

## XXXII.

## Ueber Albuminurie bei Alcoholisten.

Von

Dr. C. Fürstner,

erstem Assistenzarzt an der Irrenabtheilung der Königl. Charité.

~~~~~

Dem Bestreben, das klinische Bild der Alcoholintoxication in ihren verschiedenen Graden und Phasen weiter zu vervollständigen und zu präzisiren, sind die äusseren Verhältnisse nicht besonders günstig. Einmal bringt es die Neigung des Delirium tremens, als Complication, sei es äusserer, sei es innerer Affectionen, auszubrechen, mit sich, dass ein grosser Bruchtheil des Materials sich auf die entsprechenden Abtheilungen eines Krankenhauses vertheilt, und hier ganz natürlich von dem Chirurgen der Amputationswunde, von dem inneren Kliniker der Pneumonie ein grösseres Interesse geschenkt wird, als der unliebsamen und störenden Complication, zu deren Beherrschung er noch meistentheils der ebenso inhumanen, wie schädlichen und eine genauere Beobachtung hindernden äusseren Zwangsmittel bedarf; andererseits bietet die Untersuchung derartiger Kranker recht erhebliche Schwierigkeiten und Unannehmlichkeiten, worin mir Jeder beistimmen wird, der einmal bei einem unruhigen Deliranten die unbekannte Quelle einer Temperatursteigerung zu erforschen gesucht hat. So darf es denn nicht wundern, dass die Beschreibungen des acuten und chronischen Alcoholismus in den meisten Lehrbüchern dürftig und wenig zutreffend sind, dass viele Symptome der Eikrankung selbst, dass die Eigenthümlichkeiten der hinzutretenden Complicationen bisher nicht gehörig gewürdigt worden sind. Kehrt doch z. B. noch immer die Angabe wieder, dass die Delirien der Alcoholisten etwas Specifisches hätten, dass es sich in ihren Sinnestäuschungen meist um allerhand Gethier handle, während, wenn man eine grössere Zahl von Deliranten zu

beobachteten Gelegenheit hat, man sich leicht überzeugen kann, dass die Delirien sich grade durch grosse Multiplicität und Variabilität auszeichnen, und dass jedenfalls viel häufiger häusliche und professionelle Vorkommnisse in ihnen eine Rolle spielen, als Ratten, Mäuse, Pferde oder Elephanten. Auf der Delirantenabtheilung der Charité, auf der im vergangenen Jahre über 800 Kranke zur Behandlung kamen, ist wenigstens ein ausgesprochenes Thierdelirium eine *rara avis*. Noch weniger Sicheres wissen wir über die eigenthümlichen vorübergehenden Temperatursteigerungen, wie sie bei Alcoholisten ohne nachweisbaren objectiven Befund beobachtet werden, die Magnan sogar veranlasst haben, ein *Delirium tremens fébrile* zu beschreiben, über den modifizirten Verlauf complicirender Pneumonien und Erysipele, über die profusen Diarrhöen, über die Neigung zu Blutungen in die Hirnhäute, über die mannigfachen Störungen im Gebiete der Sensibilität und Motilität.

Auch das Symptom, welches ich in Folgendem zu besprechen beabsichtige, ein transitorischer Albumengehalt des Urins bei Alcoholisten, scheint bisher der Aufmerksamkeit der Beobachter entgangen zu sein.

Ich möchte von vorn herein hervorheben, dass es sich hierbei keineswegs um einen nur einmaligen Nachweis von Albumen, oder um Quantitäten handelt, welche bei der Reaction nur eine geringe Trübung veranlassen, sondern um eine häufig mehrere Tage fortbestehende Albuminurie, mit einer Ausscheidung, die im Reagenzglase einen starken Satz giebt.

Ehe ich auf die von mir gefundenen Resultate weiter eingehre, sei es mir gestattet, noch einige Vorbemerkungen über die in Anwendung gezogene chemische Untersuchungsmethode, und über die benutzten Kranken selbst zu machen. Schon Huppert hat mit Recht in seiner Arbeit „Ueber die Albuminurie bei Epileptikern“ auf die Missstände aufmerksam gemacht, die bei der am meisten üblichen Eiweissreaction (Kochen und Zusatz von concentrirter Salpetersäure) zu beachten sind. Einmal entgehen kleine, aber noch keineswegs sehr kleine, Eiweissmengen überhaupt dem Nachweis, zumal in nicht farblosem Harn, andererseits findet, lässt man den Urin längere Zeit stehen, namentlich bei nicht genügendem Säurezusatz, nicht selten noch eine nachträgliche Trübung und Sedimentirung statt, verursacht durch reichliche im Harn gelöst vorhandene Urate. Nachdem ich mich gleichfalls von den Mängeln dieser Probe überzeugt hatte, wählte ich für meine Zwecke die von Heinsius empfohlene Reaction auf Albumen. Ich

säuerte die zu untersuchende Harnmenge mit Essigsäure stark an (und zwar entsprach die zugesetzte Essigsäure dem dritten Theile des Harns), fügte dann eine der Harnmenge gleiche Quantität concentrirter Kochsalzlösung \*) zu, erwärmte bis zum Kochen, und liess dann den Urin 24 Stunden stehen. Geringe Trübung, Flocken oder Satzbildung gaben dann sehr präzise die Menge des vorhandenen Albumen an. — Was nun die zur Untersuchung herangezogenen Kranken anbetrifft, so mussten ja ganz selbstverständlich alle Temperaturerhöhung zeigenden oder complicirten Fälle von den reinen getrennt werden, ich werde daher erstere auch hier gesondert abhandeln. Soweit es durch sorgfältige und wiederholte körperliche Untersuchung, durch genaue Temperaturmessungen in *ano* möglich ist, glaube ich dieser Forderung Genüge geleistet zu haben.

Die auf der Delirantenstation zur Aufnahme kommenden Kranken lassen sich in 4 Klassen vertheilen; ein geringer Procentsatz absolvirt im Krankenhaus eine mehr oder weniger starke Ebrietas, ein Anderer leidet an den Symptomen des Alcoholismus chronicus, ein dritter an Delirium tremens, und endlich ein vierter an Delirium tremens verbunden mit epileptischen Anfällen.

Ich beginne mit den Delirium tremens Kranken, von denen nach meinen Notizen etwa 40% das in Rede stehende Symptom zeigen. Dieselben kommen entweder im ausgebildeten Anfall, mit starkem Tremor, massenhaften Hallucinationen und Delirien, sich bis zur Tobsucht steigernder motorischer Unruhe, oder noch in einem Prodromalstadium, das sich durch starken Tremor, Schlaflosigkeit, nächtliches Phantasiren documentirt und erst nach zwei bis drei Tagen zum ausgebildeten Delirium anwächst, zur Aufnahme.

Sehr häufig ergab nun die Urinuntersuchung bei frisch Recipirten der ersten Kategorie einen starken Eiweissatz, der sich mehrere Tage hindurch nachweisen liess, und entweder, je nachdem die Kranken nach einer ruhig durchschlafenen Nacht psychisch klar erwachten, mit einem Schlage, oder zusammen mit einem allmählichen Weichen des Delirium bei immer geringer werdender Quantität verschwand.

Bei Kranken der zweiten Kategorie zeigte sich in den ersten Tagen nur eine Trübung bei der Reaction, mit dem Ausbruch des Deliriums aber ein starker Niederschlag.

In diesen Fällen ist also die Stärke der Albuminurie proportional der Intensität der Delirien.

---

\*) Ich bemerke, dass ursprünglich concentrirte Lösung von Natron sulfuric. vorgeschlagen ist, ich habe mich aber überzeugt, dass die Reaction mit concentrirter Kochsalzlösung ebenso scharf ist.

Besonders treffend illustriren dies Verhältniss Kranke der zweiten Kategorie; so kommt z. B. ein Arbeiter zur Aufnahme, der dem Genuss von „Nordhäuser“ huldigt. Er zeigt starken Tremor der Hände und Zunge, schläft schon seit mehreren Nächten wenig, verhält sich aber die ersten 3 Tage auf der Abtheilung äusserlich ruhig, antwortet sachgemäss, delirirt nicht; der Urin zeigt eine leichte Trübung. Am Abend des dritten Tages bittet er mich in etwas erregter Weise um seine Entlassung, da er wichtige Geschäfte draussen abzumachen habe, bald darauf sieht er in einem der nächststehenden Betten einen alten Bekannten liegen, ruft denselben wiederholt mit Namen, verlangt Hosen und Rock, klettert aus dem Bett; jetzt hört er seine Frau nebenan in der Küche sprechen, in der Stube sind lauter Flammen, die Wände fangen an zu wackeln, er sucht sie anfangs mit den Händen zu stützen, es hilft aber nichts, nun muss er heraus. Er wird so unruhig, dass er isolirt werden muss. In der Zelle arbeitet er die ganze Nacht, klopft an die Scheiben, ruft Schutzleute zur Hülfe herbei, sucht seine Stiefeln, krabbelt auf dem Fussboden herum, um Geldstücke zu sammeln etc. Am nächsten Morgen wird der Kranke aus der Zelle herausgenommen und nun zeigt der Urin einen starken Satz. Den Tag über verhält sich Patient ruhig, schläft viel, Abends ist der Urin nur noch getrübt, am nächsten Morgen ganz klar, und nach einer ruhig schlafend verbrachten Nacht auch der Kranke psychisch frei.

Dieses proportionale Verhältniss zwischen Albuminurie und Delirium, dass sich auch in dem Umstande auszudrücken scheint, dass Abends, wo das Delirium anzuwachsen pflegt, auch regelmässig der Eiweissgehalt stärker als des Morgens ist, findet aber durchaus nicht immer statt, manchmal ist trotz eines heftigen Paroxysmus nur leichte Trübung, bei schwächeren Formen starkes Sediment vorhanden, in anderen Fällen verschwindet der Eiweissgehalt, trotzdem das Delirium fortbesteht. Bei anderen wieder zeigt der Urin noch mehrere Tage geringe Trübung nach dem Klarwerden der Patienten. Ein grosser Bruchtheil endlich zeigt das Symptom trotz des intensivsten Deliriums und der heftigsten motorischen Unruhe überhaupt nicht. Letzterer Umstand und weiter die Beobachtung, dass auch der Harn sogenannter stiller Deliranten, die bei ruhiger Lage im Bett vor sich hin plaudern, bisweilen reich an Albumen ist, scheint mir gegen die etwaige Annahme zu sprechen, dass die Albuminurie mit der stärkeren Muskelaction in Verbindung stände.

Man könnte nun weiter in Berücksichtigung der so häufig bei Potatoren vorkommenden epileptischen Anfälle daran denken, dass

die Albuminurie sich bei den betreffenden Kranken auf einen nicht beobachteten oder nicht zur Cognition gelangten Anfall zurückführen lasse. Aber einmal habe ich durch sorgfältige anamnestische Aufnahmen, durch genaue Untersuchung der Lippen und Zunge auf etwaige Verletzungen mich von der Grundlosigkeit dieser Annahme überzeugen müssen, andererseits spricht das Verhalten der Albuminurie bei den Delirium tremens Kranken mit notorischen epileptischen Anfällen selbst nicht zu Gunsten der Annahme. Ich habe nur bei etwa 50% dieser Kranken transitorischen Albumengehalt des Urins beobachten können, und ausserdem steht die Quantität des ausgeschiedenen Albumen durchaus nicht immer in proportionalem Verhältniss zur Zahl der Anfälle. Bei einem Theil der Kranken war während des Deliriums Eiweiss nachzuweisen, es erfolgten ein oder mehrere Krampfanfälle, und nach denselben war das Sediment vorübergehend erheblicher, bei anderen blieb das zur Ausscheidung kommende Quantum Albumen trotz mehrfacher Anfälle unverändert, bei noch anderen endlich kam es trotz Delirium und trotz der Anfälle zu keiner Albuminurie. Ich kann daher auch keineswegs Huppert beistimmen, der Albuminurie als ein constantes Symptom des epileptischen Insults bezeichnet. Zahlreiche Harnuntersuchungen, die ich bei habituellen Epileptikern nach Attauen anstellte, haben mir gezeigt, dass ein transitorischer Albumengehalt zwar häufig, aber nicht regelmässig vorhanden ist; ja ich habe in drei Fällen von Status epilepticus, die lethal endeten, und bei denen die Obduction das gewöhnliche negative Resultat gab, nach grösseren Serien von Anfällen keine Spur von Albumen im Urin entdecken können.

Seltener wie bei den beiden bisher besprochenen Kategorien von Kranken ist vorübergehender Eiweissgehalt des Urins bei chronischen Alcoholisten nachzuweisen. Aber auch hier habe ich doch in einer Anzahl von Fällen mehrere Tage hindurch Trübung oder Satz bei der Reaction erhalten. Dagegen stehen mir nur ganz vereinzelte Beobachtungen zu Gebote, in denen bei schwer Betrunkenen sich Albumen nachweisen liess, und zwar war dasselbe dann in so geringer Quantität vorhanden, dass es nur eine Trübung im Reagenzglase verursachte.

Wie gestaltet sich nun das in Rede stehende Symptom in den Fällen, in denen das Delirium tremens die ursprüngliche Affection ist, und eine andere Erkrankung als Complication auftritt, oder in den Fällen, in denen dies Verhältniss ein umgekehrtes ist. Beginne ich zunächst mit der Pneumonie, zu deren Acquisition die Deliranten ja ganz besonders incliniren, so habe ich folgende Modalitäten verzeichnen können. Bei einem Kranken lässt sich schon bei der Aufnahme die

Pneumonie nachweisen, während des Verlaufs derselben besteht heftiges Delirium fort, der Urin zeigt einen mässigen Eiweissgehalt. Hier wird es sich schwer entscheiden lassen, ob der Albumengehalt auf das Delirium tremens oder auf die bestehende Temperaturerhöhung zurückzuführen ist. Ganz anders gestaltet sich das Verhältniss bei folgendem Verlauf: ein Delirant, dessen Urin leicht getrübt war, erkrankt zwei Tage nach der Aufnahme an Pneumonie; der Albumengehalt ändert sich nicht, das Delirium tritt aber während der Lungenentzündung etwas zurück. Jetzt kritisirt letztere, die Temperatur wird normal, Patient fängt aber an sehr heftig zu deliriren, und sofort zeigt der Urin einen viel stärkeren Satz wie die Tage vorher. Dieses Anwachsen des Deliriums nach dem Abfall des Fiebers bei Pneumonien scheint mir übrigens ziemlich häufig vorzukommen.

Endlich habe ich auch hier zwei Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, bei denen während des Deliriums und der Pneumonie der Urin stets eiweissfrei blieb. Nicht minder häufig compliciren bekanntlich fieberhafte Magen- und Darmcatarrhe, sei es mit, sei es ohne Icterus den Alcoholismus und das Delirium tremens, ich habe aber in diesen Fällen gerade verhältnissmässig selten Albumen nachweisen können und bin ja selbstverständlich nicht in der Lage zu entscheiden, mit welcher von beiden Affectionen die Albuminurie in Causalnexus stand.

Besonderes Interesse erscheinen mir drei Beobachtungen zu verdienen, in denen bei Nephritikern Delirium tremens zum Ausbruch kam. In allen drei Fällen war während des Paroxysmus der Albumengehalt ganz enorm vermehrt und ging erst mit Nachlass des Delirium wieder zu der geringen Quantität zurück, die während einer längeren Beobachtungszeit täglich mit unbedeutenden Schwankungen bei einem mikroscopischen Befunde von Blutkörperchen, fettig veränderten Epithelien und Epithelyzindern ausgeschieden wurde. In einem der Fälle stellte, was bei einfachen Delirium tremens Kranken sehr häufig ist, die Quantität des Eiweisses in den während des ganzen Paroxysmus aufbewahrten Reagenzgläsern eine ganz regelmässig bis auf einen kleinen bleibenden Satz absteigende Curve dar, mit abendlichen Erhebungen und morgentlichen Senkungen.

Gewiss wäre es mir nun wünschenswerth gewesen, das Volumen des abgesonderten Urins, das specifische Gewicht desselben mit in Betracht ziehen zu können, leider stiess ich aber bei diesem Bestreben auf Schwierigkeiten. Zunächst war es bei den unruhigen Deliranten überhaupt nicht möglich allen Urin aufzufangen, da sie ihn bald in das Glas, bald in das Bett oder auf den Fussboden der Zelle liessen;

die von mir angestellten specifischen Gewichtsbestimmungen mussten aber völlig unzuverlässig erscheinen, als ich bei der Vergleichnng des von mir benutzten Aräometers mit einem anderen derselben Construcion die Wahrnehmung machte, dass die beiden anscheinend gleichen Instrumente sehr von einander abweichende Angaben machten. Trotzdem habe ich den Eindruck gewonnen, dass das specifische Gewicht des eiweisshaltigen Urins 1020 regelmässig überstieg.

Diese Ungenauigkeit der Instrumente, an die übrigens nicht nur bei Aräometern, sondern auch bei den Thermometern gedacht werden muss, verdient meiner Ansicht nach mehr Aufmerksamkeit, als man ihr für gewöhnlich zu schenken pflegt, gewiss ist namentlich bei subtilleren Untersuchungen manche irrige Angabe auf ihre Rechnung zu setzen.

Mit der chemischen Untersuchung habe ich nun regelmässig eine mikroskopische Prüfung des Harns verbunden und dabei Resultate erhalten, die mit den von Huppert angegebenen im vollen Einklange stehen. Während ich in dem eiweissfreien Urin von Alkoholisten höchstens vereinzelte Blasenepithelien nachweisen konnte, fanden sich in allen den Proben, die die Eiweissreaction zeigten, zunächst spärliche Blutkörperchen, zwei bis drei, höchstens vier bis fünf in einem Gesichtsfelde. Man wird also nicht daran denken können, dass der Albumengehalt etwa durch das Vorhandensein der Blutkörperchen bedingt sei. Ausserdem bemerkte ich regelmässig Cylinder von hyaliner, durchscheinender, mattglänzender Grundsubstanz und weissgrauer Färbung. Dieselben traten in den verschiedensten Kalibern auf, namentlich habe ich wiederholt jene colossalen Gebilde gesehen, die, leicht körnig getrübt und undeutlich contouirt, über das ganze Gesichtsfeld hinwegreichten. Die Frequenz der Cylinder war immerhin eine so erhebliche, dass sie sich in jedem zweiten Präparate vorfanden, sehr vereinzelt traf ich jedoch auf Cylinder in oder an denen ein rothes Blutkörperchen hing.

Ganz anders gestaltete sich der Befund bei den Nephritikern, bei denen die Albuminurie während des Delirium erheblich gesteigert war. Hier zeigte jedes Präparat massenhaft rothe und weisse Blutkörperchen, neben hyalinen auch granulirte Cylinder mit fettig degenerirten Epithelien oder letztere isolirt in der Flüssigkeit herumschwimmend. Mit der Abnahme des Eiweisses reducirte sich auch die Zahl der Blutkörperchen etwas, doch blieben dieselben dauernd in viel grösserer Menge vorhanden, als je in dem eiweissreichen Harn eines reinen Falles.

Bei dem Versuche, eine Erklärung des in Rede stehenden Symptomes zu geben, würde zuerst die Frage zu stellen sein, wo stammt das Eiweiss her? Zunächst kann man wohl von der Annahme absehen, dass es sich hierbei um eine Texturerkrankung der Nierensubstanz handle. Das transitorische Auftreten der ganzen Erscheinung, die eben nur während des Paroxysmus vorhanden ist, der mikroscopische Befund und endlich eine Beobachtung, die ich bei Kranken machen konnte, die wegen eines Recidives nach kürzerer oder längerer Zeit wieder in die Anstalt kamen, sprechen dagegen. Ich habe nämlich wiederholt Kranke, die bei dem ersten Aufenthalte im Krankenhouse starken allmählich abfallenden Eiweissgehalt, dann Tage lang bis zu ihrer Entlassung ganz klaren Urin hatten, nach Wochen oder Monaten zum zweiten Male aufgenommen und zugleich mit heftigem Delirium auch wieder starken Eiweissatz constatiren können.

Mehrere Fälle endlich, in denen bei Lebzeiten Albuminurie vorhanden gewesen war, gingen an Complicationen zu Grande, und die Obduktion ergab keine Veränderung an den Nieren. Man wird also die Albumenausscheidung als das Product einer vorübergehenden funktionellen Störung ansehen müssen. Es würde sich dann weiter fragen, welche Gefässse scheiden das Eiweiss aus, die Arterien oder Venen? Es ist nun schon von Huppert in Berücksichtigung der Arbeiten von Liebermeister, Cohnheim, Hering darauf hingewiesen worden, dass die im Ganzen geringe Häufigkeit der rothen Blutkörperchen dafür spräche, dass die Ursprungsstelle der Eiweissabsonderung in den Arterien zu suchen sei, da bei Stauungen im Venenabflusse auch das Erscheinen von Blutkörperchen im Urin das gewöhnliche sei. Man könnte also das ganze Phänomen auf eine vorübergehende Steigerung des Blutdruckes in den Nierenmarkkegeln zurückführen. Dass derartige vorübergehende Hyperämien und mit ihnen Erhöhung des Blutdruckes bei Alcoholisten sehr gewöhnlich sind, scheint mir durch die Neigung zu Entzündungen in den verschiedensten Organen mit nachfolgender Bindegewebswucherung, durch die Neigung zu Blutungen in die Gehirnhäute, die bei Alcoholisten wohl schwerlich immer auf pacchymeningitische Processe zurückzuführen sind, besonders aber durch einen, wie mir scheint, dem in Rede stehenden analogen Vorgang bewiesen zu werden, ich meine durch die abnorme Schweißabsonderung, die Alcoholisten so häufig zeigen. Ist es doch nicht selten, dass Säufer auch ohne starke Muskelaction 48 Stunden und noch länger wie in Schweiß gebadet daliegen. Dahin gestellt möchte ich es lassen, ob Veränderungen der Gefässwandungen, die man ja gleichfalls als Product der

Alcoholintoxication aufgefasst hat, ob die Hypertrophie des linken Ventrikel, die gleichfalls bei Säufern nicht selten ist, noch als begünstigende Momente mitwirken.

Bei Gelegenheit eines Vortrages, den ich über diesen Gegenstand in der Berliner medicinisch-psychologischen Gesellschaft hielt, wurde ich von Herrn Professor Senator darauf aufmerksam gemacht, dass diese Albuminurie vielleicht keine eigentlich, wenn ich mich so ausdrücken darf, renale, sondern eine durch cerebrale Vorgänge bedingte sei.

Bekanntlich hat Claude Bernard oberhalb der Stelle, deren Verletzung das Auftreten von Zucker im Urin hervorruft, eine andere gefunden, nach deren Läsion sich Albuminurie zeigt. Man könnte sich also denken, dass im Schädel Circulationsstörungen stattfinden, in Folge deren einzelne Partien, hier also das Eiweisszentrum, vorübergehend schlecht oder gar nicht ernährt und damit functionsunfähig würden. Vielleicht könnte man sich auch durch eine derartige (momentane) Ausschaltung des noeud vital manche ganz plötzliche Todesfälle erklären, die man bei Alcoholisten beobachten kann, ohne dass die Obduktion für die Erklärung des exitus lethalis den geringsten Befund giebt. An Wahrscheinlichkeit würde diese Annahme gewinnen, wenn es sich herausstellte, dass bei anderen Alcoholisten etwa Zucker im Urin sich nachweisen liesse, bisher habe ich jedoch nach dieser Richtung hin keine positiven Resultate erhalten.

Eine Erklärung für den Umstand, dass nur ein Procentsatz der Alcoholisten dieses Symptom zeigt, bin ich nicht im Stande zu geben, jedenfalls verlangen hierbei die allerverschiedensten Bedingungen, Alter, Dauer des Trinkens, Lebensweise, Zustand der inneren Organe, namentlich des Gefässapparates mit berücksichtigt zu werden.

Um nur noch eins zu erwähnen, so könnte man ja daran denken, dass die verschiedenen Stoffe, mit denen der Alcohol in den Körper eingeführt wurde, hierfür von Belang wären, dass z. B. Nordhäuser, Absynth einen ganz anderen Effect verursachen würde, als leichtere Getränke. Ich habe auch nach dieser Richtung Erkundigungen eingezogen, musste es aber bald aufgeben, aus der überreichen Blumenlese von Lieblingsgetränken, deren Fabrication noch dazu stellenweis sehr dunkel erschien, irgend welche sicheren Resultate zu ziehen.

Ich möchte zum Schluss darauf aufmerksam machen, dass dieses transitorische Vorkommen von grösseren Albumenmassen im Urin zu diagnostischen Irrthümern verleiten kann, dass man, namentlich wenn man nicht in der Lage ist, die chemische Untersuchung sofort durch

eine mikroskopische Prüfung zu controlliren, in derartigen Fällen an das Vorhandensein einer Nephritis denken kann. Sind zufällig noch andere Symptome vorhanden, die beiden Processen gemeinsam sind, so wird man Neigung haben, auch diese auf die Nephritis zurückzuführen. Ich erwähne für diese letztere Eventualität ein Beispiel. Bei einem der oben erwähnten Nephritiker brach in seiner Wohnung plötzlich das Delirium aus, zugleich war der Albumengehalt sehr erheblich vermehrt, und es liess sich hochgradige Amblyopie constatiren. Der behandelnde Arzt, der die Nephritis schon früher festgestellt hatte, fasste das ganze Krankheitsbild als urämisches auf; nach wenigen Tagen war der Albumengehalt wieder auf das gewöhnliche Quantum reducirt, das Delirium abgelaufen, und ebenso das frühere Sehvermögen zurückgekehrt. Ich glaube man wird diesen Fall richtiger beurtheilen, wenn man alle drei Symptome auf Rechnung der Alcoholintoxication setzt und damit die Prognose als eine weitaus günstigere betrachtet.

---