in Gegenwart von Alkali vor sich geht. Auf Grund dieser Versuche ist es denkbar, daß im Fieber und bei der Überventilation die gesteigerte Oxydation die Ursache der kurzen Wirkung des Adrenalins ist. Bei den acidotischen Säuglingen dagegen können wir für die verlängerte Zerstörung und Wirkung des

Adrenalins außer den abgestuften oxydativen Prozessen auch die Verminderung der Blutalkalien in Betracht ziehen.

Als praktisches Ergebnis heben wir hervor, daß die Adrenalinwirkung im Fieber stark verkürzt und herabgesetzt ist.
(Aus der Kinderklinik der Charité Berlin).

PRAKTISCHE ERGEBNISSE.

ÜBER URÄMIE UND URÄMIEBEHANDLUNG.

Von

Dr. MAX ROSENBERG, Oberarzt.

Aus der I. Inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Charlottenburg-Westend
(Direktor: Prof. F. UMBER).

Der unter dem Namen Urämie in der Klinik zusammengefaßte Symptomenkomplex, seine Zugehörigkeit zu gewissen Formen der Nierenerkrankung, seine Abgrenzung von klinisch ähnlichen Krankheitsbildern, seine Einteilung und Klassifizierung, seine Ursachen und auslösenden Momente sind seit TRAUBES Zeiten Gegenstand einer sehr lebhaften Diskussion gewesen. Das Interesse an diesem Thema, wenn man es an der Zahl der sich mit ihm beschäftigenden Arbeiten messen darf, hat jetzt eher zu- als abgenommen, was nicht wundernehmen kann, wenn man bedenkt, daß das Studium der Nierenerkrankheiten in den letzten Jahren an den verschiedensten Arbeitsstätten mit besonderem Eifer betrieben wurde, daß der Krieg das sonst zur Verfügung stehende Material vervielfältigte, und daß von den Erfahrungen, die aus diesem Studium hervorgingen, auch das Urämiemblem nicht unberührt blieb. Ich glaube es daher, trotz der Hochflut von Arbeiten, die sich in der letzten Zeit mit dem gleichen oder ähnlichen Themata befassen, wagen zu dürfen, einer Aufforderung der Schriftleitung dieser Wochenschrift nachzukommen und die *praktisch* wichtigen Ergebnisse für die Behandlung der Urämie, die sich aus der theoretischen Bearbeitung des Problems im letzten Jahrzehnt entwickelt haben, hier kurz zusammenzufassen.

Um nicht mißverstanden zu werden, muß ich zunächst das, was ich im folgenden unter Urämie verstanden haben will, schärfer umgrenzen. Wie man auch über die Einteilung und Pathogenese der Urämie denken mag, gerade für die Therapie hat sich eine, hauptsächlich von VOLHARD empfohlene *Zweiteilung* derselben fruchtbar erwiesen, wie es auch meines Erachtens unmöglich ist, diese 2 verschiedenen Formen, trotz gelegentlich zu beobachtender Vermischungen beider, klinisch und ätiologisch unter einen Hut zu bringen. Es gibt eine Form der Urämie, bei der Krampfanfälle verbunden mit längerem oder kürzerem Bewußtseinsverlust, verbunden mit plötzlich einsetzenden Sehstörungen, mit positivem Babinskischem Zeichen, eingeleitet von heftigsten Kopfschmerzen und Erbrechen und gefolgt von verschieden lange dauerndem Coma das charakteristische Symptom bilden. Diese Form der Urämie findet sich am häufigsten bei jugendlichen Individuen und bei akuten Nephritiden, und zwar bei solchen, die neben einer Blutdrucksteigerung erhebliche Ödeme aufweisen oder gerade ausschwellen. Das ganze Krankheitsbild gleicht, wie der ihm klinisch ähnliche epileptische Anfall, einer plötzlichen Entladung, einem plötzlichen Spannungsausgleich von langsam entwickelten Potentialdifferenzen. Häufig folgt dieser Urämieform, trotz dieser anscheinend schwersten Krankheitserscheinungen, eine schnelle Besserung aller nephritischen Symptome. Es ist, als ob sich bei zunehmender Schwüle und Windstille der Himmel mehr und mehr verfinstert, bis dann plötzlich ein Sturm und gleich darauf ein heftiges Gewitter mit Regen, Donner und Blitz losbricht, das in wenigen Minuten allen angesammelten Dunst und Hitze hinwegfegt und spült, so daß trotz des eben erst schwersten Wütens der Elemente der Himmel gleich darauf besonders klar und blau, die Luft besonders durchsichtig und rein und die Frische besonders angenehm und erquickend erscheint.

Gänzlich verschieden von dieser — sit venia verbo — „Gewitterurämie“ ist das Krankheitsbild derjenigen Urämie-

form, die auch als echte Urämie, als Urämie im engeren Sinne, als Urämie im eigentlichen Wortsinne, wie wir sehen werden, bezeichnet wird. Es kommt hier, außer kurz vor dem Tode, zu keinem vollkommenen Bewußtseinsverlust, die Herabsetzung des Bewußtseins wird wohl am charakteristischsten mit dem Wort „Dösigkeit“ ausgedrückt, es kommt hier zu keinen plötzlichen reinigenden Entladungen, es ist vielmehr das Bild einer schleichenden Vergiftung, das uns die Beobachtung des Krankheitszustandes aufdrängt, die Dösigkeit setzt *allmählich* ein, nimmt *langsam* zu, oder, wenn die Urämie abheilt, *langsam* ab. Es ist dies das Bild der Urämie, wie es besonders charakteristisch als Endstadium der Schrumpfnierenkrankheit beobachtet wird, aber auch bei akuten, häufiger subakuten Nephritiden, wenn auch oft in weniger charakteristischer Form vorkommt.

Die Diagnose dieser Urämie wird nach meinen Erfahrungen häufig zu Unrecht gestellt. Die Trias: Albuminurie, Blutdrucksteigerung und zerebrale Störungen müssen selbstverständlich den *Verdacht* einer Urämie wachrufen, aber sie rechtfertigen an sich noch nicht die Diagnose. Fehlt gar noch die Blutdrucksteigerung, und findet sich nur Benommenheit und Albuminurie bzw. Cylindrurie, wie es beispielsweise bei vielen exogenen Vergiftungen vorkommt, so ist die Annahme einer Urämie besonders unwahrscheinlich, da das Ausbleiben der Hypertonie sehr selten bei der Urämie beobachtet wird, und dann meist Folge einer erheblichen Kreislaufschwäche zu sein pflegt. Aber auch beim Vorhandensein einer Blutdrucksteigerung ist Vorsicht mit der Diagnose Urämie geboten. Vor allem *eine* Erkrankung wird am häufigsten fälschlicherweise für Urämie gehalten, und auf diese will ich deshalb kurz eingehen. Die vom 5. Lebensdezennium ab in der Großstadt so häufige *diffuse Arteriosklerose* (benigne Sklerose, Arteriosklerosis incipiens, genuine Hypertonie), kann nämlich zu einem Krankheitsbilde führen, das die 3 genannten Symptome mit der echten Urämie gemein hat. Die Hypertonie, infolge der Arteriosklerose aller Organe, die Albuminurie infolge der Gefäßschädigung der Nieren, die zerebralen Erscheinungen infolge der Gefäßerkrankung des Gehirns. Die letzteren können die für Urämie typische Dösigkeit täuschend nachahmen, so daß eine einmalige klinische Untersuchung die Diagnose echte Urämie nicht mit Sicherheit stellen oder ablehnen läßt, und eine Rest-N-Untersuchung des Blutes den differentialdiagnostischen Ausschlag geben muß. Im allgemeinen aber habe ich doch die Diagnose Urämie in solchen Fällen stellen sehen, bei denen die Art der zerebralen Ausfall- oder Reizerscheinungen gegen diese Erkrankung sprach. Es ist häufig nicht die charakteristische Dösigkeit, die solche Kranken aufweisen, es sind Verwirrungs- und Erregungszustände, Sprachstörungen, partielle Lähmungen, vollkommener Bewußtseinsverlust, usw., die nicht Folge einer schleichen Vergiftung sind, sondern durch ungenügende Blutversorgung des ganzen Gehirns oder einzelner Hirnteile, durch Erweichungsherde oder kleine Blutungen infolge der arteriosklerotischen Hirngefäßveränderung hervorgerufen werden. Aber selbst bei denjenigen seltenen Fällen, die das psychische Verhalten echter Urämiker kopieren, besitzen wir noch eine Anzahl rein klinischer differentialdiagnostischer Unterscheidungsmerkmale, die ich noch kurz hervorheben möchte.

Zunächst sei auf den in der Praxis nicht voll gewürdigten eigentümlichen *urinähnlichen Geruch* (UMBER) hingewiesen, den fast alle echten Urämiker aufweisen. Etwas Vorsicht ist allerdings auch hier insofern am Platze, als bisweilen Kranke mit sehr ungepflegtem Munde, einen ähnlichen, bisweilen nicht sicher unterscheidbaren Geruch der Ausatemungsluft aufweisen

können. Im allgemeinen geht die Intensität des Geruches der Schwere der Urämie im chemischen Sinne, d. h. der Harnstoffanhäufung im Blut, parallel, so daß man häufig bei einiger Übung in der Lage ist, die Höhe des Blutharnstoffs mit Hilfe der Nase ungefähr abzuschätzen. Jedoch ist diese Behelfsmethode natürlich nicht immer zuverlässig, und ich möchte vergleichsweise betonen, daß auch der obstähnliche Geruch des schweren acidotischen Diabetikers in seiner Intensität nicht immer dem Grade der Acidose entspricht. Außer durch die Lungen können die Eiweißschlacken des Urämikers auch durch die Haut ausgeschieden werden, so daß diese mit kleinen Harnstoffkristallen bedeckt, wie beschneit aussieht, ein Bild, das zwar nicht gerade häufig ist, aber wenn es vorliegt, einen wichtigen diagnostischen Fingerzeig gewährt. Bestehen im Einzelfall Zweifel, ob es sich wirklich um Harnstoffkristalle handelt, so genügt es, einzelne Kristalle unter dem Mikroskop mit Bromlauge oder konzentrierter Salpetersäure zu versetzen, wobei die Harnstoffkristalle unter Aufbrausen verschwinden, resp. sich in die charakteristischen Kristallformen des salpetersauren Harnstoffs umsetzen.

Weitere wichtige differentialdiagnostische Aufschlüsse kann die *Betrachtung* des Urins gewähren. Das Vorhandensein eines dunkeln, hochgestellten Urins schließt die Diagnose Urämie mit Sicherheit aus, während ein dünner, heller Urin nur dann im Sinne einer Urämie sprechen kann, wenn er trotz geringer Flüssigkeitszufuhr so geringe Konzentration aufweist. Sicherer als die einfache Betrachtung ist natürlich die Messung des spezifischen Gewichts, Gewichte über 1020, bei chronischen Nierenkranken, selbst schon über 1016 sprechen gegen Urämie.

Während die Konzentration des Urins in ihrer diagnostischen Bedeutung gewöhnlich unterschätzt wird, so läßt sich das Gegenteil vom *Eiweißgehalt* und dem Sedimentbefund sagen. *Geringer Eiweißgehalt und Fehlen von Cylindern spricht nicht gegen Urämie.* Wir haben viele schwerste moribunde Nephritiker mit nur $\frac{1}{2}$ –1 pro mille Albumen und nur etwas vermehrten Leukocyten im Sediment gesehen, wie denn ja überhaupt immer wieder hervorgehoben werden muß, daß die Höhe des Eiweißgehaltes und die Menge der Harnzylinder an sich nichts über die Schwere der Nierenerkrankung aussagen.

Als weitere differentialdiagnostische Merkmale sind die bekannten Begleiterscheinungen und Symptome der Urämie zu nennen, die in ihrer Totalität die Diagnose sicherstellen, die aber, als Einzelsymptome genommen, wenn sie vorhanden sind, wohl bis zu einem gewissen Grade für, wenn sie fehlen, nicht unbedingt gegen Urämie sprechen. Die *Neuroretinitis albuminurica* kann den Verdacht, daß es sich um Urämie handelt, wesentlich verstärken, wenn auch diese Augenhintergrunderkrankung, wie ich im Gegensatz zu unseren früheren Mitteilungen und Anschauungen auf Grund unserer erweiterten Erfahrungen hervorheben muß, auch bei *Hypertonikern ohne Nierenfunktionsstörung*, und daher ohne Urämie, vorkommen kann und infolgedessen nicht die ominöse Bedeutung zu haben braucht, die ihr gemeinhin zugeschrieben wird. Auch bei Kranken mit abheilender akuter Glomerulonephritis kann eine Neuroretinitis albuminurica auftreten und bestehen bleiben, ein Ereignis, für das MACHWITZ und ich 1916 mehrere Beispiele mitgeteilt haben, und wofür das reiche Material von Kriegsnephritiden zahlreiche weitere Belege gezeitigt hat. Bei der akuten Glomerulonephritis zeigt der Verlauf einer komplizierenden Neuroretinitis albuminurica weitgehendste Unabhängigkeit von dem der Glomerulonephritis. Die Augenhintergrunderkrankung kann mit der Nierenerkrankung heilen, sich bessern, sich verschlimmern, es kann aber auch die Augenerkrankung abheilen, die Nephritis in subakuter Verlaufsart zum Tode führen, und es kann schließlich trotz abheilender Nephritis die Netzhautaffektion einen progredienten Verlauf annehmen. An die letztere Möglichkeit muß man denken, um sich gegebenenfalls durch das Vorhandensein einer Neuroretinitis albuminurica nicht zu Unrecht zu der Diagnose Urämie verleiten zu lassen, wenn auch ein solches Vorkommnis der Neuroretinitis albuminurica bei der

benignen Sklerose und als Residuum einer abgelaufenen akuten Glomerulonephritis nicht gerade häufig ist.

Von den sonstigen urämischen Symptomen sind *Kopfschmerz, Durst, Übelkeit* und *Erbrechen* zu vieldeutig, um größeren differentialdiagnostischen Wert zu beanspruchen. *Durchfälle*, denen infolge der urämischen Colitis Blut beigemengt ist, sind verhältnismäßig selten. Großen Wert in diagnostischer Beziehung besitzt das Vorhandensein der trocknen urämischen *Perikarditis* und vor allem der *großen KUSSMAULschen Atmung*, die in ihrer charakteristischsten Form eigentlich nur beim Coma diabeticum und uramicum vorkommt, das oft außerordentlich intensive Hautjucken und das für Urämiker so charakteristische Kratzen an der Nase kann in manchen Fällen dazu beitragen, die Diagnose auf den richtigen Weg zu lenken, ebenso die motorische Unruhe, vor allem das Sehnenhüpfen und die eigentümlichen unwillkürlichen Zuckungen, wenn sie in typischer Weise entwickelt sind. Die *Pupillen* des Urämikers sind bekanntlich für gewöhnlich eng, doch wird dieses Symptom nur ausnahmsweise größere diagnostische Verwertbarkeit finden. Als wichtiges Zeichen möchte ich aber noch zum Schluß die *Blässe* des Urämikers mit ihrem *eigentümlichen fahlgelben Ton* hervorheben, die den geübten Blick schon von weitem auf den richtigen Weg lenkt. Gerade die Hypertoniker ohne Nierenfunktionsstörung mit zerebral-arteriosklerotischen Erscheinungen, die am häufigsten fälschlicherweise für Urämiker gehalten werden, fallen oft durch ihren plethorischen Habitus und ihre leicht cyanotische Wangenröte auf, während bei den Kranken mit echter Urämie, mit Ausnahme vielleicht der perakuten Fälle, das wächserne gelbliche Kolrit kaum jemals vermißt wird. Es kann allerdings auch der reine Hypertoniker zuweilen eine spastische Pseudoanämie aufweisen, so daß man sicherer geht, wenn man diese durch eine Blutuntersuchung ausschließt.

Welche therapeutischen Maßnahmen stehen uns nun zur *Bekämpfung* der Krampfurämie und der azotämischen Urämie — von der Behandlung der pseudourämischen Zustände auf Grund einer zerebralen Arteriosklerose wollen wir hier absehen — zu Gebote. Die *Krampfurämie*, um mit dieser zu beginnen, findet sich, wie schon erwähnt, hauptsächlich bei jugendlichen Individuen und zwar fast ausschließlich bei solchen, die ödematös und gleichzeitig hypertensiv sind. Wenn auch die Ätiologie dieser Zustände noch keineswegs restlos geklärt ist, so ergibt doch die klinische Beobachtung, daß *Ödem und Blutdruckerhöhung* beim Zustandekommen der eklamptischen Urämie eine ausschlaggebende Rolle spielen. Zuweilen geht eine Ödemvermehrung, zuweilen eine Extra-Blutdrucksteigerung dem eklamptischen Anfall voraus und löst ihn offenbar aus. Das besonders häufig beobachtete Auftreten der Krampfurämie im Stadium der beginnenden *Ödemausschwemmung* ist wohl darauf zurückzuführen, daß zu diesem Zeitpunkt die Gewebsödeme mobilisiert und ins Blut entleert werden, wodurch eine vorübergehende akute Plethora vera und dadurch eine vermehrte Blutdruckerhöhung entsteht. Es kommt also, um eine eklamptische Urämie zu verhüten, darauf an, alles zu vermeiden, was eine Blutdrucksteigerung und eine Ödemvermehrung bei einer ödematösen hypertensiven Nephritis hervorrufen könnte.

An erster Stelle sind hier *diätetische* Maßnahmen zu nennen. Ein Kranker, bei dem die Gefahr einer eklamptischen Urämie besteht, muß möglichst *Salz- und Flüssigkeitsarm* ernährt werden, sehr empfehlenswert sind hier 2–3 *Hunger- und Durst-Tage* (VOLHARD), bei denen nur etwas Kompott und Zwieback gereicht wird, so daß die Gesamtflüssigkeitszufuhr 400 ccm nicht übersteigt. Zu warnen ist aber nach unsern Erfahrungen vor einem anschließenden *Wasserstoß*, wie ihn VOLHARD empfiehlt, da diese plötzliche Flüssigkeitsüberlastung, falls die Nieren der sofortigen Ausscheidung der Wassermenge noch nicht gewachsen sind, gerade die Vorbedingungen für die Auslösung eines eklamptischen Anfalls schafft. Intravenöse oder subkutane Injektionen von Salz- oder Traubenzuckerlösungen, die bei der echten Urämie häufig Gutes stiften, sind hier ebenso streng kontraindiziert. Warme Bäder und Packungen können, vorsichtig angewandt, diese diätetischen

Maßnahmen unter Umständen unterstützen, wenn auch ihre entwässernde Wirkung nicht überschätzt werden darf. Das gleiche gilt von den Diureticis der Purinreihe, von denen wir einen deutlichen Nutzen nie beobachten konnten. Zuweilen wirkt der *Harnstoff* in großen Dosen von 40–60 g pro die in solchen Fällen entwässernd, doch stößt seine Zufuhr häufig auf großen Widerwillen und ist nur in solchen Fällen erlaubt, die keine oder keine erhebliche Reststickstoffhöhung im Blut aufweisen. Das von EPPINGER empfohlene *Thyreoidin* (in großen Dosen, bis zu 9 mal 0,1 Thyreoidin pro die 1–2 Wochen hintereinander täglich) hat uns hierzulande meist im Stich gelassen.

Schwieriger als die Einwirkung auf die Ödeme ist meist die auf den *Blutdruck*. Keines der üblichen pharmakologischen Mittel (Nitrite, Vasotonin, Papaverin, usw.), zeigt hier eine ausgesprochene Wirkung, und es ist außerdem auch zu bedenken, daß die Blutdrucksteigerung in Wechselbeziehung zu den übrigen Krankheitserscheinungen steht und, wenigstens zum Teil, eine zweckmäßige Reaktion des Organismus ist, die nicht ungestraft ausgeschaltet werden kann. Alle Ereignisse, die zu einer Extra-Blutdrucksteigerung führen können, wie seelische Erregungen, körperliche Anstrengungen, z. B. durch übertriebene und zu heiße hydrotherapeutische Maßnahmen, sind dem Kranken strengstens fern zu halten.

In manchen, unseres Erachtens sehr seltenen Fällen, kommt eine chirurgische Therapie, die *Nierendekapsulation*, zur Verhütung der eklamptischen Urämie in Frage. Der Eingriff wird von vielen, besonders chirurgischen, Autoren sehr gerühmt, und ist zur Verhütung der Krampfanfälle dann indiziert, wenn es bei einer akuten, hypertonen und ödematösen, oligurischen Nephritis mit den genannten internen Mitteln nicht gelingt, die Diurese in Gang zu bringen, was aber nach unsern Erfahrungen sehr selten vorkommt, so daß wir uns bisher noch nie genötigt sahen, den Eingriff ausführen zu lassen.

Ist nun die eklamptische Urämie bereits ausgebrochen oder besteht eine deutliche präeklamptische Aura, so müssen weitere therapeutische Maßnahmen Anwendung finden. Es sei nochmals hervorgehoben, daß die Prognose der reinen Krampf-urämie eine sehr gute ist, wir haben unter unserm sehr großen Nierenmaterial nie einen Fall an Krampfurämie verloren. Zwei Mittel sind es hauptsächlich, die uns bei ausgebrochenem Krampfanfall zu Gebote stehen: der *Aderlaß* und die *Lumbalpunktion*. Der Aderlaß muß ausgiebig sein, mindestens 400 ccm Blut, noch besser 500–750 ccm, müssen bei einem kräftigen erwachsenen Individuum entleert werden, was meist leicht durch einfache Venenpunktion, ohne Skalpell, ausführbar ist, wenn man — wie es auf unserer Abteilung üblich ist — vor der Punktion einige Tropfen steriles Öl (z. B. Kampferöl) durch die nicht zu dünne Punktionskanüle fließen läßt, damit das Blut während der Punktion nicht in der Kanüle gerinnt. Der Aderlaß bezweckt erstens eine Flüssigkeitsentziehung für den Körper und zweitens eine Entlastung des Kreislaufes und damit Herabsetzung des Blutdrucks. Führt der Aderlaß nicht zum Ziele, so ist die Lumbalpunktion anzuschließen, die den Zweck hat, durch vorsichtiges Ablassen einer größeren Menge Liquor den meist stark erhöhten Hirndruck herabzusetzen. Der Erfolg ist nach unseren Erfahrungen meist sehr augenfällig, zuweilen ist eine Wiederholung des Eingriffes am nächsten oder übernächsten Tage erforderlich.

Die prophylaktisch empfohlenen Maßnahmen sind natürlich auch bei ausgebrochener eklamptischer Urämie am Platze, die Nahrungskarenz ergibt sich hier meist wegen der Inappetenz, des Erbrechens und der Bewußtlosigkeit von selbst. Schließlich sei noch erwähnt, daß, wie bei der Schwangerschaftseklampsie, so auch bei der eklamptischen Urämie die Kranken vor allen äußeren Reizen, die unter Umständen einen Krampfanfall auszulösen vermögen, sorgfältig geschützt werden müssen, am besten werden sie in einem möglichst geräuschlosen, verdunkelten Einzelzimmer untergebracht, das Bett wird mit Seitengittern versehen und diese, ebenso wie Kopf und Fußwand des Bettes, mit Wolldecken bedeckt, damit sich der Kranke nicht verletzen kann; im Anfall muß zur Verhütung von Zungenbissen ein Gummikeil zwischen die Zähne geschoben werden.

Besser als über die Pathogenese der eklamptischen Urämie sind wir über die der *echten Urämie* unterrichtet. Wenn auch die ursächliche Bedeutung der Schlackenretention noch nicht allgemeine Anerkennung gefunden hat, so muß diese doch in einem Zusammenhang zu dem Krankheitsbilde stehen, sei es, daß die Summe der retinierten Schlacken die urämischen Erscheinungen auslöst, sei es, daß die einzelnen Symptome durch verschiedene Substanzen des Reststickstoffs oder gleichzeitig retinierte anorganische Stoffe hervorgerufen werden. Dabei ist besonders zu beachten, daß für das Zustandekommen der urämischen Erscheinungen der Schlacken Gehalt der Gewebe und Organe wahrscheinlich wichtiger ist als der des Blutes, und daß diese beiden Größen zwar meist einen gewissen Parallelismus aufweisen, aber selten absolut gleich sind, und daß in seltenen Fällen sogar erhebliche Differenzen zwischen Blut- und Gewebsschlacken bestehen können. Die chemische *Blutuntersuchung auf Reststickstoff* und seine Komponenten ist also *kein absolutes Maß der Retention, wohl aber ein guter Indicator* für die Höhe derselben.

Das Zustandekommen der Schlackenvermehrung im Körper ist ziemlich geklärt. Wohl immer handelt es sich anfangs um eine Retention infolge ungenügender Ausscheidung durch die Niere (infolge einer schwereren Störung des Wasserausscheidungs- und Eiweißschlacken-Konzentrationsvermögens), später kann sich zu der Retention noch eine Schlackenvermehrung infolge eines toxischen Zerfalles von Gewebs-eiweiß hinzugesellen, am häufigsten bei ganz akut verlaufenden schweren Nephritis und im Terminalstadium der Schrumpfnierenerkrankungen. Und wenn auch zuweilen eine Diskrepanz zwischen Höhe der Blutschlacken und Schwere der urämischen Erscheinungen bestehen mag, so kann man über den Zusammenhang von echter Urämie und Reststickstoff-erhöhung doch folgende Regeln aufstellen: 1. *Es gibt keine echte Urämie ohne Rest-N-Erhöhung*, und 2. *Mit einer weiteren Rest-N-Vermehrung ist gewöhnlich auch eine Verschlimmerung der urämischen Erscheinungen, mit einer Rest-N-Verminderung ist gewöhnlich auch eine Besserung derselben verbunden*. So lange wir also nicht noch genauer über die Ursache der echten Urämie unterrichtet sind, muß unser therapeutisches Streben darauf hinzielen, eine stärkere Schlackenvermehrung im Körper zu verhüten, oder falls sie schon vorhanden ist, sie zu vermindern oder ganz zu beseitigen.

Die echte Urämie findet sich bei der akuten Glomerulonephritis und im Endstadium aller Schrumpfnieren. Im ersten Falle ist die Urämie heilbar, im zweiten läßt sich ihr Auftreten nur zeitlich hinausschieben. Bei der akuten Urämie deckt sich die Prophylaxe derselben im wesentlichen mit der Behandlung der akuten Nephritis. Auf diese kann hier nicht näher eingegangen werden, es sei nur die Wichtigkeit der frühzeitigen und vollständigen Bettruhe und, bei nachgewiesener Insuffizienz, auf größtmögliche Eiweißarmut der Ernährung bei mittlerer Flüssigkeitszufuhr hingewiesen. Bestehen bereits Symptome der echten Urämie, oder ist der Schlacken Gehalt des Blutes so beträchtlich erhöht, daß mit dem baldigen Auftreten derselben gerechnet werden muß — die urämischen Erscheinungen treten nicht bei jedem Menschen bei der gleichen Rest-N-Zahl im Blut auf, wie ja auch bei anderen Giften die toxische Dosis bei verschiedenen Individuen wechseln kann — so sind weitere therapeutische Maßnahmen geboten.

Die *Ernährung*, die an sich ja gewöhnlich Not leidet, soll jetzt so eiweißarm wie möglich sein, dagegen ist *selbst beim Vorhandensein von Ödemen auf reichliche Flüssigkeitszufuhr* zu achten, um die angehäuften Schlacken, wenn möglich, auszuschwemmen, wenn nicht, wenigstens zu verdünnen. Denn die Ödeme, auch wenn sie einen erheblicheren Grad annehmen, bedeuten an sich keine Lebensgefahr, dagegen ist eine Fortdauer des Lebens von einer gewissen Höhe des Rest-N ab unmöglich, so daß der aus der zunehmenden Schlackenstauung sich ergebenden Indikation der Vorrang vor der Ödembekämpfung gewährt werden muß. Ist es schwierig oder unmöglich per os eine reichliche Flüssigkeitszufuhr zu erzielen, so muß diese auf subcutanem, oder, bei guter Herz-tätigkeit, auf intravenösem Wege, eventuell auch vom Mast-

darm aus vorgenommen werden. Ist man ausschließlich auf die subcutane Infusion angewiesen, so greift man zur *isotonischen Kochsalzlösung* ($\frac{1}{2}$ —1 l) bzw. zum *Normosal*, ist die intravenöse Infusion möglich, so ist eine *hypertonische* (20—30%) *Traubenzucker- oder Lävulose-*(billiger!) *Lösung* vorzuziehen. Sie führt dem Körper kein Kochsalz zu, das er in solchen Fällen für gewöhnlich nicht auszuschcheiden imstande ist, sondern statt dessen Calorien in der unschädlichen Form von Kohlenhydraten, und außerdem kommt der hypertonischen Zuckerlösung, die zu einem *Einstrom von Gewebswasser* (und damit auch von *Gewebsschlacken*!) ins Blut führt, eine diuretische Wirkung zu, falls die Nierenfunktion nicht allzu schwer geschädigt ist. Will man per rectum Flüssigkeit zuführen, so empfiehlt sich ein Tropfklysma mit 5% Dextrose- oder Lävuloselösung, da hypertonische Lösungen meist schnell zu einer Mastdarmreizung führen.

Ein weiterer therapeutischer Eingriff, der der etwaigen Infusion vorausgehen hat, ist der *Aderlaß*, der wie bei der eklampthischen Urämie ausgiebig sein und mindestens $\frac{1}{2}$ l bei kräftigen Personen betragen soll. *Seine Wirkung beruht nicht auf einer Schlackenentlastung des Gesamtorganismus*, denn die auf diesem Wege erzielte Verminderung von Rest-N-Körpern ist verhältnismäßig gering, sondern ebenfalls auf einem der Blutentziehung folgendem Einstrom von Gewebswasser ins Blut, der wie bei Infusion hypertonischer Zuckerlösung zu einer wenigstens vorübergehenden *Schlackenentlastung der Gewebe* führt. Infusion und Aderlaß müssen gegebenenfalls wiederholt werden. Von den sonst üblichen Diureticis haben wir bei azotämischer Nephritis nie eine sichere Wirkung beobachten können.

Ob es gelingt, mit den aufgeführten Maßnahmen die Urämie zum Schwinden zu bringen, hängt letzten Endes von der Schwere der Nierenerkrankung selbst ab. Es ist natürlich nur möglich, die tödliche Schlackenvermehrung um einige Tage aufzuhalten, stellt sich inzwischen die schwer geschädigte Nierenfunktion nicht bis zu einem gewissen Grade wieder her, so dürfte alle aufgewandte Mühe vergebens sein. In Fällen, bei denen die Azotämie in erster Linie auf eine hochgradige Verminderung der Harnmenge zurückzuführen ist, kann

nach der Ansicht namhafter Autoren die *Nierendekapsulation* lebensrettend wirken.

Für die *chronische Urämie der Schrumpfnierenkranken* gelten naturgemäß die gleichen Regeln wie für die akute Urämie, nur daß hier bei der fortschreitenden Insuffizienz der Nierenfunktion ein therapeutischer Erfolg kaum noch zu erwarten ist, wenn bereits eine ausgesprochene Urämie besteht. Dagegen kann man die tödliche Urämie erheblich hinausschieben und den Kranken das Leben um eine leidlich beschwerdefreie Frist verlängern, wenn man *möglichst frühzeitig*, beim Auftreten der ersten schwereren Insuffizienzerscheinungen der Niere (schwerere Störung des Wasserausscheidungs- und Konzentrationsvermögens) darauf bedacht ist, durch eine *eißkalte und flüssigkeitsreiche Kost* die Schlackenvermehrung hintanzuhalten. Mit der Eiweißzufuhr kann man wochenlang ohne Schaden für den Kranken bis auf 25—30 g am Tag heruntergehen, die Flüssigkeitszufuhr muß bei leistungsfähigem Herzen $2\frac{1}{2}$ —3 l am Tag betragen, sie wird am besten reguliert durch den Durst des Kranken, der durch Zwangspolyurie auszugleichen sucht, was ihm durch Konzentrationsschädigung unmöglich geworden ist, der im Körper sich anhäufenden Endprodukte des Eiweißstoffwechsels Herr zu werden.

Vor sehr schwierige therapeutische Probleme stellen den Arzt die glücklicherweise recht seltenen Fälle, in denen sich eine *echte Urämie mit einer Krampfurämie kombiniert*. Es können gelegentlich auch mal bei der echten Urämie Krämpfe auftreten, doch haben wir dann meist nicht das ausgesprochene Bild der eklampthischen Urämie neben dem der azotämischen vor uns. Handelt es sich aber um eine wirkliche Kombination, so muß man natürlich mit einer brüskten Flüssigkeitsüberschwemmung des Körpers sehr vorsichtig sein, sich aber anderseits immer vor Augen halten, daß die Azotämie die lebensbedrohlichere Erkrankung ist. Unter sorgfältiger Erwägung aller in Frage kommenden Indikationen und Kontraindikationen hängt hier die therapeutische Marschroute ganz von den immer verschiedenen Begleitumständen des einzelnen Falles ab, so daß es unmöglich ist, allgemein gültige Behandlungsregeln aufzustellen.

ÖFFENTLICHES GESUNDHEITSWESEN.

ZWÖLF JAHRE GESUNDHEITLICHER KLEINKINDERFÜRSORGE.

Von

Dr. GUSTAV TUGENDREICH-Berlin.

Leitender Arzt der städt. Säuglings- und Kleinkinderfürsorgestelle III A.

Die Geschichte der besonderen Fürsorge für das Kleinkinderalter (vom Ende des Säuglingsalters bis zum Beginn des Schulalters) blickt auf noch nicht 150 Jahre zurück. Sie beginnt mit der Warteschule, die der Pfarrer OBERLIN am 16. Juni 1779 im Dorfe Waldbach im Steinthal (Elsaß) eröffnete. Vordem ist eine besonders dieser Altersklasse gewidmete Fürsorge nicht bekannt. Die sehr viel ältere Fürsorge für die ausgesetzten, verlassenen und unehelichen Kinder erfaßte nur diese besonders gefährdete Gruppe der Kleinkinder, die aber nur einen kleinen Bruchteil der Fürsorgebedürftigen darstellt. Das von OBERLIN in dürftigstem Rahmen gegebene Beispiel, dessen allmählicher, dem Umfange nach heute noch bescheidener, Ausbau wesentlich an die Namen PESTALOZZI und FROEBEL geknüpft ist, galt vornehmlich der *erzieherischen* Fürsorge für das ältere Kleinkind. Für das junge, noch nicht erziehungsreife, wurden erst im Jahre 1844 Bewahrungsstätten, sogenannte Krippen, von MARBEAU in Frankreich gegründet, nachdem freilich schon 1802 die Fürstin Pauline von Lippe-Detmold in der Detmolder Paulinen-Anstalt auch für diese Altersgruppe gesorgt hatte. Alle diese Einrichtungen hatten aber nichts oder nur wenig zu tun mit dem, was der Sozialhygieniker, der Sozialarzt als *gesundheitliche Kleinkinderfürsorge* bezeichnet. Sie

dienten, wie gesagt, vorwiegend erzieherischen bzw. sozialfürsorglichen Zwecken, und wiewohl besonders FROEBEL die körperliche Ertüchtigung nicht unberücksichtigt ließ, so ist doch auch sein Kindergarten kein Mittel einer zielbewußten gesundheitlichen Fürsorge. Außerdem haben alle diese Einrichtungen, Krippen, Kindergärten, Kleinkinderbewahranstalten, die nachteilige Eigenschaft, daß sie nur einem kleinen Teil von Kindern dienen können, weil sie Anstalten mit anstaltsmäßigem Betrieb und anstaltsmäßigen Kosten sind. Ist auch in einigen Ländern (z. B. Frankreich) und einigen Städten der Kindergartenbesuch ähnlich pflichtmäßig wie der Schulbesuch, so hat dies Beispiel doch keine allgemeine Nachahmung gefunden, und gegenwärtig ist weniger denn je an Errichtung von Kindergärten in einer Zahl zu denken, die der großen Schar fürsorgebedürftiger Kleinkinder gerecht werden könnte. Krippen aber sind in so geringer Zahl vorhanden, daß z. B. in Berlin gegenwärtig wohl kaum 1 % der fürsorgebedürftigen Kleinkinder in Krippen Aufnahme finden kann.

Unter *gesundheitlicher* Kleinkinderfürsorge ist eine organisierte systematische ärztliche Überwachung aller der Kleinkinder zu verstehen, deren Eltern oder Erziehungsverpflichtete aus eigenen Mitteln eine den hygienischen Mindestforderungen entsprechende Aufzucht nicht leisten können. Die Zahl dieser Kinder ist gewaltig; ich¹⁾ habe sie im Jahre 1912 auf etwa $\frac{6}{7}$ aller Kleinkinder geschätzt, sie dürfte gegenwärtig, unter Berücksichtigung des Kinderreichtums gerade in den wirt-

¹⁾ TUGENDREICH, Der Ausbau der Kleinkinderfürsorge, in: Fortschritte des Kinderschutzes usw. 2. Jahrg. Heft 2, S. 8. Verlag von Julius Springer, Berlin 1917.