Aus dem Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses
Hamburg-Barmbeck.

Zur Frage der Nebenwirkungen bei der Pyelographie.

Von Th. Fahr.

Die von Völcker und v. Lichtenberg in die urologische Technik eingeführte Pyelographie, die Füllung des Nierenbeckens mit Kollargol, zu diagnostischen Zwecken ist nach Angabe Völckers und seiner Schüler völlig unschädlich. Von anderer Seite sind dagegen vereinzelt üble Zufälle bei der Kollargolinjektion ins Nierenbecken berichtet worden.

Besondere Beachtung hat ein Fall von Rössle gefunden, der acht Tage nach einer Pyelographie Exitus an schwerer hämorrhagischer Diathese beobachtete. Diese hämorrhagische Diathese ist, wie Rössle vermutet, durch plötzliche Resorption reichlicher Silbersalze infolge Schädigung der Niere bedingt gewesen. Lokal beobachtete er eine Verätzung der Nierenbeckenschleimhaut und kleine Nekrosen im Parenchym. Auch in der Leber sah er kleine Nekrosen, die er auf Resorption von Kollargol zurückführt. Das Nierenlager war stark ödematös. Am unteren Nierenpol saß ein Grawitzscher Tumor. Oehlecker hat über einen Fall berichtet, wo es ebenfalls im Anschluß an eine Pyelographie zur Bildung kleiner Nekroseherde in der Niere kam. Es hatte in diesem Fall ein Grawitzscher Tumor am unteren Nierenpol — wie wohl auch bei Rössle — auf den Hals des Nierenbeckens gedrückt. Das Kollargol mußte infolgedessen unter stärkerem Druck als gewöhnlich injiziert werden und konnte — einmal eingespritzt — schlecht wieder ablaufen. Es waren in dem Oehleckerschen Fall außerdem zwei Zeit- aufnahmen gemacht worden, und Oehlecker vermutet, daß durch den Druck der Blende das Kollargol in die Sammelröhrchen hineingedrückt worden sei. Oehlecker rät in derartigen Fällen zur Vorsicht; sobald der Verdacht auf Klappen- oder Ventilverschluß vorliegt, darf der Einfluß des Kollargols nicht erzwungen werden.

Vor einiger Zeit habe ich nun selbst eine Beobachtung gemacht, die mich veranlaßt, zu der Frage ebenfalls Stellung zu nehmen.

Bei einem 34jährigen Mann, der längere Zeit über Schmerzen in der linken Nierengegend klagte und immer Blut im Urin hatte, war im Skopolaminrausch eine Pyelographie der linken Niere vorgenommen worden. Beim Verschieben des Ureterkatheters stieß man auf Widerstand. Nach der Kollargolinjektion trat ein Kollaps ein. Nach vorübergehender Besserung wurde abends der Puls wieder schlecht, und trotz aller Exzitantien erfolgte am nächsten Morgen der Exitus.

Bei der Sektion fanden sich als Zeichen der Herzschwäche Lungenödem und Stauungsorgane. Bemerkenswert ist ferner das Bestehen einer Kyphoskoliose. Eine bereits vorhandene Herzvergrößerung weist mit Bestimmtheit darauf hin, daß diese Kyphoskoliose die Herztätigkeit schon in erheblichem Maße beeinflußt hatte und bei dem Auftreten der Herzinsuffizienz wohl mit in Anschlag gebracht werden mußte.

Eine genauere Beschreibung verdient der Befund an der linken Niere. Das linke Nierenlager und das linke periureterale Gewebe war stark ödematös und grünlich-schwärzlich imprägniert. Diese schwärzliche Verfärbung zeigte auch die Nierenkapsel und die Nierenbeckenschleimhaut, am stärksten war die schwärzliche Verfärbung an dem Fettbindegewebe des Nierenbeckens ausgeprägt, die Pyramiden waren frei, dagegen fanden sich an Rinde und Columna Bertini zierliche, schwärzliche Zeichnungen. Die Niere war nicht vergrößert, abgesehen von den schwärzlich verfärbten Partien von graubräunlicher Schnittfläche.

Am Uebergang des Nierenbeckens in den Ureter saß ein gut erbsengroßer, stechapfelförmiger Stein, der den Ureterausgang verstopfte.

Bei der histologischen Untersuchung wurden die Kanälchenlumina, speziell auch die der Sammelröhren, völlig frei von Kollargol gefunden. Dagegen bestand eine Injektion der Lymphbahnen mit Kollargol. Diese Injektion war ungleichmäßig über die Niere verteilt, an manchen Stellen war sie gering, an anderen wieder sehr erheblich. Im Bereich solcher besonders stark injizierter Stellen war eine Nekrose der dort gelegenen Kanälchenabschnitte eingetreten (s. Fig. 1), während die Epithelien im übrigen intakt waren.

Auf eine Resorption des Kollargols durch das Lymphgefäßsystem ist natürlich auch die schwärzliche Verfärbung des Nierenlagers, des periureteralen Gewebes und der Nierenkapsel zurückzuführen. Ich stelle mir dabei vor, daß die Nierenkapsel vom Hilus aus direkt längs der Kapsel um das Organ herum injiziert wurde, daß die Injektion nicht etwa transrenal vor sich ging. Für diese Auffassung spricht der Umstand, daß die Kapsel völlig gleichmäßig injiziert war, während die Injektion der Lymphbahnen dicht unter der Oberfläche ganz ungleichmäßig und keineswegs überall ausgesprochen war. Die Nierenbeckenschleimhaut war stellenweise zerstört. Inwieweit es sich bei den Nekrosen im Parenchym um eine Aetzwirkung des Kollargols handelt, ist schwer zu sagen. Als konkurrierendes Moment für die Nekrose kommt hier sicherlich die Verlegung der Saftspalten (s. Fig. 1) und die dadurch bedingte Ernährungsstörung in Frage.

Fig. 1.

Die Resorption des Kollargols durch die Lymphgefäße beschränkte sich nicht auf die Niere, auch in den Lymphspalten des Pankreas und der Leber fand sich ziemlich reichlich Kollargol. Die kleinen Nekrosen in der Leber, die Rössle beschreibt, wurden hier vermißt. Ich komme auf diesen Punkt noch einmal zurück.

Es fragt sich nun: Ist im vorliegenden Fall der Tod des Patienten mit der Kollargolinjektion in ursächlichen Zusammenhang zu bringen? Rössle hat für seinen Fall mit der Möglichkeit gerechnet, daß eine plötzliche Resorption reichlicher Silbersalze den Tod herbeigeführt habe. Ich glaube, man muß diese Möglichkeit prinzipiell ablehnen, denn, die Richtigkeit dieser Annahme vorausgesetzt, müßte man doch bei den vielerorts so sehr gebräuchlichen intravenösen Kollargolinjektionen, bei denen unendlich viel höhere Dosen in den Kreislauf gebracht werden, als es bei der Pyelographie jemals denkbar ist, sehr häufig üble Zufälle erleben, während in Wirklichkeit diese Kollargolinjektionen doch recht gut ertragen werden. Ich selbst habe einmal einen Fall in mensa gesehen, bei dem im Verlauf einer solchen Kollargolkur plötzlicher Exitus eingetreten war. Bei einem 21jährigen Manne waren hier wegen einer Epididymitis im Verlauf von 23 Tagen 60 ccm 1 %iges Kollargol in Dosen von 10 ccm intravenös verabreicht worden. Ich bin aber geneigt, die plötzliche Herzschwäche bei diesem jungen Menschen auf einen Status thymolymphaticus zurückzuführen.

Die ersten fünf Kollargolinjektionen waren, wie gewöhnlich, so auch hier ohne weiteres ertragen worden, und auch nach der letzten Injektion war zunächst gar nichts Auffälliges zu bemerken. Etwa zwölf Stunden nach der Injektion, nachts nach 1 Uhr schrie der Patient im Schlafe auf, fiel aus dem

Bett und war sofort tot. Die Sektion ergab ein schlaffes, dilatiertes Herz, akute Stauung in den Organen, ausgesprochenen Status thymolymphaticus neben einer Epididymitis und Prostatitis; sonst nichts Bemerkenswertes. Histologisch fanden sich nur kleine, interstitielle Infiltrate in der Leber, sonst waren alle untersuchten Organe (Herz, Niere, Nebenniere, Schilddrüse, Hypophyse) unverändert.

Nach dem Gesagten glaube ich also nicht, daß in meinem Fall von plötzlichem Exitus nach Pyelographie der Tod auf eine Kollargolintoxikation, auf eine akute Argyrie zurückzuführen ist, ich bin vielmehr der Meinung, daß man den Tod hier als Produkt einer Summe von Schädlichkeiten ansprechen muß, die gegeben sind einmal durch die Kyphoskoliose, dann durch die Narkose und drittens durch den Shock des Ureterkatheterismus bei bestehendem Hindernis.

Eine zweite Frage ist die: Kann durch die Pyelographie eine lokale Schädigung der Niere herbeigeführt werden?

Diese Frage möchte ich unbedingt bejahen, dabei aber in Uebereinstimmung mit Oehlecker gleich hinzufügen, daß diese Schädigung nur unter besonderen Umständen möglich ist, wenn nämlich infolge Behinderung der Ureterpassage ein höherer Druck bei der Injektion angewendet werden muß und das Kollargol nach erfolgter Injektion nicht wieder ablaufen kann. Diese beiden Voraussetzungen waren in meinem Fall gegeben — die Rolle des Grawitzschen Tumors am unteren Nierenpol in den Fällen von Rössle und Oehlecker spielte hier der Nierenstein im Hals des Nierenbeckens. Die durch die Kollargolretention und -resorption bedingten Schädlichkeiten: Zerstörung der Nierenbeckenschleimhaut, Nekrosenbildung im Nierenparenchym im Bereich starker Injektion der Saftspalten habe ich bereits erwähnt.

Die Nekrosenbildung konnte ich auch im Tierversuch durch Kollargolretention erzeugen.

Ich habe einem Hunde von 22,4 kg Körpergewicht in Chloroformnarkose den linken Ureter freipräpariert, 3 ccm Kollargol ins Nierenbecken injiziert und den Ureter unterbunden. Am Tage nach der Operation war der Hund wohl auf, zweimal 24 Stunden nach der Operation wurde das Tier getötet. Die Wunde erwies sich bei der Sektion als reaktionslos. Die linke Niere war von einer dünnen, schwärzlich-sulzigen Schicht umgeben, deutlich geschwollen, aus dem angeschnittenen Nierenbecken entleerte sich Kollargol. Etwas Kollargol sitzt der Schleimhaut an. Die Niere ist von bräunlich-schwärzlichen Streifen durchzogen, das dazwischen liegende Gewebe ist blaßgelb-bräunlich. Rechte Niere ist intakt, ebenso die übrigen Organe.

Fig. 2.

Histologisch erweist sich die Nierenbeckenschleimhaut als intakt. Das Kollargol hat die Schleimhaut in reichlichen Mengen durchwandert und füllt die Lymphspalten in wechselnder Menge. Die Kanälchenlumina sind frei, auch im Bereich der Sammelröhren (s. Fig. 2). In den Papillen bemerkt man stellenweise Blutungen und Nekrosen (siehe Fig. 3), sonst ist die Niere intakt. In den übrigen Bauchorganen, speziell auch in der Leber, ist kein Kollargol nachzuweisen. In der Leber sind

die zentralen Läppchenabschnitte in großer Ausdehnung nekrotisiert. Doch glaube ich nicht, daß diese Nekrosen etwas mit der Kollargolresorption zu tun haben, ich bin vielmehr geneigt, sie der Chloroformnarkose aufs Konto zu setzen, denn wir sehen die Nekrosen hier, obwohl kein Kollargol in die Leber resorbiert war, während in dem erstbeschriebenen, vom Menschen stammenden Fall die Nekrosen vermißt wurden, obwohl sich Kollargol in den Lymphspalten der Leber fand. (Wie oben ja erwähnt, war hier kein Chloroform sondern Skopolamin zur Betäubung verwandt worden.)

Das Ergebnis dieses Versuchs ist also dahin zusammenzufassen, daß es experimentell gelingt, durch Kollargolretention im Nierenbecken Nekrosen im Nierengewebe zu erzeugen. Die Nierenbeckenschleimhaut war hier intakt geblieben — vermutlich deshalb, weil die Injektion schonend geschah und nur geringer Druck angewendet wurde.

Kürzere Retention des Kollargols bis zu einer Stunde scheint, wie die Versuche von Strassmann beweisen, überhaupt keine schädlichen Folgen an der Niere zu zeitigen. Kann das Kollargol aus dem Nierenbecken ablaufen, so ist auch nach längerer Zeit keine Schädigung zu konstatieren, wie der letzte Versuch von Strassmann zeigt, wo bei einem Kaninchen 24 Stunden nach der Kollargolinjektion bei freier Passage Nierenbecken und Kanälchen intakt gefunden wurden. Es sprechen in diesem Sinne auch die Angaben von Oehlecker, der in Fällen, bei denen kein Passagehindernis am Nierenbeckenausgang bestand, keinerlei Schädigungen an der pyelographierten Niere feststellen konnte.

Zusammenfassung. Eine toxische Beeinträchtigung des Gesamtorganismus durch Resorption des Kollargols ins Nierenparenchym ist bei der Pyelographie nicht zu fürchten. Dagegen kann die Kollargolfüllung des Nierenbeckens zu lokaler Schädigung des Nierenparenchyms führen, und zwar dann, wenn das Kollargol unter starkem Druck injiziert und wenn es aus irgendwelchen Gründen längere Zeit im Nierenbecken zurückgehalten und infolgedessen in größerer Menge ins Nierengewebe resorbiert wird.

Man wird bei der Pyelographie diese Verhältnisse berücksichtigen und mit entsprechender Vorsicht verfahren müssen.

Literatur: Oehlecker, Fortschr. d. Röntgenstr. 17. — Rössle, M. m. W. 1910 Nr. 5. — Strassmann, Zschr. f. urol. Chir. 1 H. 1. Weitere Literatur bei Oehlecker und Strassmann.