

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Eigenthümlicher Krankheitsverlauf bei Uterus unicornis und Einzelniere.

Von Wilhelm Ebstein in Göttingen.

Es ist bekannt, dass beim Mangel oder bei der Verkümmernng eines Hornes der Gebärmutter zuweilen die Niere der entsprechenden Seite fehlt. Die nachfolgende Beobachtung liefert einen Beitrag dazu, in welcher Weise ein einhörniger Uterus bei gleichzeitigem Fehlen einer Niere die Existenz des Individuums vernichten kann.

I. Krankengeschichte.

1. Inhaltsübersicht. 21jähriges Mädchen. Ohne nachweisbare familiäre Krankheitsanlage soll die Patientin früher oft krank gewesen sein. Erwiesen ist, dass sie seit $1\frac{1}{2}$ Jahren bei der Arbeit oft kurzathmig war, dass sie viel Durst gehabt und viel Wasser getrunken habe. Etwa 2 Monate vor ihrem Tode erkrankt Pat. am Scharlachfieber, etwa 1 Monat später wird gelegentlich poliklinischer Untersuchung, abgesehen von einer Desquamatio membranacea, eine, angeblich seit längerer Zeit bestehende Heiserkeit und geringe Albuminurie constatirt. Ungefähr $\frac{1}{2}$ Monat später tritt wiederholt mässiges Blutsputten ein, dessen erneutes Auftreten Pat. 3 Tage vor ihrem Tode in die Klinik führt. Hier wird zunächst, ausser starker Heiserkeit, eine mässige Beschleunigung der Puls- und gelegentlich auch der Athmungsfrequenz ohne Temperaturerhöhung, schleimig-eitriges, zwischendurch etwas blutiges Sputum festgestellt. Mehrfaches Nasenbluten, Erbrechen galliger (salzsäurehaltiger) Massen kommt hinzu. Starke Schmerzhaftigkeit im Leibe, stetig zunehmend, tritt auf. Während zunächst Urin in normaler Menge entleert wird, besteht in den letzten 12 Stunden des Lebens Anurie. Tod plötzlich, syncopal.

2. Anamnese. Das 21jährige Dienstmädchen Friederike Weitemayer aus Sieboldshausen wurde am 10. Juni 1895 in die Göttinger medicinische Universitätsklinik aufgenommen. Die Kranke giebt an, seit längerer Zeit

heiser zu sein. Sie will etwa 14 Tage vor ihrer Aufnahme einen Esslöffel schaumigen Blutes und am Tage der Aufnahme auch noch etwas Blut ausgehustet haben. Am 17. Mai 1895, also 24 Tage vor der Aufnahme, hatte die Pat. bereits in der medicinischen Poliklinik Rath und Hülfe gesucht, ist aber der ihr dort erteilten Weisung, sich in die Klinik aufnehmen zu lassen, zunächst nicht nachgekommen. Die Kranke gab damals an, dass sie 4 Wochen vorher (also etwa in der Mitte April) rothe Flecken auf der Haut bekommen habe. Gleichzeitig hat die Pat., wie sich aus ihrer Schilderung entnehmen lässt, zweifelsohne, abgesehen von Halsschmerzen, auch Fieber mit Delirien gehabt. Seit 14 Tagen leidet die Pat. an Husten, Schmerzen in den Beinen und über der Brust, seit 8 Tagen haben sich Schmerzen in den meisten Gelenken eingestellt. Ausserdem besteht eine Neigung zu Nasenbluten. Die Untersuchung der sehr bleichen, mässig genährten Kranken ergab in der medicinischen Poliklinik heisere Stimme, am Halse liess sich Abschuppung der Epidermis in grösseren Fetzen, am übrigen Körper kleienförmige Abschuppung nachweisen, über den Lungen bestand kein Katarrh, die Herztöne waren rein, und das Herzvolumen war normal, dagegen war eine ziemlich starke Schwellung der Zunge vorhanden, die hintere Rachenwand war mit eingetrocknetem Secret bedeckt, der Urin enthielt eine geringe Menge Eiweiss. Die Pat. gab an, 4 gesunde Geschwister zu haben, die Mutter sei 1879 an Lungenentzündung gestorben. Die nach dem Tode unserer Pat. angestellten Nachforschungen bei der letzten Dienstherrschaft über die Vorgeschichte der Kranken haben ergeben, dass sie während der letzten 1½ Jahre, wo sie dort gedient hat, stets blass ausgesehen hat, dass sie viel Durst gehabt und viel Wasser getrunken habe. Sie sei im Uebrigen gerade nicht krank gewesen und habe ihren verhältnissmässig leichten Dienst immer versehen können, sie sei aber bei der Arbeit immer kurzathmig gewesen. Ehe sie diesen Dienst antrat, soll sie nach der Mittheilung ihres Dienstherrn oft krank gewesen sein. Ueber die Art dieser Erkrankungen fehlen weitere Angaben. Auch von dem Vater der Pat., welcher, abgesehen von einer complicirten Fractur eines Schenkels, welche 1886 in der hiesigen chirurgischen Klinik zur Amputation führte, anscheinend gesund ist, konnte Genaueres über seine Tochter in anamnestischer Beziehung nicht in Erfahrung gebracht werden. Wir erfuhren von ihm nur die das schon vorher Gesagte bestätigende Mittheilung, dass die Kranke in der letzten Zeit viel Durst gehabt und viel Wasser getrunken habe.

3. Befund und Krankheitsverlauf. Die Patientin befindet sich in selbst gewählter Rückenlage und ist durchaus besinnlich. Das im Allgemeinen gut genährte und normal gebaute Mädchen zeigt aber durchweg eine blasse Hautfarbe, sowie einen leidenden Gesichtsausdruck. Die sichtbaren Schleimhäute sind ebenfalls blass. Die Pulsfrequenz beträgt 100, der Puls ist von sehr geringer Füllung und Spannung. Die Respirationsfrequenz beträgt 32 in der Minute, Temperatur 37,6°. Die Pat. ist heiser, klagt über starken Hustenreiz und hustet, abgesehen von einigen zähen, schleimig-eitrigen Ballen, geringe Menge von hellerem, etwas schaumigem Blut aus. Mit Rück-

sicht auf den blutigen Auswurf wird absolute Ruhe anempfohlen, die Diät wird entsprechend geordnet und besonders wird von einer genaueren Untersuchung des Thorax Abstand genommen. Der sehr starke Durst wird durch Darreichung von Eisstückchen in den Mund zu stillen gesucht. Die Haut ist trocken, schuppt sich an der Brust kleienförmig ab. Die Kranke klagt über Appetitmangel, sowie über starke Kopfschmerzen. 10. Juni Abends Temp. $37,1^{\circ}$, Puls 100, Resp. 32. 11. Juni früh Temp. $36,6^{\circ}$, Puls 84 Resp. 16. Pat. hat mehrfach Nasenbluten und mehrfach Erbrechen von gallig aussehenden Massen gehabt. Sie klagt heut ausserdem über starke Schmerzen im Leibe, welcher sich etwas voll anfühlt. Die Schmerzen werden etwa 2 Querfinger unterhalb des Nabels in der Linea alba localisirt. Pat. giebt an, dass sie die ihr gereichte Milch nicht vertragen könne und klagt über starke Kopf- und Ohrenschmerzen. Aus dem linken Ohre soll früher Eiter herausgeflossen sein. Husten besteht noch. Die 24stündige Urinmenge, vom 10.—11. Juni früh beträgt 2000 ccm, bei einem spec. Gew. von 1010, die Temperatur in der Achselhöhle $37,4^{\circ}$ C. 12. Juni früh Temp. 37° , Puls 100, Resp. 38. Alle Beschwerden, besonders die Leibscherzen haben zugenommen. Schon bei Berührungen werden starke Schmerzen des übrigens weichen Leibes geklagt, welche sich unterhalb des Nabels bis in die Lendengegend erstrecken. Das Gesicht der Pat. wird durch die Schmerzen zeitweise verzerrt. Stuhl war nicht da, seitdem die Pat. in der Klinik ist (Klysmen ohne Erfolg). Die Pat. hat wiederum grünliche Massen erbrochen, in welchen Salzsäure nachzuweisen ist. Als Medicament hat die Pat. Salzsäure nicht gebraucht. 12. Juni Nachmittags gegen 5 Uhr Temp. $37,1^{\circ}$. Der Radialpuls ist nicht mehr fühlbar, die Herztöne sind deutlich hörbar. 1 Stunde später (Nachmittags gegen 6 Uhr) wird die Pat., während sie sich, um Urin zu lassen, auf dem ihr, ihrem Wunsch entsprechend, untergeschobenen Stechbecken befindet, plötzlich bewusstlos, Pupillen sehr erweitert. Das blasse Roth der Lippen ist vollkommen verschwunden. Todesblässe überzieht das ohne dies schon bleiche Gesicht. Die Gesichtszüge sind verzerrt. Nach einigen Secunden erscheint die Zunge zwischen den Lippen. Die Pat. athmet noch dreimal oberflächlich auf, worauf der Tod eintritt. Die ganze Scene hat sich innerhalb der Zeit etwa $\frac{1}{2}$ Minute abgespielt. Im Stechbecken finden sich wenige Cubikcentimeter eines zahlreiche Rundzellen enthaltenden Urins. Vom 11.—12. Juni früh waren noch 1100 ccm Urin, spec. Gew. 1015, spontan entleert worden, welcher, ebenso wie der Urin am vorhergehenden Tage, eiweissfrei war.

II. Section.

Die Sectionsdiagnose (Herr Prof. Orth) lautet: Gastritis productiva. Defect der rechten Niere, des rechten Ureters, des rechten Uterushornes nebst einem Theile der rechten Tube. Verengerung des linken Ureters in Folge Drucks des linken Uterushornes. Dilatation des oberen Theiles des linken Ureters. Chronische Pyelitis mit Narbenbildung. Nephritis chronica

atrophicans; Cystenbildung und Vereiterung. Dilatation des rechten Ventrikels. Chronische Bronchitis. Allgemeine Anämie. Rothes Knochenmark mit kernhaltigen rothen Blutkörperchen.

Aus dem ausführlichen Sectionsprotocoll mag Folgendes zur Ergänzung hinzugefügt werden: Die linke, stark granulirte Niere verbreitet urinösen Geruch, ihre Kapsel haftet ziemlich fest, besonders an einzelnen Stellen, wo sich Cysten mit hellem, klarem Inhalte finden. Am oberen Ende der Niere findet sich ein grösserer, etwa nussgrosser, am unteren ein kleinerer Abscess. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab in der Umgebung der Abscesse cystisch erweiterte Harnkanälchen. Im Uebrigen zeigte die Niere theils eine gelblich-graue, theils aber eine grauröthliche Färbung. Rinde und Mark sind schwer von einander zu unterscheiden. Die Glomeruli traten auf den Schnittflächen überall deutlich hervor. Der obere Nierenkelch ist ebenso, wie der linke Harnleiter erweitert. Der Umfang des letzteren, welcher eine stark verdickte Wand zeigt, ist bis auf einen Umfang von 4,5 cm erweitert und zieht unter dem allein vorhandenen linken Uterushorne, sich hier zu einem dünnen, das normale Maass jedenfalls nicht übersteigenden Strange verschmälernd, dessen Lichtung an diesem Theile sehr eng und nur für eine Sonde durchgängig ist, zur Harnblase. Hier mündet der linke Harnleiter — der rechte fehlt — fast in der Mittellinie des Trigonum. Von dieser Mündungsstelle gelangt man nur 1—2 mm in die Harnleiter hinein. Die Harnblase enthält keinen Urin, sondern nur einige Tropfen einer dicken, milchigen Flüssigkeit. — Keine Hypertrophie des Herzmuskels, welcher auch keine makroskopisch sichtbare, degenerative Veränderung zeigt. Nur die rechte Herzhöhle ist etwas erweitert. — Nach der Entfernung des in der Kehlkopfhöhle enthaltenen, blutigen, schleimig-eitrigen Sputums zeigt sich eine allgemeine Röthung und Schwellung, sowie Maceration derselben am rechten Stimmband, wo sich eine deutliche Erosion mit geschwüriger Oberfläche findet. — Die Wand des Magens, dessen Serosa verdickt ist, fühlt sich besonders in den mittleren Abschnitten, wo derselbe auch contrahirt ist, derb und fest an, während sich 2,5 cm vom Pylorus entfernt eine apfelgrosse, divertikelartige Ausbuchtung der verdünnten Wand findet. Der Pylorus ist gut durchgängig. Die Magenschleimhaut ist in starke Längsfalten gelegt, welche sich bis zur Cardia verfolgen lassen. In dem divertikelartigen Theile fehlt die Faltenbildung. Die Oberfläche der Magenschleimhaut hat eine graue Farbe und zeigt hie und da gegen den Pylorus reichlicher werdende Gefässverzweigungen; die durchschnittene Schleimhaut des Magens zeigt, im Uebrigen dem Bilde der Oberfläche gleichend, eine ansehnliche Verdickung. — Das Gehirn bietet keine bemerkenswerthen Veränderungen, seine Schnittfläche zeigt zahlreiche Blutpunkte, die Pia ist leicht ödematös.

III. Epikrise.

Der vorstehend mitgetheilte Fall verdient meines Erachtens Interesse, weil in Folge der Erkrankung einer Einzelnere der Tod der Pat. in etwas

ungewöhnlicher Weise erfolgte. Das betroffene Individuum, ein 21 jähriges Dienstmädchen, hatte bis kurze Zeit vor seinem Tode ihre Arbeit verrichten können. Die Anamnese betreffs der mit der Einzelniere in Zusammenhang zu bringenden Symptome, die uns hier allein interessiren, erstreckte sich nur auf die letzten $1\frac{1}{2}$ Jahre ihres Lebens. Die in dieser Beziehung angestellten Ermittlungen haben ergeben, dass die Kranke in dieser Zeit bleich und kurzathmig bei der Arbeit war, sowie insbesondere ferner, dass sie viel Durst gehabt und viel Wasser getrunken hat, wie wir das bei vielen Kranken, welche an Nierencirrhose¹⁾ leiden, bemerken. Ich glaube daraus schliessen zu dürfen, dass die allein vorhandene linke Niere schon seit längerer Zeit nicht mehr genügt hat, denn wir wissen, dass nach Exstirpation einer Niere, also bei Einzelnieren, wofern dieselbe ihre Schuldigkeit thut und genügend die Thätigkeit der fehlenden Niere compensirt, die Getränkeaufnahme nicht gesteigert zu sein braucht²⁾, um die Auswürflinge des Stoffwechsels in ausreichender Menge auszuschwemmen, während andererseits die klinische Erfahrung lehrt, dass bei ungenügend functionirender Nierensubstanz in Folge des Untergangs derselben durch reichliche Getränkeaufnahme, bezw. durch vermehrte Urinsecretion Jahre lang der tödtliche Ausgang hintangehalten wird. Werden solche Individuen an der Stillung ihres Durstes gehindert, so werden sie urämisch. Sie werden durch Beschränkung der Wasseraufnahme getödtet³⁾. Jedenfalls konnte aber unsere Pat. mit ihrer ungenügend compensirenden Einzelniere leben und sich ihr Brod verdienen. Die Pat. erkrankte dann etwa 2 Monate vor ihrem Tode am Scharlachfieber, welches trotz mannichfacher Complicationen günstig zu verlaufen schien. Sie befolgte den ihr in der medicinischen Poliklinik gegebenen Rath, sich in die Klinik aufnehmen zu lassen, zunächst nicht. Erst wiederkehrendes Blutspucken veranlasste sie, 3 Tage vor ihrem Tode in die Klinik zu kommen. Hier war sie bis zu ihrem plötzlich erfolgenden Tode bei völlig freiem und ungetrübtem Bewusstsein. Am ersten Tage entleerte sie in der Klinik 2000 ccm, am zweiten Tage 1100 ccm eiweissfreien Urins, welcher ein spec. Gew. von 1010, bezw. von 1015 zeigte. Am letzten Lebenstage wurde spontan kein Urin mehr entleert, in der Blase befanden sich nur wenige Cubikcentimeter eines, zahlreiche Rundzellen enthaltenden Urins. Dem Eintritt der Anurie gingen, abgesehen von Nasenbluten und mehrfachem Erbrechen galliger Massen, insbesondere sehr heftige, spontane Schmerzen im Leibe vorher. Letztere localisirten sich in der Mittellinie etwas unterhalb des Nabels und steigerten sich am nächsten (Todes-) Tage zu furchtbarer Höhe. Schon bei einfachen Berührungen wurden starke Schmerzen des übrigen weichen Leibes geklagt: Das Erbrechen wiederholte sich, die dabei entleerten grünlichen Massen enthielten Salzsäure.

¹⁾ C. Bartels, Krankheiten des Harnapparates. 1. Hälfte (in v. Ziemssen's spec. Pathologie. IX. 1). Leipzig 1875. S. 383.

²⁾ G. Simon, Chirurgie der Nieren. I. Erlangen 1871. S. 55.

³⁾ Ebstein, Nierenkrankheiten. (In v. Ziemssen's spec. Pathologie und Therapie. IX. 2.) 2. Aufl. Leipzig 1878. S. 155 u. ff.

Fragen wir nun, durch welche Ursachen der Tod der Pat. herbeigeführt wurde, so ist derselbe bei der schweren Erkrankung der Einzelniere, welche durch eine Erschwerung des Harnabflusses in Folge der Compression des Harnleiters complicirt war, wohl verständlich. Thatsächlich bestanden bei der Pat., abgesehen von dem seit längerer Zeit bestehenden und als Compensationsstörung aufzufassenden gesteigerten Durst Symptome, welche füglich als urämische anzusehen sind, nemlich Erbrechen und Nasenbluten. Ersteres, als veranlasst von der productiven Gastritis, welche die Leichenöffnung ergab, anzusehen, ist nicht wohl angängig; da die Gastritis offenbar ein chronischer Prozess war, während das Erbrechen sich erst sub finem vitae acut einstellte. Auch das mehrfach sich einstellende, spontane Nasenbluten muss nach Lage der Sache mit grösster Wahrscheinlichkeit als Symptom einer beginnenden hämorrhagischen Diathese gedeutet werden, während das Blutsputten wohl im Wesentlichen in genügender Weise eben so gut durch den bei der Section constatirten, in seiner Aetiologie nicht ganz klaren, oberflächlichen, geschwürigen Prozess im Kehlkopf erklärt werden konnte. Auffällig war das völlig freie, vielleicht durch den Schmerz aufrecht erhaltene Bewusstsein. Ich denke dabei an die bekannte Erfahrung, dass die meisten Typhuskranken beim Eintritt einer Darmperforation durch die heftigen Schmerzen aus tiefem Sopor erweckt werden und rechne umgekehrt mit der Möglichkeit, dass starke Schmerzen den Eintritt von Sopor hintanhaltend können. Der urinöse Geruch der Niere, welcher sehr häufig bei Personen angetroffen wird, welche an Urämie zu Grunde gegangen sind, war auch bei diesem Falle, wie im Sectionsprotocoll bemerkt ist, in ausgesprochener Weise vorhanden. Auf der anderen Seite ist aber nicht in Abrede zu stellen, dass der syncopal erfolgte Tod der Kranken durch die Urämie allein nicht wohl zu erklären ist, und ich bin schliesslich dazu gekommen, auch dem bis zum Unerträglichen sich steigern den Leibschmerz eine Bedeutung dabei zuzuschreiben. Nachdem bei noch deutlich hörbaren Herztönen und freiem Bewusstsein bereits 1 Stunde vor dem Tode der Radialpuls nicht mehr gefühlt werden konnte, trat schliesslich unter Eintritt von Bewusstlosigkeit, während die Kranke noch dreimal aufathmete und Leichenblässe das Gesicht überzog, binnen etwa $\frac{1}{2}$ Minute der Tod ein. Natürlich kann man über die Ursache des plötzlichen Todes streiten. Nur so viel steht fest, dass die schwerkranke Person als besonders disponirt angesehen werden muss, jedem neu hinzutretenden krankmachenden und erheblicher schwächenden Moment, als welches doch der starke Leibschmerz wohl gelten darf, rasch zu erliegen. Wofern diese Deutung aber auch als richtig zugelassen wird, erwachsen weitere Schwierigkeiten daraus, dass es nicht einfach ist, sich über die Ursachen des Schmerzes Rechenschaft zu geben. Die Leichenöffnung ergab keine peritonitischen Symptome, an die man nach Lage der klinischen Symptome wohl zunächst hätte denken können. Wir werden, ohne zu sehr in Einzelheiten einzugehen, als Ursache des Schmerzes doch im Wesentlichen den pathologischen Prozess in den Harnorganen der Kranken ansehen müssen. Freilich

war die Niere noch fähig, mit Ausnahme der letzten Stunden des Lebens, eine ausreichende Menge eines nicht einmal eiweisshaltigen Harnes abzusondern, und die hochgradige Stenose des Harnleiters, welche die Leichenöffnung ergab, war demnach nicht gross genug, um ein erkennbares Hinderniss für den Harnabfluss zu bilden. Dagegen wissen wir, dass gelegentlich bei Nierenabscessen heftige Schmerzen vorkommen. Der eitrige Prozess, welcher übrigens fieberlos verlief, könnte wohl nach den vorliegenden Erfahrungen mit dem vorausgegangenen Scharlachfieber in causalen Zusammenhang gebracht werden¹⁾. Leider ist es unterlassen worden, den Abscessinhalt bakteriologisch zu untersuchen. — Erwähnung verdient das Verhalten des Herzens. Wenn trotz des Fehlens einer Niere keine Herzhypertrophie auch bei der Autopsie constatirt wurde — das Herz zeigte bis auf eine, wohl mit der bei der Autopsie constatirten chronischen Bronchitis in Zusammenhang zu bringende gewisse Erweiterung der rechten Herzhälfte normale Verhältnisse — so erscheint dies, wie die von G. Simon²⁾ angestellten Erhebungen lehren, insofern sehr bemerkenswerth, als in unserem Falle trotz des Vorhandenseins einer Schrumpfniere doch keine linksseitige Herzhypertrophie sich entwickelte, während Simon das Fehlen der Herzhypertrophie nur in den Fällen hervorhebt, wo durch vicariirendes Wachsthum der functionirenden Niere eben so viel Nierensubstanz, wie im Normalzustande vorhanden war. Dagegen constatirte Simon Herzhypertrophie, wo entweder die Harnabsonderung in der functionirenden Niere oder der Harnabfluss in Folge von Ureterverengerung behindert war. Trotz der stark granulirten, schwerkranken Einzelniere und der Verengerung ihres Harnleiters war es bei unserer Pat. doch nicht zur Entwicklung einer linksseitigen Herzhypertrophie gekommen. Die bei unserer Pat. vorhandene angeborene Miss- und Hemmungsbildung entspricht im Wesentlichen der von J. A. Stoltz³⁾ gegebenen Beschreibung. Bemerkenswerth ist nur, dass es hier nicht, wie er angiebt, neben dem Mangel einer Niere und ihres Harnleiters gleichzeitig zu einer einseitigen Entwicklung der Harnblase gekommen war. In der Harnblase mündete in unserem Falle der linke, allein vorhandene Harnleiter fast in der Mittellinie des normal entwickelten Trigonum. Von einer Anomalie der Harnblase war nichts zu sehen.

¹⁾ Ebstein, a. a. O. S. 18.

²⁾ G. Simon, Chirurgie der Nieren. 1. Theil. Erlangen 1871. S. 70.

³⁾ J. A. Stoltz, Note sur le développement incomplet de l'une des moitiés de l'utérus et sur la dépendance du développement de la matrice et de l'appareil urinaire chez la femme. Comptes rendus de l'Académie des sciences. Paris 1856. T. 43. p. 616 und A. Kussmaul, Von dem Mangel, der Verkümmern und Verdoppelung der Gebärmutter. Würzburg 1859. S. 118.