

IV.

Beitrag zur Aetiologie der parenchymatösen Nephritis.

Von Dr. Siegmund Rosenstein.

Die Forschung nach den Ursachen ist, so weit es sich um die Feststellung der objectiven Thatsachen handelt, auf dem Gebiete der Nierenkrankheiten erfolgreicher gewesen, als auf anderen Feldern der Pathologie. Dieser Umstand findet seinen natürlichen Grund in der häufigen sekundären Erkrankung der genannten Organe, welche meist mit Bestimmtheit auf ein vorangegangenes Leiden weist, bei dessen Berücksichtigung wir uns nur vor dem verführerischen „post hoc ergo propter hoc“ zu hüten haben. Trotzdem würde man irren, wenn man die Kenntniss der Aetiologie hier für abgeschlossen hielte. So vortreffliche monographische Arbeiten diesen Gegenstand auch behandeln, so ist doch manche Lücke geblieben. Denn wie die Frequenz der einzelnen Krankheiten an verschiedenen Orten eine verschiedene ist, so zeigen auch die ursächlichen Bedingungen eine bedeutsame Abhängigkeit von localen Verhältnissen und gestalten sich danach zu individuellen. Erst die Analyse möglichst vieler Einzelbeobachtungen, welche an verschiedenen Orten angestellt sind, kann zu allgemeinen Schlüssen führen und den ätiologischen Erfahrungen ihren localen Charakter benehmen. Eine Reihe localer Aetiologien ist daher die Vorbedingung einer erschöpfenden Aetiologie, und als solch ein lokaler Beitrag wollen auch die folgenden Mittheilungen angesehen sein.

Ehe ich auf die einzelnen Ursachen eingehe, will ich zuvor kurz die allgemeinen Verhältnisse berühren, welche sich auf Geschlecht und Alter beziehen. Unter 162 Individuen, deren Beobachtung diesen Mittheilungen zu Grunde liegt, gehörten 85 dem

männlichen, 77 dem weiblichen Geschlechte an. Dem Alter nach vertheilte sich die Erkrankung, wenn wir beide Geschlechter gesondert betrachten, folgendermaassen:

	Männer	Frauen	im Ganzen
1—10 Jahre	3	7	10
10—20	8	11	19
20—30	19	20	39
30—40	25	13	38
40—50	13	10	23
50—60	8	4	12
60—70	6	5	11
70—80	3	6	9
80—90		1	1

Hieraus ergiebt sich: 1) dass die Häufigkeit der Krankheit vom ersten bis zum dreissigsten Lebensjahr eine aufsteigende, von diesem bis zum neunzigsten eine fortlaufend absteigende Reihe bildet; 2) in Bezug auf das Geschlecht scheint für das männliche die grösste Frequenz ins dreissigste bis vierzigste, für das weibliche in das zwanzigste bis dreissigste Lebensjahr zu fallen; 3) während im Ganzen Männer häufiger dieser Krankheit unterworfen sind als Frauen, scheinen die letzteren bis zum dreissigsten Lebensjahr das überwiegende Contingent der Befallenen zu stellen. Es ist interessant, dass in diesen allgemeinen Beziehungen eine Constanz herrscht, denn nach den Zusammenstellungen, welche Frerichs aus eigener Beobachtung und den aus England, Schottland, Frankreich und Schweden veröffentlichten gemacht hat, ergeben sich die gleichen Folgerungen. Eine geringere Constanz werden wir in der Art und den numerischen Verhältnissen der Ursachen sehen. Wenn ich diese nach der Häufigkeit ihres Vorkommens (in Danzig) gruppiren soll, so muss ich den Intermittensprozess an die Spitze stellen. Becquerel (der Urin im gesunden und krankhaften Zustande u. s. w. Deutsch von Neubert.) sagt: „Ich habe Gelegenheit gehabt, in einer vorzugsweise feuchten und sumpfigen Gegend alljährlich im Herbste Kranke zu beobachten, darunter manche Wassersüchtige; aber nie litt einer an Bright'scher Krankheit.“ Und fast wörtlich übereinstimmend damit sagt Frerichs:

„unter einer ansehnlichen Zahl von Wassersuchten (sc. nach Wechselseife), welche ich an der frischen Nordseeküste beobachtete, war wenigstens nicht ein Fall, in welchem die Nieren krank gewesen wären.“ Man kann aus diesen Sätzen ersehen, zu wie unrichtigen Schlüssen man gelangen würde, wenn man locale Erfahrung sofort zu allgemeinen Folgerungen umgestalten wollte. 23 pCt. aller hier beobachteten Fälle lassen die Nierenerkrankung mit Bestimmtheit auf Intermittens zurückführen und ich will hinzufügen, dass die Diagnose der parenchymatösen Nephritis in der Mehrzahl leider durch die Autopsie ihre Bestätigung erfahren hat. Die nähere anamnestische Forschung ergab in Bezug auf das der Nierenerkrankung vorangegangene Fieber, dass dasselbe in drei verschiedenen Arten aufgetreten war. Bei Einzelnen nämlich hatte die Intermittens nur incomplete Anfälle gemacht, indem die Kranken während längerer Zeit meist in tertianem Typus in ein Frost- und Hitze-stadium, niemals aber in Schweiss gerathen waren. Bei Anderen waren die Intermittensanfälle complete, in tertianem oder quartanem Typus, aber nur gering an Zahl. Auf drei oder vier derartige Anfälle folgten einige Wochen, in denen die Kranken vermöge des larvirten Fortbestehens des Fiebers nur geringe Störungen ihres Allgemeinbefindens empfanden; sie gingen ihrer Arbeit wieder nach und bald traten dann die Hydropsien ein. In einer dritten Reihe endlich waren Monate, ja in einem Falle sogar 2 Jahre lang fast ununterbrochen in den verschiedenen Typen wechselnd, Fieber-anfälle aufgetreten. Erst mit dem Ausbleiben der Anfälle traten die Hydropsien ein, welche in keinem der gedachten Fälle fehlten. Die Behandlung der Intermittens war bei den meisten dieser Kranken eine unzureichende gewesen, indem specifische Mittel entweder gar nicht oder nur sehr kurze Zeit genommen waren. Das Alter der Befallenen schwankte vom 6ten bis 60sten Lebensjahre, überwiegend waren die Kranken jugendliche Individuen.

Trotz des Dunkels, in das der Intermittensprozess seinem Wesen nach noch gehüllt ist, scheint mir der genetische Zusammenhang desselben mit der Nierenaffection doch leicht begreiflich. Wenn man auch von denjenigen functionellen Störungen absieht, welche der mit dem Namen des „Fiebers“ bezeichnete Symptomencomplex

fast immer in dem harnabsondernden Apparate hervorruft, und welche auch während des Frost- und Hitzestadiums des Intermittensanfalles eine gesteigerte Thätigkeit der Nieren bekunden, so sind es doch zwei andere Momente, welche, wenigstens bei langdauerndem Wechselseiter, als die Bedingungen der Nephritis angesehen werden müssen. Das eine ist die im Gefolge der Milzaffection auftretende Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen, namentlich an rothen Blutkörperchen, das andere die Pigmentbildung, deren mechanische Bedeutung für die Circulationsstörung in den Nieren Frerichs dargethan hat. Unzweifelhaft indessen darf ich die erstere dieser beiden Ursachen als die bei weitem überwiegende ansprechen, denn es steht die Pigmentbildung des Blutes in keinem Verhältniss zur Dauer des Prozesses und noch weniger zur Veränderung in den Nieren. Fälle mit bedeutender Hydrämie und geringer Pigmentbildung zeigen wesentliche Alterationen der Nieren, und umgekehrt findet sich bei oft reichlicher Melanämie wohl langdauernde Albuminurie, aber nur unbedeutende anatomische Läsion der Epithelien. Die Hydropsien gehen häufig der Albuminurie voran und werden, indem sie die Hydrämie des Blutes steigern, auch ein neues Moment zur Förderung der Nierenveränderung. Für diejenigen Fälle, in denen durch das Ausfallen des Schweißstadiums der Fieberanfall nur ein incompleter war, könnte die unterdrückte Hautthätigkeit vielleicht noch eine wesentliche Bedeutung haben und die alte Ansicht vom Antagonismus der Haut und Nierenerven unterstützen. Die therapeutischen Erfolge reden dieser Meinung das Wort, da grade in solchen Fällen die Anwendung der diaphoretischen Mittel oft zur Genesung führt.

Die demnächst häufigste Ursache, 14 pCt. unserer Beobachtungen, bilden Klappenaffectionen des Herzens und Erkrankung der Gefäßwände, in specie der atheromatöse Prozess. Es handelte sich dabei 5mal um Insufficienz der Mitralklappe, 5mal um Insufficienz der Aortenklappen, 6mal Insufficienz und Stenose der Aortenklappen, 1mal Stenose des Ostium venosum sinistrum, 1mal Stenose der Aortenklappen und 1mal Insufficienz der Tricuspidalklappen. Ausser dem Atherom wäre noch speciell zu nennen ein Aneurysma

der Aorta thoracica mit Obturation der Aorta descendens. Das Alter der Erkrankten schwankte zwischen 19 und 80 Jahre. — Die Affectionen des Herzens sind als Ursache der Nierenerkrankung seit lange bekannt und erst in der neuesten Zeit hat man sie aus theoretischen Gründen wenigstens für die parenchymatöse Nephritis nicht als Causalmoment wollen gelten lassen. Ich habe diesen Gegenstand an einem anderen Orte (Virchow's Archiv Bd. XII. Hft. 2 u. 3.) ausführlich besprochen und darf deshalb hier nur das Resumé jener Erörterung erwähnen. Die durch die Klappenaffection gesetzte Circulationsstörung, welche von Traube näher auseinandergesetzt worden ist — Verminderung des Druckes im Aortensystem und Erhöhung desselben im Venensystem — versetzt die Nieren in venöse Hyperämie und giebt hierdurch die Prädisposition zur tieferen Erkrankung dieser Organe. In einer grossen Reihe von Fällen wird die gedachte Circulationsstörung ausgeglichen, indem sich Dilatation und Hypertrophie des Herzens entwickeln und in ihnen zeigt dann der harnabsondernde Apparat keine pathologischen Veränderungen. In einer anderen wie es scheint nur kleinen Reihe von Fällen aber tritt zwischen Dilatation und Hypertrophie des Herzens ein Missverhältniss ein, vermöge dessen je nach dem Ueberwiegen der einen oder anderen passive oder active Hyperämie der Nieren hervorgerufen wird, welche schliesslich jene anatomischen Endprodukte herbeiführen, die man mit dem Namen des Morbus Brightii bezeichnet. In noch anderen Fällen endlich sind die mechanischen Momente für die Deutung der Genese nicht ausreichend. Im Ganzen aber führen diejenigen Fälle, in denen durch die Klappenaffection als solche, oder durch das Ueberwiegen der Dilatation eine passive Hyperämie der Nieren zu Stande kommt, nur selten zu parenchymatöser Nephritis.

Was von den Klappenaffectionen des Herzens gesagt ist, gilt auch von den Erkrankungen der Respirationsorgane. Diejenigen Zustände der Lungen, welche mechanisch einen den Klappenfehlern gleichartigen Einfluss auf die Circulation des Blutes üben, rufen oft zwar venöse Hyperämien der Nieren und mit diesen temporäre Albuminurie hervor, selten aber Morbus Brightii. Indessen die Seltenheit dieser Fälle giebt kein Recht, nicht auch die gedachten

Zustände der Lungen als Causalmoment der Bright'schen Krankheit anzuerkennen, und man darf nicht vergessen, dass einerseits die venöse Hyperämie, wenn auch physiologisch ein von der activen verschiedener Vorgang, anatomisch doch zu gleichen Producten führen kann, und dass andererseits in all den erwähnten Zuständen der mechanische Effect nur die eine von uns bekannte Seite darstellt, während wir den Einfluss des mangelhaft oxydirten Blutes auf die Circulation, so wie auf die Ernährung der einzelnen Gebebe nicht in Rechnung bringen, weil wir ihn noch nicht kennen. Unter unseren Beobachtungen betragen diejenigen Fälle, in denen Krankheiten der Respirationsorgane als Ursache des Morb. Brightii auftraten, 11 pCt. Nur einmal habe ich unter diesen Lungenbrand beobachtet, hervorgegangen aus chronischer Pneumonie, sonst Emphysem, chronische Bronchitis und pleuritisches Exsudat. Am häufigsten trat die Nierenkrankheit im Gefolge der Tuberkulose auf. Die befallenen Individuen waren fast alle jugendliche und der tuberkulöse Prozess meist schon ein weit vorgeschritten, wenn die Albuminurie sich als erstes Symptom zeigte. Während bei der parenchymatösen Nephritis, wo sie im Gefolge anderer Krankheiten auftritt, der anatomische Ausgangspunkt der Nierenveränderung streitig sein kann, und es oft fraglich bleiben muss, ob die croupöse Exsudation den primären Prozess bildet, der erst allmälig die Epithelien in die Erkrankung hineinzieht, habe ich bei genauer Beobachtung des Harnes der Tuberkulösen mit voller Bestimmtheit die Erkrankung der Epithelien als den Ausgangspunkt der Nierenveränderungen beobachten können. Ja, ich habe Fälle gesehen, in denen der degenerirende Prozess seine ganze Entwicklung durchmachte, ohne dass es überhaupt zur croupösen Exsudation gekommen wäre. Diese Fälle gehören zwar zur Seltenheit, aber sie beweisen, was übrigens auch Virchow schon ausgesprochen hat, dass das croupöse Exsudat keine nothwendige Bedingung der Bright'schen Nierenveränderung ist.

Sowohl nach der Art des genetischen Momentes, als auch nach der numerischen Beziehung reihen sich an die Tuberkulose diejenigen Fälle, in denen langwierige Eiterungen meist von Knochenkrankheit ausgehend, tiefgreifende Ernährungsveränderung des

Gesammtorganismus hervorrufen, als deren localen Reflex wir die Nierenaffection antreffen. Die Gesammtzahl derartiger Fälle bildet unter unseren Beobachtungen 7 pCt. Das Alter der Erkrankten schwankte zwischen 5 und 35 Jahren. Caries und Nekrose, vorzüglich der Röhrenknochen, ebenso wie Vereiterung wichtiger Gelenke, namentlich des Knie- und Hüftgelenks, sind nach dieser Seite hinlänglich bekannt und ich kann leider über einen wichtigen Punkt, nämlich über das Verhältniss der fettigen zur amyloiden Entartung nichts Genaues beibringen, da ich nur die letzten derartigen Fälle darauf hin untersucht habe. Um so mehr aber muss ich die Aufmerksamkeit auf einen anderen hierhergehörigen und wenig beachteten Punkt richten, ich meine auf den Einfluss, den operative Eingriffe, insbesondere die Amputation, auf die Erzeugung der Brightschen Krankheit üben. Die besten Monographen, wie Frerichs und Johnson, thuen dieses Gegenstandes gar nicht Erwähnung. Und der Erste, der, meines Wissens, diesem Punkte eine besondere Beachtung zugewandt hat, ist Siebert. In seinem Buche „Die Diagnostik der Unterleibskrankheiten“ S. 356 heisst es: „Am deutlichsten stellt sich dieser Irradiationsnexus zwischen den Nieren- neren und Hautnerven in Verkältung und Durchnässung der unteren Extremitäten und insbesondere nach Operationen an unteren Extremitäten heraus. Ich habe mir das laufende Diarium der chirurgischen Abtheilung des hiesigen Krankenhauses erbeten, und bin im Stande, folgende Schlüsse daraus zu ziehen:

a) Die Nierenhyperämie und Albuminurie tritt am liebsten nach Amputation an den unteren Extremitäten auf. Sie ist um so heftiger und anhaltender, je höher amputirt wurde.

b) Sie tritt gewöhnlich mit Beginn des Wundfebers auf, ist aber nicht Folge desselben, denn nach anderen Operationen, z. B. Resection des Unterkiefers, des Oberkiefers, des Oberarms, nach Trepanation wurde kein Eiweiss im Harn gefunden.

c) Die Albuminurie ist nicht Folge einer vermehrten Propulsion des Blutes nach den Glomerulis wegen ungleicher Blutvertheilung, sonst müsste sie unmittelbar nach der Operation am stärksten sein und dann wieder verschwinden. Es zeigen sich aber die ersten Symptome der Nephritis nie eher als 9—12 Stun-

den nach der Operation. Auch würde vermehrter Blutandrang sicher durch Blutverlust bei der Operation aufgehoben.

d) Sie ist nicht Folge des Blutverlustes, sonst müsste sie ebenfalls unmittelbar nach der Operation auftreten und mit dem Wiederersatz verschwinden."

Ich habe diese Stellen wörtlich mitgetheilt, weil der Gegenstand nach 2 Seiten hin von grosser Wichtigkeit ist, einmal in Bezug auf die physiologische Auffassung des ätiologischen Momentes; dann aber, was ungleich bedeutsamer ist, für das Handeln des praktischen Chirurgen. Denn wenn in Wahrheit die Verletzung der Hautnerven, in specie an den unteren Extremitäten der Grund des degenerirenden Prozesses in den Nieren ist, dann ist von vornherein schon eine so ungünstige Chance für den Erfolg der Amputation gegeben, dass der Chirurg nicht wird umhin können, dieses Moment als ein prognostisch schwer in die Waage fallendes in Betracht zu ziehen. Es scheint mir daher gerathen, die Thatsachen zu prüfen, welche den gedachten Schlüssen zu Grunde liegen. Wenn man diese nun näher berücksichtigt, so zeigt sich, dass sie sich auf die Beobachtung von 8 Fällen gründen. Unter diesen 8 Fällen handelte es sich einmal um traumatische Caries, welche die Exarticulation in Tarso nach Chopart nöthig machte, 2mal um tuberkulöse Caries in Tarso, 1mal um Knochentuberkeln im unteren Drittel des Unterschenkels, wobei amputirt wurde, 1mal um Tumor albus und Eiterung im Kniegelenk und 1mal um Necrose des Femur; bei beiden wurde im unteren Drittel des Unterschenkels amputirt. Ausserdem wurde noch 1mal wegen hochgradigen Hydarthros genu amputirt und bei einem anderen endlich wegen veralteter Luxation des Würselbeins. In dreien dieser Fälle zeigte die Untersuchung des Harnes kurz vor dem operativen Eingriffe kein Albumen, während sie nach der Amputation sämmtlich die Erscheinungen der Nephritis darboten. — Von den 5 Fällen, in denen vor der Amputation keine Untersuchung des Harnes stattgefunden hatte, glaube ich vollständig abstrahiren zu dürfen, da sie nichts für oder gegen den Einfluss der Operation beweisen. Zumal es sich ohnehin um Kranke handelte, die an Zuständen litten, welche für die Erzeugung des Morbus Brightii schon an sich sehr günstige sind. Die 3

übrigen Fälle lassen aber ebenfalls Zweifel zu; da diejenigen Fälle von Morbus Brightii nicht zu den seltenen gehören, in denen temporär das Eiweiss im Harne verschwindet. Die mikroskopische Untersuchung, welche diagnostisch wichtigere Zeichen bietet, fehlt hier; wäre aber selbst diese gemacht und ergäbe auch sie ein negatives Resultat, so muss man, wenn die Untersuchung nur einmal angestellt ist, die Gültigkeit eines solchen negativen Beweises in Zweifel ziehen. Danach scheinen die gedachten Thatsachen noch nicht zu den daraus gezogenen Schlüssen zu berechtigen. Was ergeben nun die eigenen Beobachtungen? Ich besitze nur drei hierhergehörige Fälle, welche aber von um so grösserer Bedeutung sind, als sie Individuen betreffen, die früher kräftig und vollständig gesund, erst durch zufällige Verletzungen in einen Zustand versetzt wurden, der die Amputation nöthig machte. Bei der Bedeutsamkeit des Gegenstandes halte ich es für gerathen, die Krankengeschichten in extenso mitzutheilen, denn nur die Kenntniss aller Details wird ein Urtheil ermöglichen.

I. M. Sch., Am., 22 Jahr alt, war am 12. April mit dem Einladen von Holz in ein Schiff beschäftigt, als ihm ein 24 Fuss langer und $18\frac{1}{2}$ Zoll dicker Balken aus einer Höhe von 3 Fuss gegen die äussere Seite des linken Unterschenkels fiel. Der Kranke war bis zum 24. April in seiner Behausung behandelt worden und dann in das Lazareth geschafft. Hier angelangt, bot er folgendem Status praesens: Mittelgrosses Individuum mit kräftig entwickelter Muskulatur, 136 Pulse, etwas schnellend, aber weich. Haut leicht gelblich gefärbt. Appetit gut. Durst wenig vermehrt. Zunge feucht, dick belegt. Stuhl regelmässig. Urin normal. Der linke Unterschenkel ist bedeutend angeschwollen. Der Fuss bis zu den Maleolen kalt, ohne die geringste Empfindung bei Nadelstichen, livid gefärbt. An der äusseren Seite des Unterschenkels ein 2 Zoll breiter und $2\frac{1}{2}$ Zoll langer Streifen, hellroth marmorirt, der ebenfalls vollständig anästhetisch ist. Die Geschwulst des Unterschenkels, besonders an der Wade stark ausgeprägt, ist sehr fest und etwas elastisch. Fluktuation nur an der unteren Grenze des oberen Drittels der Crista tibiae und 2 Zoll tiefer an der äusseren Seite. Eine Fraktur ist nirgends zu entdecken. Eine Incision an den gedachten Stellen entleert nur halb coagulirtes Blut. Verordnung: Umschläge von Chamillen mit Aqua camphor. über den untern und Foment. Schmuck. auf den obern Theil des Unterschenkels. Lagerung in einen Blechstiefel.

25. April. Die Schmerzen erstrecken sich so weit, als der Unterschenkel gegen Nadelstiche unempfindlich ist. An der Tibia ist dicht über der Demarcationslinie eine bei Druck äusserst empfindliche Stelle. Das Fieber dasselbe wie gestern.

29. April. Zu dem sonst unveränderten Zustand hat sich eine Lymphangitis hinzugesellt, die sich bis zu den Inginaldrüsen erstreckt und zu deren Beseitigung Blutigel und graue Salbe angewendet werden. Die gangränöse Masse beginnt an einzelnen Stellen durch reichliche Eiterung losgestossen zu werden.

30. April. 120 Pulse, viel Durst. Eiterung reichlich und grosse gangränöse Massen fallen ab, so dass der Knochen am unteren Theil des Unterschenkels blos liegt.

3. Mai. Von neuem Lymphangitis. Blutigel.

5. Mai. Pulsfrequenz Morgens 100, Abends 120. Gastrische Funktionen in Ordnung. Urin normal. Eiterung sehr reichlich.

10. Mai. Die gastrischen Funktionen gehen gut von Statten. Da die Eiterung wegen der grossen Wundfläche so reichlich ist, dass Patient nach seinem Allgemeinbefinden zu schliessen, sie nicht überstehen würde, wird heute die Amputation durch Hrn. Prof. Wagner ausgeführt. Der Lappen wurde durch Stich aus der Wade gebildet, die Weichtheile in der vorderen Wand durch Cirkelschnitt getrennt, die Knochen $2\frac{1}{2}$ Zoll unter dem Kniegelenk durchsägt. Die Blutung war gering. Die Wundränder werden nur durch wenige Knopfnäthe vereinigt und die seitlichen Wundwinkel bleiben in grosser Ausdehnung offen. Abends 92 Pulse, wenig Schmerzen und subjectiv gutes Allgemeinbefinden.

14. Mai. 84 Pulse. Gastrische Funktionen in Ordnung. Local sind die meisten Saturen entfernt. Reichliche Eiterung. Am rechten Beine zeigt sich ein mässiges Oedem. Der Urin ist nicht eiweisshaltig.

20. Mai. Das bis heute befriedigende Befinden des Kranken zeigt sich gestört. 108 Pulse. Heisse Haut. Trockene Zunge bei subjectivem Wohlbefinden. In der Wunde guter Eiter und das Ausschen derselben nicht verschlechtert. An der inneren Fläche klebt der Lappen durch zahlreiche Granulationsstränge am Stumpfe fest. Am Nachmittage überfiel den Kranken lang anhaltende Hitze, welche von allgemeinem Schwitze, Kopfschmerz und Appetitlosigkeit gefolgt war.

21. Mai. Andauernder Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und allgemeines Unwohlsein. Feuchte, weiss belegte Zunge, klebrige Haut. Urin normal. Pulsfrequenz 104. Guter Eiter, gutes Aussehen der Wunde. Heut Nachmittag wieder plötzliche Hitze von allgemeinem Schwitze gefolgt. Verordnung: Chin. sulph. gr. V. Dreistündlich im Laufe des Vormittags.

22. Mai. 100 Pulse. Gänzliche Appetitlosigkeit. Viel Durst. Nachts guter Schlaf. Unter dem Verbande fliesst vom Oberschenkel her Eiter herab, welcher aus der in der Kniekehle befindlichen Wunde kommt, die etwa Zweigroschenstück gross ist, schlaffe Ränder hat und unter die man circa $\frac{1}{2}$ Zoll mit der Sonde hinein gehen kann. Die Granulationen der Amputationswunde sind blass und schlaff. Das zurück gebliebene Stück der Fibula ist beweglich.

29. Mai. Die Eiterung ist reichlich. Pat. ist andauernd in febrilem Zustande, 100—108 Pulse, mässig heisse Haut. Von der Wunde unter der Kniekehle aus kann man mit der Sonde unter der Haut etwa 3 Zoll weit nach oben vorgehen. Es wird am oberen Ende dieser Fistel eine Gegenöffnung gemacht und durch den Canal ein Haarseil gezogen.

31. Mai. 112 Pulse. Wenig Appetit. Nachts guter Schlaf. Die obere Oeffnung des Wundkanals sondert besseren Eiter ab als früher, aber die Flüssigkeit ist etwas dünn und übelriechend. In der Incisionswunde sieht man ein missfarbiges Muskelbündel liegen.

2. Juni. Reichliche Eiterung. An der inneren Seite des Knies eine gegen Berührung sehr empfindliche Stelle. Man kommt mit der Sonde von der Wunde der Kniekehle aus quer durch unter der Haut bis nahe an die innere Seite des Knies. Aus diesem Fistelgang lässt sich auch durch Druck auf jene schmerzhafte Stelle ein dünner jauchiger Eiter entleeren.

5. Juni. An der äusseren Seite der unteren Fläche des Stumpfes hat sich durch eine schon vernarbte Stelle hindurch eine Oeffnung gebildet mit schwärzlich gefärbten Rändern, durch die man unter der Haut in der Richtung der Tibia bis zum Knie hinaufgehen kann.

7. Juni. Reichliche Eiterung aus der oberen Haarseilwunde, von welcher aus man tief in Interstitien der an der hinteren Seite des Oberschenkels gelegene Muskeln hineinsehen kann. Aus ihnen hervor tritt reichlicher guter Eiter.

24. Juni. Patient hatte bisher noch immer einen beschleunigten Puls zwischen 104 und 120 schwankend. In der Regel des Morgens frequenter als am Abend; sein Aussehen ist dabei bleich und anämisch, das subjective Befinden aber gut. Der Amputationsstumpf schrumpft allmälig in der Vernarbung fort. Nur der Fibula entsprechend tritt aus einer Fistelöffnung, durch die man die Sonde bis zum Knie unter der Haut hinführen konnte, noch in den letzten Tagen ein dünner Eiter aus. Diese Fistel communicirt mit der Oeffnung in der Kniekehle, die nur wenig Eiter absondert; dagegen kommt aus der später gemachten Gegenöffnung ziemlich viel bald dünner, bald guter Eiter, der sich aus der Tiefe der Muskeln herausdrücken lässt. Heute früh zeigt sich ohne besondere Störung des Allgemeinbefindens ein leichtes Oedem im Gesichte und um die Maleolen des rechten Unterschenkels. Die bis dahin reichliche Diurese ist sparsam; der gelassene Harn enthält in sehr geringer Menge Eiweiss und exquisite Faserstoffgerinnsel, welche hyalin sind und mit granulirten Epithelien bedeckt. Verordnung: Mixt. uropoet. Unc. vj. Tinct. ferri muriat. Dr. ij, dreistdl. 1 Esslöffel.

28. Juni. Subjectives Befinden gut. Puls schwankt zwischen 84 und 112. Die Eiterung aus der oberen Wunde am Oberschenkel ist reichlich. Die Gegend oberhalb derselben etwas infiltrirt, hart, bei Berührung schmerhaft. Der Stumpf ist fast ganz zugeheilt. Albumen im Harn sehr gering, aber reichliche Fibrin-cylinder. Diurese in Zunahme.

8. Juli. Das Oedem des Gesichtes und der Maleolen ist verschwunden. Eine geringe Menge von Flüssigkeit befindet sich im Peritonealsacke. Der Harn wird reichlich gelassen, ist blassgelb, klar, ohne Bodensatz, enthält wenig Eiweiss und ist mikroskopisch ohne Formbestandtheile. In der Gegend des Capitulum fibulae hat sich eine spontane Oeffnung gebildet, die nach unten mit einer entsprechenden Oeffnung am Stumpfe, und nach oben mit der Oeffnung in der Kniekehle unter der Haut communicirt. Von der neu entstandenen Oeffnung aus gelangt man mit

der Sonde auf rauhen Knochen der Fibula (Pat. gebraucht jetzt warne Bäder mit Zusatz von Ferrum Kali tart.).

14. Juli. Die Diurese ist andauernd reichlich. Eiweiss und Fibrincylinder sind aus dem Harn verschwunden.

20. Juli. An der inneren Fläche des Oberschenkels, etwas über seinem mittleren Drittel, befindet sich eine weiche, eindrückbare, empfindliche Stelle, von der aus Eiter in der Richtung der früher gemachten Gegenöffnung herausgedrückt werden kann.

1. August. Härte und Schmerhaftigkeit sind vollständig geschwunden. Der Puls des Patienten ist andauernd ruhig, 76. Gastrische Funktionen gehen gut von Statten. Allgemeinbefinden ohne Störung. Local nur noch geringe Eiterung. Diurese reichlich, ohne Spur von Eiweiss im Harn und ohne Formbestandtheile. Gar keine Oedeme.

13. November. Die Ernährung des Kranken hat sich fortdauernd gehoben. Sämtliche Öffnungen des Oberschenkels und in der Kniekehle sind geschlossen, nur an der äusseren Seite des Stumpfes ist noch eine kleine Fistelöffnung, aus der sich einige Tropfen Eiters entleeren. Die Diurese ist während der ganzen Zeit normal geblieben. Der Harn enthält weder Eiweiss noch Formbestandtheile und Oedeme sind nicht wiedergekehrt. Patient ist entlassen.

II. U., Am., 28 Jahr alt, war am 28. März Mittags mit dem Einladen von Holz in ein Schiff beschäftigt, als ein 25 Fuss langer und 1 Fuss dicker Balken gegen den unteren Theil des linken Unterschenkels stiess. Der Kranke empfand sofort an der getroffenen Stelle heftigen Schmerz. Eine aus zwei an der Innenfläche des Unterschenkels befindlichen Wunden austretende Blutung wurde durch Compression gestillt und Pat. sofort ins Lazareth gebracht. Hier bietet er folgenden Status praesens: Kräftiges, muskulöses Individuum. Der linke Fuss mit den dicht über den Malleolen in der Continuität getrennten Unterschenkelknochen nach allen Richtungen abnorm beweglich, schlitternd. Mehrfache Crepitation. 9 Cm. über dem Rande des Malleolus extern. fühlt man das etwas nach aussen und oben getretene obere Ende des unteren Fragmentes der Fibula. $4\frac{3}{4}$ Cm. oberhalb des Randes des Malleolus intern. findet sich etwa in der Mitte der inneren Unterschenkelseite eine quer verlaufende, ovale, 2 Cm. lange und $\frac{1}{2}$ Cm. breite scharfrandige Wunde, dieselbe entspricht dem unteren scharfkantigen und auf der Fläche scharfzahnigen Ende eines von der Tibia losgetrennten mässig frei beweglichen Splitters, der fingerdick, $1\frac{1}{2}$ Zoll lang und an seiner inneren Fläche etwa $1\frac{1}{2}$ Cm. vom Perioste entblösst ist, im Uebrigen aber demselben noch adhärt. $1\frac{3}{4}$ Cm. über der beschriebenen Wundöffnung befindet sich eine zweite schief von unten und vorn nach innen und oben verlaufende, im Uebrigen der ersten gleich beschaffene Wunde. Aus beiden findet ein reichliches Bluttröpfchen Statt und bei Druck von oben nach unten lässt sich unter der losgelösten Haut eine nicht unbedeutende Quantität dunkelrother Coagula und Blut mit Luftbläschen vermischt entleeren. Die Färbung der Haut ist an der ganzen inneren und vorderen Fläche bläulichroth und setzt sich bei mässiger Anschwellung bis über den Tarsus binaus fort. Bei leisem Druck auf die Haut der vorderen und inneren Fläche des Unterschenkels ist ein

deutliches Emphysemknistern wahrnehmbar. Um 5 Uhr Nachmittags war der Verband, der am Mittage angelegt war, mit Blut getränkt, welches von demselben heruntertröpfelte, und musste daher mit mässiger Compression erneuert werden.

30. März. Nachts heftiger Schmerz; kein Schlaf, 86 Pulse; die Haut des Unterschenkels bis zum Anfange des oberen Drittels teigig weich, ödematos infiltrirt. An der vorderen und inneren Fläche schmutzig gelbliche Färbung. Dicht über der oberen Wunde, zwischen beiden Wunden nach aussen und unten kleine dunkel bläulichroth gefärbte etwas mehr infiltrirte Stellen; an 2—3 Stellen ist die Epidermis zu kleinen Blasen erhoben, welche trübes farbloses Serum enthalten. Kurz vor Abnahme des Verbandes war wieder eine mässige Blutung aufgetreten. Mittags 1½ Uhr wurde durch Hrn. Dr. Wagner die Amputation des Unterschenkels im oberen Drittel mittelst zweizeitigen Cirkelschnittes ausgeführt. Der Hautschnitt fiel dabei noch ins Bereich des subcutanen Extravassates. Eine grosse Menge coagulirten Blutes quoll unter der Haut hervor. Die Wundränder des Stumpfes wurden nach sorgfältigster Blutstillung und Unterbindung der Gefäße genau vereinigt, aber noch am Nachmittage desselben Tages trat eine Blutung ein, welche die Entfernung einzelner Suturen ernöthigte und wobei sich ein Muskelzweig als Quelle der Blutung zeigte. Abends 10 Uhr trat ein Schüttelfrost ein, der eine Stunde lang anhielt. Danach war die Haut heiss und feucht, Puls 132. Local keine Schmerzen.

31. März. 120 Pulse voll, gross, hart; feuchte, leicht belegte Zunge; mangelnder Appetit, gesteigerter Durst. Abends 6 Uhr wieder Frost, indessen nur als Schauer.

1. April. 136 Pulse; mässig heisse Haut; feuchte, weisslich belegte Zunge; geringer Bronchialkatarrh. Am Oberschenkel sieht und fühlt man auf der Innen- und Vorderfläche rosenrothe Streifen bis zur Leistengegend emporlaufend, woselbst einige Lymphdrüsen geschwollen sind. Die unterste Sutur wurde entfernt, um dem Wundsecret Abfluss zu schaffen. Graue Salbe gegen die Lymphangitis.

2. April. Die Lymphangitis hat sich über den Oberschenkel weiter verbreitet und die Umgegend der Amputationswunde ist mehr geröthet als zuvor. Die umschlungenen Nähte wurden entfernt und die unter denselben gelegenen Stellen waren mit einander verklebt. Am unteren Wundwinkel gute Eiterung. 136 volle, grosse Pulse. Patient war den Tag über sehr unruhig, klagt über Schmerzen der linken Brusthälfte und im Beine. Es wurde ein Aderlass von 8 Uncen gemacht, bei dessen Ende der Kranke ohnmächtig wurde.

3. April. Die Entzündungserscheinungen in der Umgegend der Wunde haben abgenommen. Der abfließende Eiter ist von guter Beschaffenheit. Die Lymphangitis nimmt fast den ganzen Oberschenkel ein. 120 Pulse, weich. Die Brustschmerzen haben sich verloren. Am Abend traten am rechten Unterschenkel über dem Calcaneus leichte Röthung und Anschwellung auf, von Schmerz begleitet.

4. April. 120 Pulse, feuchte Zunge, mässiger Appetit. Stuhl etwas retardirt. Der ganze linke Oberschenkel geröthet, aber ohne Schmerhaftigkeit. Nach Entfernung des Verbandes kam guter Eiter in Menge. Der grösste Theil der Amputationswunde war getrennt. Am rechten Unterschenkel zeigten sich drei geröthete

und angeschwollene Stellen: am Malleolus externus, an der hinteren Fläche über dem Calcaneus und an der Aussenseite des Knie.

5. April. Trotz Morphium kein Schlaf in der Nacht. Das Befinden wie gestern, die Röthe am Oberschenkel etwas abgeblasst. Die Eiterung in gutem Gange. Am rechten Unterschenkel hat die Anschwellung über dem Malleolus und die Infiltration der Wade etwas zugenommen.

9. April. 88 Pulse. Nachts guter Schlaf. Lymphangitis zerheilt. Am Stumpfe vereinigen sich die Weichtheile über dem Knochen. Abends 96 Pulse.

10. April. Etwa 1 Zoll über der Wundfläche zeigt sich an der äusseren Seite der Tibia eine flucturende Stelle, welche incidunt guten Eiter entleert. Wundfläche schlaff granulirt; leichtes Erysipel an der linken Hüfte; 110 Pulse.

13. April. Am rechten Unterschenkel nehmen die entzündlichen Erscheinungen (Röthe, Schmerz und Anschwellung) zu.

19 April. Die Granulationen des Stumpfes sind zwar schlaff, aber die Zusammenziehung der Weichtheile über den Knochen schreitet fort. Die entzündlichen Erscheinungen des rechten Unterschenkels sind beseitigt.

20. April. Durch einen Diätfehler hat Patient Leibschermerz und Durchfälle bekommen. Der Stuhl erfolgt häufig. Die Fäces sind dünn, mit vielem Schleim gemischt, gallig gefärbt (Ipec. mit Opium).

25. April. Die Stühle sind seltener, aber noch dünn. Das Allgemeinbefinden äusserst schwankend. Am Kreuzbein beginnender Decubitus. Die Granulationen des Stumpfes sind schlaff.

2. Mai. Die Stühle lassen an Zahl immer mehr nach und werden breiig. Die Amputationswunde hat wieder gutes Aussehen und die Vernarbung schreitet fort.

8. Mai. Oedematöse Infiltration des Stumpfes, der zum grössten Theil vernarbt ist. Einzelne Granulationen schlaff und wässrig. Am rechten Unterschenkel ebenfalls mässiges Oedem.

13. Mai. Lymphangitis in der rechten Leistengegend an der inneren Seite des Oberschenkels. Die katarrhalischen Erscheinungen des Darmkanals sind wieder in Zunahme (Plumb. acet.).

16. Mai. Lymphangitis schwindet. Oedem des rechten Unterschenkels ebenfalls in Abnahme. Stumpf noch ödematos, doch gut vernarbt.

21. Mai. Die dünnen Stühle dauern fort, trotz Anwendung der Adstringentien. Fieber meist gering; die allgemeine Depression des Kranken aber in Zunahme. Der Harn, der spärlich gelassen wird, enthält nur höchst geringe Mengen Eiweiss, dagegen reichliche Mengen von Fibrincylinder, die mit granulirtem Epithel bedeckt sind.

24. Mai. 82 Pulse. Die katarrhalischen Erscheinungen des Darms dauern fort. Pat. hustet dann und wann; das Sputum spärlich, nicht gefärbt, homogen schleimig; hinten links am Thorax von der Spina scapulae an Dämpfung und bronchiales Athmen mit kleinblasigem Rasseln gemischt.

26. Mai. 88—92 Pulse. 24 Respirat. Spärliches, stark blutig tingirtes Sputum. Am Thorax hinten links derselbe Befund wie gestern. Hinten rechts Infiltration des unteren Lappens nachweisbar. Der Eiweissgehalt des Harns hat beträchtlich zugenommen. Die Epithelien, welche in demselben enthalten sind, fettig.

27. Mai. Unter zunehmenden Erscheinungen des Collapsus trat der Tod ein und die Autopsie ergab in Bezug auf die Nieren beide etwas vergrössert, ihre Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche glatt. Die Corticalsubstanz geschwelt, blass. Die Pyramiden rothbraun. Die Schleimhaut des Nierenbeckens blass. Mikroskopisch enthalten die Harnkanälchen der Corticalis zahlreiche Fibrincylinder. Die Epithelien sind theils molecular zerfallen, theils fettig entartet.

III. 14. Juni. A. B., 20 Jahr alt, erhielt in Folge eines Streites von einem seiner Mitarbeiter am linken Arm eine Wunde, welche $2\frac{1}{2}$ Zoll lang ist, vom Humerus über den Condyl. extern. zum Vorderarm herabläuft und Fascie und Muskeln verwundet hat. Ausserdem zeigt sich noch quer über die rechte Hand verlaufend ein Riss, der indessen nur die Epidermis verletzt hat. Die Armwunde wurde durch 5 Nähte geschlossen.

16. Juni. Wegen Schwellung der Ränder wurden einige Nähte entfernt und am Abend auch die noch übrigen wegen fortschreitender Entzündung.

17. Juni. Bald nach der Herausnahme der Nähte hatte sich eine unerhebliche Blutung eingestellt, die indessen von selbst stand. Die Umgebung der Wunde ist in weiter Ausdehnung phlegmonös geröthet.

19. Juni. Die Entzündung der Haut ist in ihrer Intensität und Ausdehnung bedeutend gemässigt und beschränkt sich nur noch auf die hintere Fläche des Oberarms und auf die über dem Olecranon gelegenen Partien.

20. Juni. Druck oberhalb des Olecranon lässt guten Eiter aus der Wunde hervorquellen.

22. Juni. Die Ausdehnung der Entzündung ist dieselbe, etwa 1 Zoll oberhalb des Condyl. intern. heftiger Schmerz bei Druck und eine ebenso schmerzhafte Stelle dicht oberhalb des Condyl. extern., nirgends deutliche Fluktuation.

23. Juni. In der Nacht trat eine Blutung aus der Wunde ein, die, sich selbst überlassen, den Kranken erschöpft haben würde.

24. Juni. Die Phlegmone des Armes hat nach einer tiefen Incision bedeutend abgenommen. Seit den letzten Tagen fiebert Patient leicht, ist appetitlos, hat vielen Durst.

25. Juni. An der hinteren Fläche des Humerus, etwa 2 Zoll über dem Condyl. extern. deutliche Fluktuation. Incision und Entleerung vielen Eiters.

30. Juni. Andauerndes Fieber, reichliche Eiterung. Hand und Unterarm geschwelt und bei Druck schmerhaft.

5. Juli. Bei andauerndem Fieber und reichlicher Eiterung sinken die Kräfte des Kranken, obgleich Appetit vorhanden und die Verdauung gut von Statten geht. Bei Druck auf eine Stelle, 3 Zoll unterhalb des Olecranon ist Fluktuation fühlbar und wird durch eine Incision Eiter entleert. Die Ulna ist hier in bedeutender Ausdehnung nekrotisch.

8. Juli. Gestern Abend bekam Pat. einen Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze. Heute Morgen 112 Pulse und am Abend 5 Uhr erneuter Frost mit folgender Hitze und Schweiß. Das Wundsecret ist wässriger und dünn.

9. Juli. 106 Pulse; Zunge mässig trocken; viel Durst, wenig Appetit. Der Harn hochroth gefärbt, reich an Uraten, ohne Eiweiss. Die Anschwellung des Armes

hat abgenommen. Das Köpfchen der Speiche ist verschiebbar. Die primäre Wunde hat ein schlaffes Aussehen. Am Abend trat wiederum Schüttelfrost ein mit folgender Hitze und Schweiß. Pat. klagt über Kreuzschmerzen.

11. Juli. Fieber und Kreuzschmerz dauern fort. Heute und gestern bekam Pat. Morgens und Abends Schüttelfrost. Die Milz ist nicht vergrößert, der Harn ist spärlich, hochroth gefärbt, ohne Eiweiss.

14. Juli. Die Granulationen der Wunde sehen immer noch sehr schlaff aus. In beiden letzten Tagen ist kein Frost vorhanden gewesen, aber es hat sich Husten eingestellt und durch Auscultation und Percussion ist in beiden Lungen im untern Lappen Infiltration des Parenchyms nachweisbar.

17. Juli. Fieber andauernd. Die Lungenentzündung ist räumlich nicht fortgeschritten, dagegen sind Durchfälle profuser Art und Decubitus am Kreuzbein, sowie an der linken Scapula aufgetreten. Der Harn ist nicht eiweisshaltig.

21. Juli. In den beiden letzten Tagen sind des Vormittags Frostanfälle aufgetreten. Pulsfrequenz wechselt zwischen 112 und 120; Durchfälle dauern fort. Die Pneumonie beiderseits in Rückbildung. Puls Morgens 104, Abends 112. Fortschreitende Resorption der Pneumonie. Am Arm zum ersten Mal schlechte jauchige Absonderung aus den Wunden und die Untersuchung zeigt, dass die schon früher erwähnte am Köpfchen des Radius begonnene Caries über das ganze Gelenk sich ausgebreitet hat. Mit Rücksicht darauf und dass seit fast einer Woche kein Schüttelfrost eingetreten, dass die Pneumonie gänzlich beseitigt, dass die Durchfälle in Abnahme und in Rücksicht endlich auf die jauchige Beschaffenheit des Secretes vollführt Hr. Prof. Wagner bei sorgfältiger Compression der Axillaris und Subclavia die Amputation des Oberarms. Der Blutverlust betrug während der ganzen Operation etwa $1\frac{1}{2}$ Uncen. Nach sorgfältiger Unterbindung der Arterien wurden die Wundränder durch Nähte vereinigt. Drei Stunden nach der Operation hat Patient 144 Pulse und eine klebrige Haut, doch war der Puls bereits am Abend auf 108 heruntergegangen.

28. Juli. Nachts wenig Schlaf, 104 Pulse. Relativ gutes Allgemeinbefinden. Abends 140 Pulse. Klage über heftige Schmerzen im linken Hypochondrium.

29. Juli. 106 Pulse. Feuchte Zunge; guter Appetit; heitere Gemüthsstimmung. Aus dem Stumpfe, der bei Druck schmerhaft ist, wird, um der serösen Flüssigkeit Abfluss zu verschaffen, eine Naht entfernt.

30. Juli. Zwischen der Basis scapulae und der Wirbelsäule wird eine an der Basis zweithälterstückgrosse fluktuirende Geschwulst wahrgenommen. Der Harn des Kranken enthält heute Eiweiss und Fibrineyylinder.

1. August. Andauerndes Fieber. Fortwährende Klage über Schmerz in beiden Hypochondrien, Zunahme des Decubitus, sowohl am Kreuzbein als der Schulter. Der Harn sehr schwach eiweisshaltig zeigt keine Faserstoffeyylinder. Geringes Oedem der unteren Extremitäten.

5. August Zunahme des Decubitus. Die Absonderung am Stumpfe ist serös eitrig. Schmerzen in der linken Brusthälfte, woselbst Infiltration des unteren Lungenlappens nachweisbar ist. Der Harn enthält zahlreiche glatte, blasse, mit granulärem und fettigem Epithel bedeckte Cylinder. Am 6. erfolgte der Tod.

Bezüglich der Nieren zeigte die Autopsie beide fast um das Doppelte ver-

grössert. Die Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche glatt mit baumförmig verästelten Venen auf gelblichem Grunde. Die Corticalsubstanz geschwelt, tiefgelb gefärbt. Die Pyramiden blutreicher. Die Harnkanälchen derselben mikroskopisch mit fettigen Epithelien gefüllt. Das Nierenbecken blass.

Wenn man die eben mitgetheilten Fälle näher analysirt, so handelte es sich in ihnen um drei zuvor vollends gesunde Individuen, welche durch ein Trauma in einen Zustand versetzt wurden, der den operativen Eingriff nöthig machte. Bei zweien derselben waren die Kräfte bereits vor der Amputation durch Eiterung und anhaltendes Fieber hochgradig erschöpft. Bei allen dreien aber wurde durch die Amputation ein wenngleich nur geringer Blutverlust hervorgerufen und es folgten der Operation abermals reichliche Eiterung und Eitersenkungen von andauerndem Fieber begleitet, zu dem als neue deprimirende Momente in dem einen Falle noch profuse Durchfälle und in dem anderen noch Infiltration der Lungen hinzutrat. Unter so bewandten Umständen trat dann auch, freilich erst nach geschehener Amputation, die Nierenaffection auf, welche in dem ersten Falle nur croupöser Art war. Hält man neben diese Thatsachen die nicht geringe Zahl derjenigen Amputationen, bei welchen das Wundfeuer von kurzer Dauer, die Eiterung eine dem Kräftezustande entsprechende ist, so wird man sagen dürfen, dass nicht die Amputation als solche und nicht die durch sie gesetzte Verletzung der Hautnerven — deren Irradiationsnexus mit den Nierenerven übrigens vollständig hypothetisch ist — eine Bedingung für die Erzeugung der Nephritis abgiebt, sondern dass dieselben Momente, die wir sonst als Ursachen der Nephritis kennen gelernt haben, auch bei denjenigen Individuen als causale anzusprechen sind, bei denen im Gefolge des operativen Eingriffes Morbus Brightii sich entwickelt. Das aber scheint mir unzweifelhaft, dass der operative Eingriff da, wo bereits vorher Säfteverluste stattgefunden haben, auf die Erzeugung des Nierenleidens in hohem Maasse fördernd einwirkt und zwar scheint auf den allergeringsten Blutverlust hiebei ein grosses Gewicht gelegt werden zu müssen. Es war mir in dieser Beziehung der folgende Fall von besonderem Interesse und ich werde ihn daher ganz kurz erwähnen.

Ein 57 Jahr alter Mann hatte seit seinem 10. Jahre eine etwa haselnussgrosse harte Geschwulst am unteren Rande des linken Unterkieferastes. Bis vor 2 Jahren

war die Geschwulst in ihrer Grösse nicht fortgeschritten, seitdem aber hatte sie sich so bedeutend fortentwickelt, dass sie jetzt vom linken Ohrre bis 2 Finger breit oberhalb der Clavicula nach abwärts reicht und einen verticalen Durchmesser von 36 Cm. hat. Das Allgemeinbefinden des Kranken war bis zu den letzten Monaten gut gewesen, seitdem aber war er sehr heruntergekommen, und seine Kräfte hatten beträchtlich abgenommen. Zudem waren die localen Beschwerden dem Patienten unerträglich geworden und er wünschte lebhaft die Extirpation der Geschwulst. Da eine Verwachsung derselben mit dem grossen Gefäss und Nerveästnämmen des Halses mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen wurde, so entschloss sich Hr. Prof. Wagner zur Operation. Zuvor hatte ich den Harn des Kranken wiederholt untersucht und ohne Eiweiss gefunden. Die Operation selbst gelang mit überraschender Leichtigkeit, und der Blutverlust war absolut genommen ein kaum nennenswerther. Schon am Tage nach der Operation starrte der Harn des Kranken von Eiweiss und das Mikroskop zeigte reichliche Fibrincylinder mit fettig entartetem Epithel. Der Kranke starb 16 Tage nach der Operation und die Nieren waren hochgradig fettig entartet.

Ohne Zweifel hatte in diesem Falle die Affection der Nieren schon vor der Operation bestanden, aber es ist ebenso unzweifelhaft, dass der operative Eingriff und der durch diesen gesetzte, an sich sehr geringe Blutverlust eine beträchtliche Steigerung der Eiweisstranssudation und des ganzen degenerirenden Prozesses in den Nieren hervorgerufen hatte. Wenn ich demnach noch einmal auf die von Siebert aufgestellten Sätze zurückkommen darf, so meine ich behaupten zu können, dass die im Verlaufe von Operationen im Allgemeinen, in specie nach Amputation, eintretende Nephritis mit der Verletzung der Hautnerven in keinem Zusammenhange steht, dass sie ferner unabhängig ist von der Höhe und der Tiefe der Amputationsstelle, von oberer oder unterer Extremität; dass sie vielmehr die Folge ist entweder des vorangegangenen Leidens, um dessen Willen amputirt werden muss, oder der in Folge der Amputation sich entwickelnden Zustände, wie Wundfieber und Eiterung, und dass schliesslich dem Blutverluste, welcher stets in Beziehung zu dem allgemeinen Kräftezustande des Kranken zu betrachten ist, eine wesentliche Bedeutung zugeschrieben werden muss.

Die bisher erwähnten Zustände haben mit Ausnahme der Herzaffection als gemeinsamen Charakter die Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen gezeigt, hervorgerufen durch pathologische Prozesse. Ich habe nun der Frequenz nach einen anderen Zustand

zu erwähnen, bei dem es sich um physiologische Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen einerseits und um mechanische Stauung in den Nierenvenen andererseits handelt. Ich meine die Gravidität und das Puerperium. Die Beobachtungen Anderer haben die Gravidität als alleiniges Causalmoment der parenchymatösen Nephritis nachgewiesen. Unsere eigenen Beobachtungen berechnen hierzu nicht, denn mit Ausnahme eines einzigen Falles, den ich sogleich mittheilen werde, war entweder Intermittens oder ein septischer Prozess, wie Endometritis, gleichzeitig vorhanden; und jener eine Fall, bei dem es sich nur um Gravidität handelte, ist gerade ein solcher, bei dem man auch über die Art der Nierenaffection zweifelhaft sein kann.

M. W., 24 Jahr alt, ist mit Ausnahme eines im vorigen Jahre überstandenen Nervenfiebers bis zum August d. J. immer gesund gewesen. Seit gedachten Monate ist sie gravida und hat während der Zeit ihrer Schwangerschaft, in deren fünftem Monate sie sich jetzt befindet, ausser leichten Anschwellungen der Füsse und bisweilen eintretendem Erbrechen keine Beschwerden gehabt. Seit gestern ist sie angeblich durch Gemüthsbewegung ernstlich erkrankt. Hier im Hospital verfällt sie bald nach ihrer Aufnahme in einem bewusstlosen Zustand, der mit tetanusartigen Krämpfen verbunden ist. Der Kopf ist weit nach dem Nacken zurückgezogen; der Hals bretthart. Die Bulbi nach oben und innen gerollt. Die Pupillen erweitert, ohne Reaction auf Licht. Die Kiefer mit ihren Zahnen fest, gegeneinander gestemmt. Die Extremitäten verhärten in ruhiger, nur bisweilen durch clonischen Krampf unterbrochener Lage. Die Sensibilität ist am ganzen Körper aufgehoben. Auf tiefes Einstechen einer Nadel, sowie auf Wasserbespritzten erfolgt kein Reflex. Nach dem Anfalle, der etwa eine halbe Stunde lang gedauert hatte, erwachte die Kranke und gab vernünftige Auskunft auf alle an sie gerichteten Fragen. Sie gibt an, dass sie während des Krampfes kein Bewusstsein gehabt und auch das Vorhandensein einer Aura wird auf Befragen negirt. Die Pulsfrequenz beträgt 96; das Gesicht ist lebhaft gerötet; die Zunge feucht und rein; Appetit vorhanden; Durst nicht gesteigert; der Stuhl retardirt. Der Harn ist von niedrigem spec. Gew. 1,009, arm an Harnstoff und Kochsalz, frei von Eiweiss, enthält aber Fibrincylinder und granulirte Epithelien. Oedeme fehlen. Fundus uteri und Portio vaginalis zeigen die dem 5. Schwangerschaftsmonate zukommenden Veränderungen, sonst nichts Abnormes. Die Untersuchung des Herzens lässt ein leicht systolisches Blasen an der Spitze hören, ohne Veränderung in der Grösse desselben. Anfälle, wie der beschriebene, haben sich mit grösseren, mehrstündigen, vollständig freien Intervallen 14 Tage lang mehrmals des Tages wiederholt und es ist nur noch hinzuzufügen, dass ich in späteren Anfällen öfters die Beteiligung der psychischen Sphäre gesehen habe. Die Kranke schrie dann laut und delirante lebhaft über ihre früheren Verhältnisse, ohne dass sie ihrer Angabe nach irgend welches

Bewusstsein davon hatte. Während 4 Wochen habe ich die Kranke noch beobachtet können. In den letzten 14 Tagen blieben die Krampfanfälle aus. Eiweiss zeigte sich zu keiner Zeit im Harn, wohl aber die früher genannten Formbestandtheile.

Ich glaube diesen Fall richtig zu deuten, wenn ich ihn als Eclampsie bezeichne, welche in Verbindung mit einem exsudativen Prozesse in den Nieren aufgetreten war. Freilich fehlten Eiweiss und Oedeme und es könnten Einzelne versucht sein, die Fibrin-cylinder auch als das Produkt einer mechanischen Stauung anzusehen. Bedenkt man aber, dass gerade das Eiweiss, welches sonst das erste Zeichen einer Stauung in den Nierenvenen ist, hier fehlte, dass der Umfang des Uterus noch gar kein sehr grosser war und dass bisher noch kein Experiment den Austritt vom Faserstoff als Folge des erhöhten Seitendruckes in den Gefässen erwiesen hat, so wird man doch die Annahme eines entzündlichen Prozesses in den Nieren wieder rechtfertigen, wobei es freilich zweifelhaft bleibt, ob es sich um croupöse oder parenchymatöse Nephritis handelte. Wenn man nun von diesem Falle, der mannigfaches Interesse bietet, absieht, so kann nach unserer Beobachtung die Gravidität nur als günstiger Boden bezeichnet werden, auf dem die Entwicklung des Nierenleidens erst durch ein anderes occasionelles Moment schnell gefördert wird, und es dürfte danach gerathen sein, da wo Schwangerschaft und Nierenaffection gleichzeitig vorhanden sind, sich nicht mit der ersten als alleiniger Ursache sofort zu begnügen, sondern anamnestisch auch nach anderen occasionellen Bedingungen zu forschen.

Demnächst am häufigsten und zwar in gleichen Procentsätzen, 5 pCt. haben wir den Morbus Brightii nach Cholera, Typhus und Scharlach gesehen. Diese drei Krankheitszustände werden bezüglich ihrer ätiologischen Bedeutung von den verschiedenen Autoren in eine Reihe gestellt. Für die beiden ersten geschieht dies gewiss mit Recht und nur die geläufige Auffassung jenes einen Agens, welches in allen dreien das Wesentliche ist, dürfte man nicht theilen. Die Engländer Todd und Johnson haben den allgemeinen Namen „fever poison“ dafür gewählt und Frerichs, der dies nicht billigt, meint, dass in Folge der anomalen Umsetzungsprozesse im Blute Stoffe gebildet werden, welche auf die vasomotorischen Nerven be-

stimmter Capillargefäßgruppen einen paralysirenden Einfluss äussern. „Wie wir, sagt er, die Gastritis erzeugen können durch Injection von Tart. stib. in die Venen, Entzündung der Harnwege durch Canthariden, in analoger Weise können Stoffe, die durch Umsetzungsprozesse im Blute gebildet werden, an bestimmten Stellen des Organismus ihre Wirkung äussern.“ Dass allen dreien, der Cholera, dem Typhus und Scharlach eine Blutvergiftung zu Grunde liegt, das ist eine freilich sehr wahrscheinliche, aber doch nur hypothetische Annahme. Und so lange dieses Gift nicht darstellbar ist, muss es in der Deutung der Symptome als ein unbestimmter Factor betrachtet werden, aus dem eine andere unerklärte Thatsache ihre Erklärung eben nicht finden kann. Um so mehr kann dies bei der Nierenaffection im Gefolge jener Zustände geschehen, als diese ein secundärer Prozess ist, der mit der primären Blutvergiftung nur insofern im Zusammenhange steht, als durch dieselbe das Blutleben verändert wird. Wenn also für die Deutung des Nierenleidens das veränderte Blutleben genügende Anhaltspunkte bietet, dann scheint mir die Annahme einer bestimmten Beziehung zwischen Nieren und Cholera- oder Typhusgift, wie eben zwischen Nieren und Canthariden, unzulässig. Wenige Prozesse bieten nun für die Erzeugung des Nierenleidens so viele günstige Momente im Verein als die Cholera. Der enorme Wasserverlust des Blutes und die damit gegebene Eindickung desselben muss an sich schon Veränderungen in der Cohäsion des Blutes setzen, welche in dem bipolaren Wundernetze der Glomeruli Stauung hervorruft; dazu kommt die aufs äusserste geschwächte Energie des Herzens und schliesslich eine Haut, deren excretorische Thätigkeit vollkommen unterdrückt ist und aus deren Capillaren alles Blut verdrängt ist, um in den inneren Organen sich anzuhäufen. Die Intensität dieser drei so günstig combinierten Verhältnisse erklärt die Schnelligkeit, mit der hier binnen weniger Tage dieselben Produkte in den Nieren geschaffen werden, für deren Reifung sonst Jahre nöthig sind.

Der Typhus bietet ähnliche Zustände, nur in ungleich geringerer Intensität und es muss daher der typhöse Prozess erst eine Zeit lang gewährt haben, um jene Blutveränderungen schaffen zu können, die für die Erzeugung der Nierenaffection hinreichen. Auch

hier handelt es sich häufig um Säfteverluste durch den Darm, auch hier wird die Energie der Herzkraft mächtig herabgesetzt, die Circulation geschwächt, wie es der Decubitus und die Hypostase der Lungen beweisen, und, was für den Typhus das Wichtigste ist, es findet von vorn herein ein abnorm hoher Stoffverbrauch statt, der sich durch die beträchtliche Harnstoffausscheidung manifestirt. Wenn dieser fortwährende Zerfall der Gewebstheile zu Excreten eine Armuth des Blutes an festen Bestandtheilen hervorrufen muss, so ist nebenher auch die diuretische Wirkung des Harnstoffes selbst nicht zu übersehen und seine concentrirte Excretion vielleicht als ein Moment zu betrachten, welches die Nieren in erhöhte Thätigkeit versetzt. Fast immer aber vergeht, wie schon gesagt, eine nicht geringe Zeit in der Dauer des Typhus, ehe die Nierenaffection sich entwickelt. Unter einer grösseren Zahl ausgesprochener Typhen während der Winterepidemie von 1856/57, die ich darauf hin genauer beobachtet habe, kenne ich nur einen Fall, in dem mit dem ersten Beginne des Typhus gleichzeitig mit dem Schüttelfrost vor Ausbruch des Exanthems und der Milzschwellung croupöse Nephritis sich einstellte. Diesen einen Fall konnte ich um so besser constatiren, als er ein Individuum betraf, das schon längere Zeit vorher wegen Laryngitis behandelt worden war, und den Typhus durch den Aufenthalt in einem fast nur mit Typhösen belegten Krankensaale contrahirt hatte. Dieser Fall bietet übrigens ebenso sehr noch dadurch Interesse, dass mit demselben Tage, an dem die Krise des Fiebers durch das Thermometer nachweisbar war, auch das Albumen aus dem Harne schwand und die Nierenaffection rückgängig wurde. In den übrigen Fällen, bei denen sich überhaupt noch Nephritis entwickelte, trat ihr Beginn frühestens gegen Ende der 2ten siebentägigen Periode ein. Aber ich komme noch einmal auf jenen vorerwähnten Fall zurück, in so fern er mir Gelegenheit bietet, über den histologischen Ausgangspunkt der Nierenveränderung zu sprechen. Ich habe nämlich im Typhus sowohl wie im Scharlach das Princip verfolgt, den Harn täglich mikroskopisch zu untersuchen, um auf diese Art die erste Störung der Nierenfunction nachweisen zu können. Dabei ist nun jener mehrfach erwähnte Fall der einzige gewesen, in dem von vorn herein eine croupöse Nephritis nachweisbar war, als deren

Ausdruck ich neben den übrigen Zeichen die Fibrincylinder betrachte. In allen übrigen Fällen, in denen auch die Nieren afficirt waren, habe ich catarrhalische Entzündung als Ausgangspunkt der Nierenveränderung im Verlaufe des Typhus beobachten können, und erst später steigerte sich die catarrhalische Nephritis zur croupösen, und schliesslich zur parenchymatösen. Derselbe Vorgang, wie wir ihn im Gefolge des typhösen Prozesses auf der Schleimhaut der Tuba Eustachii und der Bronchien treffen, gilt auch für die Harnkanälchen. Häufig noch vor dem Eintritte der Albuminurie sieht man im Harne in nicht unbedeutender Zahl jene von Lehmann und Vogel schon beschriebenen Epithelschläuche aus Bellinischen Röhrchen, welche nur aus den lose zusammenhängenden Epithelien der geraden Harnkanälchen bestehen. Nicht selten bleibt der Prozess auf dieser Stufe des reinen Catarrhs stehen, um dann entweder in Heilung überzugehen oder aber chronisch zu werden, ohne dass eine degenerirende parenchymatöse Nephritis folgt. Damit im Zusammenhang kann ich auch nicht die Meinung Derer theilen, welche die Albuminurie im Verlaufe des Typhus als ein prognostisch durchaus ungünstiges Zeichen betrachten. Denn ich habe sie eben, auch wo sie hochgradig auftrat, als den Ausdruck des blossen Nierencatarrhs nicht selten mit diesen ohne alle üble Folgen schwinden sehen. Bisweilen freilich ist das Albumen ein unheilkündendes Zeichen, denn die blossen epithelialen Schläuche schwinden bald, Fibrincylinder, mit molekulärem Epithel bedeckt, treten auf und die fettige Metamorphose wird schliesslich der Beweis der fortschreitenden Degeneration. Ich wiederhole nun noch einmal, dass ich mit Ausnahme jenes einen Falles den Catarrh der Harnkanälchen als den Ausgangspunkt der schliesslichen Degeneration habe verfolgen können, denn dieser Umstand hat nicht blos pathogenetisches, sondern auch therapeutisches Interesse. Man wird bei genauer Beobachtung frühzeitig auf der Hut sein, die ersten Zeichen wahrnehmen, und so der Entwicklung ernsterer Prozesse von Seiten der Nieren wenigstens vorbeugen können.

Im Verlaufe des Scharlachs tritt die Nierenveränderung am häufigsten, wenngleich nicht immer, erst im Stadium der Desquamation auf, und die nahe histologische Beziehung, welche zwischen

der Epidermis und den Epithelien obwaltet, lässt die von Johnson aufgestellte Ansicht, dass um dieselbe Zeit, wie in der Haut, auch in den Harnkanälchen eine Desquamation auftrete, und dass die abgestossenen Epithelien eine Verstopfung und Erweiterung in den Harnkanälchen hervorufen, für die ursächliche Auffassung recht gefällig erscheinen. Indessen schon Frerichs hat diese Ansicht bestritten, und die Exsudation in den Nierenkanälchen als primären Vorgang angenommen. Nach sorgfältigen Untersuchungen über diesen Gegenstand kann ich Frerichs auf das vollste beistimmen, und muss für den Scharlach capilläre Apoplexie und Croup der Harnkanälchen als den Beginn des Prozesses betrachten. Es sei mir gestattet, hier wenigstens eine genau geführte Krankengeschichte mitzutheilen, aus der man den Anfang und Verlauf des Prozesses in den Nieren ersehen wird.

J. M., im 15. Jahre zuerst, und dann immer regelmässig menstruirt, ist früher stets gesund gewesen. Am Morgen des 14 Januar ist sie mit Hals- und Kopfschmerzen erkrankt, und bekam Tags darauf Frost und Hitze. Gestern früh erschien auf Brust und Arm das gegenwärtig bestehende Exanthem.

18. Januar. Kräftiges Individuum. 104 Pulse, 38,7° C. Temp. Zunge feucht, roth, Appetit fehlt, Durst vermehrt. Hochgradige Röthung der Fauces. Die Haut über den ganzen Körper gleichmässig scharlachroth gefärbt, hin und wieder mit kleinen Papeln gemischt. Stuhl seit vorgestern retardirt. Harn*) 1000 Cem., 1020 spec. Gew., sauer, ohne Eiweiss, ohne Formbestandtheile. Abends 128 Pulse, 40,4° Temp.

19. Januar. 108 Pulse, 38,9° Temp. Nachts guter Schlaf, viel Durst, kein Appetit. Exanthem besteht. Harn wie gestern. Abends 124 Pulse, 40,6° Temp. Brennende Haut.

20. Januar. 108 Pulse, 38,9° Temp., mässig guter Schlaf des Nachts, mangelnder Appetit, gesteigerter Durst. Stuhl wieder retardirt. Exanthem beginnt zu erblassen. Harn 860 Cem., 1021 spec. Gew., sauer, ohne durch Kochen und Zusatz von Salpetersäure nachweisbares Eiweiss. Mikroskopisch sehr spärliche, äusserst feine, zarte Gallertcylinder mit Blutkörperchen bedeckt. Abends 112 Pulse, 39,9° Temp.

21. Januar. 96 Pulse, 38,5° Temp. Exanthem im Erblassen. Nachts wenig Schlaf, Appetit mässig, Durst noch vermehrt. Stuhl einmal, Harn 1000 Cem., 1017 spec. Gew., sauer, ohne Eiweiss. Mikroskopisch: Gallertcylinder von feinstem Caliber, äusserst zart, mit Blutkörperchen bedeckt. Abends 112 Pulse, 39,8° Temp.

*) Die Bestimmungen der einzelnen Harnbestandtheile erwähne ich hier nicht, weil ich die Mittheilungen darüber in einer besonderen Arbeit machen werde.

22. Januar. 96 Pulse, 38,5° Temp. Nachts guter Schlaf; Allgemeinbefinden bis auf Schwäche gut. Harn 950 Ccm., 1017 spec. Gew., sauer, ohne Eiweiss. Mikroskopisch ohne Formbestandtheile. Abends 100 Pulse, 38,7° Temp.

23. Januar. 88 Pulse, 38° Temp. Exanthem fast ganz erblasst. Allgemeinbefinden gut. Harn 1200 Ccm., 1016 spec. Gew., sauer, ohne Eiweiss, sonst wie gestern. Abends 38,6° Temp.

24. Januar. 96 Pulse, 37,9° Temp. Allgemeinbefinden sehr befriedigend. Exanthem ganz blass. Harn 1000 Ccm., 1019 spec. Gew., ohne Eiweiss, sonst wie gestern. Abends 38,3° Temp.

25. Januar. 84 Pulse, 37,6° Temp. Nachts guter Schlaf, Appetit gehoben, Durst gering; Stuhl retardirt; Harn 600 Ccm., 1019 spec. Gew., sauer, ohne Eiweiss, ohne Formbestandtheile.

26. Januar. Die Schuppung beginnt. Das Allgemeinbefinden sehr gut. Pat. ist fieberfrei. Harn 1000 Ccm., 1014 spec. Gew., sauer, ohne Eiweiss. Mikroskopisch sehr spärliche, feine, blasser, bandartige Fibrinschläuche. Bis zum 6. Febr. bleibt die Pat. andauernd fieberfrei. Die Schuppung ist in gutem Fortgange und das Allgemeinbefinden leidet keine Störung.

6. Februar. 68 Pulse. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Harn 1210 Ccm., 1016 spec. Gew., sauer, enthält heut zum ersten Male Eiweiss. Mikroskopisch nur Blutkörperchen in grosser Zahl.

7. Februar. Gestern Abend bekam Pat. einen Schüttelfrost von dreistündiger Dauer, dem Hitze folgte. Appetit mangelt, Durst ist sehr gesteigert. Bei Druck auf die Renalgegend keine Empfindlichkeit. 120 Pulse, 40,6° Temp., heisse, schuppende Haut. Einmal Stuhl, wiederholtes Erbrechen galliger Massen. Harn 730 Ccm., 1022,25 spec. Gew., sauer, eiweisshaltig, roth gefärbt. Mikroskopisch: Blutkörperchen in grosser Zahl, Fibrinschläuche meist körnig, zum Theil mit Blutkörperchen bedeckt, zum Theil mit wohlerhaltenem Epithel. Abends 104 Pulse, 39,5° Temp. Auf Brust und Arm zeigt sich von Neuem eine Scharlachröhre.

8. Februar. 104 Pulse, 38,8° Temp. Nachts häufig unterbrochener Schlaf. Trockene Zunge, viel Durst, mässiger Appetit, zweimal Erbrechen. Am unteren Augenlid der linken Seite ein kaum merkbares Oedem. Stuhl retardirt. Harn 890 Ccm., 1015,52 spec. Gew., sauer, braunroth gefärbt. Mikroskopisch reichliche Mengen von Fibrincylindern, mit wohlerhaltenem Epithel. Abends 128 Pulse, 41,4° Temp. An der linken Gesichtshälfte Erysipel, an der rechten leichtes Oedem; wiederholtes Erbrechen. Auf Brust und Arm keine Spur mehr des gestrigen Exanthems.

9. Februar. 92 Pulse, 38,8° Temp. Nachts wenig Schlaf, grosser Kopfschmerz, Erbrechen grünlicher Massen. Stuhl zweimal breiig. Das Erysipel der linken Gesichtshälfte ist unverändert. Fleckige Röthe wieder auf Brust und Arm. Harn 650 Ccm., 1013,5 spec. Gew., sauer. Mikroskopisch reichliche Fibrincylinder, isolirte, wohlerhaltene Nierenepithele, viel Blutkörperchen. Abends 120 Pulse, 40,7° Temp. Das Erysipel verbreitet sich auf die rechte Gesichtshälfte.

10. Februar. Nachts wenig Schlaf, 108 Pulse, 40,7° Temp.; wiederholtes Erbrechen; gegen Morgen Nasenbluten. Fleckige Röthe auf Brust und Arm bestehen.

Eintritt der Menses. Harn 430 Ccm., 1017,55 spec. Gew. Mikroskopisch: viele Fibrineyylinder mit wohlerhaltenen Epithelien besetzt. Fast keine Blutkörperchen. Einzelne Gebilde zeigen deutlich ein offenes Lumen und ihre Innenwand ist mit Epithelzellen bedeckt, so dass ich, so seltsam dies erscheint, fast glauben muss, dass auch vollständige Harnkanälchen ausgestossen werden, doch wage ich nicht, bei einer einmaligen Beobachtung, dies als sicher anzunehmen. Abends 120 Pulse, 40,8° Temp.

11. Februar. Das Erysipel besteht am Gesicht fort, ist weiter nach dem Kopfe hin geschritten, wiederholtes Erbrechen, keine Renalschmerzen. 124 Pulse, 40,7° Temp. Menses spärlich. Harn 420 Ccm., 1018 spec. Gew., sonst wie gestern. Abends 136 Pulse, 40,9° Temp.

12. Februar. Das Erysipel besteht. Die fleckige Röthe auf Brust und Arm ist verschwunden, Menses haben aufgehört. 104 Pulse, 38,5 Temp. Nachts wenig Schlaf, feuchte, belegte Zunge; kein Appetit, viel Durst, wiederholtes Erbrechen, zwei dünne Stühle. Harn 440 Ccm., 1015,5 spec. Gew. Mikroskopisch viele granulirte Zellen mit einfachen und doppelten Kernen. Reichliche Zahl von Fibrin-cylindern, einzelne spärliche hyaline ohne Epithel. An einzelnen Cylindern sind die bedeckenden Epithelzellen vergrössert, mit granulärer Masse gefüllt, zum Theil unregelmässig geformt, in die Länge gezogen, ohne deutlichen Kern. Abends 128 Pulse, 40,2 Temp.

13. Febr. Die Nacht hindurch guter Schlaf. Erysipel ist erblasst, 88 Pulse, 38,4 Temp., weniger Durst, bei trockener Zunge. Stuhl retardirt. Harn 470 Ccm., 1012,5 spec. Gew., sauer. Mikroskopisch: relative Zunahme der hyalinen Schläuche. Die Epithelien sind grösser als normal, aufgebläht und zeigen statt eines Kernes vielfach stark lichtbrechende Körner. Abends 180 Pulse, 40,5° Temp.

14. Febr. 72 Pulse, 37,4° Temp. Nachts guter Schlaf. Das Erysipel ganz erblasst, feuchte Zunge, weniger Durst. Zwei Stühle dünnbreig. Harnmenge 200 Ccm., 1015 spec. Gew. Mikroskopisch Blutkörperchen in grosser Zahl. Abends 104 Pulse, 39,6° Temp.

15. Februar. 84 Pulse, 38,5° Temp. Nachts guter Schlaf, geringer Kopfschmerz, trockene Zunge. Zweimaliges Erbrechen. Harn 760 Ccm. 1013 spec. Gew., bräunlichroth gefärbt. Epithelien in grosser Menge, meist granulär, einzelne mit 2—3 stark lichtbrechenden Kernen, viele Blutkörperchen. Abends 92 Pulse, 39,4° Temp.

16. Februar. Nachts guter Schlaf, feuchte Zunge, wenig Appetit, viel Durst, 76 Pulse, 38,4° Temp., kein Erbrechen. Harn 660 Ccm., 1012,52 spec. Gew., gelbbraun gefärbt, sauer, an einzelnen Epithelien sind feine Fettröpfchen sichtbar. Abends 92 Pulse, 39° Temp.

17. Februar. 72 Pulse, 37,5° Temp., wiederholtes Erbrechen gallig gefärbter Massen. Appetit besser, Durst geringer. Harn 760 Ccm., 1012,5 spec. Gew., rothgelb, sauer. Mikroskopisch fast nur hyaline Cylinder, von denen einzelne vollständig fettig sind, bei anderen sind die dieselben bedeckenden Epithelien unregelmässig gestaltet, gross, polygonal, mit Fettröpfchen gefüllt. Abends 80 Pulse, 38,8° Temp.

18. Februar. Allgemeinbefinden in Besserung, 76 Pulse, 37,9° Temp., geringe Otorrhoe links. Harn 800 Ccm., 1013,5 spec. Gew., sauer, gelbbraun. Mikroskopisch spärliche Fibrincylinder, von denen einzelne so stark fettig entartet sind, dass nur feine Fettkörnchen in cylinderischer Form zu sehen sind, wenige Blutkörperchen, in reichlicher Menge grosse Zellen mit einem und mehrfachen stark lichtbrechenden Kern. Abends 72 Pulse, 38,5° Temp.

19. Februar. 68 Pulse, 37,7° Temp. Gutes Allgemeinbefinden. Harn 750 Ccm. 1014,5 spec. Gew., sauer, gelbbraun. Mikroskopisch wie gestern. Abends 108 Pulse, 40,2° Temp. Im Laufe des Nachmittags hatte Pat. einen Schüttelfrost.

20. Februar. Nachts häufig unterbrochener Schlaf; trockene Zunge; viel Durst; zweimal Erbrechen; 84 Pulse, 38,9° Temp. Harnmenge 630 Ccm., 1017 spec. Gew., sauer. Die Mehrzahl der Formbestandtheile wird durch grosse, vielkörnige und granuläre Zellen gebildet; spärliche, vollends fettige Fibrincylinder. Abends 129 Pulse, 40,8° Temp.

21. Februar. 112 Pulse, 40,2° Temp. Wenig Schlaf in der Nacht, fünfmal Erbrechen galliger Massen; trockene, belegte Zunge, zwei breiige Stühle. Harn 460 Ccm., 1017,5 spec. Gew., sauer; fast alle Fibrincylinder sind mit fettigem Epithel bedeckt, an einzelnen Epithelien ist der Kern noch sichtbar, aber er ist lang gezogen oder in mehrere getheilt, rings von molekulärer Masse umgeben. Abends 136 Pulse, 40,8° Temp.

22. Februar. Heute Morgen Schüttelfrost mit folgender Hitze, häufiges Erbrechen, grosse Ermattung, 128 Pulse, 40,7° Temp. Harnmenge 770 Ccm., 1017 spec. Gew., sauer, braun. Mikroskopisch fast alle Epithelien in Entartung begriffen und zwar a) grösser als normal, aber mit deutlichem Kerne; b) mit doppelten und dreifachen Kernen, von molekulärer Masse umgeben; c) mit Fetttröpfchen gefüllt, und d) unregelmässig gestaltete. Da der Harn im weiteren Verlaufe keine neuen Veränderungen bot, so halte ich die weitere Mittheilung für überflüssig und erwähne nur noch, dass die Patientin einer Pleritis, die im weiteren Verlaufe noch hinzutrat und unter andauerndem Fieber und Erbrechen am 5. März erlag. Die Autopsie zeigte die Nieren 5 Zoll lang, $2\frac{3}{4}$ Zoll breit und $1\frac{1}{2}$ Zoll dick; die Oberfläche glatt mit einem dichten Netz baumförmiger Capillaren überzogen, so dass dieselben ein marmorirtes Ansehen gewinnen. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitt ist die Corticalis beträchtlich vergrössert und geschwelt, zwischen die Pyramiden dringend, an einzelnen Stellen mit rothen Punkten durchsetzt, im Ganzen aber bleich und mattgelb. Die Pyramiden sind dunkelrot gefärbt. Die Schleimhaut des Nierenbeckens blass. Mikroskopisch zeigte sich hochgradige Fettentartung sowohl der Epithelien der Corticalis als auch der Medullarsubstanz.

Die genaue Beobachtung des Falls zeigt aufs Deutlichste, wie die capilläre Apoplexie lange vor dem Eintritte einer nachweisbaren Albuminurie den Beginn der Nierenveränderung bildete. Das croupöse Exsudat war der weitere Ausdruck des entzündlichen Prozesses und die Erkrankung der Epithelien trat erst im letzten Verlaufe ein. Auf

diesen und andere Fälle gestützt, kann ich auch der Meinung Buhl's nicht ganz beistimmen, wenn er in Bezug auf die Nierenepithelien als allgemein gültigen Satz die Ansicht ausspricht, „die molekuläre Destruction ist der Ausspruch einer acuten intensiven Ernährungsveränderung, die fettige Metamorphose der Ausdruck der chronischen.“ Denn hier wie in anderen acuten Fällen habe ich bisweilen neben der molekularen Destruction bedeutende Fettentartung beobachten können.

In Bezug auf den histologischen Ausgangspunkt der Erkrankung wird man demnach die Nephritis nach Scharlach von der nach Typhus und Cholera sondern dürfen; ich zweifle nicht, dass dasselbe auch in Bezug auf die Ursache geschehen muss, denn während die Nephritis nach Cholera und Typhus unzweifelhaft als Secundärprozess aufzufassen ist, scheint dieselbe beim Scharlach ebenso eine zur Integrität des ganzen Prozesses gehörige Localisation zu sein, wie etwa die Darmaffection im abdominalen Typhus. Wenigstens muss man sagen, dass für das Scharlachfieber die Veränderungen des Blutes, soweit sie bekannt sind, keine Anhaltpunkte bieten, welche die Nierenaffection als eine secundäre deuten lassen. Es bleibt hier in Bezug auf die Nieren dieselbe Frage offen, wie in Bezug auf andere Gruppen des Capillarsystems, und so wenig wir sagen können, warum der scarlatinöse Prozess neben der Haut so gerne die Schleimhaut der Fauces zum Sitze seiner Localisation wählt, ebensowenig ist augenblicklich die ursächliche Beziehung desselben zu den Nieren erklärlich.

Wie im Typhus bildet die catarrhalische Nephritis den Ausgangspunkt der parenchymatösen auch in einer anderen Reihe von Fällen, deren Zahl unter unseren Beobachtungen 3 pCt. beträgt, ich meine diejenigen, in denen die Excretion des Harns durch catarrhalische Prozesse der Harnwege gehindert ist. Als solche kann ich erfahrungsgemäss bezeichnen den Blasencatarrh, Stricturen, sei es der Urethra, sei es der Ureteren, und endlich Hypertrophie der Prostata. Das Verständniss der Genese ist in diesen Fällen so einfach, dass ich mich begnügen darf, die Thatsachen anzuführen. In allen diesen Fällen, welche meist Individuen mittleren oder höheren Alters betrafen, hatte der Catarrh der Harnwege

schon längere Zeit gedauert, bevor er sich auf die Nieren fortsetzte, deren Affection schliesslich das lethale Ende herbeiführte. In denjenigen Fällen, in denen Stenose der Ureteren vorhanden war, welche in einem Falle übrigens nicht durch Catarrh, sondern Carcinom bedingt wurde, machte sich auch die mechanische Wirkung der gehinderten Excretion geltend, indem neben der Brightschen Entartung der einen Niere Hydronephrose der anderen sich zeigte. Von besonderem Interesse scheint mir noch der Umstand, von dem ich nicht entscheiden kann, ob er zufällig ist oder nicht, dass in allen derartigen Fällen, die ich gesehen habe, in den Nieren die Brightsche Entartung mit den anderen Ausgangsformen der Entzündung, namentlich partieller Abscessbildung, kombiniert war.

Naturgemäss reiht sich an die Strictures die Syphilis. Es gehören diejenigen Fälle, in denen man Nierenveränderungen bei Individuen findet, welche zuvor syphilitisch waren, keineswegs zu den seltenen. Indessen die vorhandenen Beobachtungen, welche von anderen Autoren mitgetheilt sind, lassen über die ursächlichen Beziehungen der Syphilis zur Nierenaffection, sowie über die Art der anatomischen Veränderung die allergrössten Zweifel. Eine genaue Analyse der biehergehörigen Erfahrungen, soweit solche in den letzten Jahren veröffentlicht worden (ich selbst habe keine Autopsien derart gemacht), scheint als unzweifelhaft nur das Ergebniss hinzustellen, dass die Syphilis, wo sie in secundärer oder tertiarer Form die Kräfte des Kranken in hohem Maasse geschwächt hat, als Folge der allgemeinen Cachexie die amyloide Nierenentartung hervorruft. Thatsachen, welche auf irgend eine specifische Beziehung der Syphilis zu den Nieren hinweisen, kenne ich nicht. Mehr als die Venus, muss der Mercur von der Beschuldigung freigesprochen werden, eine Ursache für die Nierenerkrankung abzugeben. Die Beobachtung einer nicht geringen Zahl von Individuen, die mit Quecksilber behandelt wurden, ebenso wie selbst solcher, bei welchen Salivation sich einstellte, hat mich keine Spuren von Nierenerkrankung erkennen lassen, wie dies auch schon Rayer und Desir gegen Blackall und Wells aussprachen. Wenn demnach Fälle vorkommen, in denen Individuen, welche Quecksilber gebrauchen oder eine primäre syphilitische Affection haben, von Mor-

bus Brightii befallen werden, so giebt die Gleichzeitigkeit beider Zustände kein Recht, sie in ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

Der Vollständigkeit wegen habe ich nun noch anzuführen, dass in vier Fällen unserer Beobachtungen der Nierenerkrankung nachweisbar eine Erkältung vorangegangen war, und dass in zweien der häufige Genuss von Branntwein als Ursache angesehen werden durfte. Wenn man bedenkt, dass nach Christison in Schottland der Missbrauch der spirituösen Getränke $\frac{2}{3}$ aller Fälle liefert, so verdient die Mässigkeit der Norddeutschen alle Achtung.

Als allgemeines Resumé dieser Mittheilungen dürfen wir wiederholen, was wir bereits im Eingange erwähnten, dass nur in einer äusserst geringen Zahl von Fällen der unter dem Namen der Brightschen Krankheit zusammengefasste Symptomencomplex als primäres Leiden auftritt und dass derselbe vielmehr in der Mehrzahl die Folge eines Allgemeinleidens ist, dessen Charakter entweder in einer mechanischen Behinderung der Circulation, oder aber, was ungleich häufiger, in einer Herabsetzung des allgemeinen Stoffwechsels und Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen besteht. Wir dürfen ferner die Meinung hinstellen, dass die parenchymatöse Entzündung der Nieren in einer bestimmten Reihe von Fällen aus der catarrhalischen hervorgeht und nicht ursprünglich in der Corticalsubstanz ihren Sitz hat, sondern von den gräden Canälchen aus sich fortpflanzt; in einer anderen Reihe tritt sie als Steigerung der ursprünglich croupösen Form auf. Die Beobachtung des Verlaufes und der Ausgänge der einzelnen Fälle muss zeigen, ob die vom ätiologischen Standpunkte aus richtige Unterscheidung einer idiopathischen und symptomatischen parenchymatösen Nephritis auch durch jene gerechtfertigt ist.