Aus der Universitäts-Frauenklinik in Giessen.

Beitrag zur Klärung des Begriffes und zur Differential- diagnose verschiedener Nierenerkrankungen in der Schwangerschaft.

Von

Rud. Th. von Jaschke.

Das Kapitel „Schwangerschaft und Nierenerkrankungen“ ist heute noch voller Rätsel. Das ist um so bedauerlicher, als es sich wegen der nahen Beziehungen zur Eklampsie nicht allein um eine für den praktischen Geburtshelfer ausserordentlich wichtige Frage handelt, sondern darüber hinaus in vielen Fällen Gesundheit und Leben der Frau bedroht wird, wenn auf Grund einer falschen Diagnose therapeutisch falsch gehandelt wird. Klärung tut aufs Dringendste Not. Versucht man indes über die einfache Diagnose „Schwangerschaftsniere“ oder „Schwangerschaftsnephritis“, wie sie bis heute noch vielfach gebräuchlich ist, hinauszukommen, so stösst man überall auf Schwierigkeiten. Diese beginnen schon bei der Begriffsbestimmung, die heute so unklar ist, wie sie je war.

Es mag zum Beleg dieses letzten Satzes erlaubt sein, kurz zu referieren, wie weit die wissenschaftliche Bearbeitung der Frage bisher gediehen ist. Um nicht zu weit zurückzugreifen, seien nur 4 Autoren genannt, deren Stimmen sowohl wegen ihrer persönlichen Bedeutung wie wegen des Ortes, an dem ihre Ansichten niedergelegt sind, besondere Beachtung beanspruchen können.

v. Rosthorn, dem für seine Bearbeitung im Winckelschen Handbuch die ganze moderne anatomische und experimentelle Nierenforschung wie die Methoden funktioneller Prüfung noch nicht zur Verfügung standen, hat vor allem das grosse Verdienst, dass er einer Vermengung der Begriffe Schwangerschaftsniere und Schwangerschaftsnephritis entgegentrat. Er fasst die Leydensche Schwangerschaftsniere durchaus als eigenes, der Schwangerschaft eigentümliches Krankheitsbild auf und will davon nur die Albuminuria gravidarum, gewissermassen als leichteste Vorstufe derselben, trennen. Ein Uebergang in echte Nephritis wird nicht abgelehnt, aber nicht für sehr häufig gehalten.

Die erste auf modernen Ergebnissen der Nierenforschung basierte Darstellung von geburtshilflicher Seite stammt von Kermauner. Auch er betont gleich eingangs scharf, dass selbst die Begriffsbestimmung noch ganz schwankend ist. Unter Hervorhebung der fließenden Grenzen trennt dieser Autor mit v. Rosthorn die einfache Albuminuria gravidarum und die nahezu physiologische Geburtsalbuminurie von der Schwangerschaftsnier im Sinne von v. Leyden oder der Nephropathia gravidarum. Kermauner ist wohl der erste, der die diagnostischen Schwierigkeiten der Abgrenzung gegenüber einer schon vor der Schwangerschaft bestehenden (also chronischen) Nephritis betont und unter Berücksichtigung der Untersuchungen des Verfassers auf die Bedeutung der Blutdrucksteigerung für eine solche Abgrenzung hinweist. Wichtig für das Krankheitsbild der Schwangerschaftsnier erscheint ihm vor allem der chronische Verlauf, die meist fortschreitende Entwicklung, das Auftreten der ersten Symptome in der zweiten Hälfte der Gravidität und vor allem der rasche Rückgang aller Erscheinungen im Wochenbett. Kermauner ist geneigt, von dieser exquisit chronisch verlaufenden Form solche Fälle, in denen der Prozess unter unseren Augen innerhalb weniger Tage zu grosser Höhe sich entwickelt, als eine besondere Form zu trennen (akute Form der Nephropathia gravidarum = sogenannte akute Nephritis in der Schwangerschaft); offensichtlich bringt er dieselbe aber ebenfalls in einen intimen Kausalzusammenhang mit der Schwangerschaft, da er die Schwierigkeit hervorhebt, sie „gegenüber einer aus anderen Ursachen entstehenden akuten Nephritis, die zufällig mit der Schwangerschaft zusammentrifft“ zu differenzieren. Gleichwie die Stellung der Nephropathia gravidarum im System der Nierenerkrankungen noch durchaus ungeklärt sei, seien auch die Beziehungen derselben zur Eklampsie noch äusserst unklar. Im ganzen scheint Kermauner, auf den modernen und bedeutsamen Untersuchungen von Löhlein (1906 und 1910) fussend, geneigt, die Nephropathia gravidarum unter die rein parenchymatösen Erkrankungen der Niere, und zwar etwa im Sinne der Nephrose, nach der Begriffsbestimmung von F. Müller, einzureihen. Da überhaupt nur ganz schwere Fälle von Nephropathia gravidarum zur Autopsie gekommen sind, muss man wohl annehmen, dass bei den leichteren Formen die Veränderungen geringfügig sind. Löhlein fand bei Obduktionen mässige Dilatation der Harnkanälchen, geringe degenerative Prozesse in ihrem Epithel. Die Glomeruluserkrankung, das charakteristische Zeichen der Nephritis, fehlt jedenfalls im allgemeinen, wenn auch vereinzelt, z. B. von Orth, Verfettung der Glomerulusepithelien, von Löhlein in einem Falle Kapselverdickung und teilweise Verwachsung der Bowmanschen Membran angegeben wird¹⁾. Ebenso wird von Stoerk ausdrücklich hervorgehoben, dass an den Malpighischen Körperchen wie auch am Zwischengewebe jede Veränderung fehlt, wogegen dieser Autor das Auftreten von tropfigem Hyalin in den Harnkanälchenepithelien beschreibt. Stoerk erblickt gerade in dem isolierten Auftreten dieser relativ schweren Veränderung des tubulären Anteiles einen Beweis für die Sonderstellung der Schwangerschaftsnier.

Für Eklampsiefälle ist übrigens vereinzelt, so von Löhlein in einem Falle, eine ziemlich beträchtliche Glomeruluserkrankung, Plump-

1) Neuerdings legt ja Volhard Gewicht darauf, auch am Glomerulus den rein vaskulären und den epithelialen Teil zu trennen.

heit der Schlingen mit Epithelwucherung und Kapselverdickung beobachtet worden.

Kermauner kommt somit in kritischer Würdigung der vorliegenden Arbeiten wie seiner eigenen klinischen Beobachtungen zu einer Auffassung, die den modernsten Erfahrungen vorseilt. Mit Recht hebt er hervor, dass bei rein tubulären Veränderungen das Ausbleiben von Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie erklärt sei. Aus dem Umstand, dass Frauen mit chronischer (Glomerulo-) Nephritis kaum mehr zu Eklampsie neigen wie nierengesunde Frauen, schliesst Kermauner unter Vorbehalt, dass dafür gerade das Fehlen der nephrotischen Erkrankung verantwortlich zu machen sei. Die von Kermauner betonten Schwierigkeiten der Deutung der starken Albuminurie und Oedeme bei Fehlen einer Glomeruluserkrankung dürften im Lichte neuester Arbeit seitdem überwunden sein. Kermauner hebt aber schon die Schwierigkeit hervor, welche in dem Auftreten von roten Blutkörperchen im Harn einer an Nephropathia gravidarum leidenden Frau liegt, da doch Hämaturie nach Löhlein auf Glomerulusaffektion hindeute. Er scheint mir fast geneigt, solche Fälle als Kombinationsform von Nephropathia gravidarum mit Nephritis oder den Residuen bereits vorher bestandener nephritischer Erkrankung zu deuten. Wir werden gerade mit dieser Frage uns weiter unten noch beschäftigen müssen. Hinsichtlich des Zusammentreffens von chronischer Nephritis mit Gravidität sei nur hervorgehoben, dass Kermauner einen ungünstigen Einfluss der Schwangerschaft doch für wahrscheinlich hält.

Zangemeister lehnt in seinem grossen Referat für den Gynäkologenkongress in Halle 1913 mechanische Einflüsse auf die Niere durch den schwangeren Uterus im allgemeinen ab und will nur die physiologische, bald mehr bald weniger ausgesprochene anatomische wie funktionelle Abweichung der Niere schwangerer Frauen als „Schwangerschaftsniere“ bezeichnet wissen. Da aber im allgemeinen solche Veränderungen klinisch nur nachweisbar werden, wenn Eiweiss im Harn auftritt, ist ersichtlich, dass Zangemeister damit dasselbe meint, was schon früher v. Rosthorn als leichtesten Grad der Leydenschen Schwangerschaftsniere oder Albuminuria gravidarum zu bezeichnen vorschlug.

Die schwereren, mit starker Eiweissausscheidung und Oedemen einhergehenden Formen der Schwangerschaftsniere will Zangemeister „als Schwangerschaftsnephritis oder besser Nephropathia gravidarum“ bezeichnen¹⁾. Als klinisches Charakteristikum der Nephropathia gravidarum führt Zangemeister an die starke Verminderung der Harnmenge auf etwa die Hälfte des Normalen, die ebenso starke Herabsetzung der Chlorausscheidung, während die Nichtchloride sich normal verhalten. Relativ häufig soll nach Zangemeister aus der Nephropathia gravidarum eine chronische Nephritis sich entwickeln.

Hinsichtlich des anatomischen Bildes fasst Zangemeister die bis dahin vorliegenden Erfahrungen folgendermassen zusammen: „Es handelt

1) Mit dem zweiten Namen wird man sich einverstanden erklären können. Der erste scheint recht unglücklich gewählt, da er neue Verwirrung zu stiften droht und ausserdem den Tatsachen kaum entspricht. Zangemeister hebt ja übrigens wenig später selbst hervor, dass es sich um keine echte Nephritis handelt.

sich also bei Nephropathia gravidarum im allgemeinen um degenerative Veränderungen; wo entzündliche Herde vorhanden sind, sind sie entweder als alt und akzidentell zu betrachten oder soweit es sich um frische entzündliche Vorgänge handelt, als sekundäre reaktive Veränderungen aufzufassen, die sich namentlich an Nekroseherden entwickeln (Schmorl)¹⁾. Die Angaben beziehen sich freilich streng genommen auf Eklampsienieren¹⁾.

L. Seitz gibt den Stand der Frage im Jahre 1916. Er hält mit Recht an der Schwangerschaftsalbuminurie als fast physiologischer Erscheinung fest. Von hier führen fließende Uebergänge zur Schwangerschaftsniere oder Nephropathia gravidarum. Für die Zurechnung zu letzterer wird ein Eiweissgehalt von über 1 pM. und das Auftreten reichlicher Zylinder im Harn gefordert. Hinsichtlich des anatomisch zugrunde liegenden Prozesses steht Seitz auf dem Standpunkte, dass auch bei der Nephropathia gravidarum neben degenerativen „sich doch häufig ausgesprochen entzündliche Prozesse vorfinden“. Immerhin überwiegen die degenerativen Vorgänge, während die Glomeruli meist freibleiben. Weitere Aufschlüsse erwartet Seitz überhaupt nicht von der Anatomie, sondern von der pathologischen Physiologie, insbesondere von der Funktionsprüfung.

In einer neuesten Veröffentlichung²⁾ nimmt auch Löhlein zu der Frage der Nephropathia gravidarum Stellung. Er hat bei Obduktionen an Nephropathia gravidarum, richtiger Eklampsie, verstorbener Frauen Glomerulusveränderungen gefunden, die von den Veränderungen der Glomerulonephritis verschieden sind. Er hebt eine auffällige, als Knäuel auftretende Kapillarwandverdickung und Schwellung der Knäuel-epithelien hervor, in denen vielfach Lipoiddegeneration angetroffen wurde. Solche Veränderungen fand Löhlein auch bei anderen Fällen sogenannter „klassischer Nephrose“. Von der „echten“ Nephrose unterscheiden sich jedoch die Schwangerschaftsnephropathien durch die rasche Heilung nach der Geburt. Im ganzen scheint mir Löhlein ähnlich wie Schlayer geneigt, solche degenerative Schädigungen an den Nierengefässen für das Primäre anzusehen; von ihnen abhängig würden auch die degenerativen Veränderungen der Tubuliepithelien entstehen (wie bei der Schwangerschaftsniere), während in anderen Fällen den erwähnten Gefässveränderungen sofort oder langsam eine entzündliche Reaktion folgt (Glomerulonephritis).

Auch Fahr hat allerneuestens³⁾ einen wichtigen Beitrag zur Anatomie der Eklampsieniere geliefert, darauf hinauslaufend, dass er (jetzt) als regelmässigste Veränderung Verbreiterung und Quellung der Wand der Glomeruluskapillaren sehr verschiedener Intensität, wesentlich aber rein degenerativer Natur beschreibt, die früheren Untersuchern vielleicht infolge weniger subtiler Fixierung und Einbettung des Materials entgangen sein könnte. Veränderungen an den Nierengefässen fehlen. Auf Grund dieser neuen Feststellung hat Fahr vorgeschlagen, von einer Glomerulonephrose zu sprechen.

1) Auf die neuesten Ansichten Zangemeisters kommen wir noch weiter unten zurück.

2) Zur Pathogenese der Nierenkrankheiten. Nephritis und Nephrose mit besonderer Berücksichtigung der Nephropathia gravidarum. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 43.

3) Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. Nr. 36.

Unter den Geburtshelfern hat sich vor allem Heynemann¹⁾, der mit Fahr zusammenarbeiten konnte, dieser Auffassung angeschlossen, nur geht er insofern einen Schritt weiter, als er — was doch zunächst nur für die Eklampsieniere festgestellt erscheint — auf die Nephropathia gravidarum überträgt, die er künftig als Glomerulonephrose e graviditate zu bezeichnen vorschlägt. Bestimmend für diese Auffassung Heynemanns scheint mir vor allem der Umstand zu sein, dass er bei der Schwangerschaftsnierenerkrankung „recht erhebliche“ Blutdrucksteigerungen fand, freilich auch sonst von Fällen spricht, „wo ausgesprochene Steigerungen fehlen“. Wie hoch in den einzelnen Fällen diese Blutdrucksteigerungen waren, gibt Heynemann nicht genau an. Er erwähnt nur (S. 456), dass man bei Blutdruckwerten von über 165 bis 175 mm Hg an eine chronische Glomerulonephritis denken müsse, sagt aber andererseits, dass man solche Werte auch bei der Schwangerschaftsglomerulonephrose, ganz besonders im Stadium der drohenden Eklampsie finde; wonach Heynemann die diagnostische Differenzierung dieser beiden Gruppen von Fällen vornimmt, ist also nicht ersichtlich. Aus seinen Beobachtungen in Zusammenhang mit den eben erwähnten Feststellungen Fahrs schliesst Heynemann, dass es sich bei der typischen Schwangerschaftsnierenerkrankung zwar um eine degenerative Erkrankung (Nephrose) handelt, die sich aber vorzugsweise an den Glomeruli und nicht am Harnkanälchenepithel abspielt. Der Ausdruck Schwangerschaftsglomerulonephrose soll Ätiologie und Pathogenese zum Ausdruck bringen. Wir werden weiter unten zeigen, dass wir Heynemanns Auffassung nur für einen Teil der Fälle als zutreffend halten, für die typischen Fälle aber die Bezeichnung Glomerulonephrose nicht annehmen möchten, weil damit eine klare diagnostische Trennung der einzelnen Fälle verhindert wird, was auch für die Therapie nicht gleichgültig scheint.

Einen sehr interessanten Weg führt Zangemeister in seiner neuesten Arbeit über den Hydrops gravidarum an²⁾, deren in diesem Zusammenhang wesentlich interessierender Bestandteil der Hinweis ist, dass es in der Schwangerschaft (vielleicht auf Grund irgendwelcher fermentativer Giftwirkung) leicht zu einer allgemeinen Schädigung der Gefässkapillaren komme und nur der Grad und die Ausbreitung der Schädigung entscheidend dafür sei, ob die Schwangere äusserlich gesund bleibe oder einen Hydrops (Oedeme) bekomme oder gar das ausgesprochene Krankheitsbild der Nephropathia gravidarum zeige. Letztere ist nach Zangemeister eine Folge eines Uebergreifens der allgemeinen Gefässwandschädigung auf die Niere und dadurch bedingter Nierenschwellung, die ihrerseits zur Parenchymschädigung führt. Zangemeister vertritt also durchaus den Standpunkt einer extrarenalen Genese der Oedeme in der Schwangerschaft, gleichgültig ob es sich um nieren-gesunde oder nierenkranke Schwangere handelt.

Man sieht aus diesem Referat³⁾, wie wenig geklärt die Fragen sind. Schon die Nomenklatur macht Schwierigkeiten; das liegt zum guten Teil daran, dass mit den veralteten Begriffen der par-

1) Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. Nr. 18.

2) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1919. Bd. 81.

3) Auf die verdienstvollen Einzelarbeiten von Fetzer, Eckelt, Holzbach u. a. wird noch im folgenden Text zurückzukommen sein.

enchymatösen und interstitiellen Nephritis in akuten und chronischen Formen weiter operiert wird, daneben aber von neuen Autoren moderne Ausdrücke, wie Nephrose, Glomerulonephritis eingeführt werden und vielfach der Ausdruck Nephropathia (Aschoff) angenommen wurde. Weiter besteht sowohl unter den Internisten wie unter den Pathologen selbst noch keine Einigkeit, und es wird daher notwendig sein, erst einmal die Frage der Terminologie zu erörtern.

Eins darf man wohl, unter allgemeiner Anerkennung auch von internistischer und pathologischer Seite, sicher aussprechen. Mit einer echten Entzündung hat die reine Schwangerschaftsniere nichts zu tun, wenn auch wohl sekundär geringfügige entzündliche Veränderungen da und dort als Nebenbefund vorkommen mögen; der Ausdruck Nephritis gravidarum ist daher unter allen Umständen fallen zu lassen¹⁾. Vielleicht wäre es zweckmässig, ganz allgemein von einer Nephropathia gravidarum zu sprechen und darunter zunächst einmal alle Nierenerkrankungen zu subsumieren, die bei Schwangeren auftreten und bei denen man einen kausalen Zusammenhang mit der Schwangerschaft in irgend einer Form anzunehmen geneigt ist. Alle Prozesse an den Nieren, die nur degenerativer Natur sind oder deren entzündliche Natur nicht ausser Zweifel steht, möge man mit Friedrich Müller als Nephrosen zusammenfassen, die echt entzündliche Form als Nephritis.

Noch weiter zu gehen, dürfte vorläufig für uns nicht zweckmässig sein. Aschoff hat ja vorgeschlagen²⁾, die Nephropathien nach der Genese zu trennen, in:

1. Nephrodysplasien, auf dem Boden von Entwicklungs- oder Wachstumsstörungen entstanden;
2. Nephrodystrophien = degenerative Nephropathie auf dem Boden von Stoffwechselstörungen sich entwickelnd;
3. Nephrodysämien = auf Störungen der Blutzufuhr zurückzuführen;
4. Nephrophlogosen = inflammatorische Nephropathien = Nephritiden.

So schön eine derartige Einteilung wäre, so dürfte sie für das Gebiet der Schwangerschaftsnephropathien vorläufig völlig undurchführbar

1) Interessanterweise rechnet aber gerade Volhard allerneuestens die Schwangerschaftsniere unter die Glomerulonephritis mit stark nephrotischem Einschlag, was seiner früheren Stellungnahme ganz widerspricht. Wir kommen noch weiter unten darauf zurück.

2) Zuletzt Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 43.

sein. Am ehesten würde man wohl von einer Nephrodystrophia gravidarum sprechen können.

Wir selbst halten uns sowohl in der Nomenklatur wie hinsichtlich der klinischen Gruppierung der Fälle an das Volhardsche Schema.

	N a m e	Leitsymptome	Anatomischer Prozess
Monosymptomatische Formen	Herdnephritis	Hämaturie.	Mykotische Schädigung der Glomeruli und interlobulären Kapillarschlingen in herdförmiger Verbreitung.
	Nephrose (genuine)	Oedemneigung, reichliche Eiweissausscheidung.	Rinde lipoid verfettet; Degeneration der Epithelien.
	Sklerose	Blutdrucksteigerung.	Primäre Sklerose der Nierenarterien. Hyperplasie der Intima der kleinsten Gefäße.
Poly- symptomatische Form	Diffuse Glomerulonephritis.	Alle 3 Symptome.	Blutleere der Glomeruli (ev. bis zur Verödung) mit folgender Wucherung der Kapselendothelien (Halbmonde); Degeneration d. Tubulepithelien, interstitielle Entzündungsherde.

Auf weitere Einzelheiten brauchen wir hier zunächst nicht einzugehen. Ich verweise diesbezüglich auf die schöne Monographie von Volhard-Fahr.

Das Gemeinsame aller Formen von Nephrose liegt in den degenerativen Veränderungen der Harnkanälchenepithelien; eine entzündliche Reaktion des Gefäßbindegewebes sowie eventuell geringfügige Veränderungen der Glomeruli sind, wo überhaupt vorhanden, immer sekundär; die Herzhypertrophie fehlt regelmässig (Fahr).

Bei der Nephritis dagegen sind von Anfang an echt entzündliche Veränderungen an den Glomeruli bzw. Interstitien nachweisbar, ebenso wie Herz und Gefäße in den späteren Stadien regelmässig in Mitleidenschaft gezogen werden, wobei wir noch hervorheben, dass hier besonders Strepto- (Pneumo-) kokken als Erreger in Frage kommen. Wichtig ist auch die Erfahrung von Fahr, dass die chronisch-parenchymatöse Nephritis alter Nomenklatur dem subchronischen Stadium der Glomerulonephritis ent-

spricht. Wie noch weiter unten zu zeigen sein wird, gilt das offenbar auch für diejenigen Fälle von Schwangerschaftsniere, die im Wochenbett nicht ausheilen.

Für unsere Frage wichtig ist ferner die Tatsache, dass jede bei Nephritis zu beobachtende konstante Blutdrucksteigerung — von vorübergehenden Steigerungen sei hier abgesehen — abhängig sein muss von einer Veränderung der kleinen und kleinsten Nierengefässe, wobei Vasokonstriktion, Verlust an Elastizität, an muskulärer Kraft — also Wegfall zirkulationsbefördernder Momente wie Einengung des Stromkreises — eine Rolle spielen können.

Wo also Blutdrucksteigerung eintritt, müsste es sich um eine Mischform handeln. Denn Blutdrucksteigerung ist ein Zeichen der Gefässbeteiligung oder ein Zeichen echter Entzündung. Umgekehrt darf freilich aus dem Fehlen der Blutdrucksteigerung nicht ohne weiteres geschlossen werden, dass eine degenerative Nephrose vorliegt. Denn auch bei der infektiösen Herdnephritis fehlt dieselbe nach Volhard regelmässig. Die Unterscheidung dieser von der Nephrose ist aber dadurch möglich, dass bei letzterer Albuminurie und Oedeme vorhanden sind, während bei der Herdnephritis die Hämaturie im Vordergrund steht.

Die Fälle, in denen bei einer bereits bestehenden gutartigen, sogenannten blanden Nierensklerose nachträglich eine Schwangerschaftsniere sich entwickelt, sind in der geburtshilflichen Praxis ausserordentlich selten, können aber durch die hochgradige Steigerung des Blutdruckes und die starke Herzhypertrophie von den oben genannten Kombinationsformen unterschieden werden.

Man sieht aus alledem, wie ausserordentlich wichtig die von den Geburtshelfern immer noch vernachlässigte Blutdruckmessung zur Differentialdiagnose der in der Schwangerschaft beobachteten Nierenerkrankungen ist.

Weitere differentialdiagnostische Feinheiten wie die Unterscheidung der chronischen Glomerulonephritis von der sekundären Schrumpfniere oder der gutartigen von der malignen Sklerose sind nur möglich unter Zuhilfenahme der Funktionsprüfung der Nieren, wobei vor allem dem Nachweis mangelnder Konzentrationsfähigkeit (Hyposthenurie) grosse Bedeutung zukommt. Es soll im folgenden unsere Aufgabe sein, das Ergebnis eigener derartiger Untersuchungen vorzulegen und mit den Beobachtungen anderer Autoren in Vergleich zu setzen.

A. Die Schwangerschaftsnephrose.

Welches anatomische Bild den leichten Graden der Eiweissausscheidung, der sogenannten Schwangerschaftsalbuminurie, sei dieselbe vorübergehend oder längere Zeit anhaltend, entspricht, wissen wir nicht. Derartige Fälle sind niemals zur Obduktion gekommen. Man kann aber vielleicht annehmen, — und das würde durchaus der klinischen Erfahrung entsprechen, — dass es sich auch anatomisch nur um ein Vorhandensein der eigentlichen Nephrose handelt und etwa Bilder zu erwarten wären, wie sie von Fahr als erstes Stadium der Nephrose beschrieben sind: leichte trübe Schwellung der Nierenepithelien mit Vergrößerung und unregelmässiger Lagerung der Altmannschen Granula, Eiweissexsudation in die Lichtungen der Harnkanälchen und Bowmanschen Kapseln. Vielleicht sind auch bei der Schwangerschaftsalbuminurie nur die Hauptstücke betroffen (Suzucki), vielleicht auch manchmal Verfettung der geschwellenen Epithelien nachweisbar. Alle diese Veränderungen würden so geringfügig sein, dass es durchaus verständlich ist, dass bei Schwangerschaftsalbuminurie Beschwerden fehlen, und die völlige klinische und anatomische Restitutio ad integrum die Regel ist.

Von einer Schwangerschaftsnephrose wird man erst sprechen dürfen, wenn der Eiweissgehalt zunimmt¹⁾ und deutliche Oedeme, wie Zylindrurie, auftreten.

Was über das anatomische Bild der Schwangerschaftsnephrose (Leydenschen Schwangerschaftsniere) bekannt ist, haben wir bereits oben in dem Referat der Arbeiten Kermauners und Seitz' besprochen. Jedenfalls treten erst in diesem Stadium ausgesprochene degenerative Veränderungen an den Harnkanälchenepithelien hervor, als da sind: Kernschwund, hyalintropfige Degeneration des Protoplasmas, Zunahme der Verfettung, Auftreten von Zylindern. In leichten Fällen sind wahrscheinlich auch nur die Hauptstücke allein betroffen, in schweren und länger bestehenden werden — wenn man aus den sorgfältigen, mit zahlreichen Giften angestellten Experimenten Suzuckis einen Analogieschluss ziehen darf — wohl auch die Schleifen und Schaltstücke affiziert sein. Entzündliche Veränderungen am Zwischengewebe fehlen offenbar in

1) Nach meiner Erfahrung bei Funktionsprüfungen scheint es mir nicht richtig, für die Zuordnung zur Schwangerschaftsnephrose einen bestimmten Grad der Albuminurie zu verlangen.

reinen Fällen, ebenso wie die Glomeruli und Kapillaren im allgemeinen wohl keine Veränderungen zeigen. Volhard-Fahr stehen oder standen auf ähnlichem Standpunkt, da unter ihren 19 akuten Nephrosen ausdrücklich 2 Fälle angeführt sind, bei denen Schwangerschaft als Aetiologie angegeben ist. Sie rechnen also offenbar diese Fälle unter das anatomisch von Fahr als zweites Stadium der Nephrose bezeichnete Bild. Auf den neuen abweichenden Standpunkt von Volhard kommen wir noch weiter unten zurück.

Mir scheint nun, als entspräche auch das klinische Bild der typischen Schwangerschaftsniere oder Nephropathia gravidarum so vollkommen dem der übrigen Nephrosen, dass man direkt von einer **Schwangerschaftsnephrose** sprechen sollte. Allenfalls würden wir auch den Namen Nephrodystrophia gravidarum als zweckmässig erachten.

Genau wie bei der typischen Nephrose im Sinne von Volhard-Fahr wird das klinische Krankheitsbild zunächst beherrscht durch die zwei Symptome der reichlichen Eiweissausscheidung und der Oedeme.

Der Eiweissgehalt beträgt in den typischen Fällen stets 3 bis 5 pM., steigt aber häufig genug auf 10—20 pM.; im Sediment finden sich ganz regelmässig massenhaft Zylinder aller Art, besonders granuliert, ferner reichlich verfettete Epithelien und Leukozyten, die besonders bei nicht mit dem Katheter gewonnenen Harn in der Schwangerschaft so zahlreich sein können, dass der Un- erfahrene an eine Zystitis denkt. Freilich gibt es auch Fälle, in denen die Zylinder spärlicher sind, gänzlich vermisst werden sie aber wohl nie. Eine Hämaturie fehlt, wenn sich auch häufig vereinzelt rote Blutkörperchen finden. In manchen Fällen, in denen auffallend reichlich Erythrozyten im Sediment vorhanden waren, konnte ich mich überzeugen, dass Schwierigkeiten beim Katheterismus der schwangeren Frau und dadurch bedingte kleinste Verletzungen die Ursache waren. Das spezifische Gewicht des Harns ist regelmässig erhöht, der Harn erscheint gewöhnlich stark gefärbt, zuweilen etwas trübe oder mit einem schmutzigen Ton. Sehr charakteristisch ist die Verminderung der Harnmenge auf etwa die Hälfte der Norm, was schon Zangemeister hervor- gehoben hat.

Noch auffallender sind die hochgradigen Oedeme. Sie sind oft geradezu das erste Symptom, das die Schwangere zum Arzte

führt und diesen zur Harnuntersuchung veranlasst¹⁾. Es ist bekannt, dass diese an der unteren Körperhälfte beginnen; die Beine werden schwer, die Schuhe zu eng — Symptome, die freilich auch bei einfacher Schwangerschaftsalbuminurie, ja selbst ohne solche bei Erstgeschwängerten sich finden und deshalb leider vielfach zu wenig beachtet werden. Ist erst das Krankheitsbild auf der Höhe, dann ist das Oedem gewöhnlich so stark, dass die Beine elefantenartig aussehen und gar nicht selten tritt dazu ein umfangreiches Oedem der Vulva, durch das die Labien zu unförmigen, gelblich-weiss durchschimmernden Wülsten umgewandelt werden, wobei die Schamspalte gewöhnlich etwas nach der Seite verdrängt erscheint oder schief verläuft. Das Oedem setzt sich auf den Mons veneris und häufig auch auf die abhängigen Partien der Bauchdecken fort. Die Striae werden oftmals zu regenwurmartigen Strängen umgewandelt. Bei liegenden Frauen fehlt auch das Oedem über dem Kreuzbein nicht. Relativ häufig und früh gesellt sich dazu eine Schwellung der Finger und Hände, das Gesicht wird im ganzen gedunsen und zeigt — was besonders bei Frauen, die man im nichtschwangeren Zustande gekannt hat, auffällt — ein derbes, grobknochiges Aussehen. Manche Frauen sehen aus, als ob sie eben heftig und lange geweint hätten. Eine Beteiligung der serösen Höhlen mit Auftreten von Aszites, Hydrothorax, Hydroperikard habe ich jedenfalls nur ganz vereinzelt — Hydrothorax und Hydroperikard je einmal — gesehen. Das stimmt mit den Erfahrungen anderer Autoren gut überein.

Eine pseudochylöse Beschaffenheit der Oedemflüssigkeit, so „als ob Wasser einige Tropfen Milch zugemischt wären“ wie Volhard das für die Oedemflüssigkeit bei Nephrosen ganz allgemein angibt, ist mir bei 2 Fällen umfänglichen Vulvaödems anlässlich des Einreissens der Labien unter der Geburt sowie einmal bei spontanem Platzen aufgefallen. Im übrigen habe ich darauf nicht ge-

1) Es sei hier aber darauf hingewiesen, dass in manchen Fällen bereits eine erhebliche Wasserretention (bis zu mehreren Kilogramm) stattgefunden hat, ehe äusserlich sichtbare Oedeme auftreten (latentes Oedem oder Präödem). Auch der Eiweissgehalt ist in solchen Fällen oft ganz gering und nur die zufällige klinische Beobachtung der Schwangeren klärt die wahre Natur verschiedener unbestimmter Beschwerden auf. Bei Bettruhe und kochsalzärmer Diät tritt überschüssige Harnausscheidung auf, das Körpergewicht geht zurück. Man vgl. auch Zangemeister, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1919. Bd. 81.

achtet. Es wäre aber vielleicht der Mühe wert, auch das näher zu verfolgen.

Auch die allgemeinen Symptome der Schwangerschaftsniere entsprechen so sehr dem, was z. B. Volhard für die klassische Nephrose schildert, dass man seine Schilderung (S. 88f.) fast wörtlich hersetzen könnte. Hier wie dort die eigentümliche Blässe der Haut, die bei den mit starken Oedemen einhergehenden Formen sehr ausgesprochen sein kann, in anderen Fällen allerdings durch Venektasien der Gesichtshaut verdeckt erscheint und mit dem Blutbefund, der Anämie stets vermissen lässt, auffällig kontrastiert. Die Appetitlosigkeit ist eine ständige Klage bei der Schwangerschaftsniere, die Neigung zu profusen, schmerzlosen Diarrhöen im Stadium stärkster Oligurie besteht zwar durchaus nicht regelmässig, konnte aber doch von uns häufig beobachtet werden.

Das Allgemeinbefinden wird vor Eintritt stärkerer Oedeme kaum gestört, später können namentlich durch das Vulvaödem die stärksten Beschwerden hervorgerufen werden. Die Kranken fühlen sich müde und schwach, verlieren an Lebenslust. Häufig wird über heftige Kopfschmerzen geklagt, die wohl mit einem Oedem im Bereich der Schädelhöhle zusammenhängen mögen.

Interessant sind aber vor allem die Ergebnisse der Nierenfunktionsprüfung.

Während wir früher in jedem Fall die Jod- und Milchzuckerausscheidung verfolgt haben, eine Zeitlang auch die Phenolsulphophthaleinprobe anwandten, die uns aber keine konstanten Resultate ergab, haben wir uns in den letzten beiden Jahren überwiegend auf den Wasser- und Konzentrationsversuch im Sinne Volhards beschränkt. Reststickstoffbestimmungen im Blut haben wir erst in den letzten Jahren ziemlich regelmässig vorgenommen, ganz konstant wurde das Verhalten des Blutdruckes verfolgt.

Der Wasserversuch, d. h. die Prüfung des Wasserabscheidungsvermögens der Niere bei plötzlicher grosser Wasserzufuhr wurde in folgender Weise angestellt: Nachdem an mehreren Tagen die 24stündige Harnausscheidung festgestellt ist, werden am Morgen $1\frac{1}{2}$ Liter Wasser getrunken und die Schwangere angewiesen, nach Aufnahme der letzten Portion jede halbe Stunde zu urinieren. Nach 4 Stunden ist der Versuch beendet. Für die Beurteilung des Wasserabscheidungsvermögens kommt es nach Volhard weniger auf die ausgeschiedene Gesamtmenge als auf die

maximale Sekretionsgeschwindigkeit an. Die grösste halbstündige Einzelportion beträgt beim Gesunden 500 ccm und mehr bei einem spezifischen Gewicht bis herunter zu etwa 1002—1001; die Gesamtausscheidung ist oft überschüssend, d. h. grösser als die getrunkene Gesamtmenge. Selbst wenn innerhalb 4 Stunden die Gesamtmenge ganz ausgeschieden wird, der Anstieg der Diurese aber ziemlich flach verläuft und die Grösse der Einzelportionen wenig variiert, ist das Wasserabscheidungsvermögen schon als geschädigt anzusehen.

Der Konzentrationsversuch wird am nächsten Tage angeschlossen und besteht darin, dass man die Fähigkeit der Nieren, selbst bei Trockenkost grosse Mengen harnfähiger Stoffe aus Blut und Lymphe abzufangen und in hoch konzentrierter Form zur Ausscheidung zu bringen, prüft. Wir gehen jetzt so vor, dass wir am Abend vor dem Versuch zum letzten Male Flüssigkeit aufnehmen lassen, dann am Morgen Menge und spezifisches Gewicht des Nachturins bestimmen und weiterhin während der nächsten 12 Stunden Menge und spezifisches Gewicht der stündlich gewonnenen Harnmenge verfolgen. Bei normaler Funktion der Nieren steigt dann mit der Verkleinerung der Harnportionen das spezifische Gewicht bald auf 1030 und mehr, während bei Niereninsuffizienz so hohe Werte erstens überhaupt nicht erreicht werden, zweitens eine gewisse Fixation desselben, also Fehlen der Variabilität, auffällt. Natürlich kann man im Stadium der Oedemausschwemmung den Konzentrationsversuch nicht ausführen, da der Effekt der Trockenkost, wie Volhard hervorhebt, durch endogenes Wasserangebot illusorisch gemacht wird. Dagegen scheint uns, als wenn bei manchen Patientinnen, bei denen eine Oedemmobilisierung noch nicht stattgefunden hat, der Konzentrationsversuch für die erste Orientierung über einen Fall doch häufig noch wertvolle Aufschlüsse brächte.

Fallen Wasser- und Konzentrationsversuch schlecht aus, dann ist natürlich an der Niereninsuffizienz kein Zweifel. Gut erhaltene Konzentrationsfähigkeit und schlechte Wasserausscheidung beruht nach Volhard¹⁾ fast stets auf extrarenalen Störungen der Wasserausscheidung und kommt sonst nur im akuten Stadium diffuser Glomerulonephritis vor. Aus Gründen der Raumersparnis möchte ich nur einen typischen Fall hier etwas näher anführen.

1) Seite 53 seines neuen Buches.

Datum	Flüssigkeit	Urinmenge	Spez. Gewicht	Essbach pM.	Körpergewicht	Blutdruck mm Hg	Sediment	NaCl pCt.	Bemerkungen
1918									
17. XII.	800	100	1029	6	66,9	132/96	Leuko-, einige Erythrozyten, Zylinder.	—	Strenge Bettruhe, enorme Oedeme. Durchfälle 4mal.
18. XII.	750	200	1032	—	67,3	—	—	—	NaCl-arme und wasserarme Diät. Durchfälle 10mal.
19. XII.	800	250	1030	—	67,0	142/95	—	10	Temperatur normal.
20. XII.	750	300	1029	—	67,0	144/96	—	—	Durchfälle 4mal.
21. XII.	700	400	1025	—	67,1	—	—	—	
22. XII.	700	500	1027	—	67,7	—	—	—	Husten, 3 mal 20 gtt. Kodein, Lungen frei.
23. XII.	750	550	1027	3 $\frac{3}{4}$	67,0	—	—	—	
24. XII.	800	850	1024	2	67,0	—	—	—	
25. XII.	750	850	1025	—	65,6	—	—	—	
26. XII.	750	1000	1020	—	65,6	—	—	—	
27. XII.	600	1100	1012	—	62,9	—	—	—	
28. XII.	500	400	1030	—	60,4	142/95	—	—	3mal tägl. 0,5 Theozin, Durchfälle 5mal.
29. XII.	500	800	1200	1 $\frac{1}{2}$	59,2	—	—	—	3mal tägl. 0,5 Theozin, Durchfälle 3mal.
30. XII.	550	650	1013	—	57,8	—	—	—	3mal tägl. 0,5 Theozin.
31. XII.	500	550	1020	—	57,8	—	—	—	Oedemausscheidung nahezu vollendet. Subj. Wohlbefinden.
1919									
1. I.	500	400	1022	—	56,0	—	—	—	Kein Oedem.
2. I.	—	455	1030	1 $\frac{1}{4}$	55,1	—	—	—	Konzentrationsversuch.
3. I.	550+	200	—	—	55,0	120/96	—	—	Wasserversuch. Stuhlgang 1mal.
	1000	530	—	—	—	—	—	—	
4. I.	600	400	1025	—	55,5	—	—	—	2mal Stuhlgang.
5. I.	500	600	1030	1 $\frac{1}{4}$	55,0	—	—	—	
6. I.	400	575	1030	—	55,6	—	—	—	
7. I.	500	550	1030	—	55,4	—	—	—	Oedemausscheidung beendet. Wohlbefinden. Vollkost.
8. I.	450	—	—	—	55,6	120/90	—	—	
9. I.	500	—	—	—	55,6	—	—	—	Zeitweilig ausser Bett.
10. I.	580	500	1030	—	55,5	—	—	—	
11. I.	625	700	1031	—	55,5	—	—	—	
12. I.	750	875	1030	—	56,1	—	—	—	
13. I.	800	1000	1016	—	56,4	—	—	—	
14. I.	900	800	1020	—	56,2	—	Epithelien, Leukozyten, hyaline Zylinder.	—	Normale Kost.
15. I.	950	875	1025	—	56,8	—	—	—	
16. I.	900	800	1024	—	57,0	120/95	—	—	
17. I.	900	650	1026	—	57,2	—	—	—	
18. I.	1200	700	1030	—	58,0	—	—	—	Leichte Oedeme, Bettruhe.
19. I.	1000	1200	1020	—	57,6	120/95	—	—	
20. I.	1250	1300	1015	—	58,0	—	—	—	
21. I.	950	1150	1015	—	57,1	—	—	0,3	
22. I.	1200	800	1022	—	57,4	—	—	0,25	
23. I.	1325	850	1023	—	57,7	—	—	0,275	
24. I.	1200	1300	1025	—	57,4	—	—	—	
25. I.	1200	800	1025	—	57,2	—	—	—	
26. I.	1050	1000	1022	—	57,3	—	—	—	
27. I.	900	1000	1030	—	56,8	—	—	—	Leichte Oedeme.

Datum	Flüssigkeit	Urinmenge	Spez. Gewicht	Essbach pM.	Körpergewicht	Blutdruck mm Hg	Sediment	NaCl pCt.	Bemerkungen
1919									
28. I.	1200	700	1023	—	57,5	120/95	—	—	
29. I.	900	1000	1032	—	57,4	—	—	—	
30. I.	1350	1500	1022	—	57,5	—	Epithelien, Leukozyten.	—	Kindl. Herztöne gut.
31. I.	900	1000	1022	—	—	—	—	—	
1. II.	1050	1000	1022	—	57,1	—	—	—	
2. II.	900	900	1024	—	57,6	120/96	—	—	
3. II.	950	1100	1020	—	57,1	—	—	—	Einsetzen von Wehen, 10 Uhr p. m.
4. II.	1000	600	1022	—	—	100/90	—	—	Partus.
5. II.	1500	650	1020	—	—	—	—	—	
6. II.	1400	800	1024	—	53,0	—	—	—	
7. II.	1300	1150	1022	—	52,6	—	—	—	
8. II.	1200	2000	1024	—	51,8	—	—	—	
9. II.	950	750	1025	—	52,3	—	Leukozyten.	—	
9. II.	1300	800	1030	—	52,5	—	—	—	
1. II.	—	—	—	0	52,3	—	—	—	Wasserversuch.
2. II.	—	—	—	—	—	120/100	Wenig Salze, keine Leukozyten, keine Zylinder.	—	Konzentrationsversuch.

1. Beispiel (Prot. Nr. 53 ex 1919). Wie aus der vorstehenden Tabelle ersichtlich, entspricht der Harnbefund ganz einem typischen Fall von Schwangerschaftsnierne (Nephropathia gravidarum). Nach vollendeter Oedemausscheidung wird der Wasserversuch unb der Konzentrationsversuch ausgeführt, der folgendes Resultat ergibt.

2. I. 1919 Konzentrationsversuch:

7 Uhr:	75 cem	1021	spez. Gew.
8 "	60 "	1023	" "
9 "	65 "	1024	" "
10 "	55 "	1024	" "
8 "	60 "	1030	" "
8 "	50 "	1031	" "

3. I. Wasserversuch:

6 $\frac{1}{2}$ —7 Uhr	Trinken v. 1000 cem Wasser
6 Uhr:	75 cem 1027 spez. Gew.
7 "	30 " 1030 " "
7 $\frac{1}{2}$ "	20 " 1016 " "
8 "	10 " 1030 " "
8 $\frac{1}{2}$ "	70 " 1008 " "
9 "	120 " 1003 " "
9 $\frac{1}{2}$ "	175 " 1005 " "
10 "	40 " 1010 " "
10 $\frac{1}{2}$ "	65 " 1013 " "
11 "	30 " 1014 " "
11 $\frac{1}{2}$ "	25 " 1025 " "
12 "	25 " 1025 " "

Gesamtausscheidung innerhalb 4 Std.: 530 cem.

Trotzdem inzwischen also die Entwässerung eingetreten, der Blutdruck zur Norm abgefallen, der Eiweissgehalt auf $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ pM. zurückgegangen ist, keine Durchfälle mehr bestehen, fällt der Wasserversuch sowohl quantitativ wie qualitativ schlecht aus, ja die plötzliche Wasserzufuhr bewirkt insofern eine vorübergehende Verschlechterung, als jetzt selbst nach 24 Stunden von 1550 cem aufgenommener Flüssigkeit nur 730 cem ausgeschieden sind, während in den Tagen vorher die erst be-

stehende hochgradige Oligurie (tägliche Harnausscheidung nur $\frac{1}{8}$ bis $\frac{1}{3}$ der aufgenommenen Flüssigkeitsmenge) bereits zur Normalurie übergegangen war, vereinzelt sogar überschüssende Wasserausscheidung bestand. Ein derartiges Verhalten widerspricht dem bei einer Glomerulonephritis vollständig. Der Konzentrationsversuch fiel befriedigend aus¹⁾. Demgegenüber vergleiche man das Verhalten am 8. Wochenbettstage.

11. I. Wasserversuch:		12. II. Konzentrationsversuch:	
Gesamtausscheidung in 4 Stunden: 1200 ccm bei 1000 ccm Aufnahme.		8 Uhr	1026 spez. Gew.
7 $\frac{1}{2}$ Uhr	15 ccm	9 "	1030 " "
8 "	40 "	10 "	1013 " "
8 $\frac{1}{2}$ "	162 "	12 "	1024 " "
9 "	420 "	4 "	1040 (!) " "
9 $\frac{1}{2}$ "	240 "	8 "	1040 " "
10 "	255 "		
10 $\frac{1}{2}$ "	29 "		
11 "	34 "		

Der Wasserversuch ergibt ein befriedigendes Resultat, auch die Konzentrationsfähigkeit ist eine sehr gute geworden. Dass auch nach dem Harnbefund volle Genesung eingetreten ist, ergibt sich aus den Angaben der Tabelle.

Diese rasche Reparation im Wochenbett ist mit eines der typischsten Kennzeichen der reinen Schwangerschaftsnephrose. Dabei wird ganz gewöhnlich der Wasserversuch überschüssend.

2. Beispiel. Leichte Nephrose mit stärkstem Oedem (Blutdruck von 130 mm Hg) im Stadium der Oedemausscheidung, die aber noch nicht vollendet ist. Dabei fällt der Wasserversuch (siehe Tabelle) überschüssend aus, bleibt aber qualitativ etwas hinter den Verhältnissen beim Gesunden zurück. Die Konzentration dagegen ist ausgezeichnet.

7 $\frac{1}{2}$ —8 Uhr: 1500 ccm Wasser.		Konzentrationsversuch:	
Wasserversuch:		8 Uhr: 250 ccm. .	1032 spez. Gew.
8 $\frac{1}{2}$ Uhr: 70 ccm .	1016 spez. Gew.	9 " 55 " . . .	1030 " "
9 " 140 " . . .	1004 " "	10 " 25 " . . .	1039 " "
9 $\frac{1}{2}$ " 225 " . . .	1002 " "	12 " 33 " . . .	1045 (!) " "
10 " 334 " . . .	1002 " "	2 " — " . . .	— " "
10 $\frac{1}{2}$ " 210 " . . .	1002 " "	4 " 85 " . . .	1032 " "
11 " 240 " . . .	1002 " "	6 " — " . . .	— " "
11 $\frac{1}{2}$ " 255 " . . .	1001 " "	8 " 90 " . . .	1034 " "
12 " 150 " . . .	1007 " "		

1624

Der Wasserversuch gibt also, wie man sieht, auch in diesem Stadium sehr wertvolle qualitative Aufschlüsse, wenn er auch quantitativ nicht zu verwerten ist. Ganz analog wie bei anderen Nephrosen fällt, solange starke Oedeme und Oligurie bestehen, der

1) Dazu ist zu bemerken, dass bei der schlechten Verpflegung unserer Schwangeren die Konzentration auch bei ganz Nierengesunden meist hinter den Angaben Volhards zurückbleibt. Die medizinische Klinik macht, wie mir Herr Dr. Haas mitteilt, ähnliche Erfahrungen über die geringere Höhe der erreichten Konzentration.

Wasserversuch schlecht aus, ganz besonders schlecht in Fällen drohender Eklampsie oder unmittelbar nach dem Ueberstehen einer Eklampsie. In anderen Fällen dagegen, die unter dem Einfluss der Therapie Heilungstendenz zeigen, fällt, solange noch Oedeme bestehen, der Wasserversuch häufig sogar überschliessend aus, während nach Ausscheidung der Oedeme der Wasserversuch annähernd normale Verhältnisse ergibt, sofern gleichzeitig der Eiweissgehalt, die Ausscheidung von Zylindern usw. zurückgegangen ist. In den Fällen aber, in denen der Prozess an der Niere noch nicht abgeklungen ist, bleibt verzögerte Wasserausscheidung eines der charakteristischsten Begleitsymptome der Schwangerschaftsnephrose¹⁾. Besonders auffallend ist aber auch in diesen Fällen die rasche Reparation im Wochenbett.

Der fast ganz regelmässig gute Ausfall des Konzentrationsversuches zeigt demgegenüber an, dass der lebenswichtige Teil der Nierenfunktion gut ist. Eine Niereninsuffizienz im engeren Sinne besteht also nicht; da ja das Vermögen der Niere, die harnfähigen Stoffe zu eliminieren, voll erhalten ist. Eiweissstoffwechselendprodukte werden nicht zurückgehalten, demgemäss fehlt auch im Blute jede Erhöhung des Reststickstoffes. Man wird wohl mit Volhard annehmen dürfen, dass die schlechte Wasserausscheidung bei der Nephrose nicht an dem Unvermögen der Niere, sondern an der Durchlässigkeit der Gefässe, welche es verhindern, dass das Wasser überhaupt bis zur Niere gelangt²⁾, liegt. Die charakteristische Anpassungsfähigkeit der normalen Niere an die verschiedensten Ansprüche zeigt ja an, dass einesteils bei reichlichem Wasserangebot der zarte Epithelbelag des Glomerulus imstande ist, grosse Mengen Wasser auszuschcheiden (guter Ausfall des Wasserversuchs), andererseits bei Trockenkost die Tubuliepithelien imstande sind, trotzdem aus dem Blut- und Lymphstrom die harnfähigen Substanzen in grosser Menge abzufangen und in hochkonzentrierter Form zur Ausscheidung zu bringen (= guter Ausfall des Konzentrationsversuches). Dass tatsächlich eine Arbeitsteilung der genannten Art in der normalen Niere existiert, scheint durch die histochemischen Untersuchungen Leschkes²⁾ nachgewiesen zu sein. Trotzdem darf man nicht

1) Normaliter werden bei einmaliger Zufuhr grosser Wassermengen 91 bis 115 pCt. dieser Menge renal ausgeschieden. (Vgl. Veil, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1916. Bd. 119. H. 4.)

2) Kongress f. innere Med. Wiesbaden 1914.

glauben, allein nach dem Ausfall der Funktionsprüfung eine topische Diagnose der Nierenerkrankung stellen zu können, da anatomisches Bild und Funktionsstörung des erkrankten Organs durchaus nicht ganz parallel gehen.

Hinsichtlich der Kochsalzausscheidung haben wir die Angaben von Zangemeister, Fetzner, Eckelt u. a. nur bestätigen können. Die Ausscheidung der Chloride wurde übrigens nicht regelmässig verfolgt, da uns diese Frage durch die vorerwähnten Untersuchungen anderer Autoren bereits völlig geklärt erschien. Man muss aber hier natürlich unterscheiden zwischen Fällen, bei denen die Oedeme noch zunehmen, und solchen, bei denen die Entwässerung des Organismus bereits begonnen hat. In dieser Hinsicht gilt wieder genau das, was Volhard ganz allgemein für die Nephrose angegeben hat: „Im Stadium der wachsenden Oedeme ist die prozentuale und absolute Kochsalzausscheidung enorm niedrig und sinkt bis auf Spuren. Im Stadium der abnehmenden Oedeme oder des Wassergleichgewichts kann der Harn einen etwa normalen Prozentgehalt an Kochsalz von 1 pCt. erreichen, ja überschreiten. Die absolute Kochsalzausscheidung ist aber auch dann noch, solange die Oligurie besteht, stets ungenügend.“

Die schlechte Kochsalzausscheidung wird wohl allgemein als Zeichen einer Schädigung der Tubuliepithelien aufgefasst¹⁾, und man darf annehmen, dass die Kochsalzretention zeitlich dem Auftreten der Oedeme vorangeht (Strauss). Letztgenannter Autor hat geradezu von einem *Torpor renalis hypochloruricus* gesprochen. Das klinische Bild der Schwangerschaftsnephrose würde auch vollkommen dem entsprechen, was Monakow als *Nephropathia hypochlorurica* bezeichnet.

Die Prüfung der Nierenfunktion nach den Schlayer'schen Methoden, die wir, wie erwähnt, in den letzten Jahren nicht mehr vorgenommen haben, ergab bei unseren bis 1912 zurückreichenden Untersuchungen für Jodkali (normal 40 bis höchstens 60 Stunden) eine Ausscheidungszeit von 30—50 Stunden. Das würde also gegen eine Schädigung der Tubuli sprechen. Indessen

1) Vgl. Victor Blum, Nierenphysiologie u. funktionelle Nierendiagnostik, 1914; ferner v. Monakow, Arch. f. klin. Med. 1914. Bd. 115. Die etwas abweichende Ansicht von Holzbach (l. c. S. 163 ff.), der die mangelhafte Kochsalzausscheidung mehr als Folge einer Glomerulusschädigung auffassen möchte, hat zwar manches für sich, dürfte aber nach den Untersuchungen der oben genannten Autoren doch nicht ganz haltbar sein.

scheint uns diese Schlussfolgerung nicht ganz richtig, da wir bei normalen Schwangeren eine viel kürzere Ausscheidungszeit (26 bis 36 Stunden) als bei nichtschwangeren Individuen fanden. Gegenüber der nierengesunden Schwangeren ist also doch eine deutliche Verlängerung der Ausscheidungszeit für Jodkali nachweisbar. Für Milchzucker (normal 5—6 Stunden) wurde regelmässig eine Verlängerung der Ausscheidungsdauer festgestellt, was mit den Angaben von Holzbach gut übereinstimmt. War die Ausscheidung bei leichten Fällen nach 10 bis 12 Stunden, also kaum in wesentlich längerer Zeit als bei gesunden Schwangeren vollendet, so fanden sich doch auch Fälle, in denen die Milchzuckerausscheidung erst nach 22, 26, 30 Stunden beendet war.

Volhard fand bei Nephrosen ebenfalls die Jodausscheidung gut oder kaum verlängert, die Milchzuckerausscheidung bisweilen schlecht, zum Teil sogar sehr schlecht, und verwirft daher die Schlayersche Methode als unbrauchbar. Freilich muss er zugestehen, dass die Funktion der nephrotischen Niere durch die Schlayersche Methode vielleicht ganz richtig dargestellt wird. Denn trotz der histologisch rein tubulären Schädigung könnte die Funktion der Epithelien gut sein, die der Gefässe dagegen herabgesetzt, wie ja die starke Oedembereitschaft verrät. Nur würde man nicht sagen dürfen, dass wegen des Ausfalls der Jodprüfung die Schwangerschaftsnephrose in Wirklichkeit eine vaskuläre Nephritis wäre.

Den Reststickstoff des Blutes fanden wir in unseren reinen Fällen von Nephrose immer innerhalb normaler Grenzen. Auch damit ist also erwiesen, dass eine Niereninsuffizienz bei der Nephropathia gravidarum nicht besteht. Ich hebe in diesem Zusammenhang noch hervor, dass Volhard bei reinen Nephrosen selbst in den schwersten Fällen niemals eine Anurie beobachtet hat.

Für die **Diagnose** der reinen Schwangerschaftsnephrose möchte ich besonders auch auf das konstante Fehlen folgender 3 Symptome hinweisen: der Blutdrucksteigerung, der Herzhypertrophie und der Augenhintergrundsveränderung.

Auf das Fehlen der Blutdrucksteigerung bei der typischen Form der Nephropathia gravidarum (Schwangerschaftsnephrose) habe ich wohl als erster (1912) hingewiesen und betont, dass mir in dem Verhalten des Blutdruckes geradezu ein differentialdiagnostisches Kriterium gegeben scheine, in dem Sinne, dass in all jenen, klinisch zunächst als Nephropathia gravidarum imponierenden Fällen, in denen Blutdrucksteigerung sich finde, es sich nicht um die reine Form derselben, also um eine Nephrose, sondern um

Mischformen oder überhaupt unabhängig von der Schwangerschaft bestehende Nierenerkrankungen handeln müsse (cf. weiter unten).

Ebenso fehlt bei der reinen Schwangerschaftsnephrose die Herzhypertrophie regelmässig. Wo sie nachgewiesen wird, handelt es sich nicht mehr um eine unkomplizierte Nephropathia gravidarum.

Niemals haben wir bei der reinen Schwangerschaftsnephrose Augenhintergrundsveränderungen beobachtet. Wo solche vorkommen, folgt daraus, wie ich ebenfalls schon 1913 betonte, dass es sich um keine reine Schwangerschaftsniere handeln kann¹⁾. Uebrigens haben auch Machwitz und Rosenberg²⁾ in ausgedehnten einschlägigen Untersuchungen bei Nephrosen die Neuroretinitis albuminurica stets vermisst. Sie glauben vielmehr, dass ihr Auftreten gebunden ist an die Erkrankung der Glomeruli. Vereinzelt sind zwar auch bei Schwangerschaftsnephropathie Augenhintergrundsveränderungen in Form einer Retinitis albuminurica gesehen worden (Sickel, Wolff und Zade), die aber nach der Geburt mit der Nierenerkrankung wieder verschwanden.

Die Uebereinstimmung mit der typischen Nephrose, wie sie Volhard besonders ausführlich geschildert hat, zeigt sich aber auch sonst im ganzen klinischen Verlauf. Hier wie dort beginnt die Erkrankung so schleichend, dass die Patientinnen fast niemals deren Beginn anzugeben vermögen. Allgemeine Mattigkeit, herabgesetzte Appetenz, vor allem das Anschwellen der Füße und Hände sind es, was die Patientinnen zum Arzte führt. Nur bei fortlaufenden Harnuntersuchungen (und Gewichtsbestimmung — Zangemeister) in der Schwangerschaft kann man die ersten Anfänge in Form der Schwangerschaftsalbuminurie beobachten, findet dann aber — wohl infolge der eingeleiteten Therapie — kaum jemals den Uebergang in ausgesprochene Schwangerschaftsnephrose. Denn gerade im Beginn ist die Erkrankung durch zweckmässige therapeutische Massnahmen sehr rasch und günstig zu beeinflussen. Wir kommen darauf noch zurück.

1) Sachs, (l. c.) erwähnte die Retinitis albuminurica unter den Komplikationen der Nephropathia gravidarum, trotzdem er selbst zugestehen muss, dass er unter seinen Fällen von Schwangerschaftsnephrose sie niemals beobachtet hat. — Eckelt (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1919. Bd. 81. H. 1) sah zwar gelegentlich Netzhautveränderungen, will dieselben aber von der echten Retinitis albuminurica unterschieden wissen.

2) Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 44.

Gar nichts vermögen wir vorläufig darüber auszusagen, ob bei Schwangerschaftsnephrose auch der Uebergang in nephrotische Schrumpfnieren (mit Polyurie und Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit) möglich ist. Ich selbst habe jedenfalls keinen einzigen Fall erlebt, trotzdem ich in einigen Fällen Gelegenheit hatte, die Frauen noch jahrelang nachzubeobachten. Wir wissen nur ganz allgemein, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Wochenbett eine sehr rasche Besserung und Restitutio ad integrum eintritt. Freilich erfolgt diese Besserung durchaus nicht immer in dem schnellen Tempo wie das allgemein für die Schwangerschaftsnieren als charakteristisch angesehen wird. In etwa einem Viertel bis einem Drittel der Fälle vergehen darüber Monate. Die Oedeme zwar verschwinden regelmässig bald, Albuminurie und Zylindrurie können aber noch länger bestehen bleiben. Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie wurden auch in diesen Fällen niemals beobachtet. In dem einen unserer Fälle wurde von dem uns beratenden Internisten die Diagnose „chronische parenchymatöse Nephritis“ gestellt. Da es sich um eine bis in die Mitte ihrer ersten Schwangerschaft vollkommen gesunde Frau gehandelt hat, könnte man unter Umständen daran denken, dass hier tatsächlich eine nephrotische Schrumpfniere im Sinne von Volhard und Fahr sich entwickelt hat. Leider war es mir in den letzten beiden Jahren nicht mehr möglich, über den Zustand der Frau Nachricht zu erhalten. In einem zweiten Fall bestand die Albuminurie mit geringer Zylinderausscheidung noch 4 Monate, in einem dritten Fall noch $2\frac{1}{2}$ Monate nach der Geburt. Beide letztgenannten Frauen haben inzwischen ein-, bzw. zweimal geboren und in der Schwangerschaft nicht einmal Albuminurie gezeigt. Der Harn zeigte vielmehr dauernd normales Verhalten. Offenbar hat es sich also auch hier um Prozesse gehandelt, die vollständig zur Ausheilung gekommen sind. Es würde aber wünschenswert sein, wenn auch von anderer Seite darauf gedrungen würde, die Fälle von Schwangerschaftsnephrose möglichst lange unter Beobachtung zu halten und in längeren Zeitabständen nachzukontrollieren.

Zusammenfassend glaube ich also auf Grund unserer Beobachtungen und Funktionsprüfungen, die ja in den meisten Punkten mit den Ergebnissen anderer Autoren gut übereinstimmen, behaupten zu dürfen, dass die typische Schwangerschaftsnieren sowohl nach den klinischen Symptomen wie dem Ausfall der Funktionsprüfung, sowie nach allem, was von der anatomischen

Grundlage derselben bekannt ist, einer typischen Nephrose entspricht und demnach am besten künftighin als „Schwangerschaftsnephrose“ zu bezeichnen wäre.

Ich weiss wohl, dass das Volhardsche Schema nicht allgemein anerkannt ist und speziell für die Nephrose hervorgehoben wird¹⁾, dass das reine Bild dieser Erkrankung recht selten ist. Demgegenüber will mir scheinen, als wenn gerade die Nephropathia gravidarum ein besonders prägnantes Beispiel einer reinen Nephrose im Sinne von Volhard-Fahr wäre. Schlayer²⁾ hat dagegen eingewandt, dass die tubuläre Schädigung, wie sie mittels Chrom, Vinylamin, Aloin, Sublimat usw. im Tierexperiment hervorgerufen werden kann, niemals Oedeme macht, mit Ausnahme des Urans, das unter bestimmten Verhältnissen neben der Tubulischädigung auch zu Oedemen führe. Schlayer zieht daraus den Schluss, dass neben der Tubulischädigung bei der Nephrose Volhards auch eine funktionelle Schädigung der Nierengefässe vorliege, wenn dieselbe auch morphologisch durchaus keine Erscheinungen zu machen brauche. Damit würde ja die verlangsamte Milchkuckerausscheidung, die wir bei der Schwangerschaftsnephrose fanden, gut übereinstimmen. Die Einwände Volhards gegen die Milchkuckeprobe beziehen sich ja auch nicht schlechthin auf die Probe als solche, sondern nur auf ihre Vieldeutigkeit, da die Milchkuckerausscheidung ebenso wohl bei den leichtesten wie schwersten Veränderungen verzögert sein kann. Im übrigen gibt Volhard selbst zu (S. 125 seiner Monographie), dass für den Ausfall der Milchkuckeprobe der Zustand der Nierengefässe in erster Linie massgebend sei. Ich vermag zwischen den Ansichten Volhards und Schlayers in diesem Punkte so unlösliche Widersprüche nicht zu erblicken, denn tatsächlich fassen wir ja schon seit Cohnheim das renale Oedem als Ausdruck abnormer Durchlässigkeit der Gefässe auf, so dass also eine funktionelle Gefässschädigung durchaus neben der auch anatomisch wahrnehmbaren Schädigung des tubulären Nierenanteils zu Recht besteht. Das ist auch die Meinung Holzbachs³⁾, der wohl die zahlreichsten Funktionsprüfungen mit Schlayers Methoden ausgeführt hat. Allerdings scheint es mir zu weit gegangen, eine reparable Gefässschädigung geradezu für das anatomische Substrat der Schwangerschaftsnephrose zu halten, wozu mir Holzbach nach seinen Ausführungen (l. c. S. 150 f.) geneigt scheint. Eher wäre daran zu denken, dass degenerative Veränderungen am Nierenepithel und die zur abnormen Durchlässigkeit der Gefässe führende Funktionsstörung der Gefässendothelien⁴⁾ auf ein gemeinsames, schädigendes Agens, etwa die Wirkung von Synzytiolysin zurückzuführen wären. Schliesslich könnte man daran denken, dass in einem bestimmten Stadium der degenerativen Nierenerkrankung irgendwelche hydropigene Substanzen frei würden, welche die Gefässendothelien so schädigen, dass gesteigerte Durchlässigkeit derselben und Oedeme die Folge sind. Solche Stoffe sind von Ascoli als Nephrolysine, von Heidenhain als Nephroblaptine bezeichnet worden.

1) Vgl. z. B. Schlayer, Med. Klinik 1918, Nr. 3.

2) l. c. u. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gynäkol. 1913.

3) Holzbach, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1915. Bd. 77.

4) Die neuesten Feststellungen Fahrs (cf. oben) sprechen ja durchaus in diesem Sinne.

Im übrigen muss aber zugestanden werden, dass gerade in diesen Punkten noch ausserordentlich vieles unklar ist. Ich möchte nicht verfehlen, schon heute darauf hinzuweisen, dass der Zusammenhang auch hierbei ein umgekehrter sein könnte. Die Erfahrungen, die Löhlein und Fahr bei ihren anatomischen Untersuchungen gemacht haben, scheinen mir so schwerwiegend, dass man nicht ohne weiteres darüber hinweg gehen kann. Es wäre doch wohl möglich, dass die Auffassung von Holzbach zu Recht bestünde und die Gefässerkrankung, die sich in dem schlechten Ausfall der Milchzuckerprobe funktionell kundgibt, auch das primäre anatomische Substrat der Schwangerschaftsnier wäre, von dem erst die degenerativen Veränderungen am Nierenepithel abhängig sind. Auch Schlayer hat wohl ähnliche Gedankengänge verfolgt, wenn er einmal äussert, dass von der rein tubulären Schädigung, die man als Nephrose bezeichnen könnte, zu der mit deutlicher Gefässschädigung einhergehenden parenchymatösen Nephritis zahllose Uebergänge sich finden.

Auf die Therapie möchten wir im Rahmen unseres Aufsatzes nicht weiter eingehen. Es sei nur kurz erwähnt, dass die früher übliche reine Milchdiät bei der Schwangerschaftsnephrose ganz sinnlos ist, ebenso wie auch das Verbiehen jeglicher Fleischkost unnötig ist. Was verlangt werden muss, kann man kurz mit dem Worte „antihydropsische Diät“ bezeichnen. Die Beschränkung der Kochsalz- und Wasserzufuhr bei strenger Bettruhe steht hier obenan. Hinsichtlich aller Einzelheiten der Therapie sei auf die neue Darstellung von Volhard in dem Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Stähelin, sowie auf die Monographie von F. Munk verwiesen.

B. Kombinationsformen.

Nun bleibt noch die grosse Aufgabe, die Stellung der atypischen Formen zu klären, die bisher in der Literatur einfach unter dem Titel der Schwangerschaftsnier oder wohl auch der Nephritis in graviditate gingen. Nach Aussprache mit verschiedenen Gynäkologen glaube ich behaupten zu dürfen, dass in diesem Punkte noch grosse Unklarheiten bestehen. Ich selbst habe Krönig auf dem Gynäkologenkongress in Halle auf die mir ganz präzis gestellte Frage, wie ich glaubte, solche Formen von der typischen Nephropathia gravidarum unterscheiden zu können, geantwortet, dass ich vorläufig kein anderes Kriterium kenne, als die Blutdruckerhöhung

und eventuell die Herzhypertrophie, die ja beide bei der reinen Schwangerschaftsniere fehlten. Bereits seit 1907 war mir aufgefallen, dass die bei manchen Fällen zu beobachtende starke Blutdruckerhöhung mit dem, was man nach der Literatur unter Leydenscher Schwangerschaftsniere verstanden wissen wollte, nicht übereinstimmen konnte. 1912¹⁾ formulierte ich diese Auffassung auf Grund der inzwischen gesammelten Erfahrungen dahin, dass starke Blutdrucksteigerung nicht zum Bilde der Schwangerschaftsniere, sondern der Nephritis in graviditate gehöre, wenigleich auch bei der Schwangerschaftsniere höhere Blutdruckwerte sich finden als bei gesunden Schwangeren.

Ich habe diesen Fällen dauernd Aufmerksamkeit zugewendet und bin zu der Ueberzeugung gekommen, dass es sich hier tatsächlich um Mischformen von Schwangerschaftsnephrose mit Nephritis handelt, oder, um in Volhardscher Nomenklatur zu sprechen, um Glomerulonephritiden mit stark nephrotischem Einschlag. Eine andere Erklärung bleibt schlechterdings nicht übrig. Denn das Symptom der zunehmenden Blutdrucksteigerung passt nicht zum Bilde der rein degenerativen Nierenerkrankung, als die wir eben die typischen Fälle von Schwangerschaftsniere auffassen. Auch für eine Herdnephritis passt dieses Symptom nicht. Klinisch können diese Fälle übrigens selbst völlig als typische Nephropathia gravidarum imponieren. Ich habe 1913²⁾ schon darauf hingewiesen, dass solche Fälle immerhin häufiger zu sein scheinen als ich ursprünglich annahm. In den letzten Jahren freilich sind sie mir vergleichsweise viel seltener begegnet³⁾. Uebrigens darf bei Beurteilung der Blutdruckwerte niemals vergessen werden, dass Schwangere in den letzten 2—3 Monaten schon normaliter Blutdruckwerte zeigen, die an der obersten Grenze des Normalen sich bewegen, ja dieselbe gelegentlich sogar überschreiten⁴⁾.

1) Beziehungen zwischen Herzgefäßapparat und weiblichem Genitalsystem. Suppl. zu Nothnagels gynäk. Pathol. u. Therapie. S. 30. Wien und Leipzig 1912.

2) Zeitschr. f. gynäk. Urologie. Bd. 4.

3) Eckelt (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., 1913, Bd. 74) fand auffallend häufig höhere Blutdruckwerte, z. B. 159, 176, 195 mm Hg), so dass er wohl mehrfach solche Mischformen vor sich gehabt haben dürfte. An Grossstadtmateriel scheinen meines Erachtens solche Kombinationsformen überhaupt häufiger als an ländlichem Krankenmateriel.

4) Vgl. v. Jaschke, Arch. f. Gynäkol. Bd. 94. 1911.

Ueber die Aetiologie dieser Mischform vermag ich mit Sicherheit nichts zu sagen. Wohl sah ich bei manchen Fällen vergrösserte Tonsillen mit oder ohne Pfröpfe, auch anamnestiche Angaben über Neigung zu Anginen oder im Beginn der ersten Hälfte der Gravidität überstandene Erkältung mit oder ohne Temperaturerhöhung waren gelegentlich zu erhalten. Es ist aber in keinem einzigen Falle gelungen, mit Sicherheit den Beginn des Nierenleidens mit einer derartigen infektiösen Erkrankung in kausalen Zusammenhang zu bringen. In der Mehrzahl der Fälle liess sich auch vermutungsweise ein derartiger Zusammenhang nicht wahrscheinlich machen, so dass als ätiologischer Faktor wieder nur die Schwangerschaft als solche übrig bliebe, also auch in solchen atypischen Fällen von einer Toxikose, speziell einer toxischen Schwangerschaftsnephritis gesprochen werden müsste. Volhard scheint übrigens ähnliche Erfahrungen gemacht zu haben, da er in seiner mit Fahr herausgegebenen Monographie, S. 113, schreibt: „Es kommt bei der sogenannten Schwangerschaftsniere sowohl eine rein degenerative Erkrankung ohne Blutdrucksteigerung mit starker Oedembereitschaft, also eine Nephrose vor, als auch, besonders bei den zu Eklampsie neigenden Formen, ein Krankheitsbild, das einer typischen diffusen Glomerulonephritis, allerdings mit sehr starkem nephrotischem Einschlag entspricht, ein Bild, das wir klinisch als Mischform bezeichnen müssen. Histologisch ist aber das Wesen dieser mit Blutdruckerhöhung und starker Oedembereitschaft verlaufenden Schwangerschaftsnephritis noch ebenso wenig geklärt wie ihre Pathogenese . . . es könnte . . . auch sein, dass die zur Nephrose sich hinzugesellende Blutdrucksteigerung auf einem spezifischen placentaren Toxin beruht und gar nicht renal bedingt ist.“

Ich vermag dem eigentlich nichts hinzuzufügen. Für die zweite von Volhard ventilirte Möglichkeit sprechen manche Fälle, in denen eine in den letzten Wochen der Schwangerschaft stark hervortretende und rasch zunehmende Blutdrucksteigerung ohne wesentliche Nierenerkrankung beobachtet wurde und bei denen es schliesslich zum Ausbruch der Eklampsie kam.

Amerikanische Autoren haben mehrfach über solche Beobachtungen berichtet und geradezu von einer prämonitorischen Blutdrucksteigerung oder einem Status praeclampticus gesprochen. Ich habe selbst derartige Fälle gesehen — sie scheinen mir aber im allgemeinen doch seltener zu sein, so dass ich mehr dazu neige, für die Blutdrucksteigerung doch renale Momente mitverantwortlich zu machen.

Merkwürdig erscheint mir, dass Volhard in seiner neuen Bearbeitung der hämatogenen Nierenerkrankungen¹⁾ die Schwangerschaftsniere nun unter dem Kapitel der Glomerulonephritis abhandelt, während Löhlein sie nach wie vor unter die Nephrosen rechnet. Vielleicht ergibt sich die Erklärung für diese auffallende Aenderung in Volhards Ansichten daraus, dass er in den letzten Jahren keine reinen Schwangerschaftsnephrosen, sondern Mischformen — wie wir sie eben besprochen — beobachtet hat. In diesem Sinne deute ich auch eine Bemerkung Volhards (S. 305 seiner neuen Monographie): „Ihre (scil. der Schwangerschaftsniere) nicht ausgeheilten Formen sind klinisch und histologisch keine Nephrosen, sondern echte diffuse Nephritiden mit Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie“. Das mag zutreffen für die von Volhard beobachteten Fälle, während die von uns beschriebenen Fälle typischer Schwangerschaftsnephropathie sich davon *toto coelo* unterscheiden. Ich habe am ehesten den Eindruck, als wenn die zu Eklampsie neigenden Fälle von Schwangerschaftsnephropathie unter diese Mischform gehörten, bei denen häufig die Oedeme gering sind, während die Blutdrucksteigerung dagegen sehr deutlich ist.

Ich stimme also mit Volhard soweit überein, dass ich das Vorkommen der eben besprochenen Mischformen durchaus anerkenne. Im Gegensatz zu ihm aber sind meiner Erfahrung nach diese Fälle seltener und würden die häufigeren typischen Fälle von Schwangerschaftsnephropathie doch den reinen Nephrosen zuzuzählen sein. Vermutungsweise möchte ich die Differenz der Anschauungen aus dem verschiedenen Material, das der Internist einerseits, der Geburtshelfer andererseits zu sehen bekommt, erklären. Ich kann mir gut vorstellen, dass gerade solche Mischformen dem Internisten häufiger zu Gesicht kommen, als uns, zumal in derartigen Fällen die Schwangerschaft schon frühzeitig zu einer Verschlimmerung des Prozesses führen kann, wie solche Fälle auch post partum nicht oder nicht so rasch wie die typischen Schwangerschaftsnephrosen ausheilen.

Wie schon wiederholt erwähnt, war es das Symptom der Blutdrucksteigerung bei so manchen Fällen von Schwangerschaftsniere, das mich zuerst irre werden liess an der Richtigkeit der einheitlichen Auffassung aller dieser Fälle. Denn einestheils lassen gerade die Fälle von Schwangerschaftsniere mit hochgradigster Eiweissausscheidung und klarster Ausprägung aller sonstigen klinischen

1) Berlin 1918, J. Springer.

Symptome die Blutdruckerhöhung vermissen — in unseren Fällen war der Blutdruck 115 bis höchstens 140 mm Hg —, andererseits fand sich bei manchen nach dem klinischen Eindruck leichteren Fällen eine solche ganz deutlich. Die mässige Blutdruckerhöhung (Werte von 150—170 mm Hg) aber ist, abgesehen von den herdförmigen entzündlichen Prozessen, geradezu das pathognomonische Symptom der diffusen Glomerulonephritis. Ausserdem gehört aber zum klinischen Bilde derselben die Hämaturie, die freilich in unseren Fällen stets nur durch den mikroskopischen Nachweis roter Blutkörperchen im Katheterharn zu diagnostizieren war. Es würde also in diesen Fällen sich um Mischformen von Nephrose mit Glomerulonephritis handeln. Die geringe Blutbeimengung mit Oligurie könnte darauf hindeuten, dass es sich vielleicht um akutere Formen handelt, die einer schon bestehenden Nephrose nur aufgepfropft erscheinen. Dafür spricht auch, dass Herzhypertrophie stets vermisst wurde. Die Milchezuckerausscheidung erschien regelmässig verlängert, was natürlich auch auf eine vaskuläre Schädigung hindeutet.

Wir sind aber mit diesen Erörterungen schon bis an die Grenze unserer heutigen Kenntnis vorgedrungen. Verdächtig bleibt unter allen Umständen, dass ich bisher noch keinen einzigen Fall mit ausgesprochener Hämaturie gesehen habe. Niemals war der Harn schon makroskopisch als bluthaltig zu erkennen und im mikroskopischen Bilde findet sich auch immer nur die Angabe „mässig Erythrozyten“. Die bedeutsamen Feststellungen Löhleins, die sich allerdings auf schwere, an Eklampsie zum Exitus gekommene Fälle beziehen, scheinen mir für die Vielgestaltigkeit der unter dem Namen Nephropathia gravidarum zusammenzufassenden Prozesse noch eine andere Erklärung offen zu lassen: Sollten die von Löhlein erhobenen Befunde auch bei den gewöhnlichen typischen Fällen von Schwangerschaftsnephropathie sich finden, dann würde eine degenerative Schädigung der Kapillaren und Knäuel das Primäre sein. Man würde dann sowohl die degenerativen Veränderungen der Tubuliepithelien wie späterhin eventuell nachweisbare entzündliche Veränderungen als Folge einer primären Schädigung der Gefässe zu betrachten haben. Das Gelingen eines derartigen Nachweises wäre um so bedeutsamer, als daraus eine einheitliche pathogenetische Auffassung sowohl der reinen Formen von typischer Schwangerschaftsnephrose wie der von uns vorläufig als Mischform mit Glomerulonephritis oder Herdnephritis aufgefassten Fälle sich ergeben würde. Immerhin bleibt hier noch viel Arbeit zu leisten übrig.

Nun gibt es auch Fälle von Schwangerschaftsnephropathie, bei denen zwar keine Blutdrucksteigerung, wohl aber geringe Hämaturie sich findet. Auch dafür möchte ich ein Beispiel aus unserer jüngsten Erfahrung ausführlicher mitteilen, da mir diese Fälle von prinzipieller Wichtigkeit erscheinen.

Prot. Nr. 790 ex 1919. 37jährige IV Gravida, mens. IV—V. Pat. war immer gesund, nur seit einer im November 1918 überstandenen Grippepneumonie ist sie leicht erkältet. Seit 3 Monaten soll sie nierenleidend sein, wobei auf Erkundigung ausdrücklich angegeben wird, dass diese Nierenerkrankung unter den Erscheinungen einer heftigen, mit Halsschmerzen verbundenen Erkältung aufgetreten sei. Aus dem Status somaticus sei nur hervorgehoben, dass der Puls 76, regelmässig, nicht gespannt ist. Das Körpergewicht beträgt bei 154 cm Körpergrösse 52,3 kg. Herz in normalen Grenzen, mit reinen Tönen. An den Lungen über der rechten Spitze etwas Schallverkürzung, etwas rauhes Atmen, sonst nichts Besonderes. An den unteren Extremitäten bestehen bis zum Knie geringe Oedeme. Im Harn 11 pM. Eiweiss, im Sediment reichlich granulierte und hyaline Zylinder, reichlich weisse und rote Blutkörperchen, viel Epithelien, auch geschwänzte. Ueber den Verlauf vergleiche man die nebenstehende Tabelle. Der Wässerversuch fällt ganz schlecht aus, die Konzentration ist eine gute.

25. XI. Wässerversuch.

Flüssigkeitszufuhr 1500 ccm.

6 Uhr	150 ccm; spez. Gewicht	1020
7 "	25 "	" "
7 ¹ / ₂ "	13 "	" "
8 "	20 "	" "
8 ¹ / ₂ "	30 "	" "
9 "	32 "	" "
10 "	65 "	1003
10 ¹ / ₂ "	57 "	1005
11 "	61 "	1005
11 ¹ / ₂ "	40 "	1005
12 "	40 "	1005

383 ccm

26. XI. Konzentrationsversuch.

Vom 25. XI. abends 8 Uhr an keine Flüssigkeitszufuhr, nur salzarme Brei-kost.

8 Uhr	50 ccm; spez. Gewicht	1027
9 "	30 "	1026
9 ¹ / ₂ "	55 "	1022
10 "	25 "	1024
12 "	40 "	1025
4 "	60 "	1030
8 "	60 "	1032?

innerhalb 12 Stunden 320 ccm Harn.

Ich hebe als wichtig hervor, dass am Augenhintergrund keine Veränderungen nachweisbar waren, die Indikanprobe nach Haas negativ ausfiel und der zugezogene Internist (Privatdozent Dr. Haas) in Ueber-einstimmung mit uns die Diagnose „Herdnephritis mit nephrotischem Einschlag“ stellte. Ganz auffallend ist, dass am letzten Tage der Beobachtung der Blutdruck, der bis dahin immer in normalen Grenzen sich gehalten hatte, plötzlich auf 146 angestiegen war, ebenso wie in den letzten 8 Tagen die Eiweissmenge wieder zur ursprünglichen Höhe von 12 pM. heraufschnellte. Wegen dieser neuerlichen Verschlimmerung wurde die Pat. zur medizinischen Klinik verlegt, wo die diätetischen Behandlungsmöglichkeiten besser sind als bei uns.

Während der Beobachtung in der mediz. Klinik vom 17. XII. 1919 bis 30. I. 1920 waren folgende, hier interessierende Feststellungen gemacht: Lunge normal, Herz nicht verbreitert, mit kurzem präsys-tolischen Geräusch über der Spitze, stark paukender I. Ton, keine Akzentuation der II. Töne. Blutdruck 120 mm Hg. Gegen Ende der

Datum	Trink- menge	Harn- menge	Spez. Gewicht	Körper- gewicht	Blut- druck mm Hg	Esbach pM.	Sediment	Bemerkungen
22. XI.	900	750	1013	52,3	120/90	11	Gran. und hyal. Zylinder, Erythrozyten.	Stark. Kopfschmerz., Schmerzen in r. Nierengegend, ge- ringe Oedeme.
23. XI.	1350	1050	1011	52,4	120/80	10	do.	do.
24. XI.	1200	800	1007	51,7	130/80	7	Weniger Zylinder und Ery- throzyten.	Oedeme verschwunden, keine Kopfschmerzen.
25. XI.	1500	—	—	—	—	4	do.	Wasserversuch, keine Klagen.
26. XI.	—	—	—	51,7	125/88	6	Reichl. gran. Zylinder, wenig Erythrozyten.	Rechte Nierengegend druck- empfindlich. Konzen- trationsversuch.
27. XI.	1100	450	1020	51,2	125/95	6	do.	Oedem im Gesicht. Typisch nephrit. pastös. Aussehen.
28. XI.	1000	600	1021	52,3	—	11	Sehr viel Tripelphosphat, keine Zylinder.	Oedem im Gesicht ver- schwunden, keine Klagen.
29. XI.	1050	900	1011	52,5	—	8	Leuk., Erythrozyten, gran. Zyl., Tripelphosphat.	Subj. Wohlbefinden.
30. XI.	1050	700	1013	52,5	122/98	6	Keine Zyl., wenig Erythro- zyten, reichl. Leukozyten.	Augenhintergrund (Prof. Jess) o. B.
1. XII.	750	500	1015	53	120/90	5	Keine Zylinder, Bakteriurie.	Von Internist. (Dr. Haas) Diagnose „Herdnephritis m. nephrit. Erscheinungen“ bestät. Indikanprobe neg.
2. XII.	1200	1000	1011	53	—	4	do.	Mittags wenig Kopfschmerz., sonst keine Klagen.
3. XII.	6500	1100	1008	52,3	—	4	Mässig Leukozyten, verein- zelt Erythrozyten, phos- phorsaurer Kalk, Tripel- phosphat, wenig Bakt., keine Zyl., einzelne kleine Ketten von Streptokokken.	Geringe Oedeme auf den Tibis.
4. XII.	1050	850	1011	53	—	4	Wenig weisse, vereinz. rote Blutkörperchen, einzelne Bakterien, keine Zyl	Kopf- u. Rückenschmerzen.
5. XII.	1200	950	1015	52	—	3		Keine Klagen.
6. XII.	500	600	1017	52,5	—	6		
7. XII.	900	650	1015	53,4	—	—		Ganz wenig Rückenschmerz.
8. XII.	900	900	1010	53,2	—	6	Wenig weisse u. rote Blut- körperchen, keine Zyl., keine Bakterien.	Keine Klagen.
9. XII.	1350	575	1013	52,8	—	7	do.	Keine Klagen.
10. XII.	1200	600	1017	54	—	11	do.	Keine Klagen.
11. XII.	900	750	1020	54	—	12	do.	Keine Klagen.
12. XII.	900	600	1022	54,9	—	8	Bakteriurie, mässig Leuk., Erythrozyten, viele hyal. Zyl.	Kopf- und Rückenschmerzen den ganzen Tag.
13. XII.	900	550	1025	55,9	—	12	do.	do.
14. XII.	900	700	1022	56,2	—	12	do., aber nur wenig Zyl.	Schmerzen zeitweise. Wenig Appetit und Durst.
15. XII.	900	600	1020	56,8	146	—	Viel Bakterien, mässig Leukoz. u. Erythrozyten, keine Zylinder.	Oedeme der Unterschenkel. Nach Rücksprache mit d. Internisten z. Med. Klinik verlegt.

Beobachtungszeit etwas Aszites, dauernd starkes Oedem, Eiweissgehalt im Harn zwischen 6 und 16 pM., im Sediment stets granulierte und hyaline Zylinder, Leukozyten und Erythrozyten. Blutserumindikanprobe negativ, Reststickstoff 31,6 mg, Cholesteringehalt des Blutes 0,46 pCt., Hämoglobin 90 pCt. Urinmenge dauernd niedrig, auch nach Diuretin keine Besserung. Auf Verabreichung von Urea vorübergehend leicht überschüssende Ausscheidung. Der Wasserversuch fällt schlecht aus (575 von 1500). Beim Konzentrationsversuch wird bei Urinmengen zwischen 40 und 120 ein spezifisches Gewicht von 1025 erreicht.

Infolge der Erfolglosigkeit der internen Behandlung wird am 4. II. in Lumbalanästhesie durch Kolpohysterotomie der im 6.—7. Monat schwangere Uterus entleert. Postoperativer Wundverlauf ganz glatt; die Diurese bleibt weiterhin ungünstig, der Eiweissgehalt hoch. Es wird deshalb am 20. II. eine Müller-Volhardsche Kür mit Totalabstinenz eingeleitet und danach 4 mal 1 Teelöffel Urea verabfolgt. Gleichzeitig werden wegen Deutlicherwerdens des Geräusches am Herzen im ganzen 1,7 g Digipurat verabfolgt. Darauf wird die Harnausscheidung überschüssend, der Eiweissgehalt sinkt von 9 auf 5 pM. Der Blutdruck, der einmal vorübergehend 148 erreicht hat, hält sich überwiegend um 125 mm Hg, die Oedeme sind langsam zurückgegangen und am 4. III. vollständig verschwunden, so dass Anfang März die Pat. teilweise ausser Bett ist. Dann wird der Appetit besser, der Eiweissgehalt sinkt weiter auf 2 1/4 pM. Das Sediment ist seit 3 Wochen frei von Zylindern, enthält nur wenig Erythrozyten.

Auf ihren dringenden Wunsch wurde die Frau dann entlassen, hat aber der Aufforderung, sich von Zeit zu Zeit vorzustellen, bisher leider keine Folge geleistet.

Die chronischen Stadien der Glomerulonephritis sind ja immer durch Herzhypertrophie und persistente, meist stärkere Blutdrucksteigerung ausgezeichnet und daran leicht zu erkennen. Der Eiweissgehalt ist gewöhnlich gering, 1—2 pM.

Polyurie und Hypostenurie kennzeichnen das dritte chronische Stadium. In diesen Fällen ist der Reststickstoff im nüchtern entnommenen Blut regelmässig erhöht.

Die Sklerosen können wir aus unserer Betrachtung völlig ausscheiden, da sie bei Frauen im gebärfähigen Alter kaum je zur Beobachtung kommen. Wir haben erst einen Fall beobachtet, in dem möglicherweise eine Sklerose mit zugrunde lag. Dieser Fall soll hier mitgeteilt werden, weil er in seiner Genese und seinem Verlauf in mancher Hinsicht interessant erscheint.

Prot. Nr. 701 ex 1919, 35jährige IVgravida mens. III—IV. Anamnestic sind hervorzuheben Masern, Scharlach, Diphtherie, Disposition zu Anginen, dreimalige Grippe 1918 und Winter 1919, Mittellohrentzündung, die vor 14 Tagen begann und jetzt ausgeheilt erscheint.

Die I. Gravidität 1913 endete im 7. Monat mit spontaner Frühgeburt eines toten Kindes; damals war im 5. Graviditätsmonat im Anschluss an eine Erkältung Eiweiss im Harn aufgetreten. Vom 6. Monat ab fand sich 8 pM. im Eiweiss. Dabei soll eine Retinitis albuminurica

bestanden haben, beträchtliche Oedeme, Kopfschmerzen. Im Wochenbett überraschend schnelle Erholung, so dass bereits am 4. Tage post partum die Niere wieder als normal erklärt wurde.

Die II. Gravidität endete ebenfalls im 7. Monat nach 8tägiger leichter Wehentätigkeit mit spontaner Frühgeburt. Wieder bestand zu dieser Zeit, angeblich durch Erkältung provoziert, eine Nierenaffektion mit starker Eiweissausscheidung (6—7 pM. nach Esbach), starkem Oedem und Lähmung der ganzen rechten Seite. Im Wochenbett wieder wie das erste Mal sehr rasche Erholung und unter auftretender Harnflut schnelles Verschwinden der Oedeme.

Die III. Gravidität endete im 5. Graviditätsmonat im Mai 1918 durch Abortus artificialis. Derselbe wurde von einem Geburtshelfer und einem bekannten Internisten für indiziert erachtet, da schon früh wieder hochgradige Albuminurie (8—10 pM. Esbach) auftrat. Oedeme sollen damals nicht bestanden haben, dagegen kam es kurz vor Einleitung des Abortus zur Anurie. Krämpfe oder Sehstörungen sind nicht aufgetreten. Am Tage nach der Operation habe die Niere schon wieder gut funktioniert; soweit aus den Angaben der übrigens sehr intelligenten Patientin zu eruiert ist, scheint aber eine völlige Ausheilung des Nierenleidens seit dieser Graviditätsunterbrechung im Mai 1918 doch nicht eingetreten zu sein, da nach ihren eigenen Angaben ab und zu noch Spuren von Eiweiss nachgewiesen werden konnten. Erst nach einer mehrwöchigen Erholung in Bad Brückenau im Sommer dieses Jahres sei der Harn dauernd eiweissfrei befunden worden.

Jetzt letzte Menstration 16. VIII. Starke Unterernährung (49 kg Gewicht bei 171 cm Körpergrösse). Es handelt sich um eine grosse, sehr schlanke Frau von ausgesprochen asthenischem Habitus, geringem Exophthalmus mit weiter Lidspalte, mässiger Vergrösserung der Schilddrüse, starker vasomotorischer Erregbarkeit. Die Haut war blass, Oedem nicht nachweisbar. Herzbefund (vom Internisten bestätigt): Spitzenstoss im 5. Interkostalraum, $\frac{1}{2}$ Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie sehr deutlich hehend, verbreitert, epigastrische Pulsation. Die Herztöne etwas verwaschen, aber ohne Geräusch, starke Akzentuation beider II. Basistöne. Puls 88, stark gespannt, regelmässig, äqual. Blutdruck 200 mm Hg. Lungen zeigen normalen Befund. Im Harn Spuren von Eiweiss, nach Esbach nicht messbar. Im Sediment vereinzelt hyaline Zylinder, sonst nichts Besonderes. Augenhintergrund normal. Der Wasser- und Konzentrationsversuch ergibt folgendes Resultat:

11. XI. Wasserversuch.
Aufnahme von 1500 ccm Flüssigkeit.
Um 7 Uhr werden 190 ccm Harn von
1010 spez. Gewicht entleert.

7 $\frac{1}{2}$ Uhr:	285 ccm . .	1003 spez. Gew.
8 Uhr:	113 " . .	1007 " "
8 $\frac{1}{2}$ Uhr:	55 " . .	1016 " "
9 Uhr:	46 " . .	1016 " "
9 $\frac{1}{2}$ Uhr:	57 " . .	1018 " "
10 Uhr:	78 " . .	1017 " "
10 $\frac{1}{2}$ Uhr:	53 " . .	1020 " "
11 Uhr:	42 " . .	1017 " "
11 $\frac{1}{2}$ Uhr:	51 " . .	1018 " "
12 Uhr:	39 " . .	1017 " "

819 ccm

12. XI. Konzentrationsversuch.
Patientin hat seit gestern abend keine
Flüssigkeit mehr zu sich genommen.
Ausscheidung während der Nacht
785 ccm von 1019 spez. Gew., dann

8 Uhr:	47 ccm . . .	1021 spez. Gew.
10 Uhr:	70 " . . .	1020 " "
12 Uhr:	92 " . . .	1021 " "
2 Uhr:	77 " . . .	1024 " "
4 Uhr:	87 " . . .	1022 " "
8 Uhr:	142 " . . .	1023 " "

Die Wasserausscheidung ist also zweifellos eine schlechte, auch im Konzentrationsversuch fällt eine gewisse Fixation des spezifischen Gewichtes auf, das über 1024 nicht hinausgeht.

Auf Grund von Anamnese, Befund und Ausfall der Nierenfunktionsprüfung erachteten wir in Uebereinstimmung mit dem Internisten die Schwangerschaftsunterbrechung einschliesslich Sterilisation für indiziert. Nun ergab sich im Wochenbett folgender auffallender Befund: der Blutdruck sank vom Tage der Operation ganz konstant ab, trotzdem der Blutverlust bei der Operation ein geringer war. Blutuntersuchung am 5. Tage nach der Operation ergibt 75 pCt. Hämoglobin, 6 280 000 Erythrozyten, 12 100 Leukozyten. Das Blutdruckmaximum betrug am 5. Tage 190 mm Hg, am 7. Tage p. o. 180 mm Hg, am 9. Tage p. o. 169 mm Hg, am 11. Tage p. o. 162 mm Hg, am 13. Tage p. o. 156 mm Hg, am 15. Tage p. o. 148 mm Hg. Im nüchtern entnommenen Blut am 8. Wochenbettstage ist keine Indikanvermehrung, keine Erhöhung des Reststickstoffes zu finden, der im Gegenteil etwas unternormal ist (0,018 g). Der am 12. und 13. Wochenbettstage angestellte Wasserversuch fällt überschüssend aus und nähert sich auch qualitativ mehr dem Verhalten beim nierengesunden Menschen. Die Konzentration ist immer noch eine mässige (maximales spez. Gewicht 1020). Nach wiederholten Beratungen mit dem Internisten glauben wir, dass es sich im vorliegenden Fall um eine benigne Nierensklerose handelt, der sich bereits im 3. Graviditätsmonat eine Schwangerschaftsnephrose aufgepfropft hatte. Gegen eine Glomerulonephritis sprach der Harnbefund; abgesehen davon, dass Eiweiss nur in Spuren vorhanden war, liessen sich niemals Erythrozyten im Sediment nachweisen. Jetzt, 1921, ist der Blutdruck wieder meist um 180 und darüber.

Zusammenfassend möchten wir also sagen:

Unter dem Sammelnamen Schwangerschaftsniere oder Nephropathia gravidarum werden oder wurden bis heute klinisch wie anatomisch verschieden zu bewertende und wahrscheinlich auch ätiologisch nicht ganz einheitliche Prozesse zusammengefasst.

Nach unseren Erfahrungen erscheint es berechtigt, daran festzuhalten, dass die Leydensche Schwangerschaftsniere in ihrer typischen Form ein degenerativer Prozess ist, der nach seinem klinischen Bilde wie den Ergebnissen der Nierenfunktionsprüfung am besten als Schwangerschaftsnephrose (Nephrosis gravidarum sive ex graviditate) zu bezeichnen wäre. Starke Oedeme, hoher Eiweissgehalt, starke Zylindrurie bei Fehlen von Hämaturie, Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie charakterisieren diese Fälle ebenso wie ihre gute Anspruchsfähigkeit für zweckmässige therapeutische Massnahmen (kochsalzfreie bzw. -arme Diät, strenge Bettruhe, Förderung der Diurese durch Digitalis, Harnstoffe) und die auffallend rasche und völlige RepARATION im Wochenbett.

Diesen typischen Fällen stehen gegenüber atypische oder Mischformen, deren Aetologie keine einheitliche zu sein scheint.

Beobachtet wurden von uns:

1. Kombination typischer Schwangerschaftsnephrose mit Herdnephritis, klinisch erkennbar an dem Auftreten meist geringfügiger Hämaturie. Weiter kommen

2. Fälle vor, die als Kombinationsform von Schwangerschaftsnephrose und diffuser meist subakuter Glomerulonephritis zu betrachten sind. Klinisch sind diese Fälle dadurch ausgezeichnet, dass zu den typischen Symptomen der Schwangerschaftsnephrose Hämaturie (in unseren Fällen stets geringfügig) und mässige Blutdrucksteigerung (Pulsdruckmaximum 150—170) sich gesellen. Das sind die Fälle, welche wohl Volhard veranlasst haben, die Schwangerschaftsniere neuerdings als Glomerulonephritis mit stark nephrotischem Einschlag zu bezeichnen, während wir umgekehrt den degenerativen Prozess als das Primäre ansehen. Wir leugnen natürlich nicht, dass bei Frauen mit subakuter oder chronischer Glomerulonephritis in der Gravidität eine Schwangerschaftsnephrose dazu treten kann, doch glauben wir nicht, dass es berechtigt sei, in solchen Fällen von einer Nephritis ex graviditate zu sprechen. Zur Erklärung der zwischen Volhard und unserer Auffassung bestehenden Divergenz glauben wir vorläufig auf die Verschiedenheit des dem Internisten und dem Geburtshelfer zuströmenden Materials verweisen zu sollen. Vermutlich gehören manche der zu Eklampsie führenden Fälle sowie die selteneren, im Wochenbett nicht zur Ausheilung gelangenden Fälle von Schwangerschaftsnephrose zu diesen Kombinationsformen. Andererseits scheinen uns die anatomischen Beobachtungen Löhleins die Möglichkeit zu eröffnen, dass auch in diesen Fällen die entzündlichen Veränderungen nur Folge primär degenerativer Prozesse an den Nierenkapillaren sind; ja es scheint möglich, dass auch die degenerativen Veränderungen am Nierenparenchym selbst schon Folge solcher Gefässveränderungen in der Niere darstellen. Klarheit in diesen Fragen muss erst geschaffen werden durch weitere Beobachtungen.

Für den Ausgang einer Schwangerschaftsnephrose in eine nephrotische Schrumpfniere liegen bis heute beweisende Fälle nicht vor.

3. Die Kombination von (benigner) Nierensklerose und Schwangerschaftsnephrose scheint ausserordentlich selten zu

sein. Wir verfügen bisher nur über einen einzigen Fall, den wir glauben in diesem Sinne deuten zu sollen. Die eigenartige Anamnese dieses Falles lässt die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhanges zwischen beiden Prozessen offen. Für die endgültige Klärung des gesamten Problems „Nierenerkrankung und Schwangerschaft“ wäre es wünschenswert, wenn an den verschiedensten Kliniken jeder Einzelfall sorgfältigst unter Zuhilfenahme aller modernen Methoden der Nierenfunktionsprüfung und unter dauernder Kontrolle von internistischer Seite möglichst lange Zeit hindurch verfolgt und einer weit ausgedehnten Nachbeobachtung mit in längeren Zeiträumen wiederholter Prüfung des Zustandes der Nieren ausserhalb der Schwangerschaft wie bei folgenden Graviditäten unterzogen würde. Ganz besonders wichtig wäre es natürlich, wenn es gelänge, anatomisches Material auch von solchen Fällen zu gewinnen, die nicht gerade an einer Eklampsie ad exitum gekommen sind.

Abgeschlossen Mai 1920.