Nephritis haemoglobinurica (Senator) bei Pneumonie.

Von Dr. Wilh. Doevenspeck, Arzt in Essen (Ruhr).

Bei drei Fällen von kruppöser Pneumonie¹⁾, die ich im vorigen Jahre behandelte, ist mir ein eigentümlicher Harnbefund begegnet, dessen genauere Mitteilung sich verlohnen dürfte, zumal ich in der Pneumonie-Kasuistik nichts Analoges finden konnte.

Da die Beschaffenheit des Urins in allen drei Fällen im wesentlichen dieselbe ist, so stelle ich die anamnestischen Daten voran und lasse den gemeinsamen Urinbefund und alles, was damit zusammenhängt (Blut-, Leber-, Milz-Befund), nachfolgen.

Es handelt sich:

1. Im ersten Falle um einen hiesigen, bisher gesunden, kräftig gebauten, etwa 38 Jahre alten Kollegen, der in der Nacht zum 18. März 1909 plötzlich, angeblich aus bestem Wohlbefinden heraus, an einer link-

1) W. Scholtz, Ueber die Bedeutung des Spirochätennachweises für die klinische Diagnose der Syphilis. Deutsche medizinische Wochenschrift No. 5.

2) Die typischen kruppösen Pneumonien sind in den letzten Jahren in meiner Praxis immer seltener geworden; seit zwei Monaten habe ich keinen Fall mehr bei Erwachsenen gesehen. Diese bei dem augenblicklichen Wetter doppelt auffallende Beobachtung ist auch von anderen Aerzten gemacht worden.

seitigen Unterlappenpneumonie erkrankte, die normal verlief. Ich sah den Kollegen einigemal als Konsiliarius; bei einem der Besuche fiel mir die intensiv rubinrote Farbe des Urins auf, weshalb ich mir eine Probe von dem behandelnden Kollegen ausbat. Der Befund war so befremdend, daß ich beschloß, jeden Pneumonikerharn fernerhin gründlich zu untersuchen.

2. Im zweiten Falle um einen 17jährigen, hochaufgeschossenen, schwächlichen Lehramtskandidaten aus Holland, der, hier auf Besuch weilend, am 21. April 1909 unmittelbar nach einem kalten Bad mit nachfolgender kalter Douche unter Frösteln, Abgeschlagenheit und abundantem Erbrechen brauner Massen (bei nüchternem Magen) erkrankte, wozu sich alsbald Hitze und Benommenheit, Atemnot und Seitenstechen gesellte. Am 23. April besuchte ich den Patienten zum erstenmal und stellte aus dem Knisterrasseln etc. eine beginnende Entzündung des rechten Unterlappens fest. Die herbeigereiste Mutter des Kandidaten erzählte, daß ihr Sohn schon zweimal in gleicher Weise mit Frösteln, Abgeschlagenheit und Erbrechen brauner Massen (bei nüchternem Magen), aber ohne Lungenerscheinungen, erkrankt sei, und zwar jedesmal, als er auf dem kalten Steinfußboden stehend längere Zeit einer Abendpredigt in einer Utrechter Kirche zuhörte; sie hätte dann beide Male sofort ihren Sohn ins Bett gesteckt und reichlich heiß trinken und schwitzen lassen; nach wenigen Tagen wäre er dann wieder ganz gesund und munter gewesen. — Die Lungenentzündung verlief schwer, endete aber glücklich, wenn auch lytisch mit verzögerter Resorption.

3. Im dritten Falle um einen etwa 70 Jahre alten Eifelbewohner, der kurz vor Weihnachten 1909 an einem kalten, regnerischen Wintertage die lange Fuß- und Bahnreise nach Essen machte, um seinen Sohn zu besuchen, im Eisenbahncoupé erkrankte und total benommen, mit unwillkürlichen Stuhlabgängen in den durchnässten Kleidern hier ankam. Als am folgenden Tage der alte Mann sich soweit erholt hatte, daß man sich mit ihm verständigen konnte, wurde eine linkseitige Unterlappenpneumonie im ersten Stadium festgestellt, die in vier bis fünf Tagen auffällig schnell und glücklich endete; es soll die 13. gewesen sein.

Diesen drei Fällen von kruppöser (Unterlappen-) Pneumonie war nun eine eigentümliche Veränderung des Urins gemeinsam, die auf der Höhe der Krankheit ohne Nierensymptome bestand und nach der Krisis bzw. Lysis schnell verschwand, um ganz normalen Verhältnissen Platz zu machen. Der frische, in Fall 2 und 3 vor meinen Augen gelassene und unmittelbar darauf untersuchte Urin war verhältnismäßig klar und durchsichtig, ohne dem bloßen Auge auffallende Suspensionen und von gesättigter, rubinroter Farbe. Das Zentrifugat enthielt Leukozyten, Nierenepithelien, vereinzelt hyaline und granuliert Zylinder, ganz vereinzelt Erythrozyten (als Schatten oder Ringel), keine Blutzylinder, dagegen massenhafte, bei schwacher Vergrößerung schwarz bis dunkelbraun, bei starker bräunlichgelb aussehende körnige Zylinder, dazu reichlich Schollen und Detritus von derselben braungelben Farbe. Jene braunen Zylinder hatten ein gröberes, sehr gleichmäßiges, die ganze Dicke durchsetzendes Korn und machten den Eindruck, als ob sie aus zertrümmerten roten Blutkörperchen beständen; sie herrschten derart vor im Gesichtsfelde, daß alle übrigen Bestandteile zurücktraten.

Menge und spezifisches Gewicht des Urins hielten sich in normalen Grenzen. Hellersche und van Deensche Blutfarbstoffprobe positiv. Nach mehrfacher Filtration zeigte der Urin reichlich Eiweiß, bis zwei Prom. (Esbach), und im dritten¹⁾ Fall spektroskopisch die Oxyhämoglobinstreifen; Methämoglobin und Urobilin fand sich nicht. Leber- und Milzschwellung sowie Ikterus waren in keinem Falle nachweisbar.

Das Blutserum von Fall 2, gewonnen aus dem Blut der Fingerbeere nach Ehrlich, hatte einen deutlich rötlichen Farbenton; desgleichen das Blutserum von Fall 3, gewonnen aus dem Punktionsblut durch Stehenlassen im Eisschrank.

Meiner Meinung nach handelt es sich bei der auffallenden Veränderung des Urins in allen drei Fällen um Hämoglobinurie, bei den dunklen Gebilden im Harn um Hämoglobin-Zylinder, -Schollen und Detritus. In der Blutbahn ist Zythämolyse erfolgt, Hämoglobinämie entstanden und das freigewordene Hämoglobin in die Niere²⁾ geschwemmt worden. Obwohl der Harnbefund auf den ersten Blick auffälliger ist als bei mancher ersten akuten Nephritis, wird doch von einer echten Nierenentzündung wegen des überaus schnellen und gutartigen Ablaufs nicht gesprochen werden dürfen, oder doch nur von einer Nephritis sui generis, bei der mehr eine mechanische Behinderung als eine tiefere Störung der Zell- und Gefäßtätigkeit vorliegt. Den Harnbefund, soweit

er nicht direkt durch die Hämoglobinurie bedingt ist (d. h. die Nierenepithelien, Leukozyten, hyalinen und granulierten Zylinder), möchte ich lediglich als Zeichen der zwar intensiven, aber ohne Schaden vorübergehenden Nierenreizung auffassen und von einer „Nephritis haemoglobinurica“ im Sinne Senators (1) sprechen.

Was die Ursache der Hämoglobinurie in unseren Fällen anbetrifft, so muß zunächst bemerkt werden, daß der Urinbefund in Fall 2 und 3 erhoben wurde, bevor überhaupt irgendein Medikament gegeben worden war, während in Fall 1 Phenacetin vorher gereicht sein soll.

Die Kälte scheint mir für Hämoglobinurie wie Pneumonie als Ursache zu genügen. Daß besonders feuchte Kälte, Abkühlung und Durchnässung, zumal der unteren Extremitäten, wie sie bei dem von früher her schon disponierten Fall 2 durch kaltes Bad und kalte Duschen, bei Fall 3 durch die Eisenbahnfahrt und den Weg zu und von der Bahn im naßkalten Winterwetter sicherlich erfolgt ist, bei disponierten Menschen eine für beide Krankheiten ausreichende Ursache darstellt, ist Erfahrungstatsache. Im ersten Fall ist die Erkrankung angeblich aus bestem Wohlbefinden heraus, ohne vorausgegangene Schädlichkeiten (Abkühlungen, Durchnässungen etc.) entstanden; sollte hier nicht an die verordneten therapeutischen lokalen Kälteapplikationen als Hämoglobinurieursache gedacht werden dürfen (Eisblase auf dem Kopfe, kalte Umschläge um die Brust des pneumoniekranken Kollegen etc.)? Jedenfalls scheint mir der Rückgriff auf die zythämolytische Wirksamkeit von Pneumoniekokkengiften schon wegen des gutartigen Verlaufs der Pneumonien nicht gerechtfertigt.

Angesichts der anerkannten ätiologischen Bedeutung der „Erkältung“ für Hämoglobinurie wie Pneumonie liegt die Frage nahe, ob nicht öfter beide Erkrankungen vergesellschaftet vorkommen. Jedenfalls wird es nötig sein, um Hämoglobinurie nicht zu übersehen, jeden Pneumonikerharn gründlich zu untersuchen.

Nach Fertigstellung der vorstehenden Mitteilung fällt mir der Artikel¹⁾ von Dr. Meyer in No. 6 der Münchener Medizinischen Wochenschrift vom 8. Februar 1910 über „Foudroyante Pneumokokkensepsis mit Hämoglobinurie“ in die Hände. Wegen der praktischen wie theoretischen Wichtigkeit des Falles, besonders auch für die Beurteilung der meinigen, muß ich mich näher mit ihm beschäftigen. Es freut mich sehr, meinen Harnbefund dort in allen wesentlichen Punkten wiederzufinden; besonders ist dort ebenfalls auf die massenhaften Hämoglobinzylinder und Hämoglobinschollen als Hauptcharakteristikum hingewiesen und auf das Fehlen der Erythrozyten (die ganz vereinzelt Erythrozytenschatten können nicht in Betracht kommen) und der Blutzylinder. Nur war der Harn durch Methämoglobin schokoladebraun und durch suspendierte Teile vollkommen undurchsichtig. Die Unterschiede sind m. E. nur quantitativer Art: Die von mir sogenannten Zeichen der Nierenreizung infolge der Ueberschwemmung mit Hämoglobinmassen sind natürlich reichlicher gewesen als im Harn meiner Fälle (Leukozyten, Nierenepithelien und „massenhafte“ hyaline und granuliert Zylinder), was bei der zugrundeliegenden, in drei Tagen tödlich verlaufenden Pneumokokkensepsis erklärlich ist. Ich kann daher Meyer nicht beistimmen in seiner Beurteilung, wenn er in seinem Auszug aus dem mikroskopischen Befund der Nieren nach Anführung der durch die Hämoglobinurie bedingten Veränderungen schreibt: „Neben dieser Hämoglobinurie ist es stellenweise zu Blutaustritten im Kapselraum der Glomeruli und in die gewundenen Harnkanälchen gekommen. Es ist demnach zum Teil eine echte hämorrhagische Nephritis“. Und weiter in der Epikrise: „Hämorrhagische Nephritis wurde auch hier bei der Sektion gefunden. Eine irgendwie bedeutsame Rolle fiel ihr nicht zu“ etc. Die stellenweisen Blutaustritte und der sonstige Befund genügen m. E. keineswegs zur Diagnose einer neben der Hämoglobinurie bestehenden hämorrhagischen Nephritis. Es fehlen im Nierenbefunde die Degenerations-, Desquamations- und Wucherungsprozesse der Epi- und Endothelien, die Exsudationen und kleinzelligen Infiltrationen etc., im Harnbefunde die massenhaften Erythrozyten und die Blutzylinder, die Zunahme von spezifischem Gewicht und Eiweißgehalt, die Mengenabnahme des Urins; Tagesteilmengen (an den drei Krankheitstagen) von 1000 bzw. 800 bzw. 750 ccm, spezifisches Gewicht von 1016 bzw. 1012 bzw. 1010, Eiweißgehalt von $\frac{1}{2}$ —1 pro Mille (Esbach) sprechen m. E. nicht zugunsten einer hämorrhagischen Sepsis-Nephritis, einer der schwersten Nierenaffektionen, die ich kenne. Dagegen stimmt Nieren- (2) wie

¹⁾ In den Fällen 1 und 2 hat eine spektroskopische Untersuchung des Urins nicht stattgefunden, da mir das Instrument (Browning) noch fehlte.

²⁾ Es ist noch eine ungelöste Frage, warum die Zythämolyse in einigen Fällen nur zu Haemoglobinurie, in anderen nur zu Albuminurie, in wieder anderen zu polycholischem Ikterus mit Leber- und Milzschwellung und mit oder ohne Hämoglobinurie führt.

¹⁾ Aus der Inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Johannstadt zu Dresden (Geh. Med.-Rat Dr. R. Schmaltz).

Harnbefund vortrefflich zur Annahme einer „Nephritis haemoglobinurica“. In der Sektionsdiagnose des Meyerschen Falles fehlt die Nephritis haemorrhagica; angegeben ist nur Hämoglobinurie. Ich kann mir nicht denken, daß der Prosektor die Teildiagnose der bei der bestehenden Hämoglobinurie und Sepsis praktisch wie theoretisch gleichwertigen und von klinischer Seite postulierten hämorrhagischen Nephritis einzustellen einfach vergessen hat.

Sodann möchte Meyer den Pneumococcus auch für die Zythämolyse verantwortlich machen. Auch hierin bin ich anderer Ansicht. Sollten nicht auch in diesem Falle Pneumonie und Hämoglobinurie auf dieselbe Ursache zurückgehen? Allerdings sagt die Anamnese nichts darüber aus; aber es scheint auch nach der Richtung nicht gefahndet worden zu sein, weil man intra vitam überhaupt nicht an Pneumonie dachte.

Schließlich noch ein Wort zur spektroskopischen Untersuchung: Meyer sagt, daß in dem Blutserum seines Falles der breite Methämoglobinstreifen neben dem des Oxyhämoglobins nachgewiesen werden konnte. Charakteristisch für das Methämoglobin soll aber nicht der breite Streifen (im Grünblauen), sondern der schmale im Orange sein, und das Oxyhämoglobin hat jedenfalls zwei charakteristische Streifen (im Gelbgrünen). Uebrigens sei bei dieser Gelegenheit hervorgehoben, wie sehr die dem praktischen Arzte gewöhnlich zugängigen Spektraltafeln (3) einer gründlichen Korrektur bedürfen, da sie außerordentlich hinsichtlich Zahl, Lage und Intensität der Absorptionsstreifen (zumal beim Methämoglobin) differieren und dadurch den spektroskopischen Neuling mehr verwirren als aufklären.

Literatur: 1. Senator, Die Erkrankungen der Niere. 2. Aufl. 1902. S. 225 ff. 2. Senator a. a. O. — 3. Seiffert-Müller, Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik, 12. Auflage; 1907, S. 78. — Lenhartz, Mikroskopie und Chemie am Krankenbett, 5. Auflage; 1907, S. 128. — Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, 7. Auflage; 1909, S. 616. — Eulenburgs Realencyklopädie, Bd. 18, 2. Auflage; 1889, S. 407. — Limbecks Grundriß der Pathologie des Blutes, 2. Auflage; 1896, S. 47.