Aus dem Städtischen Krankenhaus in Offenburg (Baden).
(Chefarzt: Dr. Hofmann.)

Massenblutungen ins Nierenlager.

Von Dr. P. Schäfer, Assistenzarzt.

Massenblutungen ins Nierenlager sind sehr selten, bis jetzt sind insgesamt nur 28 Fälle in der Literatur beschrieben worden. Sie werden allgemein eingeteilt in intrakapsuläre, interkapsuläre und extrakapsuläre; letztere sind die häufigsten. Sie bevorzugen das männliche Geschlecht mittleren Alters. Ihre Mortalität ist sehr groß, ohne Operation 100%, mit Operation 40%. Meist sind sie renalen Ursprungs, als Ursachen kommen in Betracht: Nephritiden, Nierensteine, Hydronephrosen, Arteriosklerose und Nierentumoren. Da wir hier in letzter Zeit Gelegenheit hatten, einen Fall zu beobachten, der manches Interessante bietet, so mag er mitgeteilt werden.

Es handelte sich um einen 46jährigen Lokomotivführer, der am 27. I. 1920 unter den Zeichen eines dekompensierten Mitralfehlers ins Krankenhaus eingeliefert wurde. Die Anamnese ergab Folgendes: Früher Gelenkrheumatismus, seither Vitium cordis. Seit einiger Zeit intermittierende, kolikartige Schmerzen in der linken Oberbauchgegend. Starke Abmagerung während der letzten Monate. Seit 14 Tagen Atemnot, Herzbeschwerden, geschwollene Beine. Familienanamnese o. B.

Befund: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Farbe etwas zyanotisch. Starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und rechts. Systolisches Geräusch über der Spitze. 2. Pulmonalton akzentuiert. Emphysema pulmonum, Bronchitis. Starke Oedeme beider Beine und des Skrotums. Hydrops anasarca der Bauchhaut. Abdomen weich, nirgends druckempfindlich, keine Resistenz zu fühlen. Urin: $1\frac{1}{2}\%$ Eiweiß, vereinzelte Zylinder, rote und weiße Blutkörperchen. Tägliche Ausscheidung etwa 800 ccm. Temperatur morgens 37,5, abends 38,6. Puls: unregelmäßig, beschleunigt.

Die Diagnose wurde zunächst auf Nephritis mit Herzinsuffizienz gestellt und demgemäß therapeutisch vorgegangen. Unter Digitalis- und Diuretinapplikation und Nierendiät schwanden denn auch bald die Oedeme; die Zylinder verloren sich, und das Eiweiß sank auf $\frac{3}{4}\%$. Die Herzaktion wurde regelmäßiger, die Zyanose verschwand, und der Patient erholte sich zusehends.

Am 12. II. trat jedoch nachts ein schwerer Kollaps auf mit starker Anämie und völliger Pulslosigkeit. W. klagte dabei über sehr heftige, plötzlich einsetzende Schmerzen in der linken Oberbauch- und Nierengegend. Allem nach mußte es sich um eine schwere innere Blutung handeln. Auf Kampfer, Kochsalzinfusion und Morphin besserte sich der bedrohliche Zustand. Am nächsten Tag fühlte man nun unter dem linken Rippenbogen einen deutlich palpablen, druckempfindlichen, weichen Tumor mit kompakter Dämpfung. Wegen seiner Lokalisation wurde er als zur linken Niere gehörig aufgefaßt; welcher Art der Tumor war, war zunächst nicht klar, man dachte an Hypernephrom. Der Leib war brennend gespannt.

In den nächsten Tagen änderte sich das Bild insofern, als fast völlige Anurie eintrat, der Tumor sich ständig vergrößerte und jetzt Fluktuation zeigte. Unschwer konnte nun die Diagnose auf Hydronephrose gestellt werden.

Am 19. II. Operation: Lumbodorsalschnitt. Man gelangt auf einen kindskopfgroßen, fluktuierenden, bläulich rot durchschimmern-

den Sack, der das erweiterte Nierenbecken darstellt. Um denselben sind, namentlich am oberen Pol der Niere, welche plattgedrückt dem Sack anliegt, Blutkoagula geschichtet; eine breite Blutmasse reicht weit hinauf bis zum Zwerchfellansatz. Die Blutungen haben den Charakter schubweiser Hämorrhagien in das Nierenlager; dem Aussehen nach sind ältere Partien mit teilweiser Organisation von einem großen frischen Bezirk zu unterscheiden, welcher den oberen Teil der Blutmasse darstellt. Der erweiterte Nierensack wird durch Punktion entleert; es werden etwa 500 ccm einer bierbraunen, nach Urin riechenden Flüssigkeit entleert, dann die Blutmassen im Nierenlager, die zum Teil schon fest mit dem parietalen Peritoneum verbacken sind, entfernt. Vom unteren Nierenpol aus verlaufen noch thrombosierte Stränge dem Ureter entlang bis ins Becken herab. Die von Blutgerinnseln völlig eingehüllte Niere wird mitamt dem erweiterten Nierenbecken und Ureter herausgenommen. Man sieht jetzt in der Tiefe nach der V. cava zu sukkulent infiltrierte, von thrombosierte Gefäßen durchsetzte Gewebsschichten. Eine direkte Thrombose der V. cava ist nicht nachzuweisen. Tamponade des ganzen Wundbettes. Schluß der Wunde bis auf eine kleine Drainageöffnung.

Das durch die Operation gewonnene Präparat stellte nun makroskopisch einen großen Klumpen Fettgewebe dar, das von geronnenem Blut durchsetzt war. Auf dem Durchschnitt ergab sich, daß es sich um eine Blutung in die Fettkapsel der Niere handelte, welche die Niere von allen Seiten umgab. Die Niere selbst liegt klein und zusammengedrückt in der Mitte des Blutergusses. Der Ureter ist durch die gleiche Ursache abgeknickt und vollständig komprimiert.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund: Nierenkapsel ziemlich stark bindegewebig verdickt, in der Niere einzelne kleine, keilförmige Narben; die gewundenen Kanälchen etwas erweitert, im Lumen der Henleschen Schleifen größtenteils verkalkte Zylinder. Die Nierenarterien zeigen eine hochgradige Intima-verdickung; in der Fettkapsel ausgedehnter Bluterguß.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete demnach: hochgradige Arteriosklerose der Niere, Kompression derselben durch eine Blutung in die Fettkapsel. Woher die Blutung stammte, war nicht mehr zu sehen, vielleicht aus einem gerissenen arteriosklerotischen Gefäß.

Zunächst trat nun nach der Operation eine Besserung ein, die Oedeme gingen stark zurück, da wieder vermehrt Urin ausgeschieden wurde (tägliche Menge zwischen 800—1000 ccm). Keinerlei Urämiesymptome, Temperatur subfebril. Albumen $\frac{3}{4}\%$, vereinzelte Zylinder. Leider erlag jedoch der Patient 4 Tage später einer Pneumonie des rechten Unterlappens.

Sektionsbefund: Herz: Sehr stark nach links verbreitert, mächtige Hypertrophie des linken Ventrikels. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Insuffizienz der Mitralklappen, deren Segel narbig verändert sind. An der Aorta geringgradige Arteriosklerose. Lunge: Rechts Unter- und Mittellappenpneumonie, links starkes Emphysem und eitrige Bronchitis. Rechte Niere: Stark hypertrophisch, makroskopisch unverändert. Milz und Leber: Stauungserscheinungen. Nebennieren: o. B. Mikroskopisches Bild der rechten Niere: Die Nierengefäße zeigen, ähnlich wie in der operativ entfernten Niere, stark verdickte Intima, einzelne sind thrombosiert und mit Fibrin ausgefüllt. Zwischen den Harnkanälchen stellenweise zahlreiche gestaute Blutgefäße, mit hyalinem Zwischengewebe untermischt. Die Harnkanälchen selbst sind eingengt und zusammengedrückt. Die interstitielle Infiltration mit frischen Rundzellen erreicht ihren Höhepunkt zwischen den gewundenen Harnkanälchen. Die Glomeruli zeigen ebenfalls Infiltration. Das Protoplasma der Harnkanälchen ist an einzelnen Stellen stark geschwollen, die Kernfärbung verblaßt. An einzelnen Stellen hyaline Zylinder. Also auch hier arteriosklerotische und nephritische Veränderungen.

Milz: Ausgesprochene Sklerose der Follikelarterien; stellenweise starke Hyperämie, bis zu ausgesprochenen Blutungen gesteigert, namentlich in der Nähe der Kapsel.

Soweit der Sektions- und mikroskopische Befund. Wie war nun dieses Krankheitsbild zu deuten, was war die primäre Ursache der Blutung, war sie arteriell oder venös gewesen?

Daß die Blutung renalen Ursprungs war, war ja zweifellos. Die von anderer Seite ausgesprochene Vermutung, es handle sich bei diesen Massenblutungen ins Nierenlager um eine genuine Nebennierenaffektion, kam nicht in Frage, da die Nebennieren zwar auch durch die Blutung komprimiert, sonst jedoch intakt waren. Es sind nun zwei Möglichkeiten: entweder handelte es sich um eine durch die nephritische Blutdrucksteigerung hervorgerufene Apoplexie einer arteriosklerotisch veränderten Nierenarterie oder aber um eine durch die primäre Herzinsuffizienz bedingte Stauungsblutung aus einer Vene. Da die Sektion keinen Aufschluß darüber brachte, so sind wir auf Vermutungen angewiesen. Mir scheint jedoch der venöse Entstehungsmodus der wahrscheinlicher zu sein; denn eine kleine geplatzte Arterie kann niemals so enorme Blutungen verursachen, da das Blut selbst wieder auf die Arterie komprimierend wirkt trotz der vorhandenen Blutdrucksteigerung.

In der Hauptsache wird es sich deshalb um eine venöse Stauungsblutung gehandelt haben, wenn ja auch denkbar ist, daß der erste Bluterguß, der den Ureter abgeknickt und komprimiert hatte, arteriell war. Die späteren Blutungen — das Krankheitsbild verlief ja nach dem Operationsbefund in mehreren Schüben — waren jedoch sicher venös. Denn das erste Hämatom — einerlei, ob arteriell oder venös — hatte durch Abklemmung des Ureters und der Nierengefäße

eine sehr starke venöse Stauung der Niere im Gefolge gehabt, bei der es ja bekanntlich aus einer ganz kleinen Vene unaufhörlich und stark bluten kann. Diese venöse Blutung verursachte nun durch vermehrte Ureterabknickung die Hydronephrose, letztere aber ihrerseits wieder vermehrte Stauung im Nierengefäßgebiet und diese wiederum erneute Blutungen. So entstand ein Circulus vitiosus, der die Schwere des Krankheitsbildes und den rapiden Verlauf der Blutung meiner Ansicht nach zur Genüge erklärt.

Ob diese Erklärung der Massenblutung ins Nierenlager als venöse Stauungsblutung allerdings für alle Fälle dieses seltenen Krankheitsbildes zutrifft, lasse ich dahingestellt.