

XVIII.

Eine Beobachtung von *Morbus Brighti* im *Stadium uraemicum,*

mitgetheilt von Prof. Dr. G. Rapp, Vorstand der medizinischen
Klinik in Tübingen.

Wiewohl durch die fleissige und gediegene Monographie von Frerichs über den *Morbus Brighti* dieser Krankheitsprozess in ein solches Licht gesetzt wurde, wie man dasselbe in der ganzen Pathologie nicht anders als sehnlichst wünschen kann, so erlaube ich mir dennoch dem medizinischen Publikum nachfolgenden Fall mitzutheilen. Jeder neue Beleg der von Frerichs ausgesprochenen Wahrheiten oder jede Abweichung von denselben muss dem wissenschaftlichen Arzte willkommen sein, und seine Aufmerksamkeit auf diesen so häufig vorkommenden und in manchen Punkten noch nicht gehörig aufgehellten Krankheitsprozess hinlenken.

Wenn in der nachfolgenden Beobachtung einestheils die Erscheinungen der Nieren von andern bisher beobachteten ähnlichen Fällen in einzelnen Punkten abweichen und in Anbetracht der diagnostischen Schwierigkeiten der Atrophie der Nieren dieselben bei unserer Kranken noch gesteigert sich darboten, so dürften andererseits die von Seiten der Lunge geäußerten Zufälle von nicht geringerem praktischen und diagnostischen Interesse sein und hinlänglich das von mir schon früher Geäußerte über die Diagnose der Klappenfehler und die Entstehung der Herztöne von Neuem bestätigen.

Anna Maier von Jettenburg, 39 Jahre alt, von untersetztem, kräftigem Körperbau, litt vor 20 Jahren während 3 Monate an *Febr. interm. tert.*, später an östern Anginen; seit 16 Jahren verheirathet, hatte dieselbe in den ersten Jahren ihrer Ehe längere Zeit einen allgemeinen *Rheumatismus articulorum*; vor 5 Jahren will dieselbe in der Nacht einen Schlaganfall überstanden haben, welcher, nach der Angabe ihrer Umgebung, von vollständiger Bewußtlosigkeit und allgemeinen Convulsionen besonders der linken Körperhälfte begleitet war. Die daher zurückbleibende Lähmung der linken Körperhälfte verschwand jedoch bei antiphlogistischer Behandlung schon am folgenden Tage; bei vollständigem Bewußtsein der Kranken war nur eine Schwerbeweglichkeit der Zunge bemerkbar, welche nach 3 Wochen sich allmählig verlor.

Seit diesem apoplektischen Anfalle fühlte die Kranke, welche nach der Aussage ihrer Umgebung von jetzt an ein mürrisches Wesen und eine nicht ganz ungestörte geistige Funktion dargeboten haben soll, außer einiger Schwerathmigkeit mit Husten, welcher jedoch von keinem Auswurf begleitet war, leichte Schwäche in den Ober- und Unterextremitäten und zeitweises Eingeschlafensein der Arme.

Vor diesem bezeichneten Anfalle hatte Anna Maier 5 gesunde und kräftige Kinder geboren, seit den letzten 5 Jahren jedoch wurde dieselbe von 5 theils reifen, theils unreifen, todten Kindern entbunden. In den letzten 3 Monaten verspürte die Kranke eine Verschlimmerung ihrer Schwerathmigkeit, besonders bei Nacht und beim Tragen schwerer Lasten, jedoch ohne Schmerz, ohne Auswurf, und ohne Oedem der Füsse. Ein klopfender Kopfschmerz in der Stirngegend, Ohrensausen, hie und da Funkensehen, Schwindel, momentanes Vergehen der Gedanken waren die Erscheinungen, worüber sie nebstbei klagte; dabei blieb der Appetit gut, der Unterleib frei, der Stuhl angehalten und die Körperkraft hinreichend. Seit dem letzten Abortus, welchen sie im Juli dieses Jahrs überstand, cessirten die Menses und hatte sich ein bedeutender *Fluor albus* eingestellt. Ende October's fühlte Patientin eine allgemeine Verschlimme-

rung ihres Gesundheitszustandes, weshalb dieselbe am 1. November 1851 in das hiesige Krankenhaus eintrat. Bei der Angabe, dass in den letzten 9 Tagen Dyspnoe, Husten mit copiösem Auswurf zur Nachtzeit, Stechen in beiden Hypochondrien, hic und da Reissen in der Frontalgegend, 2—3maliges Erbrechen, welches auf Speisen und Getränke unter heftig brennenden Schmerzen in der Lebergegend und bei bitterem Geschmacke erfolgt war: sollen diese Beschwerden jedesmal beim Gehen sich gemindert haben. Hartnäckige Stuholverstopfung bei Zwang und Brennen am After, Reissen in den Ober- und Unterextremitäten, welche letztere häufig einschließen, waren die übrigen Symptome, welche die Kranke angab. Ihre Hauptklage war jedoch über bedeutende Atemnot, welche sich besonders zur Nachtzeit und bei ruhiger Lage einstellte; dabei war sehr heftiger Durst zugegen, die Transpiration ganz aufgehoben und die Diurese ohne alle Beschwerde.

Patientin, welche bei stierem und ängstlichem Gesichtsausdruck so schwach war, dass sie geführt werden musste, bot bei der näheren Untersuchung folgende objektive Erscheinungen dar: das Gesicht, so wie der übrige Körper zeigte, bei bedeutender Abmagerung, eine auffallend schmutzige, gelbliche Farbe, und war dieselbe ebenfalls an der Cununctiva zu bemerken. Der normal gebaute Brustkorb zeigte bei einer sehr beschleunigten und angestrengten Respiration eine vollkommene Entwicklung beim Ein- und Ausathmen und ließ bei überall sonorem Perkussions-Tone an allen Stellen deutliches, pueriles Athmen, in der rechten Lunge mit einzelnen, feuchten Rasselgeräuschen wahrnehmen:

Der linke, untere Lungenlappen, welcher theilweise das Herz bedeckte, ließ wegen der starken Athmungsgeräusche eine genauere Untersuchung des Herzens, dessen nähtere Inspektion, außer einem etwas tiefen Stande der Herzspitze und sichtlich ausgesprochenem Herzstoß, gar nichts Abnormes darbot, nicht zu. Auch deuteten der Mangel des Livors des Gesichtes, die nicht sichtbaren Hals-Venen, so wie die fehlenden peripherischen hydropischen Erscheinungen auf kein organisches Herzleiden

hin. Nur die kalten Extremitäten, der kleine, kaum fühlbare, sonst übrigens langsame Puls, konnten auf ein Cirkulations-Hinderniss hinweisen. Bei normalem Höhenstande des Zwerchfells ergab die Untersuchung des Unterleibs eine auffallende Spannung des rechten Hypochondriums sowie der ganzen *Regio epigastrica*. Die Leber, gegen Druck und Perkussion schmerhaft, erwies sich als vergrößert, indem dieselbe 3 Zoll über den Rand der falschen Rippen nach abwärts und ziemlich weit über den Magen hinübergreifte. Eine belegte, feuchte Zunge, grosser Durst, foetider, urinöser Geruch aus dem Munde, trockene, kalte und spröde Haut und eine geringe Menge hellen, wässriger aussehenden, spasmodischen Harnes waren die übrigen zu bemerkenden Erscheinungen.

Der Totaleindruck, welchen die Kranke bei diesem ihrem Eintritt in das Krankenhaus auf mich machte, war der einer an Uraemie Leidenden. Der stiere, comatóse Gesichtsausdruck, die Eigenthümlichkeit der funktionellen Lungenstörungen, das kachektische Aussehen, der Mangel des allgemeinen Hydrops, der urinöse Geruch, welchen die Kranke bei der Exhalation verbreitete, und ein bis jetzt nicht nachweisbares Herzleiden, welches allenfalls sämmtliche Zufälle erklären liefse, riefen mir unwillkürlich die früher beobachteten Fälle von Urodialysis in das Gedächtniss und veranlaßten mich sogleich zur Untersuchung des Harnes. Derselbe wies jedoch weder durch Salpetersäure, noch durch Hitze oder Gerbsäure irgend eine Spur von Eiweiß nach. Ich war deswegen geneigt, anzunehmen, daß eine ursprüngliche Leberaffektion, welche gerade zur Jetzzeit sehr häufig und epidemisch auftretend ohne jedes Herzleiden, auch bei solchen Individuen, deren Lungen im Zustande der Integrität sich befinden und bei der genauesten, objektiven Untersuchung gar nichts nachweisen, die heftigsten Steckanfälle mit Kälte der Extremitäten und Kleinheit des Pulses veranlaßt, das bedingende Krankheitsmoment im vorliegenden Falle sein dürfte.

Trotz aller angewandten Mittel änderte sich bis zum 12. November nichts Wesentliches in dem Befinden der Kranken. Constant blieben: die Kälte der Extremitäten, der beinahe immer

unfühlbare Puls, die grosse Jaktation, sowie das soporöse Aussehen und die Atemnot; letztere charakterisirte sich besonders dadurch, dass die Kranke nach lang andauernder Orthopnoë, unter welcher sie mit gestrecktem Halse bei ächzendem Ausathmen tiefe und mühevole Inspirationen machte, wider Erwarten plötzlich in die Kissen zurück sank und alsdann manchmal stundenlang so ruhig athmete und schlief, als wenn dieselbe vollkommen gesund wäre. Ebenso blieb, bei andauerndem Durst und vollkommen aufgehobener Transpiration der Hant, die Urinsekretion eine geringe; nur zeigte der Harn am 10. November eine auffallend dunkle Farbe. Die Charaktere dieses letzteren nochmals genauer untersucht, sowie eine mehrmals angestellte Exploration des Herzens, während des ruhigen Athmens der Kranken, führte zu Resultaten, welche neue Aufschlüsse über die vorliegende Krankheit gaben, und meine anfangs nur gemuthmaßte Diagnose eines Nierenleidens um so wahrscheinlicher machten, als sich mehrmals in der Morgenzeit ödematöse Infiltration beider Augenlider so wie der Gesichtshälfte und der Ober-Extremität an derjenigen Körperhälfte einstellte, auf welcher die Kranke Nachts am meisten gelegen war. Der sauer reagierende Harn zeigte dielsmal, mit Salpeter- und Gerbsäure behandelt eine bedeutende Menge Eiweiss.

Die Probe des Harns, sowie der exhalirten Luft auf Ammoniak-Carbonat mittelst eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes hatte einen negativen Erfolg.

Gewann einerseits meine anfangs genommene Vermuthung eines Nierenleidens und zwar eines *Morbus Brighti* im letzten Stadium (der Atrophie, der Henle'schen Cirrhose) durch die bisherigen objektiven Nachweise immer mehr Wahrscheinlichkeit, so musste anderseits das Fehlen des Ammoniak-Carbonats, welches Frerichs als constantes und pathognomonisches Symptom des *Stadium uraemicum* angibt, dieselbe wieder zweifelhaft machen, um so mehr, als der saure aber sonst sehr fötide Harn bei qualitativer Untersuchung eine geringe Menge Harnstoff nachweisen ließ. Dieser letztere Befund veranlaßte mich, den Harn, Behufs einer quantitativen Analyse,

besonders zur genauen Angabe der Harnstoffmenge, dem Herrn Prof. Schlossberger zu übergeben.

Die mehrmals und während des ruhigen Athmens der Kranken genau angestellte physikalische Auffassung der Herzerscheinungen ergab folgende Resultate, welche ich um so ausführlicher anzugeben mich veranlaßt sehe, als dieselben zu den früher von mir gelieferten diagnostischen Beiträgen zu den Klappenaffektionen des Herzens einen bestimmten und neuen Nachweis liefern, und die von mir angegebenen Punkte, in Bezug einer Theorie der Herztöne und der jedem einzelnen Klappenfehler zukommenden diagnostischen Momente, von Skoda in der 4. Auflage seines Werkes über Auscultation und Percussion durchaus nicht gehörig gewürdigt zu sein scheinen.

Die Inspektion der nicht hervorgetriebenen Herzgegend zeigte den, in dem Interkostalraum zwischen der 6ten und 7ten Rippe, unterhalb und etwas seitlich von der linken Brustwarze deutlich ausgesprochenen Herzstoss, welcher hinauf bis zu dem Interkostalraum der 3ten und 4ten Rippe zu bemerken war; dagegen beobachtete man in der Magengrube, über der Gegend des rechten Ventrikels und der Aorta, gar nichts Abnormes.

Die Palpation bestätigte den kräftigen Choc des linken Ventrikels mittleren Grades an der Herzspitze und die Abwesenheit jedes Katzengeräusches. Die Percussion erwies bei starkem Anschlag eine mäßige Vergrößerung des linken Ventrikels in der Ausdehnung des sichtbaren Herzstosses und eine Dämpfung in der queren Richtung von der Brustwarze nach rechts, welche nicht über den linken Rand des Brustbeins ragte. Die Auscultation ergab an der Stelle der tiefer gelegenen und stark anstossenden Herzspitze bei lang gezogener Dauer der Ventrikelkontraktion (welche sich aussprach durch das jedesmal längere Hervorgerufenbleiben des Interkostalraums über der Herzspitze) ein gedehntes, lautes, beinahe zischendes Blasenbalggeräusch, welches während der ganzen Ventrikelkontraktion deutlich zu vernehmen war und sich mit gut hörbarem zweiten Ventrikelton endigte. Mit dem Stethoskop von der Herzspitze allmählig hinauf gegen die Aorta in der Richtung gegen den

rechten Kopfnicker vorrückend, verschwand nach und nach das systolische Ventrikelgeräusch und wurde statt desselben an der Stelle der Aorta ein schwacher erster Ton mit deutlich wahrnehmbarem darauf folgendem zweiten Aortatone vernommen. Die Töne an der *Arteria pulmonalis*, sowie die Töne am rechten Ventrikel waren normal, nur etwas schwächer zu hören.

Die Untersuchung der Hals-Arterien und Hals-Venen ergab nichts Abnormes.

Wiewohl der erste Ventrikelton verschwunden und durch ein langgezogenes systolisches Blasen ersetzt zu sein schien, so konnte man sich dennoch durch eine zweite Untersuchungsmethode überzeugen, dass neben dem blasenden Geräusche noch deutlich der erste Herzton fortduerte. Auscultirte man nämlich in der Weise, dass man das Ohr $\frac{1}{2}$ —1 Zoll von der Brustwand entfernte, so verschwand allmählig das Geräusch und trat in zunehmender Verstärkung der erste Herzton deutlich hervor. — Es ist also das Verschwundensein des ersten Herztones nur ein scheinbares, wahrscheinlich indem bei unmittelbarem Auflegen des Ohres oder des Stethoskops die Aufmerksamkeit besonders auf das starke Pseudogeräusch gelehnt wird.

Da die angeführten Symptome des Herzens bei mehrmals vorgenommener Untersuchung sich gleich blieben, so war die Annahme einer Insuffizienz der Mitralklappe um so mehr gerechtfertigt, als eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels durch die Palpation und Percussion bei gleichzeitiger Nichtvergrößerung des rechten Herzens erwiesen war. Die Frage war demnach: in welchem Verhältnis steht der vorgefundene Klappenfehler mit den Störungen von Seite der Lunge und den allgemeinen Erscheinungen, welche die Kranke darbot? Es konnte diese Frage mit um so mehr Recht aufgeworfen werden, als die Kranke bis zum 12. November schon mehrmals blutig tingirten, jedoch immer spärlichen, schleimigen Auswurf dargeboten hatte, und zugleich in der *Regio infrascapularis* rechterseits (vom 4. bis 6. November) bei gedämpftem Percussionstone entzündliches Knistern bemerken ließ, welches jedoch

am 7. November wieder verschwunden war. Am 12. November collabirte die Kranke rasch. Bei eingefallenem, erdfahlem und abgemagertem Gesichte, in welchem nur die ödematösen Augenlider, der russige Anflug der Nasenöffnungen, der Lippen und der Zähne hervorstach, wurde Patientin täglich soporöser und gab bei halbgeöffneten Augenlidern und nach oben gerichtetem Bulbus nur kurze und unverständliche Antwort. Bei beständiger Jaktation der Kranken, welche eine genauere Untersuchung der Lunge nicht mehr ermöglichte, besaß dieselbe dennoch soviel Kraft, daß sie sich öfters plötzlich aufrichtete und bei stierem Gesichtsausdruck und weit geöffnetem Munde, nach kurz abgestosnem und ächzendem Ausathmen, tiefe Inspirationen machte, worauf dieselbe alsbald in ihre vorige Lage zurück sank. Berücksichtigte man ferner die Marmorkälte der Extremitäten, das vollständige Verschwundensein des Radialpulses, das jetzt eintretende Oedem der Füsse, die sich steigernde Geschwulst der Hände, so war die Aussicht auf eine nahe bevorstehende Lethalität wohl gerechtfertigt; dessen ungeachtet lebte die Kranke, bei sich gleichbleibendem Bilde ihres Zustandes, noch bis zum 17. November, an welchem Tage sie Abends 4 Uhr, ohne weitere auffallende Erscheinungen darzubieten, verschied.

Die Erscheinungen, welche bis zu ihrem Ende sich gleich blieben, waren: der Sopor mit allmäßlig eintretender Amaurose und Schwerhörigkeit, trockene Zunge bei angehaltenem Stuhle, sehr heftiger Durst und Genuss von vielen Getränken, welcher im Missverhältniß stand zu der trockenen und gar nicht transpirirenden Haut und zur ganz geringen Diurese; die Erscheinungen von Seiten der Lunge änderten sich bis zur Todesstunde nur in der Weise, daß die asthmatischen Beschwerden, unter stetig wachsender Pulsfrequenz (127 Schläge war das Maximum), sich immer mehr steigerten und der Tod zuletzt unter Stertor erfolgte.

Am Tage der Lethalität theilte mir Herr Prof. Schlossberger mit, daß der Harn der Kranken eine ziemlich bedeutende Menge Harnstoff enthalte; diese Notiz war mir von um

so größerem Interesse, als ich, trotz der negativen Resultate der Reaktion auf Ammoniak-Carbonat, durch das Gesammtbild des Prozesses und dessen Verlauf bestimmt, den klinischen Ausspruch gethan hatte: „dass die Kranke an den Produkten einer chronischen Nierenentzündung leide, welche als Atrophie der Nieren, das Bild der urämischen Diathese darböte, bei gleichzeitiger Complikation des Mitralklappenfehlers“.

Die genaue Analyse des Harns von Prof. Schloßberger ergab folgendes Resultat: In 100 Theilen Harns waren enthalten: Wasser 95,675, fester Rückstand 4,325. Ausserdem wurde direkt bestimmt: Eiweiß 0,564, Harnstoff 1,230.

Vor der, 24 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Autopsie sprachen wir uns für das zu erwartende Obduktions-Resultat und den darnach anzustellenden Vergleich mit der während des Lebens ausgesprochenen Diagnose in folgender Epikrise aus:

1) Was die zu erwartenden Produkte in der Kopfhöhle betrifft, so lässt sich mit Bestimmtheit kein diagnostischer Ausspruch thun; wenn auch die Kranke angegeben hat, einen apoplektischen Anfall überstanden zu haben, so waren die während des Lebens beobachteten Erscheinungen nicht der Art, dass ein Anhaltspunkt für die Annahme einer bestimmten Veränderung des Gehirns oder seiner Häute gegeben ist. Das von der Umgebung der Kranken seit dem Schlaganfalle bemerkte Fremdartige in ihrem Gesichtsausdruck, ihrer Ideen-Reproduktion und Association, bei gleichzeitiger Veränderung ihres früheren Humors in ein mürrisches, wortkarges und barsches Wesen, ja sogar ein zeitweises Vergehen der Gedanken, kann eben so gut durch die Beeinträchtigung des Cerebral-Systems von Seiten der gestörten Nierenfunktion erklärt werden. Die Angaben der Patientin, dass nach jenem Anfalle eine Parese der linken Körperhälfte, welche jedoch weder für die Umgebung noch für uns in einem Schleifen des Fusses oder hinkenden Gehen objektiv zu beobachten war, und das öftere Eingeschlafensein des linken Fusses dürften auf einen circumscripten Erweichungsprozess oder einen ganz kleinen apoplektischen

Heerd schliesen lassen. Der noch 3 Wochen lang bestehende, lähmungsartige Zustand der Zunge deutet nach der Angabe vieler Autoren auf einen Sitz des Leidens im rechten vordern Gehirnlappen hin. Wiewohl nun Velpeau hartnäckig und nicht immer ganz logisch auf der häufigen Coincidenz der Affektion der vorderen Hirnlappen mit Lähmung der Zunge bestand, so wurde derselbe dennoch in der neuesten Zeit vielfach deswegen angegriffen. Das öftere Eingeschlafensein der rechten Ober-Extremität ist ein Symptom, welches für sich allein bestehend nicht zu der Annahme eines Leidens in der linken Gehirnsphäre berechtigen kann. In der Erwägung ferner, dass die mannigfältigsten Funktionsstörungen von Seiten des Gehirns in den letzten Stadien der granulären Entartung der Nieren sich sehr häufig während des Lebens darbieten, ohne dass sich pathologisch-anatomische Veränderungen für die Erklärung der ersteren nachweisen lassen, muss die nähere Angabe des allenfallsigen Befundes in dem Gehirne somit dahingestellt bleiben, um so mehr, als während des Lebens wir keine Congestionen zum Kopfe und keine Temperatur-Erhöhung wahrnehmen konnten.

2) Die Organe der Brust anbelangend, dürfen wir mit ziemlicher Gewissheit annehmen, dass sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels mit gleichzeitiger Insuffizienz der Mitral-Klappe vorfinden wird. In den Lungen könnte sich, besonders rechterseits, wegen der öfters dagewesenen Hämoptoë ein hämorrhagischer Infarkt, vielleicht auch weitere Veränderungen entwickelt haben, deren nähere Qualität wir nicht bestimmen können, da die Kranke in ihrem kläglichen Zustande in den letzten 6 Tagen nicht mehr genau untersucht werden konnte.

3) Von Seiten des Abdomens haben wir wegen bestehenden Herzleidens mit Wahrscheinlichkeit eine passive Hyperämie der Leber im 2ten Stadium — nach Kiernan — die sogenannte Muskatnussleber zu gewärtigen. Von Seiten des Darmkanals und der Milz haben wir keinen Grund etwas Abnormes zu erwarten. Am wichtigsten sind für uns die Nieren, und es fragt sich, in welchem Zustande wir dieselben mit Rücksicht

auf die von Frerichs angegebenen Resultate zu erwarten haben. Die Gegenwart des Harnstoffes im Harn, bei gleichzeitig weder in demselben noch in der exspirirten Luft nachweisbarem Ammoniak-Carbonat, spricht gegen eine Uraemie. Aber es ist möglich, dass eine nur partielle Atrophie beider Nieren, oder das einseitige Bestehen dieser Erkrankung — in beiden Fällen ist die Retention des Harnstoffes in der Blutmasse die nächste Folge — bei gleichzeitigem Vicarien des noch übrigen gesunden Nierenparenchyms, die urämischen Erscheinungen während des Lebens veranlaßt hat. Die Annahme, dass sowohl die asthmatischen Beschwerden, als das Coma von Seiten des Herzens entstehen könnten, wird untergraben durch den Mangel aller vitalen Symptome einer mechanischen Kreislaufstörung und einer deswegen auch nie vorhanden gewesenen, auf venöser Stase beruhenden Wassersucht. Im Gegentheil sprach das Oedem der Augenlider, das wechselnde Anasarka bald der einen, bald der andern Gesichtshälfte, der einen oder andern Ober-Extremität, in Verbindung mit den Charakteren des Harns und der nur geringen Infiltration der Unter-Extremitäten, für eine mehr von den Nieren ausgehende Ursache. Die Genitalien anbelangend haben wir nur die Resultate einer chronischen Blennorrhoe der Vagina zu erwarten.

Man schritt sofort zur Sektion.

Die Besichtigung der Leiche zeigte, bei geringer Todesstarre, am ganzen Körper eine schmutzig gelbliche Färbung der Haut, leichtes Oedem der Füsse, sowie der Augenlider.

Das Gehirn ziemlich fest und blutreich, zeigte eine geringe seröse Infiltration der Maschen der *Pia mater*. Auf dem Durchschnitt des linken *Centrum semiovale Vicussenii*, in der Mitte desselben, eine erbsengroße Stelle zelliger Erweichung. Ebenso fast an der entsprechenden Stelle der rechten Seitenhälfte eine linsengroße zellige Erweichungsstelle. — Die beiden Seitenventrikel in ihren vordern Hörnern etwas erweitert und mit wasserhellem Fluidum gefüllt. — Das Ependyma der Ventrikel etwas verdickt. —

Auf der Basis des Gehirns zeigte sich, an dem rechten

vordern Gehirnlappen, anstosend an den mittleren, eine Guldenstück grosse Partie der Arachnoidea von röthlicher Farbe, etwas über das Niveau der umliegenden Stellen hervorstehend, mit einem flüssigen, trüben Inhalt gefüllt, und die darunter liegenden Maschen der *Pia mater* eingebettet in zerklüftete und graulich erweichte Hirnsubstanz, deren Veränderung sich auf die Tiefe von einem Centimeter erstreckend allmählig in gesundes Hirnmark überging.

Der nochmals vor Eröffnung an seiner Vorderfläche perkutirte Thorax lieferte in der Unterschlüsselbeingegend einen gedämpften, etwas tympanitischen Ton. Nach Hinwegnahme des Brustbeins collabirte die linke Lunge mäfsig, dagegen behielt die rechte ihr Volumen bei.

Die rechte, voluminösere Lunge, in dem ganzen obern und in den angrenzenden Theilen des mittleren Lappens bot den Uebergang vom akuten Lungenödem zur rothen Hepatisation, welche jedoch auf ihrer Schnittfläche von der genuinen, croupösen Pneumonie durch das geringere, granuläre Ansehen sich charakterisirte; dagegen erwies sich die linke Lunge in ihrer hinteren, unteren Portion nur leicht ödematos infiltrirt. Sowohl mitten in der Hepatisation, als in dem theilweise noch wegsamen mittleren Lungenlappen waren Heerde von hämorrhagischen Infarkten, welche an einzelnen Stellen höchstens die Grösse einer Haselnuss erreichten. Der grösste hämorrhagische Heerd, von dem Umfange einer Wallnuss, befand sich im hinteren, untern Theile des rechten Lungenlappens und lag oberflächlich unter der Pleura, welche mit einer dünnen und frischen Pseudomembran überzogen war.

Die Bronchien der rechten Lunge, überfüllt mit catarrhalischem, purulentem Sekret, boten nichts Abnormes.

Das Herz, welches ein Pfund sechs Drachmen wog und sich sowohl am linken als am rechten Ventrikel sehr derb anfühlte, zeigte schon bei der äufseren Besichtigung eine Vergrößerung des linken Ventrikels, indem der letztere allein die Herzspitze bildete, und das Septum der Ventrikel, sichtbar und fühlbar, weit nach rechts hinüber gedrängt war. Die semili-

naren Klappen der Aorta schlossen beim Auffallen des Wasserstrahls vollständig. Das linke Auriculo-Ventricular-Orificium nahm, bei dem Versuche von dem Vorhöfe aus in den Ventrikel zu dringen, die 2 ersten Finger nicht vollständig auf, und mafs in seinem Querdurchmesser $2\frac{1}{2}$ Centimeter.

Nach Eröffnung des linken Ventrikels gewahrte man bei näherer Besichtigung die einander zugewandten Ränder der beiden Mitralklappen von den Winkeln her, in der Länge von 8 Linien, fest mit einander verwachsen, wodurch eine vollständig organisierte, aber nur unbedeutende Stenosis gebildet war. Wichtiger noch waren aber die Veränderungen, welche die sonst oft schwer nachweisbare Insuffizienz der *Valvula mitralis* betrafen. Beide Zipfel, knorpelähnlich verdickt, waren auffallend geschwunden, so dass von dem äussern Klappensegel nur noch ein ganz schmaler Streif existierte. Von einem Sichtbarsein der Sehnenfäden erster und zweiter Klasse war nicht mehr die Rede; dieselben waren vielfältig unter einander verschmolzen, und sämmtlich so verkürzt, dass die vergrösserten und verlängerten Papillarmuskeln kaum $\frac{1}{4}$ Zoll von jedem Klappensegel entfernt waren. Fällt es dem Anatomen oft schwer, die während des Lebens gestellte Diagnose einer Insuffizienz der *Valvula mitralis* in der Leiche mit Bestimmtheit nachzuweisen, so konnte an der Existenz dieses Klappenfehlers hier nicht gezwifelt werden. Auf der dem Vorhöfe zugewandten Fläche der insuffizienten, venösen Klappe waren im Umkreise derselben einzelne sogenannte hahnenkammförmige, stecknadelknopfgroße, fibrinöse Coagulationen, welche sich von dem unterliegenden Endokardium leicht abheben ließen. Die Capacität des linken Ventrikels war auffallend vergrössert und ungeachtet dessen betrug der Durchmesser etwas über einen Zoll.

Das Septum der beiden Ventrikel, sehr verdickt, war weit nach rechts hinüber geschoben, wodurch die rechte Herzkammer verengt erschien. In ihren Wandungen atrophisch, enthielt die letztere ein sehr festes, in die Trabekeln hinein gewebtes, bernsteinfarbiges Fibringerinnsel, welches, eine kurze Strecke in die *Arteria pulmonalis* reichend, sich allmälig in seinem Durch-

messer verjüngte. Der Durchmesser der *Arteria aorta* und *pulmonalis* auffallend kleiner als im normalen Zustande.

Die ziemlich voluminöse Leber war venös hyperämisch (Muskatnussleber). Die Gallenblase mit eingedickter, schwarzer, schleimiger Galle erfüllt. Die übrigen Eingeweide normal.

Die beiden Nieren waren im Stadium der granulären Atrophie. Die Länge der rechten Niere betrug 12 Centimeter. Die Breite bis zum Hilus 5 Centimeter. Die grösste Dicke 3 Centimeter 4 Millimeter. Die linke Niere war in allen Durchmessern gut ein Drittheil kleiner als die rechte. Die ziemlich stark injicirte und etwas verdickte Kapsel ließ deutlich einen gelappten Zustand beider Organe erkennen, und indem sich dieselbe schwer von der Cortikal-Substanz trennte, blieben von der letzteren einzelne kleine Partikeln an dem Ueberzug haften. Am festesten zeigte sich die Adhaerenz der Kapsel an das Nierenparenchym in den vertieften Stellen der höckerigen Nierenoberfläche. Nach Entfernung der Kapsel trat der gelappte Zustand der Nieren noch deutlicher hervor, und waren dieselben oberflächlich mit stecknadelspitz- bis stecknadelknopfgroßen Granulationen besetzt. Beide Organe, gegen das Becken hin getheilt, schnitten sich sehr fest und derb. Einzelne Stellen der Cortikalsubstanz waren bis auf einige Linien atrophisch, so dass hier die Basis der Pyramiden bis zur Oberfläche der Nieren reichte, während andere Schichten der peripherischen Nierensubstanz höchstens noch die Höhe von $\frac{1}{4}$ Zoll hatten, und bei gelblich granulirtem Ausschen von verminderter Consistenz waren. An den Pyramiden erschien die Veränderung weniger ausgesprochen. Die sogleich nach der Sektion vorgenommene mikroskopische Untersuchung lieferte an der atrophischen Cortikalsubstanz die Harnkanälchen collabirt, die Malpighi'schen Kapseln atrophisch und stellenweise von neugebildetem Bindegewebe umgeben.

In denjenigen Partieen, welche noch in grösserer Ausdehnung von der Cortikalsubstanz erübrigten, waren die Harnkanälchen, sowie die Kapseln mit einer feinkörnigen, amorphen, theils fettig-metamorphosirten Faserstoffmasse erfüllt. Normale

mit Epithel versehene Harnkanälchen waren nur noch in einzelnen Pyramiden zu finden, und waren die Harnkanälchen der letzteren, der größten Anzahl nach, durch Faserstoffexsudate in verschiedenen Stadien ihrer Metamorphose obstruiert. Professor Luschka, welchem ich die Nieren zur nochmaligen Untersuchung übersandte, bestätigte den obigen Befund.

In der Substanz des Uterus zeigten sich einige kleine Fibroide, dessen Innenfläche, etwas gelockert, in dem Zustande der chronischen Blennorrhoe. Die Vaginal-Schleimhaut bläß, anämisch, mit catarrhalischem Sekret bedeckt. —

Vergleichen wir die vorstehenden Obduktionsresultate mit den im Krankheitsverlauf dargebotenen Erscheinungen und der auf dieselben gebauten Diagnose, so bieten sich dabei mannigfache Punkte dar, welche sowohl von pathologischem, als diagnostischem Interesse sind.

Der Befund in der Kopfhöhle giebt uns einen neuen Beweis, in welchem Missverhältnisse die pathologischen Veränderungen des Gehirns oft mit den von denselben abhängenden Funktionsstörungen stehen. Wider Erwarten fand sich eine weit ausgebreitete Gehirnerweichung, während die Kranke nur das Gefühl von Taubsein und geringerer Kraft in der ganzen linken Körperhälfte hatte. Wären nebst dem linkerseits bestehenden Gefühle des Eingeschlafenseins auch objektive Störungen in den willkürlichen Muskeln derselben Seite vorhanden gewesen, so hätte sich wohl ein Schluss auf Beeinträchtigung einzelner Primitivfasern des Gehirns ziehen lassen. Trotz dieser tiefgehenden Zerstörung im Hirnmark war jedoch weder ein Hinken oder ein Schleifen der Unter-Extremität, noch auch die geringste Andeutung einer Ungleichheit beider Gesichtshälften zu beobachten. Das zeitweise Einschlafen der rechten Ober-Extremität lässt sich nach der Leichenöffnung wohl leicht durch die Erweichungsstelle in dem linken *Centrum semiovale Vieussenii* erklären. Sensibilitätsstörungen im rechten Arme und zugleich in den Extremitäten linkerseits konnten jedoch, bei nicht nachweisbarer Verminderung der Beweglichkeit, um so weniger durch eine materielle Veränderung der Hirnfasern

zu deuten sein, als bekanntlich beim *Morbus Brighti* die verschiedenartigsten Sensibilitätsstörungen, sowohl in den sensuellen als cerebrospinalen Fasern, ohne erkennbare anatomische Destruktion, beobachtet werden. Die Lokalisation der Erweichung im vorderen Hirnlappen hatte bis zum Tode keine Lähmung der Zunge zur Folge. Ist das gestörte Sprechvermögen, welches nach der Apoplexie noch 3 Wochen anhielt, durch die Veränderung im Gehirn bedingt gewesen, so bleibt ein allmähliches Verschwinden der Beweglichkeit der Zunge nur denkbar durch ein Vikarien anderer Nervenprimitivfasern.

In der Pathologie der Gehirnkrankheiten steht bis jetzt der Forschung noch ein grosses Feld offen, zu dessen Bearbeitung die praktische Medizin vorerst noch von der Physiologie die Beantwortung mancher Fragen über die Funktion des Gehirns erwartet. Jedenfalls beweist uns eine grosse Anzahl der Geisteskrankheiten sowohl, als auch anderer Encephalopathien, dass weder sämmtliche Gehirnkrankheiten durch ein Individualisiren der Krankheitsprodukte erschöpft werden, noch dass den gleichen Krankheitsprodukten im Gehirn auch immer die gleichen Symptome während des Lebens entsprechen.

Von nicht geringerem Interesse und mehrseitig in die jetzt herrschenden Meinungen eingreifend ist der anatomische Befund der Brustorgane im Vergleiche mit den Erscheinungen während des Lebens.

Dass man in der rechten Lunge eine rothe Hepatisation fand, welche nach den Symptomen im Leben in den letzten 5 Tagen sich bildete und in der vor der Sektion gegebenen Epikrise nicht angedeutet war, ist erklärlich aus der während dieser Zeit nicht mehr angestellten Untersuchung, wegen des Schwächezustandes der Kranken; dass diese Unwegsamkeit der Lunge nicht älteren Datums ist, kann mit Bestimmtheit behauptet werden, indem die vom 4. bis 12. November täglich angestellte Untersuchung wegsames Lungengewebe ergab.

Die zweite pathologische Erscheinung, über deren Zustandekommen man in allen Fällen noch nicht im Klaren ist, wäre die Apoplexie der Lunge, der sogenannte hämorrhagische Infarkt,

nach **Virchow** richtiger hämorrhagische Entzündung genannt. Wiewohl ich viele Jahre hindurch der Meinung war, dass diese Veränderung sich allein im Gefolge mechanischer Circulations-Störungen ausbilde, habe ich mich dennoch in den letzten Jahren überzeugt, dass die genannte Veränderung in den Lungen auch ohne Kreislaufshindernisse vorkommen kann. Auffallender Weise fand ich während eines vierjährigen Aufenthalts im Würzburger Hospitale die ausgedehntesten hämorrhagischen Infarkte bei denjenigen Stenosen der linken Herzostien, welche gleichzeitig mit sehr ausgesprochenen excentrischen Hypertrophien der rechten Ventrikel verbunden waren. Konnte wegen der linkerseits bestehenden Stenose das Blut nicht gehörig entleert werden und sich somit leicht eine Stauung gegen die Lunge zurück machen, so liegt es nahe anzunehmen, dass unter der starken Druckkraft des rechten hypertrofischen Herzens eine starke Ueberfüllung des capillären Gefäss - Systems der Lunge und eine mögliche Zerreissung desselben die nächste Folge sein konnte. Zufälliger Weise kam mir in dem oben angedeuteten Zeitraum nicht ein einziger blutiger Infarkt ohne ähnliche Circulationshindernisse vor. Spätere Sektionen belehrten mich eines Weiteren, und die in neuerer Zeit gegebene Erklärung für die Entstehung des Infarkts durch eine Gerinnung des Blutes in den Capillar-Gefässen der *Arteria pulmonalis*, oder vielmehr durch den, von **Virchow** nachgewiesenen Entzündungsprozess dürfte im vorliegenden Falle einen neuen Beweis ihrer Richtigkeit erhalten. Auf das Verhältnis der pathologisch-anatomischen Veränderung im Thorax mit den funktionellen Störungen während des Lebens werde ich weiter unten bei der Diagnose der Uraemie zurückkommen.

Die während des Lebens gestellte Diagnose einer Insuffizienz der *Valvula mitralis* findet sich in der Leiche bestätigt. Kann dieselbe — um so mehr, als eine leichte Stenose bestand, — nicht die Ursache eines Infarkts sein? Um dieses anzunehmen, müfste vorerst der linke Vorhof eine Erweiterung geboten haben, was durchaus nicht der Fall war. Derselbe war klein und contrahirt, sowie der rechte Ventrikel sich in

dem Zustande der concentrischen Atrophie befand. Dafs auf diese Weise der hämorrhagische Infarkt nicht von einer Kreislaufsstörung abhing, sondern vielmehr von hämorrhagischer Entzündung abzuleiten sei, gewinnt um so mehr Wahrscheinlichkeit, als unsere Patientin ja nie die Erscheinungen einer Beeinträchtigung der venösen Circulation und deren Folgen dargeboten hat. Was die Diagnose dieser Entzündung mit Blut-Extravasat betrifft, so lässt sich dieselbe nur als eine wahrscheinliche und unter genauer Berücksichtigung der übrigen Krankheitsmomente stellen, und hat dieselbe um so weniger für den Therapeuten zu bedeuten, als diese Veränderung wohl nie für sich als Krankheitswesen auftritt, sondern immer ein sekundäres oder weiter abhängiges Epiphänomenon ist.

Der anatomische Befund des Herzens, verglichen mit den vitalen, objektiven Symptomen, liefert uns Ergebnisse, welche ich zwar in meinen früheren „Beiträgen zur Diagnose der Klappenaffektionen des Herzens“ bereits kurz erwähnte, auf welche ich jedoch detaillirter zurückkommen darf, als der hier vorliegende und in seinen Erscheinungen genau beobachtete Krankheitsfall das von mir früher Gesagte dem Leser um so einleuchtender machen dürfte. Sowohl in Beziehung auf die Entstehung der Herz-Hypertrophie, auf die Diagnose der Klappenfehler der *Valvula mitralis*, sowie auf das Entstehen der Herz töne liefert das hier vorliegende Herz einen neuen Beweis zu meinen früheren Aussprüchen. In denselben war ich soviel als möglich bemüht, die Formveränderungen des Herzens und die davon abhängigen Lageveränderungen als mehrentheils von Klappenfehlern abhängend darzuthun. Als Resultat einer achtjährigen Erfahrung im Juliushospital in Würzburg stellte ich die Behauptung auf, dass mehrentheils jedem besonderen Klappenfehler auch besondere Form- und Lagenveränderungen der einzelnen Herzabschnitte zukommen, und dass nur unter genauer Berücksichtigung, resp. Diagnose derselben, bei gleichzeitigem Zusammenhalt mit den hörbaren Pseudogeräuschen ein zuverlässiges Erkennen irgend eines Klappenfehlers möglich sei. Auch in dem jetzigen Falle fand sich eine excentrische Hyper-

trophie des linken Ventrikels, bedingt durch eine Insufficienz der *Valvula mitralis*. Dieselbe hatte jedoch als Kreislaufshinderniss keine Rückwirkung auf das rechte Herz, welches im Gegentheil sich in dem Zustande concentrischer Atrophie befand. Die linksseitige excentrische Hypertrophie sprach sich deutlich durch die oben angegebenen Erscheinungen während des Lebens aus, und nur diese waren es, welche in Verbindung mit dem constanten Systole-Blasen uns zu dem bestimmten Ausspruch einer zu erwartenden Insufficienz der *Valvula mitralis* veranlaßten.

Diese Insufficienz der venösen Klappe war aber, wie wir oben gesehen haben, zugleich mit einer kleinen Stenose derselben Klappe verbunden. Von dieser Verengerung war während des Lebens keine Rede, indem sich dieselbe durch keinerlei Zeichen zu erkennen gab. Auch in Bezug auf diesen Punkt bemerkte ich in meinen früheren Beiträgen, daß es nicht genüge, wie es Skoda in seinem Werke über Auscult. und Percuss. gethan hat, kurzweg die Symptome für eine Stenose der genannten Klappe anzuführen. Die Stenose der Mitralis, welche beinahe immer mit einer Insufficienz derselben verbunden ist, giebt ganz verschiedene Auscultationserscheinungen, je nachdem die Verengerung oder die Insufficienz überwiegt. Ist die Stenose prävalirend, so zeigt sich in der Regel der linke Ventrikel concentrisch atrophisch und seitlich und hinter den excentrisch hypertrophischen rechten Ventrikel gelagert; dabei hört man am linken Ventrikel überwiegend diastolisches Blasen, während der rechte Ventrikel, welcher jetzt allein die Herzspitze und somit den Choc bildet, und an der Brustwand beinahe die Lagerung des linken Ventrikels einnimmt, bei bestehender Insufficienz der Tricuspidalis, ein systolisches Blasen vernehmen läßt. Diese veränderte Lagerung des Herzens hatte bei denjenigen, welche in der Untersuchung des kranken Herzens die normale Lage der einzelnen Herzabschnitte voraussetzten, die irrhümlichsten Deutungen zur Folge, welche ich ausführlich genug berührt zu haben glaube.

Ueberwiegt hingegen die Insufficienz der Mitralis und verengert sich in demselben Maafse die Stenose, so ändert sich

nicht allein die Form des Herzens, sondern auch die Geräusche, welche als diastolische möglicher Weise auch ganz verschwinden können. Mit dem Wachsen der Insuffizienz und der damit gewöhnlich zusammenhängenden Abnahme der Stenose, wird der linke Ventrikel exzentrisch hypertrophisch, reducirt sich die exzentrische Hypertrophie des rechten Herzens, und tritt somit die mehr oder weniger normale Lagerung des Herzens wieder ein. Waren am linken Ventrikel bei überwiegender Stenose der Mitrals die diastolischen Geräusche am deutlichsten, so treten jetzt mehr die systolischen hervor, bis endlich die diastolischen (bei einer so unbedeutenden Stenose, welche dem aus dem linken Vorhof in den Ventrikel einströmenden Blute ein höchst unbedeutendes Hinderniss in den Weg setzt) ganz verschwinden. In unserem Falle bestand neben der Insuffizienz eine deutlich nachweisbare Stenose, welche jedoch kein diastolisches Blasen verursacht hatte, und bei welcher der linke Ventrikel exzentrisch hypertrophisch gefunden wurde. Es reicht daher für den Praktiker die kurze Angabe der Geräusche bei Stenose der Mitrals für die Diagnose nicht hin, sondern hat derselbe vor allem die, möglicherweise verschiedenen hochgradigen Stenosen mit der gleichzeitigen Insuffizienz und die darnach in jedem einzelnen Falle verschiedene Formveränderung des Herzens zu berücksichtigen. Die Combination der letzteren mit den Pseudogeräuschen, mit den Circulationsstörungen wird alsdann eine bestimmte Diagnose leicht an die Hand geben.

Nach dem vorliegenden Falle sowohl, als nach allen früher von mir beobachteten Affektionen der venösen Klappen, sind die diastolischen Geräusche um so lauter und um so länger, je bedeutender die Stenose und je größer gleichzeitig die Erweiterung des Vorhofes und je ausgebildeter die concentratische Atrophie des linken Ventrikels ist. Je größer die Insuffizienz und je kleiner dabei die Stenose ist, um so größer wird die exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels und um so lauter treten jetzt die systolischen Geräusche hervor, bis endlich bei ganz geringer Stenose (wiewohl dieselbe pathologisch-anatomisch vollkommen ausgebildet ist) alle diastolischen Geräusche

verschwinden. Es gibt also Stenosen, welche für den pathologischen Anatomen nachweisbar sind, aber weder für den Diagnostiker, noch für das kranke Individuum als Circulationshindernisse sich äussern.

Auch die Momente zur Entstehung des ersten Herztones dürfen durch den vorliegenden Fall eine weitere Aufklärung finden. Von den meisten Autoren und auch von Skoda wird der erste Herzton immer noch durch das Anprallen des Blutes gegen die untere Fläche der Mitral-Klappe, sowie durch den Schluss derselben im Momente der Ventrikelsystole erklärt. Bereits im Jahre 1849 habe ich darzuthun gesucht, dass der erste linke Ventrikerton durch die *Valvula mitralis* allein gewiss nicht bedingt werde, sondern dass es hauptsächlich die Ventrikelsystole sei, welche denselben hervorbringe, ja, dass dieser erste Ventrikerton aus diesem Grunde bei keinem Klappenleiden verschwinde und die Annahme des Nichtvorhandenseins des Tones blos auf Täuschung und mangelhafter Untersuchung beruhe.

Bei unserer Kranken konnte man sich bei der oben angegebenen Untersuchungsmethode deutlich überzeugen, dass neben dem Systoleblasen noch deutlich der erste Herzton zu hören war. Nur ist derselbe schwächer zu vernehmen, was um so mehr auffallen dürfte, als man erwarten sollte, dass dieser Ton, als durch die Ventrikelkontraktion entstanden, um so lauter werden müfste, je gröfser die excentrische Hypertrophie der Herzkammer ist. Die Stärke des ersten Ventrikeltons hängt jedoch nicht von der Kraft der Ventrikelkontraktion ab, sondern von der Raschheit, mit welcher sich die Muskulatur zusammenzieht, von der Schnelligkeit, mit welcher der Herzchoc entsteht. Die ganze Zeidauer der Ventrikelkontraktion aber ist bei einer durch eine Insufficienz der *Mitralis* bedingten exzentrischen Hypertrophie der linken Kammer viel prolongirter, als bei vollständigem Schluss der venösen Klappe. Es ist zwar kein bestimmter Grund anzugeben, warum bei normal schliessender Mitral-Klappe die Ventrikelsystole eine raschere, eine abruptere ist, (defswegen der Choc schneller, heftiger sich bildet,

und daher auch der erste Ton deutlicher zu hören ist,) aber jeder aufmerksam Untersuchende, welcher mit den Erscheinungen des gesunden Herzens vertraut ist, kann sich leicht überzeugen, dass die Kammerzusammenziehung bei diesem Regurgitations-Fehler der venösen Klappe und der davon abhängenden excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels die Contraction des letzteren eine gedehntere, deswegen der Herz-impuls ein länger andauernder ist, und aus diesem Grunde der erste Ton schwächer wird. Hört man daher auch bei der mittelbaren Auscultation, unter scheinbarem Verschwinden des ersten Tones, ein langgezogenes Systoleblasen, so kann dasselbe doch, wenn auch entstanden durch den nicht schlussfähigen Zustand der venösen Klappe, unter einer anderen Bedingung sich verlieren; diese Bedingung ist, dass die Herzaction eine sehr rasche wird. In diesem Falle tritt der erste Ventrikeltone bei nicht mehr hörbarem Pseudogeräusch deutlich hervor, und schwindet scheinbar bei gleichzeitig wieder hervortretendem Systoleblasen, so bald die Herzaction wieder eine ruhige wird. Dadurch erklärt sich auch, warum die Untersuchung von Klappenfehlern, während der Agonie, statt der früher hörbaren Geräusche jetzt deutlich hörbare Töne liefert. Skoda erklärt bis jetzt das Entstehen des ersten linken Ventrikeltones immer noch mittelst der Mitralklappe und nur zuweilen durch das Anschlagen des Herzens gegen die Brustwand, während die Contraction der Herzsubstanz von gar keinem Tone begleitet sein soll. Skoda's Raisonnement für die Entstehung der Herz-töne ist folgendes: bei gesunden Klappen hört man Töne, bei kranken Klappen Geräusche, folglich sind es die Klappen, welche die Töne produciren; wobei jedoch nicht geläugnet wird, dass die Geräusche bei Gesunden auch durch anderweitige Ursachen veranlaßt sein können. Abgesehen von diesem letzteren Zusatz, ist die Skoda'sche Logik, hier im vorliegenden Falle auf den ersten Ventrikeltone angewendet, doch nur dann richtig, wenn nachgewiesen ist, dass alle mit dem Schlusse der Mitralklappe isochronischen Momente keinen Ventrikeltone hervorzubringen im Stande sind, und dass wirklich mit dem Auftreten eines

systolischen Geräusches der erste Ton ganz verschwindet; daß dieses eben nicht der Fall ist, davon kann sich Jedermann durch das obige Experiment überzeugen. Findet sich daher, wie bei unserem Herzen, die Mitralklappe in einem pathologisch-anatomischen Zustand, welcher sie total schlussunfähig macht, und wobei die Klappensegel so geschwunden sind, daß dieselben nur noch in Form schmaler Leisten existieren, somit auch von dem Aufschlagen des Blutes an die Klappenflächen nicht mehr die Rede sein kann, und besteht, dessen ungeachtet, der erste Ton noch fort, so ist es unbegreiflich, aus welchen Gründen man immer noch der venösen Klappe diese Rolle in der Hervorbringung des ersten Tones zuertheilt. Wenn ich in meinen Beiträgen das hier Gesagte nicht ausführlich genug berührt habe, so glaube ich die vorstehende Untersuchung als einen neuen Beleg zu dem früher von mir Aufgestellten benützen zu müssen. Damals stellte ich zugleich die Entstehung des zweiten Ventrikeltones von Seiten der Aortaklappen außer allen Zweifel. Ich behalte mir vor, durch spätere Mittheilung neuerer Beobachtungen darzuthun, in wie weit diese Entstehung des zweiten Ventrikeltones, welche gegenwärtig von beinahe allen Physiologen angenommen wird, den Resultaten am Krankenbette widerspricht. Eine Theorie der Herztöne kann aber nur dann richtig sein, wenn sie sowohl im physiologischen als pathologischen Zustande des Herzens sich bewährt.

Was den Sektionsbefund der Nieren betrifft, so liefert derselbe, im Zusammenhalte mit den, während des Lebens dargebotenen Erscheinungen der Kranken, und mit den Resultaten der genauen chemischen Analyse des Harns, Punkte, welche von Interesse für den zur Tagesfrage gewordenen Prozeß der Uraemie sein dürften. Die Nieren ohne die übrigen pathologischen Veränderungen für sich betrachtet, könnte man die Gröfse beider Organe als normal betrachten. Diese Annahme schwindet jedoch, sobald man bedenkt, daß eine wirkliche Volumensabnahme weder eine constante, noch eine pathognomische Eigenschaft für das Stadium der sogenannten Atrophie der Nieren ist. Die Volumensabnahme wird in diesem Stadium

des *Morbus Brighti* immer um so geringer sein, je grösser die Schwellung der Nieren in den ersten Stadien der pathologisch-anatomischen Veränderungen war. — Es gibt deswegen keine bestimmte Grösse der Nieren, welche man als den Anfang des Nierenschwundes für sich allein ansprechen kann. Nur die Grösse dieser Organe und ihre gleichzeitigen übrigen Veränderungen geben uns das Recht, trotz einer möglicherweise normalen Grösse der Nieren eine Atrophie derselben anzunehmen. — Beide Nieren fanden sich, nach der obigen Beschreibung der Corticalsubstanz, deren höckeriger Oberfläche, der Veränderung des serösen Ueberzugs und dessen Adhärenz an das Parenchym, im Zustande der Atrophie, welche sich makroskopisch und mikroskopisch nicht bezweifeln ließ. Ein Theil der Harnkanälchen und Kapseln ganz collabirt, ein anderer noch wegsam, aber mit schon metamorphosirtem Faserstoff erfüllt, konnte wegen auffallender Verminderung des Drüseneipithels nur unvollständig zu ihrer Funktion hinreichen.

Nach der chemischen Zusammensetzung des Harns, welcher eine grosse Menge Harnstoff enthielt, ist demnach ein seines Epithels beraubter und mit Faserstoff erfüllter Theil des Nierenparenchyms noch tauglich zur Absonderung des Harnstoffes, nur findet sich nebst demselben auch eine grosse Quantität Eiweiß. Das Vorhandensein von grossen Mengen Harnstoff im Harn nebst Eiweiß, zusammenfallend mit dem nicht nachweisbaren Ammoniak-Carbonat weder in der exspirirten Luft noch in dem sonst sehr stark zersetzen und stinkenden Harn, sind Zufälle, welche nach den Angaben von Frerichs die Existenz einer Uraemie unwahrscheinlich machen. Derselbe will nachgewiesen haben, dass jede Uraemie von einer Zurückhaltung des Harnstoffs im Blute und einer durch eine uns bis jetzt unbekannte Ursache weiter gesetzten Auflösung desselben in kohlensaures Ammoniak bedingt sei. Es müfsten sonach die übrigen Erscheinungen, welche unsere Kranke von Seiten des Nervensystems und der Brust darbot, nicht als durch Uraemie, sondern als durch anderweitige Ursachen bedingt angesehen werden. Es wurde jedoch, wie wir sahen, von uns die Diagnose

nicht allein auf Uraemie, sondern sogar auf dieselbe als bedingt durch eine bereits gesetzte Atrophie der Nieren gestellt, und das Abhängigsein der übrigen funktionellen Störungen des Gehirns und der Lunge von diesem Nierenleiden klinisch ausgesprochen, noch bevor wir die nähere Angabe über das quantitative Vorhandensein des Harnstoffes von Prof. Schlossberger erhalten hatten.

Dieser klinische Ausspruch dürfte vielleicht manchem Praktiker etwas gewagt, ja selbst unbegründet erscheinen. Da jedoch auch in diesem Falle, wie in schon mehreren von mir gemachten Beobachtungen von *Morbus Brighti* im Stadium der Atrophie und Uraemie, die Sektion die Diagnose vollkommen bestätigte, so dürfte es von Interesse sein, die Ursachen zu hören, durch welche ich mich trotz der Angaben von Frerichs, welche wir, wie gesagt, nicht bestätigt fanden, bestimmten ließ, auch nach erhaltenem Nachweis grosser Mengen von Harnstoff im Harn, bei meiner ursprünglichen Diagnose zu bleiben.

Bereits in unserer Krankengeschichte und in der vor der Sektion gegebenen Epikrise bemerkte ich, dass hauptsächlich das cachektische, erdfahle Aussehen, der stupide Gesichtsausdruck und die ödematösen Augenlider es waren, welche mir die früheren Beobachtungen von Uraemie ins Gedächtniss zurückriefen. Nächst dem waren es, wie oben gesagt, die asthmatischen Beschwerden, welche in ihrer Eigenthümlichkeit mich in dieser meiner Diagnose noch mehr bestärkten. Ich bemerkte ebenfalls, dass dieses Asthma nicht von den pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Lunge bedingt sein konnte, indem diese letzteren erst in den letzten sechs Tagen des Lebens sich bildeten, während das erstere bereits acht Tage vor dem Eintritt der Kranken in das Hospital und während der ganzen Krankheitsdauer zu beobachten stand. Diese asthmatischen Beschwerden hatte ich bis jetzt in drei Fällen von *Morbus Brighti* zu beobachten Gelegenheit. Sämtliche verliefen, wie der vorliegende, chronisch und latent ohne allen Hydrops und traten erst in Behandlung mit den Zeichen der Uraemie. Als Zeichen der letzteren betrachtete ich in diesen

Fällen, zu einer Zeit, wo die Untersuchung des Ammoniak-Carbonats nach Frerichs noch nicht bekannt war, nebst den genannten characteristischen Athmungsbeschwerden, dem eigen-thümlichen Aussehen der Kranken die häufigen nervösen Erscheinungen, hauptsächlich das constante Fehlen der Wassersucht (oder das nur partielle Auftreten derselben an einzelnen Gesichtsstellen), und die geringe Harnsekretion, wobei der Harn immer eine geringere Menge von Albumin, als im ersten Stadium des akut verlaufenden *Morbus Brighti*, bei gleichzeitig beinahe gänzlich fehlendem Harnstoff darbot. Bei unserer Kranken war jedoch bei geringer Harnabsonderung neben grossen Quantitäten von Albumin auch Harnstoff vorhanden. Wenn ich dessen ungeachtet und im Widerspruch mit den Angaben von Frerichs über Uraemie, bei der Diagnose der letzteren, und zwar im Stadium der Atrophie der Nieren verharrte, so glaubte ich nur, wie bereits angedeutet, die mit den übrigen Zeichen der Kranken nicht übereinstimmenden chemischen Charaktere des Harnes dadurch erklären zu müssen, dass entweder nur eine Niere sich im Zustande des granulären Schwundes befindet, oder derselbe an einer grossen Anzahl kleiner Partieen beider Nieren Platz gegriffen habe. In diesen Fällen wäre nämlich denkbar, dass die noch übrigen gesunden Theile der Nieren Harnstoff absondern, während das Albumin von den erkrankten Partieen herrühre, und die letzteren, zu ihrer Normalfunktion nicht mehr hinreichend, die Retention des Harnstoffes im Blute und alsdann weiter die urämischen Zufälle veranlaßten. Nach der Sektion zeigte sich aber, dass gar keine normale Nierensubstanz mehr vorhanden war und folgt daraus das bereits ausgesprochene interessante physiologische Resultat, dass der Harnstoff auch noch von Nieren abgesondert werden könnte, welche ihres normalen Drüsen-Epithels beraubt sind. — Das Asthma von der Insufficienz der Mitralis herzuleiten, ist unmöglich. Warum hat die Kranke bei diesem alten organisirten Klappenleiden nicht früher schon vor dieser letzten Erkrankung an ähnlichen asthmatischen Beschwerden gelitten? Es traten dieselben aber gerade erst während dieser letzten

Erkrankung ein, und konnten während des Verlaufs der Krankheit um so weniger von dem Mitralklappenleiden verursacht sein, weil dasselbe als Circulations-Hinderniss weder früher, noch jetzt Wassersucht veranlaßt hatte. Während des Lebens waren nie Störungen im Venenkreislauf zu beobachten, und zeigte sich in der Leiche das rechte Herz in dem Zustande der concentrischen Atrophie und der linke Vorhof nicht erweitert. Es bleibt uns demnach nichts Anderes übrig, als anzunehmen, daß die genannte Funktionsstörung der Lunge einen anderen Grund haben müsse. Diesen finden wir in der Funktionsstörung der Nieren besonders, wenn wir die Charaktere dieses Asthma näher betrachten. Bevor ich zu den letzteren übergehe, erlaube ich mir für diejenigen Leser, welchen es um faktische Belege für dieses pathognomonische *Asthma urinosophum* im letzten Stadium des *Morbus Brighti* zu thun ist, kurz hier einige Beobachtungen zu notiren, welche ich als klinischer Assistenzarzt unter meinem verehrten Lehrer Hofrath von Marcus zu machen Gelegenheit hatte.

Johann Späth, 39 Jahre alt, ein kräftig gebauter, großer Brauer, trat im März 1846 in das Juliushospital zu Würzburg ein, mit so heftigen Suffocations-Zufällen, daß derselbe jeden Augenblick zu ersticken befürchtete. Bei seiner Angabe, daß er bereits seit 3 Jahren zeitweise mit denselben behaftet sei und dieselben mit rheumatischen Schmerzen und Gichtanfällen (derselbe hatte gerade beim Eintritt ein deutlich ausgesprochenes Podagra der großen Zehe rechterseits,) alterniren, lag es nahe, die Athmungsstörungen von einer allenfallsigen Herzaffektion abzuleiten. Die nähere Untersuchung dieses Organs ergab jedoch Nichts, und erwies sich dasselbe bei der späteren Sektion ganz normal. Die Untersuchung der Lunge ergab bei normalem Stand des Zwerchfelles und ganz sonorem Percussionston überall lautes, vesiculäres Athmen, ohne alle Rasselgeräusche; zugleich machte der Thorax bei In- und Expiration die normalen Bewegungen, welche mit den übrigen Zeichen und mit dem subjektiven Gefühle der Athmungsnoth total im Widerspruch standen. Erst das nach einigen Tagen auftretende Oedem

der Augenlider, das gedunsene Aussehen des Kranken, das *Anasurca fugax*, der urinöse Geruch aus dem Munde, der blasse, in geringer Menge gelassene Harn, dessen Eiweißgehalt bei verringter Harnstoff-Menge, gab über die nähere Ursache der Brustbeschwerden Aufschluß. Unter Wechsel dieser Erscheinungen steigerten sich allmählig die urämischen Symptome; es stellte sich in den letzten 3 Tagen Oedem der unteren Lungenlappen ein, und der Kranke starb, ohne dass je allgemeiner Hydrops eingetreten war, convulsivisch am 13. April 1846.

Die Sektion erwies eine wässrige Infiltration der *Pia mater* und vollständige granuläre Atrophie beider Nieren. Da in diesem Falle das Lungenödem erst in den letzten Lebenstagen unter Einfluss der Convulsionen sich herausstellte, die Lungen sonst gesund waren und an dem Herzen sich nichts Abnormes fand, so lassen sich diese Steckanfälle wohl nur auf das Nierenleiden und die dadurch gesetzte Blutmischung zurückführen.

Barbara Mager, 35 Jahr alt, Magd von Waldbrunn, trat am 23. März 1846 in die medicinische Klinik zu Würzburg unter Erscheinungen, über welche man sich lange Zeit keine Rechenschaft zu geben wusste. Erdfahles cachektaisches Aussehen, Klage über Kopfschmerz bei stupidem apathischem Aussehen, grosse Abmagerung, rheumatische Schmerzen, Digestionsbeschwerden mit zeitweisem Erbrechen, bei ganz ruhigem und fieberlosem Herzschlage, ein fötid urinöser Geruch aus dem Munde und in der ganzen Umgebung der Kranken waren die anfänglichen Erscheinungen; allmählig klagte die Kranke über Druck auf der Brust, Atemungsnoth, ohne dass objektiv die geringste Veränderung nachzuweisen war. Die Klage der Kranken über häufiges Wasserlassen zur Nachtzeit, die geringe Harnmenge, welche bei wässriger und opalisirender Beschaffenheit im Widerspruche mit dem genossenen Fluidum stand, veranlaßte eine nähere chemische Untersuchung durch Prof. Scherer, welche bei geringer Harnmenge wenig Albumin und beinahe vollständigen Mangel an Harnstoff nachwies. Die Kranke starb, ohne dass sie je Hydrops, ja nicht einmal Oedem der Augenlider gehabt hatte, unter convulsivischen Erscheinungen

am 16. Mai 1846. Die Sektion ergab eine vollkommene Atrophie der Nieren bei Normalzustand aller übrigen Körperorgane.

Frau Amalie Bacherer, 28 Jahr alt, angeblich früher nie besonders krank, consultirte mich gelegentlich, als ich ihren kranken Gatten besuchte, Mitte August 1849 wegen eines leichten Catarrhes, an dem sie bereits seit einigen Tagen litt. Die Untersuchung ergab nur trockene Rhonchi, bei sonst gut entwickeltem Thorax und normaler Circulation. Schwache Digestion, Gefühl von Völle nach dem Essen, öfters saures Erbrechen, Stuhlverstopfung, welche öfters mit Diarrhoe wechselte, leichter *Fluor albus*, bei sonst regelmässigen Menses, waren die übrigen Erscheinungen, welche die Kranke angab. Auffallend war übrigens an derselben das erdfahle Aussehen, die Abmagerung und ein leichter Strabismus des linken Auges, welchen dieselbe bereits seit ihrer frühesten Jugend nach Fraisen bekommen haben will. Ausserdem beurkundete Patientin ein trüges und seit einiger Zeit auffallend bemerkbares apathisches Wesen, welches besonders dem kranken Gatten aufgefallen war.

Der Catarrh widerstand jeder Behandlung, und es gesellte sich allmälig Oedem der Füsse hinzu, welches ich anfänglich auf Kosten der steten Nachtwachen bringen zu müssen glaubte.

Nach einigen Tagen stellte sich Oedem der Augenlider ein, welches mich veranlaßte, den Harn zu untersuchen, der grosse Mengen Eiweiß enthielt. Bei gleichbleibenden Erscheinungen während 8 Tage stellten sich plötzlich in der Nacht heftige Convulsions ein, bei deren Nachlaß die Kranke über ein Vergehen des Gesichts und sehr grosse Schwerathmigkeit klagte. Unter Fortdauer dieser letzteren, bei ganz negativem Befund der objektiven Untersuchung, bei kühler, trockener Haut und langsamem Pulse traten täglich 2—3mal convulsivische Zufälle ein. Rascher Collapsus der Kranken, Oedem der Unterschenkel, schnell wechselndes Anasarka, bald der einen, bald der andern Gesichtshälfte, trockene, spröde Haut, vermehrter Durst, ganz geringe Harnmenge, welche ganz wässrig, anämisch und hell war, deutlich urinöser Geruch aus dem Munde, andauernde Amaurosis und zunehmende Apathie waren die übrigen Erschei-

nungen bei steter Klage über Schwerathmigkeit, ohne sichtbare Funktionsstörungen des Thorax und ohne objektiv nachweisbare Ursachen derselben. In den letzten 3 Tagen trat unter Häufigerwerden der convulsivischen Anfälle, bei frequentem Puls und mehr erhöhter Hauttemperatur *Pericarditis sicca*, sowie diphtheritische Exsudationen an der Vagina und am Anus ein; die Kranke starb am 14. September 1849 convulsivisch unter den Symptomen eines geringen Lungenödems in den hinteren Lungenlappen soporös. Die Sektion, in Beisein des Herrn Dr. Geigel, welcher die Kranke in den letzten 8 Tagen mitbehandelte, angestellt, bestätigt die Diagnose vollständig; im Gehirn fand sich Nichts, die unteren Lungenlappen in den hinteren Partieen ödematos, eine geringe plastische Exsudation auf dem Pericardium und eine vollkommene Atrophie der Nieren (Henle's Cirrhose).

Sowie in den vorstehenden Fällen beobachtete ich die asthmatischen Beschwerden, aber in geringerem Grade auch bei anderen, wo jedoch der Mangel des Hydrops nicht zu bemerken war. Bis jetzt hatte ich keine Gelegenheit, einen *Morbus Brighti* zu sehen, bei welchem der Mangel des Hydrops zusammengefallen wäre mit Hypertrophie der Nieren in der Leiche, so daß ich bis jetzt immer bei den vorhandenen Symptomen dieser Krankheit, besonders bei den Erscheinungen der Uraemie und mangelnder allgemeiner Wassersucht die Diagnose auf Atrophie der Nieren stellen zu dürfen glaubte, und mich auch bis jetzt noch nicht getäuscht fand. Unter den urämischen Symptomen legte ich bei diesen Diagnosen immer das Hauptgewicht auf die Eigenthümlichkeit des gestörten Athmens. Die Charaktere dieser funktionellen Störungen der Lunge sind folgende: das Asthma ist ein rein subjektives, bei der objektiven Untersuchung findet sich nicht die geringste Veränderung, weder in den Lungen, noch im Herzen, welche diese Beschwerden veranlassen könnten. Bei langgezogener tiefer In- und Exspiration, bei vollständiger Entwicklung des Brustkorbes in allen seinen Durchmessern, und ebenso normalem Collapsus desselben, zeigt sich der Stand des Diaphragmas

normal. Der Percussionston ist an allen Stellen sonor, deutliches vesiculäres pueriles Athmen, möglicherweise ohne alle Rasselgeräusche, überall zu hören. Während der ganzen Dauer eines solchen asthmatischen Anfallen, selbst wenn derselbe mehrere Stunden anhält, ist nie Livor des Gesichts oder irgend eine strotzende Jugularvene zu beobachten, ein Beweis, dass ein Kreislaufshinderniss und somit eine Ueberfüllung der Lunge nicht das veranlassende Moment sein kann. Diese Eigenthümlichkeiten des *Asthma urinosum* müssen uns für seine Entstehungsweise auf eine andere Ursache hindeuten, welche wir wohl am ehesten in dem Harnstoffgehalte des Blutes bei *Morbus Brighti* suchen dürfen. Was die Verwechslung dieser Atemungsstörungen mit denjenigen bei wirklichen Lungen- oder Herzkrankheiten betrifft; so ist eine solche am leichtesten mit einem asthmatischen Anfalle in Folge von Emphysem möglich. Hier sichert die Volumenzunahme der Lungen, der deswegen tiefere Stand des Diaphragmas, der überall abnorm sonore Ton, welcher über die normale Grenze nach abwärts reicht, das charakteristische emphysematöse Athmen, sowie das sogenannte Knattern, — lauter Erscheinungen, welche bei dem sogenannten *Asthma urinosum* mangeln — hinlänglich die Diagnose. In wie weit aber ein gleichzeitig bestehendes Herzleiden dieses Asthma hervorrufen kann, um dieses zu bestimmen, muss dem Untersuchenden wohl gegenwärtig sein, welche Klappenfehler, als Circulationshindernisse, eine Hyperämie der Lunge und daraus resultirende Atemungsbeschwerden zu veranlassen im Stande sind. Ohne auf jeden einzelnen Klappenfehler einzugehen (deren Nachweis als Kreislaufsstörung für einen späteren Artikel ich mir vorbehalte), wird jeder Praktiker zugestehen, dass die so häufig und mit Integrität der Gesundheit vorkommende Insuffizienz der *Valvula mitralis* dazu am wenigsten geeignet ist, aus Gründen, die ich bereits oben erörtert habe. Wenn übrigens wirklich einzelne Klappenkrankheiten ähnliche Funktionsstörungen der Lunge zu veranlassen im Stande sind, wie wir dieselben im Stadium der Uraemie des *Morbus Brighti* zu beobachten Gelegenheit haben, so wäre Nichts erwünschter, als in der von

Frerichs angegebenen Methode des Nachweises von freiem Ammoniak im Harn und in der ausgeathmeten Luft ein Zeichen zu finden, welches im Zusammenhalte mit den übrigen Erscheinungen die Möglichkeit der Diagnose unseres Krankheitsprozesses genau an die Hand gäbe. Im vorstehenden Falle hat sich die Angabe von Frerichs nicht bestätigt, und ich habe deswegen in anderen Krankheiten, in welchen der Harn, frisch gelassen, eine ammoniakalische Reaction zeigte, wiederholt die bekannte Prüfung mittelst Salzsäure unternommen und Folgendes gefunden: — Bei zweien Kranken zeigte der frisch gelassene und stark fötid riechende Harn mittelst eines durch Säure gerötheten Lackmuspapieres deutlich eine alkalische Reaction. Derselbe Harn, mit rauchender und verdünnter Salzsäure untersucht, zeigte keine besondere Dampfentwicklung, mit Ausnahme derjenigen, welche der rauchenden Salzsäure an und für sich zukommt. Auch bei der Anna Maier ergab sich, trotz des stinkenden Geruches aus dem Munde und des sehr fötiden sogenannten ammoniakalisch riechenden Harnes, welcher bei Eröffnung des Uringlases sich in der ganzen Umgebung bemerkbar machte, weder mit verdünnter noch mit rauchender Salzsäure eine auffallende Dampfentwicklung. Wenn ich sage Dampfentwicklung, so geschieht dieses mit Rücksicht auf den alkalisch reagirenden Harn der obigen zwei Kranken. Da bei denselben der Harn nicht die bekannte Reaction gab, so goss ich denselben von dem untensitzenden Sedimenten ab, welches mehr oder weniger schleimig war, wirklich deutlich nach Ammoniak roch und eine grosse Menge von Tripelphosphaten enthielt. Dieses Sediment entwickelte nicht allein, unter Bebringung des Glasstabes mit verdünnter Salzsäure, Dämpfe, sondern erfüllte bei Annäherung der rauchenden Salzsäure das ganze Uringefäß mit dickem undurchsichtigem Nebel. Daraus geht hervor, daß möglicherweise ein sogenannter ammoniakalischer fötider Harn wohl mittelst geröthetem Lackmuspapier die ammoniakalische Reaction liefert, dieselbe deswegen aber noch nicht mittelst Salzsäure erscheint. Diese letztere tritt nur ein, wenn freies Ammoniak — wie in dem obigen Schleimsedi-

mente — sich entwickelt. Es muss somit der stinkende Geruch des sogenannten ammoniakalischen Harnes, welcher auf Salzsäure nicht reagirt, von einer anderen Ursache, als von dem nicht vorhandenen (also nicht nachweisbaren) freien Ammoniak herrühren. Dasselbe gilt auch für die Gegenwart des Ammoniaks in der exspirirten Luft. Ebenso kann der Athem urinös, fötid riechen, ohne dass man in demselben mit Salzsäure freies Ammoniak nachzuweisen im Stande ist, wie es bei der Anna Maier der Fall war. Den Geruch des Athems dieser Kranken konnte ich nicht anders als urinös nennen; dessen ungeachtet zeigte die ausgeathmete Luft nie eine Reaction auf geröthetes Lackmuspapier. Man will zwar in der neuesten Zeit vielfach und von wohl zu berücksichtigenden Seiten her (Jacksch, Leubuscher, Reinhardt) den urinösen Geruch aus dem Munde nicht beobachtet haben, dessen ungeachtet konnte ich die exspirirte Luft in dem vorliegenden Falle, wie in den oben citirten, nur als urinös riechende bezeichnen. So deutlich mir der urinöse Geruch aus dem Munde derjenigen Kranken, welche sich im *Stadium uraemicum* befanden, erschien, so undeutlich war mir bisher der bestimmte Geruch nach Ammoniak im Harn, dessen Gegenwart sich meinen Sinnen immer erst durch geröthetes Lackmuspapier kundgeben musste. Ist der fötide Geruch eines sogenannten ammoniakalischen Harnes daher allein durch freies Ammoniak bedingt? Nach der obigen Erfahrung möchte ich es bezweifeln. Ist der urinöse Geruch, welcher für mich aus dem Munde Urämischer wahrnehmbar scheint, durch Ammoniak bedingt? Ich konnte dasselbe nicht nachweisen. Wenn daher Frerichs in vielen Fällen von Uraemie die Gegenwart von freiem Ammoniak im Harn und ebenso in der exspirirten Luft bei *Morbus Brighti* nachgewiesen hat, so unterliegt es, nach unserem beschriebenen Falle, keinem Zweifel, dass auch bei ammoniakalischer Reaction des Harnes und urinösem Geruch aus dem Munde die Frerichs'sche Reaction nicht nothwendiger Weise vorhanden sein muss; dass es daher auch noch andere Modalitäten der sich bildenden urämischen Erscheinungen geben kann, ohne dass die Zerlegung des Harnstoffes in Ammoniak-Carbonat nöthig ist.

So erwünscht mir die Frerichs'schen Angaben zur Diagnose des den praktischen Arzt so oft irreführenden *Stadium urae-micum* des *Morbus Brighti* kamen, so sehr bedauerte ich, daß sich dieselben in der obigen Beobachtung nicht bestätigten.

Die hier mitgetheilten Ergebnisse dürften zu neuen Forschungen dieser so wichtigen Nierenkrankheit um so mehr einladen, als die Sekretionsstörungen des Harnes, im Vergleiche zu anderen Krankheitsprozessen, sich von Seiten der Praktiker im Ganzen doch noch immer mehr oder weniger einer stiefmütterlichen Aufmerksamkeit zu erfreuen haben. Die Nieren, als Hauptorgane für die Sekretion der verbrauchten stickstoffhaltigen Bestandtheile des Körpers, werden noch zum Studium von manchen Krankheitsprozessen Veranlassung geben, welche sympathisch und sekundär zu bedeutenden pathologisch-anatomischen Produkten führen, ohne daß in der Leiche die Niere als Hauptsitz der Veränderung befunden wird.

Durch das nähere Studium des *Morbus Brighti* sind wir dahin gelangt, manche Krankheitsprodukte im Gehirn, in den Brustorganen und in der Blutmischung, als durch die Nierenaffektion veranlaßte, anzuerkennen, Produkte, welche früher immer als idiopathische und primäre betrachtet wurden. Möchten auch die übrigen Funktionsstörungen der Niere und deren Folgen bald so beleuchtet werden, als es bis jetzt für uns der *Morbus Brighti* ist, um, bei dem Mangel einer aetiologischen Medizin, vorderhand doch wenigstens denjenigen primären Veränderungen im Organismus näher zu rücken, welche später so häufig zu den mehr palpablen Krankheitsprodukten Veranlassung geben und als sogenannte pathologische Individuen von mancher Seite her in der Beurtheilung des Wesens der Krankheit leider noch immer als einziger Anhaltspunkt beliebt werden.

