

II. Aus der inneren Abtheilung des Krankenhauses Bethanien in Berlin.

(Dirigirender Arzt: Sanitätsrath Dr. Steinrück.)

Zur Diagnose der Urämie und über Albuminurie bei Diabetes mellitus.

Von Dr. Ludwig Herzog, praktischem Arzt in Berlin.

Zu denjenigen Krankheitsbildern, bei welchen dem gewiegtesten Praktiker diagnostische Irrthümer zuweilen nicht erspart bleiben, gehört unstreitig die Urämie der Nierenkranken. Wenn in den folgenden Zeilen von Urämie die Rede ist, so ist damit fast ausschliesslich der acute urämische Anfall, besonders im Stadium eines comaartigen Zustandes gemeint. Die vorliegende Arbeit möge einen Beitrag liefern zur Diagnose der Urämie; der zweite Theil dieser Arbeit beschäftigt sich mit dem Vorkommen der Albuminurie bei Diabetes.

I.

Zur Diagnose der Urämie.

Fall 1. Rittmeister v. W.,¹⁾ 61 Jahre alt, kommt besinnungslos mit den Erscheinungen einer rechtsseitigen Hemiplegie in das Krankenhaus. Arteriosklerose, Herzhypertrophie, Schrumpfniere. Mässige Bronchitis. Kein Fieber. Puls 60--80. Tod nach zehn Tagen. — Section ergiebt hochgradige Sklerose der Hirnarterien. Oedem der Hirnhäute. Hyperämie des Gehirns. Hydrops ventriculorum. Chronische Leptomeningitis. Keine Heerderkrankung, keine Blutung.

Fall 2. Apotheker G., 39 Jahre alt. Diagnose intra vitam: Schrumpfniere. Urämie. Patient kommt mit den Zeichen leichter Herzhypertrophie in das Krankenhaus, nachdem ein halbes Jahr zuvor durch Auftreten einer Retinitis albuminurica ein bestehendes Nierenleiden constatirt war. Urinmenge bei der Aufnahme 4000, spezifisches Gewicht 1009. Albumen = 1‰, spärliche hyaline Cylinder mit einzelnen Fetttröpfchen. Nach fünf Tagen Schwächegefühl, Mattigkeit, Erbrechen, Urinmenge auf 1300 gesunken. Patient kann den linken Arm nicht bewegen. Am nächsten Tage Sprachbehinderung. Linker Mund- und Stirnfacialis leicht paretisch. Keine nennenswerthen Kopfschmerzen. Wiederum Erbrechen. Linker Arm und linker Facialis weiterhin deutlich paretisch. Das Sehvermögen verschlechtert sich. Sensorium frei. Im linken Bein subjectives Gefühl von Schwere. Fünf Tage nach dem ersten Auftreten der Parese des linken Armes plötzlich Bewusstlosigkeit und Krämpfe. Pupillen maximal verengt, reactionslos. Stossende und zuckende Cloni in allen vier Extremitäten. Urinmenge nur 300. Aderlass schafft kurze Besserung. Albumen = 14‰. Puls sehr gespannt, frequent. Tiefes Coma. Tod.

Section des Gehirns ergiebt: Gewicht des frisch herausgenommenen Gehirns mit Pia 1685 g. Pia getrübt, mässiges Oedem. Der linke Ventrikel erweitert, mit einer massigen Hämorrhagie erfüllt, darunter zertrümmerte Hirnsubstanz. Der ganze Boden des linken Ventrikels zerstört. Die der Medianlinie zugekehrten Theile des Corpus striatum und Thalamus opticus sind in der Tiefe unterhöhlt. Im rechten Thalamus opticus, 1½ mm von der Capsula interna entfernt ein Heerd von etwa Bohnengrösse, dessen grösster Durchmesser von vorn nach hinten geht; seine Wandung weich. Im rechten Seitenventrikel blutig gefärbte Flüssigkeit, Hirngewebe hier aber intact. Im vierten Ventrikel wenig nicht blutige Flüssigkeit. Pons, Medulla oblongata nichts Auffälliges.

Die beiden, nur kurz skizzirten Fälle waren die Veranlassung zu den folgenden Betrachtungen. Sie sind ein Beweis dafür, wie schwierig es oft ist, schon während des Lebens Urämie und

¹⁾ Für Ueberlassung der Krankengeschichten sage ich Herrn Sanitätsrath v. Steinrück besten Dank.

Apoplexie bei Nephritis scharf auseinanderzuhalten. Der erste Fall ist aufzufassen als eine urämische Hemiplegie, der zweite zählt zu den apoplektischen Lähmungen bei Nierenschwund. Der Patient 1 wurde als Schlaganfall in das Krankenhaus geschickt und bot das schulmässige Bild einer rechtsseitigen Hemiplegie dar, als deren Ursache eine Blutung an der entsprechenden Stelle des Gehirns vermuthet wurde. Der apoplektische Insult war als Folge der bestehenden arteriosklerotischen Schrumpfnieren gedacht. Die Gehirnsection ergab nun das vollständige Fehlen einer Blutung oder Heerdekrankung, die den anfangs angenommenen Schlaganfall hätte erklären können. Aus äusseren Gründen musste in diesem Falle eine vollständige Obduction der übrigen Körperorgane unterbleiben. Die Epikrise des Falls ergab, dass es sich nicht, wie ursprünglich vorausgesetzt, um einen Schlaganfall gehandelt hatte, sondern dass eine sogenannte urämische Hemiplegie vorlag.

In mancher Beziehung das umgekehrte Bild bot der zweite der mitgetheilten Fälle. Bei einem 39jährigen Herrn wird, wie so oft, durch den Augenarzt auf Grund einer Retinitis albuminurica ein bestehendes Nierenleiden constatirt, das sich bei der Aufnahme in das Krankenhaus als Schrumpfnieren erwies. Während der Beobachtung kommt es unter constanter Verminderung der Urinmenge von 4000 bis 300 zu Lähmung des linken Armes, sowie des linken Stirn- und Mundfacialis. Die Annahme einer Urämie war durch folgende Momente nahegelegt. Die Urinmenge nahm colossal ab, die Eiweissausscheidung stieg. Patient erbrach; die Sehkraft verschlechterte sich. Nennenswerthe Kopfschmerzen bestanden nicht, das Bewusstsein blieb anfangs klar. Dann kommt es unter plötzlicher Bewusstlosigkeit und Auftreten clonischer Krämpfe zur Ausbildung eines tiefen Comas, in welchem der Tod erfolgt. Unter diesen Umständen war die Annahme einer Urämie zum mindesten nicht ungerechtfertigt. Die Section lehrte, dass es sich nicht, jedenfalls nicht allein um Urämie, sondern um eine apoplektische Lähmung bei Schrumpfnieren, um eine nephritische Hirnblutung gehandelt hatte.

Die hier nur angedeuteten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten sind oft grösser, als es vielleicht scheinen mag, und die Mittheilung und Epikrisen solcher unvermeidlichen Fehldiagnosen können nur belehrend wirken.

Soviel über die beiden Kranken. Die Diagnose der Urämie hat, wie die anderer comaartiger Zustände auch, stets etwas Unsicheres. Sehr wohlgeint, aber nicht immer leicht zu befolgen ist der Rath, den v. Leube giebt, bei Kranken mit Nephritis die urämische Intoxication als Ursache von nervösen Erscheinungen immer nur dann anzunehmen, wenn andere Ursachen für dieselben sicher ausgeschlossen werden können. Auf alle die Schwierigkeiten, die sich der Differentialdiagnose entgegenstellen können, einzugehen, geht über den Rahmen dieser Arbeit. Nur einiger diagnostischer Erwägungen mag hier gedacht sein.

In den älteren Lehrbüchern von Wunderlich u. s. w. findet sich über urämische Lähmungen so gut wie gar keine Angabe. Betrachtete man doch das Fehlen derselben als das wichtigste Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Apoplexie. Im Laufe der Zeiten hat sich diese Anschauung geändert. Wir stehen jetzt auf dem Standpunkte, dass es urämische Lähmungen und ausgesprochene urämische Hemiplegien giebt. Dabei ist, wie aus unserem Fall 1 hervorgeht, das Auftreten von Krämpfen vor Eintritt der Lähmung nicht nöthig. Paetsch theilte 1881 zwei Fälle von secundärer Schrumpfnieren mit terminalen urämischen Erscheinungen in Form rechtsseitiger Hemiplegie im Anschluss an den urämischen Anfall mit. Es fand sich, wie auch in unserem Fall 1, keine Heerdekrankung, resp. kein Erguss im Gehirn. Die Erklärung dieser Fälle geschah damals in der Weise, dass man die seröse Durchtränkung der Hirnsubstanz als Ursache der Lähmung ansah, indem das Oedem auf der einen Seite als wahrscheinlich stärker angesehen wurde. Man versuchte diese Fälle als Stützpunkt für die Traube'sche Theorie zu verwerthen. Nach Rosenstein betreffen Lähmungen im urämischen Coma selten die motorischen Bahnen, meist sind es Lähmungen der specifischen Sinnesnerven und des Bewusstseins. Wenn Boinet als charakteristisch für die urämische Hemiplegie ihre Unvollständigkeit und ihr meist schnelles Vorübergehen hinstellt, so findet diese Erfahrung durch unsere Beobachtung keine Bestätigung. Der betreffende Patient starb nach zehn Tagen, ohne dass sich die Lähmungserscheinungen im geringsten zurückgebildet hätten. Die urämischen Lähmungen, besonders die Hemiplegien sind

selten. Auf Grund der bisher mitgetheilten Fälle handelt es sich dabei (Senator) um

1. äussere Augenmuskellähmungen,
2. Hemiplegien,
3. bulbäre Lähmungen.

Die urämische Hemiplegie verläuft klinisch wie die gewöhnliche Cerebrallähmung — und pathologisch anatomisch, welcher Unterschied im Gehirnbefund. Jenem geht es ähnlich wie dem Coma diabeticum. Bei beiden ist der Sectionsbefund am Gehirn entweder ganz negativ, oder wir müssen froh sein, von seröser Durchfeuchtung, starkem Oedem, abnormem Blutgehalte sprechen zu können. Zwar ist von mancher Seite der beherzigenswerthe Rath gegeben, bei Fällen von Urämie ohne nachweisbare Gewebsveränderungen im Gehirn nur immer genaue mikroskopische Untersuchungen zu machen.

Von bulbären Lähmungserscheinungen als Ausdruck der Urämie kommen besonders Anarthrie, Schwerbeweglichkeit der Zunge und Kaumuskeln in Frage. In einer Arbeit über Nephritis, Arteriosklerose und apoplektiforme Pseudobulbärparalyse weist Ulrich Rose nach, dass letztere bisweilen bei Nephritikern (Schrumpfnieren) im jugendlichen Alter auftritt, bei denen Syphilis und Altersarteriosklerose, die gewöhnlichen Ursachen der apoplektiformen Pseudobulbärparalyse, ätiologisch nicht in Frage kommen. Jene verläuft meist unter demselben klinischen Bilde, wie die z. B. auf seniler Arteriosklerose beruhenden Fälle. Bei einigen fand Rose die nephritische Apoplexie in vielfachen kleinen Heerden auftretend; die Hirnblutung führte zu einer progressiven, disseminirten, apoplektischen Gehirnerweichung. U. Rose trennt folgende Grade der urämischen, resp. nephritisch-apoplektischen Hirnlähmung:

1. Reine Urämie ohne nachweisbare Gewebsveränderung im Gehirn.
2. Urämie mit capillärer, nur mikroskopisch sichtbarer Apoplexie.
3. Nephritische Apoplexie mit vielfachen kleinen Heerden.
4. Nephritische massige Hirnblutung.

Unser Fall 1 würde in die Gruppe 1, der Fall 2 in die Gruppe 4 gehören.

Die Entscheidung, ob Urämie oder Apoplexie, resp. Hirnblutung vorliegt, wenn die Anamnese fehlt und der Kranke im bereits ausgesprochen comatösen Stadium uns zugeht, über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose kaum hinaus. Vor allen Dingen kann man aus der vorhandenen Schrumpfnieren keinen bindenden Schluss ziehen auf den Charakter des Comas. Noch verwickelter gestalten sich die Verhältnisse, wenn es im Verlaufe eines Diabetes mit gleichzeitiger Nierenschwund zu Erscheinungen einer Hirnblutung kommt, insofern als hier auch noch das diabetische Coma ausgeschlossen werden muss. Hervorheben will ich hier nur, dass, wenn es im Verlaufe eines Diabetes unter dem Bilde eines comaartigen Zustandes zu ausgesprochener halbseitiger Lähmung kommt, dieselbe meist als im Anschluss an einen urämischen Anfall entstanden zu betrachten ist. Sie kann aber auch einem typischen Insultus apoplecticus ihre Entstehung verdanken. Drittens könnte es sich um die gleichzeitigen Erscheinungen des urämischen und des dyspnoischen diabetischen Comas handeln.

Im Anschluss an die Lähmungen möchte ich einige Bemerkungen über die Aphasie bei Urämie anknüpfen. Baginsky berichtete 1871 über zwei Fälle von Aphasie in Folge schwerer Nierenerkrankung, in welchen die Beeinträchtigung der Sprache auf urämischer Basis ohne wesentliche anatomische Läsion zum Ausdruck kam. Bei der Seltenheit ähnlicher Fälle mag es erlaubt sein, dabei etwas zu verweilen. Im ersten der Baginsky'schen Fälle (G. F. 42 Jahre) gingen dem Auftreten der Sprachstörung voraus tonische und klonische Krämpfe, Sehstörungen, Benommenheit, Erbrechen u. s. w. Die Alteration der Sprache zeigte sich in einem eigenthümlichen Häsitiren, „es wurde dem Kranken schwer, die richtigen Worte zu finden für das, was er sagen will.“ In dem zweiten Falle von Baginsky ging der Aphasie ein Zustand von Aufgeregtheit, Aengstlichkeit, Stöhnen und oberflächlicher Athmung unmittelbar voraus. Weitere Fälle von urämischer Aphasie finden sich bei Dunin. Fall IV betrifft eine 30jährige Frau: Granuläre Nierenatrophie, Hypertrophie des linken Ventrikels. Kopfschmerzen, Erbrechen, undeutliches Sprechen, Schwäche der linken Hand; dann eclampische Krampfanfälle; Heilung. Besonderes Interesse verdient ein Fall von Rosenstein. 44jähriger Capitän, bisher vollkommen

wohl, plötzlich Aphasie bei vollem Bewusstsein, nach 24 Stunden Anfall vorüber; nach acht Monaten neuer Anfall von Aphasie, Dauer drei Tage, Zeichen chronischer Nephritis. Nach meiner Auffassung zieht Rosenstein ganz mit Recht aus diesem Falle den Schluss, dass Aphasie als erstes und bis dahin einziges Symptom einer Nephritis auftreten kann, ohne dass irgend welche Störungen vorausgegangen wären. Ich glaube, dass man diesen Fall zu den seltenen Fällen von isolirter urämischer Aphasie wird rechnen müssen. U. Rose kommt zu einer abweichenden Deutung und meint, dass wahrscheinlich Apoplexie vorgelegen habe. Ob diese Auslegung begründet ist, lasse ich dahingestellt. Der einzige Fall von isolirter urämischer Aphasie, den er (abgesehen von dem von ihm selbst mitgetheilten) in der Litteratur ausfindig machen konnte, stammt von Lancereaux und ist von Rose wiedergegeben. Die reinste und zweifelloseste Beobachtung ist jener Fall von isolirter urämischer Monophasie aus Bethanien, den Rose genau beschrieben hat. Als besonders wichtig ist nach seinen Darlegungen bei seinem Falle zu betrachten, dass 1) ausser Kopfschmerzen keine urämischen Vorboten aufgetreten waren; 2) dass die Sprachstörung als erster Vorbote der unmittelbar nachfolgenden Eclampsie zur Erscheinung kam.

Auch im Wochenbett ist gelegentlich wohl einmal vorübergehende Aphasie beobachtet. Einen sehr interessanten Fall von transitorischer Aphasie im Spätwochenbette berichtet Luckinger: Am 17. Tage nach der Entbindung kam es bei einer 23jährigen II Para zu linksseitiger Supraorbitalneuralgie, Aphasie; gleichzeitig cessiren plötzlich Milchsecretion und Lochien; Tags darauf Coma und klonische Krämpfe, besonders im rechten Arm; mit dem Beginne der dritten Woche vom Tage der Erkrankung an vollständige Wiederherstellung. Nach Ansicht des Autors handelte es sich um eine Embolie und Verstopfung einer Hirnarterie, und zwar im Zusammenhange mit einer puerperalen Infection im Spätwochenbette. Man könnte aber den Anfall auch als urämischen deuten.

Ebenso wie zu halbseitigen Lähmungen kann es auch zu halbseitigen oder auf bestimmte Muskelgruppen localisirten Krämpfen im Bilde der acuten Urämie kommen. Solche, nach Art der Jackson'schen Epilepsie verlaufenden Krämpfe beschreiben z. B. Chantemesse und Tenneson, Chauffard Dunin und Andere. Letzterer sah unter fünf Fällen vier Mal diese Epilepsie nicht nur als einziges Symptom der Urämie, sondern sogar als erstes Zeichen eines bisher latenten Nierenleidens. Trotzdem werden wir im allgemeinen an der Auffassung festhalten, dass Krämpfe in bestimmten Muskelgruppen und Lähmungen, besonders wenn sie andauern, mehr für eine anatomische Veränderung im Gehirn sprechen. Andererseits können die krampfartigen Erscheinungen, besonders im Anfange des urämischen Anfalles, nur in Form von Contracturen in einer oder mehreren Extremitäten zum Ausdruck kommen. Ja, es sind sogar urämische Krämpfe ohne jede Bewusstseinsstörung beobachtet. Rosenstein macht darauf aufmerksam, dass gelegentlich halbseitige Krämpfe mit doppelseitigen abwechseln können.

Bezüglich der Pathogenese der Krampfformen möchte ich auf eine Arbeit von Baginsky über die Acetonurie bei Kindern hinweisen. Die Frage, ob die im kindlichen Organismus statthabende Bildung und Ansammlung von Aceton die eclamptischen Convulsionen erzeuge, wird verneinend beantwortet. Wenn jene wirklich die Ursache der Krämpfe wäre, so müssten sich, wie Baginsky folgert, bei Zuständen der Kinder, welche den eclamptischen Convulsionen häufig vorausgehen, die Anfänge einer reichlicheren Acetonbildung finden. Thatsächlich zeigen aber z. B. rachitische Kinder mit Laryngospasmus fast gar keine Acetonurie im Harn.

Die in Bethanien beobachteten Fälle von Urämie ergeben hinsichtlich des Auftretens von Krämpfen folgende Punkte, die ich hervorheben möchte. Die Krämpfe waren meist allgemeine Convulsionen der Rumpf- und Extremitätenmuskeln und zeigten besonders clonischen Charakter. In einzelnen Fällen gingen Zuckungen in einem Arme oder Beine, was die Kranken oft zuerst beobachteten, dem eigentlichen Krampfe voran, in anderen wurde letzterer eingeleitet durch leichte Contractur der Nackenmuskeln oder durch ein bis dahin nicht bestehendes divergiren des Schielen. Bei einem Urämischen kam es jedes Mal im Anschlusse an ein Oedem der entsprechenden Gesichtshälfte zu clonischen Zuckungen der Gesichtsmuskulatur. In einer kleinen Zahl der Fälle kam es überhaupt nicht zu Krämpfen, so z. B. bei

einem Kranken, der sechs Tage in ausgesprochenem Coma uraemicum lag.

Relativ günstig erwies sich wiederholt der Einfluss der Venäsection auf die Krämpfe. Es kommen lichtere Augenblicke, die Krämpfe hören auf, oder es kommt nur noch zu rasch ausklingenden einzelnen Zuckungen, Knirschen mit den Zähnen, Verdrehen der Augen u. s. w. In gewissen Widersprüche hierzu stellt eine Beobachtung, bei welcher sich jeder neue Krampfanfall an ein unmittelbar vorausgehendes starkes Nasenbluten anschloss.

Folgende drei Beobachtungen von Anuraosis uraemica möchte ich ferner hier kurz berühren. Ich theile nur mit, was auf die Amaurose Bezug hat.

Fall 3. Bertha H., 32 Jahre. Schrumpfnieren. Urämie. Keine Retinitis albuminurica. Augenbefund normal. Nach wiederholten urämischen Krampfanfällen doppelseitige Amaurose. Dauer vier Tage, schon am dritten Tage werden Finger gezählt. Etwa zwei Wochen später neuer urämischer Anfall, keine Amaurose, Tod an Lungenödem.

Fall 4. Karl H., 16 Jahre. Acute hämorrhagische Nephritis. Urämie. †. Kein Scharlach. Schon vor Ausbruch der Urämie Retinitis albuminurica constatirt. Beim ersten urämischen Anfall sofort doppelseitige Amaurose, schon vor Ausbruch der Krämpfe. Pupillarreaction? Nach drei Tagen kann Patient wieder sehen. In weiteren urämischen Anfällen keine Abnahme der Sehkraft. Tod unter Zunahme der Wassersucht.

Fall 5. Otto C., 29 Jahre. Chronische Nephritis. Urämie. Patient gab an, schon einmal vor Jahren fünf Tage blind und bewusstlos gewesen zu sein. Keine Retinitis albuminurica. Amaurose doppelseitig, schon vor Eintritt von Krämpfen; Dauer vier Tage, am fünften Tage kann Patient seinen Namen auf eine Tafel schreiben. Augenhintergrund normal. Pupillen, vorher normal reagirend, waren während der Amaurose erst weit, dann eng. Patient als gebessert entlassen.

Retinitis albuminurica und urämische Amaurose sind Krankheitsbilder, die zu trennen sind. Letztere tritt in fast allen Fällen gleichzeitig auf beiden Augen auf. In zweien unserer Fälle wurde sie schon vor Ausbruch der Krämpfe constatirt. Nach Senator soll die Amaurose meist nach den Anfällen eintreten. Ihre Entwicklung ist eine meist sehr schnelle, und keineswegs kündigt sie sich häufig durch langsam abnehmende Sehkraft an. Rosenstein führt als Vorboten Uebelkeit und Erbrechen an. Der Augenhintergrund kann, wie im Fall 3 und 5, normal sein; in anderen Fällen bestehen gleichzeitig eine Retinitis albuminurica (Fall 4) oder Veränderungen an der Papille. Die Amaurose kann unter Umständen, nach Rosenstein besonders bei der Scharlachnierenentzündung, das einzige Symptom der Urämie sein und bleiben. Die urämische Amaurose ist eine transitorische. Bei unseren Kranken war die Erblindung in drei bis fünf Tagen gehoben. Auffallend erscheint mir die Thatsache, dass in den drei mitgetheilten Fällen die Erblindung bei späterer Wiederholung der Krampfanfälle sich nicht ebenfalls wiederholte. Die Erblindung war jedes Mal absolut. Schmidt giebt an, dass die urämische Amaurose gewöhnlich nicht sogleich vollständig sei, sondern dass ihr ein kurzes Stadium von schneller Abnahme der Sehkraft vorausgehe. In unseren Fällen war dem nicht so. Die Pupillarreaction ist meist erhalten; im Fall 5 waren die Pupillen bei Eintritt der Erblindung weit und verengten sich dann. Das Fehlen der Pupillenreaction bei urämischer Amaurose hält Rosenstein für ein Zeichen einer Complication mit Neuritis nervi optici. Die Prognose bezüglich der Sehkraft ist am besten bei erhaltener Pupillarreaction. Auch Rothmann hält die Aussicht auf Wiederherstellung des Sehvermögens für wesentlich geringer bei erloschener Pupillarreaction. Rothmann beobachtete in einem Falle, den er als Urämie deutet, das sehr seltene Auftreten von einseitiger und wechselnder transitorischer Amaurose, indem die Erblindung zuerst das rechte, später wiederholt vorübergehend das linke Auge befiel. Dass Processe am Sehnerven nicht immer zur Erklärung der Erblindung genügen, beweist ein von Schmidt publicirter Fall, bei welchem eine Sehnervenaffection auf einem Auge bestand, auf dem anderen nicht. Trotzdem war der ganze Verlauf der Erblindung auf beiden Augen vollkommen congruent. Ueber die Ursache und den Charakter dieser Erblindungen gehen die Ansichten auseinander. Die bei acuter wie chronischer Nephritis auftretenden transitorischen urämischen Amaurosen sind nach verschiedenen Autoren peripherer Natur, bedingt durch ein Oedem der Opticusscheiden (Senator, Rothmann). In der schon citirten Arbeit von Schmidt werden als Ursache der

Erblindung bei Urämie materielle Veränderungen bestimmter Hirnbezirke, welche ihrerseits wiederum als Folge des Nierenleidens anzusprechen sind, hingestellt. Urämische Amaurose haben wir auch bei Wöchnerinnen beobachtet. Besondere Erwähnung verdient ein derartiger Fall von Markuse, insofern derselbe beweist, dass Urämie auch bei Wöchnerinnen nicht absolut zu Krämpfen zu führen braucht. Die plötzliche totale Erblindung trat eine Stunde nach der Entbindung auf; nach etwa zehn Tagen war die Sehkraft wieder völlig hergestellt.

Wenn ich mit einigen Worten auf die Theorie und Pathogenese der Urämie zu sprechen komme, geschieht es nicht, um eine Kritik an verschiedenen Lehren zu üben. Unter den zur Zeit herrschenden Anschauungen ist die Chemie, resp. Blutchemie sehr zu Wort gekommen, während die von Traube, v. Frerichs u. s. w. vorgetragenen Lehren heute weniger Geltung haben. Landois kommt auf Grund experimenteller Untersuchungen zur Annahme von Extractivstoffen und Salzen als Erregern der Urämie. In der sehr lesenswerthen Monographie von Feltz und Ritter ist die Giftigkeit des Kali im Urin nachgewiesen (desgleichen Astaschewski). Auf diesen Nachweis stützt sich die Kalitheorie der Urämie. Wenn auch unter den anorganischen Harnsubstanzen eine Wirkung auf Athmung und Kreislauf sowie die Auslösung von Krämpfen den Kalisalzen zugeschrieben wird, so vermisst man doch (Gottheiner) in ihrer Wirkung das Entstehen von Coma. Die Anhänger der Kalitheorie finden auch vermehrten Kaligehalt im Blute nach der Urämisirung. Horbaczewski untersuchte das Aderlassblut von Eklamptischen und Urämischen und fand keine Vermehrung der anorganischen, besonders der Kalisalze, im Blute. Die durch die Blutanalyse gefundenen Werthe für Kali und Natron entsprachen annähernd dem normalen Werthe für Kali von 2,03—2,10 und für Natron von 2,3—2,4, berechnet für 1000 g Blut. v. Jaksch hatte in Fällen von Nephritis, in welchen urämische Symptome vorhanden waren, eine mehr oder weniger beträchtliche, in einigen Fällen sogar enorme Herabsetzung der Alkaleszenz des Blutes gefunden und darin ein nicht unwichtiges Symptom der Urämie gesehen. Desgleichen fanden Rumpf und Peiper und Andere die Alkaleszenz des Blutes bei Nephritis mit Urämie vermindert. v. Limbeck erklärte die Vermehrung der Kalisalze in den Befunden von Feltz und Ritter für eine Leichenerscheinung. Die Vermehrung blieb aus, wenn die zweite Blutprobe dem noch lebenden Thiere entnommen wurde. Nach ihm ist die Alkaleszenzabnahme des Blutes urämischer Menschen nicht eine direkte Folge der Urämie. Das Bild der Urämie selbst wird auch mit der Wirkung eines narkotisirenden Giftes verglichen.

Eine andere Reihe von Arbeiten stellt im Gegensatze zu den anorganischen Salzen die organischen Harngifte als besonders wichtig für die Erklärung der Urämie hin. So fusst die Bouchard'sche Theorie auf sieben verschiedenen Wirkungen des thierischen Harnes, insofern Urämie und arteficielle Harnvergiftung zum Theil gleiche Symptomenbilder darbieten. Die Vielgestaltigkeit und das Wechselvolle der Urämie findet in der Annahme verschiedener Gifte jedenfalls eine gewisse Begründung. Durch combinirte Wirkung einzelner organischer Gifte kann man eine ganze Reihe von urämischen Symptomen erklären. Als Beweis für die Bouchard'sche Theorie gilt auch das Sinken der Toxicität des Harnes von Urämischen. Das Sinken der Harngiftigkeit ist dabei als gleichbedeutend zu denken mit der Retention eines oder mehrerer der organischen Harngifte. _____ (Schluss folgt.)