselben Jahres in der Frauenklinik des verstorbenen Geh. Rat. Kaltenbach als Volontair thätig sein zu dürfen, wofür er den genannten Herren seinen verbindlichsten Dank ausspricht. Das Examen rigorosum bestand er am 7. Mai 1894.

Als Lehrer verehrt er dankbar die Herren Professoren und Docenten:

in Halle a. S.: Bernstein, Eberth, Eisler, Grenacher, Kraus, Volhardt, Weleker.

in München: Bauer, Ranke, Schleich, Seydel, Stumpf, Wolfsteiner.

in Berlin: Busch, Gerhardt, Liebreich, Litten, Martin, v. Noorden.

in Halle: Ackermann, v. Bramann, Bunge, Fehling, Harnack, v. Herf, v. Hippel, Hitzig, Kaltenbach, v. Mehring, Oberst, Pott, Renk, Schwartze, Weber.

## Thesen.

---

1. Bei einer Blasenlähmung infolge von Rückenmarksverletzung nach Wirbelfrakturen darf sich der behandelnde Arzt nicht vom Katheterisiren der Blase zurückhalten lassen durch die Befürchtung einer eventuell eintretenden Cystitis mit ihren gefährlichen Folgeerscheinungen.
2. Bei sehr heftigem Wehenschmerz ist, auch bei sonst normalem Geburtsverlauf, Chloroform anzuwenden.
3. In den meisten Fällen von Fremdkörpern in den Luftwegen ist die Tracheotomie indicirt.



16004