

AUS DEN FORTBILDUNGSKURSEN DER WIENER
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT, HEFT 44

DIE GEWEBSASPHYXIE UND DIE
NIERENDYSTROPHIE

EIN BEITRAG ZUR FRAGE DER NEPHRITIS

VON

PROFESSOR DR. LUDWIG JEHLE

SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH 1925

- Die Behandlung der entzündlichen Erkrankungen des weiblichen Genitale.** Von Prof. Dr. Constantin Bucura. Heft 23.
- Über Wassersucht und ihre Behandlung.** Von Dozent Dr. Paul Saxl. Heft 24.
- Behandlung des Ekzems.** Von Prof. Dr. Gabor Nobl. Heft 25.
- Die Totenbeschau.** Von Prof. Dr. Albin Haberda. Heft 26.
- Über die Typhusdiagnose.** Von Prof. Dr. Friedrich Kovács. Heft 27.
- Die medikamentöse Behandlung des Puerperalfiebers.** Von Prof. Dr. Hans Thaler. Heft 28.
- Chronische nichttuberkulöse Atmungs-erkrankungen im Kindesalter.** Von Privatdozent Dr. Richard Lederer. Heft 29.
- Dringliche Diagnosen in der Augenheilkunde.** Von Prof. Doktor Friedrich Dimmer. Heft 30.
- Extrauterin gravidität.** Von Dozent Dr. Josef Schiffmann. Heft 31.
- Die Indikationen zur chirurgischen Behandlung von Lungen-erkrankungen.** Von Prof. Dr. Hermann Schlesinger. Heft 32.
- Über sogenannte chronische Appendizitis.** Von Prof. Dr. Julius Schnitzler. Heft 33.
- Über besondere Exantheme und Erytheme im Kindesalter** (mit Ausschluß der akuten Exantheme). Von Prof. Dr. Carl Leiner. Heft 34.
- Die Geburtsschädigungen des kindlichen Zentralnervensystems.** Von Privatdozent Dr. Rudolf Neurath. Heft 35.
- Neuere Rachitisfragen.** Von Dr. Hans Wimberger. Heft 36.
- Tuberkulindiagnostik und -Therapie.** Von Privatdozent Dr. Herbert Koch. Heft 37.
- Augenbeschwerden im Kindesalter durch wirkliche und scheinbare Refraktionsfehler.** Von Prof. Dr. Viktor Hanke. Heft 38.
- Die Aufzucht der frühgeborenen und lebensschwachen Kinder.** Von Prof. Dr. August Reuß. Heft 39.
- Über das Verhalten der Zunge als diagnostisches und prognostisches Hilfsmittel bei inneren Erkrankungen.** Von Prof. Dr. J. Wiesel. Heft 40.
- Einiges über Vergiftungen.** Von Prof. Dr. Albin Haberda. Heft 41.
- Krampferscheinungen im Magen-Darmkanal.** Von Professor Dr. Jakob Pal. Heft 42.
- Infektiöse Erkrankungen der Mundhöhle beim Säugling.** Von Primararzt Dozent Dr. Max Zarfl. Heft 43.
- Die Gewebsasphyxie und die Nierendystrophie.** Von Professor Dr. Ludwig Jehle. Heft 44.

In Vorbereitung:

- Verlauf und Therapie der Peritonitis tuberculosa.** Von Primarius Dozent Dr. Carl Reitter.

Die Preise der einzelnen Hefte schwanken je nach dem Umfange zwischen S —.60 und 2.10, d. i. Gm. 0.40 und 1.20.

ISBN 978-3-7091-2152-8 ISBN 978-3-7091-2196-2 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-7091-2196-2

DIE GEWEBSASPHYXIE UND DIE NIERENDYSTROPHIE

EIN BEITRAG ZUR FRAGE DER NEPHRITIS

VON

PROF. DR. L. JEHLE

Wenn ich zu der Frage der Nierenpathologie neuerdings das Wort ergreife, so veranlaßt mich dazu nicht ausschließlich das Bestreben, dieses wichtige Kapitel einer neuerlichen Untersuchung zu unterziehen, als vielmehr die Anschauung, daß das Studium der gesunden und kranken Niere ein Licht auch auf andere Vorgänge im Gesamtorganismus zu bringen vermag. Ich betrachte dabei die Niere nicht als ein Einzelorgan, sondern vielmehr als ein Testobjekt oder einen Index, an dem sich mannigfache Vorgänge im Gesamtorganismus widerspiegeln und leicht erkennen lassen. Das Sekret der Niere ist nicht als ein Produkt dieses Organes allein zu betrachten, sondern seine Beschaffenheit hängt mit anderen Vorgängen, die außerhalb der Niere gelegen sind, enge zusammen. Zudem ist das Sekret der Niere jederzeit und leicht zwecks einer Untersuchung zur Verfügung, während andere Organsekrete gar nicht oder zumindest unter viel schwierigeren Bedingungen zu erreichen sind.

Die Untersuchungen erstrecken sich auf 12 Jahre und umfassen viele hundert Patienten, an denen etwa 6000 Einzeluntersuchungen vorgenommen wurden.

Bei der Frage der Albuminurie wurde die übliche Trennung zwischen einer funktionellen und einer nephritischen Albuminurie mit Absicht möglichst vernachlässigt und das Ziel vielmehr in vergleichenden Untersuchungen erblickt, um so mehr, als eine scharfe Trennung klinisch mitunter nicht bloß unsicher ist, sondern auch auf falschen Voraussetzungen beruht, wie es sich aus den folgenden Ausführungen klar ergeben wird.

So werden einerseits Albuminurien, die durch einen zyklischen Verlauf klinisch als funktionell angesehen werden dürfen, trotzdem zu den nephritischen Albuminurien gezählt, weil sich bei ihnen das eine oder andere Mal renale Elemente nachweisen lassen, umgekehrt aber werden

Albuminurien, bei denen renale Elemente niemals auffindbar sind, trotzdem als eine nephritische Albuminurie erklärt, weil ein charakteristischer zyklischer Verlauf der Albuminurien nicht sichergestellt werden kann.

In bezug auf die Bedeutung der renalen Elemente habe ich bereits früher zeigen können, daß ihr Vorkommen keineswegs gegen eine funktionelle Albuminurie spricht, daß vielmehr renale Elemente auch bei einer funktionellen Albuminurie erwartet werden können und auch tatsächlich vorkommen, sobald die Krankheitsursache in einer ganz bestimmten Weise in Aktion tritt.

Neuerliche Untersuchungen aber haben jedoch, wie wir sehen werden, gezeigt, daß auch das Fehlen eines zyklischen Verlaufes keineswegs gegen eine funktionelle Albuminurie spricht oder gar mit Sicherheit eine nephritische Albuminurie anzunehmen berechtigt, wie es bisher allgemein angenommen wurde. Damit ist bewiesen, daß eine funktionell bedingte Albuminurie unter Umständen alle jene charakteristischen klinischen Merkmale aufweisen kann (Zylindrurie, mangelnder Zyklus), welche bisher ausschließlich einer nephritischen Albuminurie zugesprochen wurden.

Von diesen Beobachtungen ausgehend, wurde die Frage der Albuminurie neuerdings eingehenden vergleichenden Untersuchungen unterzogen. Zu den vergleichenden Untersuchungen eignen sich die Beobachtungen beim Kinde aus mehrfachen Gründen ganz besonders. In erster Linie kann die funktionelle Albuminurie im Kindesalter besonders häufig und in ihrer reinsten Form beobachtet werden; in zweiter Linie aber zeigen in diesem Lebensalter manche Nephritiden besondere Eigentümlichkeiten, so daß sie als eine spezielle Form der Nephritis hervorgehoben wurden und Heubner veranlaßten, diese Form der Nephritis als „Paedonephritis“ zu bezeichnen und von den anderen Nierenkrankungen im Kindesalter zu trennen.

Die erwähnten Eigentümlichkeiten, die im Kindesalter sowohl in bezug auf die funktionelle als auch auf die nephritische Albuminurie vorkommen, haben die vergleichenden Untersuchungen wesentlich erleichtert und insbesondere eine klinische Bestätigung der Versuchsergebnisse ermöglicht.

Aus experimentell-technischen Gründen wurde in den Versuchen neben dem Orthostatismus auch die Kompression der Vena cava ascend. durch die Bauchdecken oberhalb der Nierenvenen in Anwendung gebracht. Die genaue Analyse der dabei auftretenden Albuminurien und Funktionsstörungen der Niere haben gezeigt, daß dieselben mit der funktionellen Albuminurie vollständig gleich zu werten sind, so daß sie nur insofern als eine „provozierte“ Albuminurie bezeichnet werden dürfen, als dabei die auslösende Ursache (Kompression) willkürlich in Aktion gebracht, d. h. provoziert wurde.

Die Albuminurie.

Eine Albuminurie kann in erster Linie in ihrer chemischen Zusammensetzung wesentliche Unterschiede aufweisen. In erster Linie kommt der durch die Essigsäure fällbare Körper in Betracht, von dem bekannt ist, daß er nach einer ganz bestimmten Gesetzmäßigkeit bei gewissen Albuminurien vorzukommen pflegt, während er bei anderen ebenso regelmäßig vermißt wird.

Zu der ersteren Gruppe gehören in erster Linie die funktionellen Albuminurien, zu der letzteren die durch einen entzündlichen Nierenprozeß entstandenen Albuminurien.

Bei einer funktionellen Albuminurie ist mitunter der durch Essigsäure fällbare Körper nicht allein der charakteristische, sondern der einzige nachweisbare Eiweißkörper überhaupt. Analysiert man eine funktionelle Albuminurie in dieser Richtung jedoch genauer, so kann man zu klinisch wichtigen Ergebnissen gelangen. Solange sich die funktionelle Albuminurie quantitativ innerhalb mäßiger Grenzen abspielt, ist der durch Essigsäure fällbare Körper tatsächlich allein oder neben dem Serumalbumin nachweisbar; sobald jedoch eine solche Albuminurie eine hochprozentuelle wird, sieht man den Essigsäure fällbaren Körper auf der maximalen Höhe der Albuminurie schwinden, und damit das Serumalbumin als einzigen Eiweißkörper im Harn erscheinen.

Sowie jedoch eine hochprozentuelle Albuminurie abzuklingen beginnt, erscheint neben dem verminderten Serumalbumin sofort der durch Essigsäure fällbare Körper, um am Ende der Albuminurie wieder als einzige chemische Eiweißreaktion bestehen zu bleiben.

Die chemischen Variationen beweisen demnach, daß auf Grund des Chemismus eine scharfe Trennung zwischen einer funktionellen und einer nephritischen Albuminurie unmöglich ist, weil die erstere die chemischen Merkmale der letzteren anzunehmen imstande ist. Dieser chemische Parallelismus wird aber noch auffallender dadurch, daß auch bei der abklingenden Nephritis und insbesondere bei der Paedonephritis der durch Essigsäure fällbare Körper nachgewiesen werden kann. Es besteht demnach zweifellos ein chemischer Parallelismus zwischen einer funktionellen und einer nephritischen Albuminurie mit dem einzigen Unterschiede, daß sich bei der ersteren der chemische Zyklus schon in kürzester Zeit ändert, während bei der nephritischen Albuminurie dazu ein wesentlich längerer Zeitintervall notwendig ist.

Die Wasserausscheidung.

In dieser Beziehung liegen bereits zahlreiche Beobachtungen vor, aus denen hervorgeht, daß mit einer Albuminurie stets auch eine deutliche Oligurie einhergeht, und daß in einem Belastungsversuche gleichfalls eine verminderte Wasserausscheidung beobachtet werden kann.

Die Versuche wurden neuerlich in zahlreichen Fällen aufgenommen und dabei die verschiedenartigen statischen Verhältnisse sowie das da-

mit verbundene Verhalten der Diuresis und Albuminurie einer strengen vergleichenden Kontrolle unterzogen.

Die Versuche wurden in einer Horizontallage des Körpers, in einer Hochlagerung desselben sowie in einem bewegungslosen Orthostatismus teils ohne, teils in Lordose durchgeführt, wobei die Kinder während der Versuchsdauer von zwei Stunden andauernd kontrolliert wurden. Die Kompression konnte aus technischen Gründen nur auf eine Zeit von 15 bis 45 Minuten ausgedehnt werden.

Die Harnentleerung erfolgt in Zeitintervallen von je 10 Minuten. Jede Harnportion wurde auf ihre Menge, das spezifische Gewicht sowie auf ihren Eiweißgehalt untersucht und am Schlusse des Versuches die ausgeschiedene Gesamtharnmenge bestimmt.

Unter den untersuchten Kindern befanden sich sowohl normale als auch orthostatisch-lordotische Individuen, sowie auch nierenkranke Kinder.

In der Belastungsprobe wurden den Kindern nach einer 16stündigen Wasserentziehung 500 *ccm* Wasser verabreicht. Diese Versuche haben folgende Resultate ergeben:

In einer Horizontallage des Körpers zeigte die Diuresis jenen charakteristischen Verlauf, der einer normalen Wasserausscheidung entspricht, mit Ausnahme eines nierenkranken Kindes, das sowohl eine verminderte Harnausscheidung als auch ein geringes Absinken des spezifischen Gewichtes zeigte.

In einer einfachen aufrechten Körperstellung, in der eine Lordose streng vermieden wurde, konnte bei den meisten Kindern — und zwar sowohl bei nierengesunden als auch bei nierenkranken — eine deutliche Verminderung der Harnausscheidung beobachtet werden, obwohl in dieser Körperstellung sowohl bei den normalen als auch bei den orthostatisch-lordotischen Kindern eine Albuminurie selbstverständlich niemals nachgewiesen werden konnte. Sobald in den Orthostatismus eine Lordose eingeschaltet wurde, erfuhr die Diuresis eine ganz wesentliche Änderung. In erster Linie fehlte jener steile Anstieg, der eine ungestörte Diuresis charakterisiert, andererseits waren die Gesamtharnmengen sehr wesentlich geringer als die aufgenommenen Flüssigkeitsmengen, indem die Diuresis nicht selten auf die Hälfte einer normalen Diuresis herabsank.

Bei der letztgenannten Versuchsanordnung ist bei orthostatisch-lordotischen Kindern eine deutliche Albuminurie nachzuweisen, die jedoch später infolge der starken Harnverdünnung wieder verschwindet; dagegen zeigen normale Kinder selbstverständlich auch in dieser Haltung niemals eine Albuminurie, trotzdem aber war auch bei ihnen die Harnmenge ganz wesentlich herabgemindert.

Der Nachweis, daß im Orthostatismus eine verminderte Diuresis einsetzt, bevor es noch zu einer Albuminurie kommt, oder die letztere überhaupt nicht eintritt, könnte den Schluß gestatten, daß entweder der Orthostatismus in einer gesunden Niere bereits eine Störung der Wasser-

ausscheidung hervorruft, bevor er noch eine Albuminurie verursacht, oder aber daß die Albuminurie einerseits und die Oligurie andererseits an ganz verschiedenen Regionen des Körpers entstehen.

Unter dem Einfluß des Orthostatismus konnte auch bei Nephritikern eine deutlich verminderte Diurese beobachtet werden, obwohl es dabei niemals zu einer wesentlichen Steigerung der Albuminurie kam. Auch diese Beobachtung würde dafür sprechen, daß die Albuminurie und die Oligurie auf verschiedene Einflüsse des Orthostatismus zurückzuführen sind.

Ganz ähnlich, meist jedoch in einem wesentlich gesteigerten Ausmaße, wurde die Wasserausscheidung durch die Kompression gestört.

Von besonderem Interesse war der Einfluß, welchen die Hochlagerung des Körpers auf die Diurese nimmt. Dabei wurde der Oberkörper nur wenig, die Beine hingegen beträchtlich gehoben, so daß die kyphotische Lendenwirbelsäule den tiefsten Punkt des Körpers einnahm. In dieser Lage verlief die Diurese in der Regel besonders günstig, so daß gegenüber einer Horizontallage nicht selten eine gesteigerte Harnausscheidung beobachtet wurde, die sich in der Kurve hauptsächlich durch einen protrahierten Verlauf der maximalen Diurese charakterisierte.

Der Orthostatismus vermag jedoch neben der Wasserausscheidung zweifellos auch die Elimination der festen Harnbestandteile zu hemmen. Zu diesen Versuchen eignet sich insbesondere eine kurzdauernde extreme Lordosierung sowie die Kompression, die in der Regel beide zu einer erheblichen relativen und absoluten Verminderung der Cl- und N-Ausscheidung führen.

Über die Wirkung, den der Orthostatismus in einem Durstzustande des Körpers ausübt, kann in Kürze gesagt werden, daß sich auch dabei wesentliche Störung der Diurese sowohl bei nierengesunden als auch bei nierenkranken Kindern nachweisen ließ, so daß die Diurese mitunter bis auf minimalste Harnmengen herabgedrückt wurde.

Der zeitliche Verlauf der Albuminurie.

Bei dieser Fragestellung interessierte selbstverständlich in erster Linie die Entscheidung, ob eine Daueralbuminurie tatsächlich nur bei einer entzündlich erkrankten Niere beobachtet werden kann, oder ob eine solche nicht etwa auch bei einer funktionellen Albuminurie in Erwägung kommt, d. h. ob eine funktionelle Albuminurie unter dem klinischen Bilde einer Daueralbuminurie verlaufen könne, wobei aber selbstverständlich vorausgesetzt werden muß, daß eine solche Daueralbuminurie auch in einer Bettruhe, d. h. in einer Horizontallage des Körpers beobachtet wird. In dieser Frage konnten Versuche, wie sie bisher vorgenommen wurden, nicht verwertet werden, weil in den Versuchen eine Albuminurie unter dem Einfluß des Orthostatismus bzw. der Lordose nur über eine relativ kurze Zeit, niemals aber über Tage oder Wochen

ausgedehnt und beobachtet werden konnte. Es konnten demnach ausschließlich klinische Beobachtungen zum Ziele führen, wobei vorerst sichergestellt werden mußte, ob eine funktionelle Albuminurie auch in einer Bettruhe auftreten kann. Die Frage war insofern entschieden, als bereits früher der Nachweis gelang, daß bei überempfindlichen Kindern bestimmte Körpersituationen genügen, um in einer Bettruhe eine Albuminurie hervorzurufen. Bei solchen Kindern genügt ein kurzes Erheben des Körpers, ein lordotisches Sitzen oder eine solche Bauchlage, um eine kurzdauernde Albuminurie hervorzurufen. Solche Körpersituationen werden aber von den Kindern wiederholt eingenommen, ebenso häufig aber vom Arzte und der Umgebung des Kindes übersehen oder in ihrer Bedeutung nicht entsprechend gewürdigt. Durch eine Wiederholung dieser Körpersituationen kommt es selbstverständlich auch zu wiederholten Albuminurien, die in rascher Aufeinanderfolge ineinander übergehen und damit eine kontinuierliche, d. h. eine Daueralbuminurie, vortäuschen. Diese Täuschung wird durch eine fehlerhafte Harnuntersuchung noch wesentlich gefördert. In der Regel kommen nämlich Mischharn zur Untersuchung, welche einer längeren Zeitperiode entsprechen und damit den Nachweis einer kurzdauernden, eiweißfreien Periode nicht gestatten und auf diese Weise die Fehldiagnose einer Daueralbuminurie ebenfalls fördern.

In solchen Fällen muß es selbstverständlich gelingen, eine Daueralbuminurie sofort zum Schwinden zu bringen, sobald durch geeignete Maßregeln das Entstehen neuerlicher Albuminurien verhindert wird und Harnuntersuchungen richtig vorgenommen werden.

Den Untersuchungen wurde eine größere Anzahl von Kindern unterzogen, bei denen eine Daueralbuminurie durch längere Zeit vorausgegangen war. Unter diesen befanden sich Kinder, bei denen die Daueralbuminurie durch 3 bis 6 Monate, in einem Falle sogar durch 3 Jahre beobachtet wurde, weswegen sie auch als Nephritiker beurteilt und zu einer dauernden Bettruhe und einer Schonungsdiät verurteilt wurden.

Die Kinder wurden in eine Hochlagerung gebracht und mußten den Harn in Intervallen von 10 Minuten entleeren. In dieser Versuchsanordnung haben die Kinder bereits nach 1 bis $1\frac{1}{2}$ Stunden einen vollkommen eiweißfreien Harn ausgeschieden und konnten auf diese Weise innerhalb dieser kurzen Zeit von ihrer bis jahrelang dauernden Daueralbuminurie befreit werden.

Ich möchte diese Krankheitsgruppe, bei der die Versuche den funktionellen Charakter einer Daueralbuminurie einwandfrei bewiesen haben, als „Funktionelle Daueralbuminurie“ bezeichnen und mit dieser auf ein bisher unbekanntes klinisches Krankheitsbild und dessen Deutung aufmerksam machen.

Die Kenntnis der „funktionellen Daueralbuminurie“ beansprucht nicht bloß ein theoretisches Interesse, indem sie beweist, daß durch eine ausschließlich funktionelle Ursache das klinische Bild einer Dauer-

albuminurie und damit unter Umständen auch das Krankheitsbild einer Nephritis entstehen kann, sondern hat auch eine große praktische Bedeutung insofern, als sie in vielen Fällen vor schwerwiegenden diagnostischen Irrtümern zu bewahren vermag, wie es die bisher gemachten Beobachtungen tatsächlich bewiesen haben.

Durch den einwandfreien Nachweis der funktionellen Ursache wurden alle Patienten von ihrer oft jahrelang beobachteten „Nephritis“ rasch befreit. Daß die „funktionelle Daueralbuminurie“ tatsächlich der Gruppe der funktionellen orthostatisch-lordotischen Albuminurien zuzuzählen ist, konnte aber nicht allein durch das Schwinden der Albuminurie auf jene Maßregeln, welche auch eine „einfache“ orthostatisch-lordotische Albuminurie rasch zum Schwinden bringt, bewiesen werden, sondern auch durch den Kontrollversuch, in dem auf einen orthostatisch-lordotischen Insult bei einer behobenen „funktionellen Daueralbuminurie“ jederzeit eine neuerliche Albuminurie von dem Charakter einer orthostatisch-lordotischen Albuminurie provoziert werden kann.

Das rasche und prompte Schwinden der Albuminurie in einer Hochlagerung ist in diesen Fällen zweifellos auf die exakte Ausschaltung des eiweißprovozierenden Momentes einerseits sowie auf andere, die Nierentätigkeit günstig beeinflussenden Momente andererseits zurückzuführen, welche später erörtert werden sollen.

Die bisher erhobenen Beobachtungen haben eine außerordentlich wichtige klinische Tatsache ergeben. Sie haben gezeigt, daß Erkrankungen, bei denen eine durch lange Zeit bestehende Daueralbuminurie auf die erwähnte Versuchsanordnung rasch verschwindet, keineswegs selten sind, daß vielmehr angenommen werden darf, daß solche Erkrankungen im Kindesalter sehr häufig vorkommen. Insbesondere kann der größte Teil jener Erkrankungen, welche mit dem Namen einer Paedonephritis bezeichnet werden, sowie auch manche Nephritiden in diese Krankheitsgruppe eingereiht werden. Dafür sprechen nicht allein die erwähnten Beobachtungen als vielmehr auch jene Angaben, welche Heubner, der Schöpfer der Paedonephritis, in bezug auf diese Erkrankung gemacht hat, und aus denen hervorgeht, daß er die Paedonephritis in mancher klinischen Beziehung von der echten funktionellen Albuminurie nicht zu trennen vermochte, weil die Paedonephritis mitunter viele charakteristische Eigenschaften einer funktionellen Albuminurie aufzuweisen vermag. So wird bei der Paedonephritis nicht allein der durch die Essigsäure fällbare Körper fast regelmäßig nachgewiesen, sondern auch die Beobachtung gemacht, daß die Paedonephritis nicht selten die Neigung zu einem mehr oder minder intermittierenden Verlauf der Albuminurie zeigt.

Die Zirkulationsstörungen im Orthostatismus.

Die lokale Einwirkung auf die Nieren, welche der Orthostatismus und die Lordose ausüben, habe ich in einer lokalen Zirkulationsstörung

in den Nieren erblickt, und dabei in erster Linie an eine venöse Stauung und verlangsamte Zirkulation gedacht. Beide führen zu einem Sauerstoffmangel und damit zu einer ungenügenden Ernährung und zu einer Schädigung des Nierengewebes, die das Auftreten einer Albuminurie zur Folge haben werden. Die Schädigung, welche die Niere auf diese Weise erfährt, kann deswegen als eine „Nierenzyanose“ bezeichnet werden. Die lokale Zirkulationsstörung wurde seither von mehreren Seiten bestätigt, u. zw. sowohl an Kranken (Sonne) als auch auf Grund geeigneter anatomischer Befunde (Halpert).

Der bedeutende Einfluß des Orthostatismus, bzw. der Lordose kann aber nur zum Teil durch diese ausschließlich lokale Wirkung erklärt werden, es muß vielmehr angenommen werden, daß sich der Orthostatismus und die Lordose noch in einer anderen, bisher unbekanntem Richtung auswirken, wobei sich auch in dieser Beziehung die Lordose als wirksamer erweist als der einfache Orthostatismus.

Es mußte deswegen in einer Reihe von Untersuchungen das Augenmerk auf solche zweifellos außerhalb der Nieren gelegene Faktoren gelenkt werden.

Dabei kam insbesondere das Studium über das Verhalten der peripheren Zirkulation in Betracht, und aus mehrfachen Gründen die Kreislaufverhältnisse an den unteren Extremitäten in erster Linie in Erwägung.

Die topographische Situation, welche dieses Gefäßgebiet im Orthostatismus einnimmt einerseits, sowie manche bereits bekannten Tatsachen andererseits lenken die Aufmerksamkeit von vornherein auf dieses Körpergebiet. Es ist bekannt, daß der Orthostatismus die Zirkulation der unteren Extremitäten ungünstig beeinflußt, indem er eine venöse Stauung begünstigt, und daß die Stauung bei orthostatischen Individuen wesentlich verstärkt erscheint. Eine weit stärkere Beeinträchtigung der Zirkulation in den Beinen beobachtet man jedoch bei den Orthostaten, sobald neben dem einfachen Orthostatismus auch die Einwirkung einer pathologischen Lordose hinzukommt.

Um den Einfluß der lokalen, in den Nieren sich abspielenden Zirkulationsstörung, sowie der im peripheren Kreislauf auftretenden Zirkulationsstörung getrennt beobachten zu können, mußten die Versuche zwei Voraussetzungen erfüllen. Das eine Mal durfte ausschließlich eine lokale Nierenzirkulationsstörung, d. h. die Nierenzyanose, zur Beobachtung kommen, das andere Mal hingegen mußte auf die Nierenzyanose eine periphere Zirkulationsstörung unmittelbar einwirken und in ihren Folgeerscheinungen erkennbar sein.

Die Versuchstechnik war dementsprechend zwei getrennte Wege gegangen. Das eine Mal wurde der Einfluß der peripheren Zirkulationsstörung auf die Nieren ausgeschaltet, indem die Beine durch eine elastische Binde abgeschnürt wurden und damit der Abfluß des venösen Blutes aus den gestauten Beinen verhindert wurde.

In diesen Versuchen wurde bei Orthostaten in einer lordotischen Körperhaltung regelmäßig eine Albuminurie beobachtet, welche sowohl in bezug auf ihren Verlauf als auch auf den chemischen Charakter der Albuminurie und das negative Harnsediment die Eigenschaften einer funktionellen Albuminurie aufwies.

Die Versuche bestätigen demnach neuerdings die Annahme, daß die funktionelle, bzw. orthostatisch-lordotische Albuminurie durch die lokale Einwirkung des orthostatisch-lordotischen Faktors auf die Nieren zustande kommt, und daß eine lokale Zirkulationsstörung (Nierenzyanose) die ursächliche Rolle der Albuminurie darstellt.

Die peripheren Zirkulationsstörungen.

In einer zweiten Versuchsreihe wurden die Nieren der direkten Einwirkung einer peripheren Zirkulationsstörung ausgesetzt und die Versuche sowohl in einem Orthostatismus als auch in einer Kompression vorgenommen. Die Versuche schlossen sich an die erstgenannten Versuche an. Nachdem während einer venösen Abschnürung der Beine im Orthostatismus oder in einer Kompression eine Albuminurie nachgewiesen war, wurden die Kinder mit senkrecht erhobenen Beinen rasch auf ein Bett gelegt und die elastischen Binden von den Beinen entfernt. In dieser Lage verblieben sie durch 15 bis 20 Minuten und mußten ihren Harn in dieser Zeit 2- bis 3mal entleeren.

Bei diesen Versuchen ist eine besonders genaue Versuchstechnik sowie eine exakte Beobachtung der einzelnen Versuchsphasen notwendig.

Bei einem richtigen Verlauf des Versuches tritt vorerst ein rasches Schwinden der Zyanose in den Beinen auf, so daß dieselben in der kürzesten Zeit vollkommen abblassen. Die Blässe wird jedoch rasch von einer intensiven hellroten Färbung der Hautdecke abgelöst, die sich alsbald über die ganzen Beine erstreckt.

Sobald sich der Versuch in dieser Weise in allen Einzelheiten richtig abspielt (Stauung und Albuminurie in der ersten Phase; rasches Abblassen und rasche und reichliche Durchblutung der Hautdecken in der zweiten Phase), so ist regelmäßig eine wesentliche Änderung des Harnbefundes zu beobachten.

In erster Linie kommt es zu einem mächtigen Anstieg der Albuminurie, wobei sich zugleich auch ihr chemischer Charakter ändert, insofern als der Nachweis des vorher anwesenden, Essigsäure fällbaren Körpers nicht gelingt. Auch das Harnsediment zeigt eine wesentliche Änderung, indem in demselben renale Elemente in Form von granulierten und Epithelzylindern sowie Erythrozyten auftreten.

Die mächtige Albuminurie schwindet in der Regel schon nach kurzer Zeit, wobei der Essigsäure fällbare Körper während ihrer Rückbildung neuerdings nachgewiesen werden kann. Auch die Zylindrurie schwindet rasch, erhält sich jedoch länger als die Albuminurie.

Ganz besonders änderte sich die Harnbeschaffenheit bei der Kompression, sobald nach dem Lösen der komprimierenden Pelotte und der umschnürenden Binden in einer Hochlagerung die Zyanose rasch abnahm und eine rasche arterielle Durchblutung des vorher gestauten Gefäßgebietes folgte.

Bei dieser Versuchsanordnung konnte selbstverständlich auch bei normalen, d. h. nicht orthostatisch-lordotischen, Kindern eine Albuminurie hervorgerufen werden und demzufolge die Ergebnisse auch bei vollkommen normalen Kindern geprüft werden.

Die Albuminurie zeigte einen mitunter ganz enormen Anstieg bei gleichzeitigem Fehlen des Essigsäure fällbaren Körpers. Zugleich aber waren im Harnsediment mitunter Befunde zu beobachten, wie sie in der Regel nur bei den schweren akuten Nephritiden vorkommen, indem mitunter 30 bis 40 granulierten und Epithelzylinder sowie Erythrozyten in einem Gesichtsfelde zu finden waren.

Auch in diesen Fällen verschwanden die Albuminurien und die Zylindrurien in der Regel sehr rasch und vollkommen. Nur in vereinzelten Fällen wurden tagelang bestehende Albuminurien und Zylindrurien beobachtet, worauf sich aber in allen Fällen ein restloses Schwinden aller pathologischen Befunde nachweisen ließ. Es möge nochmals betont werden, daß sämtliche Kinder vorher durch mehrere Wochen oder Monate einer Kontrolle unterlagen und sich als vollkommen nierengesund erwiesen haben.

In welchem Maße die Nieren und damit die Harnbeschaffenheit mitunter betroffen werden können, zeigten besonders deutlich drei Beobachtungen. Zwei Beobachtungen beziehen sich auf die orthostatische Lordose bei orthostatisch-lordotischen Kindern, eine dritte auf einen Kompressionsversuch bei einem nicht orthostatischen Kinde. In diesen Fällen kam es zu einer Spontangerinnung des frisch entleerten Harnes, so daß sich die gesamte Harnmenge in der Eprouvette bereits nach 5 Minuten in eine gelatinöse Masse verwandelte, die als ein gelatinöses und wurstförmiges Gebilde in eine zweite Eprouvette umgeleert werden konnte. Von dieser Beschaffenheit verblieb der Harn durch etwa 1 bis 2 Stunden, worauf sich die gelatinöse Masse zu einer gelblich gefärbten Flüssigkeit auflöste, an deren Grund sich ein stecknadelkopfgroßes Gerinnsel absetzte, das sowohl mikroskopisch als auch durch sein chemisches Verhalten als Fibrin erkannt wurde.

Die Versuche beweisen, daß durch die unmittelbare Einwirkung einer peripheren Zirkulationsstörung auf eine Niere, die bereits unter dem Einflusse einer lokalen Zirkulationsstörung (Nierenzyanose) steht, eine wesentliche Änderung in dem klinischen Bilde einer Albuminurie zustande kommt, indem sich das Bild einer funktionellen Albuminurie plötzlich ändert und den klinischen Charakter einer nephritischen Albuminurie annimmt.

Unter der Einwirkung einer lokalen, in den Nieren sich abspielenden

und einer im peripheren Kreislauf entstandenen Zirkulationsstörung kommt es demnach klinisch zu einer nephritischen Albuminurie und Zylindrurie. Daß dabei traumatische Insulte keine Rolle spielen, beweisen die Beobachtungen bei Orthostaten, bei denen ähnliche Befunde unter physiologischen Bedingungen beobachtet werden können.

Fassen wir die Ergebnisse zusammen, so ergeben sich klinisch nach der jeweiligen Versuchsanordnung, bzw. nach den dabei in Aktion tretenden und wirksamen Prinzipien sehr wesentliche und ganz bedeutende Unterschiede. Sobald im Versuche ausschließlich eine lokale Störung der Nierenzirkulation zum Ausdruck kommt (Lordose, Kompression) und der Einfluß einer gleichzeitig bestehenden peripheren Zirkulationsstörung ausgeschaltet wird, so beobachtet man ausnahmslos eine Albuminurie, welche in allen Eigenschaften einer funktionellen Albuminurie entspricht (Nierenzyanose).

Sobald jedoch neben einer lokalen Zirkulationsstörung in den Nieren zugleich auch eine periphere Zirkulationsstörung auf die Nieren einwirkt, entsteht jener klinische Symptomenkomplex, der den Nephritiden zugeschrieben wird.

Diese Schlußfolgerung läßt sich nicht bloß experimentell beweisen, sondern auch klinisch bestätigen, insoferne auch bei orthostatisch-lordotischen Individuen unter physiologischen Verhältnissen nicht selten Albuminurien von dem klinischen Charakter einer nephritischen Albuminurie sowie Zylindrurien beobachtet werden können.

Die Gewebsasphyxie und die Nierendystrophie.

Die Versuche lassen zweifellos auf einen kausalen Zusammenhang zwischen den Vorgängen im peripheren Kreislauf und dem Entstehen einer nephritischen Albuminurie und Zylindrurie schließen, so daß die periphere Zirkulationsstörung als Ursache der letzteren angesehen werden darf. Die Erklärung dieses Zusammenhanges ist nur durch jene Vorgänge möglich, welche sich als Folge der Zirkulationsstörung in dem betroffenen Gewebe abspielen. Eine Zirkulationsstörung verursacht eine Verlangsamung des Blutstromes, deren Folge eine überreichliche Abgabe von Sauerstoff an das Gewebe, sowie eine Übersättigung des Blutes an Kohlensäure sein wird. Bei einer länger dauernden Zirkulationsstörung wird endlich das Gewebe fast ausschließlich von einem sauerstoffarmen und mit Kohlensäure übersättigten Blute durchspült. Damit aber wird das Gewebe nur unvollkommen ernährt und auf mehrfache Weise geschädigt werden. In erster Linie wird es zu einer mangelhaften Verbrennung im Gewebe kommen, wodurch sich abnorme chemische Stoffe bilden, die sodann in die Blutbahn übertreten (Milchsäure). Daneben wird es aber auch zu einer direkten Schädigung des Gewebes und seiner Funktionstüchtigkeit kommen, womit es zur Bildung von abnormen Ab-

bauprodukten des Körpergewebes kommt, die ebenfalls in die Blutbahn übergehen, zugleich wird es zu Ausfall jener Funktionen kommen, die den verschiedenen Gewebsanteilen zukommen. Man kann die Schädigung, welche das Gewebe damit in den verschiedenen Richtungen erfährt, als eine „Gewebsasphyxie“ bezeichnen.

Sobald die Zirkulationsstörung in den Versuchen sodann rasch behoben wird und damit eine große Menge eines mit Kohlensäure übersättigten und mit chemischen Zerfallsprodukten überladenen Blutes in den allgemeinen Kreislauf strömt, wobei durch die rasche arterielle Durchblutung vorausgehend eine Durchwaschung des Gewebes stattfindet, so wird ein Blut von dieser Beschaffenheit zweifellos eine schädliche Wirkung auf den Gesamtorganismus und auf einzelne Organe ausüben können. Dabei werden in erster Linie jene Organe in Betracht kommen, welche sowohl in bezug auf ihre Ernährung durch das Blut als auch in bezug auf toxische Stoffe besonders empfindlich sind. In dieser Hinsicht kommt die Niere als ein besonders tätiges und demzufolge auf eine reichliche Sauerstoffzufuhr angewiesenes Ausscheidungsorgan in erster Linie in Betracht, wobei vielleicht auch eine besondere Empfindlichkeit ihrer Zellen gegenüber toxischen Stoffen eine Rolle spielt, insbesondere dann, wenn sie durch eine lokale Zirkulationsstörung (Nierenzyanose) bereits geschädigt ist. Dabei darf angenommen werden, daß ein Blut von dieser Beschaffenheit trotz einer einmaligen Passage des Lungenkreislaufes noch einen wesentlichen Teil seines Kohlensäureüberschusses, insbesondere aber die erwähnten Zerfallsprodukte behält, die sodann in den Nierenkreislauf befördert werden.

Durch die schädigende Einwirkung der Gewebsasphyxie kommt es demnach bei einer bereits bestehenden Nierenzyanose zu schweren Veränderungen in den Nieren, die in Anbetracht ihres ursächlichen Zusammenhanges mit der Gewebsasphyxie als eine „Nierendystrophie“ bezeichnet werden könnte.

Die Nierendystrophie verdankt demnach ihr Entstehen dem Zusammentreffen einer lokalen, in den Nieren sich abspielenden Zirkulationsstörung (Nierenzyanose), sowie einer Gewebsasphyxie, wobei die letztere durch eine Zirkulationsstörung im peripheren Gefäßgebiete entsteht. Eine lokale und eine periphere Zirkulationsstörung sind demnach als die Ursache der Nierendystrophie und damit auch der nephritischen Albuminurie und Zylindrurie anzusehen.

Dieser kausale Zusammenhang wird ganz besonders durch jene Versuche bewiesen, welche scheinbar unerwartet ein negatives Resultat insofern ergeben, als es nach dem Lösen der elastischen Umschnürung in der Hochlagerung der Beine weder zu einer nephritischen Albuminurie noch zu einer Zylindrurie kommt. Beobachtet man in solchen Fällen die einzelnen Vorgänge, welche sich im Verlaufe des Versuches abspielen, genau, so kann die Ursache des negativen Ergebnisses mit Sicherheit erkannt werden. Entweder es kommt in der ersten Versuchsphase aus be-

stimmten Gründen zu keiner Albuminurie oder zu keiner einwandfreien Stauung in den Beinen oder aber es tritt die Anämie und die nachfolgende Durchblutung der Beine in der zweiten Versuchsphase nur unvollkommen auf. Der negative Ausfall des Versuches ist demnach ein sicherer Beweis dafür, daß zu dem Entstehen einer nephritischen Albuminurie und Zylindrurie ein zeitliches Zusammentreffen einer lokalen Zirkulationsstörung in den Nieren als auch einer Gewebsasphyxie unbedingt notwendig ist.

Dieser Zusammenhang ist nicht bloß im Experiment, sondern auch klinisch nachweisbar. Beobachtet man den Verlauf einer funktionellen Albuminurie genauer, so sieht man, daß nicht selten die Albuminurie ihren Höhepunkt nicht etwa während des Orthostatismus, sondern erst zu einem Zeitpunkte erreicht, in dem der Patient seinen Orthostatismus bereits mit einer Horizontallage oder einer Hochlagerung seines Körpers vertauscht hat. Ebenso ist auch eine Zylindrurie in der Regel nicht während des Orthostatismus, sondern erst in diesem späteren Zeitpunkte zu beobachten. Daß bei orthostatisch-tordotischen Individuen klinisch eine nephritische Albuminurie und Zylindrurie verhältnismäßig selten beobachtet wird, erklärt sich zwanglos dadurch, daß die Gewebsasphyxie während des Orthostatismus in Folge der andauernden Stauung auf die Nieren nicht einzuwirken vermag, sondern erst zu einem Zeitpunkt einsetzt, in dem die Nierenzyanose in Folge der behobenen lokalen Zirkulationsstörung bereits behoben ist. Es wird demnach eine gemeinsame Einwirkung der Nierenzyanose und der Gewebsasphyxie nur selten zustande kommen und damit auch die Nierendystrophie und die nephritische Albuminurie selten beobachtet werden.

Auch andere Beobachtungen, können als eine klinische Bestätigung dieses Zusammenhanges angesehen werden. So wurden bei Skiläufern nephritische Albuminurien und mächtige Zylindrurien beobachtet, wenn neben der pathologischen Lordose auch ausgesprochene Stauungserscheinungen im peripheren Gesäßgebiete nachgewiesen werden konnten. (De la Camp.)

Die Blutdrucksteigerung.

Das Verhalten des Blutdruckes wurde durch Bestimmungen ermittelt, welche während des Versuches in regelmäßigen Zeitintervallen von 1 bis 2 Minuten vorgenommen wurden. Im lordotischen Orthostatismus und in einer Kompression war bei einer gleichzeitigen venösen Abschnürung der Beine in der Regel eine deutliche Blutdrucksenkung schon in den ersten Minuten zu beobachten. Sie blieb entweder weiterhin unverändert bestehen oder es kam zu einer weiteren Blutdrucksenkung, so daß endlich Werte von kaum 50 bis 60 *mm*, demnach dem Blutdruck eines Neugeborenen entsprechend, abgelesen wurden. Das extreme Sinken des Blutdruckes war stets mit Allgemeinerscheinungen verbunden, die auf die kommenden Ereignisse aufmerksam machten. Die

Hände des Patienten wurden kühl und mit einem kalten Schweiß bedeckt, der Puls schnellte nicht selten auf 180 bis 200 Schläge in der Minute hinauf. Die Kinder klagten über ein Unbehagen, das unter Umständen alsbald in eine Bewußtlosigkeit überging. In diesen Fällen konnten damit die einzelnen Symptome und Vorgänge eines Krankheitsbildes beobachtet werden, daß bei orthostatisch-lordotischen Kindern wiederholt in Erscheinung tritt, und die Neigung zu Schwindel und Ohnmachtsanfällen beweist.

Wurden die Kinder nach etwa zehn Minuten ruhigem Stehen während der Blutdrucksenkung auf ein Bett gelagert und die Binden von den erhobenen Beinen rasch entfernt, so stieg der Blutdruck schon in den ersten Minuten erheblich an und erreichte alsbald nicht selten Werte, die den ursprünglichen Druck um 15 bis 30 *mm* überschritten. Die Harnuntersuchung zeigte, daß die erhebliche Blutdrucksteigerung stets in jenen Fällen auftrat, in denen es zu einer nephritischen Albuminurie und Zylindrurie kam. Blutdrucksteigerung und nephritische Albuminurie und Zylindrurie gingen demnach stets parallel, so daß zwischen beiden ein kausaler Zusammenhang angenommen werden kann. Die Erklärung desselben ist schwer zu geben, jedoch scheint es nicht ausgeschlossen, daß dieselbe Ursache, welche zu den nephritischen Albuminurien führt, auch die Blutdrucksteigerung hervorruft, daß demnach diejenige Schädigung, welche eine Gewebsasphyxie hervorruft, als Ursache der Blutdrucksteigerung angesehen werden kann.

Die Vorgänge, welche sich im Gewebe bei diesen Versuchen abspielten, lassen sich mit den Zirkulationsstörungen bei einem inkompensierten Vitium nicht vergleichen, weil in der Versuchen ausschließlich eine lokale Schädigung der Zirkulationsverhältnisse entsteht, die der allgemeine Blutkreislauf sowie die Funktion und Reaktionsfähigkeit des Herzens hingegen intakt bleiben. Aus diesen Gründen sieht man auch bei den allgemeinen Zirkulationsstörungen niemals eine Nierenzyanose im Sinne der angeführten Versuche sowie eine Albuminurie von einem funktionellen Charakter auftreten. Nachdem aber die letztere die Bedingung für das Entstehen einer Dystrophie darstellt, so erklärt es sich, daß bei einer allgemeinen Zirkulationsstörung weder die letztere, noch ihre Folgeerscheinungen und damit auch eine Blutdrucksteigerung beobachtet werden.

Die periphere Zirkulation und die Gewebsatmung wäre zu vergleichen mit der zentralen Zirkulation und Atmung des Herzens und der Lungen. Während der Zweck der letzteren in erster Linie in einer Kohlen säureabgabe und in einer Sauerstoffaufnahme zu erblicken ist, so ist der Zweck der ersteren in einer Sauerstoffabgabe und in einer Kohlen säureaufnahme gelegen, wobei aber noch als ein wichtiger Faktor der Stoffaustausch und die Stoffwechselforgänge im Gewebe einerseits sowie das Entstehen und der Abtransport verschiedener chemischer Stoffe andererseits in Betracht kommen. Eine ungehinderte periphere Zirku-

lation sowie eine ungestörte Gewebsatmung sind demnach für den Organismus von der größten Bedeutung, eine Störung wird sich in mannigfacher Weise äußern, unter denen die nephritische Albuminurie und Zylindurie eine Einzelercheinung darstellt.

Die Schädigung der Nieren durch eine Gewebsasphyxie wird sich dann äußern können, wenn die Nieren bereits vorher geschädigt waren und damit die Ausscheidung der pathologischen Produkte erschwert oder unmöglich wird. In erster Linie wird die Niere durch jene Stoffe, die ihr aus dem Gebiete der Gewebsasphyxie zur Ausscheidung zugeführt werden, direkt geschädigt und damit jenen Veränderungen unterliegen, die als „Nierendystrophie“ bezeichnet und als Ursache der nephritischen Albuminurie und Zylindurie angesehen wurde. Andererseits wird aber auch der Gesamtorganismus, bzw. seine einzelnen Funktionen durch diese Stoffe geschädigt, sobald die letzteren infolge einer mangelhaften Nierenfunktion nicht zur Ausscheidung gelangen und sich infolgedessen im Körper anhäufen, wobei neben der Kohlensäure chemische Stoffe sowie Stoffwechsel- und Abbauprodukte und Schlacken eine entscheidende Rolle spielen werden. Ob die Blutdrucksteigerung durch die direkte Erregung eines Blutdruckzentrums oder durch eine Reizung der Nieren oder auf vasomotorischem Wege erfolgt, ist nicht zu bestimmen.

Keinesfalls aber kann die Blutdrucksteigerung mit den Vorgängen, welche sich in dem Nierenkreislauf und in dem Nierengewebe abspielen, in einen unmittelbaren Zusammenhang gebracht werden, weil eine Hypertonie auch in den schwersten Fällen von Nierendyspnoe, d. h. durch lokale Zirkulationsstörungen hervorgerufenen Nierenschädigung, niemals beobachtet werden kann.

Zweifellos ist der Organismus auf eine normale und ungehinderte periphere Gewebsatmung ebenso sehr angewiesen als auf eine ungestörte Tätigkeit der zentralen Atmung des Herzens und der Lungen und wird durch eine Störung der Gewebsatmung in seiner Funktion erheblich geschädigt werden. Eine Schädigung der peripheren Atmung wird dem Gesamtorganismus sogar einen erheblich schwereren Schaden zufügen können, wenn man bedenkt, daß bei der Gewebsatmung nicht bloß ein Gasstoffwechsel stattfindet, sondern auf ihr ein wesentlicher Anteil des Stoffwechselforganges beruht, der, sobald er geschädigt wird, Produkte fördert, die als Giftstoffe bezeichnet werden können.

Daß eine Schädigung der Gewebsatmung zweifellos allgemeine Störungen hervorzurufen vermag, beweisen jene Ermüdungssymptome, welche nach einem langen, ruhigen Stehen beobachtet werden. Dieses Ermüdungsgefühl, das von einem allgemeinen Unbehagen, einer physischen und psychischen Depression und nicht selten von Kollapserscheinungen begleitet ist, kann keinesfalls mit einer Ermüdung, welche nach einer intensiven körperlichen Anstrengung in Bewegung auftritt, verglichen werden. Auch hier wird im ersten Falle die verminderte periphere Zirkulation sowie die gestörte Gewebsatmung als wichtigste Ursache angenommen werden

können und sich bei Lordotikern aus leicht begreiflichen Gründen am häufigsten beobachten lassen, wie dies die erwähnten Versuche wiederholt bestätigt haben.

Die Oligurie.

Die Frage, ob die Oligurie ebenfalls durch eine Störung der Gewebsatmung entsteht, wurde zum Teil bereits in den orthostatischen Versuchen insoferne beantwortet, als gezeigt werden konnte, daß eine Oligurie auch ohne eine begleitende Albuminurie auftreten kann; daß demnach die Oligurie nicht in den Nieren, bzw. in den dort stattfindenden Zirkulationsstörungen (Nierenzyanose) ihre Ursache haben könne, wie dies bei der Albuminurie zutrifft. Ein sicherer Beweis kann jedoch nur durch Versuche erbracht werden, in denen eine Schädigung der Nieren überhaupt nicht in Frage kommt, sondern die Störungen sich ausschließlich im peripheren Kreislauf und im peripheren Gewebe abspielen.

Sobald die gestörte Gewebsatmung infolge einer Zirkulationsstörung als Ursache einer Oligurie angesehen werden kann, so müssen jene Einflüsse, welche auf die periphere Zirkulation und die Gewebsatmung günstig einwirken, zugleich eine ungehinderte und günstige Diurese zur Folge haben. Zum Teil ist diese Voraussetzung bereits durch die günstige Diurese in einer Horizontallage oder in einer Hochlagerung bestätigt, weil sie ihre Erklärung in der Verhinderung einer peripheren Zirkulationsstörung findet. Die Diurese muß bei dieser Voraussetzung jedoch auch in einem Orthostatismus günstig verlaufen, sobald dabei eine Zirkulationsstörung und damit eine gestörte Gewebsatmung verhindert wird. Diese Voraussetzung kann auch tatsächlich in einem Orthostatismus zutreffen, sobald eine periphere Zirkulationsstörung durch eine Blutspargung in den Beinen verhindert wird. Wiederholte Versuche haben tatsächlich gezeigt, daß bei einer Esmarchschen Blutleere der Beine auch in einem Orthostatismus im Wasserversuch eine Diurese erzielt werden kann, die mitunter sich günstiger gestaltet als in einer Horizontallage des Körpers. Vor allem fällt dabei ein rascher Anstieg der Diurese sowie eine wesentlich vermehrte Harnausscheidung gegenüber einer Horizontallage auf. In der Blutspargung verläuft demnach die Diurese zumindest ebenso günstig wie in einer Horizontallage des Körpers, d. h. unter einer Blutspargung ist die Diurese von der Körpersituation unabhängig. Die Ursache kann ausschließlich darin liegen, daß unter den erwähnten Verhältnissen trotz eines Orthostatismus jenes Moment ausfällt, welches sonst eine Oligurie hervorruft. Daß die Diurese in der Blutspargung sogar rascher und ergiebiger sein kann als in einer Horizontallage des Körpers, ist auf zwei Umstände zurückzuführen. Das eine Mal wird die Niere in der Blutspargung an den Beinen reichlicher und rascher durchblutet und damit die Harnsekretion angeregt, zugleich aber wird durch das Anlegen der elastischen Binden aus dem Gewebe Flüssigkeit in die Blutbahn gepreßt und damit die Menge der harnfähigen Flüssigkeit vermehrt. Diese

Wirkung der Blutleere auf die Gesamtzirkulation sowie auf die Diurese ist bereits bekannt und wird bei schweren Blutverlusten auch therapeutisch angewendet.

Daß ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen der Blutleere der unteren Extremitäten sowie der Poliurie tatsächlich besteht, beweist ein entgegengesetzter orthostatischer Versuch, bei dem in den Beinen plötzlich eine rasche und reichliche Blutfülle zustande kommt. Entfernt man zu diesem Zweck die Esmarchsche Binde während eines Wasser Versuches auf der Höhe der Diurese, so strömt das Blut plötzlich in die Beine, es wird von dem blutleeren Gewebe angesaugt, wie dies aus dem raschen Farbenwechsel der Hautdecke zu erkennen ist. In diesem Zeitpunkte wird nur wenig Blut in die Nierenarterien gelangen und damit die Menge der harnfähigen Substanzen auf ein Minimum sinken. Läßt man den Patienten seinen Harn alle drei bis fünf Minuten entleeren, so sieht man schon nach fünf Minuten fast vollständiges Versiegen der Diurese, indem Harnmengen entleert werden, welche einem Durstzustande des Körpers entsprechen.

Fassen wir die verschiedenen Versuche sowie die klinischen Beobachtungen zusammen, so gestatten dieselben die Schlußfolgerung, daß sowohl die nephritische Albuminurie und Zylindrurie als auch die Oligurie und die Blutdrucksteigerung mit den lokalen Vorgängen in den Nieren direkt nichts zu tun haben, indem eine ausschließlich auf die Nieren beschränkte Schädigung nur eine Albuminurie hervorruft, während die anderen klinischen Symptome von den im peripheren Körpergewebe sich abspielenden Vorgängen abhängig sind, die ihrerseits ihre Ursache in einer peripheren Zirkulationsstörung und in einer geschädigten Gewebsatmung haben. Dabei sind als Krankheitsursache jene Veränderungen anzusehen, welche das Gewebe durch die Asphyxie erleidet. Durch den geschädigten Stoffwechsel und Stoffaustausch wurden im Gewebe bestimmte Schädigungen in einzelnen Organfunktionen verursacht, unter denen sich die Schädigung der Nieren durch die nephritische Albuminurie und Zylindrurie klinisch erkennen läßt.

Dieser Zusammenhang wird klar bewiesen, sobald man den zeitlichen Verlauf der einzelnen klinischen Symptome verfolgt und sich dabei die Vorgänge vergegenwärtigt, welche in der Niere sowie im peripheren Gewebe sich abspielen.

Die Nierenzyanose und damit die funktionellen Symptome verschwinden sofort, sobald die lokale Nierenstauung behoben wird. Die Nierendystrophie aber, und damit die nephritische Albuminurie und Zylindrurie verschwinden erst, wenn entweder die Nierenschädigung oder die Gewebsasphyxie oder beide zugleich behoben werden. Deswegen bleibt die nephritische Albuminurie und Zylindrurie auch länger bestehen als die funktionelle Albuminurie und ihre Dauer ist proportional den Veränderungen in den Nieren (Nierendystrophie), die sich durch die Intensität der Albuminurie und der (peripheren) Zirkulationsstörung erkennen

läßt. Sobald beide Faktoren — Nierendystrophie und Gewebsasphyxie — einen maximalen Grad erreichen, so können tagelang bestehende nephritische Albuminurien und Zylindrurien beobachtet werden. Nachdem aber auch in solchen Fällen die Nierendystrophie und die Gewebsasphyxie nur vorübergehend sind, so heilen die Albuminurie und Zylindrurie endlich sehr rasch und restlos aus.

Die Therapie der Nierenzyanose und Nierendystrophie.

Die funktionelle Albuminurie, d. h. die orthostatisch-lordotische Albuminurie, sowie nach den neuen Ergebnissen auch die funktionelle Nephritis und zahlreiche Fälle der Paedonephritis wurden als die Folgeerscheinung einer Nierenzyanose angesehen, welche durch eine ausschließlich lokale Zirkulationsstörung in den Nieren entsteht und letzten Endes durch die Einwirkung einer pathologischen Lordose verursacht wird. Eine Therapie, welche die erwähnten Ursachen behebt, wird demnach eine Heilung der erwähnten Erkrankungen ermöglichen. Tatsächlich sieht man auch funktionelle Albuminurien nach einer Ausschaltung der pathologischen Lordose, sowohl in einer sogenannten korrigierten, nicht lordotischen aufrechten Körperhaltung sowie auch in einer Horizontalallage rasch schwinden. Aus demselben Grunde wird auch die funktionelle Daueralbuminurie sowie viele Fälle der Paedonephritis auf diese Maßregeln rasch geheilt. Auch die unter dem Bilde einer orthostatisch-lordotischen Albuminurie wiederholt beobachtete Heilung vieler kindlicher Nephritiden kann auf diese Weise erklärt werden. In diesen Fällen heilt die periphere Zirkulationsstörung und damit die Nierendystrophie und der nephritische Symptomenkomplex, dagegen bleibt die Nierenzyanose und damit die funktionelle Albuminurie noch weiter bestehen, sobald es sich um orthostatisch-lordotische Kinder handelt.

Die Kenntnis der Rolle, welche die Lordose beim Entstehen der verschiedenartigen klinischen Formen einer funktionellen Albuminurie spielt, hat deswegen seine besondere klinische Bedeutung. Erst durch das Erkennen dieses „Krankheitserregers“ wird eine richtige Diagnose in manchen zweifelhaften oder sogar falsch erfaßten Krankheitsfällen, sowie eine zweckmäßige Therapie und ein Vermeiden mancher Irrtümer zum Wohl des Patienten ermöglicht.

Die Nierendystrophie und der nephritische Symptomenkomplex wurden im Gegensatz zur funktionellen Albuminurie als eine Folgeerscheinung einer im peripheren Gewebe sich abspielenden Zirkulationsstörung, bzw. Gewebsasphyxie erblickt. In diesen Fällen werden demnach nur durch jene therapeutischen Maßregeln, welche auch die letzteren zu beheben vermögen, einen therapeutischen Erfolg erzielen lassen.

Die periphere Zirkulation wird sich bereits durch eine Horizontalallage des Körpers günstig gestalten und deswegen wird eine Bettruhe den Krankheitsprozeß beeinflussen. Wesentlich begünstigt wird die periphere

Zirkulation in der horizontalen Körperlage durch ein energisches Heben der Beine, weil dadurch die Zirkulation und die Ernährung der Niere infolge einer relativen Ausschaltung der Zirkulation in den Beinen begünstigt wird. Dadurch läßt sich jene günstige Diurese erklären, welche bei der Hochlagerung, auch bei akuten Nephritiden wiederholt beobachtet werden kann.

Eine wesentlich bessere Wirkung wird sich durch solche therapeutische Maßregeln erzielen lassen, welche auf die periphere Zirkulation unmittelbar günstig einwirken. In dieser Hinsicht kommt die Anwendung der Wärme als heiße Bäder oder Heißluftbehandlung in erster Linie in Betracht.

Unter dem Einfluß einer Wärmebehandlung kommt eine vermehrte und intensivere arterielle Durchblutung im peripheren Gewebe und insbesondere in der Haut zustande, so daß jene Gewebsschädigungen hintangehalten werden, welche die Ursache der Gewebsasphyxie und der Nierendystrophie sind. Durch eine solche Therapie kann deswegen eine Besserung mancher Krankheitssymptome, insbesondere eine vermehrte Diurese und nicht selten ein Rückgang der Albuminurie und der Blutdrucksteigerung erzielt werden.

Der therapeutische Erfolg der Wärme kann durch eine gleichzeitige Hochlagerung wesentlich unterstützt werden, wie dies mehrfache Beobachtungen bewiesen haben.

Umgekehrt jedoch werden jene Schädigungen, welche eine Schädigung der peripheren Zirkulation hervorrufen, auch eine Schädigung der Nieren bedingen und bei den therapeutischen Überlegungen eine bedeutende Rolle spielen.

Hier spielt die Abkühlung und die Durchnässung der Hautdecke eine bedeutende Rolle. Durch eine Abkühlung und Durchnässung wird der Kreislauf im Gewebe und insbesondere in der Hautdecke in erster Linie geschädigt und damit die Gefahr einer Gewebsasphyxie hervorgehoben. Daß die Abkühlung und Durchnässung der Füße dabei eine besondere Rolle spielen, läßt sich durch den eigentümlichen Trocknungs- bzw. Erwärmungsvorgang erklären. Die Trocknung der Haut erfolgt keineswegs gleichmäßig, sondern es trocknen zunächst jene Körperpartien, welche trotz der Abkühlung eine relativ günstige Durchblutung behalten. Die peripheren Körperpartien trocknen dementsprechend später als der Rumpf und zuletzt die Füße, an denen, als dem periphersten Körpergebiet, die Zirkulationsstörung am stärksten zum Ausdruck kommt. Mit dem Trocknungsvorgange geht die Erwärmung der Haut parallel, so daß die Füße auch durch lange Zeit kühl bleiben, insbesondere dann, wenn die Zirkulationsstörung durch mechanische Ursachen oder durch eine Inaktivierung der Muskeln verstärkt wird.

Durch die Kältewirkung wird die Zirkulation in den Füßen auch deswegen am stärksten geschädigt, weil an ihnen jener Vorgang fehlt, welcher als „Gänsehaut“ bekannt ist, bei der eine rasch aufeinander-

folgende lokale arterielle Durchblutung der Haut nach dem Froststadium eine raschere Erwärmung ermöglicht.

Erforscht man die Schädigungen, welche die Niere und wahrscheinlich auch andere Körperorgane des Menschen erleiden, auf Grund der angeführten experimentellen und klinischen Beobachtungen in ihren letzten Ursachen, so läßt sich dabei die wichtige Rolle verschiedener physikalischer Einflüsse erkennen: Horizontallage, Hochlagerung, Zirkulationsstörungen durch eine mechanische Behinderung (Lordose), günstiger Blutabfluß durch eine begünstigende Lage, rasche Durchblutung und Durchspülung eines Gewebes sind Begriffe, welche der Physik und Dynamik zugezählt werden können.

Die periphere Zirkulation, insbesondere in ihrem venösen Anteil, unterliegt zweifellos physikalischen bzw. hydrostatischen und hydrodynamischen Gesetzen. In erster Linie wird hier die Hubhöhe von einer besonderen Bedeutung sein. Betrachtet man den menschlichen Körper in einer aufrechten Körperstellung, so fällt dabei in erster Linie die unzweckmäßige und ungünstige Situation der Wirbelsäule auf. Während beim Vierfüßler die Hubhöhe der Blutsäule nur bis zum Wirbelsäulenansatz der Extremitäten reicht, weil die Wirbelsäule sodann horizontal verläuft, addiert sich beim Menschen in einer aufrechten Körperstellung noch die beträchtliche Länge der senkrechten Wirbelsäule, bzw. die Länge der anliegenden klappenlosen Vena cava ascendens bis zum Eintritt in das Herz hinzu, wobei der Mensch wegen seiner herabhängenden Arme mehr oder weniger ebenfalls als ein Vierfüßler betrachtet werden kann.

Zu der wesentlich vermehrten Hubhöhe kommt bei vielen jugendlichen Individuen noch eine pathologische, lordotische Krümmung der Wirbelsäule hinzu, die sich als ein mechanisches Hindernis in den Kreislauf einschaltet.

Endlich ist noch eine andere wichtige Eigentümlichkeit des menschlichen Körpers hervorzuheben. Die unteren Extremitäten haben nämlich bei ihm eine besonders massige Muskelbildung, die ein reichliches und vielverzweigtes Kapillarnetz beansprucht. Damit wird aber nicht bloß eine Stauung wesentlich leichter und verstärkt auftreten, sondern die letztere wird sich auch besonders stark äußern, sowohl wegen der relativ großen Blutmenge, die in dem betroffenen Körpergebiete vorhanden ist, als auch wegen des mächtigen Gewebsgebietes, welches damit der Ernährungsstörung unterliegt. Eine Zirkulationsstörung in den unteren Extremitäten wird demnach auf den Gesamtorganismus besonders schädlich einwirken.

Die Verteilung zwischen Rumpf und Extremitäten im menschlichen Körper zeigt ebenfalls Eigentümlichkeiten, die sich als unzweckmäßig erweisen. Der menschliche Körper kann getrennt werden in eine Last und deren Stütze, wobei der Rumpf als Last und die Beine als ihre Stütze angesehen werden können. Physikalischen, bzw. technischen Tat-

sachen entsprechend, ist jedoch das Ruhen einer in Bewegung befindlichen Last auf einer Stütze als unzweckmäßig zu bezeichnen, weil eine Stabilität der Last auf diese Weise kaum zu erzielen ist, weswegen auch solche Lasten stets auf mindest zwei Stützen gelagert werden. Ein zweckmäßiges Ruhen der Last finden wir demnach beim Vierfüßler, während die Last beim Menschen andauernd Schwankungen ausgesetzt sein wird. Es ist nicht uninteressant zu beobachten, wie ein ermüdetes Individuum seine Last, d. h. seinen Rumpf, deswegen durch bloßes Anlehnen an eine vertikale Stütze zu fixieren trachtet.

Die erwähnten physikalischen Einflüsse kommen selbstverständlich nur in einer aufrechten Körperstellung in Betracht, insbesondere dann, wenn in einer fixierten Haltung zugleich der zirkulationshemmende Einfluß der Lordose zur Geltung kommt und der Ausfall der zirkulationsfördernden Muskeltätigkeit die Blutströmung wesentlich erschwert. Der Einfluß des letzterwähnten Momentes zeigt sich beim Menschen am deutlichsten in der starken Oligurie im ruhigen Stehen, im Gegensatz zu einer kaum verminderten Diurese im andauernden Herumgehen.

Aus diesen physikalischen Ursachen können demnach die meisten Funktionsstörungen im Orthostatismus einerseits sowie ihr Ausfall in einer horizontalen Körperlage anderseits erklärt werden.

Die scharfe Betonung der physikalischen Gesetze im Aufbau des menschlichen Körpers sowie ihr Einfluß auf manche Vorgänge im Gesamtorganismus sollen aufmerksam machen auf die Bedeutung dieses Prinzips bei manchen pathologischen Vorgängen, wobei aber die vitale Tätigkeit in den Körperfunktionen keineswegs vernachlässigt werden muß. Diese Auffassung wird sich durch manche Schlüsse begründen lassen. Das menschliche Auge zeigt in seinen wichtigsten Teilen einen physikalischen Aufbau (Kornea, Linse, Pupille usw.) und wird deswegen durch physikalische Veränderungen in seiner Funktion sehr wesentlich geschädigt. Diese Schädigungen können deswegen durch Maßnahmen behoben werden, welche auf rein physikalischen Prinzipien (Optik) beruhen. Es können demnach Krankheitssymptome tatsächlich durch physikalische Einflüsse erklärt und durch eine physikalische Therapie behoben werden. Der Bau des menschlichen Knochens, die Gestalt seiner Gelenke (Kugelgelenke, Scharniergelenke) beruhen ebenfalls auf einem physikalischen Prinzip und können durch physikalisch ausdrückbare Veränderungen in ihrer Funktion Schaden erleiden. Auch der Bau vieler innerer Organe läßt das physikalische Prinzip erkennen und ist die Niere in dieser Hinsicht gewiß nicht an letzter Stelle zu nennen. Insbesondere der Aufbau der Glomeruli zeigt dieses Prinzip am deutlichsten, indem dieselben einen physikalischen Aufbau zeigen, der bei gleichbleibendem Querschnitt eine möglichst große Oberfläche der Gefäße ermöglicht, womit bei möglichst großer Flächenwirkung eine unverminderte, bzw. rasche Zirkulation stattfinden kann. Ein physikalisches Prinzip im Aufbau eines Organes wird aber zweifellos eine ungestörte physikalische Arbeits-

möglichkeit zur Voraussetzung haben, d. h. der Körper oder ein Organ wird durch eine „physikalische“ Krankheitsursache geschädigt und in seinen Funktionen gestört werden können.

Diese physikalische Auffassung hat ihre wichtige diagnostische und therapeutische Bedeutung bereits bewiesen, indem die sichere Diagnose einer funktionellen Albuminurie und insbesondere die Kenntnis ihrer verschiedenen, bisher unbekanntem klinischen Krankheitsformen ausschließlich auf physikalischen Grundlagen beruhen.

Zum Schlusse wäre noch die wichtige Frage zu beantworten, inwieweit sich die Versuchsergebnisse auch auf die Nephritis anwenden lassen. Diese Frage soll in einer nächsten Mitteilung einer ausführlichen Beantwortung unterzogen werden. Die Versuche haben diesbezüglich zum größten Teil experimentell jene Auffassungen bewiesen, welche bereits bekannt und anerkannt sind. Es ist das erste Mal gelungen, diese Fragen experimentell am nierengesunden Menschen in allen seinen Einzelheiten zu prüfen und zu beobachten.

Die experimentellen Ergebnisse lassen in bezug auf die Nephritis insofern einen Schluß zu, als angenommen werden darf, daß von den klinischen Symptomen einer Nephritis die Albuminurie und die Zylindrurie durch die Erkrankung der Nieren entstehen, während die anderen Krankheitssymptome ihre Ursache überwiegend in dem erkrankten Gewebe haben. Bei der Gewebserkrankung spielt wahrscheinlich eine Gewebsasphyxie im Sinne einer Schädigung des Gewebes und seiner Funktionen, entstanden durch eine Schädigung der Zirkulation und Ernährung im Gewebe, die wichtigste Rolle.

In dem Gewebssystem ist als der wesentlichste Anteil das Hautgewebe zu betrachten. Für die bedeutende Rolle, welche dem Hautorgan zukommt, spricht der häufige Zusammenhang zwischen der Nephritis und den verschiedenartigsten Hauterkrankungen, welche eine bestimmte Affinität zwischen der Niere und dem Hautorgan voraussetzen lassen.

Auch der relativ häufige chronische Verlauf sowie die nicht seltene Unheilbarkeit der Nephritis, obwohl sie in der Regel durch eine einmalige und vorübergehende Schädigung entsteht, läßt sich durch eine Miterkrankung des peripheren Gewebes überzeugender erklären als etwa durch eine definitive Schädigung der Niere durch eine vorübergehende Ausschwemmung von Bakterien oder deren Toxine. Die letztere Annahme besitzt ebensowenig Wahrscheinlichkeit, als etwa das Entstehen einer Leberzirrhose durch eine einmalige Alkoholvergiftung ihre Erklärung finden könnte. Sobald dagegen angenommen wird, daß eine Miterkrankung des peripheren Gewebes und insbesondere des Hautorganes entweder durch eine primäre Erkrankung derselben oder durch eine sekundäre Schädigung stattfindet, so wird sich der chronische Verlauf der Nephritis überzeugender erklären lassen, insbesondere dann, wenn man voraussetzt, daß die Nierenerkrankung und die Gewebserkrankung

einen Circulus vitiosus darstellen, welcher die Heilung der beiden parallelaufenden Erkrankungen verzögert oder unmöglich macht.

Daß das Hautorgan ätiologisch eine wichtige Rolle spielt, läßt sich durch viele Momente erklären. Die Schädigung, die das Hautgewebe in ihrer Funktion erfährt, beschränkt sich nicht etwa auf das geschlossene Kapillargebiet, sondern auf jenes mächtige Gebiet, welches als „Vorniere“, „Vorflutnieren“ im Gewebe gelegen ist, und in dem sich die wichtigsten Vorgänge auf dem Gebiete des Stoffwechsels und Stoffaustausches sowie der Zufuhr und Abfuhr von Nährstoffen sowie Abbaustoffen und Schlacken abspielen. Eine Störung in diesem Gebiete wird demnach zu den schwersten Störungen im Stoffwechselhaushalt und zum Entstehen verschiedener Stoffe führen, welche auf den Gesamtorganismus als Gifte einzuwirken vermögen, insbesondere dann, wenn die Elimination der letzteren durch eine gleichzeitig bestehende Nierenerkrankung erschwert wird.

Zweifellos werden aber bei der Erkrankung des Hautorganes noch mannigfache Störungen auftreten, deren Natur uns bisher unbekannt ist, weil die Biologie der Haut sowie ihre vielseitigen Funktionen keineswegs gelöst sind. Berücksichtigt man den relativ enormen Kochsalzgehalt, die allergische Überempfindlichkeit, die zahllosen eingelagerten Drüsenorgane, so wird es klar, daß eine Schädigung des Hautorganes zu den mannigfachsten Ausfallserscheinungen oder pathologischen Reaktionen führen kann, welche für den Gesamtorganismus nicht ohne Folgen bleiben können.

Die Therapie der Nierenerkrankungen muß deswegen stets auch die Heilung des erkrankten Gewebes und Hautorganes ins Auge fassen. Zum großen Teil geschieht dies bereits durch die Therapie, welche ihre Aufgabe darin erblickt, die Zirkulationsstörungen und geschädigten Stoffwechselforgänge in den erwähnten Organgebieten zu beheben und ihre verminderte Funktionstüchtigkeit zu schonen. Die Bettruhe, die Wärmetherapie, die Hochlagerung haben den Zweck, die Zirkulationsverhältnisse im Hautorgan zu verbessern und durch die Anregung des Stoffwechsels sowie bestimmter Organe (Schweißdrüsen) das Entstehen von Giftstoffen zu verhindern und ihre Ausscheidung zu fördern. Auch die diätetische Therapie ist nicht bloß als eine Schonungsdiät der erkrankten Niere als vielmehr auch als eine Schonungstherapie des erkrankten Gewebes zu betrachten. Die verminderte Kochsalz- und Wasserzufuhr haben den Zweck, den geschädigten Kochsalz- und Wasserhaushalt im peripheren Gewebe möglichst zu schonen, und denselben Zweck verfolgt auch die verminderte Zufuhr bestimmter Nährstoffe, deren reichlichere Zufuhr eine Vermehrung jener Giftstoffe zur Folge hat, welche infolge einer Gewebsasphyxie entstehen.

Welche mehr oder weniger folgenschwere Störungen im Körper durch unbekanntere Schädigungen des peripheren Gewebes entstehen

können, läßt sich nicht bloß durch die erwähnten Versuche, sondern auch durch klinische Beobachtungen erkennen.

Die orthostatischen Versuche haben gezeigt, daß die gestörte Wasserausscheidung nicht bloß in der Oligurie zum Ausdruck kam, sondern sich auch in einer entsprechenden Zunahme des Körpergewichtes ausdrückte. Diese Körpergewichtszunahme würde der Körpergewichtszunahme ohne Ödembildung mancher Nephritiker entsprechen, welche als Präödem (v. Pirquet) beschrieben ist. Diese Übereinstimmung würde gleichfalls dafür sprechen, daß als Ursache der Wasserretention und Oligurie nicht die Niere, sondern die Schädigung der Gewebefunktion anzusehen ist, weil sie in den Versuchen auch ohne eine Schädigung der Niere (Albuminurie) beobachtet werden.

Klinisch bedeutungsvoller sind jene Oligurien und Gewichtszunahmen, welche gelegentlich bei Rekonvaleszenten beobachtet werden, bei denen sich klinisch keinerlei Nierenschädigung nachweisen läßt. Bei einem Scharlachrekonvaleszenten, der die Erkrankung ohne eine Nierenerkrankung durchmachte, der keine verminderte oder einseitige Ernährung erhielt und bei dem wiederholte Funktionsprüfungen eine normale Nierentätigkeit erkennen ließen, wurde in der fünften Krankheitswoche, als er das Bett verließ, durch mehrere Tage eine verminderte Diurese, sowie ein abnorm hohes spez. Gewicht, hingegen im Wasserversuch und in Bettruhe ein normales Verhalten der Diurese beobachtet. Die Wägungen des kräftigen, keineswegs abgemagerten Knaben ergaben durch vier Tage tägliche Gewichtszunahmen von 500—1200 g, ohne daß das geringste Ödem bestanden hätte. Es kann demnach die Gewebsflüssigkeit (die zirka 85% des Körpergewichtes beträgt) bei einem nierengesunden Kinde um 10% sich vermehren, ohne daß es zu einer Ödembildung kommen muß.

Diese Beobachtung ist nicht allein auf Scharlachrekonvaleszenten beschränkt, sondern erstreckt sich auch auf andere Erkrankungen, so daß angenommen werden darf, daß rasche Gewichtszunahme nicht auf einer tatsächlichen Zunahme von Körpersubstanzen, sondern auf einer vermehrten Wasserretention beruht, die ihre Ursache vielleicht entweder in einer vorübergehenden Gewebsschädigung oder in einem vermehrten Wasserbedürfnis (Wasserverlust bei fieberhaften Erkrankungen) des geschädigten Gewebes hat.

Die funktionelle Albuminurie und Nephritis im Kindesalter. Von Prof. Dr. Ludwig Jehle, Vorstand der Kinderabteilung der Wiener Allgemeinen Poliklinik. (Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin.) Mit 2 Abbildungen. (68 S.) 1923.

S 2.50; 1.50 Goldmark

Inhaltsübersicht:

Einleitung. — Einteilung der Erkrankungen der Harnorgane: 1. Die orthostatisch-lordotische Albuminurie. II. Die funktionelle Nephritis. III. Die Nierenerkrankungen. IV. Die Erkrankungen der harnleitenden Organe. — Literatur.

Kurzes Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Von Dr. Heinrich Lehndorff, Privatdozent für Kinderheilkunde an der Universität Wien. Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage. (VIII und 276 S.) 1922.

S 5.70, geb. S 7.20; 3.60 Goldmark, geb. 4.50 Goldmark

Aus dem Inhalt:

Vorwort. — Krankheiten der Neugeborenen. — Säuglingsernährung. — Ernährungsstörungen des Säuglings. — Krankheiten der Verdauungsorgane. — Allgemeine Erkrankungen und Konstitutionsanomalien (Diathesen). — Infektionskrankheiten. — Krankheiten der Respirationsorgane. — Krankheiten des Zirkulationsapparates. — Krankheiten der Harnorgane. — Krankheiten des Nervensystems. — Hautkrankheiten.

Kinderheilkunde und Pflege des gesunden Kindes für Schwestern und Fürsorgerinnen. Von Dr. C. Pirquet, o. ö. Prof. für Kinderheilkunde an der Universität Wien, Vorstand der Univ.-Kinderklinik, Wien, und Dr. Edmund Nobel, Priv.-Doz., o. Ass. der Univ.-Kinderklinik, Lehrer der Krankenpflegeschule im Allgem. Krankenhaus, Wien. Unter Mitarbeit von Oberschwester Hedwig Birkner und Lehrschwester Paula Panzer. Mit 28 Abbildungen im Text. (157 S.) 1925.

S 7.—; 4.20 Goldmark

Bei gleichzeitiger Abnahme von 10 Exemplaren ermäßigt sich der Preis auf S 6.30, bzw. 3.78 Goldmark

Die Ernährung gesunder und kranker Kinder auf Grundlage des Pirquetschen Ernährungssystems. Von Privatdozent Dr. Edmund Nobel, Assistent der Universitätskinderklinik in Wien. Mit 11 Abbildungen. (74 S.) 1923.

S 2.50; 1.50 Goldmark

Aus dem Inhalt:

Theoretischer Teil: Die chemischen Bestandteile unserer Nahrungsmittel: A. Nahrungsbrennstoffe; B. Nahrungsbaustoffe. — Die Milch als Nahrungseinheit. — Nernstwert der wichtigsten Nahrungsmittel. — Konzentration der Speisen. — Nahrungsbedarf. — Größe der Einzelmahlzeiten. — Diskussion der ersten Ernährungstafel von Pirquet. — Pelidisi.

Praktischer Teil: Nährwertbedarf der schwangeren und der stillenden Frau. — Ernährung des gesunden Säuglings. — Ernährung des kranken Säuglings. — Ernährung von Frühgeburten. — Unterernährung und Erbrechen. — Behandlung der Enuresis nocturna. — Xerose und Keratomalacie. — Rechenbeispiele.