

BEITRAG

zur

Casuistik des Morb. Brightii

von

H. BAMBERGER.

Acute Entzündungen als Ursache des Morb. Brightii.

Es gibt nicht viele Krankheiten, deren Abhängigkeitsverhältniss von anderen pathologischen Zuständen so auffallend ist, wie beim Morb. Brightii. Es wäre überflüssig daran zu erinnern, wie häufig Alcolholismus, Tuberculose, Syphilis, Herzkrankheiten, acute Exantheme u. s. f. der Krankheit zu Grunde liegen; weniger bekannt hingegen dürfte es sein, dass auch häufig genug acute entzündliche Processe der verschiedensten Art den Ausgangspunkt für die Nierendegeneration bilden. Ich würde auf dies Verhältniss aufmerksam indem ich die von mir gesammelten Krankengeschichten meiner Fälle eines andern Zweckes wegen besonders in ätiologischer Beziehung aufmerkamer durchging und hiebei mit Ueberraschung bemerkte, wie verhältnissmässig oft den Symtomen des Morb. Brightii unmittelbar eine oder die andere acute entzündliche Erkrankung vorausgegangen war. Dies rief mir nothwendigerweise den Umstand ins Gedächtniss zurück, dass die microscopische Untersuchung der Nieren bei den verschiedensten acuten entzündlichen Processen in der That äusserst häufig dieselben Erscheinungen der beginnenden entzündlichen Schwellung, dieselben Veränderungen an den Epithelzellen der Harnkanälchen zeigt, die auch als der erste erkennbare Vorgang beim Bright'schen Prozesse bezeichnet worden. Wenn auch mit dem Erlöschen der Grundkrankheit diese Veränderungen ohne Zweifel in der grossen Mehrzahl der Fälle sich sehr leicht wieder zurückbilden mögen, so liegt doch die Möglichkeit nahe, dass unter Umständen eine solche Ausgleichung nicht zu Stande kommt, sondern die eingeleitete Veränderung in den Nieren sich selbständig weiter entwickelt.

Indess ist nicht zu übersehen, dass der Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und acuten entzündlichen Processen keineswegs ausschliesslich in der eben gedachten Weise aufzufassen sei; denn bei der grossen Geneigtheit der albuminösen Nephritis ihrerseits die verschiedensten entzündlichen Prozesse in vielen Organen, in jedem Zeitraume ihres Bestehens hervorzurufen, kann es sehr leicht geschehen, dass eine scheinbar selbständige Entzündung doch von einer bereits bestehenden Nierenerkrankung abhängig ist, indem diese wegen Mangels bestimmter Erscheinungen und Unterlassung einer genaueren Harnuntersuchung nicht erkannt wird — oder aber es kann sowohl die Nierenaffection als auch die acute Erkrankung eines anderen Organs gleichzeitig durch dieselbe Ursache z. B. eine heftige Erkältung hervorgerufen werden. Fälle der ersteren Art sind durchaus nicht selten, man bekommt eine Pleuritis, eine Pneumonie, eine Pericarditis zur Behandlung und erst die genauere Untersuchung des Harns zeigt, dass es sich hier um eine schon länger bestehende Nierenerkrankung handelt, von deren Dasein der Kranke keine Ahnung hatte. Ich erinnere mich an den Fall eines kräftigen jungen Mädchens, das wegen einer acuten entzündlichen Schwellung der grossen Schamlippen auf die syphilitische Abtheilung gebracht wurde. Es konnte keine spezifische Ursache gefunden werden und man war geneigt die Sache als Folge eines violenten Coitus anzusehen, erst als nach einiger Zeit sich ein leichtes Oedem der Augenlider einstellte wurde der Harn untersucht der einen massenhaften Eiweissgehalt und alle Charaktere eines vollkommen entwickelten Morb. Brightii zeigte.

Auch jene Fälle wo nach mehr oder weniger evidenter Einwirkung einer Schädlichkeit gleichzeitig die Niere und irgend ein anderes Organ erkrankt, kommen öfters vor, nur ist es in solchen Fällen wegen Mangels einer Untersuchung des Harns vor dem angeblichen Beginne der Krankheit selten mit voller Evidenz zu beweisen, dass die Nierenaffection nicht etwa schon von früher her bestand. Indess ist dies häufig des früheren vollkommenen Wohlbefindens und des Zusammenhangs der Erscheinungen wegen mindestens sehr unwahrscheinlich und ich finde unter meinen Notizen mehrere Fälle, in denen ein solcher Zusammenhang alle Wahrscheinlichkeit für sich hat z. B.:

Ein 48jähriger gesunder Mann bekam nach einer heftigen Verkältung, die er sich beim Durchwaten eines Baches zuzog, eine acute Entzündung in der Umgebung der glandula submaxillaris die in Suppuration überging. Noch während der Dauer der letzteren stellte sich Schmerz in der Kreuz- und Lendengegend, dann Ascites, schlechtes Aussehen und Albuminurie ein. Der Tod erfolgte 16 Wochen nach Beginn der Krankheit unter hinzutre-

tendem Erbrechen und blutigen Diarrhoeen. Section: Morb. Bright. im 1. Stad. Croup des Dickdarms, Hydrothorax, Ascites.

Bei einem 52jährigem Weibe, das in einer feuchten Wohnung lebte, begann die Krankheit mit einer heftigen erysipelatösen Entzündung der Arme; etwa 14 Tage darauf traten Oedem der Füsse und Ascites hinzu. Die Untersuchung zeigte: allgemeine Anaemie, rechtseitigen Hydrothorax, Ascites, Oedem der Füsse, sparsamen blutigen, sehr eiweissreichen Harn. Unter diuretischer Behandlung trat vollständige Heilung ein.

Ein 35jähriges Weib bekam nach einer Verkältung heftige Diarrhoe mit Unterleibsschmerz; nach einigen Tagen trat Schmerz in der Lumbalgegend, Anschwellung des Gesichts, der Hände und Füsse mit starker Albuminurie ein. Unter diaphoretischer Behandlung erfolgte rasche Heilung.

Bei einem 41jährigen gesunden und sehr kräftigen Mann begann die Krankheit nach einer Durchnässung im Winter mit Frost, stechendem Brustschmerz, Appetitmangel und Oedem um die Knöchel mit rothem Harn. Die Untersuchung zeigte: allgemeinen Hauthydrops, Ascites, doppelseitigen Hydrothorax, ein systolisches Geräusch am Eingang der Aorta und in der linken Kammer ohne nachweisbare Herzhypertrophie, blutigen, sehr sparsamen, an Eiweiss sehr reichen Harn. Tod unter hinzutretender Hautgangrän und Collapsus 10 Monate nach Beginn der Krankheit. Section: Lungenoedem, Hydrothorax, frische Endocarditis der Aortaklappen ohne Hypertrophie der linken Kammer, Ascites, Vergrösserung der Leber und Milz, stark vergrösserte Nieren im Stadium der Infiltration und beginnenden Fettmetamorphose.

Aehnliche Fälle könnte ich noch mehrere anführen, doch dürften diese genügen. — Was nun jene acuten Entzündungsformen betrifft, in deren Gefolge der Morb. Brightii nicht selten erscheint, so dass man kaum umhin kann hier einen causalen Zusammenhang anzunehmen, so scheinen wenigstens meinen Beobachtungen zufolge die Pneumonie und die Pleuritis hier entschieden die grösste Rolle zu spielen. Der Eintritt der Erscheinungen von Seite der Nierenkrankheit erfolgte gewöhnlich gleich im Beginn der Reconvalescenz oder bei noch vorhandenen Residuen der ursprünglichen Krankheit was besonders von der Pleuritis gilt, nicht selten ward sie durch erneute Fieberbewegungen eingeleitet. Gewöhnlich trat der Hydrops bald ein, doch sah ich auch Fälle, wo derselbe bei monatlanger Dauer gänzlich fehlte, wiewohl die Harnuntersuchung und die Necropsie das exquisiteste Bild der Nierendegeneration gaben. Der Verlauf solcher nach den genannten Brustaffectionen eintretenden Formen war meist ein ziemlich rascher, auch endeten die meisten Fälle der Art tödtlich.

Abgesehen vom Typhus und der Dysenterie bei welchen der Morb. Bright. nicht selten als Nachkrankheit zurückbleibt, finde ich einige andere Fälle, die einer kurzen Erwähnung nicht unwerth sind:

Ein gesunder 20jähriger Mann bekam vor 6 Wochen einen heftigen Schlag auf den Kopf, worauf sich Erbrechen, Fiebererscheinungen und allmähliche Anschwellung der Beine einstellte. Vier Wochen darauf entwickelte sich eine schmerzhaft entzündliche Anschwellung der rechten Schulter und des Armes. Es fand sich hochgradiger allgemeiner Hydrops mit sehr reichem Eiweissgehalt des Harns. Bald entwickelte sich Parotitis und ein Abscess an der rechten Schulter, der Tod erfolgte nach raschem Verlauf unter dyspnoischen Erscheinungen. Die Section zeigte an der rechten Kopfseite eine frisch verheilte Längswunde der entsprechend am os parietale eine grosse necrotische Knochenplatte sich vorfand; die dura mater an dieser Stelle eingedrückt. Eiterig-jauchige Infiltration des Zellgewebes am Arm und der Schulter, sich bis gegen die Bauchmuskeln herabziehend, eiterige Parotitis. Grosse Bright'sche Nieren im Stadium der Infiltration, Bronchitis, Lungenödem, allgemeiner Hydrops.

Offenbar steht die Nierenerkrankung, deren Symptome sich gleich nach der Verletzung zeigten, in innigem Zusammenhange mit dieser und der durch sie bedingten Pyämie.

Ein 45jähriger Mann litt ohne bestimmte Veranlassung durch vier Jahre an fortwährenden Furunkeleruptionen von deren Narben der ganze Körper buchstäblich wie besäet war. Mit dem Nachlasse der Furunculosis begann Oedem der Füsse, dann Ascites sich zu entwickeln. Die Krankheit nahm einen sehr langsamen Verlauf, ohne dass die Hauterkrankung wiederkehrte, der Kranke wurde ungeheilt entlassen.

Ein 51jähriges Weib hatte einen apoplectiformen Anfall erlitten, der halbseitige Lähmung zurückliess. Als nach mehreren Monaten die Lähmungserscheinungen sich allmählig zu bessern begannen, stellten sich zugleich die ersten Erscheinungen des Morb. Brightii ein. Unter hochgradigem Hydrops und Suffocationserscheinungen erfolgte nach etwa 1½ Jahren der Tod. — Die Section zeigte 2 grosse encephalitishe Heerde im Stadium der Zelleninfiltration, Morb. Bright. im Stadium der Atrophie, Hypertrophie des Herzens.

Venenthrombose als Ursache des Morbus Brightii.

Ein Weib von 26 Jahren litt schon seit mehreren Jahren an einer bedeutenden Hypertrophie und Induration des Hautgewebes der unteren Extremitäten, die Epidermis fehlte grösstentheils und die Oberfläche zeigte

eine Masse von grösseren und kleineren rothen Granulationen. Von Zeit zu Zeit kamen und verschwanden Oedeme an verschiedenen Körperstellen, der Harn enthielt constant grosse Mengen Eiweiss. Nach mehrjähriger Dauer der Krankheit erfolgte der Tod durch hinzutretende Pneumonie.

Die Section zeigte als interessantesten Befund eine ausgebreitete Obliteration und Schrumpfung der unteren Hohlvene, die genau von dem Abgangspunkte der V. V. renales begann und sich in fast alle präparirbaren Zweige und Aeste der Cava, besonders in die oberflächlichen und tiefen Venen der untern Extremitäten und in die Nierenvenen fortsetzte. Diese sämtlichen Gefässe enthielten bei bedeutender Verengung ihrer Lichtung einen dünnen, dunkel pigmentirten der Wand fest anhängenden Strang nebst fädigen und zelligen von einer Wand zur andern fortlaufenden dünnern Strängen. Trotzdem bestand offenbar, da sich fast überall frisches Blut vorfand, die Möglichkeit einer, wiewohl sehr beschränkten Circulation. In ganz ähnlicher Weise verhielten sich auch beide Nierenvenen. Die Nieren waren vergrössert und zeigten die Charaktere des 2. Stadium der Bright'schen Degeneration. Die Lungenarterie und ihre beiden Aeste durch einen frischen gelben Thrombus vollkommen verstopft. Am Endocardium frische Vegetationen. Hepatisation des rechten untern Lungenlappens und inselartige, umschriebene lobuläre Infarcte in beiden Lungen.

Der Zusammenhang ist hier jedenfalls so zu denken, dass eine vermuthlich zuerst in einer kleineren Vene einer untern Extremität durch irgend eine Ursache bedingte Thrombose sich allmählich centripetal durch neue Blutgerinnung weiter ausbreitete. Sowohl das Zustandekommen der eigenthümlichen an manche Beschreibungen der sogenannten Framboesie erinnernden Hypertrophie des Papillarkörpers der untern Extremitäten als die Nierenaffection müssen hieraus abgeleitet werden. Für die Niere ist dies als Beispiel für die Wirkung des gehemmten venösen Blutabflusses um so mehr von Interesse als in anderen Fällen von Störung der venösen Circulation die Verhältnisse keineswegs so einfach und uncomplicirt sind wie hier.

Verbindung des Morb. Bright. mit Purpura hämorrhagica.

Die sogenannte Peliosis rheumatica an den untern Extremitäten kommt nicht selten bei Morb. Bright. vor. Ich finde 5 Fälle der Art unter meinen Beobachtungen. Meist bestanden die Purpuraflecken durch viele Monate unverändert. Welcher Zusammenhang hier besteht, ist wenn man sich nicht in allgemeinen Ausdrücken ergehen will, vor der Hand nicht klar. Zur Section kamen nur 2 Fälle.

Ein 39jähriger gesunder Mann kam wegen hämorrhagischen Flecken an den unteren Extremitäten mit Schmerzen in's Spital. Nach einigen Tagen trat Oedem hinzu. Der nun untersuchte Harn zeigte starken Eiweissgehalt. Unter hinzutretender Pleuritis und heftigen dyspnoischen Erscheinungen erfolgte der Tod nach kurzem Verlaufe. Section: Atheromatose der Hirnarterien, eitrige rechtsseitige Pleuritis mit lobulären eitrigen Infiltrationen der rechten Lunge. Hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut mit Verdickung derselben, die Nieren im I. Stadium des M. B. mit zahlreichen punktförmigen Echymosen auf der Schnittfläche.

Bei einem 36jährigen Weibe bestand neben den gewöhnlichen Symptomen des M. B. gleichzeitig Stenose der Mitralklappe und Vergrößerung der Leber. Die Purpuraflecken an den untern Extremitäten bestanden über 1 Jahr. Tod durch Apoplexie. Section: Frischer hämorrhagischer Herd im Gehirn, Stenose der Mitralis, keilförmige Milzinfarcte, linksseitige Pneumonie, Atrophie und Induration der Nieren.

Mithin bestanden in beiden Fällen neben den Hämorrhagieen im Gewebe der Haut auch noch solche in anderen Organen und zwar im ersten Falle auf der Magenschleimhaut und in den Nieren, im zweiten im Gehirn und der Milz; es scheint demnach die Disposition eine allgemeinere zu sein und aus diesem Grunde dürfte die Purpura beim M. Bright. in prognostischer Beziehung eine ungünstige Erscheinung sein.

Ausserordentliche Acuität des Verlaufs.

Den nachstehenden Fall für den mir kein Seitenstück bekannt ist, beobachtete ich im Wiener Findelhause. Ein 8jähriger kräftiger in der Findelanstalt verpflegter Knabe, der bis dahin ganz gesund gewesen war und unter beständiger ärztlicher Aufsicht stand, erkrankte, nachdem er bei der ärztlichen Visite am vorigen Abend noch ganz wohl gewesen war am 29. Juli 1852 früh 5 $\frac{1}{2}$ Uhr plötzlich mit Schmerz im Unterleib und auf der Brust, Erbrechen von etwas Flüssigkeit und Abgang eines dünnflüssigen Stuhls, heftiger Dyspnoe, rascher Anschwellung des ganzen Körpers und schnell eintretender Bewusstlosigkeit. Als ich den Kranken um 11 Uhr Vormittags sah, fand ich ein kräftiges Kind in tiefem, durch nichts zu hebenden Sopor, die Augen geschlossen, die Pupillen weit, wenig reagirend. Die Temperatur nicht erhöht, Puls gegen 140, klein. Die Lippen und unteren Extremitäten cyänotisch. Die ganze Haut besonders an den Genitalien, Brust- und Bauchdecken stark oedematös. Die Respiration sehr beschleunigt. Die Untersuchung der Brust zeigt in beiden Brustfellsäcken beträchtliche Flüssigkeitsmengen, nebst zahlreichen feinen Rasselgeräuschen,

Herzstoss fast nicht fühlbar, die Töne dumpf. Der Unterleib stark aufgetrieben, fluctuirend. Die Leber vergrössert. Seit dem Beginne der Erkrankung bis zum Tode wurde kein Tropfe Harn entleert. Von einem Exanthem keine Spur. Der Tod erfolgte 12 Uhr Mittags; die ganze Krankheitsdauer betrug demnach 6 $\frac{1}{2}$ Stunde.

Section: Gehirn blass, blutarm, stark serös durchfeuchtet, die Seitenkammern eng, einige Tropfen Serum enthaltend. In den Sinus der dura mater theils flüssiges, theils locker gestocktes Blut. Schilddrüse vergrössert, mit einigen Colloidknoten. In jedem Pleurasack gegen 2 Pfund klares gelbes Serum. Die Lungen in den oberen Lappen stark aufgedunsen, unten comprimirt, doch noch lufthältig, auf dem Durchschnitt derselben entleert sich überall eine feinschaumige, röthliche Flüssigkeit. Herz von normaler Beschaffenheit, in seinen Höhlen theils locker gestocktes, theils kirschrothes flüssiges Blut. In der Bauchhöhle über 1 Pfund klares Serum, das Peritonaeum stark injicirt, die Gedärme stark von Gas aufgetrieben. Die Leber vergrössert, blassbraun, brüchig, unter dem Microscope die Charaktere der Fettleber zeigend. Die Milz etwas grösser, brüchig. Die Magenschleimhaut blass, mit einigen blutigen Erosionen. Darmschleimhaut ohne Veränderung. Die Nieren beträchtlich vergrössert, sehr dick, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche dicht baumförmig injicirt, das ganze Organ sehr blutreich. Die Corticalis stark entwickelt, tief zwischen die Pyramiden eindringend. Auf der Schnittfläche ergiesst sich eine reichliche, graugelbliche trübe Flüssigkeit. Unter dem Microscop erscheinen die Harnkanälchen der Corticalis stark erweitert, mit einer feinkörnigen Masse und zahlreichen abgestossenen etwas trüben Epithelialzellen gefüllt. Eine eben solche feinkörnige aus hellglänzenden Moleculen bestehende Masse bedeckt grossentheils die Malpighischen Kapseln. Die Harnblase leer. In dem aus der Hohlvene entleerten Blute wurde im chemischen Laboratorium des Krankenhauses Harnstoff und kohlensaures Ammoniak nachgewiesen. Auch im Mageninhalte fanden sich Spuren von beiden Körpern.

Uraemie.

Die uraemischen Affectionen gehören ohne Zweifel zu den interessantesten Krankheitsformen, namentlich sind es manche Formen von chronischer Uraemie die oft unter einem ganz ungewöhnlichen, sehr leicht zu Täuschungen Veranlassung gebenden Bilde erscheinen indem nicht selten der Krankheitsprozess in den Nieren selbst vollständig abgelaufen und mit Atrophie derselben beendet, weder Hydrops noch irgend ein auf die Nieren bezügliches auffallendes Symptom zugegen ist, sondern nur eigenthüm-

liche nervöse Symptomie oder Erkrankungen der Schleimhäute, der serösen Membranen oder parenchymatöser Organe in die Erscheinung treten, die sehr leicht als selbständige gedeutet werden. Besonders eine Form ist mir zu wiederholten Malen vorgekommen, deren Hauptsymptom in periodisch eintretenden Anfällen von Kopfschmerz und Erbrechen (mitunter für gewöhnliche Hemieranie gehalten) mit ganz oder fast ganz freien Zwischenräumen bestand. Es dürfte nicht ganz ohne Interesse sein, ein paar Fälle dieser Art mitzutheilen.

Der erste solche Fall, den ich zu sehen Gelegenheit hatte, betraf einen 39jährigen in jeder Beziehung höchst ausgezeichneten, mir befreundeten Collegen. Theils eben weil mir diese Form damals noch neu war, grossentheils aber weil der Kranke über die wichtigsten anamnestischen Verhältnisse, die Licht über die Natur der Krankheit hätten verbreiten können und die ich erst nach seinem Tode von seinem nächsten Verwandten erfuhr, ein hartnäckiges Stillschweigen beobachtete, blieb mir der Zustand im Leben vollkommen dunkel.

Der Kranke hatte im Jahre 1845 einen heftigen Typhus überstanden, nach welchem eine Blasenaffection zurückgeblieben zu sein scheint, indem der Harn Eiweiss, Blut und Eiter enthalten haben soll. Indess erholte er sich davon nach einigen Wochen, doch litt er von jener Zeit an unregelmässig wiederkehrenden Anfällen von heftigem meist linksseitigem Kopfschmerz die gewöhnlich mit Erbrechen verbunden waren. Diese sogenannte Migräne war auch das Einzige über das er sich gesprächsweise öfters beklagte, ohne indess der Sache eine besondere Wichtigkeit beizulegen. Ausserdem behandelte ich ihn im Jahre 1849 an einem heftigen Cholera-Anfall, auch wurde er öfters von anginösen Affectionen befallen. Die Herbstmonate des Jahres 1855 brachte er bei Verwandten auf dem Lande zu und war, wie ich später von diesen erfuhr, während dieser Zeit schwer krank, litt an sehr heftigem Kopfschmerz, Herzklopfen, Erbrechen, das sich oft bis 30mal des Tags wiederholte, öfteren langen Ohnmachten, zuletzt trat selbst leichtes Oedem um die Knöchel ein. Indess erholte er sich selbst von diesem Zustande, der schon das Aeusserste befürchten liess, so weit, dass er die Rückreise antreten konnte. Zurückgekehrt fiel nur sein blosses schlechtes Aussehen und seine Abmagerung auf, die man indess, da er über das Vorgefallene das vollkommenste Stillschweigen beobachtete, weit entfernt war auf eine so ernste Ursache zurückzuführen. Plötzlich trat in der Nacht vom 1. Nov. nachdem einige Tage anscheinend rheumatische Schmerzen im Nacken und Appetitlosigkeit vorausgegangen waren, eine heftige Erkrankung ein. Ich fand ihn im Zustande der höchsten Dyspnoe, mit fast cadaverösem Aussehen, vorgetriebenen Augen,

keuchender Respiration, Rasseln in der Trachea. Höchster Grad von Oppression. Gefühl von starkem Druck auf der linken Brustseite, ohne Stechen; mit grösster Anstrengung wurden feinschaumige intensiv-blutige Sputa entleert. Die Percussion zeigte keine Veränderung, das Athmen noch überall vesiculär, doch von einer Masse von fein- und grobblasigen Rasselgeräuschen begleitet. Der Herzstoss ungewöhnlich stark, der Puls 110 klein. Ein Brechmittel und Hautreize brachten bald Erleichterung, am folgenden Tage die Dyspnoe geringer, doch noch grosse Oppression und blutige feinschaumige Sputa, zeitweise leichte Delirien, in denen er behauptet, dass ihm Jemand auf der linken Brust sitze. Am 3. 4. und 5. Tage verminderten sich die Brusterscheinungen allmählig, der Athem wurde viel freier, nur die blutigen Sputa dauerten bei unverändert negativen Resultaten der Percussion fort und es stellte sich nun jeden Tag mehrmals spontan Erbrechen ein. Dieses wurde vom 5. Tage an so stürmisch, dass alle dagegen gerichteten Mittel erfolglos blieben und jede Möglichkeit der Ernährung hinwegfiel. Dabei öftere Klagen über Herzklopfen, der Stoss der Herzspitze stark aber keine nachweisbare Vergrösserung, der Puls gewöhnlich zwischen 110—112 gross mit starker Spannung. Die Nächte schlaflos; mässiger Blutausswurf und grosse Mattigkeit dauerten fort. Am 8. Tage der Krankheit, grosse Verschlimmerung, Sprache flüsternd, Athem wieder kürzer, neuerdings reichlichere frische blutige Sputa, öftere suffocative Anfälle, äusserste Erschöpfung, gegen welche die verschiedensten Analeptica nichts vermochten. Heisse Fussbäder mit Senf brachten noch relativ die meiste Erleichterung. So erfolgte am 10. Tage, nachdem noch Nasenbluten und einige heftige suffocative Anfälle eingetreten waren, der Tod im Zustande äusserster Erschöpfung. Von Oedem hatte sich keine Spur gezeigt, der Harn, der für die blosse Besichtigung nichts auffallendes bot, war leider nie genauer untersucht worden.

Was die Diagnose betrifft, so hatte ich am ersten Tage natürlich an eine beginnende Pneumonie gedacht, als aber am 2. und 3. Tage durchaus keine entsprechenden physikalischen Erscheinungen sich zeigten, die Brusterscheinungen aber trotzdem so hervorragend blieben, lag die Wahrscheinlichkeit einer mit verbreiteter Hyperaemie und Oedem verbundenen acuten Miliartuberculose um so näher als die Mutter und ein Bruder des Kranken an Tuberculose gestorben waren.

Die Section zeigte die Lungen stark oedematös mit zerstreuten sehr kleinen luftleeren Stellen (Exsudat in den Lungenzellen) besonders in der linken; für die Blutung keine manifeste Ursache. Excentrische Hypertrophie der linken Kammer (das Herz von den Lungen grösstentheils bedeckt) mit normalen Klappen und enger Aorta; geringer chronischer Magencatarrh,

die Nieren auf die Hälfte verkleinert, im höchsten Grade der granulösen Atrophie.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit lässt sich die Erkrankung auf die vor 10 Jahren im Verlaufe des Typhus entstandene Blasenaffection zurückführen, die entweder schon ursprünglich mit einer Erkrankung der Nieren verbunden war, oder späterhin zu einer solchen führte. Wenigstens datirten von jener Zeit jene eigenthümlichen Anfälle von Kopfschmerz und Erbrechen, die als Symptome einer durch Secretions-Unzulänglichkeit der Niere bedingten, äusserst chronisch verlaufenden Uraemie anzusehen sind. Sehr merkwürdig und von mir auch später einige Male in ähnlicher Weise beobachtet war der Einfluss dieser Anfälle auf das Befinden; der Kranke, während derselben hinfällig und zu allem unfähig, erholte sich gewöhnlich sehr rasch und war am folgenden Tage nicht selten der heiterste und jovialste Gesellschafter. Es scheint solchen Anfällen in der That oft ein kritischer Charakter zuzukommen, indem sie wahrscheinlich zu depuratorischen Entleerungen (namentlich durch das Erbrechen) des durch längere Zeit im Organismus angesammelten Ammoniaks führen. Es scheint mir dies auch in praktischer Beziehung wichtig, denn Versuche, ein in *dieser* Weise bedingtes Erbrechen zu stillen, gelingen nicht nur, wie ich mich mehrmals überzeugte, nicht, sondern sie würden, wenn sie gelängen, wahrscheinlich den Zustand verschlimmern. Es ist daher am gerathensten, derartige Brechanfälle, die den uraemischen Character an sich tragen, und hierüber liefert die Untersuchung des Entleerten den besten Aufschluss, in einer mehr expectativen Weise zu behandeln.

Einen zweiten ähnlichen Fall sah ich bei einer 27jährigen Gastwirthstochter, welche bereits seit mehr als 4 Jahren an chronischem Morb. Brightii litt, der nach einer Verkältung beim Baden entstanden sein soll. Hie und da trat leichter Hydrops ein, der aber wieder für Monate verschwand, so dass man die Kranke hätte für geheilt halten können, wenn der Harn nicht immer albuminös geblieben wäre. Fast durch die ganze Dauer der Krankheit litt sie an heftigen Anfällen von Kopfschmerz, die fast regelmässig in Stägigen Intervallen (fast immer am Sonntage) eintraten. Die Anfälle dauerten gewöhnlich einen Tag und waren mit heftigem Erbrechen schleimiger oder wässriger Flüssigkeit verbunden. In der letzten Lebenszeit liessen die Anfälle von Kopfschmerz nach, dafür wurde das Erbrechen so heftig, dass mit Ausnahme von kaltem Wasser nichts vertragen wurde und auch die verschiedensten Mittel erfolglos blieben. Nebstdem zeigten sich die Erscheinungen von Herzhypertrophie und hochgradige Anaemie. Der Harn klar, wässrig, mässig reichlich, enthielt sehr viel Eiweiss und eine grosse Menge von Exsudatcylindern. Hydrops war nicht vorhanden

und trat auch bis zu dem durch Erschöpfung erfolgten Tode nicht mehr ein.

Section: Weder im Zellgewebe noch in den serösen Höhlen Flüssigkeit. Starke Hypertrophie der linken Herzkammer, das Fleisch derselben fahlgelb, brüchig, die Muskelfasern unter dem Mikroskope starke Fett- und Pigmentablagerung zeigend. Der Magen ausserordentlich erweitert, der Pylorus beträchtlich verdickt und so verengt, dass nur die Spitze des Zeigefingers eindringen kann. Die Verengung ist bloss durch Hypertrophie der Muscularis bedingt, die auf dem Durchschnitte über 1^{1/2} dick erscheint und bei der mikroskopischen Untersuchung keine Spur einer fremdartigen Einlagerung zeigt. Auch die Schleimhaut am Pylorus ist etwas verdickt, doch sonst nicht wesentlich verändert, hingegen ist sie am fundus in höherem Grade verdickt, mamelonirt und schiefrig pigmentirt. Die Leber vergrössert, fettig degenerirt. Die Milz klein, derb. Beide Nieren bieten ein ausgezeichnetes Bild der Atrophie und Granulation.

Von Interesse ist in diesem Falle weiterhin auch die zu Verengung führende Hypertrophie der Muskelschicht am Pylorus mit consecutiver Magendilatation. War jene etwa die Ursache des häufigen Erbrechens? Gewiss nicht, denn erstens hatte dieses keineswegs den bekannten mechanischen Charakter wie bei Stenosen, zweitens würde dann auch jeder Grund für die Entstehung der Muskelhypertrophie fehlen. Vielmehr ist es mehr als wahrscheinlich, dass diese als Folge des durch die urämischen Vorgänge bedingten häufigen Erbrechens anzusehen sei, indem ja bekanntlich bei jedesmaligem Brechakte es zunächst zu einer kräftigen verschliessenden Contraction am Pylorus kommt (Vgl. *Budge*, die Lehre vom Erbrechen), ein Vorgang, der bei öfter Wiederholung wohl leicht zur Hypertrophie Veranlassung geben kann.

Einen dritten analogen Fall sah ich bei einem 52jährigen Holzhändler, der früher immer gesund war, nur seit Jahren an Sacralschmerzen und juckenden doch nie blutenden Hämorrhoidalknoten gelitten hatte. Seit etwa 1^{1/2} Jahren litt er an Anfällen von heftigem Kopfschmerz und Erbrechen, die ohne bestimmte Ursache anfangs selten, in wochen- und monatlangen Intervallen, in der letzten Zeit aber viel häufiger, durch längere Zeit regelmässig einmal wöchentlich und zwar Sonntag eintraten. Der Harn soll bei solchen Anfällen häufig roth wie blutig gewesen sein. Ausserhalb dieser Anfälle befand er sich wohl und ging allen seinen Geschäften nach. 14 Tage, ehe ich ihn sah, trat wahrscheinlich nach einer Erkältung heftiger Schmerz in der Kreuzgegend, sich gegen die vordere Fläche des Unterleibs hinziehend, Fieber, starke Prostration, Appetitlosigkeit ein, der Kopf war eingenommen, von Zeit zu Zeit trat Erbrechen, doch nicht so

heftig wie früher ein, es wurden meist schleimige und gallehaltige Flüssigkeiten, selten Speisereste erbrochen. Die Diuresis war anfangs sehr reichlich, in den letzten Tagen wurde sie sparsam, der behandelnde Arzt fand den Harn sehr reich an Eiweiss, erst in den letzten Tagen trat ein leichtes Oedem um die Knöchel ein, das sich bis dahin nie gezeigt hatte.

Als ich den Kranken pro cons. sah, fand ich ein kräftiges in der letzten Zeit etwas abgemagertes Individuum von fahlgelbem Colorit. Das Herz besonders im Längendurchmesser vergrössert, der Herzstoss verstärkt und in grösserer Ausdehnung fühlbar, die Töne gut, Puls 100 gross. Die Lungen frei. Die Leber beträchtlich vergrössert, der vorragende Theil ziemlich hart, beim Druck schmerzhaft. Die Milz nicht grösser; kein Ascites. Mattigkeit, Anorexie, grosser Durst, unruhiger Schlaf, Harn sparsam, gelbröthlich, trüb, sehr reich an Eiweiss, das röthliche Sediment besteht aus Blutkörperchen, Kernen und grossen derben gelben Cylindern. Leichtes Oedem um die Knöchel. Der Kranke wurde bald apathisch und somnolent und starb schon nach einigen Tagen. Die Section konnte leider nicht gemacht werden.

In diesem wie im vorigen Falle ist besonders das Eintreten der urämischen Anfälle vorzugsweise am Sonntag auffallend. Sollte dies blosser Zufall sein? Möglicherweise dürfte doch ein rationeller Grund dafür zu finden sein. Bei Individuen nämlich, die in ihren Geschäften namentlich körperlich thätig sind, wie dies eben bei diesen beiden Kranken der Fall war, bringt der letzte Tag der Woche gewöhnlich gehäufte Arbeit, damit aber auch rascheren Stoffumsatz und reichlichere Bildung von Harnstoff dessen Zersetzung nun den Anfall bedingen kann, während dieser seinerseits wieder für einige Zeit depuratorisch einwirkt.

In allen diesen 3 Fällen sowie auch in 2 anderen in jeder Beziehung ganz analogen die schon seit Monaten sich im Spitale unter meiner Behandlung befinden, ist trotz der langen Dauer der Nierenaffection das gänzliche oder fast gänzliche Fehlen des Hydrops bemerkenswerth. Auch dies scheint nicht bloss zufällig zu sein, sondern es dürfte wohl hier ein gewisser Zusammenhang bestehen, der indess vor der Hand nicht mit Bestimmtheit gedeutet werden kann. Dass mit den hydropischen Transsudaten der Harnstoff und seine Zersetzungsprodukte aus dem Blute selbst entfernt werden, liegt wohl nahe und ich zweifle kaum, dass dieses Moment von Wichtigkeit sei, allein da urämische Erscheinungen nicht selten bei ausgebreitetem Hydrops vorkommen, so wäre es gewagt hierauf ausschliesslichen Werth zu legen. Indess wäre es allerdings denkbar, dass bei nicht übermässiger Production jener deletär wirkenden Stoffe im Blute eine Ausscheidung derselben durch hydropische Transsudate zu Stande kommen

kann, während dies bei höheren Graden nicht mehr möglich ist. Ueberhaupt liessen sich sowohl für als gegen jene Ansicht noch manche Gründe vorbringen, allein so lange die mechanischen und chemischen Vorgänge der hydropischen und urämischen Erscheinungen für unser Verständniss noch so viele Lücken haben, lässt sich die Sache doch nicht zur Entscheidung bringen.

Ein weiterer Umstand, auf den ich vorläufig aufmerksam machen will, ohne weiter auf die Frage über den causalen Nexus einzugehen, ist der, dass in 4 von jenen erwähnten 5 Fällen die Erscheinungen von Hypertrophie der linken Kammer bestanden.

Von jenen beiden Fällen die sich noch unter meiner Beobachtung befinden ist der eine, einen 70jährigen Mann betreffend dadurch ausgezeichnet, dass nicht nur die sehr heftigen Anfälle von Erbrechen und Kopfschmerz seit einem halben Jahre gänzlich aufgehört haben, sondern auch der Eiweissgehalt des Harns bis auf eine kaum bemerkbare Trübung beim Kochen verschwunden ist, so dass wenigstens die Möglichkeit einer vollständigen Heilung selbst solcher Zustände vorliegt.

Theils in diesem Falle, theils in dem letzten der ein noch jugendliches und kräftiges Weib betrifft, habe ich wiederholt Untersuchungen der während der Anfälle erbrochenen Masse angestellt. Sie bestanden gewöhnlich aus einer nicht sehr reichlichen Menge wässrig-schleimiger, gelbgrünlich, mitunter auch schwach blutig gefärbter Flüssigkeit. Kohlensaures Ammoniak war darin constant nachweisbar, dagegen ist es mir, wie dies auch *Frerichs* angibt, nie gelungen darin Harnstoff zu finden. Bei der letztgenannten Kranken habe ich auch das Aderlassblut untersucht, kohlensaures Ammoniak war auch in diesem und zwar in überraschender Menge vorhanden. Zur Untersuchung auf Harnstoff konnte ich allerdings nur 6 ℥ verwenden, doch gelang es nicht denselben darzustellen. Ueberhaupt bin ich, da ich mich in der letzten Zeit viel mit der Aufsuchung und Darstellung des Harnstoffs beschäftigt habe, nachgerade zu der Ueberzeugung gekommen, dass ein grosser Theil jener Angaben über das Vorkommen dieses Körpers unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen in hohem Grade einer Revision bedürfe. Der mikroskopische Befund allein ist äusserst trügerisch, da man bei der gebräuchlichen Darstellungsweise ganz gewöhnlich Krystallformen findet, die jenen des salpetersauren oder oxalsauren Harnstoffs ganz ähnlich, aber doch nichts weniger als Harnstoff sind.

Dies führt unmittelbar zur Betrachtung des eigentlichen Wesens der Urämie. Mit vollem Rechte hat *Treitz* in seinem ausgezeichneten Aufsätze über die urämischen Darmaffectionen auf die bisherige Unklarheit jenes

klinischen Begriffes hingewiesen. Gibt es überhaupt eine Urämie oder nur eine Ammoniämie, und wenn die erstere existirt, welches sind ihre Symptome und wodurch unterscheidet sie sich von der letzteren? Das sind in der That ganz offene Fragen, die zwar von Vielen besprochen aber noch von Niemanden vollständig gelöst worden sind. Sie können auch nur von solchen gelöst werden die logisch zu denken und den gegebenen Stoff methodisch und wissenschaftlich nach allen Richtungen zu verarbeiten im Stande sind.

Vor der Hand muss ich gestehen, dass ich immer noch an der Anschauung von *Frerichs* festhalte. Solche, wenn auch in ihrer Vereinzelung noch nicht beweisende Beobachtungen, wie die oben erwähnte, scheinen wenigstens sehr dafür zu sprechen dass nur das aus dem Harnstoff hervorgegangene Ammoniak deletär einwirke, und dass die Zerlegung des Harnstoffs schon innerhalb der Blutbahn und zwar wahrscheinlich unter dem Einflusse gewisser noch nicht näher bekannter, sich vermuthlich auf die veränderte Beschaffenheit des Blutes und der osmotischen Vorgänge bezüglicher Zustände, sehr rasch erfolge. Gründe verschiedener Art liessen sich dafür anführen, doch würde dies hier zu weit führen und es ist die Sache doch wie schon bemerkt zum Abschluss noch lange nicht reif.

Die Urämie kann mitunter unter einem Symptomencomplexen erscheinen der der Cholera in hohem Grade ähnlich ist. Einen solchen Fall sah ich im Jahre 1849 als eben die Cholera herrschte. Eine 37jährige Wäscherin die schon seit 7 Jahren an M. Brightii litt und wiederholt daran im Spital behandelt worden war, wurde während ihres Aufenthaltes daselbst plötzlich von einem Schüttelfrost befallen, dem Kopfschmerz, heftige Diarrhoe und Erbrechen, Wadenkrämpfe, starker Durst, Schmerz in der Magengrube, fast gänzliche Anurie folgten. Auch in den nächsten Tagen dauerten Diarrhoe und Erbrechen in heftiger Weise beide bis zu 10mal des Tages fort, doch blieben die Entleerungen gefärbt und der Puls sowohl als die Temperatur blieben von ziemlich normaler Beschaffenheit. Die Anurie dauerte fort, mit dem Catheter wurde eine sehr geringe Quantität Harn entleert, der eine bedeutende Zunahme des Albumins gegen früher zeigte. Am 4. Tage hörten die Entleerungen auf, es wurde etwas Harn entleert, allein am nächsten zeigte sich Indifferenz, Turgescenz des Kopfs leichte Delirien, eben so am folgenden Tage; am 7. ein eclamptischer Anfall, mit nachfolgendem nicht mehr verschwindendem Sopor. Die Anfälle wiederholten sich bis zum folgenden Tage an welchem der Tod erfolgte noch 3mal.

Die Section zeigte in den Pleurasäcken und dem Pericardium etwas Flüssigkeit, feste Adhaesionen der rechten Lunge, Lungenoedem, schnige

Verdickung des Pericardes, Hypertrophie der linken und Dilatation der rechten Kammer mit festen Fibrinausscheidungen in denselben. Etwas Flüssigkeit in der Bauchhöhle (während des Anfalls war der früher bedeutende Ascites rasch verschwunden). Vergrösserte Leber, Hydrops vesicae felleae durch einen Gallenstein im duct. cysticus. Im Darmkanal ausser einer geringen Schwellung der solitären Follikel um die Coecalklappe keine Spur von Veränderung, im Dünndarm bräunlicher Chymus, im Dickdarm breiige Faeces. Hochgradige Atrophie und Granulation der Nieren.

Der Fall wurde damals sehr verschieden beurtheilt, indem ihn einige für wirkliche Cholera, andere für Uraemie ansahen. Ich glaube, dass das letztere das Richtige ist, wenigstens sprechen dafür das Verhalten des Pulses und der Temperatur, die stets gefärbten Entleerungen, der für Cholera ganz negative Leichenbefund, besonders aber die eclamptischen Anfälle, die bei der gewöhnlichen Uraemie so häufig sind, während sie im Cholera-typhoid gewiss zu den grössten Seltenheiten gehören. Ich selbst sah sie unter mehreren hundert Fällen niemals; *Drasché* erwähnt dass ausgebreitete Convulsionen, die zuweilen epileptischen Anfällen nicht unähnlich sind, bei Kindern öfters vorkommen, bei Erwachsenen dagegen zu den Seltenheiten gehören.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass bei Kranken, die an M. Brightii leiden, mitunter nervöse Erscheinungen mit dem Character der Uraemie vorkommen, die doch eine andere Begründung haben. Dies fand ich bei einem 18jährigen Mädchen, das seit 14 Tagen an ödematöser Anschwellung fast des ganzen Körpers leidend, plötzlich von Magenschmerzen, Erbrechen, Zusammenschnüren der Brust und des Kehlkopfs, Trismus, endlich Bewusstlosigkeit befallen wurde. Allein am folgenden Tage waren alle diese drohenden Erscheinungen verschwunden, der Harn enthielt Eiweiss, allein das Oedem verminderte sich rasch. In der nächsten Nacht kam ein Anfall von Globus und Kopfschmerz und in der zweitfolgenden ein kurzer Anfall von Krämpfen. Nach einiger Zeit verschwand der Hydrops völlig, die Kranke befand sich wohl und kam aus meiner Beobachtung. — Offenbar handelte es sich hier nur um hysterische Zustände. Fast zur selben Zeit beobachtete ich längere Zeit ein 14jähriges Judenmädchen, das an Albuminurie mit zeitweise eintretenden Oedemen litt und dabei öfters hochgradige hysterische Anfälle zeigte, die gleichfalls mitunter urämischen sehr ähnlich waren.