

Fruchtbarer, einer sehr beschleunigten und geschickten Stütze, die Tag und Nacht über dem Stütze sitzen und mit grosser Mühseligkeit u. bedient. Bis zum 16. Jahr hatte Patientin fast ununterbrochen an eozymatischen Ausschlägen im Gesichte gelitten; als die Ausschläge sich vertöten, stellte sich weisser Fluss ein, von dem die Patientin erst im 26. Jahr, nachdem sie sehr Vieles gebraucht hatte, geheilt wurde. Darauf

## Ueber Ausscheidung von körnigem Bluffarbestoff durch den Urin.

Schon ein ganzes Jahr lang hat Patientin zu Kathis sog. bemerkte, sie, dass ihr Urin abwechselnd mehr und weniger Blut enthält. Bei allem dem blieb sie ziemlich gut bei Kräfte, magerte auch nicht ab, nur die Kräfte hielten nicht so gut, wie früher. Die Ausscheidung des körnigen Bluffarbestoffes durch den Urin ist eine Störung der Gesundheit hinzukommend.

Von Medicinalrath Dr. METTENHEIMER in Schwerin.

Diese Patientin lebte in vorerwähnter Umgebung mit einem verheiratheten Manne zusammen, der ebenfalls an derselben Krankheit litt.

Es ist die Absicht der folgenden Zeilen, durch einige Beispiele darzuthun, dass die Ausscheidung von körnigem Pigment durch den Urin allgemeiner vorzukommen scheint, als man bis jetzt wohl angenommen hat. Die Beobachtungen *Oppolzers* (Wiener medic. Wochenschrift 1860, 25 und 26) haben die Ausscheidung körnigen Pigments durch den Urin, für welches Symptom ich mir der Kürze halber die Bezeichnung *Haematurie* einzuführen erlaube, nur für solche Kranke nachgewiesen, die längere Zeit an Wechselfieber gelitten und Erkrankungen oder Desorganisationen der grossen Unterleibsdrüsen davongetragen hatten. Es geschieht mit vollkommenem Rechte, wenn *Oppolzer* (a. a. O.) eine ursächliche Beziehung zwischen dem Wechselfieber und den consecutiven Erkrankungen der Milz und Leber einerseits, der *Haematurie* andererseits finden will; ein Fehler aber würde es sein, wollte man aus *Oppolzers* trefflichen Beobachtungen den Schluss ziehen, dass *Haematurie* ausschliesslich nur nach vorausgegangenem, längerem Wechselfieberleiden vorkäme. Wäre letzteres der Fall, so würde freilich die Diagnose an der eigenthümlichen Beschaffenheit des Urins einen sehr bequemen Halt finden und den Arzt zu ganz sichern Rückschlüssen über die vorausgegangenen Krankheitszustände befähigen. Meine Beobachtungen lehren aber auf das unzweideutigste, dass sich das Vorkommen der *Haematurie* nicht auf die Folgezustände der Wechselfiebererkrankung beschränkt, sondern auch auf andere Krankheiten, vorzüglich die Lungenphthise ausdehnt, wenn sich mit denselben, wie es so häufig der Fall ist, Congestivzustände und Stasen (man verzeihe die altfränkischen Ausdrücke) der Abdominalorgane verbinden.

Zum ersten Male beobachtete ich Ausscheidung von körnigem Farbestoff im Urin am 2. September 1856 bei einem kachectischen, jungen

Frauenzimmer, einer sehr beschäftigten und geschickten Stickerin, die Tag und Nacht über dem Stickrahmen sass und mit grosser Emsigkeit arbeitete. Bis zum 16. Jahr hatte Patientin fast ununterbrochen an eczematösen Ausschlägen im Gesichte gelitten; als die Ausschläge sich verloren, stellte sich weisser Fluss ein, von dem die Patientin erst im 26. Jahr, nachdem sie sehr Vieles gebraucht hatte, geheilt wurde. Darauf litt die Patientin längere Zeit an Aphonie, nach deren Beseitigung sich fast täglich Kopfschmerzen einstellten, die meist mit Erbrechen endigten. Schon ein ganzes Jahr lang, ehe Patientin mich zu Rathe zog, bemerkte sie, dass ihr Urin abwechselnd mehr und weniger Blut enthielt. Bei allem dem blieb sie ziemlich gut bei Kräften, magerte auch nicht ab, nur die graugelbe Hautfarbe und das gedunsene Gesicht schienen auf eine tiefere Störung der Gesundheit hinzuweisen.

Dieses Frauenzimmer lebte in verbotennem Umgang mit einem verheiratheten Manne und dies Verhältniss brachte sehr häufig die heftigsten Gemüthsregungen mit sich. Nach einer solchen Gemüthsbewegung war es, als ich zum erstenmale gerufen wurde. Die Kranke befand sich im Zustand der grössten Aufregung, klagte über Schmerzen im Kopfe und in der Lendengegend, musste sich öfters erbrechen und liess einen fleischwasserartigen Urin mit schwarzrothem, körnigem Sediment. Es war hier offenbar eine Stase in den Nieren, wahrscheinlich auch in der Leber vorhanden. Meine Behandlung bestand in Schröpfköpfen, auf die Lendengegend applicirt, lauen Bädern, ruhiger Lage auf dem Rücken, und dem innerlichen Gebrauch zuerst des Acid. nitri, dann der China. Es bedurfte einiger Wochen, bis Patientin sich so weit erholte, um ohne Schaden arbeiten und ausgehen zu können. Der Urin verlor zuerst seine rothe Farbe, dann begann auch der Eiweissgehalt abzunehmen; aber es dauerte beinahe ein volles Jahr, bis er seine normale Beschaffenheit wieder erlangt hatte.

Auf der Höhe der Krankheit sah der Urin schwarz, wie Tinte, aus. Er enthielt, wie die mikroskopische Untersuchung nachwies, auch nicht ein einziges Blutkörperchen, sondern ausschliesslich Hämatinkörnchen, die theils in die Fibringerinnsel eingebettet waren, theils auch in Form rundlicher Haufen frei im Urin schwammen. Ich fand den Urin, so oft ich ihn untersuchte, immer eiweisshaltig. Niemals hatte diese Kranke an Wechselstieber gelitten, und man kann die Ursache der Hyperämie der Abdominaldrüsen wohl nur in dem Zusammenwirken mehrerer Umstände suchen, der sitzenden, anstrengenden Lebensweise, der gebückten Stellung, welche Patientin bei der Arbeit immer annehmen musste, dem verbotenen geschlechtlichen Umgang und den Gemüthsbewegungen, denen sie sich dadurch aussetzte.

Weder die vorstehende, noch die später mitzutheilenden Beobachtungen, würden mich auf die Vermuthung gebracht haben, dass das mit dem Harn ausgeschiedene Hämatin angeschwemmt sei. Bei dem Versuche, mir die Beobachtung zu erklären, blieb ich immer bei der Vorstellung stehen, die schon *Frerichs* in seiner Monographie der *Bright'schen* Krankheit (S. 58) vertreten hat, dass nämlich die in jener Krankheit mit dem Harn ausgeschiedenen Blutkörperchen je nach der Zeit, die sie in den Nieren verweilen, bald noch unversehrt, bald dagegen eingeschrumpft, häufig auch zu braunen Körnerhäufchen conglomerirt sind. Dass das Blut sich nicht etwa bloss in Extravasaten, sondern sogar innerhalb der Gefässe bei länger andauernden Stasen in Hämatin verwandelt, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man die Capillaren der harten Hirnhaut bei alten Leuten, oder kleine Hirngefässe, in denen der Kreislauf gestockt hat, die feineren Gefässe in Kröpfen oder auch endlich den Inhalt von Hämorrhoidalknoten untersucht. Hier wird man ohne alle Schwierigkeit Hämatinkörner, und selbst gar nicht selten Hämatinkristalle antreffen. Das Vorkommen des Hämatins in der Nierensecretion scheint mir am einfachsten auf eben diese Weise erklärt zu werden. Die Umbildung der Blutkörperchen oder vielmehr ihres Farbestoffs in körniges Hämatin geht innerhalb der hyperämischen Niere vor sich, und es ist nicht undenkbar, dass es selbst bis zur Ausbildung von Krystallen komme, falls nur die Stase lange genug dauert.

Die Art, wie die Hämatinausscheidung durch den Urin stattfindet, entspricht ganz dieser Auffassung. Ich verwerthe dabei, wie ich ausdrücklich bemerke, nur das, was ich selbst gesehen habe. Entweder es zeigt sich im Verlaufe einer Krankheit, die mit Albuminurie verbunden ist, plötzlich Hämatin im Urin, das nach einigen Tagen selbst oder unter Einfluss der zur Beseitigung der Nierenstase angewandten Mittel wieder verschwindet. Es bleibt dann einfache Albuminurie zurück. Oder die Ausscheidung des Hämatins durch den Urin tritt in mehr oder minder regelmässigen Perioden auf, in deren Zwischenräumen der Urin keine Spur von Blut oder Hämatin, höchstens Eiweiss und auch dies nicht immer enthält. Letzteres war der Vorgang in dem bereits geschilderten Fall. In allen Fällen, die ich beobachtet habe, konnte die Nierenstase schon aus der Albuminurie geschlossen werden, die gleichsam den Boden bildete, auf welchem es bei Zunahme der Stase bis zur Umwandlung des stagnirenden Blutes in Hämatin und endlich zum Bersten der überfüllten Capillaren, zur Apoplexie kommt.

Die oben citirten Worte von *Frerichs* beziehen sich auf Urin, der von granulär degenerirten Nieren ausgeschieden wird. Dass das Vorkom-

men von Hämatinkörnern und Pigmentschollen im Urin keineswegs immer *Bright'sche* Erkrankung der Nieren voraussetzt, geht mit aller Bestimmtheit schon aus den Beobachtungen *Oppolzer's* hervor, welche mich veranlasst haben, diese Zeilen niederzuschreiben. Ob in dem von mir oben mitgetheilten Fall es bereits bis zu einer tieferen Erkrankung der Nieren gekommen war, lässt sich schwer ermitteln. Ich möchte es, obwohl der Urin ausser dem Hämatin eine sehr grosse Menge von Faserstoffcylindern enthielt, in Zweifel ziehen, da 1) die Heilung der Kranken eine verhältnissmässig so rasche und ganz vollständige war, und ich mich 2) durch andere Beobachtungen überzeugt zu haben glaube, dass wenigstens die secundären Formen der Albuminurie, selbst wenn der Urin Blut, körniges Pigment und Faserstoffgerinnsel enthält, durchaus nur Nierenstase, keineswegs aber immer granuläre Degeneration der Nieren voraussetzen. Mit anderen Worten: das Vorkommen des Pigments in eiweisshaltigem Urin berechtigt nicht, selbst wenn der Urin zugleich Faserstoffcylinder enthält, zur Voraussetzung eines höheren Stadiums der *Bright'schen* Erkrankung der Niere, er erlaubt nur auf eine vorübergehende, starke, von andern Organen her bewirkte Vermehrung der Stase in den Nieren zu schliessen.

Ob nicht auch das Epithelium der Harnkanälchen manchmal einer so massenhaften, mit Pigmentbildung verbundenen Metamorphose unterliegt, dass es, mit dem Urin ausgeschieden, Haematurie oder Haematurie simuliren kann, will ich dahingestellt sein lassen. Ich gestehe gern, dass ich in dem 2. der hier mitzutheilenden Fälle mehrmals unentschieden war, ob ich das mit dem Urin ausgeschiedene Pigment für Hämatin oder nicht vielmehr für das Analogon jener Pigmentkörner zu halten hatte, die *Frerichs* (a. a. O. Fig. 32 und 34) für entartetes Drüsenepithel erklärt. Nur der Umstand, dass in dem angedeuteten Falle Blutausscheidungen aus den Lungen und dem After mit der Pigmentbeimischung des Urins alternirten, konnte mich zuletzt in der Ansicht befestigen, dass dies Pigment seinem Wesen nach doch wohl als Hämatin oder etwas dem Verwandtes anzusehen sein möchte.

Uebrigens ist nicht zu vergessen, dass in blutreichen Organen die Ablagerung von schwarzen und rothen Pigmenten in der Scheide der kleinen Gefässe (Lungen), in den Zellen des Parenchyms (Leber), in dem Bindegewebe (Leber, Niere) etwas sehr gewöhnliches ist. Wenn nun auch in dem Epithelium der Harnkanälchen solche Pigmente angetroffen werden, so können diese zwar möglicherweise von einer selbstständigen Metamorphose der Epithelialzellen herrühren, müssen jedenfalls aber auch häufig, wenn nicht in der Mehrzahl der Fälle als Ablagerungen in die

gesunden Zellen betrachtet werden, die unter dem Einfluss der Nierenstase stattgefunden haben.

Ich gehe nun zur Mittheilung der Beobachtungen über, auf welche in der bisherigen Auseinandersetzung schon hingewiesen wurde.

Eine 62jährige Gärtnersfrau, die tuberculös geworden war, hatte ich im Verlauf mehrerer Jahre an bedeutenden Exacerbationen eines mit puriformem Auswurf verbundenen Hustens immer mit Erfolg behandelt, so dass die alte Frau in den langen Pausen zwischen den Zeiten ihrer Erkrankung ihrem Geschäft in gewohnter Weise nachgehen und ein wesentlicher Fortschritt des zu Grunde liegenden Leidens nicht bemerkt werden konnte. Im Herbst 1858 wurde der Husten wieder schlimmer; zugleich aber hatte sich unter grosser, allgemeiner Schwäche Albuminurie mit Ausscheidung von Blut und braunrothem, körnigem Pigment durch den Urin eingestellt. Rasch sich wiederholende Anfälle von Lungenödem, die glücklicherweise immer sehr flüchtiger Natur waren, vervollständigten das wenig erfreuliche Bild, das die Kranke mit einem Male darbot.

Auf die eingeleitete Behandlung hin liessen zunächst die letztgenannten, beängstigenden Anfälle nach, und Blut und Pigment verschwanden aus dem Urin. Bald darauf besserte sich der ganze Zustand erheblich; jedoch nur für kurze Zeit. Gegen Ende des Jahres nehmen Schwäche und Husten wieder zu, Patientin sieht anämisch aus, ist sehr niedergeschlagen. Die Menge des gelassenen Urins ist immer gering, er ist geruchlos, eiweisshaltig, enthält aber weder Blut, noch Pigment. Bei der geringsten Körperbewegung stellt sich Beklemmung und Herzklopfen ein; der erste Herzton, der im Herbst, bei der ersten Erkrankung nur gespalten erschien, ist jetzt von einem starken Aftgeräusch bedeckt. Keine Spur irgend eines hydropischen Ergusses ist bis jetzt zu bemerken.

Von nun an bis zu ihrem Tode, der am 19. März 1859 erfolgte, erholte sich die Patientin nicht wieder. Schwäche und Abmagerung nahmen zu; der Urin verlor seine abnorme Beschaffenheit nicht wieder, zeigte jedoch niemals mehr eine Beimischung von Blut und Pigment, obgleich ich ihn während des ganzen Zeitraumes täglich wenigstens zweimal beobachtete. Im Februar 1859 bildete sich zuerst Oedem der Füsse, dann der Brüste aus; im Laufe dieses Monats hatte die Kranke zweimal mehrere Tage hinter einander Diarrhoen mit starker Beimischung von Blut. Im letzten Lebensmonat fehlten Diarrhoen ganz; dagegen mischte sich den Sputis ein bräunliches, dickes Blut bei. Neuralgische Schmerzen im Hinterkopf und in der Subclaviculargegend der linken Seite verursachten der Kranken in dieser letzten Zeit noch viele Qualen; fast noch mehr aber litt sie von der Ungleichheit des Athems, der, wie es bei albuminöser

Blutbeschaffenheit häufig zu sein scheint, bald ruhig, bald keuchend, bald ausserordentlich beschleunigt, wie der eines gehetzten Thieres war. Die nur mit grosser Schwierigkeit erlangte Section wurde am 20. März vorgenommen und ergab folgendes. Panniculus adiposus und Musculatur stark geschwunden, trocken. Herz weit nach links gerückt; vordere Fläche des Herzbeutels in ihrer ganzen Ausdehnung in der Gegend der linken Brustwarze festgewachsen. Herzbeutel enthält viel gelbes Serum. Herzfleisch blass, alle 4 Herzhöhlen enthalten dicke, schwarze Coagula. In die Aorta zieht sich ein 2 Schuh langer Pfropf. In allen Klappen kleine atheromatöse Ablagerungen; im Arcus aortae stärkere Verknöcherungen. Die Verdrängung des Herzens nach links hat ihren Grund in dem hohen Stand und der Hypertrophie der rechten Leberhälfte, auf welche auch wohl das Hervortreten des vorderen Randes der rechten Lunge bis in's Mediastinum zurückzuführen ist. Linke Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Rippenpleura verwachsen. Vorderer Rand in hohem Grad zusammengedrückt. Spitze und oberer Lappen matsch; enthält viele eitrigte Stellen (kleine Cavernen), tiefer nach unten kleine Tuberkeln und zwar jene eigenthümliche Form von sinuösem Umriss, deren Mitte sich erweichen will. Unterer Lappen ödematös. Die ganze Lunge pigmentreich. Rechte Lunge nur an ihrer Spitze rings angewachsen. Der obere Lappen verhält sich genau so, wie in der linken Lunge. Der mittlere ist von einem tuberculösen Exsudat gleichmässig infiltrirt, der untere ganz trocken. Auch diese Lunge ist pigmenthaltig. Bronchialdrüsen melanotisch. Darmkanal enthält keine Geschwüre. Rechte Leberhälfte sehr vergrössert, Fettleber, von fester Textur, ein Mittelding zwischen Fettleber und Cirrhose. Nieren von normaler Grösse; Parenchym fettreich. Nach Abziehung der Kapsel zeigt sich die Oberfläche ganz glatt. In der rechten Niere eine grosse Cyste; in der Spitze Ablagerung von schwarzem Pigment. In der linken Niere findet sich die Pigmentablagerung auf der Mitte der Rückseite. Milz gross, matsch, dunkelkirschroth. Die im Verlauf der Krankheit sich entwickelnden Herzgeräusche werden durch den anatomischen Befund des Herzens nicht erklärt. Die mikroskopische Untersuchung wies nach: 1) in dem tuberculösen Exsudat der linken Lunge; geschwänzte Zellen mit Kernen, Fettaggregat-kugeln und drei verschiedene Formen freien Fettes, a) sehr kleine Fettkörnchen, b) grössere Tropfen mit dunklen Rändern, c) ganz ausserordentlich blasse, zarte Tropfen von dem Aussehen der contractilen Blasen der Infusorien. 2) In der Leber liessen sich Leberzellen durchaus nicht nach-

weisen. Die ganze Drüse bestand aus Bindegewebe, in dessen Maschen grosse und kleine Fettzellen eingebettet waren. In dem Bindegewebe waren hie und da Züge von körnigem, schwarzem Pigment und kleine Klumpen von Gallenharz eingelagert. Das freie Fett, das sich in der Leber fand, bestand ausschliesslich aus grossen, dunkelrandigen Tropfen.

3) Was die Nieren betrifft, so bestätigte die mikroskopische Untersuchung die Annahme, dass viele Fetttheilchen in das Parenchym abgelagert waren. An den dunkelgefärbten Stellen der Nieren fand sich schwarzes, körniges Pigment in die bindegewebige Grundlage der Drüse eingestreut.

Bei einer andern, gleichfalls tuberculösen Kranken von 57 $\frac{1}{2}$  Jahren blieb es nicht bei einer einmaligen Ausscheidung von Blut und Pigment durch den Urin, wie in dem vorigen Fall; vielmehr wiederholten sich diese Ausscheidungen innerhalb weniger Wochen so häufig, dass sie durch ihre Quantität ganz wesentlich zum raschen Verfall der Kräfte beitrugen. Der Zustand der Lungen verrieth sich bei dieser Kranken, als ich sie im Herbst 1856 kennen lernte, einzig und allein durch die physicalische Untersuchung. Sie hatte weder Husten, noch Auswurf, noch Schweisse, noch cardialgische Beschwerden, sie klagte ausschliesslich nur über höchst bedeutende Schmerzen in der Lendengegend und grosse Empfindlichkeit in der Herzgrube. Die Kranke war ausserordentlich mager, ihre Haut braungelb, trocken, sich über den ganzen Körper abschilfernd; der weiche Puls machte anfangs 92, dann 120 Schläge in der Minute. Appetit hatte die Kranke gar nicht, die Oeffnung war spärlich; sie delirirte dann und wann, ausserdem verfiel sie häufig in eine Art von rasch vorübergehender Verrücktheit, in welcher sie ihre Umgebung auf das Gröbste und Gemeinste behandelte und von Reichthümern sprach, die ihr mit aller Sicherheit in nächster Zeit zufließen sollten. Die Tage vom 5.—8. Oktober waren die letzten, an denen ich Blut und körniges, braunrothes Pigment im Urin fand. Von da bis zum 13., dem Todestage der Patientin, blieb der Urin frei von jenen Beimischungen, obwohl er nicht aufhörte, Eiweiss zu enthalten. Oedem der obern und untern Extremitäten stellte sich ungefähr 14 Tage vor dem Tode ein; Decubitus in der Sacralgegend erst in den letzten 6 Tagen. Zuletzt genoss Patientin gar nichts mehr und delirirte Tag und Nacht.

Sectionsbefund: Abmagerung des höchsten Grades, allgemeine Todtenstarre. Hautfarbe gelbbraun. Todtenflecken nur auf der Kreuzgegend. Epidermis auf dem Rücken sich abschilfernd. Züge sehr entstellt. Schwarzer Beleg auf der Zunge. Pannicul. adipos. und Muskeln aufs äusserst geschwunden. Rippenknorpel nicht verknöchert.

Lungen oben, hinten und nach dem Mediastinum zu dermassen mit der Pleura verwachsen, dass man sie nicht unverletzt herausnehmen kann. Sie sind so zusammengesunken, dass sie die Pleurahöhle nicht zur Hälfte ausfüllen. Die Lungenspitzen stellen eine breiige, erweichte Tuberkelmasse dar. Die übrigen Theile der Lungen enthalten auch zahllose, kleine Tuberkeln von Stecknadelkopf- bis Bohnengrösse, sowie einzelne kleine Entzündungsheerde, die sich als den der Ergiessung des Tuberkelblastens vorausgehenden Zustand auffassen lassen.

Viel Pigment in beiden Lungen abgelagert. Bronchialdrüsen melano-tisch, auf dem Schnitt grünstreifig von eingelagerter Tuberkelmasse. Herz klein, welk. Im rechten Ventrikel ein kleines Fibrincoagulum, im linken Ventrikel etwas Cruor. Valv. bicusp. am Rande verdickt. Aorta mit dünnflüssigem, schwarzem Blut gefüllt, in ihrem ganzen Verlaufe atheromatös.

Leber sehr vergrössert, von muskatnussartiger Beschaffenheit. Gallenblase strotzt von grüner Galle. Milz breiig, auf der Oberfläche roth gestüpfelt von kleinen Ecchymosen, oder stärker vascularisirten Stellen; dieselbe Erscheinung lässt sich auch an der Pulpe beobachten.

Beide Nieren hyperämisch, fettig entartet, Corticalsubstanz etwas atrophisch.

Jungfräulicher Uterus. Auf der hintern Fläche desselben ein haselnussgrosser Stein (verknöchertes Fibroid). Eierstöcke atrophisch.

Schleimhaut des Darmkanals an verschiedenen Stellen aufgewulstet, hyperämisch, dunkelgeröthet) im Saccus coecus ventriculi, 2) an einzelnen Stellen des Dünndarms, 3) im Coecum, woselbst es hier und da sogar bis zu oberflächlicher Geschwürsbildung gekommen war; 4) im ganzen Rectum, im Magen und Dickdarm bis zum After viel schwarzes Pigment abgelagert.

Omentum atrophisch, im Mesenterium zahlreiche, aber sehr kleine, tuberculöse Lymphdrüsen.

In den Nebennieren einige tuberkelartige Knötchen (vergleiche damit die Angabe über die eigenthümliche Färbung der Haut).

Nierenvenen fingersdick aufgetrieben.

Als ich nach dem Grund dieser Stauung in den Nierenvenen suchte, glaubte ich ihn in folgerlem Lagerungsverhältniss der Abdominalorgane gefunden zu haben. Die hypertrophische Leber war so gross, dass sie den Pylorustheil des Magens tief nach abwärts und die Vena cava inferior ganz zusammendrückte. Die Lagenveränderung des Magens war sehr bedeutend; das ganze Pancreas lag in der kleinen Curvatur, also oberhalb des Magens; der Plexus solaris war zwischen diesem Organ und der hypertrophischen Leber gleichsam eingeklemmt. Dies Verhältniss erklärt voll-

ständig die Empfindlichkeit der Magengegend, das Erbrechen, die Lendenschmerzen, und das Blutharnen, kurz alle die Symptome, welche in ihrem Zusammenwirken so sehr geeignet waren, die ursprüngliche Krankheit, die Lungentuberculose, zu verdecken.

Andere Beobachtungen über Haematurie glückte es mir bis jetzt nicht zu machen. In den beiden zuletzt beschriebenen Fällen war, wie die Nekroskopie nachwies, Leberdegeneration die Ursache der Nierenstase, und in beiden war nicht Wechselfieber, sondern Tuberculose die Ursache der Leberdegeneration. In dem letzten Falle ist die Beziehung der Lebererkrankung zu der Nierenstase besonders in die Augen springend; die Hypertrophie der Leber hatte hier durch Druck auf die Vena cava inferior eine bedeutende Stase in den verschiedensten Unterleibsorganen hervorgerufen, wie der Zustand nicht bloss der Nieren, sondern auch der Milz und der Darmschleimhaut bewies. Hätten hier nicht die copiösen Nierenblutungen das Bild so wesentlich verändert, so würde wohl, wie bei anderen mechanischen Behinderungen des Rückflusses des Abdominalvenenblutes, hochgradiger Hydrops sich ausgebildet haben.

Dem aufmerksamen Leser wird es nicht entgangen sein, dass in den beiden letzten Fällen die Section an den Nieren nur Hyperämie und bis zu einem gewissen Grad, keineswegs etwa stark entwickelte Fettmetamorphose nachwies. Die Haematurie ist also ebensowenig ein charakteristisches Symptom für Morbus Brightii, als für schweres Wechselfieberleiden. Man müsste denn gerade, um die Beziehung mit jener Krankheit durchaus aufrecht zu erhalten, in jeder Hyperämie der Niere das erste Stadium des Morb. Brightii erblicken, und die Fettmetamorphose der Niere immer auch als Folge dieser Krankheit auffassen, was man wohl unmöglich billigen könnte. Bei der Untersuchung des hämatinhaltigen Urins des 2. der von mir geschilderten Fälle machte ich die auffallende Beobachtung, dass sich Eiweiss nicht nachweisen lassen wollte, obwohl das Sediment Faserstoffcylinder und Farbestoffkörner in grosser Menge enthielt. Die That- sache ist so auffallend, dass man an einen Beobachtungsfehler denken muss; doch will ich sie nicht unerwähnt lassen, weil in der Welt der physiologischen und pathologischen Erscheinungen so Manches schon beobachtet worden ist, was anfangs aller hergebrachten Regel zu widersprechen schien, und sich dennoch später bewahrheitete.