VI. Die pathogenen Bedingungen der Albuminurie.

(Neue klinische und experimentelle Studien.)

Von Prof. M. Semmola.

(Schluss aus No. 22.)

Sehen wir nun, wie diese experimentellen Ergebnisse ihre Anwendung finden können, um klinische Thatsachen aufzuhellen.

Aus den gemachten Experimenten geht klar hervor, dass es nicht Wunder nehmen kann, wenn bei vielen Herzkranken, trotz der Nierenstauung, kein Eiweiss in dem Urin sich vorfindet, weil die blosser Steigerung des Blutdruckes nicht hinreichen kann, um Albuminurie hervorzurufen. Da es aber doch auch Herzranke giebt, bei welchen Albuminurie vorhanden ist, und nach Wiederherstellung der Blutcirculation selbe nur an Intensität abnimmt, ohne gänzlich zu verschwinden, so bleibt uns noch übrig, nachzuforschen, warum das so geschieht, und in welcher Weise die Drucksteigerung manchmal zur Erzeugung von Albuminurie Anlass geben kann.

Die experimentelle Logik zwingt uns anzunehmen, dass in allen diesen Fällen, wo die Steigerung des Blutdruckes die Albuminurie erzeugen kann, eine andere pathogene Ursache vorhanden sein muss. Und da man, wie ich schon erwähnt habe, als ein Grundgesetz der pathologischen Physiologie anerkennen muss, dass der lebende thierische Organismus das Eiweiss stets ausscheidet, wenn sich im Blutstrom eine gewisse Menge dialysirbarer und darum heterogener Eiweisskörper vorfindet, konnte ich voraussetzen, dass dies eben der andere pathogene Factor wäre, welcher bei jenen Herzkranken, die an Albuminurie leiden, sich vorfand. Mit anderen Worten, die Annahme schien mir zulässig, dass die Herzkranken, bei denen Albuminurie in ihrem schwersten Stadium von Stauungen, Oedemen u. s. w. vorkommt, schon bevor sie in dieses Stadium eintraten, albuminurisch sein mussten, d. i., dass schon ein gewisser Grad von Albuminurie dyskrasischen Ursprungs bei ihnen vorhanden war, bevor sich schwere Circulationsstörungen und Steigerung des Blutdruckes in den Nieren einstellten. Um diese Annahme zu erhärten, giebt es zwei Beweise, den klinischen und den experimentellen. Was den klinischen Beweis anbelangt, so habe ich seit einigen Jahren 45 klinische Fälle von Herzkranken wegen Mitral- oder Aorteninsufficienz gesammelt, bei denen Albuminurie verschiedenen Grades vorhanden war, ungeachtet bei diesen Kranken die Compensation eine vollständige, und nicht die geringste Circulationsstörung im Capillarnetze bemerkbar war.

Bei allen diesen Kranken war Albuminurie vorhanden, ohne irgend welche Erscheinung einer Nierenaffection, und bei der Mehrzahl war die Compensation des Herzfehlers so vollständig, dass der Zweck der ärztlichen Consultation auf etwas ganz anderes, als auf eine Herzaffectio gerichtet war.

Kurz und gut die Schlussfolgerung ist, dass es Herzranke giebt, welche noch vor der nicht compensirten Periode der Krankheit albuminurisch sind, und darum ist es ganz natürlich, dass solche Patienten albuminurisch bleiben, nachdem die den Blutkreislauf ordnende Behandlung sie von den schweren Folgen der fehlenden Compensation erlöst hat.

Es erübrigt nun noch der experimentelle Beweis, der mir sehr bündig und leicht zu erbringen scheint.

Ich nehme einen Hund, der 8,3 kg wiegt. Ich unterwerfe ihn einer Fütterung, die sich täglich gleich bleibt: Suppe, Fleisch, Milchsuppe --, und ich constatiere, dass der Harn ganz normal ist.

Ich mache dann subcutane Injectionen von 60,0 mit 20,0 Aq. verdünntem Hühnereiweiss, wie ich in meiner Arbeit von 1883 angegeben, und wiederhole diese Injectionen durch eine Reihe von Tagen. Die Albuminurie beginnt schon einige Stunden nach der ersten Einspritzung und erhält sich langsam fortschreitend. Nach 10 Tagen scheidet der Hund binnen 24 Stunden $3\frac{1}{2}$ g Eiweiss durch den Harn aus.

Zu diesem Zeitpunkte vollführe ich die Bluttransfusion, unter denselben Verhältnissen, wie ich schon vorhin angedeutet habe. Der Urin des grösseren Hundes, der das Blut für die Transfusion geliefert, war ganz normal und ohne Eiweiss.

Anfangsdruck in der Carotis bei dem kleinen Hunde (der albuminurisch gemacht war) vor der Transfusion 28,29 cm. Die Transfusion dauert 8 Minuten. Der Druck schwankt zwischen 35 und 36 cm, um auf 34 stehen zu bleiben. Das Thier wiegt nach der Transfusion 8,850 kg, d. h. es sind ihm 550 g Blut transfundirt worden. In dem innerhalb 24 Stunden nach der Operation aufgefangenen Harn finden sich 6,20 g Eiweiss, d. i. also fast die doppelte Menge Eiweiss, die er vor der Transfusion ausgeschieden. Natürlich wurde die Injection auch an dem Tage der Transfusion vorgenommen.

Dieser Versuch zeigt deutlich, dass, wenn schon im Blute eine gewisse Menge albuminoider Stoffe vorhanden ist, die wegen ihrer physikalisch-chemischen Beschaffenheit nicht assimilirbar sind, die Steigerung des Blutdruckes gleichsam mechanisch deren Filtration durch die Niere ebenso erhöht, wie dies mit der Filtration des Wassers, bei Erzeugung von Polyurie, der Fall ist. —

So scheint es mir, kann man das erklären, was bei den albuminurischen Herzkranken nach der Wiederherstellung des Gleichgewichts im Blutkreislauf vorgeht. Es hört dann eben der mechanische Factor auf zu wirken, nämlich die Steigerung des Blutdruckes, aber der dyskrasische Einfluss bleibt bestehen, da er schon früher existirte darum hört die Vermehrung der Eiweissfiltration auf, welche von der Drucksteigerung abhängig war, und es wirkt nur der dyskrasische Factor, indem er jenen Grad von Albuminurie hervorruft, der auf ihn zu beziehen war. Als ich während meines Aufenthaltes in Paris diese meine Ansichten mehreren Collegen mitgetheilt hatte, nahm einer von ihnen, Prof. Doleris, ein ausgezeichnete Geburtshelfer, diese meine Deutung mit wahrem Enthusiasmus auf, indem er aussprach, er habe die Bestätigung davon schon bei der Albuminurie der Schwangeren gefunden, bei welcher der mechanische Factor allein nicht hinreiche, Albuminurie zu veranlassen, sondern noch eine besondere, in der Zusammensetzung der Eiweisskörper schon vorher bestehende Beschaffenheit erfordere mit entsprechender Albuminurie schon vor der Schwangerschaft.

Endlich gestatten mir meine klinischen Erfahrungen, diese Deutung durch eine therapeutische Probe zu ergänzen, die ich hinsichtlich der albuminurischen Herzkranken unternommen habe.

In einer nächstens zu veröffentlichenden Arbeit über therapeutische Klinik werde ich mittels genauer Analyse vieler klinischen Fälle beweisen, dass die Anwendung von Milch, als ausschliessliche Nahrung der Albuminuriker, allein genügt, das Eiweiss aus dem Urin vollkommen verschwinden zu machen, mit einziger Ausnahme jener Albuminurien, die mit gewissen Nierenläsionen in directem Zusammenhange stehen.

Mit anderen Worten, ich werde zeigen, dass ebenso, wie eine der häufigsten pathogenen Bedingungen des Uebertrittes von Eiweiss in den Harn die dyskrasische Beschaffenheit der Eiweisskörper des Blutes ist, die strenge Milchdiät die therapeutische Grundbedingung bildet, um diese hämatogenen Albuminurien verschwinden zu machen. Das heisst, die Milch bleibt immer das kostbarste Nahrungsmittel und wirkt als wahres Heilmittel bei allen Ernährungsstörungen, eben weil sie, meines Erachtens, einen wahren Typus unter den Nahrungstoffen bildet von der grössten Homogenität und Assimilirbarkeit.

Folgendes ist nun der Vorgang bei den albuminurischen Herzkranken. Sind ihre Compensationsstörungen erst im Beginn, und vermochte der Gebrauch von Herzmitteln die Circulationsstörungen wieder in's Gleichgewicht zu bringen, indem man die gewöhnliche Ernährungsweise mit besonderer Stundeneintheilung fortsetzt, so ergibt sich, dass nach der tonischen Behandlung des Herzens die Albuminurie wohl nachlässt, aber nicht ganz verschwindet.

Hingegen bei Herzkrankheiten, die so schwer sind, dass man, um ein rasches und vollkommenes Heilergebnis zu erlangen, unbedingt zur Milchdiät seine Zuflucht nehmen muss, verschwindet die Albuminurie, wenn sie bestand, nach der Cur vollständig; d. h. unter dem doppelten Einflusse der Milchdiät und der tonischen Herzmittel erreicht man das vollständige Verschwinden der mechanischen Circulationsstörungen und der vorausgegangenen dyskrasischen Veränderungen, die sich unter der Einwirkung des neuen pathogenen Factors, der durch den nicht compensirten Herzfehler gebildet wird, verschlimmert hatten.

Es erübrigt nun noch der zweite experimentelle Theil, nämlich die Untersuchung der Albuminurie in Bezug auf die histologischen Alterationen des Nierenfiltrums.

II.

Von der Albuminurie in Beziehung zu dem histologischen Zustand der Nieren.

Damit das Studium der Pathogenese der Albuminurie in klinischer Beziehung wirklichen Nutzen bringt, muss man es vergleichsweise bezüglich aller drei Factoren, welche die normale Function der Harnausscheidung beherrschen, und ohne vorgefasste oder systematische Anschauungen betreiben, welches auch der mehr oder weniger vorherrschende Gesichtspunkt in der Pathologie sein mag.

Bisher habe ich die Bedingungen besprochen, welche die Beschaffenheit des Blutes, sowie der mechanische Zustand der Nieren-circulation mit sich bringt; es erübrigt nun, den dritten Punkt zu besprechen, nämlich den Einfluss, welchen histologische Veränderungen des Nierenfiltrums auf die Erzeugung von Albuminurie ausüben können. Dieser Punkt ist für die Klinik um so wichtiger, als in der Wissenschaft, sowohl wie in der Praxis übertriebene oder ganz irrige Vorstellungen herrschen, welche die Therapie unzweifelhaft vom rechten Wege abgelenkt haben und noch heutzutage ablenken, es ist kaum zu sagen, mit wie grossem Nachtheil für die armen Kranken. In der That, die zu starke Betonung des anatomischen Gesichtspunktes führte zu der Annahme, dass eine Läsion des Nierengewebes stets die *conditio sine qua non* des Uebertrittes von Eiweiss aus dem Organismus sei, und seit langer Zeit berief man sich, und einige thun es noch, auf die Abschuppung des Epithels der Tubuli, oder auf irgend eine, sei es auch hypothetische Veränderung, um sich in vielen Fällen von der Eiweissdurchsickerung Rechenschaft zu geben.

In der Praxis begegnet man täglich einem sehr wohlfeilen Schlusse auf das Vorhandensein eines gewissen Grades von Nephritis, sobald man im Verlaufe einer acuten oder chronischen Krankheit Albuminurie auftreten sieht. Kurz und gut, wie ich schon wiederholt in meinen früheren Arbeiten betont habe, die pathologische Histologie führte, um die krankhaften Vorgänge zu erklären, eine Gleichstellung, und fast möchte ich sagen, eine Art von Synonymie zwischen den Worten: Albuminurie und Nephritis herbei, und kein Praktiker kann, wenigstens bei uns, wenige Gramm Eiweiss im Urin oder auch nur Bruchtheile eines Grammes sehen, ohne pflichtschuldigt die Existenz einer Nephritis festzustellen, und, um diese Art stereotyper Diagnose noch lächerlicher zu machen, giebt es keinen praktischen Arzt, der nicht in diesen Fällen ebenso pflichtschuldigt Gallussäure verschreibe: eine Verordnung, die beim heutigen Stande der Wissenschaft für den wahrhaft gebildeten Arzt wirklich demüthigend ist und beweist, wie langsam und schwer Aberglaube und allerhand Irrthümer aus dem Geiste der Aerzte auszurotten sind, die, unter dem Einflusse hypothetischer Ideen und Systeme, ihnen zur anderen Natur geworden sind.

Diese systematische Uebertreibung des anatomischen Gesichtspunktes vermochte selbst die Grundanschauungen des berühmten englischen Arztes zu verunstalten, welcher dem classischen pathologischen Typus der Albuminurien den Namen gab, und Sie mögen mir als kleine persönliche Genugthuung gestatten, daran zu erinnern, dass ich zuerst mit experimentellen Thatssachen schon seit dem Jahre 1850 den Satz verfocht: die Albuminurie könne von Zuständen des Blutes abhängen, ohne dass dazu die geringste Veränderung in den Nieren erforderlich sei.

Dass ich constatirt habe, dass bei den Brightikern die Menge des innerhalb 24 Stunden ausgeschiedenen Eiweisses je nach der Beschaffenheit der Ernährungsweise wechsele, und dass sie sich unter dem Einflusse einer stickstoffreichen Alimentation verdoppele oder verdreifache, um dann unter dem Einflusse einer stickstoffarmen Nahrung beträchtlich abzunehmen, darin bestand der unwiderlegliche Beweis der innigen Beziehung, wie zwischen Ursache und Wirkung, zwischen der Vermehrung der Eiweisskörper im Blute und der Steigerung der Albuminurie, da man nicht annehmen konnte, dass von einem Tage zum anderen und oft im Verlaufe weniger Stunden ein anatomischer Process in der Niere habe wachsen oder abnehmen können.

Diese meine so beweiskräftigen und von Parkes, Gubler und anderen gewiegten Experimentatoren bestätigten Beobachtungen blieben in Italien fast unbekannt, bis Jaccoud 1871, Charcot und die ganze französische und englische medicinische Schule in ihren classischen Werken über Pathologie mir mein Recht zuerkannten.

Wie ich also gesagt habe, ist es ein Irrthum anzunehmen, die Gegenwart von Eiweiss im Harn verlange zwingend das Vorhandensein einer Nephritis. Aber, der Wahrheit zur Ehre, giebt es heutzutage nur wenige Kliniker, die noch an dieser Verirrung hän-

gen, und unter der grossen Mehrheit der Pathologen giebt es beinahe keinen mehr, der nicht das Vorhandensein einer dyskrasischen, d. h. von der Beschaffenheit der Nieren unabhängigen Albuminurie anerkennen würde.

Wenn ich durch alle meine Arbeiten nichts anderes erreicht hätte, als diesem von mir im Widerspruch mit allen anatomischen Lehren, die seit dem Jahre 1850 unbestritten Geltung gehabt, experimentell verfochtenen Grundsatz der pathologischen Physiologie in der Wissenschaft Anerkennung verschafft zu haben, so dass er durch den Mund ihrer berühmtesten Vertreter, Charcot¹⁾ an der Spitze, verkündet wurde, so würde ich mich für die wissenschaftlichen Kämpfe, die ich deshalb zu bestehen hatte, reichlich belohnt erachten.

Die mir durch die gegenwärtige Arbeit gesetzten Grenzen erlauben mir nicht, bei diesem Punkte mich länger aufzuhalten, aber ich will nicht ermangeln, daran zu erinnern, dass ausser den experimentellen und klinischen Thatssachen, welche das absolute Fehlen einer nothwendigen Causalbeziehung zwischen der Gegenwart des Eiweisses im Harn und irgend einer Veränderung der Nieren darthun, ein sehr beredetes Zeugniß für dieses Grundgesetz der pathologischen Physiologie auch die nicht so seltenen Beobachtungen abgeben, die gewiss jeder Kliniker bei der Autopsie von Fällen nephritischer Processe Gelegenheit hatte zu registriren, dass nämlich einfache Epithelialläsion bis zu einer interstitiellen Nephritis bestand, ohne dass während des Lebens je im Harn die geringste Spur von Eiweiss beobachtet werden konnte. Ich wiederhole es daher noch einmal, dass man heutzutage die Zahl der Fälle für sehr beschränkt ansehen muss, wo als einziger Grund für den Uebertritt von Eiweiss in den Harn das Vorhandensein einer histologischen Veränderung des Nierenfiltrums betrachtet werden muss.

Der Zweck nun dieser meiner neuen Untersuchungen war eben der, durch das Experiment die Beziehung zwischen dem Grade der histologischen Nierenveränderung und der Menge des ausgeschiedenen Eiweisses festzustellen. Es ist klar, dass die Untersuchung dieser Beziehung dahin führen muss, festzustellen, inwieweit die beiden Thatssachen, Albuminurie und histologische Alteration der Niere, wie Ursache und nothwendige Wirkung mit einander verknüpft sind.

Ich habe keine neuen Experimente darüber angestellt, ich habe einfach die über diesen Punkt von anderen Experimentatoren, besonders von Cornil gemachten Versuche wiederholt; aber die übrigens sehr klare Deutung dieser Versuche hat mich doch veranlasst, einen etwas abweichenden Gesichtspunkt hervorzuheben.

Um experimentell Nephritis hervorzurufen, bediente ich mich des Cantharidin. Ich führte zuerst acute Vergiftung herbei und dann wiederholte ich die Versuche mit chronischer Vergiftung. Behufs acuter Vergiftung machte ich einem Hunde, der 4,5 kg wog, eine hypodermatische Einspritzung von in Glycerin gelöstem Cantharidin (4,00 Glycerin, 0,05 Cantharidin). Nach einer Stunde ist der Harn blutig und enthält in 1000 Theilen 0,55 Albumen. Das Thier stirbt nach drei Stunden. Bei der Autopsie findet sich die Rindensubstanz angeschwollen und congestionirt; die Glomeruli sind stark verändert. In manchen derselben ist der Epithelüberzug zum Theil zerstört, so dass eine Hälfte des Glomerulus noch mit Epithelialkernen versehen ist, während die andere Hälfte gleichsam in eine faserige Masse ohne Kerne umgewandelt ist. Lymphatische Zellen finden sich in der Höhlung der Glomeruli zusammen mit einer körnigen Substanz, sowie rothe Blutkörperchen in grosser Anzahl angehäuft. Was die Tubuli betrifft, so befindet sich in ihrem Innern eine amorphe Substanz (die nach Einigen das Product einer Exsudation sein soll), und an einigen Stellen zeigt sich Epithelnekrose in einem nicht vorgerückten Zustande. Wenn man diesen Versuch unter den verschiedensten Verhältnissen wiederholt, so erhält man immer dieselben Ergebnisse in verschiedenem Grade.

Die langsame Vergiftung durch Cantharidin ist noch weit beweiskräftiger. Es wurden drei Wochen hindurch an Hunden von ungefähr derselben Grösse, wie der frühere, subcutane Cantharidin-injectionen gemacht. Die tägliche Cantharidinmenge betrug 0,004. Der, insbesondere in den ersten Tagen, leicht mit Blut vermischte Harn zeigte bis zum Ende des Versuchs nie eine grössere Menge Eiweiss als 0,70—0,85 pro mille, welches ohne Zweifel mit dem von dem Entzündungsprocess herrührenden Exsudat in Verbindung zu bringen war. Nach drei Wochen waren die Veränderungen an den Nieren ganz beträchtliche.

Abgesehen von den schon erwähnten Veränderungen der Glomeruli, die sich auf den an gewissen Stellen sehr auffallenden Entzündungsprocess bezogen, war auch die Alteration der Tubuli beträchtlich. Das Epithel findet sich zerquetscht, und im Lumen des Tubulus sitzt eine hyaline Substanz (Exsudat). An vielen Stellen

¹⁾ Charcot. Ueber die pathogenen Bedingungen der Albuminurie. Paris 1880-81.

ist das Epithel der Tubuli zerstört mit granulösem Aussehen; an anderen Stellen zeigen die Tubuli contorti Zellen mit fettig-granulöser Degeneration.

Was vor allem bei dieser vergleichenden Untersuchung am meisten auffällt, ist das grosse Missverhältniss zwischen der Schwere der histologischen Nierenveränderungen und der geringen Menge Eiweiss, die im Harn enthalten ist. Man findet bei diesen Versuchen nie einen solchen Grad von Albuminurie, welcher an die Menge von Eiweiss erinnert, die gleich vom Beginn der Krankheit die Albuminurie des Morbus Brightii kennzeichnet, denn es ist bekannt, dass dieselbe vom Anbeginne der Krankheit an nie geringer als 5,00—6,00 pro mille ist. Ich spreche, wohl gemerkt, von der wahren Bright'schen Krankheit und nicht von den Pseudo-Brightikern, die man seit einigen Jahren, bei der klassischen Verwirrung, welche hinsichtlich dieses Capitels bei den in's Kleinliche gehenden histologischen Untersuchungen herrscht, so leicht hin verwechselt, ohne dass man den wahren klinischen Typus in Rechnung zieht. Und dieses Missverhältniss findet eine weitere Beglaubigung in der einfachen experimentellen Thatsache, dass die subcutane Injection von 20,0 Hühnereiweiss täglich, wie ich wiederholt gezeigt habe, hinreicht, um den Uebertritt von Eiweiss in den Harn zu veranlassen, ohne dass dabei irgend eine Veränderung der Glomeruli oder des Epithels von Nöthen wäre.

Zu diesem vollständigen Mangel einer ursächlichen Beziehung zwischen Albuminurie und den Veränderungen in den Nieren in beiden vorerwähnten Fällen muss man noch den Unterschied der Beschaffenheit des sich ausscheidenden Eiweisses hinzufügen, ein Unterschied, der allein genügt, um die Albuminurien in zwei Kategorien zu scheiden, nämlich hämatogene und nephrogene Albuminurien.

Der Unterschied in den physikalisch-chemischen Merkmalen des Eiweisses bei jeder dieser Kategorien wurde von mir im Jahre 1861 in einer Abhandlung aufgezeigt, welche ich in der Akademie der Medicin zu Paris vorrug¹⁾, und die dann der Gegenstand der Untersuchungen vieler anderer Beobachter und Kliniker (Bouchard, Jaccoud etc.) gewesen ist.

Die Sache ist wirklich sehr natürlich, denn in einem Falle, und zwar bei den hämatogenen Formen der Albuminurie, ist das durch den Harn austretende Eiweiss das dialysirbare Eiweiss des Blutes, und es handelt sich hier um eine einfache und wirkliche Filtration, während hingegen das Eiweiss, welches sich im Harn infolge von Entzündungsprocessen der Niere vorfindet, zu jenen gehört, welche mit den entzündlichen Exsudaten auftreten.

Deshalb unterscheiden sich diese zwei grossen Kategorien der hämatogenen und nephrogenen Albuminurie durch folgende drei Merkmale:

1. Die Menge des innerhalb 24 Stunden ausgeschiedenen Eiweisses, welche stets bei den hämatogenen Albuminurien mehr oder weniger beträchtlich, hingegen bei den nephrogenen sehr gering ist.

2. Die Beschaffenheit, welche bei den hämatogenen Albuminurien an die physikalisch-chemischen Merkmale und Reactionen des Bluteiweisses erinnert, während das Eiweiss der nephrogenen Albuminurien keine dieser Reactionen zeigt und vor allem im kalten Zustande nicht die schöne violettrothe Färbung annimmt, welche das Eiweiss des Blutserums und das der wahren Bright'schen Krankheit bei Versetzung mit in Aetzkali aufgelöstem Kupferoxyd zeigen; ausserdem haben sie nicht denselben Löslichkeitsgrad, wenn sie nach der Denis'schen Methode mit den verschiedenen Salzlösungen behandelt werden²⁾.

3. Die Gegenwart von morphologischen Elementen im Urin, welche bei den ursprünglich nephrogenen Albuminurien constant sind, während sie bei den hämatogenen Albuminurien entweder geradezu fehlen oder sich nicht im Verhältnisse zu der Menge ausgeschiedenen Eiweisses vorfinden, wenn man den Kranken nach und nach verschiedener Ernährungsweise unterzieht; denn, wie ich in der Arbeit, welche ich vorhin erwähnt habe, auseinandersetzen werde, die Diätprobe muss man als wahren Prüfstein betrachten, um die verschiedenen Albuminurien unterscheiden zu können.

Die Schlussfolgerungen aus diesen Untersuchungen sind:

Der Austritt von Eiweiss durch den Harn aus dem Organismus hat zur Grundbedingung die dyskrasische Beschaffenheit der Eiweisskörper des Blutes, d. i. eine besondere Veränderung in ihrer chemisch-physikalischen Constitution, die sie ungeeignet macht, assimiliert zu werden, und welche deshalb nothwendigweise durch alle

Ausscheidungswege eliminirt werden müssen und vor allem andern mittels des Harns.

In diese Kategorie der hämatogenen Albuminurien muss man alle jene Fälle der sogenannten physiologischen Albuminurie einreihen, welche man in Wirklichkeit stets als ein Symptom pathologischen Ausgleichs ansehen muss, da nicht zugegeben werden kann, dass im wirklich physiologischen Zustande das Eiweiss dazu bestimmt sei, aus dem Organismus ausgeschieden zu werden.

Die Steigerung des Blutdrucks allein ist nicht im Stande, den Uebertritt des Eiweisses durch das Nierenfiltrum in den Harn zu bewirken; diese Drucksteigerung ist aber im Stande, den Grad der in Folge der dyskrasischen Beschaffenheit der Eiweisskörper schon vorhandenen Albuminurie zu erhöhen.

Die histologischen Veränderungen der Nieren erzeugen nur dann Albuminurie, wenn sie die Folge eines entzündlichen acuten oder chronischen Processes sind, während hingegen bei den einfachen Ernährungsfehlern der Niere (Amyloidnieren etc.) die Albuminurie in keiner Beziehung zu der Nierenläsion steht und vielmehr von der fehlerhaften Allgemeinernehrung abhängt, wovon die Nutritionsveränderung der Niere eine Wirkung ist. Die Klinik zeigt uns tagtäglich diese Grundwahrheit, vor allem bei dem vergleichenden Studium der Albuminurien, die mit der Nierensyphilis, den urischen Nephritiden, dem Alcoholismus, der Gicht, den chronischen Metallvergiftungen etc. zusammenhängen.

Gleichsam als praktisches Ergebniss dieser Schlüsse, glaube ich mich berechtigt, im Folgenden das zusammenzufassen, was ich schon in meinen früheren Arbeiten niedergelegt habe:

1. Es ist nicht richtig, in der Praxis immer noch bei der Albuminurie das Vorhandensein einer Nephritis behaupten zu wollen, und wenn auch in dem Urin die morphologischen Zeichen eines anatomischen Nierenprocesses vorhanden sind, ist es immer Pflicht des praktischen Arztes zu untersuchen, bis zu welchem Punkte eine allgemeine Ernährungsstörung mit mangelnder Assimilation der Eiweisskörper vorausging oder zugleich mit dem Nierenprocesse auftrat.

2. Welches immer die pathogene Bedingung der Albuminurie sein mag, so muss man doch einen Irrthum beseitigen, der noch immer in der Behauptung einiger Kliniker eine Stütze findet, dass man nämlich durch eine vorherrschend stickstoffreiche Nahrung die Eiweissverluste ersetzen könne, denn eine solche macht in Wirklichkeit die Eiweissverluste nur noch grösser. Im Gegentheil, sobald Eiweiss im Urin auftritt, muss man als Grundsatz festhalten, dass die Grundlage jeder Cur die Milchdiät bildet, die schon nach wenigen Tagen bewirkt, dass das Eiweiss aus dem Harn ganz verschwindet, oder dass wenigstens die binnen 24 Stunden ausgeschiedene Menge dieses Körpers beträchtlich herabgesetzt wird.

3. Es ist nothwendig, die adstringirenden Mittel aus der Behandlung der Albuminurie und vor allem der Bright'schen Albuminurie für immer zu verbannen.

Ich kann nicht begreifen, wie dieser Irrthum bei einigen hervorragenden Aerzten, wie Jaccoud u. A., welche die Eisen- und Bleipräparate empfehlen, noch Unterstützung finden kann.

Bei den nephrogenen Albuminurien liegt kein Grund vor, diese Mittel anzupfehlen, da sie niemals eine Heilindication für die Natur des Krankheitsprocesses bieten können (Gicht, Syphilis etc.), da andererseits bei dieser Art von Albuminurie die durch den Urin eliminierte 24stündige Eiweissmenge eine so geringe ist (Bruchtheile eines Gramms bis zu 1 Gramm oder nur wenig darüber), dass es lächerlich wäre, sie vermindern zu wollen, ohne sich um die mehr oder weniger schädigende Allgemeinwirkung der Medicamente, die man verordnet, zu bekümmern. Handelt es sich aber um grössere Eiweissverluste, die als Ursache der Hydrämie (5,0, 6,0, 10,0 und noch mehr Gramm innerhalb 24 Stunden) zu befürchten sind, dann ist die adstringirende Indication für die Nierencapillaren, die durch eine styptische Mineralmedication zu erreichen wäre, als verderblich für den Kranken anzusehen, da durch sie die providentielle Function der Niere, aus dem Organismus eine heterogene und für die Allgemeinernehrung unnütz gewordene Substanz wegzuschaffen, verhindert würde. In diesen Fällen stehen die Eiweissverluste im Verhältnisse zu den Störungen der allgemeinen Ernährung, und gegen dieselben muss der Arzt alle seine Bemühungen richten, sei es durch den Gebrauch von Medicamenten, sei es durch Anwendung einer geeigneten Diät.

Der Gebrauch und Missbrauch, den man in der ärztlichen Praxis mit der Gallussäure noch immer treibt, unter dem Vorwande, den Eiweissverlusten vorzubeugen, bringt ausser den Störungen in den Digestionsvorgängen keine günstige Wirkung hervor, da sie auf einem pharmakologischen Irrthum beruhen, denn die Gallussäure kann nicht als Adstringens betrachtet werden.

¹⁾ S. Gazette des Hôpitaux 1861.

²⁾ In einer nächsten Arbeit über die differentiellen physikalisch-chemischen Merkmale des Eiweisses, welche die verschiedenen Albuminurien kennzeichnen, werde ich dieses Thema ausführlicher besprechen, um zu zeigen, welche nützliche Anwendungen es in der Klinik als differentialdiagnostisches Mittel finden kann.