Juvenile Dystrophie und lordotische Albuminurie im Kindesalter.

Von

Dr. Erich Ebstein,

Assistent der med. Klinik in Leipzig.

(Eingegangen am 8. September 1911.)

Während Langstein bei seinen Fällen von Dystrophie mit Lordose der Wirbelsäule keine Albuminurie nachweisen konnte, gelang dies kürzlich A. Goldreich¹⁾ bei einem 9jährigen Knaben. Dieser zeigte eine hochgradige Lordose, die alle Charaktere der Jehleschen Lordose darbot. Goldreich untersuchte daher, ob diese Lordose, bedingt durch die Atrophie der langen Rückenmuskeln, mit einer Albuminurie vergesellschaftet sei. Während der Nachtharn eiweißfrei war und das Harnsediment normal, enthielt der Tagesharn tatsächlich einen auf Essigsäure fällbaren Eiweißkörper, dessen Sediment auch normale Verhältnisse ergab. Bei längerem Stehen des 9jährigen Dystrophikers konnte jedesmal der auf Essigsäure fällbare Eiweißkörper nachgewiesen werden.

Es handelte sich also hier um eine lordotische Albuminurie bei einem Dystrophiker.

Die Durchsicht der Literatur lehrt indes, daß derartige Fälle seit der ersten Publikation Jehles²⁾, dem das Verdienst zukommt, die lordotische Albuminurie richtig erkannt zu haben, wohl zu den Seltenheiten gehören, und doch sind sie gerade geeignet, zu zeigen, daß das Auftreten der Albuminurie nicht von der aufrechten Körperstellung, sondern vielmehr von der lordotischen Körperhaltung des Betreffenden abhängig ist.

Es war mir nun interessant, bei der Lektüre des Goldreichschen Falles an eine Krankengeschichte erinnert zu werden, die der frühere

¹⁾ Mitt. d. Gesellsch. f. inn. Med. in Wien, 1911, Nr. 7, S. 135f.

²⁾ Jehle, Münchener med. Wochenschr. 1908, 1. — Wiener klin. Wochenschr. 1908. — Die lordotische Albuminurie 1909 und K. Vorpahl, über einseitige orthostatische Albuminurie. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 18.

Kieler Kliniker O. Bartels im Jahre 1875 in Ziemssens Handbuch (Krankheiten des Harnapparates¹⁾), veröffentlicht hat.

Es handelte sich um einen 16jährigen, langaufgeschossenen Knaben, der vor 5 Jahren eine schwere Krankheit durchgemacht hatte. „Infolge dieser Krankheit (wahrscheinlich Myelitis) hatte sich eine über zahlreiche Muskelgruppen des Körpers verbreitete Atrophie eingestellt, während andere Muskeln sehr kräftig entwickelt waren.“ Besonders atrophiert waren: die gesamte Muskulatur der Oberarme, die Pectorales fehlten fast ganz, die Bauchmuskeln waren schwach. Der obere Teil des Trapezius war rechts sehr schwach, links dagegen sehr kräftig. Die Glutäen waren beiderseits schlaff und welk. Die Muskulatur beider Unterextremitäten dürrftig.

Dagegen war die Muskulatur beider Vorderarme ungemein kräftig, die Kopfnicker beiderseits entschieden hypertrophisch und die langen Rückenstrecker gut entwickelt. „Eine Folge dieser so seltenen und ungleichmäßig verbreiteten Muskelatrophie war unter anderem die, daß das Becken in höchst auffälligem Grade vornübergeneigt war und daß der Junge also, um aufrechtstehen und gehen zu können, die Wirbelsäule exzessiv strecken mußte, dergestalt, daß dieselbe auch im Brustteil lordotisch nach vorn eingebogen erschien.“

Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir diese „ungleichmäßig verbreitete Muskelatrophie“ mit ausgesprochener Lordose heute als Erbsche juvenile Dystrophie deuten. An diesem 16jährigen dystrophischen Kranken machte ein so kritischer Beobachter wie Bartels noch folgende merkwürdige Entdeckung: „Am Tage nämlich, während er meistens herumliefe, sezernierte er regelmäßig einen eiweißhaltigen Harn, während der Nachtharn ebenso regelmäßig eiweißfrei gefunden wurde. Als ich ihn nun auch am Tage das Bett hüten ließ, blieb auch der Tagharn frei von Eiweiß. Nur einmal gelang es in einer eiweißhaltigen Probe von Tagharn dieses Knaben einen schmalen, ganz hyalinen Harn-cylinder aufzufinden. Dieses Verhalten des Nierensekretes unter den genannten wechselnden Bedingungen ist so anhaltend und so sorgfältig und unter verschiedenen Modifikationen der Außenbedingungen mit immer gleichem Resultate geprüft worden, daß an eine Täuschung durchaus nicht gedacht werden kann.“

Dieses merkwürdige, schon von Bartels 1875 beobachtete Symptom muß heute wohl auf Grund der Jehleschen Arbeiten als lordotische Albuminurie aufgefaßt werden. Für Bartels war dieser

¹⁾ Bd. IX, Teil I. Leipzig 1875, S. 41 ff.

eigentümliche Krankheitsfall indes „ein schlagender Beleg für das Vorkommen von Albuminurie, lediglich infolge von Veränderungen des Blutdrucks, und zugleich für die Abhängigkeit dieses Symptoms vom Blutdruck.“ War nun die Deutung, die Bartels den Symptomen von seiten des Herzens¹⁾ gegeben hatte — „und ich wüßte nicht, welche Bedenken dem gegenüberstehen sollten“ — richtig, „so mußte während der aufrechten Körperhaltung mit jeder Systole eine Blutwelle aus der rechten Herzkammer in die Vorkammer und somit in das Venensystem zurückgeworfen werden, es mußte also während des Herumlauftens am Tage der Blutdruck ein enorm hoher sein und auf diese Weise“, stellte sich Bartels vor, „könnte ein Übertritt von Eiweißkörpern des Blutserums aus den interstitischen Capillargefäßen in die Harn führenden Kanälchen der Nieren für die Dauer der veranlassenden Momente bewirkt werden, gleichwie dieser Übertritt eine anhaltende Folge jeder Art von hochgradiger Herzinsuffizienz sein kann.“

Ich glaube also, daß dieser Bartelssche Fall sehr wohl als lordotische Albuminurie infolge der Muskeldystrophie aufgefaßt werden kann und muß.

Warum in einzelnen Fällen von Pseudohypertrophie mit ausgesprochener Lordose die lordotische Albuminurie nicht gefunden wurde, wie Neurath²⁾ in der Diskussion zu dem Goldreichschen Fall bemerkt, dürfte sich daraus erklären, daß, wie übrigens Jehle überzeugend in seiner Monographie nachgewiesen hat, sich hierbei die Lordose regionär nicht mit der bei lordotischer Albuminurie zu findenden Lokalisation der Krümmung deckte.

Da diese kritische Beobachtung von Bartels offenbar völlig vergessen ist, wie ich u. a. aus der Arbeit von H. J. Kijlstra³⁾ und den Jehleschen Arbeiten und denen seiner Schule ersehe, so hielt ich es für nicht unangebracht, sie mit moderner Deutung wieder ans Licht zu ziehen.

¹⁾ Vgl. l. c., S. 41 ff.

²⁾ Vgl. Goldreich l. c., S. 139.

³⁾ Kijlstra, Zur Geschichte der physiologischen Albuminurie. Heidelberger Inaug.-Dissert. Leiden 1888.