

der Gesamtheit; gleichzeitig mit der Nierendegeneration in 13 Fällen Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels, die nur in 3 Fällen auf Rechnung von Kappenleibern gebracht werden konnten; unter diesen 13 Fällen waren noch 12mal die Wände der Gehirnhäuten krankhaft verändert. Aus dieser Statistik zieht man Köster folgende Schlüsse: Das Nierenleiden ist das primäre; die Krankheit dauert folgende linksseitige Herzhypertrophie findet ihre Erklärung am wahrscheinlichsten darin, dass das veränderte Blut, welches noch durch die Nierenerkrankung nicht aus geschiedene Substanzen enthält, schwieriger durch die Capillaren circultirt, demnach einen vermehrten Rückenschlag Muskeleinwirkung des linken Ventrikels bedingt. Hierin kommt noch der direkte Einfluss auf die schweren Durchgänge des linken Ventrikels hinzu, welche in wie die Nieren sind.

Ueber die

## Combinationsfähigkeit von Nierenschrumpfung mit Hirnapoplexie.

Von

Dr. FRIEDRICH ROTH, prakt. Arzt

in Bamberg.

Wie mir dünkt, ist Köster's Erklärung der Gefässerkrankung weiter gegangen, als die vorliegenden Thatsachen es gestatten. Die eig-

Die mechanische Auffassung in der Physiologie und Pathologie, welche als ein nothwendiger Rückschlag der auf die Spitze getriebenen Humoralpathologie folgte, hat bereits die günstigsten Folgen auch in der praktischen Medicin hervorgebracht; es genüge zu erinnern an die ungeahnten Aufschlüsse, welche uns durch die Virchow'schen Untersuchungen über Embolie und Thrombose geworden sind. In der neueren Zeit ist es besonders Traube, der in scharfsinniger Weise die Combination zwischen Herz- und Nierenkrankheiten auf mechanische Verhältnisse zurückgeführt, und, wenn nicht alle Zeichen trügen, dadurch der physikalischen Anschauung der Dinge einen dauernden Triumph errungen hat.

Diese mechanische Erklärung hat auch auf manche andere Combinationen Licht geworfen, so auf jene von Hirnapoplexien und Nierenkrankheiten. W. S. Kirkes war der Erste, welcher das Verhältniss dieser Erkrankungen zu einander durch ein Mittelglied, die Herzhypertrophie zu erklären versuchte.

Kirkes<sup>1)</sup> fand unter 22 Fällen von Gehirnapoplexie die Nieren 14mal erkrankt, und zwar in der Regel klein, hart, geschrumpft, im Stadium

<sup>1)</sup> Med. Times and Gaz. Novbr. 1855.

der Granulation; gleichzeitig mit der Nierendegeneration in 13 Fällen Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels, die nur in 5 Fällen auf Rechnung von Klappenfehlern gebracht werden konnten; unter diesen 13 Fällen waren auch 12mal die Wände der Gehirnarterien krankhaft verändert. Aus dieser Statistik zieht nun *Kirkes* folgende Schlüsse: Das Nierenleiden ist das Primäre; die zunächst darauf folgende linksseitige Herzhypertrophie findet ihre Erklärung am wahrscheinlichsten darin, dass das veränderte Blut, welches noch durch die Nierensekretion nicht ausgeschiedene Substanzen enthält, schwieriger durch die Capillaren circulirt, demnach einen vermehrten Druck und stärkere Muskelanstrengung des linken Ventrikels bedingt. Hiezu kommt noch der direkte Einfluss auf die Circulation in Folge des von der Strukturveränderung abhängigen erschweren Durchganges des Blutes durch zwei so grosse, blutreiche Organe wie die Nieren sind. Auch die Erkrankung der Gefässhäute, welche in gelblich weisser Verdickung bestand, sucht *Kirkes* durch die vermehrte Spannung des Aortensystems in Folge der Hypertrophie des linken Ventrikels zu erklären, und meint auch die Annahme ausschliessen zu können, dass die Erkrankung der Gefässwände der Erweiterung vorangehe und sowohl diese als auch die Herzhypertrophie bedinge.

Wie mir dünkt, ist *Kirkes* in dieser Erklärung der Gefässentartung weiter gegangen, als die vorliegenden Thatsachen es gestatten. Die tägliche Erfahrung und Beobachtung lehrt, wie bei Leuten jenseits des mittleren Alters die atheromatöse Entartung, oder, wie *Traube* sie bezeichnet, die Sclerose des Aortensystems als eine ursprüngliche Krankheit erscheint, sich allmählig ausbildet, und eine klinisch nachweisbare Vergrösserung des linken Ventricels nach sich zieht, die der Vergrösserung der Arbeit dieses Herztheiles entspricht. Mir ist dagegen, obwohl ich viele Atheromkranke schon Jahre lang beobachtet habe, kein Fall erinnerlich, wo ich in Folge einer Herzhypertrophie Entartung der Gefässe hätte auftreten sehen. Ob sich dies Verhältniss bei primärer Nierenschrumpfung anders verhält, vermag ich nicht zu sagen. Es wird Sache der klinischen Beobachtung sein, diese Frage zu entscheiden; und zwar wird gerade die Beobachtung in der Privatpraxis, wo man Fälle von Nierenschrumpfung oft Jahre lang unter den Augen behält, allmähliche Veränderungen im Gefässsystem, wenn solche in Folge der Herzhypertrophie sich ausbilden, constatiren können. Solche Beobachtungen würden namentlich an jüngeren Individuen für die Beantwortung der vorliegenden Frage wichtig sein, da bei diesen erfahrungsgemäss die atheromatöse Entartung der Gefässe nur höchst selten beobachtet wird. In einem mir vorliegenden Falle eines 22jährigen Menschen, den ich vor einigen Jahren beobachtet habe, fand

ich neben beträchtlicher Nierenschrumpfung und enormer Hypertrophie des linken Ventrikels (die Muskelwand war über  $\frac{1}{2}$  Zoll dick) die Aorta um ihre Verzweigungen vollkommen zart, ohne jede Entartung.

*Traube*<sup>1)</sup> findet in der Mehrzahl der Fälle die innere Haut des Aortensystems sklerosirt, spricht sich jedoch über die Ursache dieser Veränderung nicht aus. Da der atheromatöse Prozess jenseits der mittleren Lebensjahre eine sehr gewöhnliche Erscheinung ist, so müssen wir wohl die Frage noch offen lassen, ob sie zu der durch Nierenschrumpfung bedingten Herzhypertrophie sich als Complication gesellt, was auch *Rosenstein*<sup>2)</sup> für wahrscheinlich hält, oder ob sie aus der andauernden abnormen Spannung des Aortensystems selbst hervorgeht, wie *Kirkes* nach Analogie des von *Dittrich* an der Lungenarterie nachgewiesenen gleichen Vorganges annimmt.

Wie dem auch sei, die Gefässerkrankung bildet jedenfalls ein wichtiges, um nicht zu sagen, nothwendiges Glied in der Kette der uns beschäftigenden Leiden. *Kirkes* hat unter 13 Fällen 12mal die Hirngefäße erkrankt gefunden; und sicherlich waren in jenen Fällen, wo größere Veränderungen der Gefäße nicht entdeckt werden konnten, die Gefäße nicht deshalb normal. „Das der Apoplexie zu Grunde liegende Produkt ist extravasirtes Blut. Dieses setzt Zerreißung, Zerreißung setzt Brüchigkeit der Gefäße voraus“ (*Diell*).

*Eulenburg* kommt in seiner schönen Arbeit über den Einfluss von Herzhypertrophie und Erkrankungen der Hirnarterien auf das Zustandekommen von Haemorrhagia cerebri<sup>3)</sup> zu dem Schlusse, dass in der bei weitem grösseren Mehrzahl aller Fälle von Hirnhaemorrhagie Degenerationen der grösseren und kleineren Hirnarterien als prädisponirendes Moment gegeben, und dass nur in etwa  $\frac{1}{7}$  aller Fälle von Apoplexia sanguinea weder am Herzen noch an den Gefässen prädisponirende Erkrankungen nachzuweisen sind. In jenen Fällen, in welchen Blutungen zu Stande gekommen sind ohne palpable Veränderungen der Arterien, kann man wohl eine angeborne oder durch veränderte Ernährungsverhältnisse bewirkte Brüchigkeit der Gefäße annehmen, wie man ja eine solche auch bei gewissen schweren allgemeinen Krankheiten beobachtet. So sah ich bei dem oben erwähnten jungen Mann, bei dem die Section neben Nierenschrumpfung und Herzhypertrophie vollkommen zarte Arterien zeigte, doch 14 Tage

<sup>1)</sup> Deutsche Klinik 1859. No. 31.

<sup>2)</sup> Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1863. p. 202.

<sup>3)</sup> Virchow's Archiv Bd. XXIV. p. 329 etc.

vor dem Tode, eine äusserst heftige Epistaxis auftreten, bei welcher das Blut in hellrothem Strome aus der Nase schoss.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels zeigte sich in jenen Fällen, wo neben Granularentartung der Nieren Hirnhaemorrhagie beobachtet wurde, fast constant. In den 14 Fällen von *Kirkes* war, wie wir Eingangs gesehen haben, 13mal Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels vorhanden. *Eulenburg* fand in 6 Fällen von Apoplexia sanguinea und Nierenschrumpfung 5mal Hypertrophie des linken Ventrikels; der 6. Fall ist folgender: „Mann von 32 Jahren. Haemorrhagie im rechten Corpus striatum und im rechten vorderen Hirnlappen. Alte apoplektische Cyste im linken mittleren Lappen; Herz gross, der linke Ventrikel sehr erweitert; die rechte Niere atrophisch, die linke fettig entartet.“ Ich selbst habe, wenn ich Hirnblutung neben Nierenschrumpfung auftreten sah, die gleichzeitige Herzhypertrophie nie vermisst, wie folgende Fälle zeigen.

I. H. A. 56 Jahre alt, vor 8 Wochen von einem apoplektischen Anfall betroffen mit Lähmung der rechten Körperhälfte, und unfreiwilligen Entleerungen; blödsinnig. Section: 2. IX. 64.

Mittelgrosse Leiche. Grosse Blässe der Haut. Leicht livide Färbung der Lippen. Cranium flach, dick, Diploë fast vollständig geschwunden. Dura mater sehr dick. Reichliche Pacchioni'sche Granulationen. Pia mater sehr stark getrübt und verdickt. Im Subarachnoidalraum sehr viel Serum. Gyri ziemlich flach. Der l. Vorderlappen erscheint viel flacher als der rechte. Graue Substanz sehr schmal. Consistenz des Gehirnes sehr weich. Im linken Corpus striatum ein etwa nussgrosses Cavum mit einem ockergelben Gerinnsel ausgefüllt. Bei der Abspülung mit dem Wasserstrahl erscheint die umgebende Wand fetzig. Beide Seitenventrikel durch vermehrtes Serum ausgedehnt. Hirnarterien stellenweise verdickt und entfärbt. — Beide Lungen stark gedunsen; die vorderen Ränder schwach emphysematös. Beide Spitzen und die rechte vordere Seite durch alte Adhaesionen angewachsen. In beide Spitzen geröthete Knoten. In den unteren hinteren Parthieen Hyperämie und Oedem, stellenweise auch cadaveröse Erweichung. — Herz mässig vergrössert. Linke Ventrikelwand verdickt. Endocardium und Intima der grossen Gefässe stark imbibirt. Klappen zart. Am Eingange der Aorta einige Kalkplättchen, im weiteren Verlaufe einige fettige Flecken. Leber klein, anämisch. Milz breiig erweicht. Schleimhaut des Magens stark verdickt, mit mehrfachen, stecknadelkopfgrossen Haemorrhagieen. Schleimhaut des Darmkanals stellenweise schiefzig gefärbt. Beide Nieren sehr verkleinert; die linke noch mehr als die rechte; die Kapsel ist schwer trennbar, kleinere Gewebstheile bleiben an ihr hängen; Parenchym der Nieren derb. Auf der Oberfläche,

besonders der linken Niere sternförmige Gefässfiguren, und zahlreiche Granulationen. Auf dem Durchschnitt die Rindensubstanz sehr verdünnt, gelblich-weiss.

II. B. M. 64 Jahre alt. Wurde im 14. Lebensjahre in Folge eines Falles auf den Kopf geisteskrank. Die Störung nahm bald die Form des Blödsinns an mit periodischer Tobsucht. Vor 2 Jahren entstand Lähmung der linken Körperhälfte, zu welcher sich später Contractur der Beugemuskeln der Extremitäten gesellte. 3 Tage vor dem Tode ein neuer apoplektischer Anfall mit Lähmung der rechten Körperhälfte.

*Section.* Schädel dick. Dura mater sehr derb, durch viele Pacchionische Granulationen mit den weichen Hirnhäuten verwachsen, diese sehr stark getrübt und ödematös. Venen der Hirnhäute sehr erweitert und blutgefüllt. Nach Abziehung der Hirnhäute erscheint die linke Grosshirnhemisphäre entschieden kleiner als die rechte. Am hinteren Ende der linken Hemisphäre zeigt sich ein taubeneigrosser apoplektischer Heerd mit einem frischen, hellrothen Blutcoagulum; die Wandung dieses Heerdes ist feinfetzig, weiss, ohne Reaktionshyperämie. Der Heerd dringt bis nahe an das Hinterhorn. Die linke Seitenkammer ist stark ausgedehnt durch trübes Serum. Der Schhügel ist an seiner ganzen Oberfläche weiss erweicht. Im Streifenhügel ist ein kleineres frisches Extravasat. Corpus callosum und Fornix weiss erweicht. Im rechten Ventrikel gleichfalls viel Serum. Auf dem Ependym des Hinterhornes zerstreute ockergelbe Flecken. Der Schhügel ist sehr platt und atrophisch; beim Schneiden ziemlich derb, und enthält ein schwieliges mit ockergelben Massen durchsetztes Gewebe. Theilweise greift diese Veränderung auch auf den Streifenhügel über. Die Consistenz des Gehirns ist weich, der Blutgehalt mässig. Die Arterien der Basis sind ziemlich stark fleckig. — Brust- und Bauchdecken sehr fettreich. Das Herz ist von Fettmassen eingehüllt, im Längsdurchmesser vergrössert; der linke Ventrikel ist stark hypertrophisch; das Muskelfleisch gelb-bräunlich, brüchig. Mitralklappe an den freien Rändern verdickt. Tricuspidalis und Klappen der Aorta und Pulmonalarterie ohne Veränderung. Am Eingange der Aorta einige fettige Stellen in der Wandung. — Nieren auf die Hälfte ihrer gewöhnlichen Grösse reduziert; die Kapsel trennt sich sehr schwer. Oberfläche stark granulirt, grau-gelblich und roth gesprenkelt. Rindensubstanz sehr spärlich, schmutzig-gelblich gefärbt. (Microscop: Glomeruli stark verkleinert, von starken Schichten Bindegewebes umgeben, Harnkanälchen mit fettig entarteten Epithelien gefüllt, andere ganz leer und collabirt.) Pyramidensubstanz bräunlich, mit zahlreichen hellgelben und weissen Streifen.

III. Hierher gehört, wie mir scheint, auch der Fall einer 52jährigen Frau, bei welcher sich eine Blutung an der Hirnbasis und im rechten Seitenventrikel fand neben Atherom der Arterien, bedeutender linksseitiger Herzhypertrophie und Schumpfung der rechten Niere durch apfelgrosse Ausdehnung des Nierenbeckens.

Während uns also die Hypertrophie des linken Ventrikels bei der von uns diskutirten Combination als fast constanter Befund entgegentritt, habe ich dieselbe in 1 Falle vermisst, wo im Leben die deutlichen Erscheinungen einer Apoplexia sanguinea sich vorfanden.

L. A. 58jähriger Wirth, starker Trinker, der vor 6 Jahren einen apoplektischen Anfall erlitten haben soll, stürzte am 7. December 1858 Nachmittags auf einem Spaziergange plötzlich zusammen und wurde sogleich ins Spital gebracht. Dort erschien er als sehr kräftig gebauter, fettreicher Mann mit Lähmung der linken Körperhälfte, hartem vollem, 78 Schläge in der Minute machendem Pulse, starkem Rhonchus auf der Brust, anscheinend reinen Herztönen, Verlust der Sprache, und vollständiger Bewusstlosigkeit. Nach der Anwendung der gewöhnlichen Hautreize und eines starken Laxirmittels kehrten Abends das Bewusstsein und die Sprache theilweise wieder. Am folgenden Morgen war die Lähmung verschwunden, der Kranke sprach wieder vernünftig; jedoch schon Nachmittags 4 Uhr kehrten Bewegungslosigkeit der Extremitäten und Bewusstlosigkeit zurück, und Abends 10 Uhr trat der Tod ein.

Section am 10. December, Vormittags 9 Uhr. Sehr fettreicher Körper. Schädel sehr dick, sklerotisch und blutreich. Starke Pacchioni'sche Granulationen. Arteria basilaris theilweise verknöchert. Viel Serum in den Arachnoidealräumen und in den Ventrikeln. Hirn schmutzig gefärbt, hyperämisch und schwach oedematös. Jugularvenen mässig mit Blut gefüllt. Angeborener Mangel des 3. linken Rippenknorpels. Die Lungen collabiren beim Einschneiden des Thorax sehr wenig, sind dunkel blauroth gefärbt, ausserordentlich hyperämisch und oedematös, namentlich in ihren unteren und hinteren Parthieen. Schleimhaut der Luftwege dunkel geröthet. Aus allen Bronchien quillt blutige Flüssigkeit. Die linke Lungenspitze besteht aus derbem narbigem, graulich gefärbtem Gewebe mit einer wallnussgrossen Caverne, die mit missfarbigem Eiter gefüllt ist. Herz ganz in Fett eingehüllt, breit. Die Musculatur aller Wandungen sehr dünn. An dem Rande der Mitralklappe einige Verdickungen; Tricuspidalis und Semilunares aortae und a. pulmonalis normal. Aorta weit mit vielen atheromatösen und verkalkten Platten. Leber gross, am vorderen Rande verdickt, von mittlerem Fettgehalt. Milz um das Doppelte vergrössert, blutreich, breiig zerdrückbar. Beide Nieren in dicke Fettkapseln eingehüllt, an der

Oberfläche mit dendritischen Injectionen und narbigen Einziehungen (Atrophie der Corticalsubstanz). Besonders die rechte Niere ist in dieser Art tief verändert. Blase sehr ausgedehnt, mit hellem Harne gefüllt, mit gleichmässig dicken Wandungen. — Chronischer Magenkatarrh. Schiefrige Färbung der Darmschleimhaut.

Dieser Fall ist zunächst dadurch interessant, dass er zu jenen seltenen Ausnahmen gehört, wo bei ausgebildeter Granularatrophie der Nieren die compensirende Herzhypertrophie fehlt, und für welche bis jetzt noch keine Erklärung gefunden ist. Ich möchte darauf hinweisen, dass in diesem Falle, wie in einem weiter unten zu erzählendem ähnlichen, das Individuum entschieden trunkfällig war. Weiterhin aber fesselten unsere Aufmerksamkeit die im Leben beobachteten entschieden apoplektiformen Erscheinungen, welche kaum einen Zweifel an der Existenz einer wirklichen Hirnblutung aufkommen liessen. Und doch fanden sich bei der Obduction nur Hyperämie und Oedem des Gehirns. Woher kam die Hemiplegie? Wenn wir auch annehmen, dass die Hyperämie und seröse Durchtränkung Anfangs nur eine lokalisirte war, etwa im Seh- und Streifenhügel der rechten Seite, und der umgebenden Marksubstanz, und nach einer gewissen Remission erst eine allgemeine und tödtliche wurde, so fehlt doch der letzte Grund für das plötzliche Entstehen dieser Affection. Bekanntlich hat *Traube* in der neueren Zeit solche akute Oedeme und eine dadurch hervorgerufene Anämie des Gehirnes benützt zur Erklärung der sog. urämischen Zufälle, jedoch ausdrücklich mit Herbeiziehung der Hypertrophie des linken Ventrikels und der Annahme einer plötzlichen Steigerung der ohnehin schon vermehrten Spannung im Aortensystem. Da dieser Factor in unserem Falle fehlt, so müssen wir uns bescheiden, die Thatsache anzuführen.

Einen dem vorigen sehr ähnlichen Fall beobachtete ich im vorigen Jahre mit dem Bezirksgerichtsarzte Dr. *Rapp* bei der wegen Verdachtes auf Vergiftung gerichtlichen Section eines 70jährigen plötzlich verstorbenen Branntweintrinkers. Wir fanden kein einziges Zeichen einer Vergiftung, wohl aber Oedem der weichen Hirnhäute, starke Hyperämie und geringes Oedem des Gehirnes, Hyperämie der Lungen, geringe Erweiterung der Herzhöhlen, keine Hypertrophie des linken Ventrikels, und starke Granularentartung der Nieren.

Im Gegensatz zu diesen beiden Beobachtungen sah ich jüngst mit dem Bezirksarzt Dr. *Morgenroth* bei der gerichtlichen Section eines 62jährigen Mannes, der beim Harnlassen plötzlich umgefallen war, die Betheiligung der Herzhypertrophie. Hier fand sich Hyperämie und Oedem des Gehirns und seiner Häute, Hyperämie und Oedem der Lungen, starke

Hypertrophie des linken Ventrikels und Atrophie der rechten Niere durch Verschluss des Ureters und Ausdehnung des Nierenbeckens.

Diese Beobachtungen rechtfertigen wohl die Aufstellung folgenden Satzes. Bei Granularatrophie oder gleichwerthiger Atrophie der Nieren mit oder ohne Hypertrophie des linken Herzventrikels kommen plötzliche Todesarten mit dem Charakter der Hirnapoplexie vor, für welche die Leichenuntersuchung nur Hyperämie und Oedem des Gehirnes und seiner Häute ergibt. Da bei den genannten Nierenerkrankungen Oedeme des Gehirnes und seiner Häute, namentlich an älteren Individuen oft in schleicher Weise und ohne wesentliche Symptome sich ausbilden, so dürfte die Hyperämie für die Erklärung jener Hirnzufälle mit grösserem Rechte in Anspruch genommen werden, als das Oedem.

Um nun zu jenen Affectionen zurückzukehren, von welchen wir ausgegangen sind, zu den die Granularatrophie der Nieren begleitenden Blutungen, so haben wir noch die von *Kirkes* und *Eulenburg* besprochene Frage zu erwähnen, warum unter den genannten Verhältnissen gerade im Gehirne Blutungen entstehen sollen. *Kirkes* führt an, dass, abgesehen von der Richtung der Gefässe und ihrer raschen Theilung, ihnen auch die starke zellig fibröse Scheide mangelt, ihre Wandungen im Allgemeinen viel dünner sind als anderwärts, und die atheromatöse Erkrankung bei ihnen häufiger vorkommt, als an anderen Arterien. Seitdem hat nun, wie auch *Eulenburg* erwähnt, *Traube* gezeigt, wie häufig punktförmige Apoplexien in der Retina im dritten Stadium einer durch Herzhypertrophie compensirten Nephritis oder amyloiden Nierendegeneration vorkommen, und die Vermuthung ausgesprochen, dass diese Affection ein Aequivalent der unter diesen Bedingungen öfter vorkommenden Hirnhämorrhagie sei. Zu Gunsten dieser Ansicht sprach besonders ein in der *v. Graefe'schen* Klinik beobachteter Fall, wo 8 Tage nach Ermittlung des Augenleidens ganz plötzlich ein heftiger Anfall von Hirnhämorrhagie eintrat.

Während so, wie es scheint, dem Gehirne bereits die Bevorzugung genommen ist, bei dem oft erwähnten Nierenleiden zu Blutergüssen besonders geneigt zu sein, so möchte ich schliesslich noch daran erinnern, dass ich in einem oben erwähnten Falle von Nierenschrumpfung mit Herzhypertrophie eine enorme Nasenblutung beobachtet habe; und zwar ist mir dieser Fall um so bemerkenswerther, weil ich jüngst bei einer 64-jährigen Frau eine äusserst heftige Epistaxis gesehen habe, welche erst, nachdem sie die Kranke in fast tödtliche Ohnmacht gebracht hatte, durch einen in Eisenchloridlösung getauchten Tampon gestillt wurde. Diese letzte Kranke war vor dem erwähnten Unfälle kaum unwohl gewesen,

und auch nie behandelt worden. Die genauere Untersuchung ergab bei ihr eine bedeutende linksseitige Herzhypertrophie und erhöhte Spannung des Aortensystems und da für diese kein anderweitiger Grund sich fand, untersuchte ich den Harn. Dieser war blassgelb, ohne Sediment, zeigte ein spez. Gewicht von 1010 und beim Kochen einen mässigen Eiweissgehalt. Bei mehrfachen, in den letzten Wochen vorgenommenen Untersuchungen zeigte sich diese Harnveränderung constant, so dass ich jetzt keinen Grund mehr habe, an der Richtigkeit der Diagnose „Nierenschumpfung“ in diesem Falle zu zweifeln, und ich halte es für gerechtfertigt, auch die Epistaxis als Complication der Nierenschumpfung einem eingehenderen Studium zu empfehlen.

Ueber Asthma nervosum.

von

H. v. BAMBERGER.

Michael Homberger, 36 Jahre alt, Arbeiter in einer Maschinenfabrik, kam am 12. December 1864 ins Zuhilfenahme ein. Er gab an, vor ungefähr 7 Monaten vor heftigen Husten mit schleimigen Auswurf zu leiden. Dieser Husten währte so lange, als ob während eines solchen heftigen Hustenfalls etwas im Halse vorüber sei. Bald gesellen sich paroxysmale, besonders des Nachts eintretende heftige Athembeschwerden hinzu. Der Husten besteht sich zwar nach einiger Zeit allein die Hälfte von krampfhaften Athembeschwerden mehren sich die Arbeit wurde dem Kranken immer schwerer und so sah er sich zum Eintritte ins Spital gezwungen.

Der Kranke ist etwas unter mittlerer Statur, doch von kräftiger Körperbau, der Hals kurz, durch leichte Vergrößerung der Schilddrüse etwas über Thorax hoch, gut gewölbt. Temperatur normal. Puls von gewöhnlicher Frequenz, doch die Arterienwände etwas rigide. Das Athmen langsam, ruhig, nur die Expirationen auffallend lang dauernd. Die Expiration zeigt ganz normale Verhältnisse, das Inspirationen durch etwas rauhe, nicht calculirte, theils unbestimmte, das Expirationen durch zu den meisten Stellen gar nicht hörbar, bis und da statt dessen lebhafte Schilddrüsenschilddrüsenmasse. Keine Vergrößerung von gewöhnlicher schilddrüsen Beschaffenheit. Die Herzdilatation sowohl ihrer Lage als Größe nach der Norm entsprechend, gegen den linken Herzmund und Länge der Aorta secundäre und der Tricuspidal in den systolischen Ton begleitendes lebhafte