

Die Uroroseinfarbstoffe des Harnes.

Von

Vinzenz Arnold.

(Aus der Abteilung für Infektionskrankheiten des allgem. Krankenhauses zu Lemberg.)

(Der Redaktion zugegangen am 19. Dezember 1910.)

Vor einem Jahre habe ich in dieser Zeitschrift¹⁾ meine Beobachtungen über das Nephrorosein, einen Uroroseinfarbstoff gewisser pathologischer Harnes, mitgeteilt. Das Nephrorosein unterscheidet sich durch seine mattrote Färbung und sein spektrales Verhalten (ein Band zwischen b und F, entsprechend λ 517 — λ 500) von dem normalen Urorosein, welches in verdünnter Lösung schön rosarot erscheint und durch ein Absorptionsband zwischen D und E (λ 565 — λ 540) charakterisiert ist. Das Nephrorosein ist wie das Urorosein unlöslich in Äther und Chloroform, löslich in Amylalkohol; wie das Urorosein wird es durch Alkalizusatz sogleich entfärbt; durch Säurezusatz wird die ursprüngliche rote Farbe wieder hergestellt.

Im Harn von Gesunden wurde dieser Uroroseinfarbstoff niemals nachgewiesen. Nur selten wurde es jedoch im Harn von Scharlachrekonvaleszenten (von der dritten Woche an) vermißt. Es tritt hier meist zugleich mit dem Urorosein auf, so daß man bei spektroskopischer Untersuchung eines amylnalkoholischen Extraktes des untersuchten Harnes ein aus zwei Bändern bestehendes Spektrum erhält. Fällt in diese Zeit der Eintritt einer schweren Nierenentzündung, so verschwindet das Nephrorosein, wie auch das Urorosein aus dem Harn. Man findet jedoch ziemlich oft diesen Farbstoff im Harn bei chronischer Nephritis leichteren oder mittleren Grades, auch wenn diese Erkrankung nicht mit Scharlach ursächlich zusammen-

¹⁾ Bd. LXI, H. 3.

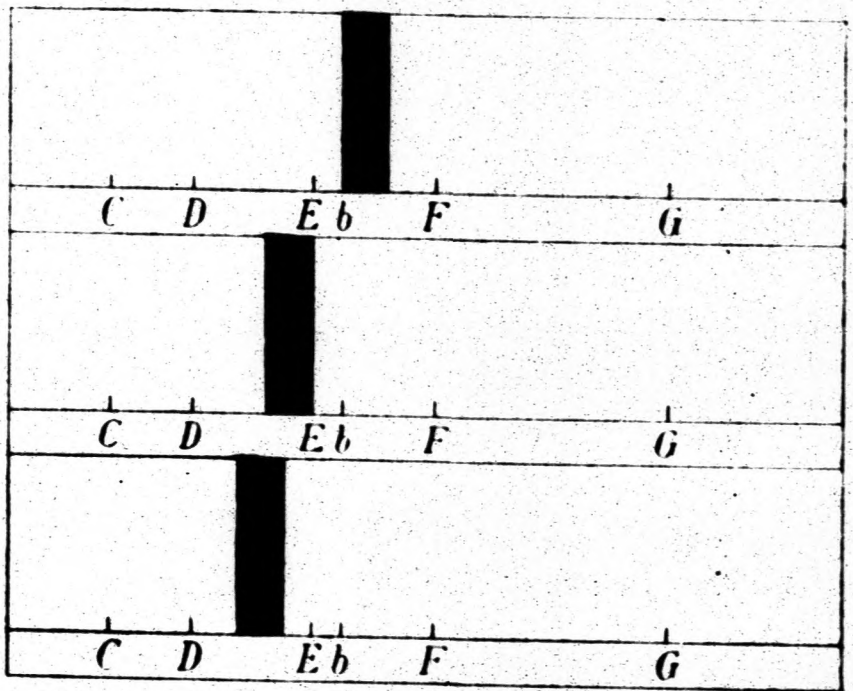
hängt. Auch bei chronisch verlaufender Tuberkulose wurde das Auftreten von Nephrorosein nicht selten beobachtet. Es wurde auch gelegentlich nach Ablauf anderer Infektionskrankheiten beobachtet, z. B. nach Flecktyphus und relativ häufig nach Rotlauf. Das Band war jedoch in diesen Fällen schwach entwickelt und nur durch kurze Zeit nachweisbar. Bei Abdominaltyphus wurde das Nephrorosein im akuten Stadium der Krankheit, ebenso wie das Urorosein vermißt; im Beginn der Rekonvaleszenz tritt zuweilen während meist nur kurzer Zeit eine vermehrte Ausscheidung von Urorosein ein; das Nephroroseinband wurde jedoch fast niemals gesehen. Am regelmäßigsten beobachtet man diesen Farbstoff jedenfalls bei Scharlach; man wird daher auch vielleicht aus dem Auftreten desselben, falls der Farbstoff durch längere Zeit nachweisbar ist und andere zu Nephroroseinurie führende Momente, besonders Tuberkulose, ausgeschlossen werden können, ex post auf eine vorausgegangene Scharlacherkrankung schließen dürfen. In einigen Fällen habe ich wenigstens diesen Schluß bestätigt gefunden.

Läßt man eine amyalkoholische Nephroroseinlösung stehen, so beobachtet man, daß das Absorptionsband desselben, besonders rasch in direktem Sonnenlicht, allmählich an Intensität abnimmt und endlich ganz verschwindet, während gleichzeitig ein neu aufgetretenes Band, welches mit seinem rechten Rand an die E-Linie heranreicht, an Intensität zunimmt. Man sieht dieses Band (welches seiner Lage nach λ 548 — λ 527 entspricht) zuweilen auch selbständig auftreten, d. h. ohne daß ein Nephroroseinband vorher beobachtet worden wäre, oder es tritt zugleich mit einem Nephroroseinband auf; es nimmt dann allmählich an Intensität zu, während das Band des Nephroroseins gleichzeitig an Intensität abnimmt.

Dieses β -Urorosein tritt unter den gleichen Verhältnissen im Harn auf, wie das Nephrorosein, auch wenn es nicht aus demselben hervorgegangen ist. Das Absorptionsband des β -Uroroseins unterliegt einer weiteren Veränderung nicht mehr, auch wenn die amyalkoholische Lösung des Farbstoffes wochenlang aufbewahrt wird. Niemals wird ein Übergang dieses Absorp-

tionsbandes oder des Nephroroseinbandes in das Absorptionsband des normalen Uroroseins beobachtet.

Auch das normale oder α -Urorosein zeigt das gleiche Verhalten wie das Nephro-rosein; das Absorptionsband desselben ver- schiebt sich ebenfalls —



1. Spektrum des normalen oder α -Uroroseins, 2. des β -Uroroseins, 3. des Nephroroseins.

besonders rasch in di-

rektem Sonnenlicht — gegen das rote Spektralende zu, so daß der vordere Rand desselben λ 578 entspricht. Auch dieses nach links verschobene Band verändert sich bei weiterem Stehen der Lösung nicht mehr. Da die Absorptionsbänder des normalen und des β -Uroroseins sich teilweise decken, so müssen bei gleichzeitigem Vorkommen beider Farbstoffe auch Kombinations-spektra derselben zur Beobachtung kommen. Das Verhalten eines solchen Bandes kann verschieden sein, je nach der relativen Menge der einzelnen Bestandteile desselben. Zuweilen sieht man das einheitliche Band beim Stehenlassen der Lösung sich in 2 Bänder teilen.

Alle diese Angaben beziehen sich auf amyalkoholische Auszüge; der Harn wurde mit konzentrierter Salzsäure und einem Tropfen einer 1%igen Natriumnitritlösung versetzt und dann mit Amylalkohol ausgeschüttelt.

Die Uroroseinausscheidung ist durch mehrere Umstände bedingt, welche sich gegenseitig in verschiedenem Sinne beeinflussen und neutralisieren können. Im Harn von gesunden Menschen, welche nicht an Stuhlträgheit leiden, findet man nur wenig Urorosein. Die Uroroseinausscheidung wird jedenfalls

durch Stuhlträgheit begünstigt. Wird daher dieser Zustand durch reichliche Darreichung von Früchten dauernd beseitigt, so kann eine Uroroseinausscheidung fast vollständig unterdrückt werden. Doch habe ich bei Gesunden bei gewöhnlicher Ernährung trotz bestehender Darmträgheit viel Urorosein nicht nachweisen können, so daß dieses Moment nicht ausschließlich in Betracht kommen kann. Das Chromogen des Uroroseins ist nach Salkowski und Herter die β -Indolessigsäure und es entsteht daher ebenso wie das Indol durch bakterielle Zersetzungsprozesse aus dem Tryptophan des Nahrungseiweißes. Das Indol entspricht jedoch einer stärkeren Fäulniswirkung, da es aus dem Tryptophan durch Abspaltung der ganzen Seitenkette entsteht. Eine rasche Ausstoßung des Darminhalts verhindert oder verringert jedenfalls diesen chemischen Vorgang, durch welchen das Chromogen des Uroroseins entsteht. Es wird auch verständlich, daß bei stärkerer Indikanausscheidung die Uroroseinmenge des Harns meist eine entsprechende Reduktion erfährt. Das Urorosein kann in solchen Fällen sogar fast ganz zurücktreten. Eine vermehrte Uroroseinausscheidung ist nach meinen Beobachtungen bei Scharlachrekonvaleszenten prognostisch nicht ungünstig, während eine stark erhöhte Indikanausscheidung gerade bei solchen Kranken vorkommt, die zu Nierenentzündung neigen. Eine erhöhte Indikanausscheidung entspricht einer Steigerung der Darmfäulnis, während eine erhöhte Uroroseinausscheidung einen normalen Grad der Darmfäulnis anzeigt: man beobachtet daher auch fast stets bei Scharlachrekonvaleszenten mit erhöhter Uroroseinausscheidung eine normale Indikanausscheidung des Harnes.

Eine Verschlechterung der Eiweißresorption im Darne dürfte die Uroroseinausscheidung ebenfalls begünstigen. Es wird dadurch erklärlich, daß eine Vermehrung der Uroroseinausscheidung namentlich bei Konsumptionskrankheiten (Perniziöse Anämie, Chlorose, Carcinom, Tuberkulose, Diabetes, Nephritis usw.) beobachtet wird, da bei solchen Prozessen auch der Darmkanal in seiner Funktion beeinträchtigt wird. Diese Beeinträchtigung dürfte auf einer geringeren Wirksamkeit der Verdauungssekrete beruhen, so daß ein Teil der eingeführten

Proteinsubstanzen der Spaltung und infolge davon der Resorption entgeht, um dann im Dickdarm der Fäulnis zu unterliegen. Auch die manchmal ziemlich reichliche Uroroseinausscheidung, die ich nach Salizylarreicherung beobachtete, dürfte auf dieses Moment sich zurückführen lassen. Eine auffallend hohe Uroroseinausscheidung kommt nach W. Ziembicki¹⁾ oft bei schwerem Diabetes vor. Zur Erklärung dieser Beobachtung kommt außer den angeführten Momenten die Steigerung der Eiweißzufuhr bei diesen Kranken in Betracht. Jedenfalls halte ich es nicht für notwendig, die Ursache der gesteigerten Uroroseinausscheidung in Vorgängen außerhalb des Darmkanals zu suchen.

Nach Rubner werden übrigens schon unter normalen Verhältnissen die Milcheiweißkörper schlechter ausgenützt, als Fleisch und Eier, so daß der N-Verlust durch den Kot bei Milchnahrung bis auf 12% des gesamten N ansteigen kann. Noch schlechter werden vegetabilische Nahrungsmittel ausgenützt, da der N-Verlust durch die Fäces 22—48% betrug. Bei vegetabilischer Nahrung soll daher nach Rosin auch mehr Urorosein im Harn auftreten, als bei Fleischnahrung. Doch dürfte dieser Einfluß dadurch wieder ausgeglichen werden, daß die vegetabilische Nahrung die Darmperistaltik anregt. Der Harn der großen Pflanzenfresser enthält jedenfalls sehr viel Urorosein und es wird dies damit erklärt, daß ein erheblicher Bruchteil des in der Pflanzenkost aufgenommenen Eiweißes der Verdauung und Resorption entgeht und daher der Fäulnis anheimfällt. Die Uroroseinurie der Scharlachrekonvaleszenten dürfte daher größtenteils auf die Ernährung (Milchdiät und vegetabilische Nahrung) sowie auf die begleitende Darmträgheit zurückzuführen sein.

In einigen Fällen konnte ich nach Darreichung von Salizylaten (bei zwei Typhusrekonvaleszenten und einem an Genickstarre Erkrankten) das Auftreten sowohl von Urorosein, als Nephrorosein im Harn hervorrufen. Auch nach Darreichung anderer Arzneimittel habe ich ähnliches beobachtet. So trat

¹⁾ Tygodnik lek., Nr. 37, 1910.

z. B. bei einem chronisch Tuberkulösen, bei welchem vorher im Harn nur Urorosein beobachtet wurde, nach Einnahme von Thiocol Nephrorosein auf. Es ist dies wahrscheinlich auf eine Beeinflussung der Bakterienflora des Dickdarmes durch die eingeführten Medikamente zurückzuführen. Es ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß auch die spontan eintretende Nephroroseinausscheidung auf ähnliche Einflüsse zurückzuführen sei. Es ist dies natürlich nur dann anzunehmen, wenn keine Medikamente, nach deren Einnahme Nephroroseinurie auftreten könnte, gegeben wurden (Salizylpräparate, Chinin, Euchinin u. a.). Durch eine Ausscheidung differenter Substanzen durch den Darm werden vielleicht die Nieren entlastet. Der Nephroroseinausscheidung ist jedenfalls bei Scharlachrekonvaleszenten eine ungünstige Bedeutung nicht beizulegen.

Der von L. de Jager¹⁾ erhaltene rote Farbstoff ist auf Uroroseinfarbstoffe zurückzuführen, denn man erhält ihn nicht aus Harn, welcher kein Urorosein enthält (z. B. Harn von Typhuskranken im Stadium der Continua).

¹⁾ Diese Zeitschrift, Bd. LXIV.