IX. Aus der medicinischen Universitätsklinik in Göttingen. Nephritis acuta als Complication der Gastroenteritis chronica.

Von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Wilhelm Ebstein.

Obgleich die Erforschung der Aetiologie der Nephritis in der neuesten Zeit sehr dankenswerthe Fortschritte gemacht hat, so treffen wir doch noch immerhin eine verhältnissmässig grosse Anzahl von Fällen, wo es nicht gelingt, den Grund der Nierenentzündung zu ermitteln. Diese ätiologische Frage hat nicht nur ein lediglich theoretisches Interesse, sondern eine praktische Bedeutung, denn sie ist die Vorbedingung für das zu erstrebende, hoffentlich, wenn auch nur langsam und allmählich und überhaupt nur fragmentär, zu erreichende Ziel einer ätiologischen, d. h. causalen Behandlung der Nephritis. Die hier mitzutheilende Beobachtung hat, wie ich meine, deshalb in ätiologischer Beziehung ein gewisses Interesse, weil sie auf einige meines Wissens nicht entsprechend gewürdigte Gesichtspunkte hinweist. Der Inhalt der Beobachtung ist kurz folgender. Bei einer 27jährigen Frau, welche an chronischer Gastroenteritis leidet, entwickeln sich die Symptome einer tödtlich verlaufenden Nephritis acutissima, für welche weder die klinische Beobachtung, noch die anatomische Untersuchung ein anderes ätiologisches Moment auffinden lassen, als die erwähnte Affection des Magens und des Darmcanals, alle anderen Organe waren normal, wie sich aus der genaueren Darstellung des Falles ergibt.

1. Krankengeschichte. A. Anamnese. Die am 22. Februar 1897 in die Göttinger medicinische Klinik aufgenommene 27jährige Landwirthsfrau Wilhelmine Konze aus Trendelburg hat keine nachweisbare erbliche Krankheitsanlage. Abgesehen von Masern im Kindesalter, will sie früher immer gesund gewesen sein. Sie ist seit vier Jahren verheirathet und hat ein gesundes Kind. Seit Anfang Juni vorigen Jahres leidet die Patientin an Durchfällen, im September sollen Schmerzen in der Magengegend aufgetreten sein. Patientin wurde sehr matt und konnte nicht mehr arbeiten. Der Appetit soll aber bis zum Januar d. J. gut gewesen sein, nachher wurde er schlecht, was sie mit der in dieser Zeit erfolgten Abtreibung eines Bandwurms in Verbindung bringt. Sie ist verschiedentlich ärztlich — auch homöopathisch — behandelt worden.

B. Befund und Verlauf der Krankheit. Zunächst klagte die nicht den Eindruck einer Schwerkranken machende, 113 Pfund schwere und 157 cm grosse Patientin über Mattigkeit, über geringen Appetit, Schmerzen im Leibe und über Durchfall. Die epigastrische Gegend war etwas vorgewölbt und so stark gespannt, dass die Palpation ergebnisslos war. Der Leib fühlte sich sehr voll an, und der Percussionsschall war über dem grössten Theile des Bauches gedämpft — tympanitisch. Verhärtungen waren im Bauche nirgends durchzufühlen. Im Halse sieht man eine geringe Röthung der vorderen und hinteren Gaumenbögen. Auscultation und Percussion ergeben weder an den Lungen noch am Herzen etwas Abnormes. Das Blut zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung normale Verhältnisse. Die Untersuchung desselben mit dem Fleisch'schen Hämmometer ergab einen Hämoglobingehalt von 70%, die Zahl der rothen Blutkörperchen betrug in 1 cmm 4320 000, die der weissen 24 000. Das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen war 1:180. Die Leberresistenz befand sich in normalen Grenzen, die Resistenz in der Milzgegend war auch nicht vergössert. Der Appetit war in den ersten Tagen mässig gut, so dass die Patientin in den ersten zehn Tagen in der Klinik zwei Pfund an Körpergewicht zunahm. Wassersucht war nicht vorhanden. Der Stuhl war dünnbreiig, gallenarm, hellgrau gefärbt, nicht übelriechend. Es erfolgten täglich 4—5 solcher Ansammlungen, jedesmal in reichlicher Menge. Tenesmus war nie vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung ergab in dem Stuhl spärliche Fettsäurenadeln. Tuberkelbacillen waren in demselben nicht nachweisbar. So blieb der Verlauf ein im wesentlichen gleichmässiger, nur wurde die Ernährung, welche bis dahin aus der sogenannten Extradiät bestanden hatte, seit dem 2. März wegen des nachlassenden Appetits entsprechend modificirt. Am 6. März Abends klagte die Patientin über zunehmende Schwäche. Am nächsten Morgen wurde die Kranke ziemlich plötzlich cyanotisch und kurzathmig. Die Pulsfrequenz, welche auch vorher stets mehr als 100 Schläge in der Minute betrug, liess sich jetzt nicht bestimmen, weil der Puls nicht fühlbar war. Die Zahl der Herzschläge betrug 124 in der Minute. Die Athmungsfrequenz betrug 32. Auf Anrufen reagierte die Kranke gar nicht. Die mässig weiten Pupillen reagierten nur träge, die Reflexerregbarkeit war sehr herabgesetzt. Auffällige Veränderungen traten gleichzeitig im Harn

auf. Während er am ersten und zweiten Tage in der Klinik frei von Eiweiss, Zucker und Cylindern gewesen war, wurde am dritten Tage in dem Urin eine geringe Eiweissopalescenz beobachtet. Ausserdem wurden spärliche hyaline Cylinder in ihm gefunden. Da bei den Durchfällen immer Urin verloren ging, konnten in maximo nur 500 ccm täglich gesammelt werden. Am 7. März war der Harnbefund derartig verändert, dass bei der Ferrocyankalium-Essigsäureprobe der Harn im Reagenzglas fast vollkommen erstarrte. Die mikroskopische Untersuchung des Harnsediments ergab reichliche Uebergangsepithelien aus den Harnwegen sowie Nierenepithelien, endlich auch insbesondere zahlreiche Harnecylinder mit Auflagerung von Fettkörnchen und Rundzellen. Nach einer am 7. März früh gemachten subcutanen Kampherinjection erholte sich das Herz so weit, dass der Puls vorübergehend wieder fühlbar wurde. Die Patientin erkannte auch wohl gelegentlich ihre Umgebung. Die Körpertemperatur, welche stets geringe Tagesschwankungen gezeigt hatte und nie über 37° gestiegen war, sank am 7. März Abends auf 35,9°. Nach einer schlecht verbrachten Nacht wiederholte sich, und zwar in sehr erhöhtem Maasse, der Schwächezustand des vorigen Tages. Während des Collapses betrug die Körpertemperatur am 8. März früh 35,7. Gegen 12½ Uhr Mittags war der Radialpuls nicht mehr zu fühlen, dabei vollständig geschwundenes Bewusstsein, auch die Herztöne waren durchaus nicht mehr hörbar, trotzdem athmete die Patientin ruhig, 24 Mal in der Minute, bis Nachmittags 2¾ Uhr der Tod eintrat. In den beiden letzten Lebenstagen war der hellgraue, diarrhöische Stuhl unwillkürlich abgegangen, wobei auch viel Harn verloren ging. Indessen gelang es doch auch da noch ca. 400 ccm davon täglich zu sammeln. Der Befund blieb betreffs des Eiweissgehalts n. s. w. derselbe. In der Klinik ist eine Blutung aus den Genitalien nicht beobachtet. Gleichzeitig mit den schweren nephritischen Symptomen traten im subcutanen Gewebe an verschiedenen Körperstellen (Dorsalfäche der rechten Hand und an der medialen Fläche der Oberschenkel oben) diffuse Blutergüsse von geringer Ausdehnung, höchstens etwa linsengross, in spärlicher Zahl an.

2. Sectionsbefund (Priv.-Doc Dr. Aschoff). Sectionsdiagnose: Enteritis nodularis (follicularis). Taenia solium. Nephritis parenchymatosa acuta. Geringe Hypoplasie der linken und Hypertrophie der rechten Niere. Gastritis chronica et acuta. Hautblutungen.

Aus dem Sectionsprotokoll mögen folgende Einzelheiten hier noch erwähnt werden: Linke Niere normal gross. Ihre Kapsel ist leicht abziehbar, Consistenz normal, ausserordentlich blutreich. Auf der Schnittfläche tritt die dunkelrothe Marksubstanz sehr deutlich gegen die Rindensubstanz hervor. Letztere ist von graurother Farbe, zeigt normale Zeichnung, geringe Abschwächung der Transparenz, lässt die Glomeruli überall als kleine Körnchen über der Schnittfläche hervorspringen. Rechte Niere etwas grösser als die linke. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitt tritt hier ein greller Gegensatz zwischen Mark und Rinde zu Tage. Mark dunkelroth, Rinde auffallend blass, hellgrau, von trübem Aussehen, etwas geschwollen, ebenfalls mit deutlich sichtbaren Glomerulis. — Die mikroskopische Untersuchung der hauptsächlich veränderten rechten Niere ergibt an frischen Präparaten eine geringfügige fettige Entartung der Epithelien der gewundenen, eine etwas stärkere an den Zellen der geraden Harncanälchen. Am gehärteten Präparat tritt wie bei makroskopischer Betrachtung die Hyperämie der Marksubstanz deutlich hervor. Kernfärbung ist überall vorhanden. Die Lumina der Harncanälchen sind etwas weit, sie enthalten fädig-körnige Massen, die auch in den kann erweiterten Kapselräumen hier und da gefunden werden. Cylinderbildung ist nirgends zu sehen. Magen, wenigstens in seinem Pylorustheile etwas tiefstehend, ist wurstartig contrahirt. Oberhalb seiner kleinen Curvatur liegt das übrigens normale Pankreas fast ganz zu Tage. Nur die untersten Ileumschlingen sind etwas gefüllt, die übrigen Dünndarmschlingen sind stark contrahirt. Auch das Colon ascendens ist durch Gas stärker gebläht. Pylorus für den kleinen Finger gut durchgängig. Magenmucosa von normaler Dicke zeigt lebhaft Injection in Form rother, punktförmiger Fleckungen. Im Duodenum gallig gefärbter Inhalt, aus der Papille entleert sich bei leichtem Druck reichliche dünnflüssige Galle. Im Magen lehmfarbige, stark sauer riechende Flüssigkeit. Im Jejunum auffallend schaumiger Inhalt. Weiter abwärts wird im Dünndarm der oben eigelbe Inhalt immer heller, und in der Mitte des Dünndarms trifft man auf eine Taenia solium. In diesem Theil des Ileum wird der Inhalt mehr grünlich und grieselich. Von der Bauhin'schen Klappe wird der Darminhalt lehmfarbig und von mehlsuppenartiger Consistenz. Die Thonfarbe desselben hält bis in die unteren Abschnitte des Colon an. Im Dickdarm finden sich flache follikuläre Geschwüre. Seine Schleimhaut ist im übrigen sehr blass. Im Dünndarm unten deutliche Schwellung der solitären Follikel, höher oben zeigt die verhältnissmässig dünne Schleimhaut abwechselnd mehr blasse und mehr hyperämische Partien. Die Lymphknoten des Mesenteriums zeigen geringe Schwellung und auffällige Röthung. Die Rectumschleimhaut ist auffallend blass. Follikel leicht pigmentirt. Die im ganzen kleine Leber zeigt auf ihrer Schnittfläche eine etwas undeutliche Läppchenzeichnung mit dunkelrothem Centrum und blaurother Peripherie. Die Gallenblase ist gefüllt mit dünnflüssiger dunkelgrüner Galle. Lungen blutreich. Milz normal gross, auf der Schnittfläche nichts besonderes. Am rechten Eierstock ein grosses Corpus luteum, am linken

ein kleines. Geringe beiderseitige Struma colloides. In den übrigen Organen nichts bemerkenswerthes.

Die mittelgrosse weibliche Leiche zeigt ein sehr reichliches Fettpolster und eine kräftig entwickelte Muskulatur.

3. Epikritische Bemerkungen. Der vorstehend mitgetheilte Fall verdient, wie bereits oben erwähnt wurde, unser Interesse, weil dabei als Complication einer chronischen Gastroenteritis follicularis eine Nephritis acuta, welche einen überraschend schnellen tödtlichen Verlauf nahm, beobachtet wurde. Die Patientin, eine junge, 27jährige Frau, weder durch familiäre Anlage zu Krankheiten disponirt, noch durch vorangegangene Erkrankungen in ihrer Gesundheit geschädigt, ist seit etwa $\frac{3}{4}$ Jahren krank, sie leidet seit dieser Zeit an Durchfällen, welche sich ohne nachweisbare Ursache entwickelt haben. Ungefähr drei Monate später traten Schmerzen in der Magengegend auf, wozu sich erst im Januar d. J. Appetitlosigkeit hinzugesellte. Die letztere soll durch eine Bandwurmeur verschuldet worden sein. Ob die beabsichtigte Abtreibung des Bandwurms damals vollkommen gelungen ist, liess sich nicht ermitteln. Bei der Section wurde im Dünndarm noch ein Bandwurm (*Taenia solium*) gefunden. Ob und welchen Antheil der Wurm an der Erkrankung des Darms hatte, weiss ich nicht; jedenfalls hatte die Patientin keine Symptome von Oligämie, welche sich unter dem Einfluss von Taenien entwickeln können. Der Blutbefund bei der Patientin war ein durchaus normaler. Es hatte die chronische Dyspepsie denselben ebensowenig geschädigt, wie sie die Ernährungsverhältnisse der Patientin in auffälliger Weise verschlechtert hatte. Die Section ergab als Ursache der chronischen Verdauungsstörungen die bei der Mittheilung des Sectionsbefundes geschilderte Gastroenteritis chronica. Wodurch diese vermittelt war, darüber liess sich aus dem anatomischen Befunde nichts folgern. Der Darmkatarrh hatte den Charakter einer folliculären (oder, wie ihn Orth bezeichnet, einer nodulären) Enteritis. Diese Enteritis nodularis war mit Geschwürsbildung verbunden. Die entzündliche Darmreizung hatte sich auf die benachbarten Mesenterialdrüsen fortgesetzt. Dagegen fand sich weder eine allgemeinere Betheiligung der Lymphdrüsen, noch waren die lymphatischen Elemente der Milz in Mitleidenschaft gezogen. Die Milz zeigte ein durchaus normales Verhalten. Bei der Aufnahme der Kranken in die Klinik liess sich ein direkt ihr Leben bedrohendes Moment nicht auffinden, wenngleich man den chronischen Darmkatarrh in prognostischer Beziehung als ein nicht gleichgültiges Leiden beurtheilen musste. Auch als am dritten Tage in der Klinik bei Anwendung feinerer Reagentien (Ferrocyankaliumessigsäureprobe) eine geringe Eiweisstrübung im Harn auftrat und bei der mikroskopischen Untersuchung einige lediglich hyaline Harneylinder gefunden wurden, erschien das weder auffallend noch besorgniserregend. Ich habe nämlich bei Darmaffectionen, insbesondere bei den infolge von chronischer Obstipation entstehenden Enteritisformen, welche nicht einmal mit Durchfällen zu verlaufen brauchen, ohne dass üble Folgen danach auftraten, oft genug theils geringe Albuminurie allein, theils Cylindrurie (vereinzelte hyaline Cylinder) allein, theils beides gleichzeitig beobachtet und hatte mich gewöhnt, nachdem ich mit dem Rückgängigwerden der Darmsymptome immer auch das Aufhören der genannten Harnveränderungen gesehen hatte, ihnen eine schlimmere prognostische Bedeutung vorläufig nicht zuzuschreiben. Eine Besorgniss schien mir auch bei unserer Kranken umsoweniger vorzuliegen, als ihr Körpergewicht in der Klinik in den ersten zehn Tagen um zwei Pfund zunahm, wofür eine unerfreuliche Gewichtszunahme z. B. durch Wassersucht, welche überhaupt nicht zur Entwicklung kam, nicht verantwortlich gemacht werden konnte. Es war daher sehr befremdlich, dass vier Tage später (am 14. Tage der klinischen Behandlung), nachdem die Patientin bereits einige Tage vorher über Verschlechterung ihres Appetits sowie über zunehmende Körperschwäche geklagt hatte, das Harnbild sich derart änderte, dass die renale Albuminurie eine so reichliche wurde, wie dies nur bei schweren Nierenentzündungen beobachtet wird. Ausserdem sprachen die sehr zahlreichen, mit Fettkörnchen bedeckten Harneylinder dafür, dass in dem Nierenparenchym wesentliche Veränderungen sich inzwischen vollzogen hatten. Ohne dass der Harn, dessen genaue Messung wegen des unwillkürlichen Abgangs jetzt noch weniger genau als anfangs — wo bei der Diarrhoe auch stets Harn verloren ging — controllirt werden konnte, wesentlich verringert zu sein schien, stellten sich gleichzeitig mit grösster Acuität und Heftigkeit sehr bedrohliche Krankheitssymptome, welche man — da auch der Leichenbefund für eine andere Deutung keine andere befriedigende Handhabe darbot — wohl auf die Störungen der Nierenfunction mit grösster Wahrscheinlichkeit zurückführen musste. Freilich hatten die klinischen Symptome etwas auffallendes. Eklampische Zustände, welche sonst für die acute Urämie als typisch angesehen werden, fehlten nämlich vollkommen. Es erinnerten die Symptome zunächst an die einer acuten Vergiftung. Für dieselbe

liess sich aber nicht nur kein sicherer klinischer Anhaltspunkt finden, sondern auch der Sectionsbefund war in dieser Richtung ein ganz negativer. Die asthmatischen Symptome, welche sich zunächst bemerkbar machen, müssen wohl als auf urämischer Basis entstanden angesehen werden. Der anatomische Befund an Herz und Lungen, welche ein normales Verhalten bei der Section zeigten, erklärte die Beklemmungen und die Dyspnoe nicht. Mit dem Eintreten der Bewusstlosigkeit hörten die dyspnoischen Symptome, wie dies dabei immer geschieht, vollkommen auf. Auffallend war, dass noch stundenlang die ruhige, tiefe, gleichmässige Athmung fort dauerte, nachdem nicht nur kein Radialpuls mehr gefühlt, sondern auch keine Herztöne mehr gehört werden konnten. Im tiefsten Coma starb die Kranke etwa 30 Stunden nach dem Erlöschen des Bewusstseins, nachdem seit dem Auftreten der ersten Harnveränderungen im ganzen 13 Tage vergangen waren. — Auf Grund der aus der klinischen Beobachtung und der pathologisch-anatomischen Untersuchung sich ergebenden Thatsachen, welche einer genauen kritischen Beurtheilung unterzogen wurden, muss man es zum mindesten als das Wahrscheinlichste erachten, dass 1) die Gastroenteritis für die renalen Veränderungen verantwortlich zu machen sei und dass 2) die letzteren den tödtlichen Ausgang der Krankheit vermittelt haben. Freilich kann entgegen der ersten Behauptung, dass die Gastroenteritis für die Nephritis verantwortlich zu machen sei, der Einwand gemacht werden, dass nicht sowohl die Gastroenteritis, welche eventuell allerdings als prädisponirendes Moment anzusehen sei, sondern eine andere die Nieren schädigende Noxe die Nephritis direkt bewirkt habe. Es musste allerdings an die Möglichkeit gedacht werden, ob nicht die Nierenaffection durch irgend eine Infectiouskrankheit veranlasst worden sei, welche sich als Complication zu dem bestehenden Magendarmkatarrh gesellt habe. Natürlich konnte hierbei höchstens an die in so mannichfachen Erscheinungsweisen auftretende, auch gegenwärtig hier und da ihr Unwesen treibende Influenza gedacht werden. Indessen hat in unserem Falle diese Unterstellung kaum irgend welche Wahrscheinlichkeit für sich, denn 1) fehlten die eine solche Annahme stützenden notwendigen ätiologischen Anhaltspunkte. Bei der kurzen Incubationsdauer der Influenza wäre nur anzunehmen, dass die Patientin sich in der Klinik selbst inficirt hätte. Indessen befand sich nicht nur in der Klinik kein Fall von ausgesprochener Influenzakerkrankung, sondern es fehlten auch alle sonstigen Anhaltspunkte, welche die Annahme einer Influenzainfection rechtfertigten; 2) liessen sich besonders auch die Krankheitssymptome bei der Patientin nicht nachweisen, welche wir als die am meisten typischen für die Influenza anzusehen gewohnt sind. Es bestanden nämlich weder Husten noch Auswurf, es fehlte jede Verschärfung der bei der Aufnahme bestehenden gastrointestinalen Symptome, im Gegentheil, die Magenerscheinungen besserten sich sogar zunächst; 3) es fehlten alle die die acuten Infectiouskrankheiten gewöhnlich begleitenden Symptome vollständig, Fieber und Milzschwellung waren nicht vorhanden. Auch die spärlichen Hautblutungen, welche in der Krankengeschichte erwähnt und die bei der Section gefunden wurden, berechtigen zur Annahme einer anderen Infectiouskrankheit nicht. Aus allen diesen Gründen müsste natürlich die Annahme, dass die Nephritis in unserem Falle von einer die bestehende Gastroenteritis complicirenden Infectiouskrankheit bedingt gewesen sei, mit grösster Wahrscheinlichkeit in Abrede gestellt werden. Ich glaube, dass man auf Grund der Sachlage, ohne den Thatsachen Gewalt anzuthun, die Deutung wagen darf, dass die augenscheinlich acut aufgetretene Nephritis mit der Magendarmaffection in einem causal Zusammenhang steht und dass die Kranke einer vom Magendarmcanale ausgehenden Intoxication, d. h. einer Selbstvergiftung erlegen ist. Dass infolge schwerer Infectiouskrankheiten vom Darm aus die Nieren schwer geschädigt werden, lehrt die asiatische Cholera. Wir wissen aber auch, dass bei dem Catarrhus intestinalis acutus Symptome seitens der Nieren (Albuminurie und Cylindrurie, häufig besteht die letztere allein) auftreten.¹⁾ Beim chronischen Darmkatarrh scheint die Sache sich etwas anders zu verhalten, soweit ich dies aus der mir zugänglichen Literatur und nach meinen eigenen Erfahrungen übersehen kann. In einer Reihe auch ausführlicher Werke wird bei Besprechung der Enteritis catarrhalis chronica des Verhaltens des Urins gar nicht gedacht. In meinen Notizen — leider habe ich dabei nicht bemerkt, wo ich es gelesen — finde ich in dieser Beziehung folgende Bemerkung: Kjellberg hat bewiesen, dass Albuminurie und Nephritis häufig Begleiter eines acuten und chronischen Darmkatarrhes in den ersten Lebensjahren sind und dass das von Marshall-Hall gezeichnete Krankheitsbild des Hydrocephaloids meist durch Urämie erzeugt wird. Dass aber beim Erwachsenen Nephritis als eine

¹⁾ Nothnagel, Erkrankungen des Darms. u. s. w. in dessen Sammelwerk Bd. XVII, Theil 1, Abth. 1, S. 105. Wien 1895.

Complication von solchen chronischen Katarrhen des Magendarmcanals ebenfalls vorkommt, scheint ein nicht häufiges Ereigniss zu sein, während bekanntlich Darmkatarrhe als Folge von Nierenkrankheiten und besonders auch von Nephritis offenbar nicht selten beobachtet werden. Unter welchen Bedingungen nun die Nephritis in unserem Falle von chronischem Magendarmkatarrh sich entwickelt hat, ist nicht zu sagen. Bemerkenswerth ist wohl, dass in unserer Beobachtung, ohne dass Icterus bestand, sehr helle, aber nur wenig Fett enthaltende Stühle vorhanden waren. Diese hellen Stühle waren aber sehr chromogenreich. Die Gallenblase enthielt dunkelgrüne Galle, und auch der Inhalt des Duodenums war gallig gefärbt; der Ductus choledochus war gut durchgängig. Die Entfärbung des Darminhalts war im Dickdarm am stärksten. Die Stühle waren nicht stinkend. Der alkoholische Auszug des Darminhalts hatte einen angenehmen aromatischen Geruch (Patientin hatte zuletzt Kampher gebraucht). Wodurch die Reduction des Gallenfarbstoffes zu diesem farblosen oder kaum gefärbten Körper im Darm bedingt worden ist, vermag ich nicht zu sagen. Ebenso gut wie die Umwandlung des Gallenfarbstoffes im Darm zu Urobilin auf Bacterienwirkung zurückgeführt wird, könnte man wohl auch die Entfärbung des Urobilins von der gleichen Ursache abhängen lassen. Ob aber thatsächlich die Entfärbung des Urobilins im Darm von Bacterien abhängt, bezw. von pathogenen, welche zugleich die acut einsetzende Nephritis bedingten, die unter raschster Steigerung der Krankheitssymptome den Tod in wenigen Tagen herbeiführte, — das sind Fragen, für deren Beantwortung zur Zeit gar keine Materialien vorliegen, soweit ich die Sachlage zu übersehen vermag.

Bei der Veröffentlichung dieses Einzelfalles ist es nicht meine Absicht, den Fachgenossen ein Curiosum mitzutheilen, sondern sie geschieht in der Hoffnung, dadurch andere Beobachter zu der Publication weiteren klinischen Materials anzuregen, welches geeignet ist, die für die ärztliche Praxis wichtige Frage, über die Rolle, welche die Enteritis chronica catarrhalis, bezw. follicularis (nodularis) in der Aetiologie der Nephritis spielt, zu fördern, und zwar mit besonderer Berücksichtigung des chronischen Darmkatarrhs Erwachsener, nachdem ein solcher Einfluss der Enteritis catarrhalis acuta sowohl für Kinder, wie auch für Erwachsene festgestellt ist und nachdem auf Grund der, wie es scheint, zuerst von Kjellberg gemachten Mittheilungen auch bei der Enteritis chronica im kindlichen Lebensalter ein derartiger Einfluss nachgewiesen wurde.