

FACHBÜCHER FÜR ÄRZTE BAND VIII

L. LICHTWITZ

**DIE PRAXIS DER
NIERENKRANKHEITEN**

ZWEITE AUFLAGE

FACHBÜCHER FÜR ÄRZTE · BAND VIII

**DIE PRAXIS
DER NIEREN-
KRANKHEITEN**

VON

PROF. DR. L. LICHTWITZ

ÄRZTL. DIREKTOR AM STÄDT. KRANKENHAUS ALTONA

ZWEITE NEUBEARBEITETE AUFLAGE

MIT 4 TEXTABBILDUNGEN
UND 35 KURVEN



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH

1925

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.

© SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG 1925
URSPRÜNGLICH ERSCHIENEN BEI JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1925
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 2ND EDITION 1925

ÜBERSETZUNG INS SPANISCHE IST ERSCHIENEN.

ISBN 978-3-662-36043-9
DOI 10.1007/978-3-662-36873-2

ISBN 978-3-662-36873-2 (eBook)

Vorwort zur ersten Auflage.

Wenn es notwendig ist, das Erscheinen eines neuen Nierenbuches zu rechtfertigen, so kann das nur damit geschehen, daß es sich hier nicht um ein Sammeldestillat aus den vortrefflichen neueren Bearbeitungen dieses Gegenstandes und aus der Literatur überhaupt handelt, sondern daß dieser Darstellung eigene, mehr als 12 Jahre durchgeführte, zum größten Teil bisher unveröffentlichte Studien am Krankenbett und im Laboratorium zugrunde liegen.

Die Fülle und Mannigfaltigkeit der eigenen Beobachtungen, die ich in der Göttinger Klinik, im Kriegslazarett und ganz besonders hier in Altona gesammelt habe, machte eine Beschränkung in der Verwertung der Arbeitsergebnisse anderer Autoren möglich und notwendig.

Die Darstellung hat damit einen persönlicheren Charakter erhalten, als lehrhaften Büchern im allgemeinen eigentümlich ist. Erfahrungen aus „didaktischen Vorübungen“, in Gestalt von klinischen Vorlesungen vor Studierenden und von Vorträgen und Fortbildungskursen vor Ärzten, lassen mich aber hoffen, daß dadurch der Zweck dieses Buches — das Verständnis und das Wissen auf dem Gebiete der Nierenkrankheiten zu fördern — nicht beeinträchtigt wird.

Altona (Elbe), April 1921.

L. Lichtwitz.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die Herausgabe der zweiten Auflage hat eine beträchtliche Verzögerung erfahren müssen, weil eine gründliche Neubearbeitung notwendig war. Die Kapitel über Ödem und arteriellen Hochdruck sind gänzlich umgestaltet, eine ausführlichere Darstellung der Lipoidnephropathie eingefügt. An vielen Stellen sind, entsprechend den Fortschritten auf dem Gebiet der Nierenkrankheiten und dem Wachsen der eigenen Erfahrung, Ergänzungen möglich gewesen. An der Anordnung des Stoffes und am Wesen des Buches ist nichts geändert.

Altona (Elbe), November 1924.

L. Lichtwitz.

Inhaltsverzeichnis.

Allgemeiner Teil.

	Seite
I. Verständigung über Namengebung und Einteilung.	1—11
<p>Einteilung nach dem Zeitfaktor (S. 1). — Akute Nephritis = plötzlich entstandene Nephritis (S. 1). — Die Bezeichnungen subakute und subchronische Nephritis sind entbehrlich (S. 2). — Unterscheidung nach dem ätiologischen Moment (S. 2). — Unterscheidung auf Grund der Symptomatologie (S. 3). — Örtliche Unterscheidung innerhalb der Nierenelemente (S. 3). — Unterscheidung auf Grund der Pathogenese (S. 4). — Nephropathia epithelialis = Nephrose (S. 6). — Glomerulonephritis (S. 7). — Mischnephritis (S. 7). — Die Nephrosklerosen (S. 7). — System von Volhard und Fahr (S. 8). — System von Aschoff (S. 9). — Die ascendierenden Nierenerkrankungen (S. 10). — System der Nierenkrankheiten (S. 10).</p>	
II. Zur Anatomie der Niere	11—15
<p>Histologie (S. 11). — Die Arterien (S. 13). — Nervenversorgung (S. 15).</p>	
III. Die Physiologie der Niere	16—29
<p>Die Niere ist das Hauptorgan des osmotischen Ausgleichs (S. 16). — Konzentrations- und Verdünnungsarbeit (S. 16). — Aufrechterhaltung von Isotonie, Isoionie und Isohydrie (S. 17). — Keine Filtration! Keine Ultrafiltration! (S. 17). — Kolloidosmotischer Druck und Kapillardruck (S. 17). — Der Energieumsatz der Niere (S. 18). — Der Energieverbrauch der Niere bei gesteigerter Tätigkeit (S. 18). — Auch die Diurese von Wasser beruht auf aktiver Drüsenarbeit (S. 19). — Blutdruck und Durchblutung bedingen Zufuhr von Energie und Ausscheidungsmaterial (S. 19). — Heidenhain oder Ludwig? (S. 19). — Die Abhängigkeit der Nierentätigkeit vom Nervensystem (S. 26). — Abhängigkeit vom Zentralnervensystem (S. 26). — Reflektorische Beeinflussbarkeit der Nierensekretion (S. 26). — Der Salzstich (S. 27). — Nervöse Albuminurie (S. 27). — Einfluß des Nervensystems auf die Nierenfunktionen (S. 27). — Reflektorische Beeinflussbarkeit der Nierensekretion (S. 28). — Der Einfluß der Blutdrüsen (S. 29).</p>	
IV. Physiologische und pathologische Grundlagen der differentialdiagnostischen Abgrenzung der Krankheitsbilder	30—186
A. Die unmittelbaren Nierenzeichen	30—63
1. Die Albuminurie	30—45
<p>Auch der normale Harn enthält Eiweiß (S. 30). — Wie kommt das Eiweiß in den Harn? (S. 31). — Wo kommt das Eiweiß in den Harn? (S. 31). — Die Bedingungen der Albuminurie (S. 31). — Art der Eiweißkörper (S. 32). — Der „Essigsäurekörper“ (S. 32). — Nubecula (S. 32). — „Chondroiturie“ (S. 32). — Geronnenes Eiweiß im Harn (S. 33). — Nachweis des gelösten Albumens (S. 33). — Eiweißreaktionen (S. 33). — Quantitative Eiweißbestimmung (S. 34). — Albuminurie bedeutet nicht Nephritis (S. 35). — Auch das Harnsediment ist für die Diagnose der „Nephritis“ mit Vorsicht und Kritik zu verwerten (S. 36). — Die nicht-nephritischen Albuminurien (S. 36). — „Physiologische“ Albuminurie (S. 38). — Die orthostatische (orthotische, konstitutionelle, lordotische, juvenile, zyklische, intermittierende) Albuminurie (S. 38). — Achtung auf die Körperhaltung (S. 38). — Beachtung von Habitus und konstitutionellen Symptomen (S. 38). — Die lordotische Albuminurie (S. 39). — Die Besonderheiten der Harnzusammensetzung (S. 40). — Störung im Bereich der nervösen Apparate der Niere (S. 40). — Marschhämoglobinurie (S. 42). — Veranlagung zur Albuminurie (S. 42). — Durchblutung und Sekretbildung im allgemeinen (S. 43). —</p>	

	Seite
Häufigkeit (S. 43). — Differentialdiagnose (S. 43). — Postnephritische, orthostatische Albuminurie (S. 43). — Familiäre „Nierenschwäche“ (S. 44). — Keine überflüssige Therapie (S. 45). — Orthostatische Albuminurie und Tonsillen (S. 45). — Die Kolloidurie (S. 45).	
2. Die Harnzylinder	45—53
Morphologie und Vorkommen der Harnzylinder (S. 45). — Die hyalinen Zylinder (S. 46). — Die bestäubten Zylinder (S. 46). — Die granulierten Zylinder und Epithelzylinder (S. 46). — Blutfarbstoffzylinder (S. 48). — Leukozyten- und Erythrozytenzylinder (S. 48). — Wachszylinder (S. 48). — Beachte die Breite der Zylinder (S. 48). — Zylindroide (S. 48). — Bakterienzylinder (S. 49). — Die Zylinder bestehen aus Eiweiß (S. 49). — Entstehung durch Gerinnung (S. 49). — Gerinnungsvorgänge im Harn (S. 50). — Bedingungen der Kolloidfällung (S. 51). — Bedeutung der Oberfläche der Harnkanälchen (S. 51). — Die Löslichkeit der Zylinder (S. 52). — Die Wirkung der Zylinder (S. 53).	
3. Die Epithelzellen	53—54
Nierenepithelien (S. 53). — Epithelien der Harnwege (S. 53). — Plattenepithelien (S. 54).	
4. Blutbestandteile	54—63
Erythrozyten im Harn (S. 54). — Abschätzung der Hämaturie (S. 54). — Veränderung der Erythrozyten im Harn (S. 54). — Methodik des Blutnachweises (S. 55). — Ort der Blutung (S. 55). — Verhältnis von Eiweißgehalt zum Blutkörperchengehalt (S. 56). — Blutgerinnsel (S. 56). — Beschaffenheit der einzelnen Harnportionen (S. 57). — Dreigliäserprobe (S. 57). — Die idiopathischen Blutungen (S. 58). — Koliknephritis (S. 58). — Kongestion der Niere (S. 58). — Hämaturie und Psyche (S. 58). — Marsch-, Steh- und Reithämaturie (S. 59). — Hämoglobulinurie nach Vergiftungen, Infektionskrankheiten und Verbrennung (S. 62). — Paroxysmale Hämoglobulinurie (S. 62). — Marschhämoglobinurie (S. 62). — Verhältnis von Eiweißgehalt zu Leukozytenzahl (S. 63). Art der Leukozyten (S. 63).	
B. Die Nierenfunktionen	63—107
1. Grundlagen und Methoden der Nierenfunktionsprüfungen .	63—87
Die Lehre von den Teilfunktionen und ihre Beziehung zu der Funktionsprüfung (S. 63). — Die Messung der Konzentrationsleistung durch die Gefrierpunktsbestimmung (S. 64). — Einfluß von Kochsalz und Harnstoff auf das spez. Gew. (S. 66). — Einfluß von Eiweiß auf das spez. Gew. (S. 66). — Bestimmung von Gefrierpunkt oder spez. Gew. gibt keinen Aufschluß über die Teilfunktionen (S. 67). — Arbeitsweise und Arbeitsleistung (S. 67). — Funktionsprüfungen mit körperfremden Stoffen sind in der Praxis entbehrlich (S. 67). — Der Wasserversuch (S. 69). — Vorbedingungen der Wasserdiurese (S. 71). — Methodik (S. 71). — Wasserversuch und Wasserbilanz (S. 72). — Notwendigkeiten von Bilanzprüfungen (S. 74). — Nierenprobekost (S. 76). — Funktionsprüfung nach eigener Methode (S. 77). — Vereinfachte Funktionsprüfung zum Gebrauch in der Praxis (S. 77). — Fehler und Grenzen der vereinfachten Methode (S. 78). — Ergebnisse der Funktionsprüfung (S. 79). — Nierenfunktionen und Ausscheidungsergebnis — (S. 80). Wasserausscheidungskurven (S. 82).	
2. Die Anurie	88—94
Einteilung der Anurie (S. 88). — Symptomatologie (S. 89). — Hypertonie (S. 89). — Wasserretention und Ödem (S. 89). — Veränderungen der Blutzusammensetzung (S. 90). — Urämie und Eklampsie (S. 90). — Diagnose (S. 91). — Prognose (S. 92). — Therapie (S. 92). — Behandlung der renalen (nephritischen) Anurie (S. 93). — Indikation zum operativen Vorgehen bei renaler Anurie (S. 94).	
3. Die Oligurie	95—96
Oligurie und Ausscheidungsarbeit (S. 95).	
4. Die Niereninsuffizienz	96—105
Was versteht man unter Niereninsuffizienz? (S. 97). — Die Niereninsuffizienz ist eine komplexe Funktionsschädigung (S. 98). — Kochsalz-isotonie und Kochsalzhypertonie (S. 100). — Zwangspolyurie (S. 100). — Begrenzte Zwangspolyurie (S. 100). — Maximale Dauerarbeit des Nierenrestes (S. 101). — Niereninsuffizienz und Ausscheidungsinsuffizienz (S. 101). — Reststickstoff bei Niereninsuffizienz (S. 101). — Prognostische Bedeutung des RN. (S. 102).	

	Seite
5. Funktionsprüfungen am Blutserum	105—107
Reststickstoff im Blute, Harnsäure im Blute (S. 105). — Reststickstoff in Transsudaten und Exsudaten (S. 106). — Gefrierpunkt des Blutserums (S. 106). — Wassergehalt des Blutes (S. 106).	
6. Darstellung der Untersuchungsergebnisse	107
C. Die extrarenalen Nierensymptome	107—186
1. Das nephritische Ödem	107—141
Ödemverteilung (S. 107). — Aufbau des Bindegewebes (S. 110). — Art der Wasserbindung im Gewebe (S. 110). — Präödem (S. 110). — Oedema cutis proprium (S. 111). — Pathologische Wasseransammlung im Gewebe (S. 111). — Wasserhaushalt (S. 112). — Bau und Funktion der Kapillaren (S. 114). — Kolloidosmotischer Druck (S. 115). — Der Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Ödem (S. 120). — Theorien des nephritischen Ödems (S. 120). — Blutmenge bei akuter Nephritis (S. 121). — Stellung der Niere im Wasserhaushalt (S. 122). — Therapie (S. 125). — Diätetische Therapie (S. 125). — Hunger- und Durstkur (S. 125). — Diät bei „nephrotischem Ödem“ (S. 127). — Mechanische Behandlung (S. 127). — Aderlaß (S. 127). — Schwitzmaßnahmen (S. 127).	
2. Die Veränderungen am Kreislaufsystem	141—159
Herzhypertrophie (S. 142). — Der Blutdruck (S. 142). — Gefäßinnervation (S. 143). — Höhe des normalen Blutdrucks (S. 144). — Blutdruck im Schlaf (S. 145). — Lokale Ischämie und Blutdruck (S. 141). — Blutdruck bei körperlicher Arbeit (S. 146). — Blutdruck und Ernährung (S. 147). — Blutdruck und Blutverteilung (S. 148). — Anteil der Kapillaren an einer Drucksteigerung (S. 149). — Welcher Art ist die Arterioleveränderung? (S. 149). — Angriffspunkte des Reizes (S. 149). — Stoffliche Basis der Hypertonie (S. 151). — Bedeutung des chromaffinen Systems (S. 151). — Beziehung der Niere zum arteriellen Hochdruck (S. 152). — Hypertonie und Reststickstoff (S. 152). — Wirkungen des Blutersums Nierenkranker (S. 153). — Einfluß der Nierendurchblutung (S. 154). — Theorien (S. 154). — Die Herzhypertrophie (S. 157). — Diagnose der Herzhypertrophie (S. 157). — Indikationen zur Behandlung der Hypertonie (S. 157). — Technik der Blutdruckmessung (S. 158).	
3. Die Urämie	159—179
Begriffsbestimmung (S. 159).	
a) Symptomatologie der Urämieformen	159—166
Einteilung der Urämie (S. 160). — Die Krampfurämie, Symptomatologie, Krampfurämie (S. 160). — Status eclampticus (S. 161). — Psychische Störungen (S. 161). — Urämische Amaurose (S. 161). — Präurämische Symptome (S. 162). — Beziehung zu Nierenfunktion, Reststickstoff, Hydrops (S. 162). — Die chronische Urämie, Symptomatologie (S. 163). — Asthenie (S. 163). — Magendarmsymptome (S. 163). — Psychische und nervöse Störungen (S. 164). — Veränderungen der Atmung (S. 164). — Beziehungen zu Nierenfunktion, Reststickstoff (S. 165). — Die Urämie bei Sklerose der Arterien und Nieren, Symptomatologie (S. 165). — Nervensymptome (S. 165). — Blutdruck (S. 165). — Eklampsie (S. 165). — Übersicht (S. 167).	
b) Die Pathogenese der Urämie	166—179
Urämiesymptome und Hirndurchblutung (S. 166). — Entladungskrankheiten (S. 168). — Die Theorie des Hirnödems (S. 168). — Lumbaldruck und Wirkung der Lumbalpunktion (S. 168). — Hypertonie, Vaskonstriktion und Urämie (S. 169). — Das Hirnödem als Folge der Ischämie (S. 169). — Erklärung der Wirkungsweise der Lumbalpunktion (S. 170). — Die Urämie als Giftfolge (S. 170). — Urämie, Urämiegift und Reststickstoff (S. 170). — Urämie und Ödemmobilisierung (S. 171). — Urämische Entzündung (S. 171). — Einheitliche pathogenetische Grundlage der Urämieformen (S. 172). — Neuere Arbeiten über das Urämiegift (S. 172). — Urämie und Azidose (S. 175). — Urämische Störungen der Atmung (S. 175). — Aderlaß (S. 176). — Lumbalpunktion (S. 177). — Technik der Lumbalpunktion (S. 177). — Arzneibehandlung (S. 178). — Symptomatische Behandlung (S. 178).	
4. Die Anämie	179
5. Die Veränderungen am Auge	179—186
Neuroretinitis nephritica (S. 180). — Symptomatologie der Retinitis albuminurica (S. 181). — Differentialdiagnose (S. 185). — Thrombose der Zentralvene (S. 185). — Retinablutungen (S. 186). — Urämische Sehstörungen (S. 186). — Lidödem (S. 186).	

Besonderer Teil.

	Seite
A. Primär epitheliale Leiden	187—211
Symptomatologie (S. 187). — Pathogenese (S. 187). — Reversibilität der Epithelerkrankungen und Heilbarkeit der epithelialen Nephropathie (S. 189).	
a) Die febrile Albuminurie	190—192
Vorkommen. Pathologische Anatomie (S. 190). — Symptomatologie (S. 190). — Nierenfunktionen (S. 190). — Anurie (S. 192).	
b) Die akute epitheliale Nephropathie nach Vergiftungen	192—195
Nierengifte (S. 193). — Symptomatologie (S. 193). — Schädigung der Glomerulosepithelien (S. 195). — Anurie (S. 195). — Diätetische Therapie (S. 195). — Behandlung der Vergiftung (S. 195).	
c) Epitheliale Nephropathien bei Diabetes mellitus, Gicht, schwerer Anämie und Morbus Basedowii	195—196
Bei Diabetes mellitus (S. 195). — Gichtniere (S. 196). — Bei perniziöser Anämie (S. 196). — Bei Morbus Basedowii (S. 196).	
d) Die Nephropathia epithelialis im Sekundärstadium der Lues	196—201
Vorkommen (S. 197). — Lues oder Quecksilber? (S. 197). — Lues degenerativa maligna acuta (S. 197). — Symptomatologie (S. 197). — Verlauf (S. 198). — Prognose (S. 199). — Diätetische Behandlung (S. 200). — Behandlung des Ödems (S. 200). — Spezifische Behandlung (S. 201).	
e) Die Lipoidnephropathie	202—205
f) Die Amyloidniere	205—208
Vorkommen (S. 205). — Symptomatologie (S. 205). — Diagnose (S. 206). — Amyloidschrumpfniere (S. 207). — Prognose (S. 207). — Therapie (S. 207).	
g) Die Schwangerschaftsniere	208—211
Ätiologie (S. 208). — Pathologische Anatomie (S. 209). — Symptomatologie (S. 209). — Verlauf (S. 210). — Therapie (S. 210). — Indikationen zur Unterbrechung der Schwangerschaft (S. 211). — Schwangerschaft und Nierenentzündung (S. 211).	
B. Primär glomeruläre Leiden	211—257
Einteilung (S. 211).	
a) Die akute Glomerulonephritis	212—237
Pathologisch-anatomische Veränderungen im Krankheitsbeginn und Pathogenese (S. 212). — Volhards Lehre von der Ischämie (S. 213). — Die Besonderheiten der Nierendurchblutung und die besondere Wirkung der Ischämie in der Niere (S. 215). — Ischämie und Erkältungsnephritis (S. 216). — Ischämie und Hämaturie (S. 216). — Das makroskopische Bild der Niere (S. 217). — Ätiologie (S. 217). — Infektionskrankheiten und Infekte (S. 217). — Erkältung (S. 218). — Kriegsnephritis (S. 218). — Symptomatologie (S. 219). — Schmerzen (S. 219). — Arterieller Hochdruck (S. 220). — Ödem (S. 221). — Albuminurie (S. 221). — Hämaturie (S. 221). — Sediment (S. 222). — Nierenarbeit und Nierenfunktionen (S. 222). — Veränderungen der Blutzusammensetzung (S. 224). — Herz (S. 226). — Nephritis acuta hydraemica (S. 226). — Organe der Bauchhöhle (S. 226). — Formen der akuten diffusen Nephritis (S. 227). — Diagnose und Differentialdiagnose (S. 227). — Prognose (S. 228). — Verlaufsarten (S. 228). — Prognose (S. 229). — Therapie. Prophylaxe (S. 229). — Allgemeine Maßnahmen (S. 230). — Diät (S. 230). — Volhards Hunger- und Durstkur (S. 235). — Der Gebrauch von Flüssigkeiten (S. 235). — Medikamentöse Therapie (S. 236). — Chirurgische Behandlung (S. 237).	
b) Die chronische diffuse Glomerulonephritis	238—254
Postnephritische Albuminurie (S. 238). — Chronische Nephritis (S. 239). — Pathologische Anatomie (S. 239). — Nierendurchblutung, Sekretionsarbeit und die Bedingungen der Chronizität der Nephritis (S. 240). — Verlaufsarten (S. 241). — Extrakapilläre Nephritis (S. 242). — Sekundäre Schrumpfniere (S. 244). — Pathologische Anatomie (S. 244). — Symptomatologie (S. 244). — Postnephritische, epitheliale Nephropathie (S. 244). — Ödem (S. 245). — Hypertonie (S. 245). — Urämie (S. 245). — Schmerzen (S. 245). — Nephritis dolorosa (S. 246). — Nierenfunktionen (S. 246). — Verlauf (S. 247). — Symptomatologie der sekundären Schrumpfniere (S. 248). — Prognose (S. 250). — Therapie (S. 251). — Bedeutung der Quellaffektion (S. 251). — Diät (S. 252). — Flüssigkeitszutr. Trinkkuren (S. 253). — Klimatische Behandlung (S. 254).	

	Seite
c) Die herdförmigen Nephritiden	254—257
Embolische Herdnephritis (S. 255). — Septische interstitielle Herdnephritis (S. 255). — Symptomatologie (S. 255). — Neigung zu Rezidiven (S. 256). — Therapie (S. 256).	
C. Primär vaskuläre Leiden	257—287
a) Die Stauungsniere	257—261
Die pathologische Anatomie (S. 257). — Symptomatologie (S. 258). — Therapie (S. 260).	
b) Die Nierensklerosen	261—287
Pathologische Anatomie und Pathogenese (S. 263).	
1. Die vaskuläre Hypertonie	270—286
Vorkommen (S. 270). — Ätiologie (S. 271). — Familiales Moment (S. 271). — Fettsucht (S. 272). — Klimakterium (S. 272). — Diabetes (S. 273). — Gicht (S. 273). — Symptomatologie, Blutdruck (S. 273). — Herz (S. 275). — Subjektive Beschwerden (S. 277). — Polyzythämie (S. 278). — Blutungen (S. 279). — Urämie bei Sklerose (S. 279). — Harn (S. 280). — Nierenfunktionen und Bilanzen (S. 280). — Verlauf (S. 281). — Therapie (S. 281). — Trockenkost (S. 282). — Lebensweise (S. 283). — Ruhekur. Liegekur (S. 283). — Medikamentöse Behandlung (S. 283). — Aderlaß (S. 285). — Klimatische Therapie (S. 285).	
2. Die genuine Schrumpfniere	286—287
D. Interstitielle Affektionen	287
E. und F. Affektionen durch Entwicklungsstörungen. Vom Nierenbecken ausgehende Leiden	287—296
Harnstauungsniere (S. 288). — Pyelitis und Pyelonephritis ascendens (S. 289). — Nephropyelitis descendens (S. 290). — Nierensteine (S. 290). — Nierentuberkulose (S. 291). — Nierentumoren (S. 293). — Nierenpalpation (S. 294). — Sacknieren, Retentionsgeschwülste (S. 295). — Polyzystische Nierendegeneration (S. 295).	
Sachverzeichnis	297

Allgemeiner Teil.

I. Verständigung über Namengebung und Einteilung.

Die große Mannigfaltigkeit, die die Pathologie der Niere bietet, hat seit R. Brights Tagen das Bestreben wachgehalten, eine Einteilung der Krankheitsbilder zu finden. Von selbst ergab sich stets die Trennung in akute und chronische Prozesse. Aber schon diese einfachen Bezeichnungen bergen Mißverständnisse und Unklarheiten. Friedrich Müller bemerkt in seinem Referat „Zur Bezeichnung und Begriffsbestimmung auf dem Gebiet der Nierenkrankheiten“, daß wir in deutscher Sprache die klaren und eindeutigen Begriffe auszudrücken pflegen, während das Fremdwort dazu dient, einer noch unfertigen Vorstellung den Anschein eines Begriffes zu verleihen. Das Wort akut ist hierfür ein Beispiel.

Man versteht unter akuter Nephritis eine plötzlich entstandene Nierenerkrankung. Aber diese Auffassung ist keine strenge, denn man pflegt außerdem das Wort akut im Gegensatz zu chronisch zu gebrauchen, also nicht nur auf den schnellen Beginn, sondern auch auf den schnellen Verlauf zu beziehen. Eine Folge dieser weiteren Ausdeutung ist der Gebrauch des Wortes subakut, dessen wesentlicher Sinn im Sprachgebrauch der Länge des Verlaufes gilt.

Es wäre richtiger, von einer akuten Nierenerkrankung nur dann zu sprechen, wenn es sich um eine plötzliche Entstehung und einen schnellen, zu völliger Heilung oder zum Tode führenden Verlauf handelt. Diese Bezeichnung würde also zum Teil nur eine rückblickende sein. Während des Bestehens der Krankheit und auch bei nicht ausgeheilten Fällen kommt es aber für die Beurteilung wesentlich auf die Art des Beginnes an. Dann wird man das Wort rasch entstandene oder plötzliche Nierenerkrankung wählen und damit vermeiden, von einer akuten, aber chronisch gewordenen Nephritis sprechen zu müssen. An die Stelle dieses wenig schönen Ausdruckes tritt die eindeutige Bezeichnung chronische Nierenerkrankung nach plötzlichem Beginn. Zwischen kurzem und jahrzehntelangem Verlauf liegen so große Zeiträume, daß man zu ihrer Überbrückung die Worte subakut und subchronisch anwendet. Für eine rein zeitliche, meistens willkürlich oder gefühlsmäßig gewählte, im besten Falle nach Verabredung zu wählende Abgrenzung besteht kein Bedürfnis.

Die Bezeichnungen subakute und subchronische Nephritis sind entbehrlich.

Wenn man, wie es geschieht, unter subakuter Nephritis die sog. extrakapilläre Glomerulonephritis verstanden wissen will, so wird das Verständnis nicht durch die Bezeichnung, sondern erst durch eine Vereinbarung möglich. Es ist aber entschieden eine Namengebung vorzuziehen, die sachlich das Charakteristische ausdrückt. Wenn man den Ausdruck „subakute Nephritis“ für eine Nephritis mit plötzlichem Beginn und langdauerndem Verlauf in Anspruch nimmt, so ist es vielleicht praktisch, das mehrdeutige Wort „subakut“ ganz zu vermeiden und diesen oft vorkommenden Krankheitsverlauf entweder, was am besten verständlich, deutsch oder als „Nephritis acuta lenta“ zu bezeichnen, und zwar so lange, als der Verlauf noch Änderungen nach der Richtung der Heilung erkennen läßt. Diese Änderungen sind, worauf hier schon hingedeutet wird, nicht nur aus der Höhe der Eiweißausscheidung zu ersehen, die so oft und so leicht schwankt, sondern aus allen klinischen Symptomen, besonders auch aus der Höhe des Blutdrucks. Erst wenn selbst in langer Zeit, die sicher in manchen Fällen 2 Jahre betragen kann, eine Heilung nicht mehr eintritt, ist man berechtigt, von einer bleibenden, d. h. chronischen Nierenerkrankung zu sprechen. Was aber dann zurückbleibt, kann nach dem Stande der erreichten Heilung oder nach dem Grad der Neigung zum Fortschreiten etwas so Verschiedenartiges sein, daß ein dringendes Bedürfnis zur unterscheidenden Bezeichnung vorliegt. Man mag unter dem Ausdruck subchronisch vielleicht eine fehlende oder geringe Neigung zum Fortschreiten meinen. Da aber das Wort dafür nicht bezeichnend ist, sondern einer Deutung oder Vereinbarung bedarf, und treffende Ausdrücke für Art und Entwicklungsneigung der bleibenden Krankheit vorhanden sind, so werde ich den Ausdruck subchronisch nicht gebrauchen.

Da sich unter den Nierenerkrankungen mit plötzlichem Beginn, mit raschem und langdauerndem Verlauf, ebenso wie unter den unmerklich, schleichend entwickelten klinisch und anatomisch die verschiedensten Formen befinden, so ist die Unterscheidung nach zeitlichen Begriffen natürlich keine ausreichende.

Unterscheidung nach dem ätiologischen Moment.

Als ein zweites Merkmal der Differentialdiagnose hat man das ätiologische Moment zu verwenden gesucht. Da nach gut definierten Schädigungen häufig auch ein typisches Nierenerkrankungsbild eintritt, so haben sich manche ätiologische Bezeichnungen zu gern gebrauchten und wohlverstandenen Begriffen herausgebildet. Die Worte Scharlachnephritis, Bleiniere, Sublimatniere, Schwangerschaftsniere geben eine klare Vorstellung des krankhaften Geschehens. Aber eine ausreichende Einteilung und Verständigung können wir auf dieser Grundlage nicht erreichen, weil die unmittelbare Ursache vieler Nierenerkrankungen nicht bekannt ist, und weil unter dem Einfluß des gleichen Agens nicht immer die gleiche Schädigung entstehen muß und auch verschiedene Ursachen gleiche Wirkungen haben können. Zwar ist die klinische und pathologisch-anatomische Ausdrucksfähigkeit der kranken Niere eine sehr große; aber gegenüber der Zahl der ätiologischen Möglichkeiten

ist doch ihre Fähigkeit zu Reaktionen begrenzt, so daß verschiedene Ursachen notwendig zu gleichen Wirkungen führen müssen. Wenn man aber auch nicht immer durch die Nennung der Ursache ein richtiges Bild der Erkrankung gewinnen kann, so wird doch neben der Art des Beginns auch die Betonung der Ätiologie für die Bezeichnung der Krankheit von Bedeutung sein.

Man hat sich dann, um eine Einteilung zu schaffen, von den Ursachen zu den Wirkungen gewandt. Der Anatom hat auf der morphologischen Basis gegliedert, früher nach dem makroskopischen Aussehen der Nieren, später auf Grund des histologischen Befundes. Der Kliniker hat, wie auch bei anderen Krankheiten, die Symptome zur Gruppierung verwandt. In den letzten Jahren sind Versuche gemacht worden, eine Gruppe von Symptomen, nämlich die Veränderungen der Nierenfunktionen, da sie gerade im Mittelpunkt der Forschung standen, in einseitiger Weise zur Unterscheidung der Nierenkrankheiten zu verwenden. Es ist auf diese Weise möglich, je nach der Funktion, die gerade studiert oder in den Vordergrund gestellt wird, und mit Hilfe eines griechischen Lexikons eine große Masse von Bezeichnungen zu bilden, die, so treffend sie für die Benennung einer Nierenfunktion oder ihrer Störung sind, zur Klassifizierung eines Krankheitsbildes nicht ausreichen. Befunde wie Oligurie, Hypohalurie, Hyperazotämie u. a. m. sind Bausteine zur Konstruktion des Verständnisses eines Krankheitsfalles, — und wir werden oft gut tun, an Stelle eines kurzen, aber nicht treffenden Ausdruckes die Summe der wichtigsten Symptome zur Charakterisierung eines Krankheitszustandes zu verwenden — aber sie können nicht, weil sie eben nur je ein Symptom wiedergeben, dessen Konstanz im einzelnen Falle zudem schwankend sein kann, zur Abgrenzung von Krankheitsbildern dienen.

Unterscheidung auf Grund der Symptomatologie.

Ein besonderer Wert kommt den Symptomen zu, die imstande sind, einen Hinweis auf die Art des Parenchyms zu geben, das allein oder vorzugsweise erkrankt ist. Wir verstehen unter Parenchym den gesamten Sekretionsapparat, d. h. Glomerulus und Tubulus, und unter Interstitium das zwischen den einzelnen Sekretionssystemen liegende Stützgewebe, das keinen bekannten Einfluß auf das normale Geschehen in der Niere und im Erkrankungsfalle nur geringe pathologische Ausdrucksfähigkeit besitzt. Die Ausdrücke Parenchym und Interstitium haben in der Nierenpathologie eine sehr verschiedene Auslegung und Anwendung gefunden und zu vielen Mißverständnissen Veranlassung gegeben. So hat man unter Parenchym nur den tubulären Apparat verstanden und als parenchymatöse Nephritis das bezeichnet, was wir heute tubuläre Nephritis, tubuläre oder epitheliale Nephropathie, Nephrose, tubuläre Nephrose oder Epithelialnephrose nennen. Unter den Begriff des Interstitiums hat man das gesamte vaskuläre System einschließlich der Glomeruli bezogen und unter den Begriff der interstitiellen Nephritis die sehr verschiedenen Krankheitsbilder, die mit Herzhypertrophie und Blutdrucksteigerung verlaufen. Da wir die Glomeruli dem Parenchym zurechnen, und da dem Blutgefäßsystem

Örtliche Unterscheidung innerhalb der Nierenelemente.

wegen seiner besonderen pathogenetischen Bedeutung eine Sonderstellung gebührt, und da die krankhaften Prozesse im Interstitium, die Infiltrationen, Bindegewebswucherungen und -schrumpfungen — mit Ausnahme der Abszesse — klinisch eine sehr geringe Rolle spielen, so ist die klinische Diagnose „interstitielle Nephritis“ eine große Seltenheit geworden. So großen Anteil die Vorgänge im Bindegewebe an der endlichen äußeren Gestalt einer Niere, an dem Grade ihrer Schrumpfung, haben, so werden wir doch sehen, daß genau die gleichen Krankheitsbilder mit und ohne eine Schrumpfung auftreten, daß also der Begriff der Schrumpfniere im klinischen Sprachgebrauch keine buchstäbliche, sondern nur noch eine übertragene Bedeutung hat und als Kennwort für „chronische diffuse Nierenerkrankung mit Niereninsuffizienz“ gilt.

Unser differential-diagnostisches Streben geht also nicht dahin, zwischen Krankheitsprozessen im Parenchym und Interstitium zu unterscheiden, sondern zwischen den beiden Teilen des Parenchyms, dem Glomerulus und dem Tubulus, und den Erkrankungen des Gefäßsystems, und wenn mehr als einer dieser Teile erkrankt ist, zu erkennen, in welchem die Krankheit begonnen hat. Das ist deswegen unumgänglich notwendig, weil der Weg, den das krankhafte Geschehen nimmt, für das Werden der Krankheit und das Schicksal des Kranken maßgebend ist, weil primäre Erkrankung des Glomerulus, primäre Erkrankung des Tubulus, primäre Erkrankung des Gefäßsystems sehr verschiedene Krankheiten ausmachen, ebenso wie die Krankheitsreste, die in jedem dieser Teile zurückbleiben, für den Kranken von sehr unterschiedlicher Bedeutung sind.

Unterscheidung auf Grund der Pathogenese.

Entsprechend dieser Erkenntnis ist in neuerer Zeit als Einteilungsprinzip der Weg, den die Krankheit nimmt, die Pathogenese, zugrunde gelegt worden. Grob anatomisch sind dann zunächst die ascendierenden Nierenkrankheiten von den descendierenden, den hämatogenen, zu trennen. Während für die ersteren fast ausschließlich, mit Ausnahme der nicht infizierten Harnstauungsniere, eine infektiöse Ätiologie in Betracht kommt, ist die Quelle der letzteren in bakteriellen, bakteriell-toxischen, toxischen, zirkulatorischen und zirkulatorisch-toxischen zu suchen. Da diese verschiedenen Ursachen auch verschiedene primäre Angriffspunkte in der Niere haben, z. B. verschiedene Gifte, sowohl körpereigene (endogene) wie körperfremde (exogene) zuerst im Tubulus angreifen, die zirkulatorischen Momente und viele Entzündung erregende zuerst Äußerungen des Glomerulus veranlassen, so ist die pathogenetische Gliederung der Nierenkrankheiten in mancher Beziehung auch eine allgemein-ätiologische. Das Einteilungsprinzip von Volhard und Fahr, von dem noch die Rede sein wird, geht von der Vereinfachung aus, daß die degenerativen Momente vorwiegend Tubularerkrankungen machen, die entzündlichen das Parenchym vorzugsweise oder am frühesten im Glomerulus schädigen. Das trifft in erster Linie für die akute Vergiftung mit Quecksilbersalzen, Chrom u. a., in zweiter für gewisse bakterielle Toxine (Diphtherie, Cholera, Pneumonie) zu. Bei den bakteriell-toxischen Erkrankungen dieser Art ist aber die Abgrenzung des degenera-

tiven Momentes von dem entzündlichen nicht immer scharf. So finden wir bei der kruppösen Pneumonie mitunter auch eine echte akute Glomerulonephritis. Die Frage, ob von einer Entzündung das Parenchym der Niere auch primär betroffen werden kann, d. i. die Frage nach der Existenz einer parenchymatösen Entzündung — ein Begriff, den Virchow allerdings mit schwankender Formulierung auf Grund von Untersuchungen kranker Nieren aufgestellt hat — wird von den Pathologen sehr verschieden, von einer großen Zahl der namhaftesten Forscher dieses Gebietes negativ beantwortet. Für den Versuch der pathogenetischen Abgrenzung der Nierenkrankheiten hat die Stellungnahme zu dem Begriff der parenchymatösen Entzündung ein rein theoretisches Interesse, da die wahre Entzündung der Niere ganz zweifellos sich nicht auf die Glomeruli beschränkt, sondern so gut wie immer auch die Tubuli ergreift. Die Beziehung der Erkrankung dieser beiden Abschnitte zueinander könnte darin bestehen, daß die Glomerulitis eine schlechtere Blutversorgung der Epithelien zur Folge hat, so daß die Epithelzellen durch die Ischämie leiden. Dagegen spricht aber, daß die Schwere des Befallenseins der Tubuli der Schwere und Dauer der Glomerulitis durchaus nicht parallel geht. Ja, es kann sogar der tubuläre Prozeß so im Vordergrund stehen, und es können die Erscheinungen von Seiten des Glomerulus so zurücktreten oder durch ihre Flüchtigkeit der Beobachtung so entgehen, daß die Krankheit als reine tubuläre Nephropathie (genuine Nephrose) erscheint. Erst der weitere, in der Richtung der chronischen Nephritis mit Blutdrucksteigerung erfolgende und schließlich zu Niereninsuffizienz führende Verlauf deckt den wahren Zusammenhang auf. Diese Beobachtungen lehren — und dafür sind die renalen Prozesse bei der kruppösen Pneumonie ein Beispiel —, daß die vereinfachende Annahme des Angriffes entzündlicher Momente am Glomerulus nicht ohne starke Einschränkung gültig ist.

Nach Hübschmann entsteht eine akute Glomerulonephritis nur durch Endotoxinbildner, d. s. in erster Linie Streptokokken und in seltenen Fällen andere Diplokokken, niemals aber Staphylokokken, während Toxine nur Degeneration verursachen. Ob eine entzündliche diffuse Nierenerkrankung ohne Ansiedlung von Bakterien in der Niere selbst — etwa als reaktive Erscheinung, wie ein Gelenkrheumatismus — zustande kommt, ist eine Frage, der nach vielen Richtungen, besonders aber auch gegenüber der Auffassung, die die Affektion sämtlicher Kapillaren des Körpers den Nierenprozessen parallel stellt, eine sehr große Bedeutung zukommt. Kuczynski hält bei der Streptokokkennephritis der Maus die Aufnahme von Streptokokken in Glomerul endothelien und die darauffolgende stürmische Schwellung derselben für das pathogenetische Grundphänomen. Hübschmann führt die Lokalisation der Entzündungserscheinungen in den Glomerulis auf die dort durch die langsamere Blutströmung erfolgende Konzentration der Bakterien zurück und meint, daß dasselbe durch Bakterienabbau freiwerdende Gift in geringerer Konzentration tubuläre Prozesse verursacht. Stolz, sowie Bohnenkamp, die bei tubulären Prozessen die Pneumokokken in den intertubulären Ge-

fäßen fanden, kommen zu dem Schluß, daß massige hämatogene Infektion die Glomeruli, spärliche die Tubuli affiziert. Wenn auch die Frage, ob eine Bakterieninvasion für die Entstehung einer Nierenentzündung immer und unter allen Umständen erforderlich ist, noch nicht als völlig entschieden gelten kann — und der Umstand, daß es bei einer diffusen Nephritis so gut wie nie zu eitrigen Prozessen der Niere kommt, erweckt gegen eine Allgemeingültigkeit Bedenken —, so geht doch mit Sicherheit aus den erwähnten Beobachtungen hervor, daß dasselbe entzündliche Prinzip sowohl glomeruläre als primär tubuläre Erkrankung zu verursachen imstande ist. Zunehmende Erfahrung hat mich, wie auch andere Beobachter, dazu geführt, gegenüber der Anerkennung einer chronischen epithelialen Nephropathie immer vorsichtiger zu werden und den in der ersten Auflage gegebenen Begriff der primär tubulären Erkrankungen in primär und vorwiegend tubuläre Erkrankungen, in denen auch bei Fehlen klinischer Symptome das Bestehen einer geringen oder schleichenden Glomerulusaffektion nicht ausgeschlossen werden kann und darf, umzuändern.

Nephropathia epithelialis = Nephrose.

Fr. Müller hat für die Nierenkrankheiten, die nichtentzündlicher Natur sind, den Namen Nephrose vorgeschlagen. Orth erkennt nach anfänglichem Widerspruch diesen Begriff insoweit an, als es sich ausschließlich um eine Veränderung des Epithels handelt. Nach der ursprünglichen Definition von Müller müßte auch, wie Aschoff bemerkt, die genuine Schrumpfniere, da sie keine Entzündungskrankheit ist, unter den Begriff der Nephrose fallen. Um alle Mißverständnisse auszuschließen und um das zu bezeichnen, was gemeint ist, müßte man von tubulärer oder Epithelnephrose sprechen (Strauß). Aschoff gebraucht statt Nephrose den Ausdruck Nephropathie, während Aufrecht, indem er die entzündliche Natur der Epithelerkrankung im Auge behält, die Bezeichnung Nephritis tubularis geprägt hat. Vielleicht würde die in bezug auf die Ätiologie neutrale Bezeichnung Nephropathia epithelialis oder tubularis auf den geringsten Widerstand stoßen. Die Aufrecht'sche Benennung ist aber darum besonders treffend, weil die Beschränkung der Erkrankung auf das Tubulusepithel nur den frühen Stadien (nach Volhard und Fahr dem I. und II.) zukommt, im weiteren Verlauf jedoch entzündliche Reaktionen am Gefäßbindegewebe, zuerst im Interstitium, später auch an den Glomerulis (klinisch dann mit Blutdrucksteigerung, Retinitis, Urämie einhergehend) folgen. Die Nephritis epithelialis s. tubularis (Nephropathia tubularis, Nephrose), bezeichnet also in der weitesten Fassung des Begriffes alle Nierenkrankheiten, die am Epithelialsystem beginnen. Von großer klinischer Bedeutung ist dabei, daß infolge der großen Neigung des Epithels zur Regeneration und Heilung die meisten tubulären Erkrankungen auf diesen Teil des Parenchyms beschränkt bleiben, und daß das Fortschreiten zu den schwersten Graden der sog. tubulären oder nephrotischen Schrumpfniere nur sehr selten und sehr langsam erfolgt.

Die hämatogenen entzündlichen Nierenerkrankungen werden **Glomerulonephritiden** genannt, nicht weil sie sich ausschließlich oder auch nur längere Zeit auf den Glomerulus beschränken, sondern weil sie im Glomerulus oder mit markanten Symptomen vonseiten des Gefäßsystems beginnen. Zu der wichtigen Angabe von Aufrecht, daß der Krankheitsprozeß nicht am Glomerulus, sondern noch vor demselben, an dem zu ihm führenden Gefäß, dem Vas afferens, anfängt, müssen die Pathologen Stellung nehmen. Die von Aufrecht aus seinen Beobachtungen abgeleitete Bezeichnung Nephritis vascularis wird, auch wenn die Histologen seiner Ansicht beitreten, in die Klinik keinen Eingang finden, weil die Namengebung sonst mit der dritten wichtigen Gruppe der hämatogenen Nierenkrankheiten, den angiogenen Nierensklerosen, in Schwierigkeiten geraten würde.

Das Charakteristische der Glomerulonephritis ist, daß sie sich so gut wie nie auf den Glomerulus beschränkt, sondern sehr bald und häufig gleichzeitig das tubuläre Epithel befällt. Die Glomerulonephritis ist also meistens eine **Misch-nephritis** oder **Pannephritis**. Und bei Anwendung der Bezeichnung Glomerulonephritis muß man sich stets darüber klar sein, daß der Ausdruck nicht den ganzen Krankheitsprozeß umfaßt, sondern besagt, daß die Krankheit im Glomerulus beginnt.

Die dritte Gruppe der hämatogenen Nierenerkrankungen nimmt ihren Ausgang von den Arterien. Es handelt sich um arteriosklerotische Erkrankungen, die zu einer Nierencirrhose, einer Schrumpfniere, führen. Es ist eines der großen Verdienste von Volhard und Fahr, zwei sehr verschiedene Krankheitsbilder endgültig abgegrenzt zu haben, die sie **benigne** und **maligne Nierensklerose** nannten. Volhard und Fahr nahmen ursprünglich an, daß aus der blanden gutartigen Hypertonie durch Hinzutreten einer Entzündung die bösartige Sklerose (genuine Schrumpfniere) entstehe. Dieser Standpunkt, den seine Autoren selbst nicht mehr ohne Einschränkung aufrechterhalten, wurde von Jores, Löhlein, Aschoff u. a. nicht anerkannt, die das entscheidende Moment für die Entstehung des schweren renalen Krankheitsbildes in dem Fortschreiten des sklerotischen Prozesses auf die Arteriolen finden. Die von Volhard und Fahr angewandte Bezeichnung gutartige und bösartige Sklerose ist mißverständlich, weil die Unterscheidungsmerkmale ausschließlich von dem renalen Geschehen und seinem Einfluß auf die Lebensdauer, und nicht von dem Gesamtgefahnenkomplex abgeleitet sind. Wenn auch bei der ‚benignen Sklerose‘ die renalen Vorgänge gutartig aussehen, so erfolgt doch recht häufig der Tod des Kranken an einer Apoplexie oder an Herzinsuffizienz. Der Arzt, dem das Schicksal des Kranken am Herzen liegt, und für den die Histologie der Niere nicht eben im Vordergrund des Interesses zu stehen pflegt, hat keine Neigung, eine lebensgefährliche Krankheit wegen der relativ geringfügigen Prozesse an den Nierengefäßen als gutartig zu bezeichnen.

Aschoff und Löhlein trennen in **Nephrocirrhosis arteriosclerotica** und **Nephrocirrhosis arteriolosclerotica**, bzw. in

lenta und progrediens oder in initialis und progressa. Eine wirklich treffende klinische Bezeichnung, die mit einem Wort ohne Erklärung alles sagt, gibt es wohl für die vorgeschrittene Form (genuine Schrumpfniere), ist aber für die initiale Form bei alleiniger Ableitung von der Niere nicht möglich, weil klinisch die Prozesse in der Niere das Krankheitsbild nicht beherrschen. Nach der Wertigkeit des Nierenprozesses spricht man am besten von Arteriosklerose mit Beteiligung der Niere oder benennt die Krankheit nach dem konstantesten und frühesten Symptom essentielle oder vasculäre Hypertonie.

Die tubulären, glomerulären und angiogenen Nierenkrankheiten machen nun Bilder von sehr verschiedener Art und Prognose, je nachdem die Krankheit alle gleichartigen Elemente befällt oder nur in Herden auftritt. Am wenigsten zeigt sich ein solcher Unterschied bei den akuten tubulären Erkrankungen, ist aber von großer klinischer Bedeutung bei den Prozessen, die in den Arterien und im Glomerulus beginnen.

Für eine pathogenetische Einteilung, d. h. für eine Einteilung, die den Beginn und Werdegang der Krankheit zugrunde legt, stehen zwei Prinzipien zur Verfügung, die Qualität der krankmachenden Ursache (Degeneration, Entzündung, Zirkulationsstörung) oder der Ort des primären Angriffs (Tubulus, Glomerulus, Arterie). Beide Prinzipien haben die engsten Berührungspunkte, da die zirkulatorischen Momente selbstverständlich in der Arterie, die entzündungerregenden sicher im Glomerulus, die degenerativen vorwiegend im Tubulus angreifen. Das

System von
Volhard
und Fahr. gelegt.

Pathogenetisches System der Brightschen Nierenkrankheiten.

- A. Degenerative Erkrankungen: **Nephrosen**, genuiner und bekannter Ätiologie, mit und ohne amyloide Entartung der Gefäße.
 - I. Akuter Verlauf.
 - II. Chronischer Verlauf.
 - III. Endstadium: Nephrotische Schrumpfniere ohne Blutdrucksteigerung.
Unterart: Nekrotisierende Nephrosen.
- B. Entzündliche Erkrankungen: **Nephritiden**.
 1. Herdförmige Nephritiden ohne Blutdrucksteigerung.
 - a) Die herdförmige Glomerulonephritis.
 - I. Akutes Stadium.
 - II. Chronisches Stadium.
 - b) Die (septisch-) interstitielle Herdnephritis.
 - c) Die embolische Herdnephritis.
 2. Diffuse Glomerulonephritiden mit obligatorischer Blutdrucksteigerung. Verlauf in drei Stadien:

<ol style="list-style-type: none"> I. Das akute Stadium. II. Das chronische Stadium ohne Niereninsuffizienz. III. Das Endstadium mit Niereninsuffizienz. 	}	Alle drei Stadien können verlaufen: a) ohne nephrotischen Einschlag; b) mit nephrotischem Einschlag, d. h. mit starker und diffuser Degeneration des Epithels („Mischform“).
---	---	--
- C. Arteriosklerotische Erkrankungen: **Sklerosen**.
 - I. Die blande gutartige Hypertonie = reine Sklerose der Nierengefäße.
 - II. Die Kombinationsform: Maligne genuine Schrumpfniere = Sklerose plus Nephritis.

In folgender Weise gliedert Aschoff die chronischen Nierenkrankheiten. System von
Aschoff.

I. Chronische Nierenleiden auf dem Boden von Entwicklungs- und Gestaltungsstörungen.

1. Angeborene Zystenniere (Nephropathia cystica).
2. Nierenkrebs (Nephropathia carcinomatosa, Carcinoma renum).
3. Hydronephrotische Schrumpfniere. Nephrocirrhosis hydro-nephrotica.

II. Chronische Nierenleiden auf dem Boden von Stoffwechselstörungen.

1. Diabetesniere (Nephropathia diabetica).
2. Gichtniere (Nephropathia urica). Gichtschumpfniere. Nephrocirrhosis urica.
3. Amyloidniere (Nephropathia amyloidea). Amyloidschumpfniere. Nephrocirrhosis amyloidea.
4. Basedowniere (Nephropathia basedowiana).
5. Schwangerschaftsnieren (Nephropathia gravidarum).
6. ReindGENERATIVE Schrumpfnieren. Degenerative tubuläre Schrumpfnieren. Nephrocirrhosis tubularis.)
Auf dem Boden einer Nierendegeneration (fälschlich Nephrose, richtiger Nephropathia degenerativa genannt) entstanden.

III. Chronische Nierenleiden auf dem Boden von Zirkulationsstörungen.

1. Orthostatische Albuminurie (Nephropathia albuminurica orthostatica).
2. Stauungsnieren (Nephropathia cyanotica. Nephrosclerosis cyanotica). Stauungsschumpfnieren (Nephrocirrhosis cyanotica).
3. Embolische Schrumpfnieren (Nephrocirrhosis embolica).
4. Angiosklerotische Schrumpfnieren.
 - a) Senile angiosklerotische Schrumpfnieren (früher arteriosklerotische Schrumpfnieren). Nephrocirrhosis arteriosclerotica.
 - b) Genuine angiosklerotische Schrumpfnieren (früher genuine Schrumpfnieren). Nephrocirrhosis arteriosclerotica.

IV. Chronische Nierenleiden auf dem Boden der Entzündung.

1. Hämatogene Nephrozirrhosen.
 - a) Entzündliche alterative Schrumpfnieren. Entzündliche tubuläre Schrumpfnieren. Nephrocirrhosis tubularis.
 - b) Entzündliche glomeruläre Schrumpfnieren. Nephrocirrhosis glomerularis (diffusa). Früher sekundäre Schrumpfnieren. Herdförmige glomeruläre Schrumpfnieren. Nephrocirrhosis glomerularis disseminata.
 - c) Entzündliche interstitielle Schrumpfnieren. Nephrocirrhosis interstitialis.
 - d) Abszeß-Schumpfnieren. Nephrocirrhosis apostematosa.
 - e) Tuberkulöse Schrumpfnieren. Nephrocirrhosis tuberculosa.
2. Urinogene Nephrozirrhosen.
 - a) Pyelonephritische Schrumpfnieren. Nephrocirrhosis pyelonephritica.
 - b) Tuberkulöse pyelonephritische Schrumpfnieren. Nephrocirrhosis pyelonephritica caseosa.

In dieses Schema lassen sich die akuten Prozesse leicht einreihen. Wenn Nr. II die primär-tubulären Prozesse umfaßt — es wäre dann allerdings die Gichtniere, deren Natur eine arteriosklerotische ist, hier auszuscheiden —, so müßten unter diese Rubrik die febrile Albuminurie

(akute Nephrose nach Volhard und Fahr) und die toxische tubuläre Nierenerkrankung (nach bestimmten Vergiftungen) treten. Unter IV würden an erster und zweiter Stelle die akuten Glomerulonephritiden, die herdförmigen und diffusen, stehen.

In der schnellen und breiten Anwendung, die die Einteilung von Volhard und Fahr gefunden hat, liegt ein klarer Beweis für ihre Zweckmäßigkeit. Da aber der Begriff degenerativ im Verhältnis zum Entzündlichen durchaus nicht eindeutig definiert ist, so wird die Gliederung nach dem Grundsatz der allgemeinen Ätiologie allgemeine Anerkennung nicht finden. Es ist meiner Ansicht nach am klarsten und ganz und gar nicht vorwegbestimmend, zudem mit dem Geist der Vorschläge von Volhard und Fahr und Aschoff durchaus im Einklang, wenn man statt der allgemein ätiologischen Ursache den primären Angriffspunkt der Gliederung zugrunde legt, wie es etwa Aufrecht getan hat.

Die aszendierenden Nieren-erkrankungen.

Dann empfiehlt es sich, als vierten Ausgangspunkt das Nierenbecken anzuschließen, von dem aus sowohl mechanische Momente (Harnstauung) als infektiöse Krankheitsursachen auf die Niere wirken. Die Harnstauung schädigt schon vor der Infektion und unabhängig von ihr das Tubulusepithel. Bei Ureterenunterbindung tritt eine Erkrankung dieses Epithels ein, die nicht zur Zerstörung führt (Aufrecht) und sicher nicht entzündlicher Natur ist. Hier wäre also der Ausdruck Epithelialnephrose, als Frühstadium der Hydronephrose, am Platze. Aber gerade bei dieser rein degenerativen Erkrankung des Epithels tritt, schneller als sonst bei den degenerativen Prozessen, infolge der Sekundärinfektion eine Entzündung ein, die zur Pyelonephritis und schließlich zur pyelonephritischen Schrumpfniere führt.

System der Nierenkrankheiten.

System der Nierenkrankheiten.

A. Primär epitheliale Leiden. (Nephropathia epithelialis s. tubularis, Nephritis tubularis, Nephrose, tubuläre Nephrose, Epithelialnephrose).

1. Akuter Verlauf (febrile Albuminurie [akute Nephrose], Nephritis tubularis bei Diphtherie, Cholera u. a. m., nach Vergiftungen mit Schwermetallen, Chrom u. a. m.).

2. Chronischer Verlauf (im Anschluß an 1., bei Lues im Sekundärstadium, Diabetes mellitus, Morbus Basedowii, malignem Granulom, durch amyloide Degeneration).

3. Schwangerschaftsnieren.

4. Lipoidnephropathie.

(5.) Tubuläre Schrumpfniere (rein degenerative Schrumpfniere, nephrotische Schrumpfniere, Nephrocirrhosis tubularis).

B. Primär glomeruläre Leiden.

1. Herdförmige;

a) akutes Stadium;

b) chronisches Stadium.

2. Diffuse;

- a) akutes Stadium;
- b) chronisches Stadium;
 - α) nicht progredient;
 - β) progredient;
- c) Endstadium (chronische Glomerulonephritis mit Niereninsuffizienz, sekundäre Schrumpfniere).

C. Primär vasculäre Leiden.

- 1. Orthostatische Albuminurie (funktionell).
- 2. Stauungsniere.
Stauungsschrumpfniere.
- 3. Embolische Schrumpfniere.
- 4. Nephrosclerosis arteriosclerotica initialis s. lenta. (Arteriosklerose mit Beteiligung der Nieren, essentielle oder vasculäre Hypertonie, blande, gutartige Hypertonie, benigne Nierensklerose.)
- 5. Nephrosclerosis arteriosclerotica progressa. (Genuine Schrumpfniere, maligne Nierensklerose.)

D. Interstitielle Affektionen.

- 1. Herdförmig;
 - a) infiltrativ;
 - b) abszedierend.
- 2. Diffus (infiltrativ).

E. Affektionen durch Entwicklungsstörungen.

- 1. Angeborene Zystenniere (Polyzystische Nierendegeneration).
- 2. Hydronephrose. Hydronephrotische Schrumpfniere.

F. Vom Nierenbecken ausgehende Leiden.

- 1. Aszendierende tubuläre Nephropathie (Harnstauungsniere).
- 2. Pyelonephritis simplex.
- 3. Pyelonephritis apostematosa.
- 4. Pyelonephritische Schrumpfniere.

II. Zur Anatomie der Niere.

Die Kenntnis der Anatomie der Niere wird vorausgesetzt. Eine Histologie. kurze Erinnerung an das Aussehen des renalen Sekretionsapparates und eine Darstellung der Blutgefäß- und Nervenversorgung ist aber vielleicht nicht überflüssig.

Der Gefäßknäuel liegt in einer doppelten Schale oder Kapsel, deren einander zugekehrte kugelige Flächen mit einem ganz platten Epithel bekleidet sind. Die Kerne dieser Epithelzellen springen in das spaltförmige Lumen vor. Die äußere Wand nennt man die Bowmansche Kapsel. Die Eintrittsstelle des zuführenden Gefäßes (*Vas afferens*) und die Austrittsstelle des abführenden Gefäßes (*Vas efferens*) liegen dicht beieinander und meistens gerade entgegengesetzt dem Abgang

des Röhrensystemes, das sich ohne jede trennende Schicht an den Glomerulusspalt anschließt. Das Röhrensystem beginnt mit einem kurzen und engen Halsstück, dann kommt das gewundene Kanälchen I. Ordnung mit einer Henleschen Schleife. Es folgt die Henlesche Schleife, es folgt die Henlesche Schleife,

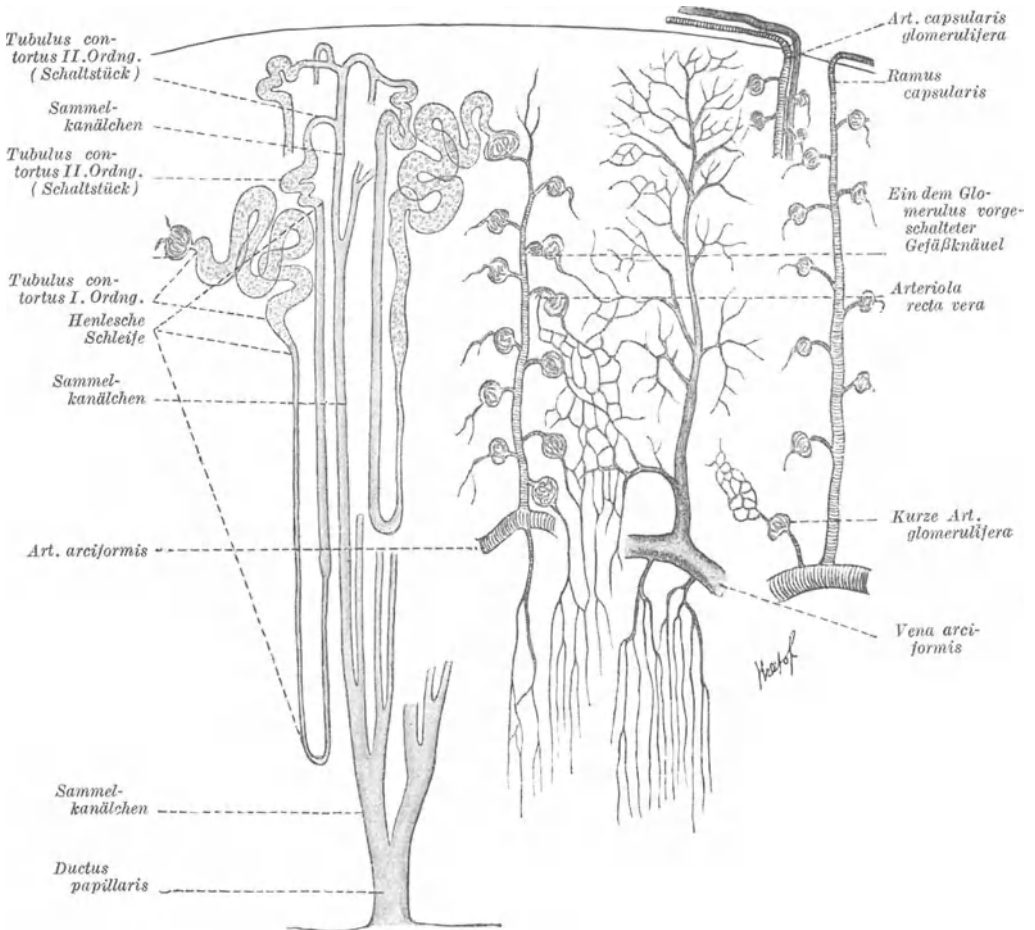


Abb. 1. (Aus Böhm und v. Davidoff, Lehrbuch der Histologie des Menschen.)

deren absteigender Schenkel sehr schmal ist und entsprechend flache, mit ihrer kernhaltigen Mitte gegen das Lumen vorgebuckelte Epithelzellen besitzt. Der freie Rand des Epithelbelages zeigt dadurch auf dem Längsschnitt eine Schlangenlinie. Da die Vorsprünge der einen Seite in die Vertiefungen der gegenüberliegenden passen, erhält das Lumen des absteigenden Schleifenschenkels die Form eines Zickzackkanals, so daß hier sowohl durch die Enge wie durch die Form eine Ver-

langsamung des Abflusses eintreten muß. Der aufsteigende Teil der Schleife hat eine größere Lichtung und ein Zylinderepithel, das ähnlich dem der gewundenen Harnkanälchen I. Ordnung beschaffen ist. Die Schleife geht in ein kurzes, gewundenes Harnkanälchen II. Ordnung, auch Schaltstück genannt, über, das gleichfalls mit hohem Epithel bekleidet ist. Hieran schließt sich das System der Sammelkanälchen, die in gerader Richtung nach der Nierenpapille verlaufen, durch Vereinigung mit ihresgleichen an Lumen und Volumen zunehmen und mit einem ihrer Dicke entsprechenden Zylinderepithel versehen sind. Unter einem Sekretionssystem versteht man den Gesamtkomplex vom Glomerulus bis zum ersten Sammelkanälchen.

Die Sammelkanäle und die Henleschen Schleifen liegen in der Marksubstanz (den Malpighischen Pyramiden), deren strahlige Zeichnung von dem geraden Verlauf dieser geraden Kanälchen herrührt. Die Glomeruli und die gewundenen Kanälchen I. und II. Ordnung bilden zusammen mit einem kleinen Verlaufsteil der geraden Kanälchen die Rinde.

Die Arterien der Niere. Die Niere ist eines der blutgefäßreichsten Organe. Die Arteria renalis tritt, in der Regel schon in einige Äste geteilt, in den Hilus der Niere ein. Gelegentlich geht auch ein Ast außerhalb des Hilus unmittelbar in die Substanz. Nach weiterer Verästelung dringen die Arterien in den Columnae Bertini zwischen den Pyramiden in die Höhe. Die bisherige Ansicht, daß an der Grenze zwischen Mark und Rinde ein rechtwinkliges Abbiegen stattfindet, die Arterien dann als Arteriae arciformes verlaufen und wiederum im rechten Winkel von diesen die Arteriae interlobulares aufsteigen, wird durch eine neuere, sorgfältige Untersuchung von E. Dehoff nicht bestätigt. Dieser Autor sah die Arterien an der Grenze zwischen Rinde und Mark in mehrere Äste zerfallen, die sich ihrerseits wieder nach allen Seiten des Raumes baumförmig verzweigen. Die einzelnen hierbei entstehenden Ästchen bilden die Stämme der Arteriae lobulares, die sich selbst mehrmals, noch in der Mitte und im oberen Drittel der Nierenrinde teilen. Die Endäste laufen senkrecht zur Nierenoberfläche und geben nach allen Seiten, teils einzeln, teils in Büscheln die Vasa afferentia ab, die von sehr verschiedener Länge sein können. Jedes Vas afferens geht in einen Glomerulusknäuel über, in der Weise, daß es drei größere Äste bildet, die ihrerseits in eine Anzahl dünnerer Schlingen zerfallen, um sich dann wieder zu einem Stämmchen, dem Vas efferens, zu vereinigen. Danach stehen dem Blutstrom im Glomerulus bei seinem Eintritt drei Wege zur Verfügung. Das Vas efferens ist stets von geringerem Kaliber als das Vas afferens, worin wohl der einfachste und klarste Beweis liegt, daß in dem Glomerulus der Gefäßinhalt an Volumen abnimmt, d. h. Wasser sezerniert wird. Das Vas efferens verästelt sich sogleich in Kapillaren, die um die gewundenen Harnkanälchen ein engmaschiges Netz bilden.

Nach diesem Verlauf wäre die Blutversorgung der gesamten Rinde, also des überwiegenden Teiles des sezernierenden Parenchyms,

an die Unversehrtheit der Glomerulusschlingen gebunden. Es müßte bei der Undurchlässigkeit oder dem Untergang aller oder der Mehrzahl der Knäuel eine schwere Ischämie der Rindenschicht mit den entsprechenden anatomischen und klinischen Folgen eintreten, wenn die Blutversorgung der Tubuli einzig und allein von

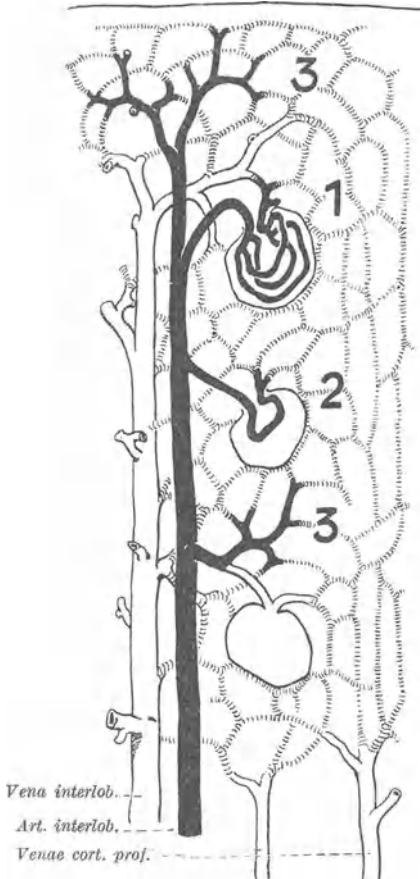


Abb. 2. (Nach E. Dehoff.)

neuerer Untersuchung von E. Dehoff bringt dagegen das sehr bemerkenswerte Ergebnis, daß sich so gut wie alle Arteriae interlobulares in einen Ast fortsetzen, der sich, frei von Glomerulis, in das Kapillarnetz auflöst. Solche Äste sind in ausreichender Zahl vorhanden, um bei Ausfall einer großen Anzahl Glomeruli eine gewisse Zirkulation zu erhalten. Obiges Schema von Elze, das ich der Arbeit von Dehoff entnehme, gibt die Zirkulationsmöglichkeiten in der Rinde wieder.

der Unversehrtheit der glomerulären Durchströmung abhänge. Vielfacher Erfahrung zufolge sind die Tubuli imstande, bei Sperrung der Knäuel weiterzuarbeiten. Die hierfür notwendige Blutversorgung erfolgt auf verschiedene Weise. Am längsten bekannt ist das von C. Ludwig beschriebene Gefäß, das von einer Anzahl von Vasa afferentia abzweigt und sich, ohne durch einen Glomerulus gegangen zu sein, in der Nierenrinde in Kapillaren auflöst. Solche kleine glomerulusfreie Arterien (Arteriolae rectae verae) kommen auch aus den Art. interlobulares und arciformes. Köllicker beschrieb einen aus mancher A. interlobularis kommenden, ziemlich starken, glomerulusfreien Ast, der die Nierenrinde durchbricht (Ramus capsularis) und mit den Kapselgefäßen anastomosiert. Eine Blutversorgung der Niere durch Anastomose mit den Kapselgefäßen spielt aber, wenigstens beim Menschen, keine wesentliche Rolle, wie aus den anatomischen Befunden und den Erfahrungen bei der Decapsulation kranker Nieren hervorgeht. Für die Blutversorgung der Tubuli bei gesperrten Knäueln schien auch der Ramus capsularis ohne Bedeutung, weil er nach der Beschreibung von Köllicker sich so gut wie gar nicht in der Nierenrinde verzweigt. Die bereits erwähnte

Es bezeichnen die Zahlen

1. den Weg durch sämtliche Glomerulusschlingen;
2. durch eine Schlinge des Glomerulus, wenn die anderen gesperrt sind;
3. bei Ausschaltung der Glomeruli durch den vom Vas afferens ausgehenden Ludwigschen Ast und durch den Endast der Arteria interlobularis.

Das Schema deutet an, was Dehoff in einem Wachsplattenmodell plastisch dargestellt hat, wie die Kapillaren im ganzen Bereich der Rinde zu einem einheitlichen Netz anastomisieren, dessen Maschen gerade so weit sind, daß in jeder ein Harnkanälchen stecken kann. Jeder Tubulus ist von einem Kapillarsystem umspinnen.

Der Zusammenfluß des Kapillarblutes zu den Venen geht ziemlich unvermittelt vor sich. Ganz dünne, durch Vereinigung weniger Kapillaren gebildete Venen und auch einzelne Kapillaren münden in größere Venenstämme ein, ähnlich wie die intralobulären Kapillaren der Leber in die Zentralvene. Diese Anordnung bedeutet wahrscheinlich eine Erleichterung des Blutabflusses.

Die Nervenversorgung der Niere. Nächst der Nebenniere ist die Niere Nervenversorgung. unter den Organen des Abdomens das nervenreichste.

Die Nerven kommen aus dem Sympathikus und dem Vagus. Die sympathischen Fasern entstammen den mittleren und unteren Thorakalsegmenten und ziehen zum größten Teil durch das Ganglion coeliacum zu den Nierengefäßen und mit diesen in den Hilus hinein. Vor, aus oder hinter diesem Ganglion laufen Fasern zur Niere der anderen Seite hinüber. Weitere Sympathikusäste kommen vom Splanchnicus minor, teils unmittelbar, teils gleichfalls durch das Ganglion coeliacum. Vom Splanchnicus gehen Fasern zum Ureter. Der Verlauf der Vagusäste zur Niere ist sehr unterschiedlich und nicht immer leicht festzustellen; zum Teil ziehen sie gleichfalls durch das Ganglion coeliacum.

Innerhalb der Niere gehen alle Nerven längs der Gefäße, verästeln sich mit diesen und versorgen alle Gefäße bis in die feinsten Kapillaren, auch das Vas afferens, das Vas efferens und die Glomerulusschlingen. In allen diesen Gefäßen lassen sich den glatten Muskelfasern anliegende motorische Nervenendigungen darstellen. Es führen aber auch Fasern zu der Kapselmembran des Glomerulus und zu den Epithelien der Harnkanälchen. Hier bilden sie zum Teil auf der Membrana propria ein Endgeflecht, zum Teil dringen sie zwischen die Epithelien, sie mit quasten- und traubenartigen Gebilden umschlingend, vor. Besonders dicht sind diese Verzweigungen an den gewundenen und geraden Harnkanälchen, weniger reich an den Sammelkanälchen und an den Ductus papillares. Die Nervenversorgung der Nierenepithelien ist also durchaus gleich der anderer Drüsen mit äußerer Sekretion. In den Verlauf der marklosen Fasern sind sympathische Ganglien in großer Anzahl eingelagert. Außer diesen marklosen Fasern treten mit den Blutgefäßen auch markhaltige, d. h. sensiblen und motorischen Funktionen dienende Nerven mit den Blutgefäßen der Nierenkapsel an und in die Niere. Auch im Gebiet des Nierenbeckens sind markhaltige Nervenfasern vorhanden.

III. Die Physiologie der Niere.

Die Niere ist das Hauptorgan des osmotischen Ausgleichs.

Die gesunde Niere ist ein reines Exkretionsorgan, d. h. sie entfernt nur Stoffe, die für den Haushalt des Körpers unbrauchbar sind. Diese Stoffe sind teils fertig mit der Nahrung aufgenommen (wie Wasser, Kochsalz und andere Salze), teils im Körper selbst aus anderen Stoffen gebildet (wie Wasser und die stickstoffhaltigen Endprodukte), teils abgespalten (wie Phosphorsäure), teils gebildet und abgespalten (wie Schwefelsäure). Bei dem Abbau der großen Moleküle der Nahrungs- und der Körperstoffe entstehen aus jedem einzelnen Molekül eine größere Anzahl kleinerer. Bekanntlich ist es nicht die Art und Größe, sondern die Zahl der gelösten Teilchen, die den osmotischen Druck einer Lösung ausmacht. Durch die dissimilatorische Komponente des Stoffwechsels erhält der osmotische Druck der Körperflüssigkeiten mit der wachsenden Zahl der Teilchen eine Neigung zum Zunehmen. Da aber alle tierischen Organismen auf einen jeder Art eigentümlichen konstanten osmotischen Druck eingestellt sind, ebenso wie die Warmblüter auf eine konstante Temperatur, so ist ein Organ notwendig, das den osmotischen Druck gleichmäßig hält. Das osmotische Ausgleichsorgan ersten Ranges ist die Niere. Die Niere hat die Aufgabe und die Fähigkeit, osmotische Arbeit zu leisten, d. h. sowohl eine Flüssigkeit zu bereiten, die ärmer an Wasser und reicher an gelösten Stoffen ist als die Körperflüssigkeiten (Blut und Lymphe), als auch bei einem Zuviel an Körperwasser dieses zu entfernen und ein Sinken des osmotischen Druckes zu verhindern.

Konzentrations- und Verdünnungsarbeit.

Da eine Lösung bei um so tieferer Temperatur gefriert, je mehr gelösten Stoff oder gelöste Stoffe sie enthält, so bildet der Grad der Gefrierpunktserniedrigung (Δ) ein Maß des osmotischen Druckes. Von diesem Maß ist in der Nierenphysiologie und auch in der Nierendiagnostik nach dem Vorgang von Koranyi häufig Gebrauch gemacht worden. Während der osmotische Druck des Blutes in der Norm mit sehr geringen Schwankungen einer Gefrierpunktserniedrigung von $\Delta = -0,56^\circ$ entspricht, erreicht Δ im Harn Werte bis $-2,6^\circ$. Diese Zahlen veranschaulichen die Größe der nach der einen Richtung möglichen osmotischen Arbeit der Niere, der Konzentrationsarbeit. In fast unbegrenztem Maße hat die Niere die Fähigkeit, überschüssiges Wasser in Gestalt eines Harnes von niedrigstem spezifischen Gewicht (1001) und sehr geringer Gefrierpunktserniedrigung ($\Delta = -0,075^\circ$) auszuscheiden. Diese Zahlen veranschaulichen die Grenzen der Verdünnungsarbeit. Durch die beiden entgegengesetzt gerichteten Möglichkeiten der osmotischen Arbeit ist die Niere imstande, die wechselnden Bedürfnisse der Ausscheidung zu befriedigen. Die Reaktion der Niere auf eine veränderte Zusammensetzung des Blutes erfolgt sehr schnell. Eine rasch einsetzende und ausgiebige Veränderung der Harnbeschaffenheit ist das Kennzeichen einer gesunden Niere.

Die Aufgabe der Niere ist nicht darauf beschränkt, den osmotischen Druck konstant zu halten, d. h. über die Isotonie zu wachen, sondern sie erstreckt sich auch darauf, die Zusammensetzung des Salzgemisches der Blutflüssigkeit und damit des ganzen Organismus zu bewahren. Da im Plasma die Salze in ionisierter Form enthalten sind, so wird diese Funktion der Niere, die durch andere Drüsen unterstützt wird, als Isoionie bezeichnet (H. Straub). Ein besonderer und höchst wichtiger Fall dieser Funktion ist die Konstanterhaltung der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes. Durch die Zuführung saurer und basischer Valenzen mit der Nahrung und durch die Bildung saurer Produkte im intermediären Stoffwechsel wird die Neutralität der Blutflüssigkeit dauernd gefährdet. Bekanntlich ist das Blut durch seinen Gehalt an Hämoglobin und anderen Substanzen, mehrbasischen schwachen Säuren, gegen wesentliche Änderung der Wasserstoffzahl vortrefflich geschützt. Aber ohne Ausscheidung der differentiellen Ionen (H^+ bzw. OH^-) könnte dieser Schutz kein dauernder sein. Die Niere mit ihrer Fähigkeit, einen sauren oder alkalischen Harn zu bilden, ist — nächst der Lunge — das wichtigste Organ, die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes konstant zu halten, die Isohydrie zu bewahren.

Aufrecht-
erhaltung
von
Isotonie,
Isoionie und
Isohydrie.

Die Verdünnungsarbeit wird vielfach unter dem Gesichtspunkt der Filtration, also als ein mechanischer Vorgang, betrachtet, bei dem das Schwergewicht in der Durchlässigkeit einer Membran, in dem zur Verfügung stehenden Druck und in der Unbehinderung des Abflusses gelegen ist. Davon kann aber mit Recht nicht gesprochen werden, weil ja das Filtrat von Blut immer ein Blutserum, d. h. eine eiweißreiche Flüssigkeit sein müßte. Es könnte sich bei der Trennung von Wasser aus dem Blutserum um einen Akt der sogenannten Ultrafiltration handeln, bei dem in echter Lösung befindliche Stoffe durch die trennende Schicht gehen, während die Kolloide (Eiweiß) zurückgehalten werden. Zu der Abscheidung des Wassers aus einer kolloidalen Lösung gehört ein gewisser Energieaufwand, weil das Wasser in einem solchen Medium nicht frei, sondern an die Kolloide gebunden ist.

Keine
Filtration!
Keine Ultra-
filtration!

Da Gefäßwände für Kolloide im allgemeinen undurchlässig sind, so kann ein mechanisches Hindurchgehen der eiweißfreien Blutflüssigkeit nur dann erfolgen, wenn die Wasseranziehungskraft der Blutkolloide, d. i. der kolloid-osmotische Druck des Blutes (mitunter auch Quellungsdruck genannt) kleiner ist, als der zur Verfügung stehende hämodynamische Druck. Der osmotische Kolloiddruck des Blutes wurde zuerst von Starling, dann von Sørensen, Krogh, Schade, gemessen. Er beträgt beim Menschen 400—550 mm Wasser, ist also gegenüber dem gesamten osmotischen Druck (6,5 Atmosphären = 65 m Wasser) sehr klein und, um einen anschaulichen Vergleichswert zu geben, nur etwa den dritten Teil so groß, wie der durch den normalen Blutzucker (1 g im Liter) bewirkte Druck (0,125 Atmosphäre = 1,3 m Wasser). Der kolloid-osmotische Druck des Blutes muß von dem Druck in den Kapillaren überwunden werden, wenn der Durchtritt einer eiweißfreien Lösung

Kolloid-
osmotischer
Druck und
Kapillar-
druck.

durch die Kapillarwand, wie durch eine tote Membran, erfolgen soll. Der Kapillardruck ist in der Haut der Messung einigermaßen zugänglich. Die älteren Methoden zwar geben so verschiedene Werte (750 mm Wasser [v. Recklinghausen] und 70–100 mm Wasser [Basler], d. s. Differenzen von 600–700%), daß daraus eine Beurteilung der hier vorliegenden Frage unmöglich ist. Krogh und seinen Mitarbeitern gelang es aber, eine direkte Kapillardruckmessung auszuführen, bei der unter dem Binocularmikroskop eine Glaskapillare in eine Kapillarschlinge eingeführt wird. Diese direkte Messung ergibt in der Haut der Hand, die in der Höhe des Schlüsselbeins gehalten wird, 45–75 mm Wasser. Mit tieferer Handstellung steigt der Druck an. Über den Kapillardruck der Niere des Menschen ist nichts bekannt. Beim Frosch findet L. Hill, daß der Strom in den Glomerulusschlingen bei einem von außen ausgeübten Druck von 5–10 mm Hg deutlich verlangsamt, der Strom in den Arteriolen bei 25–30 mm zum Stillstand gebracht wird. Danach wäre beim Frosch der Kapillardruck in den Glomerulis ebenso hoch wie in der Zunge und nur wenig höher als in der Schwimnhaut. L. Hill schätzt den Druck in den Glomerulusschlingen zw. 13–15 mm Hg. Da der Minimaldruck in der Aorta, bei dem noch Harnbildung stattfindet, 40 mm Hg beträgt, und da von der Aorta bis zum Kapillarsystem ein beträchtlicher Druckabfall eintritt, so bleibt für die Annahme eines Flüssigkeitsdurchtritts nach Art der Ultrafiltration kein Raum. Normalerweise scheint in allen Geweben der kolloidosmotische Druck über den kapillaren Blutdruck deutlich zu überwiegen. Dafür spricht auch, daß beim Menschen und beim Tier eine starke Blutverdünnung, d. h. eine erhebliche Senkung des kolloidosmotischen Druckes, nicht zu Oedem führt.

Der Energieumsatz der Niere.

Die experimentelle Forschung hat ergeben, daß die Niere ein Organ von ganz besonders hohem Sauerstoffverbrauch ist. Während das Gewicht der Niere nur $\frac{1}{163}$ des gesamten Körpergewichts ausmacht, beträgt ihr Sauerstoffverbrauch bis zu $\frac{1}{11}$ des gesamten Sauerstoffumsatzes. Nach den Untersuchungen von Barcroft und Brodie hatte in einer Minute 1 g Herzmuskel einen O_2 -Verbrauch von 0,010 ccm, 1 g ruhendes Nierenparenchym einen solchen von 0,026 ccm.

Der Energieverbrauch der Niere bei gesteigerter Tätigkeit.

Der Sauerstoffverbrauch ist ein Maß für den Gesamtenergieumsatz. Da die zu sezernierenden Stoffe, mit Ausnahme der Hippursäure, der Niere in fertigem Zustande geliefert werden, die Niere also zu ihrer Bildung keinerlei Energieaufwand mehr zu leisten hat, so darf ihr Sauerstoffverbrauch als Maß der Sekretionsarbeit anzusehen. Daß diese Arbeit eine sehr erhebliche ist, lehrt die Höhe der mitgeteilten Zahlen. Die weiteren Beobachtungen von Barcroft und seinen Mitarbeitern haben ergeben, daß der O_2 -Verbrauch bei gesteigerter Tätigkeit, also bei einer größeren Diurese, ganz bedeutend steigt, so z. B. in einem Falle von Harnstoffdiurese von einem Ruhegaswechsel von 2,52% des Gesamtsauerstoffverbrauchs des Organismus auf eine Höhe von 11,75%. Um zu zeigen, daß es sich bei Mitteilung dieser wichtigen Forschungsergebnisse nicht nur um die Bereicherung theoretischen Wissens, sondern um die Basis des Verständnisses täglicher Vorkommnisse der ärztlichen

Praxis handelt, sei hier daran erinnert, daß die beispiellos gute Blutversorgung der Niere dazu dient, sowohl die zu sezernierenden Stoffe heranzubringen, als auch die notwendigen großen Mengen Sauerstoff zuzuführen. Eine schlechte Sauerstoffversorgung der Niere ist, wie das Beispiel der Stauungsniere lehrt, mit guten Sekretionsleistungen unvereinbar.

Das Wesen der Verdünnungsarbeit wird in das klarste Licht gerückt durch die Beobachtung, daß auch eine einfache Wasserdialyse mit stark gesteigertem Sauerstoffverbrauch einhergeht. Auch daraus folgt, daß die Wasserabscheidung in der Niere nicht von der mechanischen Energie des Kreislaufs abhängt, sondern daß es sich um einen Vorgang handelt, der auf einer in der Niere selbst stattfindenden Energieumwandlung beruht, daß also eine aktive Drüsenarbeit vorliegt. Diese Erkenntnis hat unmittelbare Bedeutung für die ärztliche Praxis. Das Prinzip der Schonung ist bei der Niere wie kaum bei einem anderen Organ nach genauer quantitativer Messung anwendbar. Nicht selten, auch in Fällen von akuter Nephritis, trifft man Verordnungen von strengster Schonungsdiät verbunden mit der Zuführung großer Mengen von Wasser, Tee oder Brunnen zum Zwecke der „Durchspülung“. Da aber die Wasserabscheidung die Niere, wie wir sahen, mit viel Arbeit belastet, so steht eine solche Verordnung im Widerspruch und kann nicht immer als richtig anerkannt werden.

Es handelt sich also bei jeder Art der Nierenarbeit um aktive Drüsentätigkeit. Für die Tubuli ist das eine feststehende Tatsache, wenn auch über die Richtung, in welcher die Sekretion vor sich geht, der Meinungskampf noch nicht ruht. Dagegen hat man die sekretorische Tätigkeit der Glomeruli oft so weit unterschätzt, daß man ihrem Zellbelag keine Beachtung schenkte und sie schlechthin den Gefäßen zurechnete. Wir haben bereits gesehen, daß die Annahme einfacher Mechanismen (Filtration, Ultrafiltration) nicht ausreicht. Die Nierentätigkeit hat sich in der Tat als weitgehend unabhängig von Blutdruck und Durchblutung erwiesen, wenn auch deren Bedeutung für Belieferung und Ernährung der Niere nicht gering veranschlagt werden darf. Aber diese Faktoren sind in der Tat nicht mehr und nicht weniger als die Mittel, um die Sekretionsmaschine mit Energie und Rohstoff zu versorgen. Sie sind nicht die Maschine selbst.

Nach der Lehre von C. Ludwig geht die Harnbereitung so von statten, daß im Glomerulus zunächst ein eiweißfreies Blutwasser abfiltriert wird. Aus dieser Flüssigkeit entsteht im Kanälchensystem durch Rückresorption von Wasser und gelösten Bestandteilen der endgültige Harn. Diese Theorie hat noch in jüngster Zeit in H. H. Meyer und seiner Schule, Cushny, v. Möllendorf u. a. eifrige Fürsprecher gefunden. Nach der bekannten Lehre von Heidenhain handelt es sich in allen Teilen der Niere um echte Sekretion und in den Tubuli, besonders

Auch die Diurese von Wasser beruht auf aktiver Drüsenarbeit.

Blutdruck und Durchblutung bedingen Zufuhr von Energie und Ausscheidungsmaterial.

Heidenhain oder Ludwig?

in ihren hochdifferenzierten ersten Stücken, um die Ausscheidung der gelösten Stoffe in hoher Konzentration.

Daß im Glomerulus ausreichende Druckkräfte für eine Filtration (Ultrafiltration) nicht zur Verfügung stehen, ist bereits ausführlich dargelegt. Lindemann hat eine Theorie aufgestellt, nach der die Kanälchen einen sehr konzentrierten Primärharn bilden, der bei dem Abfluß nach der Nierenpapille auf das Hindernis der Kapillarität der Henleschen Schleife stößt, sich daher in entgegengesetzter Richtung bewegt, die Bowmansche Kapsel füllt und aus dem Blut durch Osmose Wasser zieht. Dadurch soll es zu einer solchen Steigerung des Nierenturgors kommen, daß eine Entleerung der Kanäle erfolgt. Die Einführung eines osmotischen Vorgangs statt einer Filtration im Glomerulus bedeutet gewiß einen Fortschritt, ist aber auch nicht imstande, die Erscheinungen restlos zu erklären. H. I. Hamburger hat die wichtige Beobachtung gemacht, daß der Glomerulus (des Frosches) für Traubenzucker, nicht aber für andere Hexosen undurchgängig ist, aber unter gewissen Änderungen der mineralischen Zusammensetzung der Durchströmungsflüssigkeit für Traubenzucker durchlässig wird. Daraus geht hervor, daß der aus Kapillarwand und Glomeruluswand bestehenden Grenzschicht in der Bowmanschen Kapsel nicht die einfache Bedeutung einer halbdurchlässigen Membran zukommt, sondern daß hier viel verwickeltere Verhältnisse vorliegen. Wenn wir diese zu dem Begriff der Sekretion rechnen, wo sie uns im lebendigen Betriebe begegnen, so bedeutet das keinen Verzicht auf physikalisch-chemische Ausdeutung. Es sind auch tote Membranen bekannt, die für nahe verwandte Ionen eine sehr verschiedene Durchlässigkeit haben. Und wenn wir auch von einem wirklichen Verständnis der Vorgänge in solchen Grenzschichten noch weit entfernt sind, so liegt doch in der Erfahrung, daß die Permeabilitätsverhältnisse durch Änderung bestimmter Bedingungen geändert werden können, eine Hoffnung und eine Aussicht auf Fortschritt. Jedenfalls müssen wir die Annahme einer einfachen Osmose im Glomerulus ebenso ablehnen wie die einer Ultrafiltration.

Setzt man also in der Theorie von C. Ludwig Sekretion einer eiweißfreien Blutflüssigkeit im Glomerulus statt Filtration, so wird doch der Gegensatz zu der Sekretionstheorie von Heidenhain kaum abgeschwächt. Weder die eine noch die andere Theorie ist streng bewiesen. Für die Theorie von Heidenhain sprechen zunächst die energetischen Verhältnisse. Die Absonderung von Wasser erfordert, wie wir sahen, einen erheblichen Energieverbrauch. Nach der Theorie von Ludwig müßten zur Bildung von 1500 ccm Harn mit 2% Harnstoffgehalt — aus einem Blut mit 0,05% Harnstoff — im Glomerulus 60 l Wasser absondert und 58,5 l im Kanälchensystem rückresorbiert werden. Es fällt schwer, an eine so ungeheure Wasserbewegung und den damit verbundenen Energieverbrauch zu glauben. Der sonst so sparsam arbeitende lebende Betrieb muß wohl für diese wichtige Aufgabe eine bessere Einrichtung haben. Es ist weiter zu bedenken, daß die Rückresorption gegen das osmotische Gefälle erfolgt, daß die osmotische Druckdifferenz

und zunehmende Eindickung immer größer wird, daß also das Kanälchenepithel eine gewaltige Konzentrationsarbeit zu leisten hat. Je weiter der Harn im Kanälchensystem nach unten kommt, um so stärker würde die Konzentrationsarbeit werden. Das stimmt nicht zu den morphologischen Verhältnissen, nach denen die Epithelien im ersten Hauptstück und besonders im Tubulus contortus I. Ordnung die höchstdifferenzierten sind. Und diese Bedenken werden noch durch den Umstand vermehrt, daß der Harn keineswegs ein eingedicktes Filtrat (Ultrafiltrat) des Blutplasmas darstellt, sondern daß das Verhältnis der Konzentrationen der einzelnen Stoffe in Blut und Harn ganz unabhängig voneinander ist, wie folgende Tafel zeigt.

Tafel.

	% im Serum	% im Harn	Steigerung im Harn
Kochsalz	0,58	1,0 bis 3,0	2 bis 5fach
Harnstoff	0,05	2,0 „ 4,0	40 „ 80fach
Harnsäure	0,002	0,05 „ 0,10	25 „ 50fach
Traubenzucker	0,10	0	—
„ bei Diabetes mellitus	ca. 0,3	bis 10	ca. 30fach

Bei der Harnbildung nach Ludwig müßten also im Tubularsystem außer Wasser auch gelöste Bestandteile in wechselnden Mengen rückresorbiert werden. v. Möllendorf ist, besonders auf Grund der Ausscheidungsverhältnisse von Farbstoffen, für die RückSORPTIONSTHEORIE eingetreten. Ich möchte nicht bezweifeln, daß die normale Niere echt gelöste Farbstoffe in einer Konzentration, wie sie etwa der im Blute entspricht, auch durch den Glomerulus ausscheidet. Es ist auch durchaus möglich, daß die Epithelzellen der Tubuli Farbstoff aus dem Kanälcheninhalt aufnehmen und, wie es ihren funktionellen Verhältnissen entspricht, in granulärer Form speichern. Ich bin aber weit davon entfernt, diesen Modus für einen Beweis der physiologischen Exkretionsarbeit zu halten. Wir finden in den Tubuluszellen — das steht unumstritten fest — die wichtigsten Endprodukte des Stickstoffwechsels (Harnstoff und Harnsäure) in konzentrierter Form. Es wäre vollkommen sinnlos, es wäre ein Widerspruch gegen die Nierenarbeit an sich, wenn man annehmen wollte, daß auch diese Stoffe durch den Glomerulus ausgeschieden und aus dem Kanälchenlumen rückresorbiert wären. Die Anwesenheit dieser Stoffe in den Zellen kann nichts anderes als eine wichtige Stufe auf dem Wege aus dem Blute in den Harn bedeuten.

Wenn die Niere ein Organ ist, das osmotische Arbeit leistet, und wenn es überhaupt Zellen gibt, die unmittelbar aus dem Blut, ohne den Umweg über ein eiweißfreies Blutfiltrat, einen Stoff aufnehmen, konzentrieren und in konzentrierter Lösung ausscheiden können, so muß man wohl von den Zellen des wichtigsten osmotischen Organs diese Fähigkeit erwarten. Es ist ganz unzweifelhaft, daß es Zellen mit Konzentrierungsfunktionen vielfach gibt, da z. B. jedes Sekret mit differenter

Reaktion (Magensaft, Pankreassaft) eine in Bezug auf H^+ - bzw. OH^- -Ion gegenüber dem Blut konzentrierte Lösung darstellt.

Diese Beweisstücke — und noch manche andere — sprechen gewiß für die Sekretionstheorie von Heidenhain. Aber zu einem vollkommenen Beweis gehört mehr. Eine Gewißheit darüber, daß aus den Röhren überhaupt keine Resorption stattfindet, besteht nicht. Es scheint, wie bereits bei den Farbstoffen erwähnt, durchaus möglich, daß auswählende resorptive Prozesse stattfinden. Es ist mir aber sehr unwahrscheinlich, daß es sich auch nur im entferntesten um eine Rückresorption in dem Umfange der Ludwigschen Theorie handelt.

Man kommt wohl der Wahrheit sehr nahe, wenn man annimmt, daß im Glomerulus ein Sekret gebildet wird, wie es der durch die normalen Kapillaren gehenden Flüssigkeit entspricht, d. i. ein eiweißfreies Blutwasser, und daß die Tubuli die Aufgabe erfüllen, die gelösten Bestandteile in höherer Konzentration auszuschcheiden. Darüber hinaus ist beiden Teilen die Fähigkeit zuzusprechen, Wasser im Überschuß auszuschcheiden, d. h. Verdünnungsarbeit (berechnet auf den osmotischen Gesamtdruck) zu leisten, wie es so viele andere Drüsenzellen tun.

Volhard ist der Meinung, daß Wasserausscheidung und Konzentrierung so scharf auf Glomeruli und Tubuli verteilt sind, daß die Glomeruli nicht mehr wie eine blutisotonische Lösung bilden können, während die Tubuli nicht imstande sein sollen, einen Harn zu bereiten, der einen geringeren osmotischen Druck hat als das Blut. So einfach liegen aber die Verhältnisse keineswegs.

Die Aufrechterhaltung des osmotischen Druckes im Organismus geschieht durch die Niere nicht so, daß eine bestimmte Zahl beliebiger Moleküle und Ionen aus dem Blute entfernt wird, sondern unter strenger Wahrung der Zusammensetzung der Lösung, die das Blut bildet.

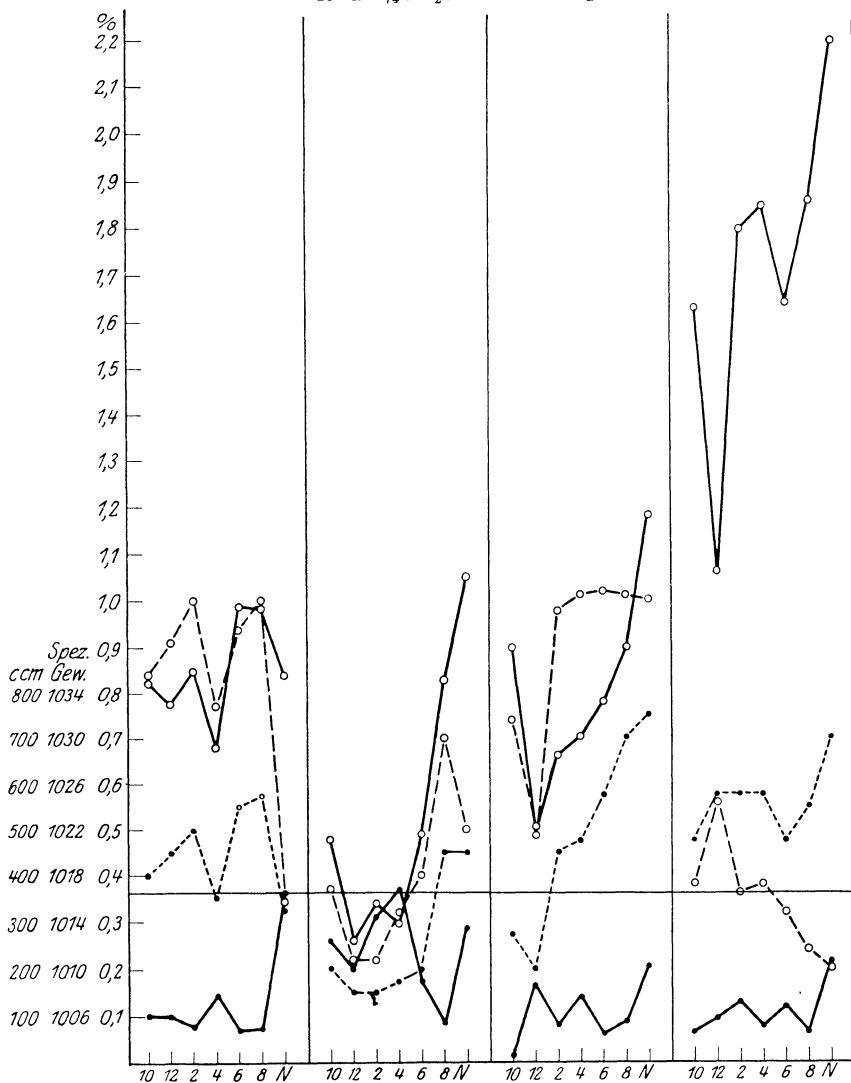
Die Konzentrationsarbeit der Niere ist demnach keine einheitliche Leistung, sondern sie ist zusammengesetzt aus ebenso vielen Teilfunktionen, als es lösliche Stoffe im Harn gibt. Die Konzentration eines jeden Stoffes wird beim Übergang vom Blut in den Harn in eigener und (im wesentlichen) von den anderen Stoffen unabhängiger Weise verändert. Es kann daher der Verlust an Konzentrationsvermögen sich auf eine einzige Funktion beschränken. Dieser isolierte Funktionsausfall betrifft am häufigsten das Kochsalz, dem in der Pathologie der Nierenfunktionen eine Sonderstellung zukommt. Alle Beobachtungen haben nämlich bisher ergeben, daß es eine völlige Unmöglichkeit der Schaffung einer höheren Konzentration, als sie im Blutplasma vorliegt, nur für das Kochsalz (richtiger ausgedrückt für das Chlorion, da die Analysen bisher nur diesem galten) gibt. In klarster Weise kommt diese Schädigung einer Teilfunktion bei den epithelialen Nephropathien (Nephrosen) zum Ausdruck, bei denen trotzdem, wie wir später sehen werden, ein Harn von sehr hohem spezifischen Gewicht, also ein sehr konzentrierter Harn, gebildet wird. Dagegen gibt es kein absolutes Unvermögen, Harnstoff zu konzen-

trieren. Es ist vielleicht möglich durch ungeheure Wasserzufuhr vorübergehend einen Harn zu erzielen, der nur noch Spuren von Harnstoff enthält. Aber unter allen Verhältnissen, die nicht in dieser gewaltsamen Weise beeinflußt werden, auch bei schwerster Nierenerkrankung mit hohem Gehalt an Blutharnstoff, ist der Harn reicher an Harnstoff als das Blut. Wenn man die Zahlen auf der Tafel (s. S. 21) ansieht, aus denen hervorgeht, daß die Fähigkeit der Harnstoffkonzentrierung die der Kochsalzkonzentrierung bis zum 40fachen übersteigt, so erscheint es nicht wunderbar, daß diese in so hohem Maße ausgebildete Funktion unter allen Verhältnissen erhalten bleibt, wenn sie auch unter gewissen krankhaften Zuständen quantitative Einbuße erfährt. Ein Vergleich der Isotonie von Harn und Blut wird also den tatsächlichen Verhältnissen nicht gerecht. Es dürfen nur die Konzentrationen je eines Stoffes in diesen beiden Flüssigkeiten in vergleichende Beziehung gebracht werden. Für die Topographie der Nierenfunktion (Konzentrationsfunktionen) ergibt sich dann mit Sicherheit, daß die Herstellung einer Kochsalzkonzentration, die wesentlich über die des Blutes hinausgeht, Sache der Kanälchen ist. Bezüglich des Harnstoffes gilt das nicht mit der gleichen Sicherheit, aber doch mit großer Wahrscheinlichkeit. Geringe, den Blutwert nur um ein kleines übersteigende Konzentrationswerte können für Kochsalz wie für Harnstoff auch von dem Zellbelag des Glomerulus geschaffen werden, da osmotische Differenzen geringen Grades selbst von dem Endothel der serösen Häute, der Zellauskleidung der Lymphräume und ähnlichen unscheinbaren Zellen gebildet werden. Daß auch kleine Ansätze zu einer Funktion im Bedarfsfalle steigerungsfähig sind, muß man hier wie anderswo annehmen. Für eine räumliche Zusammenraffung der in der Norm auf verschiedene Nierenteile verteilten Funktionen sprechen die nicht gerade häufigen, aber zweifelfreien Beobachtungen, nach denen unter pathologischen Verhältnissen die eine Funktion schädigend auf eine andere wirkt. Wenn z. B. nach einer Harnstoffgabe eine hohe Konzentrationsleistung für Harnstoff eintritt und gleichzeitig die Konzentration des NaCl stark absinkt (s. Kurve 1), so macht das dem Verständnis keine Schwierigkeiten, wenn man annimmt, daß diese beiden Leistungen in demselben Apparat zu Hause sind.

Wenn die nach Harnstoffgabe eintretende Konzentrierung von Harnstoff einsetzt unter gleichzeitigem Sinken der Wasserausscheidung, obwohl der Harnstoff nicht die Eigenschaft hat, eine Wasserretention auf extrarenalem Wege zu bewirken, so ist es schwer, diese Verminderung einer Nierenfunktion durch Anspannung einer zweiten mit der Vorstellung zu verbinden, daß Wasserausscheidung und Konzentrierung unter allen Umständen in räumlich getrennten Teilen der Niere vor sich gehen. Bezüglich der gegenseitigen Beeinflussungen der Nierenteilfunktionen (Wasserausscheidung und Teilkonzentrierungen) ist unser Wissen noch sehr gering. Es gibt Beziehungen dieser Art nach der fördernden und hemmenden Seite. Dafür, daß zwischen Wasserausscheidung und Teil-

Kurve 1¹⁾.

I, 64. 1915. 14. VII.

15. VII.
10⁰⁰ h $\frac{3}{4}$ l H₂O16. VII.
10⁰⁰ h 10 g NaCl17. VII.
10⁰⁰ h 20 g U

¹⁾ Anleitung zum Lesen der Kurven (s. auch Funktionsprüfung S. 65ff.).
Sämtliche Kurven sind Konzentrationskurven. Es bedeutet

1. ●—●—●— die Wassermenge,
2. ●- - - - -●- - - - - das spezifische Gewicht,
3. ○- - - - -○- - - - - die Konzentration des Chlors (Cl'),
4. ○—○—○— " " " Stickstoffs.

In einer Anzahl von Kurven findet sich nur die erste und die zweite Linie. Diese Kurven geben ein Bild der Funktionsprüfungen, wie sie ohne Laboratorium, also auch von dem praktischen Arzt, vorgenommen werden können.

Bilanztafel.

Tag	Harn- menge	Spez. Gew.	g Cl'	g N	Spez. Gew. berechnet auf 1 l	Gefundener Mehrbetrag		Aus der Zunahme des spez. Gew. berechneter Mehrbetrag	
						Cl'	N	Cl'	N
14. VII.	930	1018.1	6.62	7.75	1016.8				
15. VII.	1685	1010.4	5.95	8.46	1017.2				
16. VII.	751	1022.7	7.01	6.11	1017.1	0.70	—	0.42	—
17. VII.	770	1025.4	2.52	13.83	1014.6	—	6.08	—	4.68
18. VII.	640	1023.4	5.57	8.55	1015				

Erklärung der Kurve I.

Am Normaltage (14. VII.) hohes spezifisches Gewicht, hohe Konzentrationen von Cl' und N.

Am Wassertage (15. VII.) eine träge Reaktion, die sich über 8 Stunden hinzieht (bis 6⁰⁰ h) und während dieser ganzen Zeit eine deutliche Senkung des S.G. und der Konzentrationen von Cl' und N, aber keine normale Verdünnungsreaktion zeigt.

Am Kochsalztag (16. VII.) Wassermenge nachts vermindert, Steigen des spezifischen Gewichts bis 1032, Steigen der Cl'-Konzentration auf 1% Cl' (= 1,62% NaCl) und Konstanz dieser Konzentrationsleistung über 20 Stunden.

Am Harnstofftag (17. VII.) Sinken der Harnmenge, starker Anstieg der N-Konzentration (auf 2,2%). Auffallendes Sinken der Cl'-Konzentration auf hypotonische Werte (unter die horizontale Linie bei 0,36%); daher (s. Bilanztafel) starke Retention von Cl' im Körper.

konzentrierung eine Verwandtschaft im physikalisch-chemischen Geschehen besteht, spricht die Tatsache, daß die diuretisch wirkenden Mittel, die Purinderivate, das Kalomel, das Novasurol und auch die Salze, nicht nur die Wassermenge steigern, also eine Wasserdiurese bewirken, sondern auch die Konzentration von Kochsalz und Stickstoff steigern, also eine Kochsalz- oder Stickstoffdiurese bewirken können. Auf die Vorstellungen einzugehen, die man sich über die zellulären Vorgänge bei der Sekretion bilden kann, würde hier zu weit führen.

Für das Verständnis der Vorgänge in kranken Nieren sind Beobachtungen von großem Interesse, die durch Mikroskopie des lebenden Organs (am Frosch) gewonnen worden sind. Richards hat die schon ältere Erfahrung bestätigt, daß bei weitem nicht alle Glomeruli gleichzeitig durchblutet sind, daß also in den Nierensystemen Arbeit und Ruhe abwechselt. Durch Einspritzung von Blut, Lösungen von Salzen, Harnstoff und Zucker und durch Diuretica wird die Zahl der durchbluteten Glomeruli erhöht, durch Adrenalin und Hypophysenpräparate vermindert. Die Glomeruli verhalten sich also wie die Kapillaren eines Muskels oder der

Die Zahlen auf der Abszisse geben die Zeiten (zweistündliche Intervalle) an. N bedeutet Nacht (= Nachtharn). Die Zahlen auf der Ordinate betreffen Harnmenge (ccm), Spezifisches Gewicht (S. G.) und Prozentgehalt.

Der Maßstab ist in allen Kurven der gleiche, wenn nicht etwas anderes ausdrücklich vorgemerkt ist.

Die horizontale Linie bei 0,36% bedeutet die Konzentration des Chlors (Cl') im Blutserum.

Haut. Diese Ähnlichkeit wird noch stärker durch die Beobachtung, daß auch die Zahl der in einem Glomerulus durchbluteten Schlingen wechselt. Diese Schwankungen im Kreislauf der Bowman'schen Kapsel sind, wie das Verhalten anderer Kapillaren, unabhängig vom Arterienpuls.

Wir haben in diesem Kapitel die rein renalen Verhältnisse betrachtet. Zu dem Verständnis der Ausscheidung, der Diurese, des Wasser- und Mineralhaushalts und seiner Störungen gehört eine Vertiefung in die Reaktionen, die in der Blutfüssigkeit, den Gefäßen und den Geweben vor sich gehen. Darauf wird später (s. S. 112ff.) eingegangen werden.

Die Abhängigkeit der Nierentätigkeit vom Nervensystem.

Abhängigkeit vom Zentralnervensystem.

Daß die Niere nicht nur vasomotorische, sondern auch sekretorische Nerven besitzt, geht aus der räumlichen Beziehung nervöser Elemente zu den Epithelzellen (s. S. 15) klar hervor. Wie auch sonst bei Eingeweiden, bedingen die in die Nieren ziehenden Nerven nicht die Funktion des Organs an sich. Auch die ihrer Nerven beraubte Niere sezerniert. Die Bedeutung der Nierennerven liegt darin, daß sie die Funktion des Organs in Beziehungen zu dem Geschehen im Organismus überhaupt setzen.

Reflektorische Beeinflußbarkeit der Nierensekretion.

Auch dem Laien ist die Abhängigkeit der Harnbildung vom Gehirn, der fördernde Einfluß, den Angst, Erregung und Erwartung auf die Diurese ausüben, bekannt. Zu diesen zentral (im Großhirn) bedingten Polyurien gehören wohl auch die nach epileptischen und migränösen Anfällen eintretenden. Der Weg, den die Erregung vom Großhirn aus nimmt, ist zunächst unbekannt. Man darf aber wohl annehmen, daß die Bahnen in die im Zwischenhirn gelegenen Zentren für den Wasser- und Salzhaushalt einmünden, vor allem in das auch die Körpertemperatur regulierende Tuber cinereum.

Die die Sekretion beeinflussenden Nerven verlaufen im Vagus und Sympathikus. Nur dem letzteren (Asher) kommen auch vasomotorische Wirkungen zu. Reizung des Vagus führt zu stärkerer Wasserdiurese und vermehrter Ausscheidung der gelösten Bestandteile. Nach Vagusdurchschneidung tritt (meistens) eine Verminderung der Menge und Konzentration ein. Bei dem gewöhnlichen Versuchstier, dem Kaninchen, führt aber, wahrscheinlich infolge wechselseitiger Verflechtung der Vagus- und Sympathikusfasern, diese Durchschneidung mitunter auch zu einer Harnvermehrung. Die Durchschneidung des Nervus splanchnikus bewirkt in der gleichseitigen Niere Anschwellung und vermehrte Wasser-ausscheidung. Reizung des Splanchnikus macht Oligurie, selbst bei Ausschaltung jeden Einflusses auf die Vasomotoren des Organs. Die Reizung des Sympathikus hat ferner eine Änderung der Zusammensetzung des Harns zur Folge. Es findet eine Vermehrung der NaCl-Konzentration statt. Eckardt und später Rohde u. Ellinger fanden nach Splanchnikusdurchschneidung den Harn der betroffenen Seite weniger sauer und mitunter sogar alkalisch, und zwar auch dann, wenn die Harnmenge beider-

seits fast gleich war. Diese Beobachtung zeigt, daß die wichtige renale Funktion der Abscheidung von Wasserstoffion unter Nerven einfluß steht, und gibt eine Grundlage der nervösen Bedingtheit der Phosphaturie (Alkalinurie) und der Löslichkeit der Sedimentbildner überhaupt.

Die vom *Tuber cinereum* zu den Nieren ziehenden Nerven sind auch zentral verletzbar. Am längsten kennt man den Wasserstich (am Boden des IV. Ventrikels zwischen Vagus- und Akustikuskern). Von größtem Interesse ist der von Erich Meyer u. Jungmann entdeckte Salzstich.

Diese Autoren sahen beim Kaninchen nach einem Stich in den Funiculus teres eine mächtige Zunahme der NaCl-Konzentration im Harn. Im Gegensatz zu dem bekannten Zuckerstich handelt es sich hier nicht um eine Reaktion der Niere auf eine Veränderung der Blutzusammensetzung — der Kochsalzgehalt des Blutes wird keineswegs verändert —, sondern um eine Änderung intrarenaler Vorgänge. Wie der Zuckerstich ist auch der Salzstich abhängig von der Unversehrtheit der Splanchnikusbahn. Bei dieser innigen Beziehung des Nervensystems zu den Vorgängen in der Niere erscheint es kaum verwunderlich, daß sich auch auf die Eiweißausscheidung nervöse Einflüsse geltend machen. Eiweißausscheidungen oder Steigerung einer Albuminurie nach heftigen Gemütsregungen oder geistigen Überanstrengungen sind seit langem bekannt (Senator u. a.).

Der Salzstich.

Nervöse Albuminurie.

Abtrennung der Niere von allen ihren Nerven bewirkt die Bildung eines sehr reichlichen Harns, der 2 bis 3 mal weniger feste Bestandteile enthält, als der Harn der normalen Seite und eine zur Alkaleszenz neigende Reaktion zeigt (Rohde und Ellinger).

Es fehlen der Niere nach einer Eneuration die regulierenden Einflüsse. Die Niere arbeitet hemmungslos und leistet in diesem Zustande lediglich Verdünnungsarbeit. Es tritt ein minderwertiger, unverfeinerter Arbeitstyp ein, den wir klinisch bei den meisten Läsionen des Nervensystems, soweit sie überhaupt die Nierentätigkeit beeinflussen, treffen. Die Unfähigkeit NaCl zu konzentrieren, d. i. die dem Salzstich entgegengesetzte Wirkung, ist aber nicht notwendig oder stets mit Polyurie verbunden. Ich habe einige Fälle von Erkrankung im Zwischenhirn beobachtet, die früher das Bild des Diabetes insipidus boten, zur Zeit der Untersuchung nicht mehr polyurisch, aber noch unfähig waren, Kochsalz über den Wert des Blutplasmas in den Harn zu konzentrieren. Diese Beobachtungen bilden eine Bestätigung der von Jungmann vertretenen Ansicht, daß die Nervenbahnen der Salz- und Wasserausscheidung getrennt voneinander verlaufen. Wie nahe Beziehungen auch nervöser oder nervös-endokriner Art zwischen dem renalen Geschehen und extrarenalen Vorgängen, d. h. Zusammensetzung des Blutes, Durchlässigkeit der Gefäße, Wasser- und Salzfixation in den Geweben bestehen, lehrt ein von Jungmann mitgeteilter Fall von Zwischenhirnerkrankung, der vollständig normale renale Verhältnisse, aber Abwanderung von Kochsalz aus dem Blute und Neigung zu Ödem, also eine extrarenale Störung

Einfluß des Nervensystems auf die Nierenfunktionen.

der Osmoregulation, aufwies. Nach Veil kommt es bei zerebralen Vorgängen und schweren vegetativen Neurosen auch zu Oligurie. Ich glaube, daß nervös bedingte Störungen der Harnbildung und des Wasserhaushalts überhaupt gar nicht selten sind. So gibt es eine Oligurie vor dem Migräneanfall. Vielleicht gehört auch die schubweise eintretende Harnverminderung bei der endogenen Adipositas hierher.

Wir treffen also unter dem Einfluß des Nervensystems Polyurie und Oligurie, Erhöhung (nur im Experiment beobachtet) und Herabsetzung der Kochsalzkonzentration. Die Innervation der Eingeweide durch den Vagus und Sympathikus ist auf entgegengesetzte Wirkungen eingestellt, und der Funktionszustand erscheint als Diagonale der Spannungskräfte in diesen beiden Systemen. Die hemmende Wirkung auf die Wasserdiurese kommt zweifellos dem Reizzustand des sympathischen Systems zu. Dafür spricht das physiologische Experiment, wie das logische Postulat, daß vasomotorische Nerven und Sekretionsnerven auf ein Zusammenspiel eingerichtet sein müssen. Es werden also Enge der Arterien (Sympathikusreizung) und Verringerung der Wasserausscheidung zusammenfallen. In diesem Falle liegt die Notwendigkeit einer Konzentrationsleistung vor, und Meyer und Jungmann halten demgemäß die Wirkung des Salzstichs für eine Reizwirkung im sympathischen System. Dem Vagus muß ein fördernder Einfluß auf die Wasserdiurese zugeschrieben werden.

Reflektorische
Beeinflussbarkeit
der Nieren-
sekretion.

In diesen Zusammenhang gehört auch die reflektorische Beeinflussbarkeit der Nierensekretion. Erwärmung der Haut regt die Wasserabscheidung an, während Abkühlung Oligurie und selbst Anurie verursacht. Wie weit hier vasomotorische, wie weit sekretorische Nerven beteiligt sind, ist ungewiß. Wir haben aber auch Steigerung der Kochsalz-, Stickstoff- und Phosphorsäurekonzentration bei Hauterwärmung (bestätigt von Wolfheim bei Anwendung von Diathermie) beobachtet. Daraus darf wohl auf eine reflektorische Beeinflussung der sekretorischen Nerven geschlossen werden. Eine größere Bedeutung kommt dem Kälte-reflex zu. Wertheimer hat beim Versuchstier durch Abkühlung der Haut eine Verkleinerung des Nierenvolumens und eine Abnahme des Druckes in der Nierenvene hervorgerufen. Diese vasomotorische Reaktion könnte in der Ätiologie der Nephritis nach Erkältung oder lokaler Abkühlung gewiß eine Rolle spielen.

Eine reflexogene Zone liegt auch in den unteren Harnwegen. Bei einseitiger Nierensteineinklemmung kann es bekanntlich zu einer tagelang anhaltenden beiderseitigen Anurie, die wahrscheinlich durch sensible Reizung (Schmerz) bedingt wird, kommen. Die bei Ureterenkatheterismus so häufig auftretende Oligurie zeigt, daß schon eine einfache Berührung diesen Reflex auslöst. Von der Blase, dem Ureter und dem Nierenbecken aus kann die Nierensekretion auch angeregt werden. So kann die Reizung eines Ureters (z. B. durch einen eingelegten Ureterenkatheter) eine Polyurie beider Seiten zur Folge haben.

Solche Anregungen gehen auch von der Blase aus. Nach Pflaumer nimmt mit zunehmender Ausdehnung der Harnblase die Wassersekretion

ab. Häufiger scheint mir am Krankenbett das Gegenteil zu sein. Wir sehen bei Harnstauung oft eine Polyurie (Harnstauungsniere). Nicht selten geht die Pollakisurie mit Polyurie einher. Es ist wohl sehr wahrscheinlich, daß beide Erscheinungen eine gemeinschaftliche nervöse Bedingung haben. Ganz sicher ist das der Fall bei der reflektorischen Polyurie und Pollakisurie, die in Verbindung mit angiospastischen Anfällen auftreten, früher als „spastischer Harn“ bezeichnet, aber in der neueren Literatur sehr wenig beachtet werden. Hierher gehört wohl die Polyurie nach dem Epilepsie- und Migräneanfall. Ganz gewöhnlich ist die Polyurie bei angiospastischen Anfällen im Koronargebiet. Ich sah sie auch in ausgesprochenem Maße bei einer älteren Dame mit starkem arteriellen Hochdruck durch 2 Tage, als die Patientin sehr häufige (bis 2—3 in einer Stunde) kurze Anfälle von rechtsseitiger Schwere und Taubheit der Glieder, leichte Sprachstörungen und leichte Benommenheit erlitt, Erscheinungen, die nicht zu einer Halbseitenlähmung führten, sondern spurlos verschwanden und nicht anders als lokale zerebrale Angiospasmen aufgefaßt werden können. In diesen Polyurien läßt sich wohl die Auswirkung eines Einflusses von arteriellen Spasmen auf die Niere, d. i. ein vasorener Reflex, erkennen.

In engster Beziehung zu der Bedeutung des Nervensystems für die Nierensekretion stehen die Einflüsse, die die Blutdrüsen auf die Harnbildung, bzw. auf den Wasserhaushalt, ausüben. Der Einfluß der Blutdrüsen.

Das Funktionieren des vegetativen Nervensystems ist auf das engste mit den Hormonen der Blutdrüsen verbunden. Bekannt ist der große Einfluß der aktiven Substanz der Schilddrüse auf den Wasserhaushalt. Diese Einwirkung betrifft ausschließlich den Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben; eine Änderung der Nierentätigkeit wurde jedenfalls nicht beobachtet. Von sehr großer Bedeutung ist das von der Hypophyse gebildete Hormon. In den in der Therapie und im Experiment angewandten Dosen wirken die Hypophysenpräparate hemmend auf die Diurese, indem sie extrarenal und renal angreifen. Bei Fröschen tritt nach Exstirpation der Hypophyse Hautödem (Pohle) und Erweiterung der Kapillaren in der Haut und Schwimmhaut ein (Krogh). Beim Menschen bewirken Hypophysenpräparate eine Wasserbindung in den Geweben. Gewisse krankhafte Veränderungen der Hypophyse führen zu Polyurie (Diabetes insipidus). In diesen Fällen ist die Wasserbindung in den Geweben vermindert. Die gleichzeitig bestehende Schädigung der Fähigkeit der Niere, Kochsalz über den Plasmawert zu konzentrieren, zeigt die renale Komponente des Hypophyseneinflusses an. Daß dieselben Veränderungen bei intakter Hypophyse durch eine Erkrankung im Zwischenhirn eintreten können, lehrt, daß die Hypophyse und die Zentren des Wasser- und Kochsalzhaushalts eine funktionelle Einheit bilden. Verlust des Hormons und Erkrankung der betreffenden Zentren führen zu denselben Erscheinungen. Daraus ergibt sich als nächstliegende Folgerung, daß das Hypophysenhormon seine oder wenigstens eine sehr wichtige Anschlußstelle im Zwischenhirn (Tuber cinereum) hat.

IV. Physiologische und pathologische Grundlagen der differentialdiagnostischen Abgrenzung der Krankheitsbilder.

Wenn wir zunächst von Anamnese und Ätiologie absehen und uns an die objektiven Kennzeichen halten, die die Nierenkranken bieten, so können wir die große Zahl von Symptomen in drei Gruppen zusammenfassen, nämlich:

- A) in die unmittelbaren Nierenzeichen, die sich aus der Untersuchung des Harns auf Eiweiß, Blut und Sediment ergeben;
- B) in die Nierenfunktionen, die mitunter klinisch augenfällig oder aus der chemisch-analytischen Untersuchung des Harns und des Blutserums zu erkennen sind;
- C) in die extrarenalen Symptome (mittelbare Nierenzeichen), d. h. die parallele oder mittelbare Beeinflussung anderer Organe und Organsysteme, die sich gliedern lassen in:
 1. das Ödem;
 2. Veränderungen am Kreislaufapparat (Blutdrucksteigerung, Herzhypertrophie, Arteriosklerose);
 3. Vergiftungserscheinungen am Zentralnervensystem (Urämie);
 4. Anämie;
 5. Veränderungen an der Retina.

Diese 3 Gruppen bestehen nicht in ursächlicher Unabhängigkeit nebeneinander. So hat das Ödem in seiner extrarenalen Wurzel eine nahe Beziehung zu den Veränderungen der kleinsten Gefäße. Die Zusammenfassung der urämischen Erscheinungen unter 3. erscheint denen unzutreffend, die den eklampthischen Anfall für die Folge eines Hirnödems halten. Aber diese Einteilung dient gar nicht pathogenetischen Beziehungen, sondern symptomatologischen. Erst wenn wir die Symptome in ihrer Art und Wertigkeit erfaßt und gelernt haben werden, sie festzustellen, können wir ihre inneren Beziehungen zueinander, zu Krankheitsursache und Krankheitsverlauf und zur anatomischen Veränderung erörtern.

A. Die unmittelbaren Nierenzeichen.

1. Die Albuminurie.

Die Eiweißausscheidung ist das Symptom, mit dem die Besprechung der Nierenpathologie unbedingt beginnen muß, da in der Mehrzahl der Fälle bei der pflichtmäßigen Untersuchung des Harns der Befund von Eiweiß auf Vorgänge in der Niere hinweist. Daß diese Vorgänge krankhafte sind, ist eine in dieser Allgemeinheit nicht stichhaltige Folgerung. Eine Berechtigung, Albuminurie einer Nephritis gleichzusetzen, liegt nicht vor; ebensowenig verbürgt — was hier gleich bemerkt werden muß — das Fehlen von Eiweiß Gesundheit der Niere, nicht einmal das Freisein von akuten entzündlichen oder degenerativen Prozessen. Auch der normale Harn enthält Eiweiß, und zwar in so kleinen Mengen, daß sie mit den gewöhnlichen Reagenzien (Kochprobe, Salpetersäure,

Auch der normale Harn enthält Eiweiß.

Essigsäure-Ferroyankalium) nicht nachgewiesen werden können. Diese Albuminurie, die Posner und Mörner im sorgfältig filtrierten und eingengten Harn gefunden haben, zu kennen, ist darum notwendig, weil eine bei der Anwendung zu feiner Eiweißreagenzien (Spiegler's Reagens, Sulfosalizylsäure) entstehende Trübung dieser physiologischen Erscheinung in Rechnung gestellt werden muß.

Auf die Frage, wie das Eiweiß in den Harn kommt, gibt es noch keine Gewißheit. Man hört und liest nicht selten, daß das „Nierenfilter“ undicht geworden sei. Wie wenig die Begriffe „Filter“, „Porenweite“ u. ä. für die Physiologie der Harnabscheidung ausreichen, ist bereits dargetan. Zum baren Unsinn werden sie auf den Fall der kranken Niere angewandt, die hochmolekulares Eiweiß durchläßt, aber Körper, die sonst auf das leichteste ausgeschieden werden, zurückhält. Wenn man die Zellschicht der Niere als eine Blut und Harn trennende Membran betrachtet, so sieht man, daß im Falle der Nierenerkrankung diese Membran die einer halbdurchlässigen Haut entgegengesetzten Eigenschaften — Durchlässigkeit für Kolloide, Undurchlässigkeit für Wasser und Salze — annimmt. Sicher ist, daß das Eiweiß durch den Zellbelag der kranken Niere hindurchgeht. Es kommt nicht etwa aus offenen Blut- oder Lymphbahnen. Welche Zustandsänderungen die Zellen erfahren müssen, um die Albuminurie zu ermöglichen, wissen wir noch nicht. Vermutungen oder Hypothesen fallen außerhalb des Rahmens dieser Darstellung.

Da der gewöhnliche Harn — praktisch — eiweißfrei ist, da aber durch alle Zellen der Niere, die Epithelien der Glomeruli wie die der Tubuli, ein Sekretionsstrom geht, so haben alle Epithelien die Eigenschaft, das Eiweiß zurückzuhalten. Die Frage, welche Epithelien in bezug auf diese Funktion im Falle der „Krankheit“ versagen, ist viel diskutiert worden. Beiden Gruppen von Zellen muß die Möglichkeit dieser Änderung zuerkannt werden. Von vornherein sollte man erwarten, daß die Albuminurie vorzugsweise im Glomerulus vor sich geht, da hier die Quelle des Albumens, das Blut, dem Lumen der Sekretionswege erheblich näher liegt. In Wahrheit sind es aber gerade die Tubuli, die den Ort der größten Eiweißdurchgängigkeit darstellen. Es gibt gewiß zu denken, daß dieser Weg durch die hohen und differenzierten Epithelien leichter und ausgiebiger begangen wird, als durch die unscheinbaren Glomeruluszellen. Erfahrungsgemäß sind es die Erkrankungen des Tubularapparats, insbesondere die toxischen, degenerativen und nekrotisierenden (bei Lues II, Tuberkulose, Vergiftungen), die die stärksten Eiweißausscheidungen liefern, während bei reinster Glomerulonephritis (Glomerulitis) ein sehr eiweißarmer, ja mitunter sogar ein eiweißfreier Harn beobachtet wird.

Wenn wir auch die Frage nach den intimen Vorgängen in der Zelle, die der Albuminurie vorausgehen, nicht beantworten können, so doch die Frage nach den Bedingungen, die zu diesem abnormen Verhalten der Zelle führen. Zwei allgemeine Bedingungen gibt es:

Wie kommt
das Eiweiß
in den
Harn?

Wo kommt
das Eiweiß
in den
Harn?

Die Bedin-
gungen der
Albumin-
urie.

1. Die Zellen können unmittelbar durch Gifte der verschiedensten Art so geschädigt werden, daß sie Eiweiß durchlassen;

2. die Zellen können mittelbar geschädigt werden, indem sie unter ungünstigen zirkulatorischen Verhältnissen in bezug auf ihre Ernährung und besonders in bezug auf ihren Gaswechsel Not leiden (zirkulatorische Albuminurien).

Nachdem wir auf die Frage nach dem Wie, Wo und Warum der Albuminurie eine Antwort wenigstens gesucht und versucht haben, bleibt vor der eingehenderen Erörterung noch übrig, zu prüfen, was für Eiweiß ausgeschieden wird.

Art der Eiweißkörper.

In erster Linie handelt es sich um die Eiweißkörper des Blutserums, um Serumalbumin und Serumglobulin, die unter Überwiegen des ersteren in durchaus wechselndem Verhältnis das Harneiweiß zusammensetzen. Das Verhältnis dieser beiden Eiweißkörper im Harn zueinander ist wiederholt geprüft worden, ohne daß bisher eine praktische Bedeutung und eine Beziehung zu bestimmten pathologischen Vorgängen gefunden werden konnte. Daß es aber nicht dem des Blutes entspricht, kennzeichnet die Albuminurie eine deutlichste als ein nicht mechanisches Durchgehen von Serum durch die Niere, sondern als einen vitalen Vorgang, eine krankhafte Sekretion.

In viel geringerer Menge kann Eiweiß aus dem Zellbelag der Niere selbst stammen. Diese Eiweißquelle spielt für die wirklichen Nierenkrankheiten nur eine sehr untergeordnete Rolle, da sie lediglich bei schweren Entartungsprozessen im Bereich der Kanälchen und nur in Verbindung mit den Bluteiweißkörpern in Betracht kommt.

Der „Essigsäurekörper“.

Eine große und in vielen Fällen entscheidende Bedeutung hat ein „Eiweißkörper“, der früher als Nukleoalbumin bezeichnet wurde, aber mit Recht nicht anders als „mit Essigsäure fällbarer Eiweißkörper“ oder auch kurz „Essigsäurekörper“ genannt werden darf.

Dieser Körper ist kein chemisches Individuum, sondern ein Produkt aus einem löslichen Eiweißkörper und einer Eiweiß fällenden Substanz bei schwach saurer Reaktion. Diese unlösliche Verbindung entsteht auch im normalen Harn und ist als Nubecula bekannt. Solcher

Nubecula.

Substanzen, die Eiweiß bei schwach saurer Reaktion fällen, gibt es eine große Anzahl (die sog. Alkaloidreagenzien); die bekannteste und gebräuchlichste ist das Ferrozyanat (Ferrozyankalium). Auch im Körper bildet sich mehr wie ein Stoff dieser Wirkung. Wir kennen die Chondroitinschwefelsäure, die Nukleinsäuren und die Gallensäuren. Es wird daher bei Ikterus der „Essigsäurekörper“ fast regelmäßig gefunden. Die eiweißfällende Wirkung des Harns führt man neuerdings gern auf

„Chondroiturie.“

eine „Chondroiturie“ zurück. Aber die Bezeichnung ist nicht ganz richtig, weil sie nicht auf chemischer Analyse, sondern lediglich auf physikalischer Wirkung beruht, und weil diese Wirkung auch von anderen Stoffen als der Chondroitinschwefelsäure ausgeübt wird. Da unter gewissen Verhältnissen veränderter Nierendurchblutung (s. orthostatische Albuminurie S. 40 ff.), bei denen man intermediäre Stoffwechsel-

veränderungen nicht annehmen kann, eiweißfällende Stoffe in vermehrter Menge ausgeschieden werden, so ist es zweifellos, daß diese Stoffe aus den Nierenzellen selber, und zwar aus den Tubularepithelien, stammen. Man muß Strauß darin beistimmen, daß der Nachweis dieser Stoffe das feinste Reagens auf eine Störung im Bereich der Tubuli bildet.

Die Bedeutung der Eiweißfällung im Harn darf in theoretischer wie in diagnostischer Beziehung nicht gering eingeschätzt werden. Unsere Methodik, Eiweiß im Harn nachzuweisen, ist etwas einseitig auf gelöstes Eiweiß eingestellt. Es läßt sich aber leicht zeigen, daß in keinem Falle das Harneiweiß so gut gelöst (so fein verteilt) ist wie im Blute, und daß dieser Prozeß der beginnenden Fällung nicht erst durch den Harn vor sich geht, sondern schon vorher bei der Sekretion, bei dem Durchgang durch die Zellen, erfolgen muß (Lichtwitz). Dieser Prozeß der spontanen Ausflockung kann unter Umständen (besonders habe ich das beim Einsetzen der Polyurie nach dem oligurischen Stadium der akuten Nephritis beobachtet) so stark werden, daß ein von Eiweißkörnern getrüberter Harn ausgeschieden wird, in dem sich durch die Fällungsmethoden kein gelöstes Eiweiß mehr finden läßt. Die Natur dieser Trübung, die durch Filtration und auf den gebräuchlichen kleinen Zentrifugen nicht entfernbar ist, wird dann deutlich, wenn sie weder aus Uraten noch Phosphaten besteht, d. h. weder in schwachem Alkali noch in schwacher Säure löslich und wenn sie nicht durch Bakterien bedingt ist. Bei orthostatischer Albuminurie habe ich in einigen Fällen auch Harnproben von gelatinöser Beschaffenheit gefunden. Eine besondere Art der Eiweißfällung, nämlich die Zylinderbildung, wird später eingehend besprochen.

Geronnenes
Eiweiß im
Harn.

Nachweis des gelösten Albumens.

Alle Reaktionen beruhen auf einer Fällung. Die ganz allgemeine Vorbedingung ist die Klarheit des Harns. Also Filtration. Da gelegentlich im alkalischen Harn eine Eiweißfällung beim Kochen auch dann nicht zustande kommt, wenn man den Harn nachher ansäuert, und da auch andere Eiweißproben im alkalischen Harn denselben Fehler haben, so ist es notwendig, vor der Probe die Reaktion mit Lackmuspapier zu prüfen und alkalisch reagierenden Harn mit einigen Tropfen 10 proz. Essigsäure schwach anzusäuern.

Aus den zahlreichen Methoden sind die nicht zu wählen, die schon eine physiologische Albuminurie anzeigen. Für die Praxis scheidet daher die Probe nach Spiegler (zu dem mit Essigsäure stark angesäuerten Harn einige Tropfen einer Lösung von Hydrarg. bichlor. 0,8, Ac. tartar. 4,0, Glycerin 20,0, Aquae dest. 200,0 — Auftreten eines weißlichen Ringes) und die Sulfosalizylsäurereaktion (Ac. sulfosalicyl. 20%) aus.

An erster Stelle steht die **Kochprobe**. Die beim Kochen auftretende Trübung kann aus Eiweiß oder phosphorsäuren und kohlen-säuren Salzen entstehen. Letztere kommen in störenden Mengen nur im neutralen oder alkalischen Harn vor und werden beim vorangehenden Ansäuern an der Gasentwicklung erkannt. Nachträgliches Ansäuern mit einigen Tropfen 3—10 proz. Essigsäure löst die Salze, aber nicht die Eiweißfällung. Die Verwendung 10 proz. Salpetersäure statt der Essigsäure ist wegen ihres Preises unpraktisch.

Eiweiß-
reaktionen

Eine Fehlerquelle dieser Methode ist, daß in sehr salzarmen Harnen die Fällung gar nicht oder nicht vollständig eintritt. Man muß also unter Umständen

einige Tropfen einer konzentrierten Kochsalzlösung bzw. eine Messerspitze Kochsalz hinzusetzen oder als zweite Methode eine solche anwenden, die diese Fehlerquelle nicht hat.

Es trifft sich glücklich, daß die beiden anderen gebräuchlichsten Proben die entgegengesetzte Fehlerquelle zeigen, also in kochsalzreichen Harnen schlecht gehen.

Die Essigsäure-Ferroyankaliumprobe. Der Harn wird mit Essigsäure stark angesäuert und vorsichtig tropfenweise mit Ferroyankaliumlösung (5 bis 10%) versetzt. Ein Überschuß muß vermieden werden, weil die Fällung im Überschuß des Fällungsmittels löslich ist. Meist sofort, mitunter aber auch mit einer Latenz bis zu mehreren Minuten, tritt ein weißer Niederschlag auf.

Die Reaktion ist äußerst scharf, besonders in nicht zu konzentriertem Harn. Hochgestellte Harnen sind zweckmäßigerweise mit dem gleichen Volumen Wasser zu verdünnen.

Diese Reaktion ist bei allen noch unklaren Fällen von Eiweißausscheidung unumgänglich notwendig, weil bei ihrem ersten Akt, und nur durch diesen, nämlich der Zufügung starker Essigsäure, der „in der Kälte durch Essigsäure fällbare Eiweißkörper“ gefunden wird. Da auch dieser Körper nicht selten erst nach Minuten ausfällt, und da er sehr oft mit den Serumweißkörpern vergesellschaftet in dem Harn enthalten ist, so empfiehlt es sich, den mit Essigsäure angesäuerten Harn auf zwei Gläser zu verteilen und nur dem einen Ferroyankaliumlösung zuzusetzen. Dann kann der „Essigsäurekörper“ der Beobachtung nicht entgehen, und es kann aus dem Vergleich der Trübungen in den beiden Röhrchen die Beimengung von echtem Eiweiß abgeschätzt werden.

Die diagnostische Bedeutung des „Essigsäurekörpers“ ist so groß, daß diese Anordnung der Reaktion Eingang in die Praxis finden muß.

Die Salpetersäureprobe nach Heller. Auf reine konzentrierte Salpetersäure wird vorsichtig das gleiche Volumen Harn geschichtet. Bald oder nach einigen Minuten entsteht an der Berührungsstelle ein scharfer weißer Ring.

Die Probe ist scharf. Bei konzentrierten Harnen kann eine Fällung der Harnsäure (löslich beim Erwärmen) erfolgen, in sehr seltenen Fällen eine Fällung von salpetersaurem Harnstoff, bei Gebrauch von Balsamicis (Copaiva u. ä.) eine Fällung von diesen (löslich in Alkohol). Sie ist der Essigsäure-Ferroyankaliumprobe auch wegen des höheren Preises der Salpetersäure und wegen der gelben Flecke, die sie auf der Haut macht, nicht vorzuziehen.

In allen zweifelhaften Fällen soll man zwei Proben machen (Kochprobe und Essigsäure-Ferroyankaliumprobe). Bei einem als Albuminuriker bekannten Patienten und bei hochgradiger Ausfällung genügt natürlich eine.

Probe auf eiweißfällende Substanz (Poltzer). Etwa 5 ccm Harn werden mit einigen Tropfen 10 proz. Essigsäure und 1 ccm einer 1 proz. Lösung von Blutserum versetzt. Es tritt (ohne Erwärmen!), mitunter erst nach einigen Minuten, eine Trübung ein.

Quantitative Eiweißbestimmung.

Quantitative Eiweißbestimmung im Harn. Die quantitative Eiweißbestimmung im Harn wird von vielen Ärzten und von allen Patienten überschätzt. Von den Patienten deswegen, weil sie die Eiweißausscheidung (sie sprechen oft von „Eiweißverlust“) wie die Zuckerausscheidung des Diabetikers betrachten, von den Ärzten, weil sich eine einmal aufgenommene Lehrmeinung sehr schwer umstoßen läßt. Es ist natürlich für die Beurteilung einer Albuminurie nicht gleichgültig, ob ein Kranker 1⁰/₁₀₀ oder ob er 20⁰/₁₀₀ Albumen hat. Aber es ist recht unwesentlich, ob seine Eiweißausscheidung 10⁰/₁₀₀ oder 20⁰/₁₀₀ beträgt; und es ist, wenn man nicht gerade den Einfluß einer besonderen Maßnahme (etwa eines Marsches) prüfen will, ohne jeden Belang, ob der Mann $\frac{1}{4}$ oder $\frac{3}{4}$ ⁰/₁₀₀ ausscheidet. Die quantitative „Bestimmung“, richtiger gesagt Abschätzung, ist von Interesse bei allen akuten Fällen, weil das Abklingen der Albuminurie allen Beteiligten Freude macht. Bei den chronischen Eiweißausscheidern sind aber nur erhebliche Änderungen der Eiweißmenge von Bedeutung, die gewöhnlich nicht als einzige Erscheinung, sondern zusammen mit anderen Symptomen (Harnmenge, Allgemeinbefinden) auftreten.

Eine wirklich quantitative Bestimmung des Albumens, die sich nur gewichtsanalytisch ausführen läßt und daher für den Praktiker nicht in Betracht kommt, ist also zum Glück ganz überflüssig.

Die gewöhnlichste Methode nach Esbach ist, auch wenn man sie genau nach Vorschrift ausführt (was meistens nicht geschieht), in höchstem Grade unzuverlässig. Sie verdient endlich aufgegeben zu werden. Die auf einem ähnlichen Prinzip beruhende Methode von Truchiga - Mering - Emil Pfeiffer ist besser, aber für den Praktiker viel zu umständlich und außerdem recht kostspielig. Alle diese Abschätzungsmethoden sind in einfacher Weise zu ersetzen durch die Beobachtung der Höhe des bei der Kochprobe entstehenden und nach mindestens einer Stunde abgesetzten Niederschlages. Man schätze nach folgenden Zahlen (Lenhartz - Erich Meyer):

Höhe des Coaguums	ca. ‰ Alb.
ganze Harnsäule erstarrt	mehr als 20
halbe „ „	10
$\frac{1}{3}$ „ „	5
$\frac{1}{4}$ „ „	2 bis 3
$\frac{1}{10}$ „ „	1
Kuppe	0,5
Trübung	weniger als 0,1

Bei den leichtesten Graden unterscheiden wir feinflockige Trübung (die sich nicht absetzt) und Opaleszenz (bei der mit bloßem Auge nicht sichtbare Flocken auftreten).

Diese Abschätzung genügt allen Anforderungen der Praxis.

Es ist eines der dringendsten Bedürfnisse bei der Beratung eines Eiweißausscheiders, zu einem vollkommenen Verständnis und zu einem Werturteil über die Albuminurie zu gelangen. So schwierig es mitunter auch sein mag, in einem Falle alter Nierenerkrankung zu einer klaren Einsicht und Voraussicht zu kommen, so lassen sich doch immer die nicht entzündlichen und die gutartigen Albuminurien, die nach Entzündungen zurückbleiben, von einer fortschreitenden Nierenerkrankung abgrenzen. Diese rein diagnostische Tätigkeit ist therapeutisch von der allergrößten Wirkung, weil sie den Verzicht auf jede Therapie ermöglicht und den Träger der Albuminurie in die Reihe der gesunden Menschen einstellt. Da es sich bei diesen Individuen sehr häufig und bei der genauer zu besprechenden Gruppe orthotischer Albuminuriker immer um junge Menschen handelt, so bedeutet die sichere Erkenntnis ihrer Anomalie die Ausschaltung aller die Entwicklung und Erziehung hemmenden hygienischen und diätetischen Beschränkungen, volle Freiheit in der Berufswahl, in Erholung und Spiel.

Die Erkenntnis, daß Albuminurie nicht Nephritis bedeutet, bricht sich leider sehr langsam Bahn, obwohl mehr als 40 Jahre vergangen sind, seit Leube (1877) den Begriff der gutartigen Albuminurie aufstellte und obwohl noch andere gewichtige Stimmen (von Noorden, Heubner, Fürbringer) unermüdlich in gleichem Sinne gelehrt und gemahnt haben. Und so groß ist das konservative Moment in der ärztlichen Wissenschaft, daß dort, wo die Albuminurie ihren Schrecken verloren hat, doch sehr oft der Befund von Zylindern und von weißen und roten Blutkörperchen die Überzeugung von dem Bestehen einer Nephritis begründet.

Albuminurie bedeutet nicht Nephritis.

Demgegenüber sei mit aller Entschiedenheit betont, daß hyaline Zylinder, rote und weiße Blutkörperchen in „begrenzter Zahl“ (s. unten) keine andere Bedeutung haben, als die Albuminurie. Das geht u. a. aus den Untersuchungen von Klieneberger und Oxenius hervor, die in 3000 Einzeluntersuchungen bei nicht nierenkranken Menschen (26 Männern und 67 Frauen) folgendes fanden:

Auch das Harnsediment ist für die Diagnose der „Nephritis“ mit Vorsicht und Kritik zu verwenden.

	bei Männern	bei Frauen
Rote Blutkörperchen	7	47
Zylinder	23	50
Hyaline Zylinder	22	48
Granulierte Zylinder	5	13
Epithelzylinder	1	3
Nierenepithelien	8	15
Plattenepithelien		immer
Leukozytenschleim		} sehr oft.
Schleimzylinder		
Zylindroide		

Ein einmaliger positiver Befund, wie er in der Sprechstunde tausendfach erhoben wird, darf, wenn er nicht ganz besonders auffällige Merkmale hat, kein Anlaß zu einer Diagnose, sondern muß der Ausgangspunkt weiterer Untersuchungen sein. Die Wertung eines positiven Befundes ist abhängig von der Vorgeschichte der zur Untersuchung gelangten Harnportion. Ein scharfer Trennungsstrich muß gemacht werden zwischen der echten renalen Albuminurie und allen Eiweißbeimengungen, die abwärts der Niere durch Blut, Eiter, Sperma, Urethral- und Vaginalsekret dem Harn zufließen können (Albuminuria spuria). Bei Frauen ist ohne Katheterismus gewonnener Harn sehr oft für die Feststellung des Fehlens renaler Eiweißausscheidung unzulänglich. Zwischen den beiden sehr ungleichwertigen Formen der Albuminurie unterscheidet der Befund der urogenitalen Untersuchung und besonders das Sediment (s. daselbst).

Die nicht-nephritischen Albuminurien.

Der Ursachen für nichtnephritische Eiweißausscheidungen sind recht viele. In der Menstruation, bei Kreißenden und auch unmittelbar nach der Geburt können Albuminurien auftreten, die durch ihre kurze Dauer und ihre Abhängigkeit von den Zuständen, in denen sie erscheinen, keine differential-diagnostischen Schwierigkeiten machen. Etwas verwickelter liegen die Verhältnisse bei einer in der Schwangerschaft und meist erst nach der Entbindung verschwindenden gutartigen Albuminurie, deren Abgrenzung von der Schwangerschaftsnephritis nicht immer leicht ist. Diese für die Praxis wichtige Frage wird später eingehende Erörterung finden. Neugeborene haben physiologischerweise einen eiweißhaltigen Harn. Nicht gerade häufig, aber des Wissens wert, sind die Eiweißausscheidungen, die nach Gemütsbewegungen auftreten. Claude Bernard hat bei Tieren nach Stich in den vierten Ventrikel Albuminurie beobachtet, die auch bei Commotio cerebri und im Kollaps auftritt. Diese Erscheinungen weisen auf eine zentrale Ursache der Albuminurie hin. Ob die Erregung direkt die Nierenzellen betrifft (unmittelbare Albu-

minurie), oder ob sie durch einen primären Einfluß auf das Gefäßsystem der Niere (mittelbare Albuminurie) entsteht, ist unbekannt. Wir werden auf die „nervöse Albuminurie“ noch zurückkommen. Weiterhin steht die Albuminurie in Beziehungen zum Verdauungskanal. Ihre Abhängigkeit von der Mahlzeit ist bei Nierengesunden noch umstritten und nicht häufig; selten findet sich die von Schiff beobachtete Eiweißausscheidung nach Ausheberung des Magens, häufiger aber die von Ebstein beschriebene Albuminurie und Zylindrurie bei Obstipation. Ohne jede Bedeutung ist der Befund von Eiweiß und Erythrocyten nach Palpation der Nieren.

Von großer Bedeutung — nicht für den von der Erscheinung betroffenen, sondern für die Pathogenese der akuten Nephritis, insbesondere der Erkältungs- oder Abkühlungsnephritis — ist die oft erhebliche Albuminurie, die nach kalten Bädern eintritt. Bei mehr als 50% der Untersuchten (Faber, Christensen) erscheinen nach kaltem Bade im Harn Eiweiß und Zylinder. Christensen fand bei 19 „Vikingern“ (Leute, die auch im Winter regelmäßig in der offenen See baden) nach dem Bade 6 mal Albumen bis 0,1%, 13 mal Zylinder (hyaline und granulirte), 4 mal rote Blutkörperchen. Es zeigt also nicht nur der Ungeübte, sondern auch der maximal Abgehärtete diese Erscheinung, die als ein von der Haut auf die Niere wirkender Reflex angesehen werden muß. Unter der gleichen Bedingung kommt es auch zu einer Oligurie und sogar zu einer Anurie. Hörder berichtet, daß ein betrunkenener Mann, der in einen Fluß gefallen war und mehrere Stunden bewußtlos am Ufer gelegen hatte, bis zu seinem nach 88 Stunden erfolgenden Tode anurisch war. Die Niere zeigte nur stellenweise zellige Infiltrate und leichte Degeneration des Kanälchenepithels. Die Kälteschäden in der Niere schwanken also in der Breite vom Physiologischen bis zum Letalen. Aber auch die ständige Wiederkehr der albuminurischen Reaktion — und das ist das Wichtige und für die Beurteilung bei den Leuten, die nierengesund sind und auch keine Nierenentzündung hinter sich haben, Maßgebende — ist für die Niere unschädlich, macht keine Nierenentzündung. Nach der Heilung einer akuten Nierenentzündung aber und auch im postnephritischen Stadium pflegen wir dem kutorenenalen Reflex Aufmerksamkeit zu schenken, indem wir den Harn vor und nach einer kalten Brause untersuchen.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei dem positiven Harnbefund nach körperlichen Anstrengungen. Die Zahl derer, die danach eine meist nur wenige Stunden andauernde Eiweißausscheidung bekommen, schwankt zwischen 10 und 80% bei den verschiedenen Autoren. Die Eiweißmenge geht bis 0,4%. Nach leichteren Übungen kann der „Essigsäurekörper“ allein auftreten (Leube), nach größeren Beanspruchungen neben diesem auch Albumin und Globulin, die nur ausnahmsweise allein vorkommen. Von großem Interesse sind die Beobachtungen von Christensen, daß viel häufiger als die Albuminurie die Zylindrurie und nicht selten auch die Ausscheidung roter Blutkörperchen ist.

Christensen fand bei 67 sporttreibenden Menschen, Fechtern, Boxern, Ringern, Leichtathleten, Turnern, Fußballspielern, nach den gewöhnlichen Leistungen eines Übungsabends 25 mal Albuminurie, 64 mal hyaline und körnige Zylinder, 5 mal rote Blutkörperchen. Hier, wie bei dem Befund nach kalten Bädern, ist das Moment der Übung nicht imstande, die Erscheinung zu verhindern. Nach älteren einwandfreien Beobachtungen von Leube, von Noorden u. a. ist aber zweifellos, daß die Albuminurie durch planmäßige Übung verschwinden kann. Insbesondere hat man vom Militärdienst diese günstige Wirkung beobachtet. Mit Sicherheit aber kann gesagt werden, daß auch die ständig wiederkehrende Eiweißausscheidung nach körperlichen Anstrengungen einen schädigenden Einfluß auf die Niere nicht hat. Nach der Heilung einer akuten Nierenentzündung und im postnephritischen Stadium stellt man besser die Dosis der Arbeit fest, die ohne positiven Harnbefund ertragen wird. Bei allen anderen auch sonst gesunden Menschen ist diese Albuminurie und Zylindrurie kein Anlaß, körperliche Arbeit oder Sport zu verbieten und kein entscheidendes Moment für die Berufswahl.

„Physiologische“
Albuminurie.

Diese gutartigen Albuminurien nach kalten Bädern und nach körperlichen Anstrengungen kann man auch als physiologische Albuminurien bezeichnen, wenn unter diesem Ausdruck, der leicht zu irrigen Auffassungen führt, eine Albuminurie verstanden wird, die nicht nur bei gesunden Nieren, sondern bei völliger Gesundheit des ganzen Organismus eintritt. Eine breitere Anwendung dieses Ausdrucks auf Albuminurien, die bei gesunden Nieren durch Störungen an anderen Organen und Gebieten (z. B. auch im Nervensystem) auftreten, ist auch dann nicht zu befürworten, wenn diese Störungen nicht organisch, sondern konstitutionell-funktionell begründet sind, wie in dem folgenden besonders wichtigen Zusammenhang.

Die orthostatische (orthotische, konstitutionelle, lordotische, juvenile, zyklische, intermittierende) Albuminurie.

Vorzugsweise in der Pubertät, aber nicht streng an diese gebunden, sondern gelegentlich schon im fünften Lebensjahr beginnend, nicht selten durch die Periode des Wachstums anhaltend und in einigen Fällen durch Jahrzehnte beobachtet, kommt eine Albuminurie vor, die in erster Linie von der Körperhaltung abhängt. In den reinen Fällen ist der im Liegen entleerte Harn eiweißfrei, der im Stehen gebildete enthält Eiweiß in wechselnden Mengen (von Spuren bis 1,6 $\%$), fast regelmäßig den „Essigsäurekörper“ und bisweilen auch Zylinder. In anderen Fällen kann — mindestens periodisch — die Albuminurie auch im Liegen anhalten; der orthostatische Charakter erweist sich dann durch eine Zunahme des Albumens im Stehen.

Achtung auf
die Körper-
haltung!

Beachtung
von Habitus
und konsti-
tutionellen
Symptomen!

Diese Erscheinung kommt familiär und hereditär vor; häufig ist sie kein Einzelsymptom, sondern gehört zu einer anormalen Konstitution und findet sich meist bei degenerativer Veranlagung, bei schwächlichen, blassen, mitunter auch bei pastösen Kindern, die

kardio-vaskuläre Stigmata (Tropfenherz, hebenden Spitzenstoß, Akzentuation des 2. Pulmonaltones, das akzidentuelle systolische Pulmonalgeräusch, Labilität der Pulsfrequenz, Neigung zu Hypotension der Gefäßmuskulatur, positiven Bulbusdruckversuch nach Aschner) darbieten. Sie zeigen nicht selten beim Übergang aus der liegenden in die aufrechte Stellung ein Steigen des Blutdruckes (Poltzer) und auch bei leichten körperlichen Anstrengungen die Symptome der Martiusschen dilatativen Herzschwäche (kleinen frequenten Puls bei verstärktem Herzton). An den kleinen und kleinsten Gefäßen äußert sich die neurovaskuläre Unterwertigkeit in einer Steigerung der vasomotorischen Erregbarkeit: blasser Haut, leichtem Frieren, Akrozyanose und in dem Auftreten livider Flecke an den Extremitäten. Die Atonie erstreckt sich auch auf die quergestreifte Muskulatur und führt zu schlechter Haltung, schlaffen Bewegungen, leichter Ermüdbarkeit und besonders infolge der Schwäche der Rückenmuskulatur zu einer Lordose im Bereich der Lendenwirbelsäule (Jehle), an der auch die Erschlaffung des Bandapparates beteiligt ist. Ganz offensichtlich liegt eine Labilität des vegetativen Nervensystems vor, und zwar von einer Art, die sich nicht in den entschieden Typus der Vagotonie oder Sympathikotonie einordnen läßt.

Die Verdauungsorgane zeigen nicht selten konstitutionelle Achylie und Obstipation. Orthostatische Albuminurie kommt auch bei anderen degenerativen Typen vor, so bei Status thymo-lymphaticus. Die subjektiven Beschwerden bestehen in Kopfschmerzen, die besonders bei geistiger Beanspruchung (in der Schule) auftreten, in Schwindel, Neigung zu Ohnmachten, in flüchtigen Schmerzen in der Nierengegend. Erwachsene bieten in ihrem Seelenleben meist das Bild der neuropathischen Konstitution.

Auf diesem Boden der vasomotorisch-neurotischen und psychischen Schwäche finden wir vorzugsweise den orthostatischen Typus der Albuminurie. Wie Jehle überzeugend bewiesen hat, ist das entsprechende auslösende Moment nicht die aufrechte Haltung an sich, sondern die bei den schwächlichen Individuen im Stehen auftretende Lordose der Lendenwirbelsäule. Die Albuminurie bleibt aus beim Sitzen, beim Bergsteigen, bei vornübergebeugter Haltung, beim Radeln, beim Aufstützen der Hände auf einen Tisch, beim Aufsetzen eines Fußes auf einen Stuhl, beim Einziehen des Bauches und bei Korrektur der Haltung. Die Albuminurie tritt auch beim Liegen ein, wenn eine lordotische Stellung der Lendenwirbelsäule durch ein untergeschobenes Kissen o. dgl. erzeugt wird. Die Liegelordose soll aber nicht zu so starker Albuminurie führen, wie die Stehlordose, so daß auch der Orthose ein gewisser, zum mindesten die Erscheinung begünstigender Einfluß zuzukommen scheint (Uyeda).

Die lordotische Albuminurie.

Alle Verrichtungen, die zu Lordose führen, wie Kämmen der Haare, Erheben der Arme, Festmachen des Rockes oder der Hosenträger, Handstand (Jehle), Tragen eines Tornisters oder Rucksackes, Schwimmen (Jehle), Haltung nach Kommando „Rührt euch“ (Volhard)

führen gleichfalls zur Albuminurie. Schon den älteren Autoren fiel es auf, daß die orthotische Albuminurie sehr inkonstant auftritt. Sie ist in den Vormittagsstunden leichter und häufiger zu erzielen, als nachmittags. von Noorden hat gefunden, daß Nahrungsaufnahme die Neigung zu orthotischer Albuminurie vermindert. Der Einfluß der Nahrung scheint nicht länger als zwei Stunden vorzuhalten (Frank). Die Zeit, die die Lageveränderung braucht, um die Eiweißausscheidung hervorzurufen, ist sehr kurz. Engel hat bereits 30 Sekunden nach Übergang in die senkrechte Stellung Eiweiß gefunden; nach Frank vergehen einige Minuten. Das Verschwinden der Albuminurie nach Hinlegen braucht längere Zeit (45 bis 60 Minuten). Nach Uyeda erfolgt es um so schneller, je stärker die Albuminurie war.

Die Besonderheiten der Harnzusammensetzung.

Die Ausscheidung von gewöhnlichem Eiweiß und dem Essigsäurekörper ist aber nicht die einzige Veränderung der Nierensekretion des Orthotikers bei lordotischer Haltung. Gelegentlich kommt es, wie Jehle zuerst mitteilte, bei dem Lordoseversuch zu Anurie und oft zu Oligurie. Dementsprechend kann auch der Wasserversuch im Stehen schlechter ausfallen als im Liegen. Das kommt jedoch auch bei normalen Kindern vor. Charakteristisch ist auch die Zunahme der Menge der eiweißfällenden Substanzen (Chondroiturie nach Politzer), ein Sinken der Harnmenge, eine Änderung der Harnreaktion und eine sehr große Neigung zu Sedimenten von oxalsaurem Kalk, phosphorsaurem Kalk und Uraten.

Störung im Bereich der nervösen Apparate der Niere.

Schneller Wechsel der Harnreaktion und Sedimentbildung kommen auch ohne Albuminurie bei Neuropathen, insbesondere bei sog. Sexualneurotikern, nicht selten vor und können wohl als ein objektives Merkmal der Neuropathie gelten. Der Zusammenhang, in dem wir diese Erscheinungen mit einer Albuminurie und Veränderungen der Nierensekretion finden, weist darauf hin, daß alle diese Phänomene durch eine Störung im Bereich der nervösen Apparate der Niere hervorgerufen werden. Zu erörtern ist aber die Frage, ob das Schwergewicht bei den Gefäßnerven oder bei den sekretorischen Nerven oder in beiden liegt. Für die hervorragende Rolle, die dem sympathischen und parasympathischen Nervensystem hier zukommt, spricht außer den Hinweisen, die wir aus der Betrachtung der Konstitution entnehmen, die Beobachtung, daß die orthostatische Albuminurie ganz außerordentlich von nervösen (psychischen) Einflüssen abhängig ist (E. Meyer und Jungmann). So hat Rapp bei Kadetten vor dem Examen 33%, nachher nur 11% albuminurisch gefunden. Man hat daher in neuerer Zeit die orthostatische Albuminurie vom Gesichtspunkte eines veränderten Tonus im Sympathikus und Vagus betrachtet. In der Tat gibt es Fälle von orthostatischer Albuminurie, die die Zeichen von gesteigertem Tonus im Vagus aufweisen, bei denen die Albuminurie durch Atropin zu mindern und zu beseitigen ist (Wright und Roß, Dziembowski, Schlayer und Beckmann). Aber von einem gesetzmäßigen Verhalten ist keine Rede. In anderen Fällen

steigert Atropin sogar die Albuminurie (Politzer, R. Schmid). Auch Pilocarpin hat diese entgegengesetzten Reaktionen hervorgerufen. Gemäß diesen Widersprüchen hat man der aufrechten Körperhaltung einen Einfluß, das eine Mal auf den Vagotonus, das andere Mal auf den Sympathikotonus zugeschrieben. Auch hier ist also die restlose Einordnung in das einfache Schema des Antagonismus der beiden Systeme nicht möglich. Da aber eine Verminderung der Harnmenge auf einen Reizzustand im Sympathikusgebiet deutet, und die orthostatische Albuminurie mit orthostatischer Oligurie einherzugehen pflegt, so ist in erster Linie eine Sympathikusreizung als Bedingung der Albuminurie anzunehmen.

Die Sympathikusreizung der Niere bewirkt eine schlechtere Durchblutung. Es fragt sich nun, ob eine solche ausreicht, die Änderungen der Nierensekretion, die Albuminurie, die Chondroiturie, Oligurie usw., zu erklären. Daß eine schlechte Durchblutung der Niere zu Albuminurie und Oligurie führt, ist ohne Zweifel. Jehle hat als wirksames Moment bei der Lordose die venöse Stauung angesehen, die durch eine Knickung oder Dehnung der Nierenvenen oder durch eine Abklemmung der Hohlvene infolge der veränderten Zwerchfellstellung zustande kommen soll.

Die topographischen Verhältnisse sind in Kürze folgende: Die Nieren liegen in der Höhe des letzten Dorsalwirbels und der 2 bis 3 obersten Lendenwirbel beiderseits der Wirbelsäule, mit ihrer hinteren Fläche auf einem schräg und weit nach hinten gehenden Lager, das vom Psoas gebildet wird. Der Hilus liegt median, ist schräg nach vorn gerichtet, so daß die Hilusgefäße ziemlich steil nach vorn ziehen müssen, um die vor der Wirbelsäule gelegene Aorta, bzw. Vena cava zu erreichen.

Der Wirbelsäule am nächsten liegen die Arteriae renales; vor diesen verlaufen die Venen. Da die Aorta links, die Vena cava rechts von der Wirbelsäule liegt, so ist die rechte Arteria renalis länger als das entsprechende Gefäß der anderen Seite. Die linke Vena renalis muß auch über die Aorta hinweglaufen. Bei Lordose im Bereich der genannten Wirbel werden die Nierengefäße gespannt und komprimiert, und zwar die Venen wegen ihrer Nachgiebigkeit mehr, am stärksten wegen ihrer Lage die linke. Nach diesen topographischen Verhältnissen hat Sonne vermutet, daß die lordotische Albuminurie besonders oder ausschließlich die linke Niere betrifft. In der Tat fand er durch doppelseitigen Ureterenkatheterismus in fünf Fällen bei entsprechender Versuchsanordnung den Harn der rechten Niere frei von Eiweiß, 2 mal links Albu-

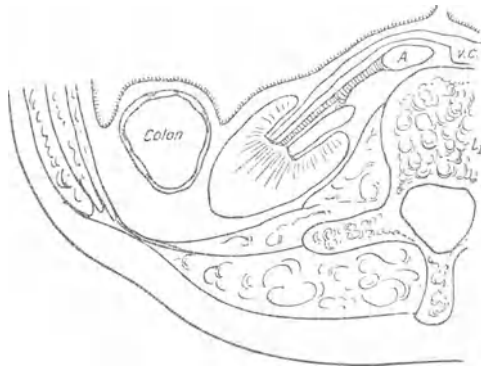


Abb. 3.

minurie (das eine Mal $26,5\%_{00}$ Alb.), 3 mal rechts Anurie (bis zu einer Stunde Dauer beobachtet), und in einem Falle doppelseitige Anurie.

Rieser u. Rieser berichten, daß es ihnen bei Erwachsenen mit orthotischer Albuminurie gelungen ist, durch die Behebung einer Splanchnotose vermittels einer Bauchbinde die Albuminurie zum Verschwinden zu bringen. Auch bei diesem Mechanismus betreffen die Schwierigkeiten die linke Vena renalis, die die Aorta gerade unterhalb des Abganges der Art. mesenterica sup. kreuzt, daher durch Spannung des Mesenterialansatzes infolge Tiefsinkens der Därme zwischen dieser Arterie und der Aorta komprimiert werden kann.

Vom Tierexperiment ist bekannt, daß auch eine kurzdauernde Abklemmung der Nierenvene die Harnbildung für längere Zeit unterbricht. Leider fehlen in der sehr interessanten Mitteilung von Sonne, aus denen die besonderen Verhältnisse der linken Niere für die Mehrzahl seiner Fälle hervorgehen, Nachrichten über die Dauer der Anurie nach Aufhebung der Lordosestellung. Das schnelle Verschwinden der Albuminurie und die Harmlosigkeit auch eines langdauernden Lordoseversuchs passen nicht zu der Vorstellung, daß die Phänomene (Albuminurie und Anurie) durch eine Aufhebung oder ausschließliche schwere Beeinträchtigung des Blutumlaufs bedingt seien.

Marsch-
hämoglo-
binurie.

Daß die Verhältnisse in der Tat viel verwickelter liegen, lehrt der unter der Bezeichnung Marschhämoglobinurie zusammengefaßte Tatsachenkreis, der sehr nahe Beziehungen zur lordotischen Haltung und zur lordotischen Albuminurie hat (Jehle, Porges und Strisower, Lichtwitz). Nicht nur treten beide Erscheinungen bei jungen Leuten gleicher Konstitution auf, sondern die lordotische Haltung kann bei geeigneten Individuen das eine Mal eine Hämoglobinurie, das andere Mal eine Albuminurie hervorbringen. Und die Tatsache, daß bei orthostatischen Albuminurikern der in lordotischer Stellung gebildete Harn reicher an Urobilin ist, lehrt, daß eine geringe Änderung (Vermehrung) im Abbau des Blutes vielleicht zu dem Erscheinungskomplex der lordotischen Albuminurie gehört. Bekanntlich ist für die anfallswise auftretende Dissolutio sanguinis die venöse Stauung (bei spontanen Anfällen meist infolge einer abnormen Gefäßreaktion) Bedingung. Aber die Stauung allein erklärt nichts. Porges und Strisower nehmen an, daß der Marschhämoglobinurie ein vasomotorischer Reflex in der Milz zugrunde liegt. Gemeint ist wohl, daß unter den Bedingungen einer veränderten Durchblutung eine abnorme Tätigkeit in der hämolytischen Sphäre der Milz eintritt. Es gehört aber hier eine besondere krankhafte Reaktionsfähigkeit des Organs dazu, die Erscheinung auszulösen. Und nicht anders kann es in der Niere sein. Die lordotische Albuminurie ist nur bei den Menschen hervor-

Veranla-
gung zur Al-
buminurie

zurufen, bei denen eine entsprechende Veranlagung der Nierenzellen besteht, die man als Asthenie des Organs, als konstitutionelle Minderwertigkeit, auffassen muß. Die individuelle Disposition zur Albuminurie ist überhaupt eine sehr verschieden große, wie gerade aus den Beobachtungen

bei kardialer Stauung, die eine vergleichbare, meßbare Basis darstellt, hervorgeht. Daher ist unter allen Verhältnissen, die zur Albuminurie führen, die Eiweißmenge kein Maßstab für die exogene nierenschädigende Ursache (das Gift), sondern sie hängt stets auch von einer endogenen, individuellen Bedingung ab.

Bei der lordotischen Albuminurie muß also entweder die Sekretionsanomalie bei einem ganz außerordentlich geringen Grade der venösen Stauung eintreten. Oder es ist nicht oder nicht allein die Zerrung der Venen, sondern auch eine mechanische Störung dieser Art an den die Venen begleitenden oder umspinnenden Nierenerven. Die Häufigkeit der psychischen Auslösung der juvenilen Albuminurie (Rapp) und die sicher unter dem Einfluß der Sekretionsnerven stehende Neigung zu Sedimentbildungen sind es, die in der Theorie der lordotischen Albuminurie zu einer höheren Bewertung der Sekretionsnerven zwingen. Wenn die scharfe Abtrennung dieser von den gefäßverengernden Nerven nicht leicht oder nicht möglich ist, so sei daran erinnert, daß wir an anderen Drüsen denselben Synergismus finden, daß bei schlechter Durchblutung ein qualitativ verändertes, eiweißreiches Sekret gebildet wird. So bewirkt die Reizung des Nervus sympathikus bei der Speicheldrüse einen zähen, dickflüssigen, d. i. eiweißreichen Speichel. Ebenso reagieren die Schweißdrüsen, die im Kollaps bei blassester Haut den bekannten klebrigen Schweiß absondern. Niemandem wird es einfallen, bei diesen Drüsen in der Vasokonstriktion die Bedingung für das kolloidreiche Sekret zu suchen, sondern man betrachtet diese beiden Erscheinungen als parallele Folgen der Reizung der die Gefäße und die Drüsenzellen versorgenden Nerven. In diesen weiteren Rahmen läßt sich die orthostatische Albuminurie zwanglos einfügen.

Durchblutung und Sekretbildung im allgemeinen.

Die Albuminurie in jugendlichem Alter ist sehr häufig. Raudnitz fand bei Bürgerschülern in 46,5%, unter den stark und schnell Gewachsenen in 100%, Lüdke und Sturm sahen unter 60 Menschen mit beginnender Tuberkulose bei 53 nach einstündigem Stehen Albumen (bis 0,1 und 0,2%) im Harn.

Häufigkeit.

Gemäß dieser Häufigkeit kommt der Diagnose und der Differentialdiagnose gegenüber der Nephritis eine ganz hervorragende Bedeutung zu. Die Diagnose ergibt sich aus dem Fehlen von Eiweiß im Liegen und bei nicht lordotischer Haltung. Die Diagnose ist wahrscheinlich, bevor die genaue Untersuchung erfolgt, aus der Anwesenheit des Essigsäurekörpers und eines Sediments von oxalsaurem Kalk. Verdacht besteht bei allen Jugendlichen, zumal bei der geschilderten Konstitution.

Differentialdiagnose.

Da eine Albuminurie von orthostatischem Typus sich nicht selten nach einer akuten Nephritis (vorübergehend) einstellt, so ist zur Abgrenzung die Erhebung der Vorgeschichte notwendig. Die Unterscheidung gelingt in diesen Fällen durch sorgfältige Untersuchung des Nachtharns, der im postnephritischen Zustand, wenn auch

Postnephritische, orthostatische A.

nicht regelmäßig, so doch bisweilen, eine Spur Albumen aufweisen wird, und des Sediments. Es ist die Regel, daß sich nach einer Nierenentzündung im Harn länger einzelne rote Blutkörperchen oder Blutkörperchenschatten, Zylindroide und wenige hyaline Zylinder finden, als Albumen. Der Sedimentbefund deckt also die entzündliche Ätiologie der postnephritischen orthostatischen Albuminurie auf. Die in allen Fällen von Albuminurie vorzunehmende Blutdruckmessung trägt zur Differentialdiagnose nichts bei, da im postnephritischen Stadium eine Blutdrucksteigerung nicht mehr besteht.

Schwieriger ist die Abgrenzung gegenüber der konstanten gutartigen juvenilen Albuminurie, weil konstante Albuminurie und lordotische fließend ineinander übergehen. Nicht nur kann die Daueralbuminurie einen orthostatischen Typus zeigen, sondern es kann auch eine lordotische Albuminurie für einige Zeit zu einer konstanten Eiweißausscheidung werden. Es gilt dann nach den Bedingungen zu suchen, die außer der Lordose bei der konstitutionellen Minderwertigkeit der Niere des Orthotikers konstante Albuminurie hervorrufen können. Dazu gehören seelische Einflüsse (Schule, Examen), besonders auch Reizzustände von der sexuellen Sphäre im Pubertätsalter, ferner Obstipation, Eingeweidewürmer. Auch ohne daß eine akute Nephritis vorausgegangen oder beobachtet ist, kommt im Kindesalter eine chronisch verlaufende Nephritis vor, die das orthostatische Phänomen aufweisen kann. Für die Differentialdiagnose kommt im wesentlichen der Gehalt des Sediments an Blutkörperchen bei Ruhe oder ohne vorangegangene stärkere körperliche Leistung in Betracht. Diese „Pädonephritis“ ist von relativer Gutartigkeit; sie kann noch nach jahrelangem Bestehen in Heilung übergehen.

Bei allen Albuminurien, vor allem in jugendlichem Alter, hat als oberster Grundsatz zu gelten: Allergrößte Zurückhaltung gegen die Diagnose einer chronischen Nephritis.

Die Prognose der lordotischen Albuminurie ist im allgemeinen gut. Einen Übergang in eine Nephritis gibt es nicht. Daß die Niere unter dem Einfluß entsprechender Faktoren (Scharlach) leichter erkrankt, als die Niere Normaler, ist durch keine Beobachtung erwiesen. Das einzige, was die günstige Beurteilung trübt, ist die Erfahrung, daß es Familien gibt, in denen gehäuft die orthotische Albuminurie und vereinzelt vaskuläre Nephrosklerose, auch schnell verlaufende genuine Schrumpfniere auftritt. Die „Nierenschwäche“ kann also ein familiales Merkmal sein. Und es ist sehr wohl denkbar, daß einer orthostatischen Albuminurie in der Jugend eine Schrumpfniere im mittleren Alter folgt, zumal, wie wir später sehen werden, in der Ätiologie der vaskulären Nephrosklerose das Moment der vasomotorischen Übererregbarkeit eine Rolle spielt. Eine orthostatische Albuminurie in einer „Nephritisfamilie“ braucht aber auch bei Beachtung dieser Zusammenhänge prognostisch nicht ungünstig beurteilt zu werden, da die genuine Schrumpfniere im Vergleich zu der Häufigkeit der juvenilen Eiweißausscheidung doch recht selten vorkommt.

Familiäre
„Nieren-
schwäche“.

Therapie. Der wichtigste Akt der Therapie ist die Erkenntnis, daß die konstitutionelle Albuminurie keine Krankheit darstellt, sondern eine Besonderheit, ein Symptom, das keiner Behandlung bedarf. Also keine Liegekur! Keine Beschränkung in der Beköstigung! Keine Hemmungen bei Spiel und Arbeit! Freiheit in der Berufswahl! Die dem Symptom zugrunde liegende konstitutionelle Schwäche kann Gegenstand ärztlicher und pädagogischer Maßnahmen sein, die besonders in Bewegung im Freien (Wandern, Rudern, Radeln, Rasensport u. a.) bestehen und somit gleichzeitig auf die Kräftigung der Muskulatur, wie auf die Erziehung zum Gesundheitsbewußtsein gerichtet sind. Meistens findet diese Verordnung das größte Entgegenkommen von seiten der Kinder. Wo die (durch falsche Diagnose) groß gewordene Hypochondrie der Eltern auf die Kinder abgefärbt hat, kann eine zeitweilige Entfernung vom Elternhause (Ferienkolonie, Landerziehungsheim) notwendig werden.

Keine überflüssige Therapie.

Nach dem Gesagten erscheint es vielleicht unlogisch — ist aber leider nicht überflüssig — hervorzuheben, daß diese Albuminurie mit den Tonsillen oder mit Adenoiden unmittelbar nichts zu tun hat. Wohl haben manche oder auch viele Kinder hyperplastische Mandeln. Aber die Indikation zu irgendwelchen lokalen Maßnahmen an diesen ist durch die Albuminurie nicht gegeben.

Orthostatische A. und Tonsillen.

Die Kolloidurie.

Unter dieser nicht ganz zutreffenden Bezeichnung — denn Eiweiß ist auch ein Kolloid — seien hier die kolloidalen Stoffe verstanden, die nicht eiweißartig sind. Geringe Mengen solcher Stoffe finden sich im normalen Harn (0,2 bis 0,6 g im Liter), größere im Fieber- und Stauungsharn (1,0 bis 2,0 g), noch größere im nephritischen Harn. Der höchste selbstbeobachtete Wert betrug 29 g bei einer Albuminurie von 24 g im Liter. Vielfach geht die Menge der Kolloide der des Eiweißes parallel. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Stoffe — mindestens zum Teil — den Nierenzellen entstammen.

2. Die Harnzylinder.

Die Harnzylinder sind im Jahre 1843 zuerst von J. Fr. Simon, sodann von Nasse und von Henle im Harn, und von Henle auch in der Niere gesehen worden. Seit dieser Zeit ist ihre diagnostische Bedeutung anerkannt und hoch im Werte. Wie bei der Albuminurie bereits angedeutet, sind sie eher über- als unterschätzt worden. Zu einer kritischen Beurteilung ist es notwendig, etwas über ihr Wesen und ihre Bildung zu hören.

Morphologie und Vorkommen der Harnzylinder.

Man unterscheidet bekanntlich hyaline, granulierten, wachsartige Zylinder, aus Epithelzellen zusammengefügte, ferner mit weißen oder roten Blutkörperchen besetzte und Blutfarbstoffzylinder, außerdem Zylindroide.

Die hyalinen
Zylinder.

Die **hyalinen** Zylinder sind die häufigsten. Sie kommen in geringen Mengen auch im normalen Harn vor, vorübergehend in größeren Mengen unter den Einflüssen, die eine Albuminurie hervorrufen, in kleineren oder größeren Mengen — aber nicht konstant — bei Nierenerkrankungen. Sie werden (zumal bei offener Blende) leicht übersehen, lassen sich aber durch schwache Jodtinktur, Karmin, Neutralrot u. a. zu guter Sichtbarkeit anfärben. In hervorragendem Maße eignet sich für diese Untersuchungen Dunkelfeldbeleuchtung (Posner). Die Zylinder sind von sehr wechselnder Länge (von 0,1, 0,3 bis [in seltenen Fällen] 1,0 bis 2,0 mm), von einer Breite von 10 bis 50 μ , blaß, durchscheinend, homogen, mit scharfen Umrissen, gerade gestreckt, seltener leicht gebogen; mitunter sind sie aber auch gedreht (gewulstet). Diese Form erinnert an die Gestalt der Tubuli contorti. Zylinder, die dort entstehen, würden gewiß als Ausguß des Lumens eine Forma contorta haben. Aber eine solche Form könnte auf dem Wege durch die schmalen und geraden Harnkanäle nicht von Bestand sein. Die gedrehte Form von Harnzylindern ist also kein Hinweis auf den Ort ihrer Entstehung. Doch sagt sie etwas über die Konsistenz der Gebilde. Dieselbe gedrehte Form gibt nämlich eine feste Salbe, die aus einer Tube ausgepreßt wird. Die Wulstung der Zylinder muß darauf beruhen, daß knetbare Substanz aus den Kanälen in einen größeren Raum (Ductus papillaris, Nierenbecken) gepreßt wird. Also muß diesen Zylindern eine gewisse knetbare Weichheit zukommen. Stoffe von dieser Konsistenz besitzen immer eine Klebrigkeit. Und eine solche findet sich bei sehr vielen — den meisten — Zylindern unzweifelhaft. Daher können auf ihrer Oberfläche feste Teilchen aller Art (Harnsalze, besonders Urat, Eiweißkörnchen, Zellen und Zelltrümmer) haften bleiben. Am besten kann man das bei spärlichem Sediment erkennen. Wenn man ein Gesichtsfeld von 2 Zylindern und 4 Leukozyten hat, so werden sehr wahrscheinlich 1 oder 2 Leukozyten den Zylindern aufgelagert sein. Die Anlagerung von nicht organisierten oder nicht mehr deutlich organisierten Teilchen führt zu einer dünnen oder teilweisen Bestäubung der hyalinen Zylinder. Und solche Zylinder, die man mit granulierten zu vereinheitlichen pflegt, sind häufiger, als die granulierten selbst. Ich rate aber, hier einen deutlichen Unterschied zu machen und alle Zylinder, bei denen man die hyaline Grundsubstanz zwischen den besetzenden amorphen Teilchen noch durcherkennen kann, als bestäubte Zylinder zu bezeichnen und sie in ihrer Bewertung den hyalinen gleichzustellen.

Die
bestäubten
Zylinder.

Die granu-
lierten Zy-
linder und
Epithel-
zylinder.

Die **granulierten** Zylinder sind von ähnlichen Größenverhältnissen wie die hyalinen, undurchsichtig, dicht und gleichmäßig mit meist größeren Körnchen bedeckt. Bei auffallendem Licht schimmern sie häufig fettig, lassen oft auch stark lichtbrechende Fetttröpfchen erkennen und erweisen sich bei Behandlung mit Osmiumsäure als stark fetthaltig. Nicht selten zeigen sie im Polarisationsmikroskop doppeltbrechende Substanz. Nach dieser Struktur ist es nicht zweifelhaft, daß diese Zylinder an ihrer Außenseite einen vollständigen Belag von

Zelldetritus tragen. Man muß sie als einen im ganzen abgestoßenen degenerierten Epithelbelag auffassen. Sie sind also auf das naheste verwandt mit den Epithelzylindern, früheren Formen derselben Entstehungsart, bei denen es noch nicht zu einer so weitgehenden Degeneration gekommen ist. Doch gibt es zwischen diesen beiden Arten Übergänge, granuliert Zylinder, die in der Granulation regelmäßig gelagerte dichtere Stellen zeigen, welche augenscheinlich den früheren Zellkernen entsprechen. Ein granulierter Zylinder in diesem Sinne ist also wie ein Epithelzylinder ein zusammengesackter Zellschlauch (mitunter haben Epithelzylinder noch ein Lumen, sind also wirklich Epithelschläuche), oder wenigstens ein Harnkanälchenausguß, der, wenn nicht aus den ganzen Zellen, so doch wenigstens aus ihren, dem Lumen zunächstgelegenen Teilen besteht. Ein solcher Zylinder ist ein sicheres Kriterium schwerer degenerativer Vorgänge im Bereich der Tubuli. Ich bezweifle durchaus, ja ich halte es für ganz unwahrscheinlich, daß bei Sportsleuten usw. (Christensen) solche Zylinder gefunden werden. Diese wahren, granulierten Zylinder als solche zu erkennen, ist nicht immer leicht; die Diagnose kann an einem Exemplare sogar unmöglich sein. Aber Klarheit verschafft die Beachtung des Gesamtsediments. Wo so schwere degenerative Prozesse des Tubularepithels vorhanden sind, werden sich immer auch Nierenepithelien im Sediment finden, die nicht selten auch vereinzelt einem hyalinen Zylinder aufsitzen. Also die Anwesenheit von Nierenepithelien spricht für die „Echtheit“ eines Zylinders vermutlich epithelialer Herkunft. Ein ähnliches Bild kann nur noch durch die Degeneration von Leukozyten zustande kommen, die einem Zylinder aufsitzen oder zu einem zylindrischen Gebilde zusammengeballt sind, besonders wenn die Leukozyten aus Epithelzellen stammendes Fett aufgenommen haben (Steatophagen). Man wird also nach Leukozyten und Übergängen zu noch deutlich erkennbaren Leukozytenzylindern suchen, wie man bei echten granulierten Zylindern epithelialer Herkunft nach Übergängen zu Epithelzylindern sucht. Mit Fettkörnchen beladene, frei oder auf Zylindern liegende Leukozyten sind gleichfalls Merkmale degenerativer Prozesse. Nicht ganz selten, besonders bei lipoider Degeneration, aber auch bei akuten Nephritiden, trifft man freie oder in Zellen gelagerte Fettkörnchen, die bei Untersuchung im polarisierten Licht Doppelbrechung zeigen. Eine besondere differentialdiagnostische Bedeutung für die Chronizität eines Prozesses oder für das Vorliegen einer Lipoidnephropathie (Munk) kommt diesem Befund nicht zu. Ein sehr reichliches doppeltbrechendes Sediment könnte die Diagnose der Lipoidnephropathie stützen, wenn sie dessen bedürftig wäre. Sie ist aber in der Regel so eindeutig, daß dieses in quantitativer Beziehung nicht leicht abzuschätzende Symptom zur Erkennung nichts beitragen kann.

Nicht selten findet man auch gemischte Zylinder, die an einem Pol rein hyalin sind, am anderen die Beschaffenheit eines echten granulierten Zylinders zeigen. Daraus geht hervor, daß granuliert Zylinder nicht

immer durch Bestandteile von Zellen allein gebildet werden, sondern daß sich solche auch auf einen hyalinen Kern auflegen können.

Von gemischter Beschaffenheit sind auch die Komazyylinder (Külbs), die im Coma diabeticum fast regelmäßig gefunden werden. Sie stellen meist kurze, plumpe, in selteneren Fällen auch längere und schmalere Gebilde dar, die hyaline Stellen zeigen, zum größeren Teil aber von mattglänzenden krümeligen Massen bedeckt sind.

Blutfarbstoffzylinder.

Eine gänzlich andere Bewertung kommt Zylindern zu, die ebenfalls körnig aussehen und gewöhnlich mit den granulierten Zylindern zusammengeworfen werden, das sind die **Blutfarbstoffzylinder**, die sich häufig bei akuter, hämorrhagischer Nephritis finden. Ob es sich um eine kompakte Bildung aus Blutfarbstoff (Hämoglobin, Methämoglobin) handelt, wie es bei der Hämoglobinurie (Schwarzwasserfieber) der Fall ist, oder um eine Auflagerung von körnigem Blutfarbstoff, oder um eine adsorptive Verdichtung auf einem hyalinen Zylinder, ist unentschieden. Gleichzeitig findet sich stets im Sediment brauner körniger Detritus, der beweist, daß Hämoglobin leichter noch als Harneiweiß bei seiner Ausscheidung in die Niere eine Ausflockung erfährt. Die Blutfarbstoffzylinder haben eine braune bis braunrötliche Farbe und eine feine Granulierung. Ähnlich können mit Sedimentum lateritium dicht besetzte (inkrustierte) Zylinder aussehen. Diese, wie überhaupt die häufige Bestäubung der Zylinder mit saurem harnsaurem Natrium, erkennt man durch die Löslichkeit der Körnung bei Erwärmen oder bei Zusatz von schwachem Alkali.

Leukozyten- und Erythrozytenzylinder.

Den mit weißen und roten Blutkörperchen besetzten hyalinen Zylindern kommt keine andere diagnostische Bedeutung zu als ihren Bestandteilen.

Wachszylinder.

Die **Wachszylinder** sind homogene Gebilde, die sich durch besondere Länge und Breite, durch starke Lichtbrechung und sehr scharfen Rand auszeichnen. Sie machen mit ihren querverlaufenden Rissen und Sprüngen den Eindruck einer gewissen Sprödigkeit. Diese Zylinder treten erfahrungsgemäß nur bei schweren Nephritiden auf, und zwar seltener bei akuten, etwas häufiger bei chronischen, fortschreitenden und weit vorgeschrittenen Fällen. Ob sie aus einem besonderen Material bestehen oder alt und hart gewordene hyaline Zylinder sind, ist ungewiß.

Beachte die Breite der Zylinder.

Das Wesentliche an ihnen ist ihre Breite. Sie müssen in Kanälchen von ungewöhnlich großem Lumen entstanden sein. Eine Erweiterung von Kanälchen erfolgt bei akuten und chronischen Nierenprozessen sehr oft, auch infolge Verstopfung eines Kanälchens durch einen Zylinder, bei chronischen außerdem durch Abflachung des Epithels. Daher sind die Wachszylinder oder auch breite Zylinder anderer Art sehr wichtige Merkmale für eine Erweiterung der Harnkanälchen. Sedimente mit breiten Wachszylindern gelten mit Recht als so charakteristisch, daß aus ihnen allein die Diagnose einer schweren Nephritis gestellt werden kann.

Zylindroide.

Zylindroide sind durchscheinende Gebilde etwa von derselben optischen Dichte wie hyaline Zylinder, aber länger als diese, weniger

scharf begrenzt, häufig verzweigt und an den kurzen Seiten nicht scharf und geradlinig abgegrenzt. Sie finden sich in besonders großer Menge im postnephritischen Stadium als letztes Nierenzeichen. Es ist nicht selten, daß das ganze Zentrifugat aus einem Klumpen von Zylindroiden besteht, der dickflüssig und schleimig ist. Bestäubung oder Inkrustation mit Uraten kommt auch bei diesen Gebilden vor.

Bakterienzylinder. Bakterien, zumal Mikrokokken, können sich in kurzen zylinderähnlichen Haufen zusammenballen, die ziemlich hell, aber fein granuliert aussehen. Verwechslungen mit Zylindern und Zurechnung dieser Bakterienhaufen zu den granulierten Zylindern ist wohl möglich. Die Unterscheidung ist aber leicht, wenn man die Ränder betrachtet, die bei diesen zusammengeballten Bakterien nicht gerade, sondern durch vorstehende Bakterienleiber feinhöckrig und uneben sind. Bakterienhaufen anderer nicht zylindrischer Form tragen zur völligen Erkennung bei.

Bakterien-
zylinder.

Ich glaube, daß die Diagnostik aus dem Sediment gefördert wird, wenn man die Zylinder in folgender Weise einteilt:

a) Hyaline Zylinder. Ihre diagnostische Bedeutung liegt in ihrer Zahl, in der Dauer des Auftretens und auch in ihrer Breite.

b) Bestäubte Zylinder, i. e. hyaline Zylinder mit Auflagerungen. Die Bewertung der Grundsubstanz wie bei a. Die Bewertung der Auflagerung, erkennbar auch aus dem sonstigen Sediment, entsprechend ihrer chemischen oder morphologischen Natur.

c) Granulierte Zylinder, Epithelzylinder, Epithelschläuche, Fettzylinder sprechen gleichwertig für degenerative Vorgänge an den Epithelien.

d) Blutfarbstoffzylinder.

e) Wachszylinder.

f) Zylindroide.

Die Bildung der Harnzylinder. Es ist eine Selbstverständlichkeit, die nicht unter Beweis gestellt zu werden braucht, daß die Zylinder aus Eiweiß bestehen. Gewisses über die Art dieser Eiweißkörper, und ob es sich um einen einzigen Eiweißkörper oder um verschiedene handelt, ist nicht bekannt. Nur nach der negativen Seite steht fest, daß die Substanz nicht Fibrin ist. Da die Zylinder einen vollkommenen Ausguß von Hohlräumen bilden, so muß die Zylinderbildung in diesen Hohlräumen selbst stattgefunden haben und muß, wie bei jedem Ausguß, dem festen Zustand ein flüssiger vorausgegangen sein. Die Zylinderbildung ist eine Gerinnung, die einen löslichen gerinnungsfähigen Körper zur Voraussetzung hat. In der älteren Literatur (Senator) herrscht die Ansicht, daß eine Gerinnung der Eiweißkörper des Blutserums nicht vorliegt, sondern daß die Epithelien der Harnkanälchen bei der Zylinderbildung die Hauptrolle spielen, entweder so, daß die Epithelien absterben, sich in die hyaline Substanz umwandeln und zu Zylindern verschmelzen, oder daß durch Vermischung des abgestorbenen Zellmaterials mit der Lymphe eine Gerinnung eintritt

Die Zylinder
bestehen
aus Eiweiß

Entstehung
durch
Gerinnung.

(Weigert), oder dadurch, daß die Zellen durch eine Art von Sekretion gerinnendes Material liefern.

Die beiden ersten Erklärungsversuche können nicht gut richtig sein. Es ist nicht zutreffend, daß in den zahlreichen Fällen, in denen hyaline Zylinder entstehen, überhaupt eine krankhafte Veränderung von Nierenepithelien vorliegt, geschweige denn eine solche, die zum Absterben führt. Aber auch dann, wenn, wie bei degenerativen tubulären Prozessen, eine Epithelerkrankung eintritt, geht sie nicht bis zu einer so völligen Lösung des Zellinhaltes vor sich, daß eine homogene Lösung, und aus dieser ein homogenes Gerinnungsgebilde, wie es eben der hyaline Zylinder ist, entstehen könnte. Es müßten bei einer solchen Entstehung hyaliner Zylinder Zelltrümmer in Form von Eiweiß- und Fettkörnchen in der Fällung zu sehen sein. Die Meinung, daß der Stoff, aus dem die hyalinen Zylinder entstehen, ein Sekretionsprodukt der Nierenepithelien sei, ist in dieser Allgemeinheit gewiß richtig, da ja alle Stoffe, die in den Harn gehen, auch das Harneiweiß, diese Herkunft haben. Daß es sich um einen besonderen Stoff handelt, wird in dieser Entschiedenheit nirgends betont. Aufrecht hat nach Ureterenunterbindung hyalin- aussehende Kugeln beobachtet, die aus den Harnkanälchenepithelien hervorragen, darauf in das Lumen der Harnkanälchen gelangen und dort zu Zylindern zusammenschmelzen. Die Epithelien bleiben dabei überall erhalten; es handelt sich also nicht um eine Degeneration, sondern um eine aktive Leistung der Zellen. Roviča, Lubarsch u. a. haben diese Beobachtungen bestätigt. Für die besondere Natur des Zylinderstoffes oder für eine besondere Sekretionsart wird damit nichts bewiesen, da im Bereich der Tubuli diese Differenzierung im Zellinhalt, die man auch als Granula-, Vakuolen- oder Tonoplastenbildung bezeichnet, charakteristisch für die Sekretion aller löslichen Substanzen und ihres Lösungswassers ist. Man kann mit Bestimmtheit dasselbe auch für das gewöhnliche Harneiweiß annehmen. Da unter geeigneten Bedingungen das gelöste Eiweiß gerinnungsfähig ist, so besteht an sich kein Bedenken, das Harneiweiß als Bildungsstoff für die hyalinen Zylinder anzusehen. Zwei Gründe sind dagegen geltend gemacht worden. Man nimmt an, daß Harn die Gerinnung nicht fördert, sondern eher hemmt. Wer sich ein wenig mit dem Kapitel Blutgerinnung beschäftigt hat, der weiß, wie ganz besonders schwierig es ist, einen klaren Einblick zu gewinnen und wie, stärker als in den meisten anderen Gebieten experimenteller Forschung, kleine, scheinbar nichts bedeutende Umstände von großem Einflusse sind. Es ist anzunehmen, daß Harn, als eine Flüssigkeit höchst wechselnder Zusammensetzung, auf die Gerinnung von Fibrinogen auch einen sehr wechselnden Einfluß haben wird. Aber darum handelt es sich hier nicht. Daraus können keine Schlüsse auf Vorgänge in der Niere gezogen werden, sondern jeder Gerinnungsprozeß bedarf einer eigenen, individualisierenden Analyse. Da läßt sich zunächst ganz allgemein sagen, daß fast jeder Harn Gerinnungserscheinungen zeigt, nämlich die Nubecula, die, wie bereits früher erwähnt, durch eine gegenseitige Fällung von Eiweiß und eiweißfällenden Sub-

Gerinnungs-
vorgänge
im Harn.

stanzen bei schwachsaurer Reaktion vor sich geht. Wir kennen als weitere Gerinnungsvorgänge das irisierende Häutchen, das sich auf dem Harn bei Phosphaturie bildet, und beobachten bisweilen Harne, die zu einem weichen Gelatineklumpen erstarren. Dieser Tatsachenkreis lehrt, daß der Harn ein Medium ist, in dem Gerinnungsvorgänge sehr leicht und sehr häufig stattfinden. Das zweite Bedenken gegen das Harneiweiß als Muttersubstanz der Zylinder wird darin erblickt, daß Eiweißgehalt und Zylinderbildung in gar keinem konstanten Verhältnis zueinander stehen, daß sehr viel Eiweiß ohne Zylinder und daß Zylindrurie ohne Eiweißausscheidung vorkommt. Bei der abklingenden akuten Nephritis findet, so wie im Harn nach körperlichen Anstrengungen (s. S. 37), sich dieses zweite Verhältnis sogar sehr häufig. Dieser scheinbare Widerspruch der Erscheinungen ist auflösbar durch die Betrachtung der Bedingungen, die zu einer Eiweißgerinnung notwendig sind. Eine wesentliche ist die saure Reaktion. Im alkalischen Harn kommt es nur schwer zur Zylinderbildung, wie auch in solchem die Eiweißfällung nicht leicht vor sich geht. Weiterhin kann ein Zuviel an Eiweiß (oder anderem Kolloid) die Gerinnungsneigung vermindern und sogar aufheben. Zu einer gegenseitigen Fällung von Kolloiden gehört ein Optimum der Konzentrationen. Ein Überwiegen eines Stoffes kann die Wirkung eines Kolloidschutzes verursachen. So wird im Harn die Chondroitinschwefelsäureprobe nach Politzer bei Anwesenheit größerer Eiweißmengen negativ. Es ist also nicht zu erwarten, daß sich die Abstammung der hyalinen Zylinder aus dem Harneiweiß dadurch kundgibt, daß Eiweißgehalt und Zylinderzahl in einem einfachen zahlenmäßigen Verhältnis zueinander stehen. Im Gegenteil stimmt die Auffassung der Zylinderbildung als eines Eiweißgerinnungsvorgangs mit der Erfahrungstatsache überein, daß relativ um so mehr Zylinder da sind, je kleiner die Eiweißmenge, und daß besonders bei hoher Harnazidität der Befund an gelöstem Eiweiß negativ, die Zylinderzahl aber sehr groß ist. Ein solches Verhältnis findet sich oft im ikterischen Harn, der bei saurer Reaktion fast immer hyaline Zylinder enthält. Da die Gallensäuren eiweißfällende Stoffe sind, so führt uns diese Tatsache unmittelbar zu der Erkenntnis, daß die eiweißfällenden Stoffe des Harns an der Zylinderbildung beteiligt sind. Untersuchungen meines früheren Mitarbeiters O. Höper haben ergeben, daß in Harnen, die sehr reich an Zylindern sind, die Zahl der Zylinder mit einer überraschenden Genauigkeit dem Produkt aus Eiweißmenge und Eiweißlösungszustand proportional ist. Je weniger fein verteilt das Harneiweiß ist, in je stärkerem Maße also Gerinnungserscheinungen an dem noch gelösten Eiweiß kenntlich sind, um so größer ist die Zylinderzahl.

Bedingungen der Kolloidfällung.

Nach Posner ist auch die Herabsetzung der Oberflächenspannung des Harns, wie sie durch manche Kolloide und Semikolloide hervorgerufen wird, von Einfluß auf die Zylinderbildung. Dieser Gesichtspunkt ist darum sehr beachtenswert, weil jede Gerinnung, außer von den gerinnungsfähigen Stoffen und den in der Lösung gegebenen Bedingungen,

Bedeutung der Oberfläche der Harnkanälchen.

von einer geeigneten Oberfläche und den Beziehungen der gerinnungsfähigen Stoffe zu dieser abhängt. Von den Gerinnungserscheinungen des Blutplasmas in vitro weiß man, daß eine die Gerinnung fördernde (aktive) Oberfläche eine solche ist, an der die Lösung haftet, an der also eine Benetzung stattfindet. Von den kapillaren Röhren der Niere muß angenommen werden, daß eine Benetzung mit Harn nicht stattfindet, da eine solche die Entleerung der Röhrensysteme sehr erschweren würde. Eine Veränderung der Oberfläche im Bereich der Tubuli, wie sie sicher bei Erkrankungen, vielleicht aber auch bei erheblicher funktioneller Beanspruchung (Konzentrationsleistung) eintritt, schafft der Gerinnung eine günstigere Fläche, genau so wie eine Veränderung der Intima eines Gefäßes den Ort für einen Thrombus gibt. Die Bedeutung der Oberfläche für die Zylinderbildung zeigt sich deutlich bei der Beobachtung einer abklingenden akuten Nephritis. Die Ausscheidung hyaliner Zylinder überdauert die (mit den gewöhnlichen Methoden feststellbare) Albuminurie. Zu dieser Zeit treten neben Zylindern bereits die Zylindroide hervor, die die Ausscheidung gerinnungsfähigen und jenseits der Kanälchen geronnenen Materials, das nach den Untersuchungen von Rovida mit dem der hyalinen Zylinder identisch ist, anzeigt. In einem späteren Stadium sind die hyalinen Zylinder verschwunden, aber die Zylindroide noch in reichlicher Menge vorhanden. Es wird also noch gerinnungsfähiges Material abgesondert, aber die Stellen, an denen hyaline Zylinder entstehen können, sind nicht mehr geeignet, die Gerinnung zu befördern. Die Oberfläche ist inaktiv geworden, so daß die Gerinnung nicht mehr in Form eines Röhrenausgusses (Zylinders) eintritt.

Die physikalisch-chemische Analyse der Zylinderbildung als einer Gerinnung ist darum etwas ausführlicher dargestellt, weil sich daraus gerade für die wichtigen Endzustände der heilenden akuten Nephritis praktisch bedeutungsvolle Hinweise ergeben.

Die Löslichkeit der Zylinder.

Löslichkeit
der Zylinder.

Wie die mikroskopische Untersuchung kranker Nieren lehrt, sitzen die Zylinder zum Teil fest in den Kanälchen. Es ist sehr wohl möglich und sogar wahrscheinlich, daß die in den oberen Tubularabschnitten entstandenen Zylinder trotz ihrer weichen Konsistenz die engere Henlesche Schleife nicht immer passieren können. Da erheben sich die Fragen, ob ein Zylinder wieder löslich ist, und welche Folgen der Zylinderverschluß eines Röhrensystems hat. Nach Untersuchungen von Rovida quellen hyaline Zylinder im Wasser bis zum Unsichtbarwerden. Harnstoff soll die Löslichkeit befördern, Kochsalz schon in kleinen Mengen sie hemmen. Daraus würde hervorgehen, daß die Gerinnung, die zum hyalinen Zylinder führt, ein reversibler Vorgang ist, und daß auch ein in der Niere festsitzender Zylinder unter Umständen löslich sein könnte. Bei der Harnuntersuchung sehen wir nicht selten beim Stehen des Harns eine Abnahme und Verschwinden der Zylinder. Wie weit hier Bakterien oder die Fermente des Harns (Pepsin) einwirken,

ist unbekannt. Auch eine fermentative Lösung festsitzender Zylinder wäre denkbar.

Alkalische Reaktion, die die Bildung der Zylinder hemmt, fördert auch ihre Löslichkeit. In geeigneten Fällen von Oligurie oder Anurie könnte man eine Alkalisierung des Harns (durch 10 bis 20 g Natrium bicarbon.) versuchen.

Die Wirkung der Zylinder.

In den Fällen, in denen die Ausschwemmung der Zylinder stockt, wird die Verstopfung der Harnkanälchen für den Verlauf der Nierenerkrankung von Bedeutung. Dieser sehr unterschätzte Gesichtspunkt ist neuerdings von Aufrecht wieder hervorgehoben worden. Die Verstopfung der Kanälchen führt zu einer Erweiterung der oberhalb gelegenen Abschnitte (trägt dadurch sogar zu einer Anschwellung der Niere bei) und bedingt (richtiger wohl: mitbedingt) die Oligurie und Anurie. Aufrecht macht für die Anurie bei der akuten Nephritis und bei der Choleraniere ausschließlich die Verstopfung durch Zylinder verantwortlich. Ich meine nicht, daß wir so weit gehen dürfen. Zweifellos aber müssen wir mehr als bisher berücksichtigen, daß die Harnzylinder sowohl an gewissen klinischen Erscheinungen beteiligt sind, als auch zur anatomischen Gestaltung der kranken Niere beitragen.

Die Wirkung der Zylinder.

3. Die Epithelzellen.

Die Epithelien der Harnkanälchen sind in den verschiedenen Teilen derselben nicht ganz gleichmäßig. Die Unterschiede kommen aber für unsere Aufgaben nicht in Betracht, weil sie aus dem Sedimentbefund nicht zu erkennen sind. Wir müssen uns damit begnügen, das sehr wichtige Ziel zu erreichen, die Nierenepithelien von den Epithelzellen der ableitenden Harnwege, des Ureters und der Blase, zu unterscheiden, weil der Befund von Nierenepithelien ein sehr bedeutsames Zeichen krankhafter Vorgänge im Tubularapparat darstellt. Diese Aufgabe ist nicht immer leicht, weil sich die Zellen durch Degeneration und durch die osmotischen Eigenschaften des Harnes auch in ihrer Größe verändern. Nierenepithelien sind vieleckig oder rund, von der zwei- bis vierfachen Größe eines weißen Blutkörperchens, mit einem großen runden Kern und granuliertem Protoplasma, das alle Stadien der Degeneration bis zur Umbildung in Fettkörnchen zeigen kann. Die Nierenzellen kommen vereinzelt oder in Verbänden oder auch (s. oben) in Schläuchen oder Zylindern vor. Auf solches Auftreten ist besonders dann zu achten, wenn man sich über die Art isolierter Zellen im unklaren ist.

Nierenepithelien.

Die ableitenden Harnwege (des Nierenbeckens, des Ureters und der Blase) haben ein gleichartiges schmales Zylinderepithel. Die Zellen sind zum Teil keulenförmig aufgetrieben, einfach- oder doppeltgeschwänzt. Charakteristische Nierenbeckenepithelien im Gegensatz zu den Zellen der tieferen Harnwege gibt es nicht.

Epithelien der Harnwege.

Platten-
epithelien.

Plattenepithelien aus der Harnröhre, bei Frauen aus der Vagina, finden sich vereinzelt in jedem Harn. Es sind sehr große, polygonale Zellen mit abgerundeten Ecken, mit einem verhältnismäßig kleinen Kern. Mit Zellen aus den Nieren können sie unter keinen Umständen verwechselt werden.

4. Blutbestandteile.

Erythro-
cyten im
Harn.

a) **Rote Blutkörperchen** werden im Harn sehr häufig gefunden. Ihre Menge schwankt von einzelnen, leicht zählbaren Exemplaren bis zu Graden, bei denen der Harn volle Blutfarbe hat, mehr Blut als Harn enthält und wie Blut gerinnt. Es ist praktisch wichtig, daß man mit einfachen Methoden die Menge abschätzt, um über die Stärke der Hämaturie überhaupt und über ihre Änderung im Verlauf einer Krankheit Aufschluß zu gewinnen. Eine starke Hämaturie, bei der die Harnfarbe über die des Fleischwassers hinausgeht, ist bei einer Nephritis selten und erregt am meisten Verdacht auf einen einzelnen Blutungsherd, der sich bei Prozessen in der Niere (Hydro- und Pyonephrose, Tumor [Hypernephrom], Tuberkulose, polyzystische Nierendegeneration u. a.) und in Nierenbecken und Harnblase (Steine) oft genug findet. Für die nephritischen Hämaturien interessiert uns also besonders die Abmessung der niederen Grade von Blutbeimengung. Die Hämaturie wird in strenger Weise nur durch den mikroskopischen Nachweis der Erythrocyten festgestellt, weil alle anderen Anzeichen und Reaktionen nicht durch die Körperchen selbst, sondern durch den Blutfarbstoff bewirkt werden, der auch bei der Hämoglobinurie in reichlicher Menge im Harn erscheint. Ist aber durch das Mikroskop Hämaturie sichergestellt, so schätze man ihren Grad in folgender Weise:

Abschät-
zung der
Hämaturie.

1. die makroskopisch sichtbare Hämaturie,
2. die nach Zentrifugieren makroskopisch sichtbare Hämaturie.

Beide sind annähernd aus der Höhe des rotgefärbten Sediments zu messen.

3. Die mikroskopisch sichtbare Hämaturie (Mikrohämaturie), meßbar entweder durch Zählung in der Thoma-Zeiß-Kammer oder einfacher durch Zählung in einigen Gesichtsfeldern bei mittlerer Vergrößerung.

Nur geringe Blutmengen sind notwendig, um den Verdacht auf Blutbeimengung zu erregen; nach H. Strauß reicht 1 ccm für 1 l Harn aus. Erfahrungsgemäß wird der Blutverlust immer überschätzt. Zweifellos ist bei der akuten hämorrhagischen Nephritis nur in Ausnahmefällen die Blutabgabe in den Harn so groß, daß eine Anämie hierdurch bedingt sein kann.

Verände-
rung der
Erythro-
cyten im
Harn.

Bei dem mikroskopischen Blutnachweis muß man beachten, daß durch die osmotischen Einflüsse des Harns sowohl eine Quellung (Vergrößerung) als auch eine Schrumpfung (Verkleinerung) der Körperchen und eine Auslaugung des Hämoglobins statthaben kann. Der letztgenannte Prozeß führt zu den Blutschatten (blassen, kleinen Ringen). Er tritt

mit Sicherheit in sehr dünnem Harn, dessen Gefrierpunkt zwischen 0 und $-0,36^{\circ}$ (Strauß) liegt, ein. Eine Verwechslung roter Blutkörperchen mit kleinem, runden, ganz schwach gelbgefärbten Harnsäurekristallen kommt Ungeübten bisweilen vor. Man beachte den stärkeren Glanz der Kristalle.

Die chemischen und spektroskopischen Blutproben sind Hämoglobinproben und zur Abschätzung des Blutgehaltes erst verwertbar, nachdem die Anwesenheit von Blutkörperchen und das Fehlen einer (reinen) Hämoglobinurie durch Zentrifugat (rotes Sediment — blutfarbstofffreie Oberschicht) sichergestellt ist. Diese Proben sind nicht eindeutig.

Methodik
des Blut-
nachweises.

1. **Die Hellersche Probe.** Durch starke Lauge werden die Blutkörperchen aufgelöst. Der beim Kochen entstehende Niederschlag der Erdphosphate reißt den Farbstoff mit. Es setzen sich braune bis braunrötliche Flocken ab.

Harn nach Einnahme von Sennes, Rheum, Cascara Sagrada und Santonin gibt die gleiche Färbung, die aber in diesen Fällen nach Zusatz von Essigsäure verschwindet.

2. **Die Guajacprobe** (van Deensche Probe). Diese außerordentlich empfindliche Reaktion auf Hämoglobin und Oxyhämoglobin ist im Harn einfacher anwendbar als in Stuhl und Mageninhalt, da die Herstellung eines sauren Ätherextraktes in den meisten Fällen entbehrlich ist. Tritt nach Zufügung von 5 bis 10 Tropfen alkoholischer Guajaclösung und einigen Tropfen verharzten Terpentinöls (oder 3% Wasserstoffsperoxydlösung) eine grünblaue bis blaue bis blauviolette Färbung ein (am besten sichtbar bei Übereinanderschichten der Flüssigkeiten), so kann der Blutnachweis als geführt gelten, wenn der Harn frei von Leukozyten ist, die durch ihren Oxydasegehalt die gleiche Reaktion geben. Ein Harn, der neben Blut Leukozyten oder gar Eiter enthält, muß vor Anstellung der Guajacprobe gekocht werden.

Der negative Ausfall der Guajacprobe beweist aber nichts gegen die Anwesenheit von Blut. Zwar wird bei makroskopisch sichtbaren Blutharnen die Probe wohl nie versagen; doch ist oft die Stärke der Reaktion viel geringer, als der Blutfärbung des Harns entspricht, weil im Harn oft in ganz kurzer Zeit der blutfarbstoff in Methämoglobin umgewandelt wird, dem die Eigenschaft der Sauerstoffübertragung nicht mehr zukommt.

3. **Der spektroskopische Nachweis.** Es müssen die Spektren von Hämoglobin, Oxyhämoglobin und Methämoglobin beachtet werden.

Hat man einen blutigen Harn vor sich, so kommt es vor allem darauf an, den Ort der Blutung in Erfahrung zu bringen. Handelt es sich um eine diffuse Blutung aus den Nieren, wie sie bei der akuten hämorrhagischen Nephritis vorkommt, so ist der Harn nur selten von satter Blutfarbe, sondern meist fleischwasserfarben, mehr braun als rot, in auffallendem Licht grünlich schimmernd. In diesen Fällen stammt das Blut aus den Glomerulis, wird daher dem Harn in so feiner Verteilung beigemischt, daß es nicht zu einer Gerinnung kommt. Häufig tritt infolge des geringen osmotischen Druckes des Harnes Hämolyse ein, und zwar schon im Kanalsystem der Niere. Der freie blutfarbstoff wird dann weniger in gelöster Form als in körnigen Niederschlägen ausgeschieden. Zeigen diese Niederschläge Zylinderform, oder sind Erythrocytenzylinder, d. h. nicht mit einzelnen Erythrocyten besetzte, sondern aus zusammengeklebten Erythrocyten gebildete Zylinder vorhanden, so wird die glomeruläre Herkunft des Blutes deutlich.

Ort der
Blutung.

Charakteristisch für die abklingende akute Nephritis ist das Sediment, das Zylindroide mit aufgelagerten, häufig aufgereihten kleinen Erythrocyten und daneben kleine Erythrocyten in Häufchen enthält.

Verhältnis
von Eiweiß-
gehalt zum
Blutkörper-
chengehalt.

Ist aber der Sedimentbefund nicht so eindeutig, so gilt die Regel, aus dem Verhältnis von Eiweißgehalt zum Blutgehalt die nephritische Hämaturie zu erkennen oder auszuschließen. Findet sich bei wenig Blut sehr viel Eiweiß, so ist die Sachlage klar. Wird aber viel Blut und wenig Eiweiß gefunden, oder fahndet man, wie z. B. bei der Tuberkulose der unteren Harnwege, neben einer extrarenalen Albuminurie und Hämaturie auf eine renale Eiweißausscheidung, so wird eine quantitative Untersuchung notwendig. Nach Goldberg beweist eine Eiweißflockung beim Kochen des von Blutkörperchen durch Zentrifugieren befreiten Harns dann eine renale Albuminurie, wenn im Kubikmillimeter Harn nur 1000 bis 3000 Erythrocyten gefunden werden. Kommt auf 30 000 Blutkörperchen mindestens 1⁰/₁₀₀ Albumen im blutfreien Harn, so ist derselbe Schluß gestattet.

Blut-
gerinnsel.

Blutungen, die von einer kranken Stelle in der Niere ausgehen (Tumor, Ruptur, Zyste u. ä.), können ebenso wie Blutungen aus dem Nierenbecken oder aus der Blase massig sein und zur Koagulation führen.

Die Form der Gerinnsel und die Beobachtung der Harnentleerung kann bisweilen über den Ort der Blutung Aufschluß geben. Da eine Blutung aus den Harnwegen nicht selten plötzlich auftritt und ebenso wieder aufhört, so darf diese Untersuchung nicht aufgeschoben und dem Facharzt zugedacht, sondern sie muß sogleich an Ort und Stelle von dem behandelnden Arzt vorgenommen werden.

Große Gerinnsel stammen aus der Blase, kleine können im Nierenbecken entstanden sein. Der Durchgang durch den Ureter würde Kolikschmerzen verursachen. Fehlen solche, so ist ein sicherer Schluß nicht möglich. In seltenen Fällen sieht man Blutaugüsse der Harnleiter, dünne Gerinnsel von mindestens 10 cm Länge. Dickere und kürzere (8 cm lang) stammen aus der Harnröhre. Die Unterscheidung fällt leicht, wenn man die Art der Entleerung berücksichtigt. Die Ureterausgänge kommen während, meist am Ende der Miktion. Die Harnröhrenausgänge werden unabhängig von dieser entleert oder gehen dem Harnstrahl voraus.

Eigenartige Gerinnsel hat Israel bei Nierentumoren gesehen. Hier handelt es sich um „rötliche oder schwach gelbliche oder weiße, bisweilen etwas durchscheinende, ganz weiche Gerinnsel von der Größe oder Form von Maden oder kurzen dicken Tripperfäden; manchmal sind sie länger, bis zu 2 cm, bei einer Breite von 1/2 bis 2 mm; dann sind sie stellenweise leicht eingeschnürt, dazwischen etwas ausgebaucht. Mikroskopisch bestehen sie aus einer faserigen und körnigen fibrinösen Grundlage, in welcher zellige Elemente in wechselnden Mengenverhältnissen eingelagert sind, nämlich rote Blutkörperchen, Blutkörperchenschatten, Leukocyten, die nicht selten durch Imbibition mit Blutfarbstoff gold-

gelb gefärbt sind, sehr große Fettkörnchenkugeln, bisweilen von goldgelber Farbe und große, gequollene Epithelien. Derartige Befunde habe ich in einigen Fällen erheben können, wo ein in das Nierenbecken durchgebrochener Tumor sich bis in den Anfangsteil des Ureters mit einem feinen konischen Zapfen erstreckt hatte. Von diesem tropft, wie von einem schmelzenden Eiszapfen, die blutige, bisweilen verfettete Geschwulstzellen einschließende Flüssigkeit ab, welche alsbald wieder im Ureter zu kurzen, madenförmigen Fäden koaguliert.“

Sehr wichtig für die Beurteilung einer Hämaturie ist die Beobachtung der Harnentleerung. Der Kranke soll angewiesen werden, jede Harnportion gesondert aufzufangen und aufzubewahren. Schwankt der Blutgehalt in den einzelnen Harnen sehr stark, oder kommt sogar zwischen den blutigen Harnen ein blutfreier zur Beobachtung, so deutet das mit sehr großer Wahrscheinlichkeit auf eine Geschwulst hin. Plötzliches Aufhören einer starken Blutung kommt bei (gutartigen und bösartigen) Tumoren von Niere und Blase vor. Die Frühdiagnose eines derartigen Tumors läßt sich in vielen Fällen überhaupt nur stellen, wenn man dem konstantesten Symptom, der Hämaturie, die nach Israel in 92% aller Tumoren der Harnorgane vorhanden ist und nach vielen Beobachtungen dem Fühlbarwerden der Geschwulst um viele Jahre (bis zu 12 Jahren) vorausgehen kann, die größte Aufmerksamkeit schenkt.

Über die Lokalisation der Blutung gibt mitunter die Dreigliäserprobe Aufschluß. In das dritte Glas muß die Blase völlig entleert werden. Kommt das Blut aus der Niere, so sind alle Gläser gleich stark gefärbt, wenn nicht gerade durch Sedimentieren in der Blase die letzte Harnmenge einen höheren Blutgehalt hat. Das ist die Regel bei Blasenblutungen, da bei der durch die Harnentleerung zunehmenden Kontraktion der Blase die blutende Stelle (der Tumor) wie ein Schwamm ausgepreßt wird. Bei reichlichen Blutungen aus der Pars prostatica kann die erste und letzte Portion bluthaltig sein, während die mittlere hell ist, weil außer der Wirkung der Kontraktion und der Sedimentierung, die das dritte Glas rötet, mit dem ersten Teil des Harnes Blut fortgespült wird. Bei blutenden Stellen unmittelbar vor dem Blasenhal oder in der hinteren Harnröhre kann sogar reines Blut der Harnentleerung folgen. Bei Blutungen aus der vorderen Harnröhre tropft das Blut unabhängig von der Miktion.

Es ist gewiß nicht, zum mindesten nicht immer, möglich, aus der Beobachtung des Harnens und des Harns Ort und Art der Hämaturie zu erkennen, sondern in den meisten Fällen bedarf es einer eingehenden Beobachtung und der Anwendung der Zystoskopie, um zu einer Diagnose zu kommen. Das ist aber nicht Sache des praktischen Arztes. Zudem trifft es sich gar nicht selten, daß der Patient, nach der ersten, nicht genügend beobachteten Blutung in die Klinik gebracht, nicht wieder blutet, und daß auch alle Versuche, eine Blutung hervorzurufen, vergeblich sind. Es müssen also die Gesichtspunkte, auf die es ankommt, jedem Arzt, wenn nicht geläufig, so doch übersichtlich zur Hand sein.

Beschaffenheit der einzelnen Harnportionen.

Dreigliäserprobe.

Ich habe daher in folgender Tafel (S. 60 u. 61) für die wichtigsten Leiden, die zu Blutungen führen, die Merkmale zusammengestellt, die aus der Vorgeschichte, einer einfachen Harnuntersuchung und der Beobachtung der Harnentleerung leicht zu bestimmen sind.

Auch bei Anwendung aller Untersuchungsmethoden gibt es noch Fälle, in denen man die Ursache nicht vor der Autopsie finden kann. Sache des Arztes ist es, dafür zu sorgen, daß diese Autopsie nicht erst post mortem, sondern auf operativem Wege zustande kommt. Es kann nicht genug davor gewarnt werden, Blutungen, für die man keine anatomische Grundlage bei klinischer Durchforschung findet, als „essentielle“, „idiopathische“, „vasomotorische“ anzusehen. Es kommen bei Hämophilie und bei hämorrhagischer Diathese (auch bei Ikterus) sogar durch anatomische Untersuchung nicht aufklärbare Blutungen aus den Harnwegen vor. Die Natur dieser Blutungen wird aber aus den allgemeinen Krankheitserscheinungen immer leicht verständlich sein. Eine hämorrhagische Diathese, die nur die Nieren betrifft, ist ganz außerordentlich selten. Bei kritischer Durchsicht der mitgeteilten Fälle hat Kotzenberg nur für 2 Gesundheit der Niere anerkannt. Diese Zahl mag vielleicht größer sein, da wohl jeder mit Nierenkrankheiten oder Urologie vielbeschäftigte Fachmann Fälle kennt oder zu kennen glaubt, die in dieses Kapitel gehören, für das es eine ganze Reihe von Bezeichnungen (essentielle Hämaturie, konstitutionelle renale Hämophilie, renale Epistaxis, angioneurotische Nierenblutung) gibt. Die Bezeichnung von Kasper „Koliknephritis“ ist zutreffend, weil außer der Blutung Kolikschmerz als beherrschendes Symptom erscheint, und weil die genaue mikroskopische Untersuchung häufig herdförmige Entzündungen in der Rinde (Kümmel) und häufig entzündliche, adhäsive Prozesse an der Nierenkapsel (Israel, Rovsing) als anatomische Basis ergeben hat. Selbst wenn Schmerz und Blutung einseitig sind, liegt doch, von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen, eine doppelseitige Nierenveränderung vor (Kümmel). Die Diagnose dieser Erkrankung ist auch bei Anwendung des Ureterenkatheterismus ganz unsicher, weil die Einseitigkeit der Blutung und des Schmerzes und das Fehlen anderer nephritischer Symptome den Verdacht eines Nierentumors sehr nahelegen. Die gleiche Schwierigkeit macht die Nephritis dolorosa, eine früher als Nierenneuralgie bezeichnete, ohne große Blutungen einhergehende Krankheit, der die gleichen anatomischen Veränderungen zugrunde liegen. Die Abgrenzung ist hier besonders gegenüber einem kleinen (röntgenologisch nicht nachweisbaren) Stein sehr schwierig. Blutung und Schmerz haben hier die gleiche Ursache: nach Israel und Strauß beruhen sie auf einer Kongestion der Niere bei Unnachgiebigkeit der infolge der Verwachsungen und Entzündungen starren Nierenkapsel.

Die Diagnose der seltenen Fälle essentieller Hämaturie kann klinisch, wenn überhaupt, nur nach sehr langer Beobachtung gestellt werden. Die Abhängigkeit der Hämaturie von psychischen Erregun-

Die idiopathischen Blutungen.

Koliknephritis.

Kongestion der Niere.

Hämaturie und Psyche.

gen, wie sie in dem Falle von L a t o u r, dessen Patientin bei jeder Aufregung Blutharnen hatte, oder von großen körperlichen Anstrengungen (Überanstrengungsblutung), ist wohl ein Zeichen der kongestiven Verletzlichkeit der Nierengefäße. Aber der Schluß, daß es sich nur um eine solche handelt, und daß die Ursache der leichten Verwundbarkeit nicht in chronisch entzündlichen Veränderungen begründet liegt, ist damit noch nicht eindeutig gegeben.

An der Möglichkeit anatomischer Gesundheit kann man aber in solchen Fällen nicht zweifeln, weil, wie wir bereits früher sahen, bei großen körperlichen Leistungen, ebenso wie nach kalten Bädern, der Übertritt von Blut in der Niere ein häufiges Vorkommnis ist. Geringe Hämaturie wird unter diesen Umständen bis zu 35% der Fälle beobachtet. Kurzdauernde Massenblutungen, besonders nach Märschen und Ritten, sind in nicht geringer Zahl beschrieben. Jehle hat auch bei lordotischer Albuminurie gelegentlich Erythrozyten im Harn gesehen. L. F. Meyer und Nassau haben bei Soldaten die „Stehalbuminurie“ und „Stehhämaturie“ beschrieben. Nach 1 bis 1½stündigem Stehen trat unter 35 Fällen 19mal Blut im Harn auf, und zwar von mikroskopischer Hämaturie bis zu Werten, wie sie bei akuter hämorrhagischer Nephritis gefunden werden. Strauß hat bei 1200 nierengesunden Kranken, besonders bei Herz- und Gefäßkranken und während oder kurz nach einer Infektionskrankheit, in fast 1/3 der Fälle vereinzelt rote Blutkörperchen im Harn gefunden. Meyer und Nassau führen in Übereinstimmung mit der Auffassung von Jehle ihre Befunde auf eine Stauung in den Nieren, auf eine Ermüdungskongestion zurück. Strauß gibt den seinen die gleiche Deutung.

Marsch-,
Steh- und
Reit-
hämaturie.

Kongestivblutungen der Niere sind also ein sehr häufiges Ereignis. Diese Erfahrungen führen uns dazu, die Erythrurie nicht so ausschließlich wie früher als den Ausdruck einer entzündlichen Veränderung anzusehen, auch nicht in dem Falle der postnephritischen Mikrohämaturie (Resthämaturie), in dem das Fortbestehen einer Ermüdungskongestion (Strauß) zu erwägen wäre. Eine Kongestionsneigung und Kongestion ist als Folge einer Entzündung nicht unwahrscheinlich. Untersuchungen von E. Neißer und Heimann haben ergeben, daß es sich bei der Nierenveränderung, die der akuten hämorrhagischen Nephritis vorausgeht, ebenfalls um eine Kongestion handelt, die sie auch bei Kaninchen durch Abkühlung in kaltem Wasser hervorrufen konnten.

Behandlung der Hämaturie. Bettruhe. Bei hämorrhagischer Nephritis symptomatische Behandlung der Hämaturie meist nicht notwendig. Bei Massenblutungen durch Tumoren sind die blutstillenden Mittel (Ergotin usw.) wirkungslos. Ich sah eine heftige Blutung aus einem Nierentumor unmittelbar nach subkutaner Injektion von 1 ccm Suprarenin aufhören. Bei der Beurteilung aller internen therapeutischen Maßnahmen, auch mancher chirurgischen, ist zu berücksichtigen, daß diese Blutungen meist plötzlich stillstehen. Bei schweren Blutungen aus der Blase Einlegen eines dicken Dauerkatheters. Für Blasenblutungen

Differentialdiagnostische Hämaturietafel.

	Blutmenge	Zeitliche Verhältnisse	Gelegenheit	Dreigläserprobe	Gerinnel, Sediment	Harnrang	Schmerz
I. Diffuser oder multipler Blutaustritt in den Nieren (Glomerulonephritis, Herdnephritis)	Nur in seltenen Fällen massig. Meist Fleischwasserfarbe	Beginn: plötzlich Verlauf: kontinuierlich Abklingen: allmählich	Bei den seltenen Fällen von Blutungen bei Schrumfniere abhängig von Bewegungen	Alle Gläser gleich	Nephrit. Sediment; keine Gerinnel Erythrocytenzylinder Hämoglobinzylinder	Kommt vor (besonders bei Kriegsnephritis). Blutham als Ursache beobachtet	Selten kolikartiger Schmerz
II. Nierentumor	Massig; dann häufig konstante mikroskopische Hämaturie	Beginn: plötzlich Verlauf: langdauernd, kontinuierlich; auch m. freien Intervallen Aufhören: oft plötzlich	Regellos launhaft; meist unabhängig von Ruhe und Bewegung	Alle Gläser gleich	Ureterenaugüsse, Israelische Gerinnel, Tumorteile	Fehlt meist	Häufig in der kranken Niere, auch Kolik
III. Nierenbecken, Nierenstein, Ureterstein	Ganz verschiedenen, abhängig von Körperbewegung	Beginn: plötzlich Dauer: Ende oft abhängig von Einnehmen einer Ruhelage	Bewegungen, Erschütterungen	Alle Gläser gleich	Ureterenauguß	Oft, aber nicht immer, in mäßiger Stärke	Kolik. In die Harnröhre, Leistengegend u. Innenseite d. Oberschenkels ausstrahl. Schmerz
IV. Nierentuberkulose	Initiale Hämaturie, meist gering und von kurzer Dauer. Im späteren Verlauf Blutungen seltener		Ohne äußere Veranlassung	Alle Gläser gleich	Leukoocyten	Zahl der Miktionen mäßig vermehrt	In der Niere selten; häufiger Blasenbeschwerden, auch bei gesunder Blase

V. Zystitis	Meist nicht sehr groß	Dauer: Tage bis Wochen, allmähliches Abklingen	Ohne äußere Veranlassung	Am stärksten im 3. Glas, häufig den letzten Tropfen beigemischt. Auch erst nach der Harnentleerung tropfend	Leukocyten	Schmerzhafter Harndrang
VI. Blasen tumoren	Oft groß	Bis zu Monaten. Nicht selten plötzlich Aufhören. Kurze blutfreie Intervalle	Ohne äußere Veranlassung	3. Portion am stärksten gefärbt	Blutklumpen. Tumorteilchen	Fehlt, falls nicht mit Zystitis einhergehend
VII. Blasen tuberkulose	Größere Blutungen	—	Ohne äußere Veranlassung	3. Portion stärker blutig	Leukocyten	Stark Wechselnd
VIII. Blasen steine	Ganz verschiedenen	—	Bei Bewegung und Erschütterung	3. Portion stärker blutig	Leukocyten bei Zystitis, die häufig ist	Häufig
IX. Bei Prostata kern und bei Harnverhaltung	Selten, aber massig	—	Bei zu rascher Blasenentleerung mittels des Katheters	—	—	Abhängig vom Grundleiden
X. Aus der Gegend vor dem Blasen hals und aus der hinteren Harn röhre (auch bei Erkrankungen d. Prostata, Samenbläschen u. Samengänge)	Mitunter sehr groß	Leicht rezidivierend	—	3. Glas blutig	Abhängig vom Grundleiden	Abhängig vom Grundleiden
XI. Aus der vorderen Harn röhre	—	—	—	I. Glas blutig	—	Vorhanden

durch Tumoren ist charakteristisch und differentialdiagnostisch verwertbar, daß sie interner und lokaler nichtoperativer Therapie nicht zugänglich sind. Bei klumpiger Gerinnung des Blutes in der Blase und dadurch bedingter Harnverhaltung vorsichtiger Versuch der Aspiration durch einen dicken Katheter und eine Janetsche Blasespritze. Da bei stärkerer Ausdehnung der Blase durch Harnverhaltung die Blutung immer stärker und gefährlicher wird, rechtzeitige Vornahme der Sectio alta. Bei Harnverhaltung infolge Prostatahypertrophie langsame Verminderung der Blasenfüllung in horizontaler Lage des Kranken (bei dickem Katheter Öffnung öfters mit dem Finger verschließen oder besser Gummischlauch auf Katheter aufsetzen und durch Druck auf denselben Ausflußgeschwindigkeit regeln). Die Blase soll und darf zunächst nur teilweise und allmählich, bei den folgenden Katheterismen in immer steigendem Maße erleichtert werden, bis man nach mehreren Tagen den Harn restlos herausläßt, aber an seine Stelle sogleich 150—200 ccm Borsäurelösung verbringt.

Nicht selten — und nicht zu spät! — erfordert die Hämaturie operatives Vorgehen, womit auch der kausalen Therapie Genüge getan wird.

b) Hämoglobin im Harn. Die Hämoglobinurien sind eigentlich nicht unter die Nierenkrankheiten zu rechnen. Da aber in manchen Fällen die Harnbeschaffenheit das einzige, in anderen ein hervorragendes Symptom darstellt, so ist mit Rücksicht auf die Differentialdiagnose doch eine kurze Besprechung angebracht. Der Harn hat eine rotbraune bis schwarzbraune Farbe, enthält reichlich Eiweiß, aber kein zelluläres Sediment. Dagegen findet man einen Satz von Blutpigment in Form von Körnern, Haufen und auch Zylindern.

Hämoglobinurie nach Vergiftungen, Infektionskrankheiten und Verbrennung.

Zur Zerstörung von roten Blutkörperchen in so großem Maße, daß Leber und Milz den freien Blutfarbstoff nicht aufnehmen können, kommt es bei Vergiftungen mit chloresaurigen Salzen, Salzsäure, Arsenwasserstoff, Bismuthum subnitricum, Naphthol, Sulfonal, Antipyrin, Antifebrin, Phenazetin, Extractum filicis, frischen Muscheln und bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten (Scharlach, Typhus, Lues, Malaria), auch in der Gravidität, bei Neugeborenen (Winkelsche Krankheit) und nach Verbrennungen. Diese Kenntnis und die Beachtung der bei diesen Zuständen auftretenden Symptome sichert eine richtige Beurteilung dieser Harnverfärbung.

Paroxysmale Hämoglobinurie.

Eine seltene aber recht interessante Affektion ist die paroxysmale Hämoglobinurie, die fast ausschließlich bei Luikern unter dem Einfluß einer Abkühlung eintritt und mit schweren Krankheitserscheinungen (Schüttelfrost, hohes Fieber, große Schwäche, Leber- und Milzschwellung, Ikterus) einhergeht. Auf die Theorie dieser Erkrankung kann hier nicht eingegangen werden. In diesen Zusammenhang gehört auch das Schwarzwasserfieber, eine Hämoglobinurie, die bei Malariakranken meist nach dem Gebrauch von Chinin eintritt.

Marschhämoglobinurie.

Von einigem praktischen Interesse ist die sog. Marschhämoglobinurie, die nach großen Märschen und anstrengenden Reitübungen (besonders nach den erstmaligen) ohne irgendwelche Störungen des Allgemein-

befindens plötzlich kommt und nach 1—2 Tagen wieder verschwindet. Diese Erscheinung befällt denselben Typus von jungen Leuten, der zur lordotischen Albuminurie neigt, ist auch selbst durch Lordose herbeizuführen und geht, wie ich selbst gesehen habe, in gewöhnliche lordotische Albuminurie über. Gewöhnlich ist nach einigen Anfällen, mitunter bereits nach einem, die Hämoglobinurie nicht mehr hervorzurufen.

Therapie. Bei paroxysmaler (Kälte) Hämoglobinurie, Vermeidung von Abkühlungen (besonders kalten Füßen). Antiluische Behandlung. Bei Marschhämoglobinurie: Gymnastik, hydrotherapeutische Maßnahmen milder Art (kühle Abwaschungen usw.) zur Trainierung der Hautgefäße, Arsenkur. In hartnäckigen Fällen Versuch einer Injektion von 10 ccm Pferdeserum oder des eigenen Serums des Patienten.

c) **Die Leukocyten** sind das am häufigsten zu findende Harnsediment. Jeder normale Harn enthält einige weiße Blutkörperchen. Auch bei akuter Nephritis sind Leukocyten regelmäßig und bis in die Zeit der postnephritischen Albuminurie hinein vorhanden. Ob bei Leukocyturie ein Prozeß in der Niere besteht, läßt sich aus dem Verhältnis der Leukocytenzahl zum Eiweißgehalt entscheiden, wenn nicht andere Bestandteile des Sediments den Ort der Entzündung klar legen. Mehr als $1\frac{0}{100}$ Eiweiß auf 100 000, $\frac{1}{2}\frac{0}{100}$ auf 50 000, $\frac{1}{5}$ bis $\frac{1}{4}\frac{0}{100}$ auf 15 000 bis 20 000 Leukocyten im Kubikmillimeter spricht sicher für die renale Albuminurie (Goldberg). Nach Senator ist die Mehrzahl der aus den Nieren stammenden einkernig, während die aus den Harnmengen stammenden polynukleär sind. Nach Strauß liegt Einkernigkeit besonders bei der akuten und „subakuten“, weniger bei der chronischen Nephritis vor. Beträgt die Zahl der Monukleären mehr als $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ der Gesamtleukocyten, so spricht das im allgemeinen gegen einen chronischen Charakter der Nierenkrankheit (Strauß). Mit Fettkörnchen beladene Leukocyten, Steatophagen, zeigen degenerative Vorgänge an.

Die mikroskopische Untersuchung ist nicht die einzige Methode, eine Harntrübung als durch Leukocyten bedingt zu erkennen. Sehr einfach und deutlich ist eine Reaktion, die darin besteht, daß man dem Harn etwa $\frac{1}{3}$ seines Volumens starke Lauge hinzufügt. Dadurch werden die Zellen aufgelöst; aus dem Nukleoproteid der Kerne entsteht nukleinsaures Natrium, welches gelatiniert, so daß sich die ganze Flüssigkeitssäule in eine gelatinöse Masse umwandelt, in der die beim Schütteln entstandenen Luftblasen stehenbleiben. Diese Reaktion geben natürlich alle Zellen. Doch kommen wohl im Harn nur die Leukocyten in genügender Menge vor.

Verhältnis
von Eiweiß-
gehalt zu
Leuko-
cytenzahl.

Art der Leu-
kocyten.

B. Die Nierenfunktionen.

1. Grundlagen und Methoden der Nierenfunktionsprüfungen.

Es gibt keine einheitliche Nierenfunktion, sondern die Nierenarbeit besteht aus einer großen Zahl voneinander sehr weitgehend unabhängiger Teilfunktionen, die in zwei Gruppen zu gliedern sind, deren eine die Funktion der Wasser- ausscheidung bildet, während die andere die voneinander un-

Die Lehre
von den
Teilfunkti-
onen und ihre
Beziehung
zu der
Funktions-
prüfung.

Die Messung
der Konzen-
trations-
leistung
durch die
Gefrier-
punktsbe-
stimmung.

abhängig verlaufenden Konzentrierungen aller gelösten Harnbestandteile umfaßt. Diese Konzentrierungsfähigkeit der Niere ist zuerst von Koranyi, später besonders von Volhard als eine einheitliche Funktion betrachtet worden, zu der als zweite die Verdünnungsarbeit, das Wasserausscheidungsvermögen, tritt. Koranyi, der als erster der damals ganz jungen physikalisch-chemischen Forschung ein neues Anwendungsgebiet auf dem Felde der Physiologie und Pathologie der Niere erschlossen hat, mißt die gesamte äußere Nierenarbeit, die, wie wir früher sahen, eine osmotische ist, dadurch, daß er den Gefrierpunkt des Harns und seine Beeinflussbarkeit und die Grenzen seiner Veränderlichkeit bestimmt. Er sagt:

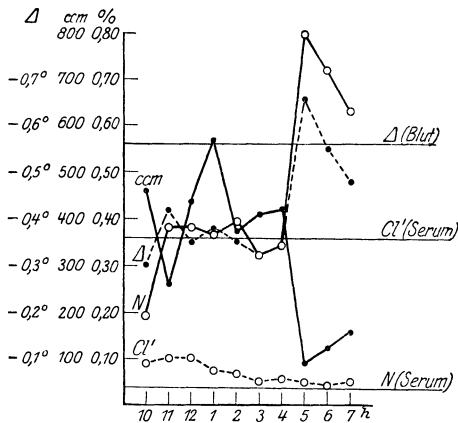
„Während bei gesunden Leuten in extremen Fällen der Gefrierpunkt des Harnes zwischen $-3,0^{\circ}$ und $-0,10^{\circ}$ variiert und die gleichzeitige Sicherung des konstanten osmotischen Druckes und des Flüssigkeitsgehaltes des Körpers durch diese Veränderlichkeit ermöglicht wird, rücken diese Grenzen bei diffusen Nierenkrankheiten immer näher aneinander, und beide nähern sich dem Gefrierpunkte des Blutes. Die Unfähigkeit zur Entleerung eines stark konzentrierten Harnes beschrieb ich schon früher unter der Bezeichnung „Hyposthenurie“. Wie ich mich jedoch überzeugte, ist die Unfähigkeit zur Bereitung eines sehr verdünnten Harnes bei reichlicher Wasseraufnahme eine nicht minder wichtige Eigenschaft des kranken Nierengewebes als die Hyposthenurie.“

In der Gefrierpunktniedrigung drückt sich die Summe der Konzentrationen aller gelösten Teilchen aus. Das Verhältnis der Konzentrationen im Harn ist aber (s. Tafel S. 21) nicht das gleiche wie im Blute, und ein Harn vom osmotischem Druck des Blutes, ein blutisotonischer Harn, hat in keinem Falle dieselbe Zusammensetzung wie das „Blutwasser“. Daher ist die Messung des osmotischen Druckes des Harnes kein Maßstab für die geleistete osmotische Arbeit. Die bei der Bildung hyposthenurischen (d. h. eines die Konzentration des Blutwassers nicht erreichenden) Harns geleistete Arbeit der Konzentrierung des Harnstoffes ist aus dem Gefrierpunkt nicht zu ersehen, und ein Harn von tieferem Gefrierpunkt (höherem osmotischem Druck) als das Blut hat, kann eine erhebliche Schwäche der Konzentrierung des Kochsalzes verdecken. Kurve 2 veranschaulicht aufs deutlichste diese Verhältnisse.

So große Bedeutung die Bestimmung des Gefrierpunktes des Harnes für die Entwicklung der Lehre von den Nierenfunktionen und ihren Störungen gehabt hat (Koranyi), so ist doch diese Methode allein kein brauchbarer Führer und in der Praxis entbehrlich. Nicht aus diesen Gründen, sondern weil sie eine zeitraubende und nicht genügend einfache Methode ist, hat sie besonders Volhard, dem sich Strauß anschloß, durch die Bestimmung des spezifischen Gewichtes ersetzt. Da es sich hier um eine einfache, vom Untersonal auszuführende und oft ausgeführte Methode handelt, so hat sie rasch eine breite Anwendung gefunden, ohne daß über ihre Grundlagen die wünschenswerte Klarheit herrscht.

Das spezifische Gewicht. Zunächst gibt es keine einheitliche Meinung über den für unsere Aufgaben wichtigen Einfluß des Eiweißgehaltes auf das spezifische Gewicht. So sagt Sahli, „daß das Eiweiß unter Umständen einen erheblichen Einfluß auf das spezifische Gewicht hat, weil es schwerer als Wasser ist“. Auch Koranyi ist der Meinung, „daß das spezifische Gewicht hochgradig vom Eiweißgehalt

Kurve 2.



Erklärung der Kurve 2.

Fall von Diabetes insipidus. Bestimmt sind Harnmenge, Δ (Gefrierpunkt), die Konzentration von Chlorion und N. In dieser Kurve bedeutet die punktierte Linie nicht das S. G., sondern den Gefrierpunkt des Harns. Die unterste Horizontallinie entspricht der Rest-N-Konzentration des Bluteserums (also dem Reststickstoffgehalt); die mittlere der Cl'-Konzentration des Bluteserums; die oberste dem Gefrierpunkt (Δ) des Blutes. Die Cl'-Kurve ist dauernd stark hypotonisch, d. h. verläuft weit unter dem Werte der Cl'-Konzentration im Blute (= 0,36%). Die Stickstoffkurve ist anfangs niedrig, aber mit durchschnittlich 0,35% doch mindestens 10 mal höher als dem Reststickstoff des Blutes entspricht. Bei der erheblichen Polyurie liegt Δ zwischen $-0,30^\circ$ und $-0,40^\circ$, ist also trotz der positiven osmotischen Leistung, die die N-Konzentration bedeutet, viel geringer als Δ im Blute ($-0,56^\circ$). Von der fünften Nachmittagsstunde an sinkt die Polyurie, die Konzentration des N steigt, Δ erreicht den Wert von $-0,660^\circ$, geht also über den Blutwert hinaus, trotzdem die Konzentration des Cl' auf den äußerst niedrigen Werten beharrt, die für den Diabetes insipidus charakteristisch sind.

Der hypotonische Wert von Δ zeigt also nicht die in der N-Konzentrierung geleistete osmotische Arbeit an. Im hypertonischen Wert verbirgt sich die schwere Konzentrationschwäche der NaCl-Funktion.

des Harnes beeinflusst wird“, während Jakob angibt, daß dieser Einfluß nur gering ist.

Der wahre Sachverhalt ist folgender:

Das spezifische Gewicht ist das Gewicht der Volumeneinheit (des Liters) bei 15°C . Wenn sich die im Harn enthaltenen Stoffe in Wasser ohne Volumenänderung lösen, so würde das spezifische Gewicht die Menge dieser Stoffe angeben. Daß

dies aber nicht so ist, lehrt bereits eine rohe Überschlagsrechnung. Der Harn bei gewöhnlicher Ernährung enthält im Liter etwa 20 g Harnstoff und 10 g Kochsalz. Allein durch diese beiden Stoffe müßte also, wenn keine Volumenvermehrung bei der Lösung einträte, das spezifische Gewicht 1030, infolge der Anwesenheit der anderen gelösten Stoffe noch mehr betragen. In Wirklichkeit wiegt aber 1 l einer 2proz. Harnstoff- und 1proz. Kochsalzlösung nicht 1030, sondern etwa 1013, d. h. bei der Lösung stellt sich eine Volumenvermehrung ein. An die Stelle von Wasser tritt im Raume gelöste Substanz, so daß eine 1proz. Harnstofflösung nicht 1010, sondern 1002,8, eine 2proz. 1005,6 g usf., eine 1proz. Kochsalzlösung nicht 1010, sondern nur 1007,2 g wiegt. Wie steht es nun mit dem Eiweiß? Untersuchungen, die unmittelbar das Harneiweiß betreffen, scheinen noch nicht angestellt zu sein. Aber wohlbekannt sind die Volumengewichte von Albuminlösungen. Sie sind von fast genau der gleichen Größe, wie die gleichprozentigen Harnstofflösungen, so daß also eine 1proz. Albuminlösung (= 10⁰/₁₀₀ Alb.) nicht 1010, sondern 1002,6 g wiegt. Erst bei einem Wert von 0,4% steigt das spezifische Gewicht um einen Grad, und eine Albuminurie von 20⁰/₁₀₀ setzt es nur um 5,2 herauf. Für die geringen Grade der Albuminurie (bis 7⁰/₁₀₀) ist der Einfluß also ganz gering, so daß er für die Zwecke der Funktionsprüfung praktisch keine Rolle spielt. Bei höheren Graden muß unter Umständen eine Korrektur angebracht und für jedes 1⁰/₁₀₀ Albumen 0,26 vom spezifischen Gewicht in Abzug gebracht werden.

Bestimmung des spezifischen Gewichts. Man nehme eine Urinspindel (Urometer), die auf 15° C geacht und deren Graduierung möglichst breit ist. Also lange Spindel oder zwei Spindeln (die eine von 1000 bis 1025, die andere von 1025 bis 1050). Der Harn muß völlig klar sein. Temperatur beachten! Wird die Probe nicht bei 15° angestellt, so ist für je 3° über oder unter 15° ein Teilstrich zu- oder abzuzählen. Der Zylinder muß so breit sein, daß das Aräometer, ohne die Wand zu berühren, in der Flüssigkeit schwimmt. Der untere Meniskus muß in Augenhöhe abgelesen werden.

Gefrierpunktserniedrigung und spezifisches Gewicht sind dadurch voneinander zu unterscheiden, daß die erstere nur die in echter Lösung befindlichen Stoffe (also keine Kolloide), dieses aber alle Stoffe, die echt und kolloid gelöst, anzeigt. Die Wirkung, die die nicht eiweißartigen Kolloide auf das spezifische Gewicht ausüben, ist nicht bekannt. Von dieser Einschränkung abgesehen und nach Kenntnis des Einflusses von Eiweiß ergibt das spezifische Gewicht, wenn es mit einer anständigen Methode ermittelt wird, über die osmotische Leistung der Niere die gleiche summarische Aussage, wie die Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung. Die Einfachheit und Schnelligkeit der Ausführung ist ein Vorzug, der die Anwendung dieser Methode auch für den praktischen Arzt ermöglicht. Die Ausschläge, die man bei verschiedenen Arten der Funktionsprüfung am spezifischen Gewicht erhält, sind so beträchtlich, daß die Brauchbarkeit dieses Indikators auch nicht durch die sehr häufigen und gewöhnlichen methodischen Fehler (schlechte Aräometer) vernichtet wird.

Einfluß von
Kochsalz
und Harn-
stoff auf das
spez. Gew.

Einfluß von
Eiweiß auf
das spez.
Gew.

Aber das eine ist und bleibt zu beachten. Mehr wie durch die Bestimmung von Δ erfahren wir durch die Ermittlung des spez. Gewichtes nicht. Es ist eine Aussage über die osmotische Gesamtleistung, in der die Teilfunktionen und Teilschädigungen nicht unbedingt zum Ausdruck kommen. Sehr klar geht das aus Kurve 3 hervor.

Bestimmung von Gefrierpunkt oder spez. Gew. gibt keinen Aufschluß über die Teilfunktionen.

Der Gegensatz von sehr hohem spez. Gewicht und sehr tiefer Kochsalzkonzentration demonstriert die Unzulänglichkeit der Bestimmung des spez. Gewichtes als alleinigen Mittels zur Funktionsprüfung.

Methoden zur „Bestimmung der Nierenfunktion“ gibt es eine große Anzahl. Wenn wir hier eine Auswahl treffen sollen, so müssen wir uns darüber klar sein, zu welchem Zwecke wir die Arbeitsweise und Arbeitsleistung der Niere untersuchen wollen. Der Zweck ist ein doppelter. Einmal wollen wir möglichst tief in das Wesen der Krankheit eindringen, wollen wissen, wie die Niere arbeitet, und über den Ort der Schädigung (glomerulär oder tubulär) Aufschluß gewinnen. Zweitens aber wollen und müssen wir herausbekommen, was die kranke Niere bzw. der Nierenkranke ausscheiden kann, um seine Diät und seine Flüssigkeitszufuhr zu regeln. Dem ersten Zweck dienen Funktionsprüfungen sehr verschiedener Art. Es ist durchaus möglich, daß einmal ein Stoff gefunden wird, der ganz ausschließlich nur durch die Glomeruli ausgeschieden wird. Und einer solchen Entdeckung würde zweifellos ein großer diagnostischer Wert zukommen. Vorläufig haben wir einen solchen Stoff nicht. Alle Proben, die mit körperfremden Stoffen arbeiten, sagen nicht mehr aus als die unersetzlichen Methoden, die die Ausscheidung des Wassers und der Nahrungsschlacken beobachten, und sind daher, so interessant sie theoretisch auch sein mögen, für die Zwecke der ärztlichen Praxis entbehrlich. Es genügt, von den hierzu verwandten Stoffen gehört zu haben. Es sind Farbstoffe: Methylenblau, Indigokarmin, Phenolsulphophthalein, Uranin (Fluoreszeinnatrium), ferner Ferrozyannatrium, Milchzucker, Jodkali. (Will aber jemand durchaus eine solche Probe machen, so empfehle ich ihm als das einfachste, den Kranken $\frac{1}{2}$ Pfund Spargel essen und in häufig entleerten Harnportionen feststellen zu lassen, wie schnell und wie lange Zeit der Harn den eigentümlichen Geruch hat. Die normalen Werte für diese Funktionsprüfung sind allerdings noch nicht ausgeprobt.)

Arbeitsweise und Arbeitsleistung.

Funktionsprüfungen mit körperfremden Stoffen sind in der Praxis entbehrlich.

Praktisch kann es wichtig sein, die Ausscheidung des Jods zu verfolgen, nämlich dann, wenn man einem Nierenkranken Jod zu therapeutischen Zwecken verabreichen will. Das Jod wird zwar auch mit dem Speichel ausgeschieden, aber zur Vermeidung einer Jodstauung im Körper ist ein Abfluß mit dem Harn wohl notwendig. Man gibt dem Kranken 0,5 g Jodkali per os und untersucht den Harn in zweistündlichen Portionen. Bei Nierengesunden und bei fehlendem Hydrops ist die Ausscheidung nach etwa 50 Stunden beendet. Ist diese Zeit stark verlängert (100 bis 120 Stunden), so wird man die Jodgabe nach Zeit und Menge damit in Einklang bringen.

Probe auf Jodkali im Harn. Man versetzt den Harn mit einigen Tropfen rauchender Salpetersäure oder mit Salzsäure und einigen Tropfen Chlorkalklösung. Dadurch wird freies Jod gebildet, zu dessen Nachweis man die Blaufärbung einer Stärkelösung oder die Ausschüttelung mit Chloroform oder Schwefelkohlenstoff verwendet. In Chloroform löst sich Jod mit rotvioletter, in Schwefelkohlenstoff mit violetter Farbe.

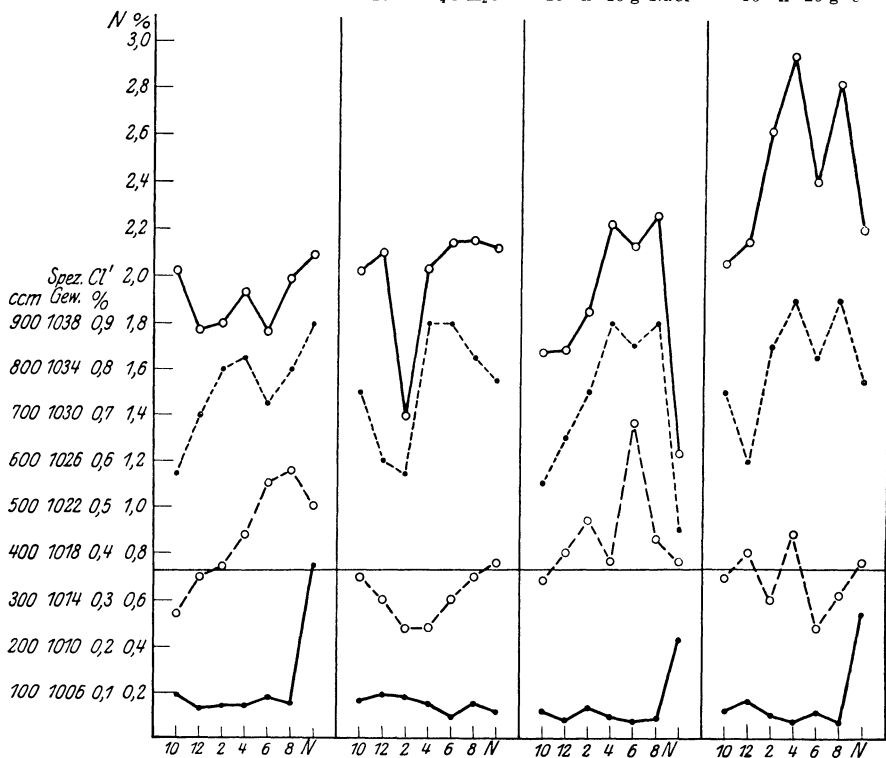
III, 115. 1917. 16. X

Kurve 3.

17. X.
10⁰⁰ h $\frac{3}{4}$ l H₂O

18. X.
10⁰⁰ h 10 g NaCl

19. X.
10⁰⁰ h 20 g U



Bilanztafel.

Tag	Harnmenge	Spez. Gew.	g Cl'	g N	Spez. Gew. berechnet auf 1 l	Gefundener Mehrbetrag		Aus der Zunahme des spez. Gew. berechneter Mehrbetrag	
						Cl'	N	Cl'	N
16. X.	838	1034	3.8	16.4	1028.5				
17. X.	517	1032	1.6	10.8	1016.6				
18. X.	500	1027	2.0	8.2	1013.5				
19. X.	586	1033	2.1	13.9	1019.3				

Retentionen

Erklärung der Kurve 3.

Aus räumlichen Gründen ist die N-Kurve im halben Maßstab gezeichnet.

Fall von schwerster epithelialer Nephropathie mit Amyloid bei malignem Granulom (ca. 20⁰/₀₀ Alb., tubuläres Sediment, starker Hydrops, niedriger Blutdruck, Reststickstoff 28 mg %).

Normaltag (16. X.): Harnmengen gering. S. G. und N-Konzentration ganz außerordentlich hoch. Cl'-Konzentration erreicht hypertensive Werte geringen Grades, liegt aber im Verhältnis zu der Oligurie niedrig.

Wassertag (17. X.): Keinerlei Reaktion. Die Harnmengen sinken sogar ab. S. G. und N bleiben hoch. Die Cl'-Konzentration wird hypotonisch.

Kochsalztag (18. X.): Harnmengen gering, S. G. und N hoch. Die Cl'-Kurve erhebt sich nur ganz vorübergehend auf einen höheren Wert. Das NaCl wird vollständig retiniert.

Harnstofftag (19. X.): Harnmengen gering, S. G. hoch. Die N-Konzentration steigt außerordentlich hoch (bis 2,94%). Die Cl'-Kurve liegt abnorm niedrig.

Eine Funktionsprüfungsmethode, die an die erste Stelle gehört, betrifft die Fähigkeit der Wasserausscheidung. Der Wasserversuch ist zuerst von Koranyi, dem Vater der modernen Nierenfunktionsprüfung, später von Strauß, Noorden und anderen angewandt worden, hat aber erst unter dem Einfluß der Lehren Volhards breite Anwendung in der Praxis gefunden. Der Wasserversuch.

Zur Beurteilung der Verhältnisse des Wasserhaushalts ist es notwendig, festzustellen und festzuhalten, daß das per os zugeführte Wasser nicht die Aufgabe hat, durch das Blut unmittelbar nach den Nieren zu gehen und dort ausgeschieden zu werden, sondern daß es dazu dient, den Wasserhaushalt der Gewebe zu ergänzen. Von dem gesamten Wasser des Körpers enthält das Blut nur 4,7%, während 56,8% in der Muskulatur, 6,66% in der Haut sitzen. Diese beiden Gewebe, Muskulatur und Unterhautzellgewebe, bewirken, vermöge ihrer Fähigkeit der Wasserspeicherung, zu einem wesentlichen Teile die Erhaltung der normalen Blutzusammensetzung. An dieser Aufgabe wirkt nach den Untersuchungen von E. P. Pick die Leber in beachtenswerter Weise mit. Die Leber hat bekanntlich die Fähigkeit, mikroskopische Teilchen aus dem Blute mit großer Geschwindigkeit aufzunehmen. Dieser Funktion dienen die Kupferschen Sternzellen, die in kurzen, ziemlich regelmäßigen Abständen einen wesentlichen Bestandteil der Wand der Leberkapillaren bilden. Das Endothel dieser Kapillaren erscheint als ein Syncytium mit zahlreichen Kernen, aber ohne Zellgrenzen, so wie bei embryonalen Kapillaren (Krogh). Eine besondere Eigentümlichkeit der Leberkapillaren bildet die freie Kommunikation ihres Lumens mit den in der Leberzelle gelegenen „Canaliculis“. Für die Beobachtung, daß die Kapillaren in der Leber für gelöste Stoffe viel durchlässiger sind als in anderen Organen, gibt es also einige anatomische Grundlagen. Dazu kommt, das in dem intrahepatischen Anteil der Vena hepatica der Fleischfresser besondere muskuläre Venensperren ausgebildet sind, deren Kontraktion das aus der Pfordader zuströmende Blut unter höheren Druck setzt, die Abgabe von Blutwasser, wie es zu der in der Leber stattfindenden Bildung der thorakalen Lymphe notwendig ist, begünstigt und zur Bluteindickung führt. Alle Stoffe, die, wie Histamin, Pepton, Arsen, Phosphor, schwere Zirkulationsstörungen in der Leber machen, stören den Wasseraustausch. Auch bei Leberkranken sind Hemmungen der Diurese beobachtet worden. Es wird also notwendig sein, bei Diureseproben auch den Zustand der Leber zu berücksichtigen.

Von Bedeutung für den Ausfall des Wasserversuchs ist weiterhin der Wassergehalt des Körpers, der auch unter

physiologischen Verhältnissen in einer gewissen Breite schwankt, und zwar hauptsächlich unter dem Einfluß der Kost. Ist eine Periode von Trockenkost vorausgegangen, so wird der Wasserversuch leicht zu Wassereinbehaltung führen. Ist der Körper wasserreich, und sind die Gewebe fähig Wasser abzugeben, so kann der Wasserversuch eine Überschußreaktion herbeiführen. Entsprechend steht es mit dem Kochsalzgehalt der Vorperiode. Macht man einen NaCl-Belastungsversuch bei einem Nephritiker, der lange Zeit salzarm ernährt worden ist, so kann ein gewisser Salzhunger der Gewebe bestehen, der eine Kochsalzretention zur Folge hat.

Nach Molitor u. Pick nimmt das aus der Leber in das Blut zurückkehrende Wasser Stoffe mit, die auf die Diurese fördernd oder hemmend einwirken.

Da die Diurese nicht nachweisbar von dem analytisch feststellbaren Wassergehalt des Blutes abhängt, so lag die — auch in der ersten Auflage dieses Buches geäußerte — Vorstellung nahe, daß es bei der Harnbildung auf die Bindung des Wassers an die Eiweißkörper des Blutes ankommt, daß nicht das Gesamtwasser, sondern das freie oder freiere Wasser, das nicht in so hohem Grade der Quellung der Eiweißkörper dient, harnfähig ist. Diese Frage, die in den letzten Jahren viel bearbeitet worden ist, wird bei der Besprechung des Ödems näher erörtert werden.

Das normale Vorratswasser bewirkt, daß im Falle starker Wasserverluste (Durchfälle, starkes Schwitzen, starke Blutung) das Blutwasser sich rasch ergänzt und daß erst in extremen Fällen (Verdurstung, Cholera, Lungenödem) eine Eindickung des Blutes eintritt. Umgekehrt nimmt bei sehr starker Flüssigkeitszufuhr, die die Harnmenge übersteigt, das Blut nur sehr wenig an Wasser zu; dieses verbleibt vielmehr in der Muskulatur (ca. 44%), in der Haut (ca. 12%) und in der Leber. Das Blut hält also nach beiden Richtungen seinen Wassergehalt annähernd konstant. Vor Eindickung schützt es der Zustrom aus den Geweben, vor Verdünnung der Abstrom durch die Nieren und nach den Geweben. Und dieser Weg über und durch die Gewebe ist der physiologische. Die Gewebe sind aber bei Nierenkranken in bezug auf ihre Wasserfunktion sehr oft krankhaft verändert. Davon wird später bei der Besprechung des Ödems noch die Rede sein. Die häufigste und wichtigste Veränderung ist die gesteigerte Neigung zur Wasseraufnahme. Weiterhin ist nachweisbar ein verlangsamter Wasserdurchtritt und endlich, auch bei Normalen vorkommend und im Stadium der Entwässerung Ödematöser häufig zu beobachten, ein diuretischer Effekt des in größerer Masse durchziehenden Wassers, der zu einem Übertritt von gespeichertem Wasser in das Blut und durch die Nieren führt, so daß mehr Wasser mit dem Harn ausgeschieden wird, als der Wasserzulage entspricht, was als Überschußreaktion bezeichnet wird. Die Art dieses inneren Wasserwechsels ist ein Faktor, der den Ausfall des Trinkversuches wesentlich mitbestimmt.

Weiterhin ist es notwendig, zu wissen, daß die Wasserdiurese nicht oder wenigstens nicht nachweisbar von dem Wassergehalt des Blutes abhängt. Dem „Zuwasser“ gegenüber, ganz gleich, ob es per os oder subkutan oder intravenös zugeführt wird, sind die extrarenalen Faktoren (die Gewebe) der Niere überlegen; es geht zunächst in die Gewebe. Das „Abwasser“ aber, das aus den Geweben in das Blut kommt, ist (zu einem Teil) umgekehrt orientiert, nierenfähiger. Eine reflektorische Beeinflussung der Niere unter Vermittlung der Nerven, deren Zentrum auf hormonalem Wege gereizt werden könnte, ist nicht nachgewiesen. Eine humorale Beeinflussung (Hydrämie) ist nicht auffindbar. Man hat daran gedacht, daß aus den Geweben diuretisch wirkende Stoffe mitkommen.

Vorbedin-
gungen der
Wasser-
diurese.

Jede Prüfung der Wasserfunktion stellt uns in die Frage des gesamten Wasserhaushalts hinein. Wir messen mit einer solchen Probe nicht allein die Funktion der Niere, sondern auch die Wasserfunktion der Gewebe (extrarenalen Faktoren).

So verwickelt die Deutung eines Wasserversuches in Hinsicht auf das physiologische und pathologische Geschehen sein mag, so einfach ist seine Wertung für ärztliche und therapeutische Gesichtspunkte.

Methodik.

a) Das Vorgehen von Volhard.

„Der Kranke erhält nüchtern, nach Entleerung der Blase, $1\frac{1}{2}$ l Wasser oder ganz dünnen Tee innerhalb $\frac{1}{2}$ oder $\frac{3}{4}$ Stunde zu trinken und muß von da ab bei Bettruhe alle $\frac{1}{2}$ Stunde urinieren. Alle Urinportionen werden einzeln gemessen und mit einem mit Thermometer versehenen Aräometer gewogen. Man soll für je 3° über oder unter 15° Urintemperatur einen Teilstrich zuzählen oder abziehen. Genauer ist es aber, den Urin bei einer Temperatur von 15° zu wiegen.

Der Gesunde scheidet unter großen halbstündigen Einzelportionen die 1500 ccm Flüssigkeit in 2 bis 3, spätestens in 4 Stunden aus. Nach Ablauf der 4 Stunden erhält der Kranke ein Mittagessen ohne Suppe und ohne Flüssigkeit und von da Trockenkost. Das spezifische Gewicht der spontan gelassenen Einzelportionen steigt beim Gesunden dann schnell an und erreicht ca. 1030 noch an demselben Tage bzw. Abend. Auch bereitet es ihm keinerlei Schwierigkeiten, 24 Stunden zu dursten. Das Körpergewicht nimmt dabei nicht nennenswert ab, wenn es sich nicht um sehr aufgeschwemmte oder fettreiche Individuen handelt.

Bei Niereninsuffizienz finden wir dagegen eine starke Gewichtsabnahme infolge Mobilisation und Ausscheidung von Gewebewasser, und der Kranke klagt bald über zunehmende Durstempfindung.“

Volhard legt den Hauptwert nicht auf die ausgeschiedene Gesamtmenge, sondern auf die maximale Sekretionsgeschwindigkeit, d. h. auf die größte halbstündige Einzelportion, die beim Gesunden 500 ccm und mehr betragen kann, wobei das spezifische Gewicht auf 1002 oder 1001 sinkt. Von dieser Höchstleistung bis zum Fehlen eines jeden Anstieges der Wasserkurve finden sich alle Übergänge, die verschiedene Stadien der Schädigung anzeigen. Der Versuch gibt nur dann ein eindeutiges Ergebnis für das Wasserausscheidungsvermögen, wenn keine Ödem-bereitschaft und keine krankhaft gesteigerte extrarenale Wasserabgabe besteht (Schweiß, Durchfälle).

Unmittelbar im Anschluß an den Wasserversuch geht Volhard zum Konzentrationsversuch über, der durch extrarenale Einflüsse (Ausschwemmung von Ödemen) störend beeinflusst werden kann.

Der Sinn dieser beiden entgegengesetzt gerichteten Versuchsanordnungen ist, die Niere unter den gegensätzlichsten Bedingungen arbeiten zu lassen, um die Variabilität ihrer Arbeit zu bestimmen. Diese Variabilität, die Unabhängigkeit der Ausscheidung fester Bestandteile von der Wasserausscheidung, charakterisiert die Leistungsfähigkeit der Niere.

b) Strauß hat sich neuerdings Volhard soweit angeschlossen, daß er den Wasserversuch (mit 1000 ccm) und den Konzentrationsversuch an einem Tage vornimmt, den Harn anfangs stündlich, später dreistündlich auffängt, sich aber nicht mit dem spezifischen Gewicht begnügt, sondern in jeder Harnportion den Prozentgehalt an Kochsalz und Harnstoff mit einfachen Methoden bestimmt. Strauß gibt folgenden genauen Tagesplan und Kostzettel:

„Am Abend vor dem Versuch erhält der Patient einen Eierkuchen aus 2 Eiern und 1 g Salz, ferner 1 Brötchen mit Butter und 200 ccm Tee und wird angewiesen, während der Nacht nichts mehr zu genießen. Am eigentlichen Versuchstage läßt Patient morgens um 6 Uhr und dann um 7 Uhr zum zweiten Male Urin. Hierauf trinkt Patient 1 l dünnen Tee mit dem Auftrag, in den folgenden 4 Stunden, ohne daß er in der Zwischenzeit etwas genießt, stündlich Urin zu lassen. Um 11 Uhr erhält er 100 g Weißbrot oder Roggenbrot, 100 g Weichkäse und 1 g Kochsalz. Um 1 Uhr Rührei aus 3 Eiern und 1 g Salz, sowie 1 Apfel oder 1 Apfelsine. Um 4 Uhr erhält er wieder 100 g Weißbrot oder Roggenbrot mit 100 g Weichkäse und 1 g Kochsalz. Patient hat von nun ab um 11 Uhr, 1 Uhr, 4 Uhr und 7 Uhr Urin zu lassen. An den einzelnen Urinportionen wird die Menge, das spezifische Gewicht, der prozentuale Kochsalzgehalt sowie der prozentuale Harnstoffgehalt bestimmt, und es hat die Erfahrung gelehrt, daß der Höhepunkt der Verdünnung meist in die ersten 2 bis 3 Stunden nach der Flüssigkeitszufuhr und der Höhepunkt der Konzentration nach Zufuhr der Trockenkost meist in die Stunden um 4 und 7 Uhr zu fallen pflegt. Für summarische Prüfungen kann man sich deshalb allenfalls auf die Untersuchung der genannten Urinportionen beschränken, doch können sich bei solchen summarischen Prüfungen eventuell Fehler einschleichen, wenn eine zeitliche Verschiebung in den Ausschlägen, so z. B. bei einer Verzögerung der Flüssigkeitsausscheidung, vorliegt. Im letzteren Fall ist es überhaupt nötig, den Versuch in der Form des ‚protrahierten‘ Konzentrationsversuches in der Weise auszudehnen, daß man auch am Versuchstage ein ‚trockenes Abendbrot‘ verabfolgt und das spezifische Gewicht um 10 Uhr abends, sowie an den am folgenden Tag um 6 und 7 Uhr morgens entleerten Urinportionen genau bestimmt. Eine Fortsetzung des Versuches mit Trockenkost auf den folgenden Tag ist nur dann nötig, wenn das spezifische Gewicht auch in der zweiten ‚Morgenportion‘ nicht den Wert von 1025 erreicht hat. Bei Anfügung eines ‚Trockentages‘ genügt es dann, den Urin in dreistündigen Portionen zu untersuchen.“

Wasserver-
such und
Wasser-
bilanz.

Durch diese Anordnung verliert die Methode die für den Praktiker so notwendige Einfachheit, vermeidet aber den Fehler, der durch die Kurven 2 und 3 dargestellt ist. Da es keine einheitliche Konzentrierungsfunktion der Niere gibt, so kann es auch keine summarische Methode geben, eine solche zu messen. Aber die Fälle, in denen sich hinter einem hohen spezifischen Gewicht ein Versagen der Kochsalzkonzentrierung verbirgt, sind nicht besonders häufig.

Ein schwerer Einwand gegen die geschilderte Art des Wasserversuches und gegen das zeitliche Zusammendrängen mit dem Konzentrationsversuch liegt darin, daß ein Wasserversuch nur im Rahmen einer, auch in bezug auf die Flüssigkeitszufuhr konstanten Kost einen klaren Einblick gewährt. Die Diurese, auch des Wasserversuches, ist abhängig von dem Flüssigkeitsgehalt der Vorperiode. Wenn man also zu vergleichbaren Resultaten kommen will, muß man unter den gleichen Bedingungen untersuchen. Auch in der einfachen Anordnung nach Volhard kann der Wasserversuch wichtige Aufschlüsse geben, wenn man ihn nicht nach 4 Stunden abbricht, sondern wenn man ihn über 24 Stunden ausdehnt, wobei natürlich der Nachtharn nicht stündlich entleert wird. Zwei Störungen der Wasserausscheidung entgehen bei der kurzen Dauer des Volhard'schen Versuches und bei dem Zusammendrängen mit dem Konzentrationsversuch der Beobachtung.

Erstens die Ausscheidung der Wasserzulage in der Nacht, für die folgendes Beispiel (2-Stunden-Versuch) angeführt sei.

I, 114. Normaltag.			Wassertag.		
Stunde	Menge	Spez. Gew.	Stunde	Menge	Spez. Gew.
8	175	1015	8	25	1024
10	150	1016	10	120	1020
12	65	1016	12	260	1005
2	165	1015	2	440	1010
4	265	1008	4	150	1015
6	75	1026	6	110	1022
8	70	1028	8	110	1025
Nacht	360	1026	Nacht	1100	1008
Summe: 1325		1018	Summe: 2315		1011

Um 10 Uhr $\frac{3}{4}$ l Wasser.

Die Untersuchung ergab also für die ersten 4 Stunden eine verzögerte und unvollkommene Ausscheidung. Nach 6 Stunden wäre das Gesamtergebnis noch schlechter erschienen. Die sehr erhebliche Nykturie zeigt, die zu einer Überschußreaktion führt, einen Fehler im Wasserhaushalt an.

I, 113. Normaltag.			Wassertag.		
Stunde	Menge	Spez. Gew.	Stunde	Menge	Spez. Gew.
10	—	—	10	270	1010
12	200	1016	12	560	1008
2	180	1020	2	220	1006
4	110	1024	4	240	1010
6	100	1020	6	95	1018
8	145	1028	8	75	1026
Nacht	620	1015	Nacht	285	1022
Summe: 1855		1018	Summe: 1745		1013

Um 10 Uhr $\frac{3}{4}$ l Wasser.

Zweitens die für die Beurteilung der extrarenalen Faktoren sehr wichtige Tatsache, daß die Wasserzulage zunächst, wenn auch manchmal mit Verzögerung, vollständig ausgeschieden, aber in den späteren Stunden und besonders nachts wieder eingespart wird, so daß in der Tagesbilanz ein Mehr an Wasser nicht erscheint.

Notwendig-
keiten von
Bilanz-
prüfungen

Die Messung der Veränderlichkeit der Nierenarbeit, die durch die Methoden von Volhard (mit diesen Einschränkungen) erfolgt, ist für die Beurteilung des pathologischen Geschehens in der Niere sehr wichtig; aber sie ist nicht das einzige, was uns die Nierenfunktionsprüfungen ergeben sollen. Für dieselben Zwecke und für diätetisch-therapeutische außerdem brauchen wir Bilanzen der wichtigsten Stoffe, die dort, wo Laboratorien zur Verfügung stehen, auch ermittelt werden. Auch Volhard und Strauß machen Bilanzprüfungen. Aber die Einfachheit des Wasser-versuches und des Konzentrationsversuches hat besonders unter dem Zeichen der Kriegsnephritis und bei den Hilfsmitteln der Etappe und der meisten Reservelazarette zu der Annahme verführt, daß mit diesen einfachen Methoden alles zu machen und alles geschehen sei.

c) Die Probemahlzeit von Schlayer und Hedinger.

Der Gedanke, die Arbeit der Niere mit Hilfe einer Probemahlzeit zu messen, ist bereits von Strauß, Göbel u. a. geäußert, aber von Schlayer und Hedinger in fruchtbringender Weise durchgeführt worden. Die Methode kann auch in der Hand des Praktikers ohne Laboratoriumshilfsmittel Ersprießliches leisten.

Schlayer und Hedinger wählen eine Probemahlzeit, die wie jede andere Nahrung diuresefördernde Substanzen der verschiedensten Art (Wasser, Salz, Stickstoff, Purinkörper) enthält, die im Laufe des Tages in verschiedenen Mengen und in verschiedener Zusammensetzung einwirken.

Die Zusammensetzung der Probemahlzeit ist folgende:

Erstes Frühstück 7 Uhr: 350 g schwacher Kaffee mit Milch und Zucker und 50 g Brot. Zweites Frühstück 10 Uhr: 350 g Milch mit 60—80 g Brot.

Mittagessen 12¹/₂ Uhr: einen Teller klare Fleischbrühe wie bei Ewaldscher Magenprobemahlzeit, 150 g Beefsteak mit 150 g Kartoffelbrei, dazu eine Semmel. Nachher eine Tasse guten Kaffees (ca. 250 g) mit Milch und Zucker.

Nachmittags 4 Uhr: eine Tasse schwachen Kaffees mit Milch und 60—80 g Brot, wie morgens.

Abends 7 Uhr: 4—600 g Brei (Reis, Grieß, Mondamin usw. mit Zucker sowie einem Ei gekocht).

Die Methode im einzelnen ist wie folgt:

„Die betreffenden Patienten wurden 3 Tage vor der Untersuchung auf eine gleichmäßige Flüssigkeitsaufnahme, in der Regel 2000 ccm, gesetzt. War dies ausnahmsweise nicht ausreichend, so wurde wenigstens darauf geachtet, daß immer annähernd dieselbe Flüssigkeitsmenge genommen wurde. Außerdem erhielten die Patienten in diesen 3 Tagen eine leichte gemischte Kost, ohne besondere Würzung, von etwa gleicher Zusammensetzung, die im Durchschnitt 8 bis 12 g Kochsalz enthielt. Diese Vorbehandlung ist da notwendig, wo vorher entweder sehr große oder sehr kleine Mengen von Wasser und Kochsalz zugeführt wurden. Beides kann den Ausfall der Probemahlzeit erheblich beeinträchtigen.

Am Tage der Probemahlzeit wurde der Patient morgens 7 Uhr veranlaßt, seine Blase zu entleeren. Dann wurde der Urin zweistündlich gesammelt bis 9 Uhr abends. Die Urinmenge zwischen 9 Uhr abends und 7 Uhr morgens galt als Nachturin; sie wurde für sich gesammelt. Bei einigem guten Willen der Patienten und einiger Aufmerksamkeit des Pflegerpersonals gelingt es ohne Schwierigkeiten, dieses Programm durchzuführen. Inkontinente, intellektuell oder psychisch alterierte Personen sind meist nicht geeignet, da eine gewisse Aufmerksamkeit und Intelligenz unerlässlich ist. Kleinere Überschreitungen der Flüssigkeitsmenge von 2000 ccm sind belanglos, ebenso ändert eine nicht ganz vollständige Entleerung der Blase am Ende einer Zweistundenprobe die wesentlichen Punkte der Beurteilung nicht.

Wir haben die so erhaltenen Zahlen für Wasser und spezifisches Gewicht und Kochsalz in graphischer Form aufgezeichnet. Sie erlaubt eine rasche Übersicht des Ergebnisses und ist einfach. Für den Druck wurden die am Krankenbett farbig gezeichneten Kurven, wie sie nachstehend abgebildet sind, so geändert, daß die schwarzen Säulen die Menge des zweistündig abgesonderten Wassers darstellen, die schraffierten die dementsprechenden des Kochsalzes. Die dazugehörigen Tagesstunden sind oben an der Kurve angegeben. Die Kochsalzkonzentration wurde als gestrichelte Querlinie eingetragen, das spezifische Gewicht als einfache schwarze Querlinie. Die Urinmenge von abends 9 Uhr bis morgens 7 Uhr bildet die letzte Säule der Kurve. Bei ihr wurde auf Bestimmung des Kochsalzes und des spezifischen Gewichts meist verzichtet. Um einen raschen Vergleich zwischen der am Tage (d. h. von 7 vorm. bis 9 nachm.) und in der Nacht (von 9 nachm. bis 7 vorm.) produzierten Mengen zu gestatten, wurde die gesamte Tagesmenge in Form eines schwarz umrandeten Feldes am Ende der Kurve zu der Nachtmenge in Vergleich gesetzt. Beispielsweise beträgt die Nachtmenge bei der umstehenden Kurve 4 390 ccm, die Tagesmenge dagegen 1605 ccm, also das Vierfache. Dieses Verhältnis läßt sich durch den Vergleich des umrandeten Feldes mit der letzten Säule sofort übersehen. — In vielen Fällen haben wir noch links oben auf der Kurve in kleinerem Maßstab das Verhalten der Flüssigkeitszufuhr und der Ausscheidung in den letzten Tagen vor der Probemahlzeit angegeben. Dabei bedeuten die schwarzen Säulen die Urinmenge, die schraffierten die Flüssigkeitszufuhr desselben Tages.“

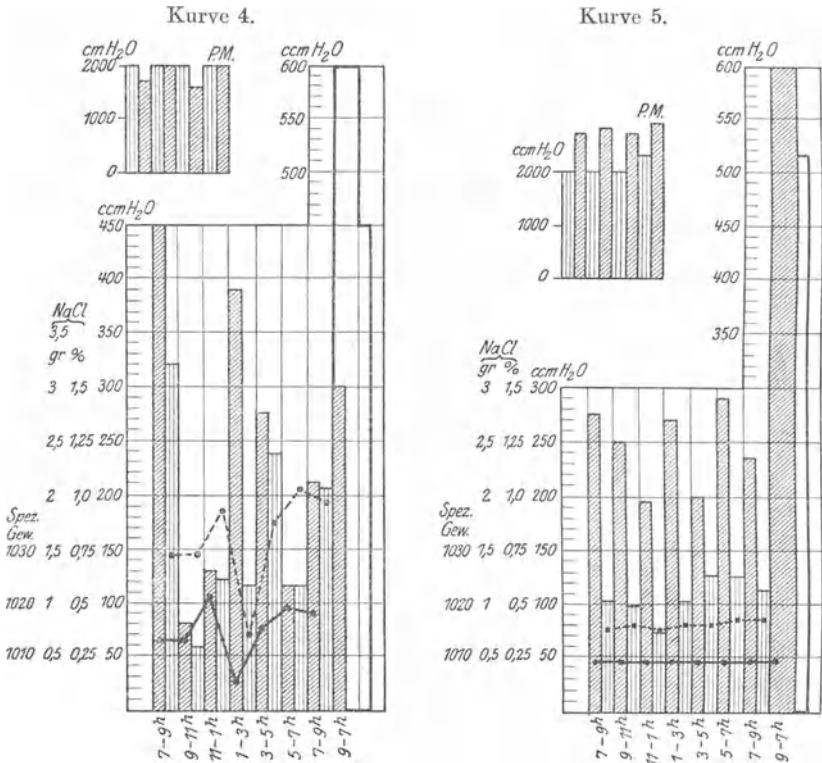
(Schlayer und Hedinger.)

Folgende Kurven veranschaulichen das Verhalten eines Normalen (Kurve 4) und eines Schrumpfnierenkranken (Kurve 5).

Durch diese Methode wird vor allem die Fähigkeit zur Veränderlichkeit von Harnmenge, spezifischem Gewicht und Kochsalzkonzentration aufgedeckt. Das ist im wesentlichen das Ergebnis eines jeden Zweistundenversuches, bei jeder Art von Ernährung. Es ist aber nicht nur zweckmäßig, sondern sogar notwendig, die Untersuchungen auf eine einheitliche Basis der Kost und der Flüssigkeitszufuhr aufzubauen und sie zum Zweck der Übersicht und des Vergleiches anschaulich darzustellen. Wer diese Art der Funktionsprüfung wählt, dem sei die Probemahlzeit und Kurvenführung von Schlayer und Hedinger empfohlen, weil er eine Stütze und Beispiele in der Literatur (D. A. f. kl. Medizin 114. 119. 1914 und Schlayer, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1918) findet, an denen die Ergebnisse geprüft werden können. Das Verfahren ist wahrscheinlich auch ohne Kochsalzanalysen brauchbar, die trotz ihrer Einfachheit von den in der allgemeinen Praxis tätigen Kollegen nicht ausgeführt werden. Die Methode gibt keinen Aufschluß über die Grenzen der Ausscheidungsmöglichkeiten, die durch die Belastungsproben festgestellt werden müssen.

d) Das Verfahren, das meinen eigenen Beobachtungen zugrunde liegt und daher in der Darstellung der Krankheitsbilder

in diesem Buche immer wiederkehren wird, ist im Laufe von 14 Jahren an einer sehr großen Zahl von Kranken entwickelt und erprobt worden. Es beruht auf dem auch sonst vielfach angewandten Prinzip der Belastungen mit Wasser, Kochsalz und Harnstoff und auf der Analyse der zweistündlich entleerten Harne an Normaltagen und an den Belastungstagen. Voraussetzung für eine vergleichende Beurteilung der Ergebnisse ist die Untersuchung bei konstanter Kost und Flüssigkeitszufuhr. Bei der mehrtätigen Dauer dieses Versuches ist eine kalorisch



Nieren-
probest.

ausreichende und genügend schmackhafte Kost notwendig. Den Kranken, die gewöhnlich bei einer Nierenschonungskost gehalten werden, wird eine Nierenprobest (N. P. K.) gereicht, die folgendermaßen zusammengesetzt ist:

Erstes Frühstück 8 Uhr vorm.: 0,5 l Milchkaffee, 100 g Brot, 10 g Butter.

Zweites Frühstück 10 Uhr vorm.: 100 g Brot, 5 g Butter, 1 Ei.

Mittagbrot 1 Uhr nachm.: 250 g Reisbrei, 50 g Fleisch, 500 g Kartoffelbrei.

Nachmittags 4 Uhr: 0,5 l Milch.

Abendbrot 7 Uhr: 250 g Reisbrei, 100 g Brot, 10 g Butter, 1 Ei.

Kranken, denen diese Kost zu wasserarm ist, kann 0,5 l Flüssigkeit (Wasser oder dünner Tee) zugelegt werden. Der Wassergehalt der

Kost übersteigt ohne diese Zulage nicht 1,5 l und ist niedrig gewählt, um die Konzentrationsmöglichkeiten hervortreten zu lassen.

Die Blase wird morgens um 8 Uhr entleert. In zweistündlichen Pausen bis abends 8 Uhr, also in 6 Tagesportionen, wird der Harn aufgefangen, zu dem als 7. der bis zum nächsten Morgen 8 Uhr gesammelte Nachtharn kommt.

Nach Einstellung auf diese Kost und nach einem „Normaltag“, an dem der Harn in zweistündlichen Portionen aufgefangen wird, gibt man um 10 Uhr als Zulagen: an einem Tage $\frac{3}{4}$ l Wasser, an einem anderen Tage 10 g Kochsalz (unter Umständen auch weniger), an einem dritten Tage 20 g Harnstoff. Die Kochsalzzulage wird bisweilen auch über den Tag oder über zweites Frühstück und Mittagbrot verteilt. Zwischen den Kochsalz- und Harnstofftag wird, wenn möglich, ein belastungsfreier Tag eingeschoben.

In mehreren Hunderten von Fällen habe ich die Einzelportionen in bezug auf Menge, spezifisches Gewicht, Chlorion- und Stickstoffgehalt gemessen und die Ergebnisse in Konzentrationskurven und in Tagesbilanztabellen dargestellt. Diese für wissenschaftliche Zwecke sehr ergebnisreiche Methode stellt eine so große Arbeitslast dar, daß sie selbst in Kliniken nur schwer durchführbar ist und für den Praktiker gar nicht in Frage kommt. Im Kriegslazarett wurden die Analysen unter Fortlassung der Stickstoffbestimmungen ausgeführt. Damit entfällt die Hauptarbeit und die Methode wird für Krankenhäuser und Sanatorien ohne weiteres brauchbar. Eine weitere notwendige Vereinfachung wurde in dem sehr großen Altonaer Arbeitsfeld unter für die meisten Fälle ausreichender Genauigkeit so erreicht, daß in den Einzelportionen nur noch Menge und spezifisches Gewicht, im Gesamtharn nach Zusammengießen aller Einzelportionen Chlorion- und Stickstoffgehalt ermittelt wurden. Es ging aus den früheren Beobachtungen deutlich hervor, daß der Anstieg des spezifischen Gewichtes nach Belastung mit Kochsalz oder Harnstoff durch die höhere Konzentration des jeweiligen Belastungsstoffes erfolgte. Diese vereinfachte Methode ergab also eine Darstellung der entsprechenden Teil-Konzentrationsleistungen; man ersah ferner aus ihr den Einfluß einer Zulage auf die Ausscheidung der anderen untersuchten Stoffe und die Gesamttagesbilanz. In dieser Form ist die Prüfung für Kliniken und Krankenhäuser mit Laboratorium sehr handlich.

Funktionsprüfung nach eigener Methode.

Eine weitere Vereinfachung, die zu einem vollen Einblick in die Verhältnisse der Verdünnung und der Konzentrierungen und zu einem annähernden Urteil über die Bilanzen führt, ohne jede Analyse, somit auch im Hause des Kranken und von der Hand eines jeden ausführbar ist, ergab sich aus der Betrachtung des Einflusses, den die Belastungszulagen auf Harnmenge und spezifisches Gewicht ausüben. Die Beziehung dieser beiden Zahlen zueinander ist die der umgekehrten Proportionalität. Je weniger Wasser, um so höher, bei der gleichen Menge der löslichen Bestandteile, das spezifische Gewicht. Da nach einer Wasserzulage häufig auch eine Mehrausscheidung

Vereinfachte Funktionsprüfung zum Gebrauch in der Praxis.

fester Stoffe und nach einer Belastung mit festen Stoffen häufig eine Veränderung der Harnmenge, ein Steigen oder Fallen derselben, eintritt, so müssen zum Zwecke einer raschen einfachen Abschätzung die beiden Größen in eine Beziehung zueinander gebracht werden. Das geschieht, indem man für die Tagesmengen das spezifische Gewicht auf die Harnmenge 1000 umrechnet. Dann erhält man nur eine Zahl, die ausdrückt, wie hoch das spezifische Gewicht an den Normaltagen und an den Belastungstagen wäre, wenn immer gleichmäßig 1 l Harn in 24 Stunden ausgeschieden würde.

Beträgt die Harnmenge z. B. 1500 ccm und das S. G. 1020, so ist folgender Ansatz zu machen:

$$1500 : 1000 = x : 20$$

$$x = \frac{20 \cdot 1500}{1000} = 30.$$

Betrüge die Harnmenge 1000 ccm, so würde bei der gleichen Menge gelöster Stoffe das S. G. 1030 sein. Nach den oben mitgeteilten Volumengewichten für Kochsalz- und Harnstofflösungen läßt sich mit Hilfe folgender Tabelle aus der Zunahme des auf 1 l berechneten S. G. über den Wert der Normaltage die Mehrausscheidung von Harnstoff (Stickstoff) und Kochsalz (Chlorion) entnehmen. Da die Werte für Stickstoff zufällig gerade von der doppelten Größe wie die für Chlorion (Cl') sind, und da die Analysen, durch die diese Methoden kontrolliert wurden, sich auf diese Stoffe (N und Cl') beziehen, so werden auch diese Umrechnungen in die Tafel aufgenommen.

Berechnungstafel.

Zunahme des auf 1000 ccm umgerechneten spez. Gewichts um	= g \bar{U}	= g N	= g NaCl	= g Cl'
1	3,57	1,67	1,39	0,84
2	7,14	3,34	2,78	1,68
3	10,71	5,01	4,17	2,52
4	14,28	6,68	5,56	3,36
5	17,85	8,35	6,95	4,20
6	21,42	10,02	8,34	5,04
7	24,99	11,69	9,73	5,88
8	28,46	13,36	11,12	6,72
9	32,13	15,03	12,51	7,56
10	35,70	16,70	13,90	8,40

Fehler und Grenzen der vereinfachten Methode.

Der Fehler dieser Methode beruht darin, daß die Grundbilanzen bei Nierenkranken nicht immer gleichmäßig sind, und daß ein Belastungsstoff mitunter eine größere oder in seltenen Fällen auch eine geringere Ausscheidung eines anderen Stoffes zur Folge hat. In dem Falle der größeren Ausscheidung steigt das umgerechnete spezifische Gewicht auf Werte, die mehr als 6 Teilstriche bei Gabe von 20 g Harnstoff und

mehr als 7 Teilstriche bei Gabe von 10 g Kochsalz betragen. Dann wird die wichtige Tatsache der gesteigerten Diurese fester Teile (auch Molendiurese = Diurese von Molekülen genannt) klar, ohne daß man die Art dieser Stoffe kennt. Dieser Fehler wird bedeutend eingeschränkt, wenn man den Sammelharn auf Kochsalz analysiert, was am einfachsten nach der Methode von K. O. Larsson (die Analyse mit Hilfe des von H. Strauß angegebenen Chloridometers — bei Paul Altmann, Berlin NW, Luisenstraße 47 — ist nicht einfacher) geschieht:

Erforderliche Geräte: 1 Glashahnbürette zu 30 ccm, eine Vollpipette zu 10 ccm, 1 Meßzylinder zu 20 ccm, 2 Erlenmeyerkolben zu 50 bis 100 ccm, 1 Glasrichter.

Erforderliche Reagenzien: $\frac{1}{10}$ normale Silbernitratlösung, Blutkohle (Carbo sanguinis puriss. pro analysi Merck), eine 2- bis 5 proz. Lösung von Kaliumchromat, destilliertes Wasser.

Ausführung: 20 ccm Harn von einem spezifischen Gewicht bis 1025 (ist das spezifische Gewicht höher, muß der Harn mit Wasser verdünnt werden) und saurer Reaktion werden in einem Becherglase mit 1 g oder einem gestrichenen Teelöffel Blutkohle (Merck) versetzt und damit während 10 Minuten dann und wann geschüttelt. Man filtriert nun durch ein trockenes Filtrum in ein trockenes Becherglas, was schnell vonstatten geht, pipettiert genau 10 ccm von dem wasserklaren Filtrat ab und bestimmt hierin die Chloride nach Mohr mit Kaliumchromat als Indikator und $\frac{1}{10}$ normale Silbernitratlösung als Titrierflüssigkeit bis zur bleibenden rötlichgelben Verfärbung.

Die verbrauchten ccm (x) multipliziert mit 58,5, geben den Prozentgehalt an Kochsalz. Diese Zahl multipliziert mit der Harnmenge (ccm) und durch 100 dividiert, gibt die Tagesausscheidung des NaCl. Also:

$$\frac{x \cdot 58,5}{100} = \% \text{ NaCl}$$

$$\frac{x \cdot 58,5 \cdot \text{ccm}}{100} = \text{g NaCl.}$$

Will man auf Chlorion (Cl') untersuchen, so wählt man statt der Zahl 58,5 die Zahl 35,5.

10 g Kochsalz = 6,06 Chlorion.

In der einfachsten Ausführung ergibt diese Art der Funktionsprüfung folgende Einblicke.

Ergebnisse
der
Funktions-
prüfung.

1. Bewegung von Harnmenge und spezifischem Gewicht im Tagesverlauf unter dem Einfluß der Nierenprobekost.

2. Verdünnungsreaktion und Wasserausscheidungsverlauf am Wassertag. Gesteigerte oder verminderte Molendiurese durch den Wasserversuch aus dem umgerechneten spezifischen Gewicht.

3. Einfluß von Kochsalz und Harnstoff auf das spezifische Gewicht (die Konzentrierungen) im Tagesverlauf. Einfluß der Zulagen auf die Wasserausscheidung. Annähert die Bilanz des Zulagestoffes aus dem umgerechneten spezifischen Gewicht und eine gesteigerte Molendiurese.

Die Kochsalzanalyse des Sammelharns verschärft die Einsicht in die Bilanzverhältnisse bis zu einer für alle praktischen Zwecke ausreichenden Genauigkeit.

Folgendes Beispiel einer ausführlichen Funktionsprüfung zeigt die Berechtigung und die Grenzen des einfachen Verfahrens und die Darstellungsweise der Untersuchungsergebnisse.

Fall I, 177. Fall von akuter Nephritis nach 7 monatlichem Bestehen im Zustand der postnephritischen Albuminurie und Hämaturie.

Bilanztafel.

Tag	Harn- menge	Spez. Gew.	g Cl'	g N	S. G. auf 1 l be- rechnet	Gefundener Mehrbetrag		Aus der Zunahme des spez. Gew. berechneter Mehrbetrag	
						Cl'	N	Cl'	N
1. Tag	1218	1017,8	7,219	7,588	1021,7	—	—	—	—
2. „	2090	1009,4	7,088	7,364	1019,6	—	—	—	—
3. „	1800	1014,9	12,601	6,866	1026,9	5,38	—	5,29	—
4. „	1556	1019,6	9,948	13,379	1026,5	2,7	5,79	—	8,85
5. „	1000	1020	8,94	7,430	1020	—	—	—	—

Die Wasserbilanz ist normal. Die Kochsalzzulage wird in der auch bei Gesunden üblichen Zeit ausgeschieden; der aus dem umgerechneten S. G. berechnete Wert stimmt mit dem durch Analyse gefundenen überein. Die Ausscheidung des Stickstoffs nach Harnstoffzulage ist nach dem Resultat der Analyse kleiner als nach dem der Umrechnung, weil an diesem Tage auch eine Mehrausscheidung an Kochsalz stattgefunden hat. Bei Einschaltung eines Normaltages wäre dieser Fehler kleiner geworden. An beiden Tagen tritt eine deutliche Vermehrung der Harnmenge (Wasserdiose) ein.

Für die einfachste Anwendung der Funktionsprüfung kommt nur die Linie des Wassers und des spezifischen Gewichts in Betracht. Die Darstellung der ausführlichen Prüfung zeigt, daß an den Belastungstagen der Verlauf des spezifischen Gewichts der Konzentration des Belastungsstoffes entspricht. Die horizontale Linie bedeutet die Chlorionenkonzentration im Blute. Bereits der Normaltag zeigt, daß die Niere zu hohen Konzentrationsleistungen fähig ist. Der Wasserversuch ergibt eine verspätet (erst nach 4 Stunden) eintretende Zunahme der Harnmenge, mit der aber die Zulage noch nicht vollständig entfernt ist, daher über den ganzen Tag eine Erhöhung der Wasserkurve bestehen bleibt. Also verspätet einsetzende, langsam verlaufende, aber vollständig werdende Ausscheidung der Wasserzulage. An den Belastungstagen mit Kochsalz und Harnstoff zeigt sich nicht nur die Höhe, sondern auch die Dauer der Konzentrationsleistungen, die beide die Gesundheit der Funktionen beweisen. Die Konzentrationsleistungen setzen rechtzeitig ein und bedingen keine Verminderung der Harnmenge, was bei Kochsalzgabe bei gewissen krankhaften Zuständen mitunter im Beginn der Tageskurve, mitunter während des ganzen Verlaufes zu beobachten ist.

Zur Beurteilung der Nierenarbeit sind als unerlässlich zu beachten: Die Bilanzen und die Konzentrationsmöglichkeiten.

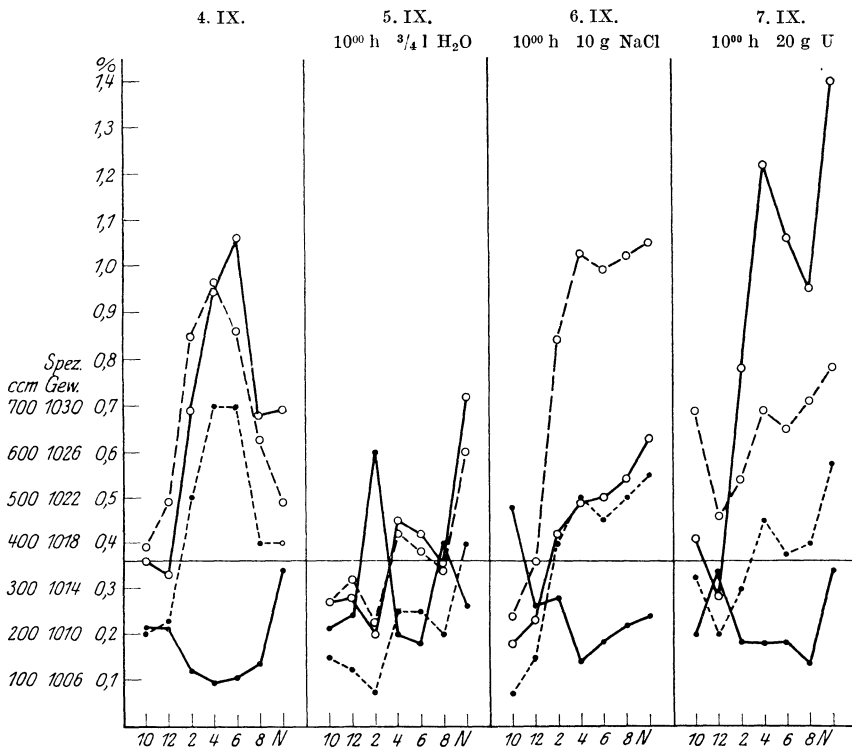
Nierenfunk-
tionen und
Aus-
scheidungs-
ergebnis.

Die Trennung zwischen Bilanzen und Konzentrationsfunktionen wird nicht immer mit genügender Schärfe durchgeführt. In beiden Fällen, sowohl bei einer negativen Bilanz wie bei einer Konzentrationsschädigung, spricht man von einer Herabsetzung dieser Funktion. Das sind aber zwei grundverschiedene Dinge. Die Fähigkeit zur Gesamtausscheidung (Bilanz) kann trotz maximal herabgesetzter Konzentrierungsmöglichkeit vollständig erhalten sein, wenn, wie z. B. im

Diabetes insipidus, eine genügend große Menge Harn gebildet wird; und andererseits kann trotz höchster Konzentrationsfähigkeiten eine negative Bilanz bestehen, wie z. B. in gewissen Zuständen der Oligurie (bei vielen Fällen von Stauungsniere). Wir können nicht in beiden Fällen von Schädigungen der Kochsalzfunktion sprechen, sondern brauchen nach begrifflicher Trennung auch klar bezeichnende Worte. Die begriffliche Trennung ergibt sich aus der Erwägung, daß nur die Konzentrierung eine rein renale Leistung (Nierenfunktion) ist, während die Ausscheidung von Wasser, Kochsalz, Harnsäure u. a. sehr wesentlich durch die Funktion der extrarenalen Faktoren mitbedingt wird. Wir messen also

Kurve 6.

I, 177. 1916. 2. Die Darstellung des Tagesverlaufs.



Erklärung der Kurve 6.

- Normaltag (4. IX.): Durchaus normales Verhalten. Hohes S. G.
- Wassertag (5. IX.): Verspätetes Einsetzen (Gipfel nach 4 Stunden) der Wasserausscheidung. Verdünnungsreaktion bis 1005.
- Kochsalztag (6. IX.): Guter und dauernder Anstieg der Cl'-Kurve, der die Linie des S. G. parallel läuft.
- Harnstofftag (7. IX.): Hoher Anstieg der N-Kurve, der die Linie des S. G. parallel läuft.

einerseits die Konzentrationsfunktionen, die als rein renales Geschehen auch als Nierenfunktionen bezeichnet werden können, und andererseits die Ausscheidungsarbeit (das sind die Bilanzen). Das Verhalten der Konzentrierungsfunktionen zeigt uns die Arbeitsmethode der Niere, das Verhalten der Bilanzen dagegen das Arbeitsergebnis (Leistung) des gesamten Ausscheidungsapparates (von der Gewebskapillare bis zur Niere).

Die Arbeitsleistung ist in jedem Falle abhängig von dem Wasserhaushalt, der sowohl durch krankhafte Prozesse in der Niere wie durch abnormes Verhalten in den Geweben starke Veränderungen zeigt. Da es meistens sehr schwierig ist, diese beiden Glieder des Wasserhaushaltes voneinander zu unterscheiden und in ihrer Wertigkeit abzugrenzen, so bezeichnen wir den Komplex der beiden schlechthin als Wasserfunktion. Wir kommen auf die Bedeutung des Verhaltens der Gewebe noch bei der Besprechung des Ödems zurück. Es muß aber mit Entschiedenheit betont werden, daß bei Nierenerkrankungen renale Störungen im Wasserhaushalt nicht nur vorkommen, sondern sogar klinisch eine sehr hervorragende Rolle spielen.

Wasserausscheidungskurven

Nachstehende Kurven sollen ein Bild von den Ergebnissen darstellen, die ein Wasserversuch (750 ccm Wasser um 10 Uhr morgens getrunken; zweistündliche Harnentleerungen) haben kann. Es handelt sich um Originalkurven, die bei konstanter Kost (Nierenprobekost) gewonnen, also untereinander vergleichbar sind. Das häufige Auftreten der Nykturie und in einzelnen Fällen das Ausbleiben derselben am Wasserbelastungstage zeigt, wie notwendig die Ausdehnung der Beobachtung über 24 Stunden ist.

Wasserausscheidungskurven.

Die ausgezogene Linie bedeutet die Harnmenge, die gestrichelte das spezifische Gewicht. Die Zahl I bezeichnet den nur in einem Teil der Beispiele wiedergegebenen Normalvergleichstag, die Zahl II den Wassertag. Die in der linken oberen Ecke jeder Tageskurve stehende Zahl gibt die 24stündige Harnmenge an.

1. Normale und annähernd normale Reaktionen.

a) I, 104. Nephritis acuta, nach Schwund der Ödeme. Es besteht noch Nykturie und Fehlen der Konzentrationsfähigkeit für NaCl. Trotzdem guter Ausfall des Wasserversuchs bei nicht ganz genügender Verdünnungsreaktion (S. G. 1006). (Kurve 7).

b) I, 142. Akute Herdnephritis. Alle Funktionen normal. Gute Bilanzen in den Belastungsversuchen. Sehr gute Wasserausscheidung bei unzulänglicher Verdünnungsreaktion. (Harnmenge am Normaltag 1175 ccm.) (Kurve 8.)

c) III, 265. Akute Nephritis im postnephritischen Stadium. Wasserausscheidung und gute Verdünnungsreaktion 4 und 6 Stunden nach der Wassergabe. (Leicht verspätete Reaktion.) Herabminderung der Nykturie am Wassertage. (Ausscheidung am Normaltage 1630 ccm, davon 640 ccm in der Nacht.) (Kurve 9.)

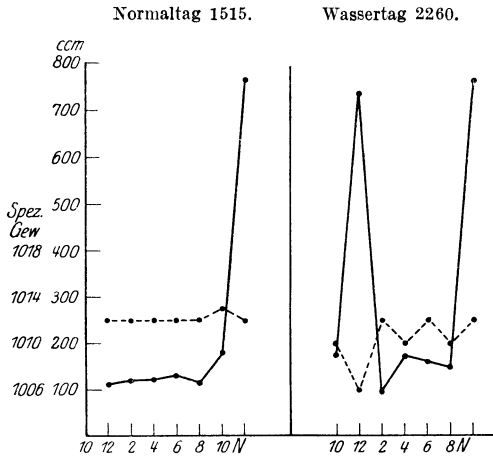
2. Träge, vollständige Reaktion.

d) III, 245. Akute Nephritis nach Schwund der Ödeme. Konzentrationsfähigkeit für NaCl noch geschwächt. Am Wassertage Kochsalzausschwemmung. Wasserreaktion nach 2, 4, 6 und 10 Stunden führt zu einer Mehrausscheidung,

die in der Nacht wieder eingespart wird. (Harnmenge am Normaltage 2375 ccm, davon nachts 1320 ccm.) Verminderung der Nykturie am Wassertage. (Kurve 10.)

I, 104.

Kurve 7.



III, 265.

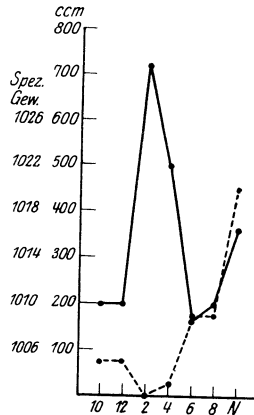
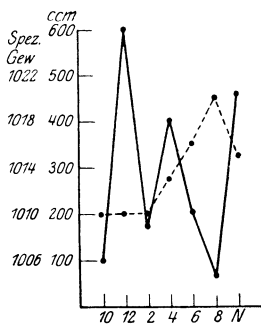
Kurve 9.

2345.

142.

Kurve 8.

2005.

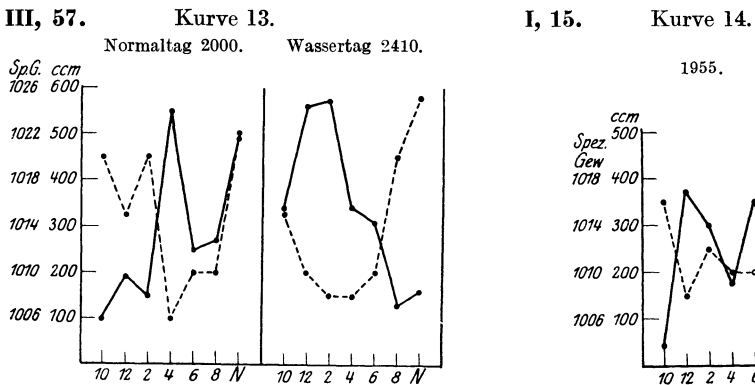
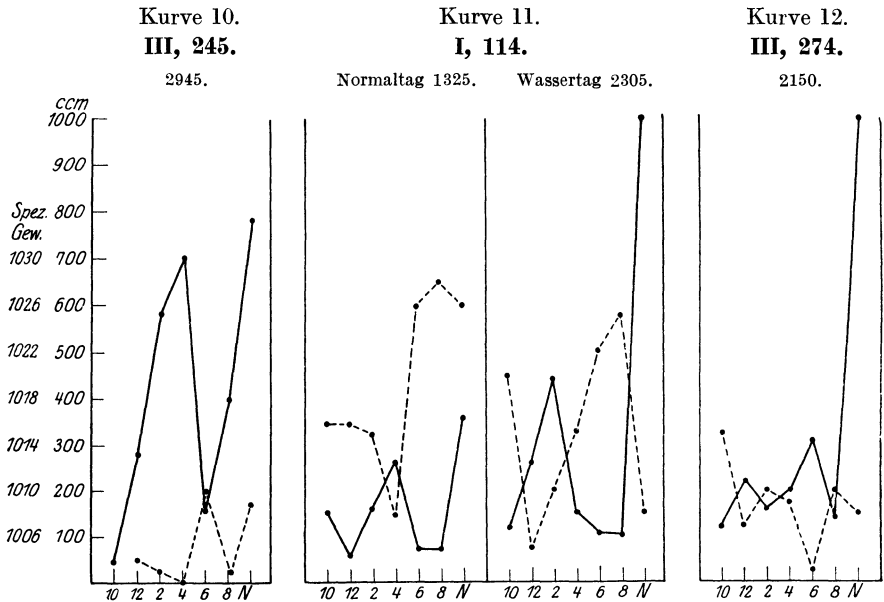


e) **I, 114.** Akute Nephritis nach Schwund der Ödeme. Konzentrationsmöglichkeiten und Bilanzen gut. Wasserausscheidung mit geringem Gipfel nach 2 und 4 Stunden und mit einer starken Nykturie. (Kurve 11.)

f) **III, 274.** Nephrosklerosis. Konzentrationsfähigkeit für Kochsalz herabgesetzt. Wasserausscheidung sehr träge. Stärkste Verdünnungsreaktion nach 8 Stunden. Nykturie (Harnmenge am Vortage 1280 ccm, davon 700 ccm nachts). (Kurve 12.)

3. Unvollständige Reaktion mit raschem Beginn und späterer Einsparung.

g) **III, 57.** Akute Nephritis nach Schwund der Ödeme. Konzentrationsfähigkeiten gut. Sehr gute Wasserreaktion nach 2 und 4 Stunden, die zu vollständiger Ausscheidung der Zulage führt. Spätere Einsparung und beträchtliches Sinken der Nachtmenge. Daher unvollständige Tagesbilanz. (Kurve 13.)



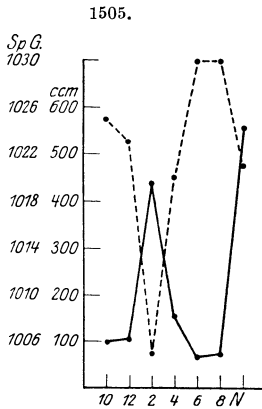
4. Unvollständige träge Reaktion.

h) **I, 15.** Akute Nephritis. Gute Konzentrationsfähigkeiten, gute Bilanzen für NaCl und N. Wasserausscheidung, über den ganzen Tag verschleppt, fördert nur $\frac{1}{3}$ der Zulage heraus. (Wassermenge am Vortage 1730 ccm, davon nachts 320 ccm.) (Kurve 14.)

5. Verspätet einsetzende, ob ihrer Kürze unvollständige Reaktion.

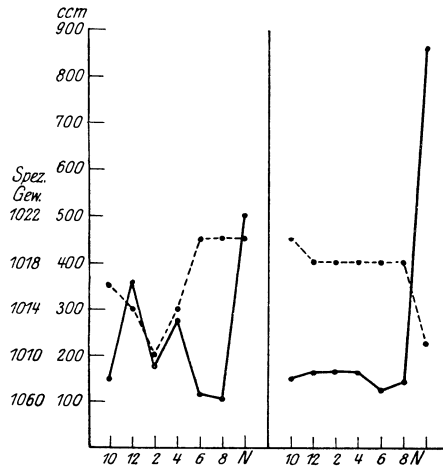
i) **I, 118.** Akute Nephritis nach Schwund der Ödeme. Konzentrationsfähigkeiten und Bilanzen für NaCl und N gut. Wasserzacke erst und nur nach 4 Stunden. Am Normaltage 1025 ccm Harn, davon 580 ccm nachts. (Kurve 15.)

I, 118. Kurve 15.



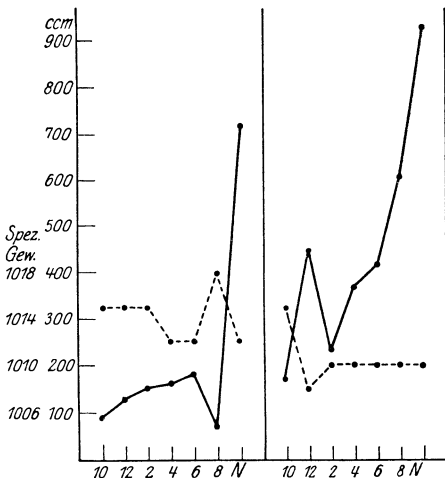
I, 132. Kurve 16.

Normaltag 1870. Wassertag 1795.



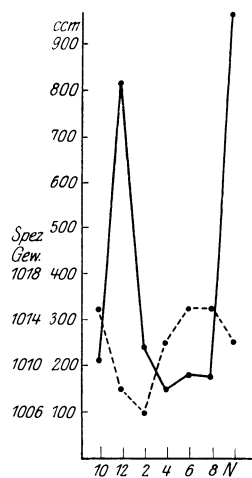
III, 156. Kurve 17.

Normaltag 1500. Wassertag 3180.



I, 81. Kurve 18.

2755.



6. Anfangs stark einsparende, mit Nykturie z. T. kompensierende, im ganzen aber mangelhafte Reaktion.

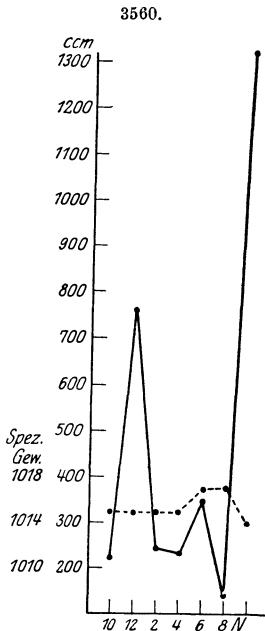
j) **I, 132.** Akute Nephritis. Sinken der Harnmenge während des Wassertages. Daher gleichmäßig hohes spezifisches Gewicht. Nykturie, die aber nur ausreicht, $\frac{1}{6}$ der Wasserzulage herauszubefördern. (Kurve 16.)

7. Überschußreaktionen.

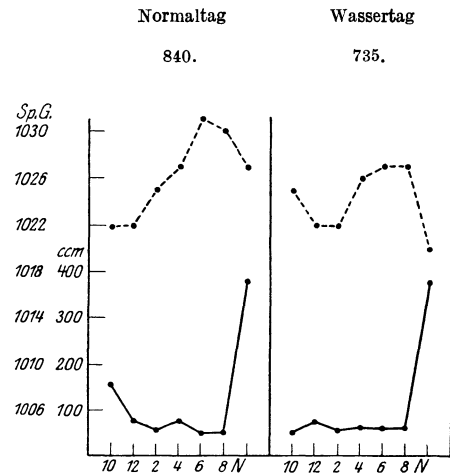
k) III, 156. Akute Nephritis nach Schwund der Ödeme. Am Wassertage Ausschwemmung von Wasser, NaCl und N. Keine Verdünnungsreaktion wegen der erhöhten Molendiurese. Am Kochsalztage und am Nachtage die Zulage weit übertreffende Kochsalzausscheidung. Am Harnstofftage gute Stickstoffbilanz und vermehrte Kochsalzausscheidung. Konzentrationen von NaCl und N gut. (Kurve 17.)

l) I, 81. Akute Nephritis nach Schwund der Ödeme. Mittlere Konzentrationen von NaCl und N. NaCl-Zulage in 2 Tagen, N-Zulage in 24 Stunden ausgeschieden. Am Wassertage Ausschwemmung von NaCl und N. Vollständige Reaktion nach 2 Stunden. Erhebliche Nykturie. Wasserausscheidung am vorhergehenden Normaltage 1480 ccm, davon 600 ccm nachts. (Kurve 18.)

I, 74. Kurve 19.



I, 141. Kurve 20.



m) I, 74. Akute Nephritis im Stadium der Entwässerung. Wasser, Kochsalz und Harnstoff bewirken starke Diurese für Wasser und gelöste Bestandteile. Am Wassertage starke Reaktion nach 2 Stunden ohne Verdünnungsreaktion. Sehr erhebliche Nykturie. Wasserausscheidung am vorhergehenden Normaltage 2280 ccm, davon 770 ccm nachts. (Kurve 19.)

8. Keine Reaktion.

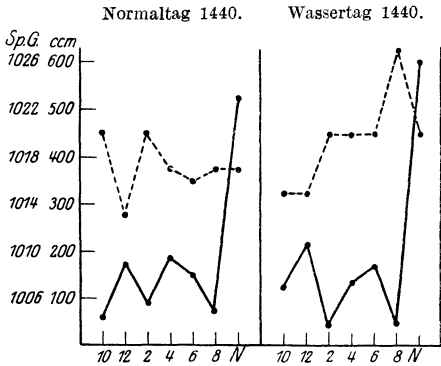
n) I, 141. Stauungsniere. Kardialer Hydrops. Hochkonzentrierter Harn. NaCl-Zulage wird in 24 Stunden unter Steigen der Harnmenge auf 1160 ccm vollständig ausgeschieden. Harnstoffzulage wird in 24 Stunden ausgeschieden und bewirkt mächtige Diurese (2795 ccm) und Mehrausscheidung von 20 g Kochsalz. (Kurve 20.)

o) I, 70. Akute Nephritis im ödematösen Stadium. (Kurve 21.)

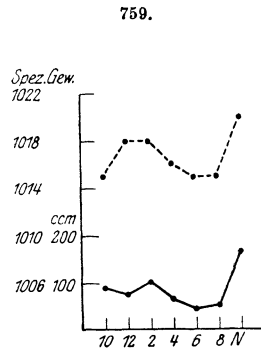
9. Negative Reaktion.

p) **I, 24.** Akute Nephritis im ödematösen Stadium. Gute Konzentrationen von NaCl und N. NaCl- und N-Zulagen werden unter Steigerung der Diurese in normaler Zeit ausgeschieden. Bei Wasserzulage sinkt die Harnmenge von 917 auf 759 ccm. (Kurve 22.)

I, 70. Kurve 21.

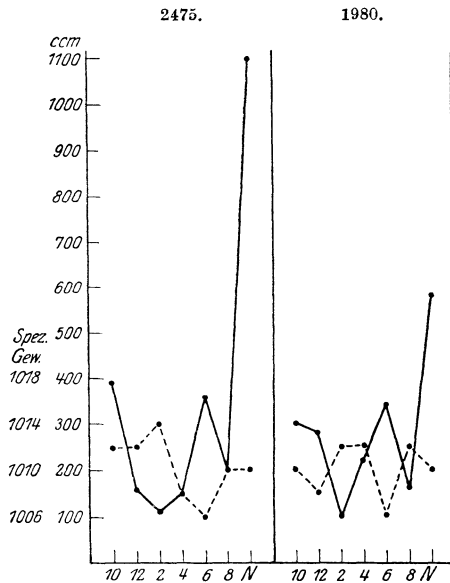


I, 24. Kurve 22.



I, 85.

Kurve 23.



q) **I, 85.** Akute Nephritis nach Schwund der Ödeme. Nykturie. Konzentrationsfähigkeit für NaCl gering. Am Wassertage sinkt die Harnmenge von 2475 auf 1980 ccm bei besonders starkem Rückgang der Nykturie. (Kurve 23.)

2. Die Anurie.

Einteilung
der Anurie.

Die Anurie ist mit einer Ausnahme (s. unter 6) ein renaler Vorgang. Ihre Ursachen liegen:

1. in dem Fehlen beider Nieren (Exstirpation oder schwerste Verletzung einer Niere bei fehlender zweiter) = arenale Anurie;
2. in einer Aufhebung des Blutzuflusses zu beiden Nieren durch Thrombose oder Kompression beider Nierenarterien oder beider Nierenvenen = prärenale Anurie;
3. in einer vollständigen Aufhebung der Wassersekretionsfähigkeit beider Nieren (bei akuter Glomerulonephritis, im Endstadium chronischer Nephritiden, bei schweren degenerativen Prozessen z. B. Sublimatniere) = renale Anurie im engeren Sinne;
4. in mechanischer Verlegung des Harnabflusses.

Diese Verlegung kann bereits in den Kanälchen stattfinden, so z. B. bei der Kanälchenverstopfung, die durch Hämoglobinmassen bei plötzlichem Untergang großer Blutmengen (Verbrennungen, Schwarzwasserfieber) stattfindet = renale subrenale Anurie. Vielleicht ist auch bei der akuten Nephritis die Anurie durch eine Verstopfung der Kanälchen mit Harnzylindern mitbedingt (Aufrecht).

Die Verlegung findet häufiger in den Ureteren (durch Steine oder Tumoren — Gebärmutter-, Blasen- oder Prostatatumoren) statt. Subrenale Anurie. Auch Steinverschluß eines Ureters führt nicht selten zu doppelseitiger Anurie = subrenale und reflektorische Anurie;

5. in nervösen Bedingungen = reflektorische Anurie, die auch ohne grobe mechanische Hindernisse bei Reizzuständen im Bereich der abführenden Harnwege, aber auch bei peritonealer Reizung zustande kommt. Nach Casper, der wiederholt nach Einlegung eines Ureterenkatheters ein Aufhören der Anurie beobachtete, handelt es sich um Spasmen der Ureteren, die (s. Nierennerven) reflektorisch zu einer Beeinflussung der vasomotorischen und sekretorischen Nerven führen;
6. in einem Wassermangel bei starken Durchfällen, hochgradiger Wasserverarmung des Körpers.

Casper unterscheidet zwischen der echten Anurie, bei der überhaupt kein Harn gebildet wird (= arenale, prärenale und renale Anurie) und der falschen Anurie, bei der der Harn infolge Ureterenverschlusses nicht abfließen kann (= subrenale Anurie). Diese Namengebung ist nicht sehr glücklich, da die „falsche Anurie“ doch auch eine wirkliche ist, und da der Unterschied in bezug auf die Harnbildung nur im Beginn dieses anurischen Zustandes besteht. Es wird nämlich bei Ureterenverschluß der Druck im Harnleiter oberhalb des Hindernisses sehr groß; er pflanzt sich bis in die Harnkanälchen fort, führt dort zu einer Erweiterung und Epithelabplattung, sodann zu

einer Behinderung des Kreislaufes, Kompression der Gefäße, Anämie des Organs mit rasch folgendem Aufhören der Harnbildung.

Die Anurie führt zu dem höchsten Grad der Ausscheidungsinsuffizienz.

Symptomatologie der Anurie. Das Bild, unter dem die nicht durch nephritische Prozesse hervorgerufene Anurie — also die arenale, prärenale und subrenale — verläuft, ist in seinem Beginn und ersten Teil meist insofern außerordentlich überraschend, als zunächst, etwa für die ersten Tage, aber in manchen Fällen auch länger, bis zur Dauer einer Woche, völlige Symptomlosigkeit und völliges Wohlbefinden besteht. Erst nach diesem — von Bradford latente Urämie genannten — Stadium treten Folgeerscheinungen, bestehend in geistiger und körperlicher Müdigkeit, Teilnahmslosigkeit, vermehrter Neigung zum Schlaf, auf. Gleichzeitig macht sich Empfindlichkeit der Muskulatur auf Druck, gesteigerte Erregbarkeit der gesamten Körpermuskulatur bemerkbar, die zu Sehnenhüpfen, unwillkürlichen ausfahrenden Bewegungen und besonders im Schlaf zum Erwachen infolge eines Ruckes führt. Die Sehnen- und Periostreflexe sind oft beträchtlich gesteigert. Trockenheit im Munde, braunschwarz belegte Zunge, gänzliche Appetitlosigkeit, Übelkeit und Brechreiz (mitunter Erbrechen), hartnäckiger Singultus, Obstipation und Meteorismus sind die sehr quälenden Symptome von seiten des Verdauungskanales. Die Pupillen sind sehr eng. Es besteht Frostgefühl, die Haut ist kühl. Es bildet sich ein klebriger Schweiß, besonders auf der Stirn, der beim Eintrocknen auf der Haut feine, glänzende, aus Harnstoff bestehende Schüppchen hinterläßt. Die Körpertemperatur erreicht bisweilen auffallend niedrige Werte. Die Atemluft riecht deutlich urinös und ammoniakalisch. Bei Vorhalten eines mit starker Salzsäure befeuchteten Glasstabes vor den Mund bilden sich Salmiaknebel.

In den Fällen von subrenalener Anurie kommt es nach den Beobachtungen von Pässler, Brasch u. a. zu einer Blutdrucksteigerung. Bei renalener Anurie ist die Blutdrucksteigerung eine Folge des nephritischen Prozesses. Nach Beobachtung am Tier führt Unterbindung beider Nierenarterien nicht zur Blutdrucksteigerung. Demnach ist zu erwarten, daß eine prärenale Anurie (durch Thrombose beider Nierenarterien) das gleiche Verhalten zeigt. Wie die arenale Anurie den Blutdruck beeinflußt, bedarf noch weiterer Beobachtungen. Im entsprechenden Tierexperiment steigt der Blutdruck nicht. Ich beobachtete bei einem Fall von arenaler Anurie, der erst am 21. Tage starb, am 14. Tage einen Blutdruck von 140. Auf die Wertung und Bedeutung dieser kurzen Bemerkungen werden wir bei der Besprechung der arteriellen Hypertonie zurückkommen.

Bei denjenigen Anurien, die nicht durch Nephritis bedingt sind, kommt es, wie die Beobachtung des Körpergewichts lehrt, trotz ver-

Symptomatologie.

Hypertonie.

Wasserretention und Ödem.

mehrter Ausscheidung durch Darm, Magen (Erbrechen) und Haut zu einer Wasserretention, aber erst sehr spät und nur in sehr geringem Maße zu Ödemen, die dann nicht die Lokalisation der nephritischen Ödeme (Augenlider) zeigen, sondern an den Fußknöcheln auftreten. So hat Pässler einen Fall von subrenaler Anurie beobachtet, in dem nur ganz spärliche Knöchelschwellungen auftraten, obwohl eine Wassermenge, die 13—14% des Körpergewichts betrug, im Körper verblieben war. Eine solche Flüssigkeitsmenge pflegt beim Nephritiker bereits recht deutliche Schwellungen zu machen. Diese Beobachtungen sind sehr wichtig und werden uns als Material zum Verständnis des nephritischen Ödems wiederbegegnen.

Veränderungen der Blutzusammensetzung.

Auch die löslichen, zur Ausscheidung durch die Nieren bestimmten Stoffe bleiben im Körper zurück, und eine Vermehrung derselben im Blute wird nachweisbar. Der Reststickstoff (s. S. 105) steigt stets erheblich an, und der Kochsalzgehalt des Blutes ist gleichfalls in einer Anzahl von Fällen, wenn auch nicht regelmäßig, erhöht befunden worden. Der Gefrierpunkt sinkt. Alle diese Zeichen einer höheren Konzentration des Blutserums treten ein, obwohl, wie die Abnahme von Hämoglobin und Zahl der roten Blutkörperchen zeigen, sich das Volumen des Blutes infolge Wasserretention vermehrt.

Urämie und Eklampsie.

Nur in seltenen Fällen tritt das Bild der Krampfurämie ein, eine Tatsache, die für die Beurteilung des Wesens der Krampfurämie (der akuten Urämie) sehr bedeutungsvoll ist. Die Vergiftungserscheinungen bei den reinen, nicht nephritisch bedingten Formen der Anurie bestehen in folgenden Symptomen: Große Hinfälligkeit, Überempfindlichkeit der Muskulatur auf Druck, gesteigerte Muskelregbarkeit, Neigung zum Frieren, klebriger Kopfschweiß, große Atmung, Kopfschmerzen und Erbrechen, sind also gleich denen, die bei der chronischen Urämie, bei Schrumpfnierenkranken, beobachtet werden. Man hat dieses Bild als „Harnvergiftung“ und auch als „echte Urämie“ bezeichnet und es genetisch in scharfen Gegensatz zur Krampfurämie gestellt. Für die Differenzierung dieser beiden Zustände ist es aber wichtig, festzustellen, daß Fr. Müller bei nichtnephritischer Anurie, auch infolge von Ureterenverschluß, echte eklamptische Anfälle beobachtet hat, daß Ascoli in seiner Zusammenstellung einige Fälle von Krämpfen und sogar einen Fall von eklamptischer Amaurose erwähnt. Volhard teilt einen sehr gut untersuchten Fall von eklamptischer Urämie bei doppelseitigem Harnleiterverschluß mit, in dem es infolge der Harnstauung zu einer doppelseitigen Hydronephrose gekommen war, das Nierenparenchym Verbreiterung der Interstitien, Erweiterung der Harnkanälchen und vielfach auch der Bowmanschen Kapseln, aber keine entzündlichen oder degenerativen Veränderungen aufwies, eine akute oder chronische Nephritis also nicht vorhanden war. Der von uns beobachtete nierenlose Anuriker, der 21 Tage anurisch lebte, starb nach zwei kurzen eklamptischen Anfällen.

Das Krankheitsbild der nichtnephritischen Anurie liefert uns also wichtiges Material für das Verständnis des Wesens der drei großen

extrarenalen Symptome der Nephritis, der Blutdrucksteigerung, des Ödems und der Urämie.

Die Diagnose der Anurie ist mit der Feststellung des Fehlens der Harnentleerung nicht erledigt. Es muß durch Katheterismus das Leersein der Blase nachgewiesen werden. Diagnose.

Die häufigste Ursache der Anurie ist die Steineinklemmung im Ureter. Die Diagnose ist zunächst die der Nieren- und Uretersteine überhaupt; die Vorgeschichte (Koliken, Blutungen, vorangegangene Röntgenuntersuchungen) liefert wichtige Anhaltspunkte. Eine Anurie infolge gleichzeitiger doppelseitiger Steineinklemmung dürfte wohl äußerst selten sein. Der einseitige Steinverschluß führt aber aus zwei Gründen zur völligen Anurie, einmal weil in einer Anzahl von Fällen infolge des chronischen Steinleidens eine Niere überhaupt nicht mehr funktioniert, sodann weil die Anurie der zweiten Niere eine reflektorische sein kann. Zu einer Diagnose, die eine brauchbare Unterlage für die chirurgische Therapie abgibt, bedarf es der Feststellung, welche Seite durch den Steinverschluß die Anurie bedingt. Diese Diagnose ist außerordentlich schwierig. Einen Anhaltspunkt gibt die Angabe des Kranken, auf welcher Seite die letzte, der Anurie vorausgegangene Kolik war. Zu bedenken ist jedoch, daß ein kontralateraler Schmerz vorkommt. Die Feststellung einer Nierenvergrößerung durch die Palpation ergibt für die Lokaldiagnose nichts, wohl aber ist die brettharte Spannung der Bauchmuskulatur auf der erkrankten Seite und auch die lokale Druckschmerzhaftigkeit von Belang. Die Untersuchung nach dieser Richtung muß möglichst frühzeitig gemacht werden, bevor eine etwa eintretende Benommenheit diese Symptome verwischt. Eine Röntgenuntersuchung wird, sofern sie Steinschatten nur auf einer Seite ergibt, die Diagnose sehr wesentlich fördern. Der Ureterenkatheterismus kann die Unwegsamkeit eines Ureters oder beider ergeben. Da aber die Art des Hindernisses nicht gefühlt und auch nicht entschieden werden kann, ob es die Ursache der Anurie bedeutet, so ist auch diese Untersuchungsmethode, besonders bei Steinschatten in beiden Nierenbecken noch nicht entscheidend für die örtliche Diagnose (Israel). Auch wenn man alles berücksichtigt: Anamnese (Ort der letzten Kolik), Druckschmerz und Defensio muscularis, Röntgenuntersuchung und doppelseitigen Ureterenkatheterismus, braucht man immer noch etwas Glück, die richtige Seite zu treffen.

Zur Aufklärung des Wesens einer Anurie gehört die rektale bzw. auch gynäkologische Untersuchung, da eine besonders beim weiblichen Geschlecht nicht seltene Ursache in Kompressionen des Ureters durch Tumoren gegeben ist.

Eine Anurie kann eines der beunruhigendsten Symptome einer diffusen akuten Nephritis sein. Ist der Anurie eine ärztliche Beobachtung vorangegangen, so ist die Diagnose nicht schwierig. Sonst wird das nephritische Ödem, die Blutdrucksteigerung und die Anamnese die Erkenntnis des renalen Ursprungs der Anurie ermöglichen. Auch bei der aufsteigenden chronischen Pyelonephritis kann es zu einer Anurie kommen.

Hier ist die Vorgeschichte dem Kranken und seiner Umgebung hinreichend bekannt.

Von größter Bedeutung ist die reflektorische Anurie, die bei einseitigem Ureterverschluß völlige Harnlosigkeit zur Folge hat. Der Reflex geht vom Ureter, vom Nierenstiel, besonders aber von der Niere selbst, und zwar infolge der Drucksteigerung aus, die in ihr bei Harnstauung entsteht. Die reflektorische Anurie tritt daher besonders gern bei den akuten Retentionen ein, wie sie durch Ureterabknickungen bei Wanderniere zustandekommen. Auch die Ureterverlegung durch einen hydronephrotischen Sack führt oft zu einer reflektorischen Oligurie und kann eine gänzliche Anurie bedingen. Die Schwankungen in der Harnausscheidung, die wir bei Hydronephrosen nicht selten treffen, sind die Reflexfolgen der vermehrten Wandspannung der Sackniere und nicht, wie man bisweilen glaubt und hört, die Folgen der Retention des ohne Hemmung gebildeten Harnes in den hydronephrotischen Hohlräumen. Die Kenntnis oder die Feststellung des Bestehens einer Wanderniere oder einer Hydronephrose wird also für die Diagnose einer Anurie stets wichtig sein.

Prognose. Die Prognose. Die Anurie stellt immer ein gefährliches Ereignis dar, das unbedingt zum Tode führt, wenn die Wiederherstellung nicht in wenigen Tagen gelingt.

Therapie. Die Therapie. Bei der subrenalen Anurie ist urologische und chirurgische Hilfe notwendig. Liegt die Ursache in einer Urolithiasis, so soll ein Versuch mit dem Ureterenkatheterismus auch aus Rücksicht auf die Therapie nicht versäumt werden. Es braucht nicht immer der Stein selbst zu sein, der den Verschluß macht, sondern es kommt auch ein Blutgerinnsel oder ein Ureterkrampf in betracht. Tritt auf die Harnleitersondierung hin kein Harn auf, so soll man mit Methoden, von denen man eine Blutentlastung der Niere erhoffen könnte, also mit Aderlässen, Blutegeln in der Nierengegend u. dgl. nicht kostbare Zeit verlieren, sondern zur Operation schreiten. Auch wenn ein Ureterstein röntgenologisch festgestellt ist, gilt der erste Schnitt der Niere selbst. Es ist unbedingt notwendig, die Niere zu sehen, um zu beurteilen, ob an der richtigen Seite operiert wird. Es ist weiter notwendig, die Niere vermittels des Sektionsschnittes zu spalten und die Steine aus Niere, Nierenbecken und dem Anfangsteil des Ureters zu entfernen. Damit wird die intrarenale, zur Anurie führende Spannung beseitigt, dem Harn, der sich bilden soll, ein Abfluß geschaffen und der *Indicatio vitalis* Genüge getan (Israel). Trifft die Operation unglücklicherweise die falsche Niere, so muß, falls diese Niere funktionsuntüchtig ist, sogleich die andere Seite vorgenommen werden. Ist die Niere wohl erhalten, aber geschwollen, so kann man einen Kapselschnitt oder die Decapsulation versuchen und bis zum nächsten Tage abwarten. Dauert die Anurie fort, so darf mit der Freilegung der schuldigen Seite nicht länger gezögert werden.

Ein solcher Fall von einseitig bedingter Anurie stellt eine reflektorische Anurie dar. Es muß die Ursache des Reflexes in der

kranken Niere ausgeschaltet werden. Das geschieht durch die Nephrektomie. Israel hat einen Fall beschrieben, in dem die Exstirpation einer Sackniere in einem mit Oligurie einhergehenden Anfall zugleich eine erhebliche Zunahme der Harnmenge bewirkte. Also Beseitigung einer Harnsperrung durch Exstirpation der reflexauslösenden Niere.

Bei Anurie infolge Abknickung des Ureters durch Wanderniere oder Sackniere versuche man zuerst — nach Einverleibung einer ausreichenden Morphiumdosis — Bauchlagerung oder Beckenhochlagerung oder manuelle Reposition. Bei einer gespannten Sackniere kommt die Entleerung durch Punktion in Betracht.

Bei Harnleiterspasmus, die entweder allein oder als Folge eines Konkrementes zur Anurie führen, kann eine Atropinbehandlung (3 mal täglich 1 mg Atropin. sulfur. subkutan oder per rectum, auch per os) versucht werden.

Bei der Behandlung der renalen Anurie (nephritische Anurie, bei Sublimatnieren u. ä.) steht nicht die chirurgische Behandlung in erster Linie, sondern die völlige Nahrungskarenz (Hunger und Durst) (Volhard). Bei guter Aufsicht ist dieses Verfahren ohne jedes Bedenken. Es kann mehrere Tage lang durchgeführt werden. Quälendes Durstgefühl wird durch Mundspülen (z. B. mit Pfeffermüntee) und kleine Dosen Opium bekämpft. Auch Neocisol kann versucht werden. Findet, wie z. B. bei Quecksilbervergiftung oder wie in einem jüngst von uns beobachtetem Falle einer mit Durchfällen und Anurie einhergehenden parathyphösen Erkrankung starker Wasserverlust durch die Darmentleerungen statt, so darf die Wasserzuführung nicht gänzlich gesperrt werden. Die Entscheidung darüber, wie weit das Durstverfahren zu mildern ist, kann in manchen Fällen in Übereinstimmung mit dem Patienten getroffen werden.

Behandlung
der renalen
(nephri-
tischen)
Anurie.

In allen Fällen, in denen man eine die Anurie bedingende oder mitbedingende ödematöse oder kongestive Schwellung erwarten darf, d. i. insbesondere bei der akuten hydropischen Glomerulonephritis, ist ein ausgiebiger Aderlaß (beim kräftigen Erwachsenen 500—600 ccm; das Blut muß schnell fließen, daher mitunter lieber Venaesectio statt Venapunctio) angezeigt.

Weiter kann man von einer energischen Anwendung von Erwärmung der Haut eine Unterstützung erwarten. Nicht als ob es möglich wäre, die Niere selbst auf diese Weise zu erwärmen, sondern weil man eine vasomotorische Reaktion in der Niere erzielen kann. Von diesem Gesichtspunkt aus empfiehlt es sich Hitzeprozeduren (auch Diathermie) von halbstündiger Dauer vorzunehmen, und etwa zweistündige Pausen einzuschalten.

Auch eine Ableitung der Ödeme nach außen (Drainage) kann bei akuter Nephritis, sofern sie zu hochgradigem Hydrops geführt hat, in Frage kommen.

Mit diuretischen Mitteln bin ich bei der nephritischen Anurie (wie überhaupt bei der akuten Nephritis) äußerst zurückhaltend. Auch den

Wasserstoß nach Volhard habe ich in solchen Fällen nicht mehr angewandt.

Wenn die Frage aktiven Eingreifens bei Fortdauer der Anurie brennender wird, so soll eine intravenöse Infusion versucht werden, aber nicht mit physiologischer Kochsalzlösung, bei der in einigen (seltenen) Fällen das Auftreten von Eklampsie mitgeteilt worden ist, sondern mit einer Ringerlösung (7—8 g NaCl, 0,2 g KCl, 0,2g CaCl₂ auf 1000 ccm Wasser) oder noch besser mit einer 7 proz. Traubenzuckerlösung (500—750 ccm). In Fällen von Anurie bei toxischer epithelialer Nephropathie kommt auch der Versuch der intravenösen Infusion einer alkalischen Lösung (mit und ohne Traubenzucker) in Betracht.

Eine brauchbare alkalische Lösung wird nach Magnus-Levy so dargestellt, daß durch eine sterile 4proz. Lösung von Natrium bicarbonicum Kohlensäure durchgeleitet wird, um die beim Sterilisieren entwichene CO₂ zu ersetzen. Will man gleichzeitig Traubenzucker anwenden, um einen milden diuretischen Reiz auszuüben, so empfiehlt es sich, weil eine alkalische Zuckerlösung beim Sterilisieren braun wird, 40 g NaHCO₃ in 800 ccm Wasser zu lösen, zu sterilisieren und mit CO₂ zu behandeln (Lösung 1), sodann 50 g Dextrose in 200 ccm Wasser zu lösen (Lösung 2), diese Lösung zu sterilisieren und die beiden Lösungen vor dem Gebrauch zu vereinigen.

Bei Anwendung dieser Mittel und Methoden geht die nephritische Anurie fast stets zurück.

Es sei noch erwähnt, daß auch Röntgenbestrahlung der Nieren empfohlen wird. Eigene Erfahrungen darüber fehlen mir.

Die Beurteilung des Zustandes und die Indikationsstellung zur Operation richtet sich nach dem Zustand des Zentralnervensystems. Ist das Sensorium klar, besteht keine Reflexsteigerung, kein Babinski-Phänomen, so soll man in Ruhe die internen Methoden vornehmen. Die Indikation zum chirurgischen Eingriff ist nicht gegeben durch die Höhe des Reststickstoffes, die zu schweren Täuschungen nach beiden Richtungen hin führen kann, auch nicht durch den Grad der Gefrierpunktniedrigung des Blutserums.

Ist die Anurie durch die beschriebenen Mittel nicht beeinflussbar, droht Urämie, tritt eine andauernde Steigerung der Reflexe ein, die durch Lumbalpunktion nicht gedämpft werden kann, oder machen sich Anzeichen von Lungenödem bemerkbar, so kommt die einseitige Dekapsulation in Betracht. Ausdrücklich sei bemerkt, daß der Zwang zum chirurgischen Eingriff bei der nephritischen Anurie nur ganz außerordentlich selten vorliegt. Mir persönlich hat er sich noch nie ergeben. Bei der Sublimatnieren, als häufigstem Beispiel der akuten toxischen Nephropathie, darf man in Anbetracht der üblen Prognose mit der Operation etwas weniger zurückhaltend sein, tut aber gut, die therapeutischen Erwartungen äußerst niedrig einzustellen.

Indikation
zum operativen
Vorgehen bei
renaler
Anurie.

3. Die Oligurie.

Wenn es ein völliges Versagen der Niere in bezug auf die Wasserdiurese gibt, so muß es auch eine Herabsetzung dieser Funktion geben. Dieser Appell an das logische Denken ist notwendig, weil die Arbeit der Niere im Wasserhaushalt gegenüber der Funktion der Gewebe (extrarenalen Faktoren) vielfach unterschätzt wird. Es gibt also einen renalen Wasserfehler. Aber es ist durchaus nicht leicht, seine Bedeutung für den Wasserhaushalt von der Wirkung der so oft gleichzeitig veränderten Gewebe abzugrenzen. Darauf werden wir bei der Besprechung des Ödems zurückkommen.

Bei Oligurie ist eine ausreichende Nierenleistung (Aus-^{Oligurie und} scheidungsarbeit) nur dann zu erwarten, wenn die Konzentrierungsfunktionen ungeschädigt sind. Das ist aber recht oft nicht der Fall, und zwar sowohl bei kardialer Stauung, als auch bei krankhaften Prozessen in den Nieren selbst. Die mangelhafte Durchblutung, die bei Kreislaufschwäche bewirkt, daß zu wenig auszuschleidendes Wasser durch die Niere läuft, führt gleichzeitig zu einer schlechten Ernährung des Parenchyms und dadurch zu Funktionsabnahme. Es ist sehr bemerkenswert und wichtig zu wissen, daß unter diesen Verhältnissen, wie auch unter anderen, keine Funktion auch nur annähernd in dem Grade geschädigt wird, als die der Kochsalzkonzentrierung, die also die weitaus empfindlichste im Komplex der Nierenfunktionen ist.

Die bei gleichzeitiger Oligurie bestehende Unfähigkeit der Kochsalzkonzentrierung wird nicht selten als Folge des schlechten Kreislaufes und des durch ihn bedingten mangelhaften Angebots an auszuscheidendem Kochsalz aufgefaßt.

Die Berechtigung dieser Auffassung erscheint aber doch zweifelhaft. Denn es tritt die NaCl-Konzentrationschwäche durchaus nicht in allen Fällen von schlechter Nierendurchblutung ein; es gibt Stauungsnieren, die einen hochgestellten Harn von sehr hohem NaCl-Gehalt bilden. Und in den Fällen, in denen die Schädigung der NaCl-Funktion vorliegt, ist die Fähigkeit, den Harnstoff zu konzentrieren, eine ganz außerordentlich gute, obwohl doch infolge der schlechten Durchblutung das Angebot von Harnstoff nicht besser ist als das von NaCl.

Umstehende Tabelle gibt ein Bild von dem gegensätzlichen Verhalten dieser beiden Funktionen unter den gleichen physikalischen Verhältnissen.

Ein solches Darniederliegen der Kochsalzfunktion führt bei bestehender Oligurie fast immer zu einer Kochsalzretention, da eine Diät, die nur 1 bis 2 g NaCl enthält, für längere Zeit nicht durchführbar ist. Wir treffen ein solches Verhalten nicht bloß bei länger dauernder kardialer Stauung, sondern häufig im Beginn einer akuten Nephritis und vor allem bei der epithelialen Nephropathie (Nephrose) als langwierigen und nicht selten bis zum Tode bleibenden Zustand.

Das sind Fälle, in denen der funktionelle Defekt durch ein hohes spezifisches Gewicht verschleiert wird, in denen die fortlaufende Analyse

I, 82. Dekompensation des Herzens. Hochgradiger Hydrops. Arrhythmia perpetua Harn hochgestellt. $\frac{1}{2}$ ‰ Alb., hyal. und gran. Zyl., vereinzelte rote und weiße Blutkörper, Bilirubin +, Urobilin +, Urobilinogen +.

Datum	Menge	Spez. Gew.	% Cl'	g Cl'	% N	g N	K. Gew.	Bemerkungen
5. X.	500	1020	0,0391	0,1956	1,726	8,620	67,5	3 × 0,1 g fol. dig.
6. X.	880	1020	0,0494	0,4360	1,878	16,52		
7. X.	900	1020	0,0921	0,830	1,999	17,99		
8. X.	820	1023	0,171	1,402	1,857	15,21		
9. X.	620	1025	0,504	3,130	1,949	12,09		
10. X.	660	1023	0,341	2,247	1,721	11,38		
11. X.	1440	1012	0,355	5,110	714	10,30		
12. X.	1480	1014	0,450	6,650	648	9,590		
13. X.	2000	1010	—	—	—	—	—	
14. X.	2400	1013	0,469	11,27	455	10,91	69,5	
15. X.	3220	1025	0,454	14,60	367	11,80	am 21. X.	
16. X.	2560	1012	0,454	11,61	403	10,31	64,5	

auf NaCl nicht nur diagnostische Bedeutung hat, sondern auch über den Fortgang und die Prognose Aufschluß gibt.

Ob sich auch trotz der guten Konzentrationsleistung für die N-haltigen Substanzen Ausscheidungsdefekte ergeben, hängt von dem Grade der Oligurie und dem Eiweißgehalt der Nahrung ab. Eine N-Analyse ist für den Praktiker nicht möglich. Man kann, da die Konzentration von N (abzüglich des von dem oft hohen Harneiweißgehalt herrührenden Stickstoffes) mindestens 1%, meist aber höher, 1,3 bis 1,5% beträgt, für je 100 ccm Harn 10 g Nahrungseiweiß (= ca. 1,6 g N) geben, wobei man aber über die Menge von 70 g nicht hinausgehen wird.

Über die Behandlung der Oligurie s. unter Anurie und Ödem.

Noch seltener und schwerer als bei der Anurie wird man sich bei der Oligurie zu einem operativen Eingriff entschließen. Ein solcher ist nur dann zu empfehlen, „wenn alle Mittel der inneren Medizin erschöpft sind und das Leben des Kranken (durch den Grad und die Dauer der Oligurie) bedroht erscheint“ (Senator).

4. Die Niereninsuffizienz.

Wir haben bereits den Begriff der Ausscheidungsinsuffizienz (s. Anurie), den Begriff der Teilfunktionschädigung, die in gewissen Fällen (Oligurie) zur teilweisen Ausscheidungsinsuffizienz führt, kennen gelernt. Der Begriff „Nierenfunktion“ gilt nur für ausschließlich renales Geschehen, d. h. für den renalen Anteil der Wasserausscheidung und die Konzentrationsleistung bei den gelösten Bestandteilen; von ihm zu trennen ist das Ausscheidungsergebnis, die Bilanzen, die auch von der Beziehung der Gewebe zu den Körperflüssigkeiten abhängen. Es würde also der Mangel der Konzentrationsfähigkeit für Kochsalz als eine Funktionschädigung zu bezeichnen sein, aber nicht, obwohl die Niere für NaCl insuffizient ist, als Niereninsuffizienz, weil der Schaden nicht alle (wichtigen) Funktionen der Niere betrifft. Der Begriff „Niereninsuffizienz“, der in

der neueren Nierenpathologie seit Koranyi an zentraler Stelle steht, wird aber in so verschiedener Weise gebraucht, daß eine Verständigung notwendig ist.

Koranyi nennt Niereninsuffizienz „denjenigen Zustand des Organismus, der herbeigeführt wird, wenn die gesamte Nierenfunktion hinter den Bedürfnissen des Organismus zurückbleibt“. Diese Begriffsbestimmung wäre eindeutig, wenn unter gesamt Nierenfunktion rein renale Vorgänge gemeint wären. Das ist aber nicht der Fall, wie aus einer neueren Mitteilung von Koranyi hervorgeht, in der er die Niereninsuffizienz als gleichbedeutend mit Retentionen und deren Folgen definiert und zwei Haupttypen unterscheidet, je nachdem Salz (und Wasser) oder Produkte des Eiweißstoffwechsels zurückgehalten werden. Dieses Verhalten wollen wir Ausscheidungsinsuffizienz nennen, da es auch bei gesunder Niere durch alle die Umstände, die zu Ödemen führen, bewirkt werden kann.

Was versteht man unter Niereninsuffizienz?

Fr. Müller sagt in seinem Meraner Referat: „Unter dem Namen Niereninsuffizienz hat man das Unvermögen der Niere zu verstehen, die harnfähigen Stoffe ebenso schnell und ebenso vollständig zu eliminieren, als dies bei der gesunden Niere der Fall ist, und zwar sehen wir gesetzmäßig, daß in den leichten Graden der Insuffizienz die Ausscheidung nur verzögert ist, während sie in den schwereren Graden unvollständig geschieht und zu einer Anhäufung der Exkretionsprodukte in den Körpersäften führt. Die Niereninsuffizienz kann sich sowohl auf das Wasser wie auf die festen Bestandteile erstrecken.“

Diese Definition geht entschieden zu weit; sie umfaßt alle Funktionsstörungen und alle Ausscheidungsstörungen. Volhard bezeichnet in seiner neuen Monographie als das Wesen der Insuffizienz das Mißverhältnis zwischen Leistung und Anforderung. Weiterhin sagt Volhard: „Wir sprechen auch dann von Niereninsuffizienz, wenn die Niere ihre Arbeit nicht in der normalen Zeit vollbringt, die harnpflichtigen Stoffe nicht prompt, sondern verzögert ausscheidet.“

Auch das sind Definitionen, die Ausscheidungsstörungen der verschiedensten Art umfassen und von Volhard selbst durch folgende Überlegungen eingeschränkt werden.

„Da Wasser- und Salzretentionen vorkommen, ohne daß eine Unfähigkeit der Niere, diese Stoffe auszuschcheiden, vorliegt, da solche Retentionen durch eine zweckmäßige Ernährung eingeschränkt werden können, da sich aber Produkte des endogenen Eiweißstoffwechsels unter allen Umständen bei Versagen der Niere anhäufen, so ist der Grad der N-Retention ungefähr als Maßstab der Niereninsuffizienz zu betrachten.“

Strauß, Munck und auch Fr. Müller (in einer neueren, der Begriffsbestimmung auf dem Gebiete der Nierenkrankheiten gewidmeten Abhandlung) sprechen sich über die Niereninsuffizienz gar nicht aus. Darnach mag es zweifelhaft erscheinen, ob dieser Begriff überhaupt noch nötig ist. Ich stimme Volhard bei, daß die Frage der Niereninsuffizienz in den Vordergrund des Interesses gerückt werden muß,

und daß die Feststellung ihres Bestehens oder Fehlens für die allgemeine Betrachtung, wie für den einzelnen Fall, eine Orientierung von fundamentaler Bedeutung ist.

Gebraucht man die Worte Funktion, Funktionsstörung, Niereninsuffizienz ausschließlich für die Art der Sekretion, für rein renale Vorgänge, dagegen die Worte Ausscheidung, (partielle) Ausscheidungsstörung, Ausscheidungsinsuffizienz für den Erfolg der Ausscheidung, an dem auch extrarenale Umstände beteiligt sein können, so ist für den Begriff Niereninsuffizienz nur dann Raum, wenn es eine so komplexe Funktionsstörung der Niere gibt, daß alle Funktionen, zu mindesten aber die lebenswichtigsten, das ist die Wasser-

Die Nieren-
insuffizienz
ist eine
komplexe
Funktions-
schädigung.

ausscheidung, und zwar in ihrem renalen Anteil, die Kochsalz- und Stickstoffkonzentrierung gleichzeitig schwer geschädigt sind.

Eine solche komplexe Funktionsschädigung gibt es; und sie spielt am Krankenbett eine sehr große Rolle. Alle Autoren sind darin einig, daß dieser Sekretionsmodus der Niere eine ganz besondere Bedeutung hat und auch eine eigene Bezeichnung verdient. Er wird von allen Autoren zu der Niereninsuffizienz gerechnet. Wir bezeichnen ausschließlich ihn als Niereninsuffizienz.

Koranyi stellt folgende Kennzeichen dieses Zustandes zusammen:

1. Die Molekularkonzentration des Harns ist gleichmäßig.
2. Die Konzentration der einzelnen verschiedenen Harnbestandteile schwankt ebenfalls zwischen engeren Grenzen.
3. Der Einfluß des Stoffwechsels auf die Nierentätigkeit ist geringer und kommt, wenn derselbe überhaupt nachweisbar ist, verspätet zum Vorschein.
4. Das Maximum und das Minimum der möglichen molekularen Konzentration des Harnes rücken derjenigen des Blutes näher.
5. Die Permeabilität der Nieren für gelöste Moleküle nimmt ab.
6. Die Permeabilität der Nieren für Wasser nimmt ab.
7. Die physiologische gegenseitige Unabhängigkeit der Wasserdialyse und der Ausscheidung gelöster Stoffe geht je nach dem Grade der unter 4. erwähnten Störung mehr oder weniger vollständig verloren.

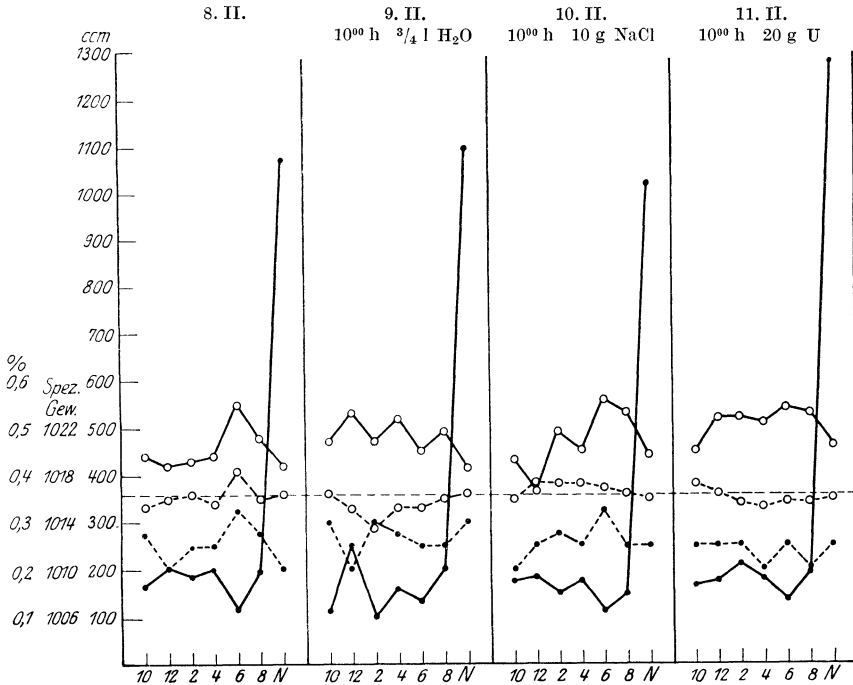
Volhard findet ungefähr dasselbe bei der sekundären Schrumpfniere und bezeichnet diesen Zustand als absolute Niereninsuffizienz.

Im Ergebnis unserer Funktionsprüfung stellt sich die Niereninsuffizienz in folgender Weise dar:

Fall I, 127. 32jähriger Mann. Seit 3 Jahren nierenkrank. Ursache unbekannt. Klagt über Schwellung der Beine, Kurzatmigkeit, Verminderung des Sehvermögens. Bläß, gedunsen. Mäßiges Ödem beider Unterschenkel. Hämoglobin 38%. Herz stark nach links, mäßig nach rechts erweitert. I. Ton an der Spitze unrein. II. A.-T. betont. Blutdruck 200 mm Hg. Drahtpuls. Leber drei Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Retinitis albuminurica. Rest-N 62,2 mg%. Harn: hell, dünn, 6 bis 12⁰/₀₀ Alb., hyal., granul. und epithel. Zyl., Nierenepithelien, wenige rote und weiße Blutkörperchen. Diagnose: chronische Nephritis im Stadium der Niereninsuffizienz.

I, 127.

Kurve 24.



Tafel.

Tag	Harnmenge	Spez. Gew.	g Cl'	g N	Spez. Gew. auf 1 Liter berechnet	Gefundener Mehrbetrag		Aus der Zunahme des spez. Gew. berechneter Mehrbetrag	
						Cl'	N	Cl'	N
8. II.	2145	1011,2	7,696	9,328	1024				
9. II.	2060	1013,1	7,098	9,309	1027				
10. II.	1970	1012,1	7,100	8,855	1023,8	0		0	
11. II.	2340	1011,7	8,131	11,328	1027,3	1,0	2,0		5,5
12. II.	1840	1012	6,250	9,600	1022,1				
13. II.	2040	1008	7,235	10,22	1016,5				

Erklärung der Kurve 24.

Die Harnmengen sind hoch. Nykturie. Mehr als 50% des 24stündigen Harns erscheint in der Nacht (von 8 Uhr abends bis 8 Uhr morgens). Die spezifischen Gewichte liegen zwischen 1010 und 1015.

Am Normaltag (8. II.) Konstanz der Konzentrationen von Cl' und N. Cl' isotonisch (in der Höhe der Horizontallinie).

Am Wassertag (9. II.) keine deutliche Wasserzacke. Keine Verdünnungsreaktion. Cl'- und N-Linien wie am Normaltag.

Am Kochsalztag (10. II.) und Harnstofftag (11. II.) dasselbe Bild.

Die Zulagen von Wasser und Kochsalz werden retiniert.

Die Harnstoffzulage unter mäßiger Steigerung der Harnmenge (besonders nachts) zu etwa 1/4 ausgeschieden.

Es handelt sich also um eine Polyurie, meist mit erheblicher Nykturie und um ein niedriges, den Wert von 1015 nach oben, von 1008 nach unten kaum je überschreitendes spezifisches Gewicht. Die stündlichen oder zweistündlichen Harnportionen sind oft von etwa gleicher Größe. Alle Einflüsse, die sonst die Harnmenge verändern, kommen nicht zur Wirkung. Auch die Konzentrationen von NaCl und N verlaufen über den ganzen Tag geradlinig, bzw. mit geringen Schwankungen.

Kochsalz-
isotonie und
Kochsalz-
hypotonie.

Die Konzentration des NaCl im Harn fällt bei einer großen Zahl dieser Fälle genau mit der NaCl-Konzentration im Blutserum zusammen (= 0,36% Cl'; horizontale Linie). Es besteht also zwischen Blut und Harn eine Kochsalzisotonie. In anderen Fällen ist die Niere nicht einmal zu dieser Leistung fähig; dann liegt der Kochsalzgehalt des Harnes zwangsläufig unter dem des Blutwassers, es besteht eine Kochsalzhypotonie. Mitunter beobachtet man, auch in vorgeschrittenen Fällen, noch einen Rest von Konzentrationsfähigkeit für NaCl, so daß der Harn wenigstens vorübergehend einmal einen Wert von 0,75% NaCl erreicht. Die Herstellung so geringer Konzentrationswerte, wie sie auch in Exsudaten und in der Ödemflüssigkeit anzutreffen sind, ist nichts für die Niere Spezifisches. Die Stickstoffkonzentration zeigt im Tagesverlauf nur geringe Schwankungen; sie beträgt meistens 0,5% bis 0,6%, erreicht nur selten ein wenig höhere Werte, ist aber in ganz schweren Fällen noch kleiner (0,3 bis 0,4%). Wie die Kurve zeigt, sind die Belastungszulagen (Wasser, Kochsalz, Harnstoff) auf den Verlauf der Wasserausscheidung und der Konzentrationen ohne Einfluß. Es tritt weder eine Verdünnungsreaktion noch eine Konzentrationssteigerung ein. Die Veränderlichkeit der Harnausscheidung ist verlorengegangen. Auch durch Trockenkost und Dürsten wird die Polyurie nicht vermindert; es ist eine Zwangspolyurie. Die Niere braucht größere Wassermengen, um die löslichen Stoffe auszuschleiden und nimmt das Wasser, wenn es nicht von außen angeboten wird, aus den Geweben. Durstversuche werden daher von diesen Kranken nicht vertragen. Diese Zwangspolyurie ist die Folge des Verlustes der Konzentrierungsfunktionen. Sie tritt überall auf, wo ein solcher Defekt besteht, der (s. physiologische Einleitung S. 22 ff.) im Tubularepithel lokalisiert werden muß. Wir treffen sie beim Diabetes insipidus auf funktionellem Boden, ferner bei allen Fällen von Harnstauung (z. B. bei Prostatahypertrophie), wenn die Stauung bis in die Tubuli der Niere reicht und durch den Druck die Kanälchen erweitert, die Epithelien abgeplattet werden und somit in ihrer Funktion behindert sind. Bei diesen Zuständen sind die Glomeruli unversehrt und in ihrer Fähigkeit zur Wasserausscheidung nicht geschädigt. Es kommt daher zu Polyurien sehr erheblicheren Grades, als wir sie bei dem Sekretionstyp der Niereninsuffizienz treffen, so daß eine Ausscheidungsinsuffizienz nicht einzutreten braucht. Die Zwangspolyurie bei der Niereninsuffizienz ist dagegen eine begrenzte, weil in diesen Fällen durch die schwere Veränderung des gesamten Parenchyms, einschließlich der

Zwangspolyurie.

Begrenzte
Zwangspolyurie.

Glomeruli, auch das Wasserausscheidungsvermögen geschädigt ist. Deshalb wird, trotz der Polyurie, eine Wasserzulage gar nicht oder nur zu einem kleinen Teile ausgeschieden, und diuretische Mittel haben nur eine geringe Wirkung. Bei Niereninsuffizienz arbeitet die Niere bereits ständig mit dem größten Maß ihres Könnens und wahrscheinlich gleichzeitig mit dem ganzen Rest von Parenchym, der ihr noch geblieben ist. Einige Anhaltspunkte (s. S. 25) weisen darauf hin, daß die normale Niere nicht im ganzen Parenchym zugleich funktioniert, sondern daß es auch Ruhepausen in den einzelnen Teilen gibt. Ein Parenchymrest, der ständig mit dem Höchstmaß seines Könnens tätig ist, muß in absehbarer Zeit zum Versagen und Versiegen kommen. Solange die Niere wenigstens zur Zwangspolyurie fähig ist, kann sie in bezug auf die Ausscheidungsarbeit (Bilanzen) geringen Ansprüchen genügen. Da sie sich aber nicht mehr den Umsätzen im Stoffhaushalt anzupassen vermag, so muß versucht werden, den Stoffhaushalt den Nierenmöglichkeiten anzupassen. Das ist diätetisch bis zu einem gewissen Grade möglich für das Wasser und das Kochsalz. Wenn man die Größe der Flüssigkeitszufuhr in den Grenzen der Harnmenge hält und die Kochsalzzufuhr stark einschränkt, so kann eine Ausscheidungsinsuffizienz für diese beiden Stoffe vermieden werden. Bei den stickstoffhaltigen Endprodukten liegt das nicht mehr für alle Fälle in den therapeutisch-diätetischen Möglichkeiten, da der endogene Eiweißumsatz unter ein gewisses Maß nicht herabgedrückt werden kann. Es kommt daher bei Niereninsuffizienz stets zu einer Steigerung des Reststickstoffes im Blut und in den Geweben. Der Reststickstoff im Blute ist aber kein Maßstab der Niereninsuffizienz. Der Gehalt des Blutes an Reststickstoff (RN) beträgt in der Norm 20 bis 40 mg-%. Eine Steigerung findet sich außer bei Nierenkranken, bei fieberhaften Prozessen, bei Herzinsuffizienz, schweren Leberkrankheiten, ferner bei starker Wasserverarmung (Durchfälle bei Cholera nostras und asiatica u. ä.), bei gesteigertem Eiweißzerfall, insbesondere auch bei Vergiftungen der verschiedensten Art. Diese immerhin selteneren Ereignisse wären kein Grund, dem RN in der Symptomatologie der Niereninsuffizienz die zentrale Stelle zu verweigern, die Volhard ihm einräumt. Der Grund liegt darin, daß die Höhe des RN im Blute individuell ist und zu der Schwere des Krankheitsbildes und der Nierenveränderungen nicht in einem Verhältnis steht, der einen Vergleich zwischen verschiedenen Kranken ermöglicht. Außerdem kommt erhebliche Steigerung von RN auch bei Nierenkrankheiten vor, die den geschilderten Sekretionstyp der Niereninsuffizienz nicht haben. Mit aller Schärfe muß hervorgehoben werden, daß die Höhe des RN im Blute durchaus keinen Maßstab der N-Retention im Körper darstellt. Auch der zurückgehaltene Stickstoff sitzt wie retiniertes Wasser und retiniertes Kochsalz zum weit überwiegenden Teile in den Geweben und ist damit *intra vitam* dem Nachweis entzogen. Die Retention in

Maximale
Dauerarbeit
des Nieren-
restes.

Nieren-
insuffizienz
und Aus-
scheidungs-
insuffizienz.

Reststick-
stoff bei
Nieren-
insuffizienz.

den Geweben steht zu der im Blute in keiner bekannten gesetzmäßigen Beziehung. Allem Anschein nach ist sogar das Blut dasjenige „Gewebe“, in dem der RN erst zuletzt sich anhäuft. Wenn wir also auch bei dem Sekretionstyp der Niereninsuffizienz, wie bei anderen krankhaften Vorgängen in der Niere, eine Steigerung des RN im Blute haben, so ist der Krankheitszustand der Niereninsuffizienz an diesem Werte nicht zu bemessen. Bei allen renalen Prozessen kommt dem Blut-RN eine diagnostische, oft eine differential-diagnostische Bedeutung zu. Ganz im allgemeinen gilt für die chronischen Nierenkrankheiten, daß RN-Werte von 40 bis 80 mg eine nur geringe Erhöhung darstellen, der in den meisten Fällen (nicht in allen) entsprechende Krankheits-(Vergiftungs-)Erscheinungen nicht parallel gehen. Werte bis zu 120 mg stellen die zweite, noch höhere, bis 300 und mehr, die höchste Stufe der RN-Erhöhung dar. Zahlen, die an 200 nahe heranreichen, verpflichten (bei chronischen Leiden) zu einer schlechten Prognose. In der zweiten Stufe können Anzeichen von Vergiftungen fehlen; von diesen Werten kann auch noch eine Verminderung des RN eintreten. Besonders wichtig aber ist der prognostische Hinweis, der in einer steigenden Tendenz des RN gegeben wird, wie aus folgenden Beobachtungen hervorgeht:

Prognostische Bedeutung des RN.

III, 66. Nephritis nach plötzlichem Beginn (extrakapilläre Glomerulitis und schwere Tubularveränderungen). 25. V. 17: **104** mg; 30. V.: **129** mg; 11. VI.: **215** mg. 16. VI.: Exitus.

I, 146. 64-jähriger Mann mit Schrumpfnieren. 12. VIII. 15: **169** mg; 17. VIII.: **193** mg; 24. VIII.: **198** mg. 26. VIII.: Exitus.

Die Bestimmung des RN gehört zu einer vollständigen Untersuchung, kann aber ohne die Hilfsmittel eines Laboratoriums und daher vom praktischen Arzt nicht ausgeführt werden. Die Bestimmung mit Hilfe einer Surrogat- oder Etappenmethode zu versuchen, ist nicht ratsam. Man schicke das Blut (5 bis 30 ccm), wie zur Anstellung der Wassermannschen Reaktion, in ein diagnostisches Laboratorium!

Die Ausscheidungsinsuffizienz für Stickstoff, die sich in einem hohen oder steigenden Wert des RN kundgibt, tritt dann in schnell steigendem Tempo zutage, wenn die Niere auch zur Zwangspolyurie nicht mehr fähig ist und die Harnmenge sinkt.

Ein solcher Fall, der noch zwei Wochen vor dem Exitus genauer untersucht werden konnte, ist folgender:

III, 118. 45-jährige Frau. Als Kind Nephritis. Seit 1903 wiederholt Verschlimmerungen des Nierenleidens mit Anschwellung von Gesicht und Füßen. Seit 4 Wochen Ödeme, Kopfschmerzen. Appetit schlecht. Ödem des Gesichts und der unteren Extremitäten. Herz groß, 14,5 cm lang, 13,5 cm breit. Systolisches Geräusch, II. A.-T. laut, Blutdruck 205/90 Hg. Hämoglobin 32%. Oppenheimscher Reflex positiv. Im Augenhintergrund bds. eine kleine Blutung.

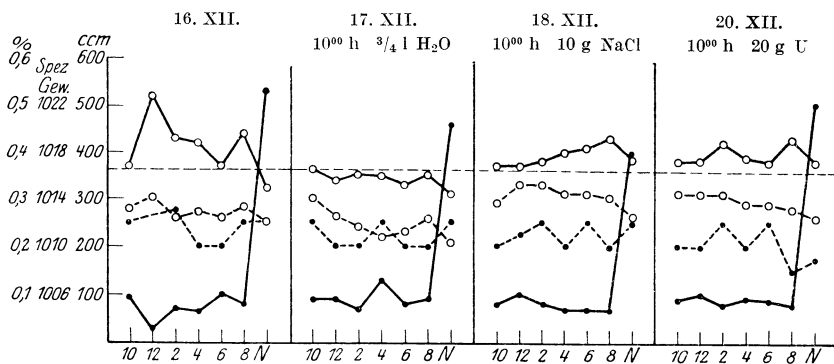
Harn 2 bis 3‰ Alb., hyaline Zylinder und Leukozyten. Harnmengen 1000 bis 1300. RN (15 Tage ante mortem) 131 mg-%.

In den letzten Lebenstagen Abnahme der Harnmenge auf 400 bis 500, spez. Gew. 1010 bis 1012, starkes Erbrechen und starke Durchfälle, Sinken des Blutdruckes auf 165/60.

Bei sehr geringer Nahrung, strenger Kost und einer Flüssigkeitszufuhr von 1000 ccm Funktionsprüfung.

III, 118.

Kurve 25.



Bilanztafel.

Tag	Harnmenge	Spez. Gew.	g Cl'	g N	S. G. auf 1 Liter berechnet	Gefundener Mehrbetrag		Aus der Zunahme d. spez. Gew. berechn. Mehrbetrag	
						Cl'	N	Cl'	N
1917									
16. XII.	966	1011	2,47	3,47	1010,6				
17. XII.	1010	1011	2,33	3,32	1011,1				
18. XII.	870	1011	2,49	3,37	1009,5	0		0	
19. XII.	890	1010	2,39	3,17	1010				
20. XII.	1036	1010	2,90	4,00	1010,5		0		0
21. XII.	760	1009	1,99	2,75	1009				
22. XII.	1000	1010	2,83	3,59	1010				

Erklärung der Kurve 25.

Die Harnmengen sind gering. Die zweistündigen Harnportionen sind von gleicher Größe. Nykturie.

Spezifisches Gewicht gleichmäßig, zwischen 1009 und 1013.

Cl'-Konzentration sehr gleichmäßig, dauernd hypotonisch (unter der Horizontallinie).

N-Konzentration niedrig und sehr gleichmäßig.

Sämtliche Zulagen machen keinen Unterschied im Verlauf der Kurven. Sie werden völlig retiniert.

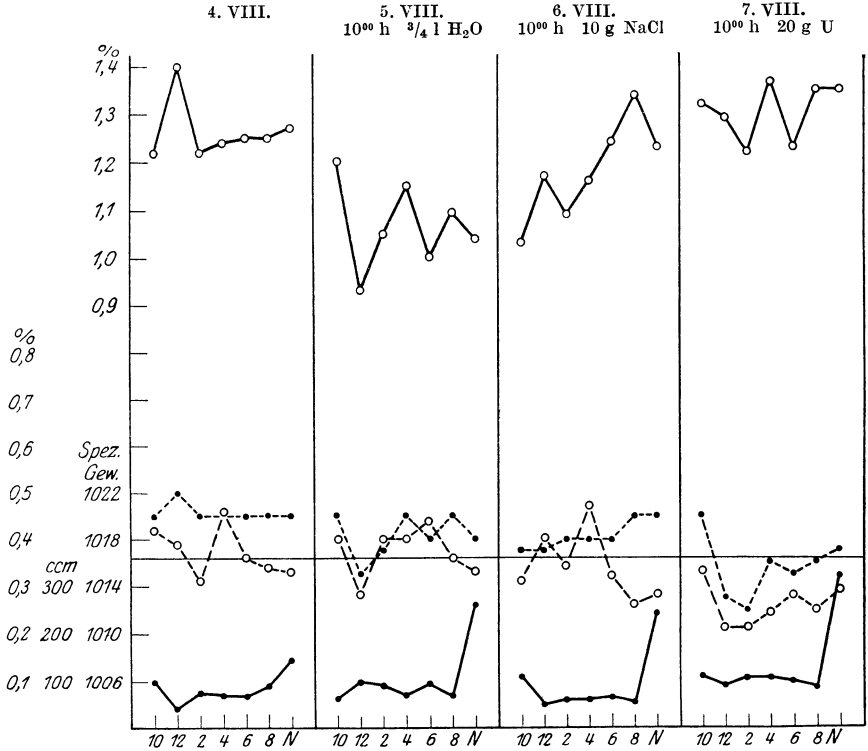
Die Niere ist nicht imstande, mehr wie 4 g N pro Tag auszuschcheiden. Da dieser Wert dem Hungerumsatz eines Gesunden entspricht, so wird klar, daß es bei jeder Art von Nahrung zu einer Anhäufung von N im Körper kommen muß.

Der große Unterschied zwischen Niereninsuffizienz und Ausscheidungsinsuffizienz soll durch die Darstellung folgenden Falles verdeutlicht werden.

I, 176. 50 jähriger Mann mit chronischer Myokardinsuffizienz. Hydrops. Im hochgestellten Harn Spur Alb.

I, 176.

Kurve 26.



Bilanztafel.

Tag	Harnmenge	Spez. Gew.	g Cl'	g N	Spez. Gew. auf 1 Liter berechnet	Gefundener Mehrbetrag		Aus der Zunahme d. spez. Gew. berechn. Mehrbetrag	
						Cl'	N	Cl'	N
4. VIII.	598	1020,1	2,18	7,51	1012				
5. VIII.	754	1018	2,74	7,92	1013,6				
6. VIII.	638	1018,7	2,05	7,55	1011,9	0		0	
7. VIII.	816	1017,5	2,45	12,07	1014,3		4,56		3,84

Erklärung der Kurve 26.

Die Harnmengen sind klein. Die zweistündlichen Portionen sehr gleichmäßig. Das spezifische Gewicht schwankt zwischen 1013 und 1022.

Die Cl'-Konzentration ist niedrig und liegt in der Nähe des Serumwertes (horizontale Linie).

Die N-Konzentration ist hoch.

Die Zulagen von Wasser und NaCl machen keine Änderung des Kurvenverlaufs und werden völlig retiniert.

Die Zulage von Harnstoff macht eine geringe Erhöhung der N-Konzentration. 50% dieser Zulage werden unter geringer Erhöhung der Wassermenge ausgeschieden. Die Cl'-Konzentration wird am Harnstofftage, trotz der am Vortage erfolgten Retention von 10 g NaCl, deutlich hypotonisch.

Hier besteht eine Oligurie und eine gänzliche Zurückhaltung der Wasserzulage, mindestens zum Teil extrarenal bedingt. Das spezifische Gewicht liegt ziemlich hoch. Die Kochsalzkonzentration ist beträchtlich geschädigt; sie schwankt in so engen Grenzen um die Linie des Kochsalzgehaltes im Blutserum, wie man es auch bei sehr vorgeschrittenen Fällen chronischer Nephritis, die der Niereninsuffizienz bereits recht nahe stehen, nicht ausgesprochener findet. Dagegen liegen die Werte der Stickstoffkonzentration hoch. Während die NaCl-Zulage vollständig retiniert wird, gelangt ein guter Teil (die Hälfte) der Harnstoffzulage in 24 Stunden zur Ausscheidung. Es besteht also hier eine gänzliche Ausscheidungsinsuffizienz für Wasser und Kochsalz, beide renal und extrarenal bedingt, und eine teilweise Ausscheidungsinsuffizienz für Stickstoff bei einem Sekretionsmodus, der von dem der Niereninsuffizienz sehr verschieden ist.

Die Beziehungen von Wasserausscheidungsvermögen und Konzentrationsfunktionen zur Niereninsuffizienz und zur partiellen und komplexen Ausscheidungsinsuffizienz lassen sich in folgender Weise übersichtlich darstellen:

Wasser- ausscheidung	Konzentrations- fähigkeit für		Nieren- insuffizienz	Ausscheidungsinsuffizienz für		
	NaCl	N ¹⁾		NaCl	N	NaCl und N
Oligurie {	+	+	-	± ²⁾	± ²⁾	± ²⁾
	-	-	+	-	-	+
	-	+	-	+	± ²⁾	± ²⁾
Begrenzte Polyurie {	+	+	-	-	-	-
	-	-	+	-	-	± ²⁾
	-	+	-	+	-	-
Polyurie {	+	+	-	-	-	-
	-	-	-	-	-	-
	- ³⁾	+	-	-	-	-

5. Funktionsprüfungen am Blutserum.

Von der Bedeutung der Reststickstoffbestimmung war bereits die Rede. Bei akuten Nierenentzündungen ist der RN nicht selten erhöht; aber hier kommt diesem Befunde nicht die prognostische Bedeutung zu wie bei den chronischen Nierenleiden. Bei reinen tubulären Prozessen ist der RN normal oder ganz wenig vermehrt. Eine Ausnahme machen aber die Erkrankungen, die mit toxischem Eiweißzerfall einhergehen, wie es bei schweren Vergiftungen (z. B. mit Quecksilber) und besonders bei einem von uns als Lues degenerativa acuta maligna beschriebenen Krankheitsbild (s. S. 197) der Fall ist. Der RN setzt sich aus einer größeren Zahl chemischer Individuen zusammen; zu 60 bis 90% aus Harnstoff, außerdem aus Aminosäuren, Ammoniak, Kreatinin,

Reststickstoff im Blute.

¹⁾ Konzentrationsschädigung für N bei erhaltener Konzentrationsfähigkeit für NaCl kommt nicht vor.

²⁾ abhängig von Wassermenge und Ernährung.

³⁾ beim Diabetes insipidus.

Harnsäure u. a. In Frankreich zieht man die Blutharnstoffbestimmungen der RN-Analyse vor. Der Normalwert für Harnstoff im Blute beträgt etwa 60 mg-%. Bei schweren Nierenleiden werden Zahlen bis 500 mg und mehr beobachtet. Der Fraktionierung des Reststickstoffes kommt eine praktische Bedeutung bislang nicht zu, ebensowenig der Bestimmung einzelner leicht kenntlicher Bestandteile des RN, wie des Kreatinins oder des Indikans. Sehr großes Interesse hat die Bestimmung der Blutharnsäure, die in jedem diagnostischen Laboratorium, jetzt auch an kleinen Blutmengen (2 bis 10 cem Blutserum), schnell ausgeführt werden kann.

Krauß hat darauf hingewiesen, daß die Vermehrung der endogenen Harnsäure im Blut ein äußerst feines Reagens auf renale Schädigung ist. Das kann ich auf Grund sehr ausgedehnter Prüfungen vollkommen bestätigen. Die Harnsäurebestimmung im Blutserum leistet mehr wie die Analyse auf Reststickstoff. Sehr bemerkenswert ist, wie lange in das postnephritische Stadium hinein bei der akuten Glomerulonephritis Hyperurikämie gefunden wird, zu einer Zeit, wo von einer Veränderung des RN-Gehalts gar nicht mehr die Rede sein kann.

Die RN-Bestimmung in Exsudaten, Transsudaten, im Ödemwasser und in der Cerebrospinalflüssigkeit ergibt ähnliche Werte wie im Blutserum und ist diagnostisch brauchbar. Auch der Speichel soll sich zur Feststellung von RN-Vermehrung eignen.

Koranyi hat die in der Geschichte der Nierenpathologie bedeutungsvolle Entdeckung gemacht, daß bei Nierenkrankheiten die osmotische Konzentration des Blutserums steigt, sein Gefrierpunkt, der in der Norm bei $-0,56^{\circ}$ liegt, fällt. Nach dem Vorgang von Koranyi ist die Kryoskopie (Gefrierpunktmessung) des Blutserums zur Nierenfunktionsprüfung verwandt worden. Man hat sogar die Höhe des Gefrierpunktes für ein Maß der Niereninsuffizienz gehalten und als Basis zur Indikationsstellung für operative Eingriffe an der Niere genommen. Die abnorme osmotische Konzentration wird bei Nierenkranken fast ausschließlich durch einen höheren Gehalt an stickstoffhaltigen Substanzen bedingt. Man erfährt also durch die umständliche Methode der Kryoskopie nichts anderes als durch die RN-Bestimmung, die nicht nur einfacher und mit kleineren Blutmengen zu handhaben, sondern auch durch den größeren Umfang der Zahlenwerte (zwischen 20 und 300, während die Kryoskopie Werte zwischen $-0,56^{\circ}$ bis etwa $-0,80^{\circ}$ ergibt) viel eindrucksvoller ist. Die Kryoskopie ist also für praktische Zwecke entbehrlich.

Auch der Bestimmung des Kochsalzgehaltes des Blutserums kommt eine Bedeutung am Krankenbett kaum zu.

Dagegen verdient die Frage des Wassergehaltes des Blutes erhebliches Interesse. Die Zurückhaltung von Wasser im Blute ist ein besonders wichtiger Teil der Wasserretention im Körper überhaupt, die am einfachsten durch eine am besten täglich vorzunehmende Bestimmung des Körpergewichtes gemessen wird. Eine Feststellung der Gesamtblutmenge ist in handlicher Weise möglich und bei gewissen

Reststickstoff in Transsudaten und Exsudaten.

Gefrierpunkt des Blutserums.

Wassergehalt des Blutes.

Formen der hydropischen Nephritis von großem Interesse. Für den Praktiker kommt aber eine solche Untersuchung nicht in Frage.

Äußerst einfach ist es jedoch, sich über die Blutzusammensetzung, die sich im Verlauf der Krankheit rasch und erheblich ändern kann, Aufklärung zu verschaffen. Zu diesem Zwecke bedient man sich in großem Umfange der Refraktometrie, der Bestimmung des Brechungsindex. Die Einfachheit der Methode darf uns nicht veranlassen, darüber hinwegzusehen, daß der Brechungswert eine sehr komplexe Größe ist, die nicht nur von einem Einstrom von Wasser ins Blut, sondern auch von der Zahl der gelösten Teilchen, und am meisten von dem individuell so schwankenden Eiweißgehalt abhängt. Die alte Methode der gewichtsanalytischen Bestimmung der Trockensubstanz ist zweifellos für die Messung des Wassergehaltes die allein eindeutige und damit die beste. Für die Beurteilung aller in kurzer Zeit eintretenden Schwankungen des Wassergehaltes ist (abgesehen von solchen Fällen, in denen aus irgendwelchen Gründen stärkere Blutverluste sich ereignen) eine wiederholte Bestimmung des Hämoglobins und noch besser eine wiederholte Zählung der roten Blutkörperchen sehr brauchbar.

6. Darstellung der Untersuchungsergebnisse.

Nachdem wir die Grundlagen der Symptomatik und die Symptome kennengelernt haben, müssen wir die zahlreichen Untersuchungsergebnisse bei jedem Kranken übersichtlich zusammenstellen. Wir gebrauchen dazu 1. die Kurven und Tafeln, die wir bereits bei der Funktionsprüfung kennengelernt haben, 2. eine graphische Aufzeichnung der Wassereinnahme und -abgabe, in der auch das spezifische Gewicht verzeichnet ist, 3. eine Tafel (S. 108), die den gesamten Harnbefund, die Analyse auf Kochsalz und Stickstoff, Rest-N, Blutdruck und Körpergewicht enthält, 4. eine Tafel (S. 109), die den Einfluß von Bewegungen usw. auf den Harnbefund, das Ergebnis der Funktionsprüfungen und die Kardinalsymptome wiedergibt. Die letzte Tafel hat sich mir im Nierenlazarett zur Zusammenfassung einer Beobachtung auf Nierenleiden sehr bewährt.

C. Die extrarenalen Nierensymptome.

Unter dieser Bezeichnung sollen die Organ- und Funktionszustände, die gesetzmäßig als Folgen von Nierenkrankheiten eintreten, und auch die das Krankheitsbild mitbeherrschenden Veränderungen, die (ganz oder zum Teil) gleichzeitig mit der Nierenerkrankung und durch die gleichen Bedingungen entstehen, zusammengefaßt werden.

1. Das nephritische Ödem.

Der Hydrops renalis geht mit Blässe der Haut einher; er beginnt im Gesicht, dessen Haut bleichdurchsichtig erscheint, mit Vorliebe an dem lockeren Unterhautzellgewebe der Augenlider. Diese Schwellung, mitunter auch nur ein Gefühl der Spannung um die Augen, ist am aus-

Ödem-
verteilung.

Beobachtung auf Nierenleiden.

Nr.

Name:

Jahr:

Nierenprobekost. Konstante Flüssigkeitszufuhr.

Tag	Harnmenge	Spez. Gew.	Alb.	Blut	Zyl.	weiße Blut-Kp.	Nieren Epith.	Kristalle	Reaktion	Blutdruck	Körpergewicht 11 ⁰⁰ h. a. m.
I Bettruhe											
II 1 Std. Aufstehen	Rest-N										
	Vor Aufstehen										
	Nach „										
III 3 Std. Aufstehen	Vor „										
	Nach „										
IV 1 Std. Gehen	Vor Gehen										
	Nach „										
V 3 Std. Gehen	Vor „										
	Nach „										
VI Normaltag	Konzentrationen				Bilanzen						
VII Zulage von $\frac{3}{4}$ l Wasser											
VIII Zulage von 10 g NaCl											
IX Zulage von 20 g Harnstoff											
X Rest-N											
XI											
XII Aufstehen											

Augenhintergrund:

Urämische Symptome:

Ödem:

Blutbefund:

Ätiologie:

Diagnose:

Unterschrift:

gesprochensten morgens nach dem Erwachen. Umgekehrt beim kardialen Hydrops. Hier ist die Haut infolge der Stauung rot oder zyanotisch gefärbt, oft mit einem durch die langdauernde Stase bedingten braunen Grundton; die Schwellungen beginnen an den tiefsten Punkten, bei Bettruhe am Kreuzbein, bei aufrechter Stellung oder im Sitzen an den Knöcheln und Unterschenkeln und sind hier, wenn der Tag nicht in Ruhelage verbracht wurde, abends am stärksten. Aber auch bei Nierenkranken treten, falls sich die Krankheit nicht bei Bettruhe entwickelt, ganz früh Schwellungen an den Knöcheln und an den Tibiakanten auf. Mitunter zeigen sich die Anfänge auch am Skrotum, am Präputium oder an den Schamlippen, Orten, die, wie die Augenlider, ein sehr lockeres Unterhautzellgewebe haben. Im weiteren Verlaufe breitet sich das Ödem über das ganze Unterhautzellgewebe aus. Es können außerordentlich hohe Grade von Körperschwellung eintreten. In allen Fällen von universellem Hautödem, nicht selten aber auch bei relativ geringem Anasarca, und mitunter sogar der Hautschwellung vorangehend, sind die serösen Höhlen, vor allem Bauchhöhle und Pleuren, beteiligt.

Aufbau des
Binde-
gewebes.

Das Bindegewebe stellt sich im Zustande des Ödems als ein ungeheueres Labyrinth mit Flüssigkeit gefüllter Spalten dar, in denen das Wasser durch mechanische Kraft, durch Fingerdruck, Massage, Lageänderung, leicht bewegt werden kann. Trotz ihres sehr erheblichen Wassergehaltes weisen die normalen, nicht hydropischen Gewebe kein derartiges Verhalten auf, weil das Wasser nicht frei, sondern an das Protoplasma der Zellen gebunden ist. Nach neueren Untersuchungen fehlen sogar dem normalen Bindegewebe präformierte Spalten. „Die gesamte Binde substanz zeigt auch im reifen Organismus noch einen in sich zusammenhängenden Bau. Alle Fasern liegen in einer Grundsubstanz, die lediglich umgewandeltes Protoplasma darstellt und die sich auch von dem Protoplasma der Zellen nicht immer so schaf trennen läßt, wie es meist hingestellt wird. Die sog. Saftspalten im Bindegewebe sind keine unabänderlichen von dem lebendigen Gewebe scharf zu trennenden Gebilde.“ (Hueck.) Nach Hülse sind im normalen Bindegewebe Saftspalten überhaupt nicht sichtbar. „Die Bewegung des Säftestroms vollzieht sich lediglich innerhalb der geformten Elemente.“

Art der
Wasser-
bindung im
Gewebe.

In der Norm ist die Flüssigkeit als Quellungswasser in den Gewebeskolloiden enthalten. Die ständig stattfindende Bewegung der Flüssigkeit erfolgt also auf Grund ständiger Quellungs- und Entquellungsprozesse.

Präödem.

Die nächste Frage lautet, ob die pathologische Wasseransammlung eine Steigerung der normalen ist, d. h. auf dem gleichen kolloidchemischen Prinzip beruht. Wenn man bedenkt, daß sich bei allgemeinem Hydrops große Ergüsse frei in den serösen Höhlen befinden, so muß man zunächst geneigt sein, diese Frage zu verneinen. Den ersten festen Punkt auf diesem schwierigen Gebiete gibt die Kenntnis des Präödems. Das Präödem ist ein Zustand, der dem sicht- und fühlbaren Ödem regelmäßig vorangeht und nach Schwinden der sicht- und

fühlbaren Schwellungen (als Postödem) folgt. Es stellt eine Steigerung des Wassergehaltes des Körpers bis zum Betrage von etwa 6 kg dar und ist durch eine intrazelluläre Wasseransammlung bedingt. Das Präödem beruht also wirklich auf einer krankhaften Steigerung der physiologischen Wasserbindung, d. h. der Hydrops beginnt mit einer stärkeren Gewebsquellung. Dieser Zustand hält über die gesamte Zeit der ödematösen Veränderung an und überdauert sie. Außer dem Wasser in den Spalten ist im Zustand des Hydrops eine starke Quellung aller Bestandteile des Bindegewebes (in erster Linie der Grundsubstanz, aber auch der kollagenen und elastischen Fasern) nachweisbar. Diese Affektion des Bindegewebes führt bei längerem Bestehen zu einer fibrinoiden Entartung der Fasern.

Eine solche pathologische Quellung kann auch andere Gewebe betreffen. F. Mendel beschreibt unter der Bezeichnung *Oedema cutis proprium* ein Krankheitsbild, bei dem die Wasseransammlung nicht im Unterhautzellgewebe, sondern in der Haut selbst sitzt. Wahrscheinlich decken sich die von Eppinger beschriebenen Fälle von kolossalem Ödem, das auf Schilddrüsenpräparate so schön reagiert, mit dem von Mendel beschriebenen Zustand. Eine ähnliche Lokalisation der Wasseransammlung liegt wohl bei Myxödem und bei manchen Fällen von Adipositas vor. Wenn man beobachtet, wie bei diesen Kranken ein Gewichtsverlust von 1–2 kg eine sehr deutliche Verbesserung der Hautbeschaffenheit und eine bessere Markierung der vorher verwaschenen Gesichtszüge zur Folge hat, so möchte ich daraus schließen, daß hier das Wasser in den obersten Schichten der Haut vermehrt ist.

Oedema
cutis
proprium.

Wächst das Ödem über das Präödem hinaus, so bilden sich, wie Hülse festgestellt hat, in der Grundsubstanz zunächst kleine runde Hohlräume, die bald konfluieren und schließlich zu einem unregelmäßigen weiten Spaltraumsystem anwachsen. Das diese Räume erfüllende Wasser wird also aus dem gequollenen Gewebe abgeschieden. Es liegt darin ein Hinweis, daß der Zustand der pathologischen Quellung des Protoplasmas nicht mit einem Ruhezustand der Wasserbewegung gleichbedeutend ist. Da das gequollene Gewebe lebt, da alle Lebensvorgänge in wässerigen Lösungen oder unter Beteiligung von solchen verlaufen, so ist eine Wasserbewegung auch in einem ödematösen Gewebe eine selbstverständliche Sache. Wenn man die Aufnahme von Wasser im Protoplasma als Quellung bezeichnet, so muß die Abgabe auf einer Entquellung beruhen. Auch das ödematöse Gewebe besitzt also die Reversibilität der Wasserfunktion. Aber sein Gleichgewicht ist — entsprechend dem Grade der ödematösen Veränderung — auf ein anderes Niveau eingestellt als das des normalen Gewebes.

Patho-
logische
Wasser-
ansamm-
lung im
Gewebe.

Bei dieser Betrachtung bleibt zunächst offene Frage, warum die aus dem gequollenen Protoplasma zunächst in Form von Vakuolen abgeschiedene, dann ein Labyrinth von Spalten erzwingende Flüssigkeit nicht, wie es bei dem normalen Wasserwechsel geschieht, in die Blut- oder Lymphkapillaren aufgenommen wird. Daß das in Wirklichkeit

nicht geschieht, geht außer aus der pathologischen Speicherung in den Geweben, auch daraus hervor, daß der Ductus thoracicus und die Cisterna chyli zur Zeit der Ödembildung auffallend wenig, zur Zeit der Ödemresorption stark gefüllt sind. (Hülse.)

Wasser-
haushalt.

Damit kommen wir dazu, das Ödem nicht nur als einen Vorgang des Bindegewebes, sondern vom Gesichtspunkt des gesamten Wasserhaushaltes zu betrachten.

An der Ordnung des Wasserhaushaltes nehmen alle Organe, Gewebe und Flüssigkeiten des Körpers teil. Wie früher bereits erwähnt, besteht im Organismus Konstanz des osmotischen Druckes. Dadurch, daß bei der dissimilatorischen Tätigkeit des Stoffwechsels die Zahl der Teilchen in den Lösungen wächst, hat der osmotische Druck eine Neigung zum Steigen. Dem wirken die Ausscheidungen entgegen, die mit den gelösten Bestandteilen dem Körper Wasser entführen. Zum Ersatz des durch Nieren, Lungen, Haut und Darm austretenden Wassers wird, geregelt durch das Durstgefühl und durch die persönliche Erinnerungserfahrung (Erich Meyer), Wasser aufgenommen. Zwischen Wasseraufnahme und Ausscheidung besteht unter konstanten Bedingungen ein Gleichgewicht. Sobald das getrunkene Wasser den Verdauungskanal verlassen hat, verändert es seine physikalische Struktur, indem es zu den Kolloiden — zunächst denen des Blutes — in eine enge räumliche Beziehung tritt. Die wirksame Kraft ist das Wasseranziehungs-(Quellungs-)Vermögen der hydrophilen Kolloide.

Von dem Blute aus geht der Weg nicht durch die Nieren in den Harn, sondern in die Gewebe. Dem in das Pfortadersystem eintretendem Wasser ist zunächst die Leber vorgeschaltet, in der, wie bereits auf S. 69 ausgeführt, ein starker Austausch von Wasser und gelösten Bestandteilen stattfindet. Wie sehr die Leber an der Konstanterhaltung der Zusammensetzung des Blutes mitwirkt, geht aus einem Versuch von Mauthner u. Pick hervor. Diese Autoren fanden, daß nach Ausschaltung der Leber durch eine Ecksche Fistel eine intravenös injizierte physiologische Kochsalzlösung stundenlang im Blute verbleibt, während bei einem Normaltier die Verwässerung des Blutes bereits nach 30 bis 40 Minuten verschwunden ist. An der Aufnahme von Wasser und Kochsalz — anderen Stoffen kommt für die Betrachtung der osmotischen Verhältnisse des Blutes nur geringe Bedeutung zu — beteiligen sich dann besonders Haut und Muskulatur. Diese Gewebe können Wasser und Kochsalz aufnehmen und binden. Bei einem Versuch, den Körper an Wasser reicher zu machen, zeigt sich eine spezifische Wasserkapazität der Organe. Das Blut nimmt nur knapp 2% an Wasser zu, Muskulatur und Haut dagegen fast das Doppelte (3,86%), die Niere 3,2%, die Leber 2,4%. Das große Gewicht von Haut und Muskulatur bewirkt, daß von dem im Körper zurückgehaltenem Wasser etwa 44% in der Muskulatur, etwa 12% in der Haut verbleibt. Für das Kochsalz bildet in erster Linie einen Speicher die Haut, die in der Norm $\frac{1}{5}$ des Gesamtchlorions des Körpers enthält. Bei Nierenkranken findet man den NaCl-Gehalt der Muskeln (normal 0,1 bis 0,15%) auf das Doppelte, den der Haut (normal 0,2 bis

0,3%) bis fast auf das Dreifache erhöht, so daß in der Haut 28 bis 77% des retinierten NaCl enthalten sind. Aus diesen Zahlen geht die Ungleichheit der Kochsalzverteilung und des Kochsalzgehaltes der einzelnen Gewebe, sowohl in der Norm wie unter pathologischen Verhältnissen hervor. Es besteht also im Körper in bezug auf das Salz kein osmotischer Ausgleich, sondern es bestehen recht erhebliche Konzentrationsdifferenzen. Solche treffen wir auch fast regelmäßig zwischen Blut und Ödemflüssigkeit. Das Ödem ist reicher an Chlorion, Bicarbonat- und Dinatriumphosphation und ärmer an Kaliumion. Das Bestehen der Konzentrationsdifferenzen kann darauf beruhen, daß die trennende Schicht osmotisch unwirksam ist, oder daß die Ionen nicht frei, nicht osmotisch wirksam, sondern an Kolloide gebunden sind, oder daß sich eine Ionenverteilung nach dem von Donnan aufgestellten Gesetze ergibt.

Die Fähigkeit der Gewebe zur Aufnahme von Wasser und Kochsalz und ein gewisser Vorrat an diesen Stoffen gibt, wenn man zunächst von der Nierentätigkeit und der Ausscheidung überhaupt absieht und den inneren Wasser- und Mineralstoffwechsel betrachtet, die Bedingung, um die Menge und die Zusammensetzung des Blutes konstant zu erhalten. So kommt es nach einem Aderlaß oder Blutverlust sehr rasch zu einem Einströmen von salzhaltiger Flüssigkeit aus den Geweben. Bei der Infusion einer hypotonischen Kochsalzlösung geht, wie nach dem Trinken von Wasser, der Wasserüberschuß rasch in die Gewebe, so daß in der Blutbahn eine isotonische Lösung verbleibt. Bei der Aufnahme von Kochsalz oder der Infusion hypertotonischer Kochsalzlösung wird das Ziel der Isotonie erreicht, indem Salz aus dem Blut in die Gewebe und Wasser aus den Geweben in das Blut strömt.

Die Retention von Wasser und Kochsalz findet bis zu einem gewissen Grade unabhängig voneinander statt. Das sieht man bei pathologischen Retentionen an dem stark wechselnden Verhältnis dieser beiden Stoffe. Die Konzentrationsunterschiede schwanken zwischen 0,17 und 4,6% NaCl, also fast um das Dreißigfache. Es kommt also sowohl eine Wasserretention vor, die nicht durch eine entsprechende Einbehaltung von NaCl osmotisch ausgeglichen ist, wie auch eine trockene Kochsalzretention (Historetention nach Strauß, „trockenes Ödem“ der Franzosen).

Ganz unabhängig aber sind diese beiden Vorgänge voneinander nicht. Cohnheim und Tobler haben am Normalen gezeigt, daß der durch starkes Schwitzen bei anstrengenden Klettertouren aufgetretene Durst durch reichliches Wassertrinken nicht gestillt werden kann. Jedem Hochtouristen ist bekannt, daß Trinken von Gletscherwasser zum Löschen des Durstes ganz und gar ungeeignet ist. Das kommt daher, daß durch den Schweiß der Körper auch viel Salz verloren hat. In einem gewissen Grade von Salzverarmung haben die Gewebe nicht mehr die Fähigkeit Wasser festzuhalten. Cohnheim und Tobler haben gezeigt, daß in ihrem Falle das verlorene Wasser erst dann ersetzt wird, wenn mit der Nahrung genügend Salz zugeführt ist. So wird auch bei dem Über-

gang von kochsalzreicher zu kochsalzarmer, im übrigen aber unveränderter Kost innerhalb 48 Stunden ein Gewichtssturz bis zu 2,5 kg beobachtet (W. H. Veil), dem bei Wiedenzulage von Salz ein Wiederanstieg des Körpergewichts folgt. Das bedeutet, in die Sprache der physikalischen Chemie übersetzt, daß Eiweiß-Kochsalzverbindungen (Eiweißionen) zur Quellung geeigneter sind als Eiweiß selbst. Diese Ausdeutung der Beobachtung in vivo findet im physikalisch-chemischen Experiment volle Bestätigung. Aufladung fremder Ionen erhöht die Quellbarkeit. Eine gewisse Vorzugstellung kommt in dieser Richtung den Wasserstoff- und Hydroxylionen zu. Es ist bekannt, daß M. H. Fischer versucht hat, das Ödem auf eine durch Säure (Fodor u. Fischer sprechen von „Atmungssäuren“, die sich bei ungenügender Oxydation im Gewebe anhäufen) verursachte Quellung zurückzuführen versucht hat. In der ursprünglich geäußerten Einseitigkeit und Ausschließlichkeit ist das ganz gewiß nicht richtig.

Da es Endprodukte des Stoffwechsels von saurem Charakter (organische Säuren und vor allem Kohlensäure) in beträchtlicher Menge gibt, so muß das Gewebe eine höhere Wasserstoffionenkonzentration haben als das Blut. Das ist auch von Michaelis u. Kramsztyk durch elektrometrische Messung nachgewiesen. Wie Schade hervorhebt, sind es die kollagenen Fasern, deren eosinophile d. i. acidophile Natur schon aus der Histologie bekannt ist, die die umgebende Lösung durch Säureentzug entlasten. Mit der Säuerung steigt die Quellbarkeit, wie aus den klassischen Untersuchungen von Hofmeister hervorgeht. Aber Säurequellung des Kolloids wird, wie bereits Hofmeister entdeckt hat, durch Mineralsalze in maßgebender Weise beeinflusst. Man kann sich vielleicht die Vorstellung bilden, daß H^+ -Ionen eine Quellung und Neutralsalze, die in gewissen Konzentrationen antagonistisch wirken, eine Entquellung veranlassen, und daß auf der Periodizität dieser Vorgänge die Wasserbewegung im Gewebe beruht. Denn nicht allein durch seine Quellbarkeit besitzt das Bindegewebe die wichtige Funktion an der Erhaltung der Isotonie und Isoionie des Blutes mitzuwirken (Schade), sondern ebenso durch den umgekehrten Vorgang, die Entquellbarkeit.

Bau und
Funktion
der
Kapillaren.

Der Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben vollzieht sich durch die Blut- und Lymphkapillaren. Die Kapillaren stellen Endothelröhren dar, deren Durchmesser durch ein umkleidendes weitmaschiges, muskuläres Netzwerk sehr stark veränderlich ist. Wie A. Krogh in seiner „Anatomie und Physiologie der Kapillaren“ (einem Buch, daß man gelesen haben muß) ausführt, hat das Endothelrohr eine Normalform und Normalweite, die es annimmt, sobald Außen- und Innendruck gleich sind. Bei stärkerem Außendruck fällt das Rohr zusammen; bei Kontraktion der muskulären Elemente (Rougetzellen) wird es gefaltet. Wird aber der Innendruck nur ein wenig höher, so „wird es erweitert, die Endothelzellen werden passiv gedehnt, ihre Oberfläche vergrößert, ihre Dicke vermindert und ihre Kerne abgeplattet“. Was eine solche Entfaltung des Kapillarsystems für den Stoffaustausch bedeutet, wird klar, wenn man die ungeheure Ausdehnung der Kapillaren überhaupt be-

trachtet. Wie Krogh ermittelt hat, liegen in einem Muskelquerschnitt von der Dicke einer Stecknadel 700 parallele blutführende Röhren zwischen etwa 200 Muskelfasern. Die Gesamtausdehnung des Kapillarsystems eines Menschen von 50 kg schätzt Krogh auf 100 000 km Länge (= $2\frac{1}{2}$ mal rund um die Erde) und auf eine Oberfläche von 6300 qm. Die trennenden Schichten sind also von einer nicht zu übertreffenden Zartheit.

Welche Kräfte den Transport der Stoffe durch die Kapillarwand besorgen, ist bekanntlich eine viel diskutierte Frage (C. Ludwig, Heidenhain, Cohnstein und viele andere).

Es erübrigt sich, hier auf die Entwicklung, die die Erforschung dieses Gebietes genommen hat, einzugehen. Es kann heute als sicher gelten, daß die Kapillarwandungen für Gase (Sauerstoff) und für Kristalloide nach beiden Richtungen vollkommen durchgängig sind. Daher kommt es, daß subkutan injizierte Stoffe nach einer so kurzen Zeit, wie sie zum Transport durch die Lymphgefäße nicht ausreicht, im Blute nachweisbar sind, und daß man in das Blut eingebrachte Stoffe in der Flüssigkeit der Gewebe oder Körperhöhlen wiederfindet. Die Geschwindigkeit dieses Austausches scheint zu der Geschwindigkeit der Diffusion in Wasser oder Gelatine in einer nahen Beziehung zu stehen. Weiter steht fest, daß die Kapillarwandungen im allgemeinen für Kolloide undurchlässig sind. Das geht besonders aus den Untersuchungen Schulemanns über kolloidale Farbstoffe hervor. Daß dies auch für Eiweiß zutrifft, zeigen die Untersuchungen von Lewis, der subkutan injiziertes Serum bereits nach 40 Minuten in der Lymphe des Ductus thoracicus, aber erst nach $3\frac{1}{2}$ Stunden im Blute auffinden konnte. Auch die Beobachtung am Krankenbett gibt hierfür anschauliches Material. So bleibt eine subkutan injizierte Kochsalzlösung eiweißfrei bis zu ihrer Resorption. Bekannt ist auch das sog. „nephrotische Ödem“ mit seinem ganz minimalen Eiweißgehalt.

Wie steht es nun mit der Durchlässigkeit der Kapillarwand für Wasser? Die frühere Annahme, daß dieser Durchgang auf Filtration beruhe, d. h. vom Blutdruck abhängig sei, wurde von Körner und Landerer dahin abgeändert, daß das Verhältnis des Blutdrucks zum Gewebsdruck die Flüssigkeitsbewegung und Stromrichtung bedinge. Dieses einfache physikalische Prinzip ist indessen nur ein Teil der wirksamen Kraft. Nach Cohnstein kommt die Differenz des osmotischen Drucks im Kapillarblut und im Gewebe hinzu. Asher hat auf die Steigerung des Flüssigkeitswechsels (Lymphbildung) hingewiesen, die durch vermehrte Organarbeit erfolgt. Hierbei kommt es infolge des durch die Arbeit erhöhten Stoffumsatzes zu einer Vergrößerung des osmotischen Druckes und der Säurebildung, damit zur Wasseranziehung aus dem Blut und zu Kolloidquellung, also zu einem größeren Organvolumen und Gewebsdruck. Der Gewebsdruck ist ein Faktor, der am Abtransport der Flüssigkeit mitarbeitet. Die physikalisch-chemische Basis dieser Verhältnisse hat Starling geschaffen (s. S. 17). Danach wird der Flüssigkeitsdurchtritt durch die Kapillarwandungen von dem kolloid-osmotischen Druck (Quellungsdruck) des

Kolloid-
osmotischer
Druck.

Blutes beherrscht. Dieser Druck scheint normalerweise in allen Teilen des Körpers den kapillaren Blutdruck deutlich zu überwiegen, so daß — in der Norm — der Blutdruck gar keine Rolle spielt, und die Vorstellung einer Filtration hinfällig wird. Obgleich der Kapillardruck in den inneren Organen uns nur sehr wenig bekannt ist, kann man das Überwiegen des kolloid-osmotischen Druckes des Blutes daraus ersehen, daß auch eine beträchtliche Blutverdünnung (Hydraemie mit Hypalbuminose) nicht zu Ödem führt, und daß Salzlösungen aus den Geweben und Körperhöhlen unmittelbar in das Blut resorbiert werden. Krogh hält es sogar für zweifelhaft, daß eine Steigerung des Kapillardrucks, wie er bei Erweiterung der Arterien ohne gleichzeitige Kapillarerweiterung auftreten würde, zur Erzeugung eines Filtrationsödems ausreicht. Erst bei hohem Venendruck ist die Bedingung zur Filtration durch die Kapillarwand gegeben. Die Undurchlässigkeit der Kapillaren für Kolloide bewirkt, daß von dem Blut nur so viel Flüssigkeit abgegeben wird, als die Blutkolloide freigeben. Indessen sind nicht alle Kapillaren auf diese Regelung des Flüssigkeitsverkehrs in solcher Weise eingestellt. Wie Starling u. Bayliss gefunden haben, sind z. B. die Leberkapillaren, entsprechend ihrem anatomischen Bau (s. S. 69), für Eiweiß durchlässig. In dem Betrage der Eiweißdurchlässigkeit wird der kolloid-osmotische Druck unwirksam. Daher kommt es, daß in den Leberkapillaren der — zudem durch besondere Mechanismen steigerungsfähige — Blutdruck überwiegt und eine fortwährende Filtration von Lymphe stattfindet.

Unter bestimmten Bedingungen werden alle Kapillaren für Kolloide durchlässig. Ich folge in der Wiedergabe dieser für viele Kapitel der Pathologie äußerst wichtigen Verhältnisse der Darstellung von A. Krogh. Die dominierende Bedingung der Permeabilitätssteigerung, des Durchgängigwerdens für Eiweiß, ist die Erweiterung der Kapillaren. Krogh hat gesehen, daß dann das gesamte Plasma des Blutes die Kapillare verläßt und ein Haufen roter Blutkörperchen zurückbleibt, der so stark zusammengepreßt ist, daß das Blut nicht deckfarben, sondern lackfarben erscheint. Es entsteht dann die Stase, ein vollkommener Stillstand des Blutflusses in der Kapillare. Die Stase ist das sicherste Zeichen für Kolloiddurchlässigkeit der Kapillarwand. Entwickelt sich eine solche Stase langsam, oder wird sie nicht vollständig, so kommt es in dem umgebenden Gewebe zu Ödem. Unter den Bedingungen des Experiments treffen wir Kapillarerweiterung, Bluteindickung und Ödem im Histaminschock (Dale u. Laidlaw). Es ist möglich, daß diese wichtige Beobachtung zum Ödem oder wenigstens zu manchen Formen des Ödems eine nahe Beziehung hat. So hat man gute Gründe, die Quaddeleruptionen, die als anaphylaktische Reaktion auftreten, auf innerhalb des Organismus gebildete, kapillarerweiternde Stoffe zurückzuführen. Bekanntlich können sich im Stoffwechsel nur aus Eiweiß bzw. aus gewissen Aminosäuren in so minimalen Dosen stark wirksame Stoffe bilden. So hat man besonders auch die Bildung von Histamin aus Histidin im Gewebe angenommen, z. B. durch Trauma (L. Hill).

Es liegt im Bereich der Möglichkeit, daß Gifte vom Charakter der proteinogenen Amine im Zustande der Asphyxie entstehen. Klemsiewicz sah nach Blutleere hochgradiges Ödem auftreten. Das Ödem bei Kreislaufinsuffizienz ist aber sicher auch durch den gesteigerten Venendruck und durch die schlechtere Ernährung des Gewebes, einschließlich der Kapillarwandungen, bedingt oder mitbedingt.

Weiter sind es, wie Magnus gezeigt hat, gewisse Gifte, und zwar die von W. Heubner als solche charakterisierten Kapillargifte, die Kapillarerweiterung und bei gleichzeitiger Hydrämie Ödem verursachen. Ebenso wirkt, wie Cohnheim und Lichtheim gezeigt haben, die Hydrämie an Stellen, an denen durch Entzündungsprozesse die Kapillaren erweitert sind. Mechanische Reizung führt an der Froschzunge (Krogh) wie an der Leberoberfläche (Ebbecke) zu scharf lokalisierter Kapillarerweiterung und zu Flüssigkeitsaustritt (Quaddel). Dasselbe erzielte Druck durch fortgesetzte Reizung des Nervus glossopharyngeus. Ähnlich, wenn auch schwächer wie Histamin, ist der Einfluß von Pituitrin (Krogh). Dieser Forscher hat auch festgestellt, daß lösliche Stärke von einer Teilchengröße von $5\mu\mu$ von der normalen Kapillare zurückgehalten, von der erweiterten durchgelassen wird. Es handelt sich dann keineswegs um eine Lückenbildung etwa zwischen den Endothelzellen, sondern wie bei einer Ultrafiltrationsmembran um eine größere Porenweite, die aber sicher, wie die Undurchlässigkeit für chinesische Tusche zeigt, unter $200\mu\mu$ bleibt. Da die Kapillarwand physikalisch-chemisch ein Gel darstellt, also eine Netz- oder Wabenstruktur hat, so kann man sich eine Zunahme der Porenweite durch Dehnung leicht vorstellen. Es scheint aber auch eine Änderung der Kapillardurchlässigkeit ohne Kaliberänderung einzutreten. Das läßt daran denken, daß ein Wechsel im Quellungszustand der Kapillarwand die Permeabilität beeinflussen könnte. Hülse teilt mit, daß im Ödem auch die Kapillarendothelien quellen, und daß diese Quellung der Bildung der freien Ödemflüssigkeit vorausgeht. Siebeck hat gezeigt, daß die Strukturelemente einer Zelle, die den Durchtritt der Stoffe beherrschen, durch Oberflächenwirkungen beeinflusbar sind. Dafür, daß eine Änderung der Kapillardurchlässigkeit von dem Quellungszustand der Wand abhängt, spricht auch die entzündungswidrige Wirkung der Kalziumionen. H. J. Hamburger hat beobachtet, daß ein gewisser Gehalt von Kalziumionen im Durchströmungsversuch trotz Erhöhung des hydrostatischen Druckes Ödem verhindert. Mit Rücksicht auf die Verhältnisse bei der akuten hydrophischen Glomerulonephritis ist es sehr interessant zu hören, daß Hamburger bei geringer weiterer Erhöhung des Gehaltes an Kalziumionen hochgradigste Blutgefäßkontraktion fand.

Ob beim Menschen eine so erhebliche Verminderung der Konzentration der Kalziumionen vorkommt, daß der Zustand der Endothelgrenzfläche der Kapillaren in empfindlicher Weise beeinflusst wird, ist noch ungewiß. Bei der außerordentlichen Empfindlichkeit kolloidaler Strukturen aber kann man sich sehr wohl vorstellen, daß die durch den Körper fließende kolloidale Lösung durch ihre physikalischen und che-

mischen Eigenschaften auf alle Zellen, die sie berührt, einwirkt (Siebeck) in der Richtung ihrer kolloidalen Struktur, die für die Permeabilität maßgebend ist. Es wird also ein verminderter kolloid-osmotischer Druck des Blutes auf die Endothelzellen nicht ohne Einfluß bleiben, wie auch aus den Untersuchungen von Gärtner und Albu hervorgeht. Zwar ruft im Tierexperiment eine Hydrämie kein Hautödem hervor (Cohnheim u. Lichtheim), und auch beim Menschen sehen wir Hydrämie ohne Ödem. Aber daß eine Veränderung der Blutbeschaffenheit in Verbindung mit anderen Faktoren zu Hydrops führt, ist, so wie in den Experimenten von Magnus, auch in der menschlichen Pathologie durchaus möglich.

Wasserreichtum des Blutes hat neben dieser unterstützenden ursächlichen Bedeutung noch eine Wirkung als Ödemmaterial. Zuführung von viel Wasser und Salz macht beim Gesunden keinen Hydrops, wohl aber bei zu Hydropsie neigenden Kranken. Es ist sehr zu beachten, daß bei wachsendem Ödem heftiger Durst entsteht, der auch durch maßlose Flüssigkeitsaufnahme nicht gestillt werden kann, da das Wasser durch die Kapillaren abläuft und im Gewebe festgehalten wird. Dieses Abfließen tritt im Zustand des Ödems nicht selten in Form einer Überschußreaktion auf, d. h. der Abstrom in die Gewebe kann stärker sein als die Aufnahme, so daß Eindickung des Blutes die Folge ist.

Nach der von Zangger entwickelten Membrantheorie werden die Eigenschaften einer Lösung durch eine disperse Membran auf eine andere Lösung übertragen, so daß also zwischen Blut, Kapillarwand und Gewebe eine kolloidchemische Koordination (physikalische Koordination — Siebeck) gedacht werden kann. Die Sole und Gele werden durch den kolloid-osmotischen Druck oder Quellungsdruck, der unter dem Einfluß von Ionen, Inkreten (Pituitrin, Histamin) steht, beherrscht. Auf die Blutbewegung wirkt der Blut- bzw. Kapillardruck, auf das Gewebe die Gewebsspannung, die der Quellung entgegenwirkt und auch an der Regelung der Kapillarweite und ihrer Durchblutung teilnimmt. Normalerweise besteht zwischen dem Quellungsdruck des Blutes und des Bindegewebes ein Gleichgewicht (Schade). Dieses Gleichgewicht kann indessen kein statisches sein, da ein Flüssigkeitsaustausch hin und her geht. Es stehen also die rhythmischen Quellungs- und Entquellungsprozesse (Transsudation und Resorption) in einem Gleichgewicht. Im Zustand des Ödemwachstums bleibt die Resorption zurück. Zwar ist das Bindegewebe nicht imstande, das gesamte Wasser so festzuhalten, daß noch für die mikroskopische Betrachtung Homogenität besteht. Es bilden sich, wie oben vermerkt, Waben und Spalten, also die Vergrößerung der ultramikroskopischen Struktur eines Gels. Und wir haben uns früher die Frage vorgelegt, warum dieses Wasser nicht resorbiert wird. Wir können diese Frage zwar nicht exakt beantworten, aber wir können der Antwort jetzt etwas näherkommen.

Resorptionshindernisse sind:

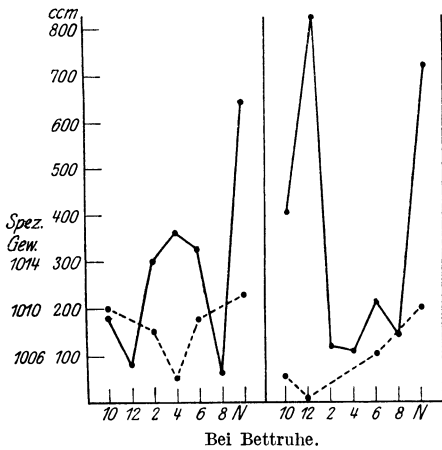
Herabsetzung des kolloidosmotischen Druckes des Blutes (i. e. der Wasseranziehungskraft), Steigerung des kapillaren Blutdrucks, Durch-

gängigkeit der Kapillarwand. So lange die letzte Veränderung besteht, geht der Strom aus dem Blut in die Gewebe. Die Lymphbahnen können die normale Resorption in das Blut nicht ersetzen. Ist die Kapillarwand wieder in Ordnung, und sind auch sonst keine Bedingungen für Ödembildung vorhanden, so gibt der Eiweißgehalt der Ödemflüssigkeit durch seinen kolloidosmotischen Druck ein Hindernis für die Resorption, die dann mit entsprechender Langsamkeit durch die Lymphbahnen erfolgt. Weitere Resorptionshindernisse liegen in der vermehrten Quellungsstendenz des Gewebes. Es ist möglich, daß der Mangel an aktiver Schilddrüsensubstanz eine solche Gewebsveränderung bewirkt.

III, 340.

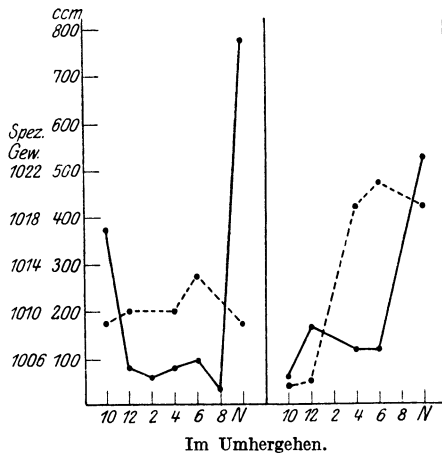
Kurve 27.

Normaltag 1950. Wassertag 2500.



Kurve 28.

Normaltag 1200. Wassertag 1000.



Die einzelnen Elemente der Ödembildung sind folgende:

1. Zunahme des hydrostatischen Druckes (venösen und kapillaren Blutdruckes).
2. Abnahme des kolloidosmotischen Druckes des Blutes.
3. Gesteigerte Durchlässigkeit der Kapillarwand.
4. Zunahme des Quellungsdruckes des Gewebes.

Die verschiedenen Formen des Ödems entstehen wohl meistens durch ein Zusammenwirken dieser Elemente. So findet sich bei dem Stauungsödem Zunahme des venösen und kapillaren Blutdruckes und gesteigerte Durchlässigkeit der Kapillarwand, wie aus dem Eiweißgehalt der Ödemflüssigkeit zu schließen ist. Daß eine solche nicht notwendig zu dem Wesen des Ödems gehört, geht aus der Kenntnis des nephrotischen Ödems hervor. Dieses ist eiweißfrei, auch bei monatelangem Bestehen. Krogh teilt einen in seinem Institut untersuchten Fall eines solchen Ödems mit, in dem der kolloidosmotische Druck des 5% Eiweiß enthaltenden Blutes sehr stark herabgesetzt war (auf 100 mm gegenüber 450 mm der Norm). In diesen Fällen wirkt also die zweite Bedingung,

vielleicht in Zusammenhang mit der vierten, der Zunahme des Quellungsdrukkes des Gewebes. Das Ödem bei der Nephritis ist immer eiweißhaltig. Hier liegt also stets eine Änderung in der Funktion der Kapillarwandungen vor. Diese Veränderung der Kapillarwand kann in eine Latenz übergehen. Das sieht man bei der abklingenden akuten Nephritis. Der Flüssigkeitsaustausch geht dann normalerweise vonstatten, wenn durch Bettruhe die hydrostatische Mehrbelastung der unteren Körperhälfte vermieden wird. Beim Aufstehen aber wird das Gleichgewicht gestört, indem die Steigerung des hydrostatischen Druck genügt, die Transsudation zu vermehren und die Resorption des Gewebswassers zu hemmen. In solchen Fällen zeigt ein Wasserversuch im Liegen und im Stehen (s. S. 119, Kurve 27 u. 28) die Schwäche der Kapillaren. (Bei solchen Versuchen ist es notwendig lordotische Körperhaltung zu vermeiden, durch die (s. S. 41) eine renale Hemmung der Wasserausscheidung hervorgerufen werden kann).

Der Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Ödem.

Theorien
des nephri-
tischen
Ödems.

Daß das nephritische Ödem, wie jedes andere, durch krankhafte Vorgänge an der Endothelgrenzfläche entsteht, ist eine von allen Seiten anerkannte, zuerst von Cohnheim und Senator vertretene Meinung. Nicht einig aber ist man sich darüber, in welchem Zusammenhange Nierenerkrankung und Kapillarerkrankung stehen. Drei Möglichkeiten sind gegeben:

1. Das nephritische Ödem ist abhängig von Funktionschädigungen der kranken Niere.

2. Das nephritische Ödem ist bedingt durch Giftstoffe, die in der kranken Niere entstehen oder infolge der Nierenerkrankung im Körper verbleiben.

Diesen beiden renalen Theorien, die das extrarenale Geschehen als Folge renaler Vorgänge auffassen, steht die dritte Möglichkeit gegenüber:

3. Kapillarerkrankung und Nierenerkrankung sind parallel geschaltete Zustände, die der gleichen Schädlichkeit ihre Entstehung verdanken.

Wenn es auch noch nicht möglich ist, in diesem schwierigen Gebiet die Wahrheit klar zu erkennen, so kann doch eine kritische Erörterung den Kreis um die Wahrheit enger ziehen.

Was zunächst die Abhängigkeit des Ödems von der Nierenfunktion betrifft, so steht außer Frage, daß es eine Behinderung und völlige Hemmung der Wasserausscheidung renaler Art gibt. Thannhauser hat durch Untersuchungen an einer sehr großen Zahl ödematöser Kriegsnephritiker das sehr wichtige Resultat ermittelt, daß in allen frischen Fällen Kochsalzgehalt und Wassergehalt des Serums erhöht sind. Ich kann das aus eigener Beobachtung für einen Teil frischer Fälle bestätigen. Es ist an die Möglichkeit zu denken, daß eine solche hyperchlorämische Hydrämie auf die Kapillarwände nicht ohne Einfluß bleibt. Von größerer Bedeutung noch könnte die Änderung der Ionenzusammensetzung sein, die das Blut dadurch erleidet, daß die kranke Niere die

Fähigkeit der Isoionie (s. S. 17) verliert. Besonders wird es hier auf das Verhältnis der Kationen Na^+ K^+ und Ca^{++} ankommen (s. I. H. Hamburger, S. 20).

Mit Sicherheit kann ausgesagt werden, daß die Fähigkeit der Niere Chlorion zu konzentrieren, mit der Ödembildung nichts zu tun hat.

Gibt es nun bei der akuten Glomerulonephritis außer der Veränderung der Blutzusammensetzung auch eine Veränderung der Blutmenge? Diese Frage ist in praktischer wie theoretischer Beziehung von der allergrößten Bedeutung. Wir sahen, daß sich das Blut in der Norm an der Wasserspeicherung so gut wie gar nicht beteiligt. Wenn wir bei der akuten Nephritis eine echte Plethora anträfen, so würde das bedeuten, daß gegenüber dem Verhalten des Normalen in diesen Fällen die Kapillarwände dichter geworden sind.

Bereits nach der klinischen Beobachtung zweifle ich nicht daran, daß eine solche Störung vorkommt. Es gibt Patienten mit frischer Nephritis, die, ohne Ödeme oder wesentliche Ödeme aufzuweisen, — wie die nachfolgende Entwässerung und Gewichtsabnahme lehrt — viel Wasser zurückbehalten haben. Die Gesichtsfarbe dieser Patienten ist nicht blaß, sondern tiefrot. Ihre Gesichtshaut ist ganz und gar nicht gedunsen. Das Gesicht erscheint unförmig groß. Ich pflege immer darauf hinzuweisen, ein wie verändertes kleines Gesicht ein solcher Patient in einigen Tagen haben wird. Und diese Voraussage trifft stets zu. Man könnte sich damit zufrieden geben, daß in diesen Fällen ein Präödem vorliegt. Aber dieses schlagflüssige Aussehen ist nicht das eines Präödematösen. Daß die retinierte Flüssigkeit zu einem guten Teil innerhalb der Gefäße sitzt, geht daraus hervor, daß diese Nephritiker ganz besonders zu Lungenödem neigen. Das stimmt mit den Erfahrungen von Cohnheim und Lichtheim überein, daß im Experiment Hydrämie kein Hautödem, wohl aber Ödem der großen Drüsen verursacht. In dieser Neigung zu Lungenödem liegt die praktische Bedeutung der nephritischen Plethora. Gesteigerte Durchlässigkeit der Kapillaren, wie sie der Mehrzahl der akuten nephritischen Erkrankungen zukommt und Festhaften des Wassers in den Geweben, stellt einen Sicherheitsfaktor gegen das Eintreten dieses lebensgefährlichen Zustandes dar.

Datum	Körpergewicht	Blutmenge	Hb %	Millionen Rote	Serum			
					Eiweiß %	Cl	R-N mg %	Harnsäure mg %
20. II.	58	5000	71	4,5	6,6	0,412	46	7,3
26. II.	45	4076	—	—	7,8	0,298	50	10,8
12. III.	47*)	3174	77	4,5	6,3	0,369	27	4,7
4. IV.	48*)	3352	75	—	8,8	0,383	31	4,1
7. V.	52*)	3537	74	5,2	8,2	0,362	24	4,0

*) Diese Gewichtszunahme beruht nicht auf Ödem.

Wir haben in einigen Fällen frischer Glomerulonephritis Bestimmungen der Gesamtblutmenge vorgenommen und wiederholt Plasmawerte gefunden, die zweifelfrei über der Norm liegen. Ich gebe ein Proto-

koll über einen Patienten (III, 397) wieder, der Wasser im Betrage von 29% seines Körpergewichtes (nach erfolgter Entwässerung festgestellt) retiniert, dabei aber nur ein mäßiges, über die ganze Haut verteiltes Ödem und keine nachweisbaren Höhlenergüsse hatte. Die retinierte Flüssigkeit war, wie die fortlaufende Analyse des Harns ergab, kochsalzarm.

Leider sind solche ausführlichen Untersuchungen nur selten ausführbar. Eine einmalige Prüfung gibt kein ausreichendes Bild. Von sehr großem Interesse wäre die Anwendung dieser Methode bei einem Fall von arenaler Anurie, die trotz großer Wasserretention kaum zu Ödem führt. Es ist hier in erster Linie daran zu denken, daß in diesem Zustand das Verhältnis $\text{Na}^+ : \text{K}^+ : \text{Ca}^{++}$ keine wesentlichen Veränderungen erfährt, da diese Kationen gleichmäßig zurückbehalten werden.

Stellung
der Niere
im Wasser-
haushalt.

Es ist jetzt an der Zeit, der Stellung der Niere im Wasserhaushalt zu gedenken. Die bereits in den Arbeiten von Hofmeister enthaltene Vorstellung, daß der Ausscheidungsprozeß in der Niere auf einer vorübergehenden Aufnahme des Wassers in der Niere, d. h. auf einer Quellung gewisser Nierenelemente, beruht, ergibt sich nach den Aufschlüssen, die die Arbeiten über Nierenquellung, Wasserhaushalt, Wirkung der Diuretica u. ä. gebracht haben, mit ausreichender Sicherheit. Die Wasseranziehende Kraft der Niere, ihr kolloid-osmotischer Druck, ist also, solange eine Harnbildung erfolgt, dem entsprechenden Druck des Blutes überlegen. Wenn aber Schade in einer soeben erschienenen Mitteilung so weit geht, die Niere als den einzigen Ausscheidungsregulator für den kolloid-osmotischen Druck des Blutes anzusprechen, so kann ich ihm hierin nicht folgen. Da der Glomerulus sicher ein wesentlicher Ort der Wasserausscheidung ist, so kann deren erster Akt auf nichts anderem beruhen, als auf der Funktion der Kapillarschlingen der Bowmanschen Kapsel. Da sich diese Schlingen nicht von anderen Kapillaren unterscheiden, so liegt morphologisch kein Anlaß vor, die Niere ausschließlich für die Erhaltung der Wasseranziehenden Kraft des Blutes verantwortlich zu machen. In funktioneller Beziehung wäre es ganz unverständlich, wie ein an einer einzigen Stelle des Kreislaufsystems (der Niere) erfolgreicher Ausgleich an einem entfernten Orte einen bestimmten Zwecken dienenden Wasserwechsel herbeiführen sollte. Ein örtlicher Wasserwechsel kann im wesentlichen nur auf örtlichen Bedingungen beruhen. Ich glaube daher, daß sich die Niere mit allen Gewebskapillaren, wenigstens soweit sie Kolloide nicht durchlassen, in die Funktion der Erhöhung des kolloid-osmotischen Druckes des Blutes teilt. Schade und Claussen finden, wie Krogh (s. S. 119), bei hydropischen Nierenkranken eine Herabsetzung dieses Druckes. Daß hierin ein wichtiges Element der Ödembildung liegt, ist oben ausführlich dargetan. Daß eine Herabsetzung der Wassersekretion durch die Niere den kolloid-osmotischen Druck des Blutes niedrig hält, indem seine Erhebung gehindert wird, ist ohne Zweifel. Wenn diese Veränderung allein zur Ödembildung ausreichte, so müßte die arenale Anurie zu starken Ödemen führen. Da das aber nicht geschieht, so muß man bei dem nephritischen

Ödem nach einem zweiten hydropigenen Element suchen. Das haben wir in der veränderten Durchgängigkeit der Kapillarwandungen gefunden, die vielleicht durch Störung gewisser Nierenfunktionen (Wasserfunktion, Partialfunktionen der Kationenausscheidungen) bedingt sind.

Die zweite Möglichkeit, die Hypothese einer von der Niere ausgehenden Vergiftung, schließt zwei Probleme in sich, nämlich die Retention physiologisch entstehender Gifte, die von der normalen Niere ausgeschieden werden, und die Bildung von Giften in einer kranken Niere.

Soweit es sich um die Annahme einer Nichtausscheidung von Giften handelt, könnte diese These auch in dem Zusammenhang der Funktionsschädigungen betrachtet werden. Indessen ist uns nach dieser Richtung nichts bekannt, was als überzeugend oder gesichert gelten könnte. Die Erfahrungen bei der arenenalen Anurie sprechen durchaus gegen einen solchen Zusammenhang. Dagegen ist die Bildung proteino gener Gifte in einer Niere, die bei schlechter Durchblutung arbeitet, eine Möglichkeit, die sowohl für das nephritische Ödem als auch für die anderen extrarenalen Symptome (Blutdrucksteigerung, Urämie) durchaus in Betracht kommt. Greifbare Tatsachen fehlen aber gänzlich.

Eine Sonderstellung nimmt das nephrotische Ödem ein. Dieses Ödem, bei dem das Blutserum milchig oder seifenwasserähnlich aussehen kann, tritt bei den chronischen epithelialen Nephropathien auf, die mit starker Anhäufung doppeltbrechender Lipoide in den Nieren einhergeht. Wir finden hier hochgradige Veränderungen der Blutzusammensetzung, die besonders das Verhältnis der Plasmaeiweißfraktionen zueinander und den Lipoidgehalt betreffen, und Herabsetzung des kolloid-osmotischen Druckes des Blutes (Krogh, Schade und Claussen). Dagegen besteht hier, wie der fehlende oder ganz geringe Eiweißgehalt der Ödemflüssigkeit ergibt, keine nachweisbare oder keine hochgradige Veränderung der Kapillardurchgängigkeit. Gleichzeitig fehlen die anderen extrarenalen Symptome. Volhard meint, ohne Beweise hierfür erbringen zu können, daß bei der lipoiden Degeneration der Nierenepithelien hydro-pigene Stoffe entstehen.

Fr. Munk nimmt an, daß es sich nicht um eine renale Genese des Ödems handelt, sondern daß „der Zustand auf einer physikalisch-chemischen Veränderung aller Kolloide des Organismus beruht, die bewirkt, daß der Quellungsdruck der Körpersäfte, sowie der Zellen erhöht ist und daher das Wasser von ihnen in abnormer Weise festgehalten wird.“ Für das Blut trifft diese Annahme sicher nicht zu.

Die dritte Möglichkeit, daß Nierenerkrankung und Kapillarveränderung Folgen derselben Schädlichkeit sind, ist zuerst von Cohnheim und Senator vertreten worden.

Es gibt Gifte (Arsen, Uran u. a.), die sowohl an der Niere wie an den Kapillaren angreifen. So könnte auch bei der akuten Nephritis die Krankheit gleichzeitig und unabhängig die Niere und die Gewebskapillaren befallen. Senator hat die Kapillarschädigung als entzündliche angesprochen. Die Hoffnung, mit Hilfe der Lombard-Weisschen Kapillaroskopie etwas Entscheidendes zu erfahren, hat sich bisher nicht er-

füllt. Daß das Ödem (besonders der Augenlider und des Gesichts) nicht selten der Nierenentzündung (oder wenigstens der Albuminurie) vorausgeht, hat nicht wenig dazu beigetragen, der Selbständigkeit der Kapillarerkrankung Anerkennung zu verschaffen. Auch ein Vorausgehen der Blutdrucksteigerung ist beobachtet worden (Nonnenbruch, Volhard, Müller, eigene Beobachtung). Kylin und Lundsberg fanden das in systematischen Untersuchungen an Patienten mit Angina und Scarlatina bestätigt. Die pränephritische Blutdrucksteigerung muß im Zusammenhang mit den Kapillarveränderungen erwähnt werden, weil Kylin bei der akuten Glomerulonephritis eine Steigerung des „Kapillardruckes“ findet. Kylin selbst sagt aber aus, „daß der mit seiner Methode bestimmte Druck dem Druck in den allerkleinsten Arterienzweigen, also dem präkapillaren Druck, entsprechen dürfte. Es erscheint daher ratsam in der Einschätzung der Bedeutung der Blutdrucksteigerung als pränephritischen Kapillarsymptoms sehr vorsichtig zu sein. Das gleiche gilt von dem sog. Kapillarpuls, den Jürgensen bei Angina tonsillaris beobachtet hat, und von dem er glaubt, daß er ein frühes Symptom der Glomerulonephritis sein kann. Die kapillaroskopische Beobachtung hat aber gezeigt, daß der Quinckesche Puls kein Kapillarpuls ist, sondern auf Schwankungen größerer Gefäßzweige beruht. Diesen Puls treffen wir sehr oft bei Infektionskrankheiten aller Art. Ich habe besonders auf seine Häufigkeit bei der Grippe hingewiesen, wo ich ihn in Fällen fand, in denen klinisch eine Kapillarlähmung angenommen werden mußte. Ich sehe ihn auch jetzt nicht selten bei Pneumonien, die mit Erscheinungen von Schwäche im peripheren Kreislauf einhergehen. Es ist aber bekannt, daß Grippe wie Pneumonie nur selten zu akuter Glomerulonephritis führt. Daß in solchen Fällen auch eine Affektion der Kapillaren besteht, möchte ich als sicher annehmen. Aber diese Kapillarveränderung besteht in einer Erweiterung und in Neigung zu Stase, entspricht also ungefähr der durch Histamin bedingten und geht wie die Histaminvergiftung mit Blutdrucksenkung einher. Der Kapillarpuls kann also nicht als pränephritisches Symptom angesehen werden, auch dann nicht, wenn im Verlauf der Infektion, die ihn veranlaßt hat, eine Nephritis folgt.

Auch sonst ist bei der Bewertung der Kapillarsymptome als pränephritischer mit großer Vorsicht zu verfahren. Da es eine akute Nephritis ohne Albuminurie gibt, so ist die Untersuchung auf Eiweiß im Harn kein ausreichendes Mittel, um den Beginn einer Nephritis zu erkennen. Jeder aufmerksame Beobachter kennt Fälle, in denen bei fehlendem Eiweiß eine größere Menge granulierter Zylinder das erste Symptom der Nephritis darstellen. Auch Sinken der Cl-Konzentration unter den blutisotonischen Wert, Vermehrung der Harnkolloide, die nicht Eiweißnatur haben, können die Reihe der nephritischen Zeichen eröffnen. Es ist daher nicht leicht, die Unabhängigkeit extrarenaler Symptome von einer Nierenentzündung zu beweisen. Unter dem Einfluß der Lehre Volhards von dem Kapillarspasmus als Wesen der Glomerulonephritis war es sehr naheliegend und verlockend, diese Krankheit als eine all-

gemeine Kapillaritis aufzufassen. Wenn aber die Anschauungen von Kuczynski, Hübschmann u. a., nach denen die Ansiedlung gewisser Bakterien in den Nierenkapillaren (s. S. 5) die Nephritis verursachen, richtig sind, so wird die primäre Bedeutung der Nierenerkrankung ein Übergewicht über die These von der Unabhängigkeit der renalen und der kapillaren Prozesse erhalten.

Zur Zeit läßt sich diese Frage nicht entscheiden. Wie sehr auch unser Wissen über das Ödem an sich gewachsen ist, so liegen doch die Beziehungen der Niere zum Ödem noch arg im Dunkeln.

Die Therapie der Wassersucht ist nach zwei Richtungen energisch Therapie. zu betreiben. Zunächst darf dem Organismus möglichst wenig Ödemmaterial geliefert werden; das ist die Aufgabe der diätetischen Behandlung. Dann muß man versuchen, die Tätigkeit der Niere anzuregen und die Kapillarfunktion so umzustimmen, daß der Flüssigkeitsstrom aus dem Gewebe durch das Blut in die Nieren sich einstellt. Das ist die Aufgabe der medikamentösen und physikalischen Therapie.

Die erste Forderung wird durch eine wasser- und kochsalzarme Diätetische Therapie. Kost erfüllt. Eine ausschließliche und kalorisch ausreichende Milchdiät genügt für diese Indikation nicht, da 3 l Kuhmilch eine zu große Wassermenge und in ihr 4,8 g NaCl enthalten. Es kommt bei dem Hydrops einer akuten Nephritis auf eine ausreichende Ernährung für einige Tage nicht an. Für Kranke kräftiger Konstitution hat sich nach dem Vorgange von Volhard eine Hunger- und Durstkur Hunger- und Durstkur. als sehr nützlich erwiesen. Eine solche Kur bedeutet gleichzeitig eine möglichst große Schonung der Nieren und eine Hemmung der Transsudation in das Gewebe. Es kommt wahrscheinlich — wenigstens vorübergehend — zu einer Bluteindickung, zu deren Ausgleich die Resorption aus den Ergüssen eintritt. Eine absolute Fastenkur bedarf natürlich beständig der Überwachung, besonders bei längerer Dauer. Auch eine Ausdehnung auf 3 bis 5 Tage, wie sie Volhard vorschlägt, ist bei vernünftigen Menschen durchführbar. Bei quälendem Durst darf man mit kleinen Mengen eisgekühlter Flüssigkeit nicht zurückhalten. Ich habe es mir zur Regel gemacht, wenn irgend möglich, nicht mehr Flüssigkeit (Pfefferminztee mit Zitrone, Zitronenwasser, Fruchtlimonade) oder auch einen Teil der Flüssigkeit als frisches Obst zu reichen, als der Harnmenge entspricht. Ist Urämieneigung oder Gefahr vorhanden, so bestehen gegen eine Durstkur gewisse Bedenken. Die alte Vorstellung, daß das Ödem einen Schutz gegen die Urämie darstellt, ist immer noch — und auch mit einigem Recht — in Geltung. Strauß und Reiß haben daher empfohlen, bei Kranken mit Ödem und Urämieneigung viel Flüssigkeit zu geben, um, wenn gute Diurese besteht, die Gifte auszuschwemmen, oder bei Oligurie ihre Konzentration im Blute zu verdünnen und sie in die Gewebsflüssigkeit zu treiben. Im weiteren Verlauf der diätetischen Behandlung tritt an Stelle der Hunger- und Durstkur die strengste Nierenkost, mit dem Prinzip, die Speisen so auszuwählen, daß die Niere möglichst wenig Arbeit zu leisten hat.

Da auch das Wasser (s. physiologische Einleitung S. 19) der Niere Arbeit macht, so müssen wir eine wasser-, salz- und eiweißarme Kost wählen. Die wesentlichen Bestandteile dieser Kost sind Zucker, weiße Mehle, Reis, ungesalzene Butter, Gelbei, Obst, eingekochte Früchte, also im wesentlichen Kohlenhydrate und Fette, die zu Kohlensäure und Wasser verbrennen, in ausreichender Menge genommen auch den Eiweißzerfall beschränken, mithin wirklich die Niere mit dem Mindestmaß von Arbeit belasten. Der Salzgehalt der Rohmaterialien, die zum Teil schon Nahrungsmittel sind, zum Teil zur Herstellung von Nahrungsmitteln dienen, ist so gering, daß eine Kenntnis der Zahlen im allgemeinen überflüssig ist. Erst die Nahrungsmittelfabrik, die Backstube, die Küche bringt größere Salz mengen in die Nahrungsmittel und Speisen. Die strengste Nierenschonungskost, die sich aus den obengenannten Rohstoffen zusammensetzt, muß in der ersten Woche nicht unbedingt in kalorisch ausreichendem Maße genossen werden. Aber selbst wenn man das tut, ist der Salzgehalt der Rohstoffe ganz außerordentlich gering, wie folgende Tafel lehrt:

Tafel.

	Eiweiß	Kalorien	NaCl
100 g Reis, geschält	6,7	350	0,0005
100 g feines Weizenmehl	10	350	0,005
100 g Butter, salzarm		790	0,1
100 g Zucker		410	0,15
250 Milch	7,5	160	0,40
3 Gelbeier	7,5	170	0,024
	31,7	2230	0,680

Nimmt man statt 100 g Weizenmehl 100 g Zwieback, so erhöht sich bei sonst etwa gleicher Zusammenstellung der Salzgehalt auf 1,1 g. Bei 100 g feinem Weißbrot (statt Zwieback) auf 1,4 g. An Stelle von Weizenmehl oder Reis kann auch Maismehl, Buchweizen, Kartoffelstärke, Nudeln treten, ohne daß sich eine wesentliche Änderung in dem Schlacken gehalt ergibt. Bei der Zusammenstellung nach der Tabelle kann die Küche noch 1,5 g NaCl zur Zubereitung der Speisen verwenden, da man meistens auch bei strengster Nierenschonungskost unter 2 bis 2,5 g NaCl nicht zu gehen braucht. Aus diesen Rohstoffen Speisen von Wohlgeschmack und einiger Abwechslung zusammenzustellen, ist sehr leicht. Suppen sollen vermieden werden. Reis und Mehl wird als Brei oder als Pudding angerichtet. Der Brei zum Teil süß mit Früchten, der Reis auch als Tomatenreis oder trocken körnig gedampft und mit Petersilie zubereitet. 100 g Reis geben in gekochtem Zustand 1 Volumen von 400 bis 500 ccm, ebenso 100 g Mehl als Klöße oder ähnliches. Es ist daher mitunter angebrachter, das Mehl zu Gebäck zu verarbeiten und die damit verbundene geringe Erhöhung des Salzgehaltes gegen eine Verminderung des Volumens (Wassergehalts) einzutauschen. Auch

bei Darreichung der ganzen Menge der Rohstoffe ist das Volumen der Nahrung sehr gering.

Bei den hartnäckigen Ödemen der epithelialen Nephropathie ist eine so eiweißarme Diät nicht angebracht, da es sich vielfach um heruntergekommene Kranke handelt, und da bei länger dauerndem Mangel an Fleisch und Salz in der Nahrung der Appetit leidet. Eine salzarme und wasserarme Ernährung ist gerade auch hier notwendig. Aber die Diät erhält einen ganz anderen Charakter, sobald das Fleisch in den Speisezettel eintritt. Es ist an sich gleichgültig, ob man weißes oder dunkles Fleisch gibt. Da aber weißes und fettarmes Fleisch weniger Salz zur Zubereitung braucht, so ist es vorzuziehen. Besonders im gebratenen und gerösteten Zustande ergänzt es die an Geschmacksstoffen arme Kost sehr gut. Man vermeide bei diesen Kranken Fleischkonserven (auch in der Form von Wurst und Schinken) und Fleischbrühe. Da eine wesentliche Beschränkung der Eiweißzufuhr bei diesen Ödemen nicht erforderlich ist, gibt man Eier und salzarme Käse (Rahmkäse, Schichtkäse, Gervais). Der Speisezettel darf weiterhin Gemüse enthalten, von denen am besten das erste, die Salze enthaltende Wasser abgegossen wird. Vorzuziehen sind Knollen und Wurzeln, auch Salate sind erlaubt. Man kann sie mit Öl und Zitronensäure anrichten. Ich halte selbst Essig für durchaus unschädlich. Bei dieser Reichhaltigkeit der Auswahl ist es nicht notwendig, in dem Gebrauch von Gewürzen die Grenzen zu weit zu ziehen, wie es Volhard tut. Gegen Kapern, etwas Petersilie und Schnittlauch wäre nichts einzuwenden. Aber Pfeffer, Senf u. ä. gehören, wie Alkohol, nicht auf den Tisch dieser Kranken. Ein sehr gutes und, bei sparsamem Gebrauch, auch durchaus unschädliches Mittel zur Erhöhung der Schmackhaftigkeit ist geriebener Parmesankäse.

Diät bei „nephritischem“ Ödem.

Bei allen Nierenkranken, und besonders bei den hydroptischen, ist das Maßhalten neben den qualitativen Beschränkungen äußerst wichtig.

Dem zweiten Teil der therapeutischen Aufgabe, der Umstimmung des Flüssigkeitsstromes, dient zunächst die streng innezuhaltende Bettruhe. Da das Anasarka von statischen Momenten abhängt, so sieht man mitunter Nutzen von einer Hochlagerung der Beine. Massage ist nicht gerade von überzeugender Wirkung, wird jedoch von den Kranken meist als angenehm empfunden. Sie muß aber in jedem Falle zart ausgeführt werden, da man nach energischer Massage ein Steigen der Albuminurie gesehen hat.

Mechanische Behandlung.

Die medikamentöse Therapie und ein guter Teil der physikalischen Behandlungsmethoden verfolgt im Zustand des Hydrops den Zweck, eine Änderung der Menge oder Zusammensetzung des Blutes herbeizuführen.

Am sinnfälligsten ist das beim Aderlaß, der allerdings beim nephritischen Hydrops in geringerem Maße und seltener als beim kardialen die Diurese einleitet. Alle Maßnahmen, die eine Veränderung der Blutfülle der Haut bewirken, können das Einströmen des Hydrops in die Blutbahn fördern. Die Erwärmung der Haut durch warme (heiße) Bäder mit nachfolgender Schwitzpackung, durch den Glühlichtbügel und das

Aderlaß.

Schwitzmaßnahmen.

Glühlichtbad wirken nicht nur durch eine Schweißproduktion anti-hydropsisch. Nach von Noorden wird durch eine erfolgreiche Schwitzprozedur etwa 700 g Wasser und 2 bis 3 g Kochsalz entfernt. Eine Veränderung der Hautdurchblutung hat reflektorisch auch eine Veränderung der Nierendurchblutung zur Folge, da die Nierengefäße gleichsinnig mit den Hautgefäßen reagieren. So führt ein warmes Bad zu einer vermehrten Harnbildung. Volhard nimmt an, daß die primäre Wirkung einer Schwitzprozedur in einem vermehrten Flüssigkeitseinstrom in das Blut besteht, und daß das Schwitzen nur als ein willkommenes Zeichen dafür anzusehen sei, daß die Gewebe auf die physikalische Einwirkung angesprochen haben und eine Besserung der Diurese zu erwarten ist. Wie der Zusammenhang von innerer und äußerer Exkretion in Wirklichkeit ist, wissen wir noch nicht. Eine erfolgreiche Anregung der Niere oder der Schweißdrüsen zu vermehrter Flüssigkeitsabscheidung aus dem Blute muß zu einer Bluteindickung führen, die den Einstrom aus dem Gewebe hervorruft. Beide Wege des Zusammenhangs sind möglich.

Wenn man dem Gewichtsverlust durch den Schweiß — mit Recht — die geringere Bedeutung zuerkennt und die Anregung der Nieren und der Kapillaren der Haut in den Vordergrund stellt, dann sind eingreifende Schwitzprozeduren nicht viel mehr wert als warme Bäder von 35 bis 37° C. Je nach der Konstitution des Kranken und je nachdem, ob sie angreifend und ermüdend wirken, werden sie täglich oder jeden zweiten Tag in $\frac{1}{4}$ - oder $\frac{1}{2}$ stündiger Dauer verordnet. Gründliches Frottieren mit rauhen Tüchern in einem warmen Raume und Vorwärmen des Bettes ist notwendig. Schwitzprozeduren dürfen nicht schematisch vorgenommen werden. Sie sind nicht nur eine Anstrengung für den Kranken, sondern können sogar einen urämischen Anfall auslösen (Leube u. a.). Wichtig ist die Technik. Es ist ein Unfug, das Schwitzen durch eine große Dosis Aspirin herbeizuführen. Dadurch wird weder die Aufgabe der Hyperämisierung der Haut, noch die Notwendigkeit der Schonung der kranken Niere erfüllt. Man wirkt schweißtreibend durch etwa 20 Minuten währende Bäder von 37° C, die man allmählich durch Zugabe von heißem Wasser auf 40 bis 42° C (Vorsicht!) erwärmt (Liebermeister), und nachfolgende Einpackung in vorgewärmte Laken und wollene Decken. Die Packung soll nur das Gesicht frei lassen und etwa 1 Stunde liegen. Während der ganzen Prozedur kalte Kompressen auf die Stirn. Für Zuführung frischer Luft in das Badezimmer und in den Schwitzraum ist Sorge zu tragen. Nach dem Schwitzen Abwaschen mit warmem Wasser, Frottieren, Abreiben mit Spiritus und Verbringen in ein vorgewärmtes Bett. Statt des warmen Bades kann man auch trockene Wärme (Schwitzbügel, Glühlichtbad, Sandbad) anwenden. Es ist notwendig, während der Schwitzmaßnahme heiße Getränke (Zitronenlimonade, Fliedertee, Lindenblütentee) zuzuführen. Das zugeführte Wasser geht ja nicht unmittelbar durch das Blut in die Ausscheidungsdrüsen. Es nimmt seinen Weg durch die Gewebe und führt auf diesem Wege gespeichertere Flüssigkeit mit. Ohne Zuführung von Flüssigkeit ist eine

Schwitzkur nicht bei allen Menschen durchführbar. Die Gefahr einer Bluteindickung, die vielleicht durch eine Konzentrierung von Giftstoffen zu Urämieanfällen geführt hat, wird dadurch vermindert. Im Zustande des Ödemwachstums ist sehr oft eine Anregung der Schweißbildung ebenso unmöglich wie eine Anregung der Harnbildung. Dann lasse man den Kranken in Ruhe!

Über die Wirkungsweise der Diuretika herrschen sehr verschiedene Meinungen. Drei Angriffspunkte kommen in Betracht: die Nieren, die Gewebe und das Blut. Da der normale Wasserhaushalt, wie wir sahen, auf der Zusammenstimmung dieser drei Systeme beruht, so wird die Wasserverteilung und damit auch die Diurese durch Eingriffe in jedes dieser Systeme veränderlich sein. Da für den Wasserhaushalt der Kolloidzustand von Nieren, Geweben und Blut von maßgebender Bedeutung ist, so werden Stoffe, die auf die Beziehung Kolloid—Wasser einwirken, die Diurese beeinflussen. Die Diuretika sind solche Stoffe (Hofmeister, Lichtwitz, Ellinger, Schur u. a.). Wir müssen unser Augenmerk auf den ganzen Apparat des Wasserhaushaltes richten und außerdem zu erkennen versuchen, ob an einer der drei Stellen ein Pharmakon in besonders ausgeprägter Weise anfaßt. Daraus werden sich gewisse Indikationen der Anwendung diuretischer Mittel ergeben.

Die Methoden, deren man sich zur Aufklärung dieser Verhältnisse bedient, sind sehr mannigfaltig, aber durchaus nicht immer befriedigend. Eine wesentliche Rolle hat in der Arbeit der letzten Jahre die Analyse des Blutes gespielt. Man untersucht vor und nach Anwendung eines diuretischen Mittels den Eiweiß- und Wassergehalt, den Trockenrückstand, den Kochsalz- und Harnstoffgehalt, die Viskosität des Blutes u. a. m. und sieht, in welchem zeitlichen Verhältnis eine entscheidende Veränderung des Blutes zu dem Eintritt der Diurese steht. So vielfach diese Methode auch angewandt worden ist, so ist es doch nicht gelungen, eine bessere Einsicht in diese Verhältnisse zu gewinnen. Die Resultate, die verschiedene Untersucher erzielt haben, stehen im schroffsten Widerspruch zueinander. So z. B. findet Volhard nach Anwendung eines Purinderivats eine auffallende Blutverdünnung, aus der er auf den Angriffspunkt des Mittels außerhalb der Niere, d. h. in den Geweben, schließt. Veil und Spiro dagegen beobachten im selben Experiment am normalen und nephrektomierten Tier eine Bluteindickung und halten diese extrarenale Wirkung für den ersten Akt der Diurese. Diese Widersprüche, die sich auch in den Arbeiten anderer Autoren finden, beruhen natürlich nicht auf analytischen Fehlern. Man kann daher aus ihnen schließen, daß die Diuretika wirklich einen extrarenalen Angriffspunkt haben, daß aber der Erfolg dieses Angriffs nach den beiden entgegengesetzten Richtungen, nach der Bluteindickung und der Blutverwässerung, gehen kann. Diese Widersprüche bieten dem Verständnis keine unüberwindlichen Schwierigkeiten.

Ellinger hat mit seinen Mitarbeitern die Veränderung der Serumkolloide durch Diuretika untersucht und gefunden, daß diese in Dosen, wie sie therapeutisch in Betracht kommen, die Viskosität der Proteine

herabsetzen, d. h. ihr Wasserverbindungsvermögen vermindern. Obgleich nach Schade und Claussen die Viskosität mit der hier in Betracht kommenden Kraft, dem kolloidosmotischen Druck, nicht übereinstimmt, so gibt sie doch ein Maß für die Beeinflussung der gelösten Kolloide. Es ist auch als sicher anzunehmen, daß Gele derselben Einwirkung unterliegen. Ellinger hat gefunden, daß Koffein (und andere Diuretika), je nach der Konzentration, die Viskosität sowohl erhöhen wie erniedrigen. Auf den Verlauf dieser zweiphasischen Kurve sind bereits recht geringe Änderungen der Wasserstoffionenkonzentration von sehr großem Einfluß. Ellinger findet im Durchströmungsversuch am Frosch dieselben Widersprüche, wie sie oben für die Blutuntersuchungen mitgeteilt sind. Entweder zieht das Koffeinserum weniger Wasser aus den Geweben oder es geht weniger Wasser aus dem Serum in das Gewebe als bei Anwendung von Normalserum. Diese entgegengesetzten Reaktionen erklärt Ellinger so, daß das Koffein das eine Mal im Serum, das andere Mal in den Geweben das Wasserbindungsvermögen herabsetzt. Nimmt man zu dieser wechselnden Verteilung des Diuretikums auf Blut und Gewebe den Einfluß der Konzentration, der Reaktion und vielleicht auch den Gehalt an Salzionen und Anelektrolyten hinzu, so scheint es an Erklärungsmöglichkeiten für die entgegengesetzten extrarenalen Wirkungen der Diuretika nicht zu fehlen.

Ellinger meint, daß „die physikalisch-chemische Veränderung der Bluteiweißkörper alle wesentlichen experimentellen und klinischen Beobachtungen über die Wirkung der Diuretika befriedigend erkläre“. Diese Meinung kann ich nicht teilen. Die Untersuchungen Ellingers liefern sehr wertvolles Material dafür, daß die Diuretika den Quellungszustand der Proteine des Blutes und der Gewebe verändern; sie beweisen aber nicht, daß diese Veränderungen wesentliche Momente des diuretischen Erfolges bedeuten. Ein solcher kann aus den Wasserbeständen des Blutes nicht hervorgehen, sondern geschieht nur durch Mobilisierung der normalen oder pathologischen Wasserbestände der Gewebe. Blutwasser, das z. B. durch Koffein aus der Proteinbindung austritt, wird fähig, die Gefäßbahn zu verlassen. Es hat dann die Möglichkeit, durch die Niere oder in die Gewebe zu gehen. Und es ist nicht einzusehen, warum es im Zustande des Ödems nicht dorthin gehen sollte, wohin auch sonst der größte Teil des Wassers geht, nämlich in die Gewebe. Wirkt aber dann auch, wie Ellinger annimmt, das Koffein im Gewebe durch Entquellung wassermobilisierend, so trifft die Aufnahme dieses Wassers in das Blut und seinen Abtransport zur Niere die ungünstige Bedingung der (durch Koffein) verminderten Wasseraufnahmefähigkeit des Blutes, worin, wie wir bald sehen werden, ein Hindernis für die Diurese liegt.

Der Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Geweben kann durch Diuretika beeinflusst werden; aber eine Diurese ist damit keineswegs gesichert, nicht zum wenigsten deshalb, weil die Richtung des Austausches unter vielen Bedingungen schwankt und weil die Herabsetzung der Wasserbindung im Blut den Wassertransport zur Niere hemmt.

Wir wissen, daß die Niere Wasser und Salz sehr unabhängig vom Wasser- und Salzgehalt des Blutes ausscheidet (Veil, Monakow, Oehme, Nonnenbruch u. a.). Sezerniert die Niere aus einem Blut von normaler Zusammensetzung, so ergänzt sich das Blut aus den Beständen der Gewebe, vorausgesetzt daß die Gewebe in normaler Weise reagieren. Das in der Niere entquollene Blut quillt wieder durch Anziehung von Gewebswasser, um in der Niere von neuem zu entquellen. Wie bereits bei der Darstellung des normalen Wasserhaushalts ausgeführt, handelt es sich um einen Rhythmus von Quellung und Entquellung. Eine befriedigende Diuresetheorie kann nicht auf die Eigenschaft eines Mittels, entquellend zu wirken, begründet werden, sondern muß auf dem Verständnis dieses Rhythmus beruhen, der bei guter Diurese von größerem Ausschlage oder beschleunigt ist.

Die besten Bedingungen für Diurese werden dann gegeben sein, wenn die kolloidosmotischen Kräfte in den Systemen Gewebe, Blut, Niere mit einem starken Gefälle nach der Niere eingestellt sind. Betrachtet man die Niere als ein quellendes und entquellendes Kolloidsystem, so unterscheidet es sich von dem „Gewebe“, dem zweiten derartigen System, dadurch, daß der Strom gerichtet ist. Während in den Geweben Wasseraufnahme und Wasserabgabe durch dieselbe Grenzfläche gehen, wodurch die Richtung der Pumpe umgestellt werden kann, ist die Niere eine einseitig gerichtete Ventilpumpe, die von einer Seite quillt und nach der anderen entquillt. Die Geschwindigkeit des Wasserdurchtritts ist abhängig von der Zahl der eingeschalteten Rohrleitungen (Glomeruli) und dem Rhythmus und der Stärke der Quellung und Entquellung. Die Diuretika vermehren die Zahl der tätigen Glomeruli (Richards); sie können weiter auf die Stärke und den Rhythmus der Kolloidreaktion von Einfluß sein. Der der Niere an sich innewohnende Rhythmus und das Gerichtetsein des Stromes machen es a priori sehr wahrscheinlich, daß der Hauptangriffspunkt der Diuretika in der Niere liegt. Die Richtung des Stromes in der Niere schließt aus, daß hier so entgegengesetzte Wirkungen der Diuretika stattfinden, wie sie zwischen Blut und Geweben beobachtet sind.

Bekanntlich hat von Schröder die Koffeindiurese auf eine Reizung des Nierenepithels zurückgeführt. Während die zuerst von Schröder vertretene Meinung, daß ein Einfluß des Koffeins auf Blutdruck und Durchblutung den diuretischen Erfolg nicht erklärt, heute wohl von der Mehrzahl der Autoren geteilt wird, hat seine Lehre von der Reizwirkung wenig Anklang gefunden. Daß aber tatsächlich durch Diuretika der Puringruppe eine Steigerung von Drüsensekretion eintritt, sah ich an einem sehr starken Speichelfluß, der bei einer Patientin in zwei Versuchen durch Theocin, bei einer anderen in einem Versuch durch Theacylon erfolgte. Lichtwitz hat dann versucht, im Anschluß an die Arbeiten von Hofmeister, die renale Wirkung der Diuretika auf Grund ihres bereits von Schröder beobachteten Einflusses auf die Konzentrationsleistungen der Niere kolloidchemisch zu deuten.

Mit und ohne Wasserdiurese sieht man auch beim Menschen auf ein Diuretikum die Konzentrationen der gelösten Stoffe ansteigen.

Besonders deutlich wird das beim Kochsalz dann, wenn seine Konzentration zwangsmäßig unter dem Blutwert gelegen hat. Folgende Fälle dienen als Beispiele.

Tafeln.

I, 186. Insufficiencia cordis.

Datum	Harnmenge	Spez. Gewicht	Cl'		N		
			%	g	%	g	
16. III 1910	310	1030	0,240	0,744	1,367	4,22	
17. III.	285	1031	0,234	0,669	1,33	3,78	
18. III.	110	1034	0,064	0,07	1,73	1,90	
19. III.	215	1030	0,297	0,638	1,76	3,79	
21. III.	275	1024	0,523	1,437	1,36	3,73	Diuretin 2,09
22. III.	360	1021	0,227	0,817	1,23	4,41	„ 2,09
23. III.	380	1021	0,337	1,28	—	—	
24. III.	560	1021	0,418	2,34	0,84	4,72	
25. III.	750	1020	0,879	6,57	0,645	4,84	Theocin 3×0,25
26. III.	480	1021	0,780	3,74	0,692	3,32	„ 3×0,25

I, 93. Insufficiencia cordis.

30. IX. 1915	340	1028	0,170	0,58	1,68	5,73	
1. X.	360	1027	0,213	0,77	1,54	5,55	
2. X.	660	1026	0,354	2,34	1,43	9,43	Theacylon 3×1,0 g
3. X.	1050	1020	0,546	5,74	1,14	11,97	„ 3×1,0 g
4. X.	1580	1020	0,703	11,10	0,71	11,29	„ 3×1,0 g
5. X.	1200	1020	0,738	8,85	0,77	9,19	„ 3×1,0 g
6. X.	740	1022	0,625	4,62	0,86	6,3	„ 3×1,0 g
7. X.	630	1023	0,646	4,07	1,00	6,3	
8. X.	460	1026	0,511	2,35	1,16	5,3	
9. X.	360	1030	0,312	1,12	1,61	5,8	
10. X.	380	1028	0,390	1,48	1,56	5,9	
11. X.	360	1030	0,227	0,82	1,72	6,2	

} Cl'-Gehalt der
Ödemflüssigkeit
0,47—0,48%

I, 76. Tumor in abdomine. Ascites.

9. I. 1915	490	1018	0,251	1,23	1,19	5,83	
11. I.	435	1031	0,494	2,15	1,807	7,77	Kalomel 2×0,2
12. I.	360	1020	0,361	1,12	1,43	5,15	„ 2×0,2
13. I.	310	1012	0,263	0,82	0,88	2,72	
14. I.	510	1028	0,297	1,52	1,56	7,96	
15. I.	120	1024	0,156	0,187	1,89	2,28	

} Cl'-Gehalt des
Ascites 0,410%

III, 389. Lues hepatis et renum. Ascites.

21. VIII. 1924	400	1022	0,15	0,60	1,40	5,84	
22. VIII.	520	1026	0,13	0,67	1,55	8,08	
23. VIII.	450	1025	0,23	1,05	1,09	4,02	
24. VIII.	550	1027	0,30	1,64	1,49	8,18	
25. VIII.	4900	1009	0,52	25,38	0,13	6,45	Novasurol
26. VIII.	500	1021	0,27	1,35	1,04	5,22	
27. VIII.	450	1023	0,16	0,74	1,59	6,97	
28. VIII.	500	1022	0,14	0,71	1,60	7,99	
29. VIII.	650	1022	0,16	1,06	1,44	9,34	
30. VIII.	450	1022	0,17	0,77	1,60	7,18	
31. VIII.	480	1024	0,23	0,94	1,64	6,54	
1. IX.	3900	1010	0,48	18,55	0,49	19,00	Novasurol
2. IX.	1570	1010	0,30	4,79	0,62	9,71	
3. IX.	600	1021	0,14	0,85	1,27	7,63	
4. IX.	400	1022	0,16	0,62	1,35	5,40	

Die Konzentrierung ist eine ausschließlich renale Leistung. Mithin ist die Konzentrationssteigernde Wirkung der Diuretika ein bündiger Beweis für renalen Angriff. Dadurch, daß der Strom durch die Niere wieder zu fließen anfängt, wird die Wasser anziehende Kraft des Blutes erhöht und das Gewebswasser aufgenommen, vorausgesetzt, daß diese Kolloidsysteme in ihren Beziehungen zum Wasser nicht zu stark umgestellt sind. Ein gleichzeitiger extrarenaler Angriff wird die Diurese fördern, wenn durch die Beeinflussung der Niere dem Strom die Richtung gegeben ist.

Eine Vorbedingung der renalen Wirkung ist, daß die Mittel durch die Niere hindurchgehen. Man kann sich vorstellen, daß die durch den Eintritt des Mittels in das sezernierende Parenchym ausgelöste Kolloidreaktion Sekretionsreaktionen für Wasser und gelöste Bestandteile mitbedingt.

Man findet selbst bei Diuretisis derselben Gruppe bei einem und demselben Patienten sehr starke Unterschiede der Wirkung. Das kann an der großen Differenziertheit liegen, die eine kranke Niere gegenüber dem Durchtritt auch nahe verwandter Stoffe hat. Es gibt auch einige Hinweise, daß die Reaktion (gemessen an der Harnazidität) bei Mitteln der Puringruppe von Einfluß ist. Möglicherweise verändern die Sekretionsansprüche, die gleichzeitig an die Niere gestellt werden (Diät), die Reaktionsfähigkeit der Niere.

Wenn aber eine ganze Gruppe von Mitteln versagt, und zwar nicht nur bei einem Patienten, sondern bei allen derselben Art, wie es für die Diuretika der Puringruppe bei der chronischen epithelialen Nephropathie zutrifft, so muß man entweder annehmen, daß diese Niere den Partialangriffspunkt für diese Mittel verloren hat oder daß Störungen extrarenaler Art hindernd im Wege stehen.

Das Thyreoidin (Eppinger) stellt ein Diuretikum dar, das — so inkonstant auch seine Wirkung sein mag — zweifellos im Gewebe anfaßt und keine gesicherte renale Beziehung hat. Da bei dem Ödem der chronischen epithelialen Nephropathie Thyreoidin einige Wirkung hat, so dürfen wir wohl hier eine besondere ödematophile Veränderung der Gewebskolloide annehmen, so wie Krogh in diesem Zustande eine Herabsetzung des kolloidosmotischen Druckes des Blutes dargetan hat. Außer dem Thyreoidin hilft bei diesen Ödemen fast nur noch der Harnstoff (in Tagesdosen von 20—100 g). Daß der Harnstoff renal angreift, geht daraus hervor, daß er nur dann wirkt, wenn er selbst ausgeschieden wird. Da bei der chronischen epithelialen Nephropathie die Fähigkeit der Niere, Harnstoff zu konzentrieren und auszuschcheiden, ganz normal ist, so ist die Möglichkeit, daß die Beanspruchung der Harnstofffunktion andere Funktionen günstig beeinflusst, gegeben. Da sich Harnstoff auch in den Geweben ansammelt (Lichtwitz, Nonnenbruch u. a.), so könnte auch hier eine Umstimmung des pathologischen Zustandes erfolgen. Trotz dieses doppelten Angriffs bildet die Herabsetzung der Wasseranziehungskraft des Blutes ein Diuresehindernis. Ich habe mich daher in einem solchen Falle, nachdem der Zustand

sich durch Monate als wenig beeinflufßbar erwiesen hatte, entschlossen, während einer durch gleichmäßige Harnstoffgaben von 60 g täglich angeregten Diurese durch intravenöse Injektion einer Gummilösung den kolloidosmotischen Druck des Blutes zu heben. Es wurden dem Patienten 500 ccm einer 0,6proz. Kochsalzlösung mit 7% Gummizusatz infundiert, mit dem Erfolg, daß, bei deutlichem Anstieg der Blutviskosität, an den beiden nächsten Tagen die Diurese um 30% zunahm und die höchsten Werte erreichte, die überhaupt bei diesem Kranken beobachtet wurden. Dieser Versuch soll in geeigneten Fällen wiederholt und mit Thyreoidindarreichung verbunden werden, um in allen drei Wasserbindungssystemen einen möglichst starken Angriff auszuführen.

Das Ergebnis dieses Versuches bedeutet für die Praxis zunächst nicht viel, aber es zeigt, wie wichtig die Abstimmung der Wasserbindungsvermögen in den verschiedenen Systemen für die Diurese ist, daß nicht, wie Ellinger meint, eine Herabsetzung des kolloidosmotischen Druckes des Blutes, sondern wenn man nur die Arbeit der Niere genügend hoch hält, gerade das Gegenteil diuretisch wirken kann.

So lückenhaft unser Wissen über die Wirkungsweise der Diuretika auch noch ist, so kann man doch mit Sicherheit erkennen, daß von allen einseitigen Betrachtungen des Problems die auf das Blut und die Gewebe gerichteten zu einem ausreichenden Verständnis nicht führen können, daß die Anregung der renalen Leistung für die Mehrzahl der Fälle die größte Bedeutung hat, und daß der zusammenfassende Gesichtspunkt über das Gefälle der kolloidosmotischen Drucke in den Systemen Niere, Blut, Gewebe und die Bedeutung der Niere als Stromrichter und Schrittmacher des reversiblen Kolloidprozesses der Fülle der Tatsachen am meisten gerecht wird und für eine Kombinations-therapie des Ödems erfolgreich sein kann.

Nach dieser zusammenfassenden Darstellung soll im folgenden eine Diskussion des renalen und extrarenalen Angriffs der verschiedenen diuretisch wirkenden Gruppen und Mittel unterbleiben. Die Ansichten stehen sich diametral gegenüber, woraus man auf die Unzulänglichkeit der Beweismittel schließen kann.

Bei den Diuretika sind folgende Gruppen zu unterscheiden:

1. das Wasser,
2. Salze,
3. Harnstoff,
4. Species diureticae, vermutlich durch ihren Gehalt an ätherischen Ölen wirkend,
5. Digitalispräparate u. ähnl.,
6. Puringruppe,
7. Quecksilberpräparate,
8. Thyreoidin.

1. Das Wasser. Da die Wasserausscheidung durch die Niere kein passiver Vorgang ist, sondern unter erheblichem Energieaufwand er-

folgt (s. S. 18), so ist die Anwendung dieses Mittels dort nicht am Platze, wo das kranke Organ geschont werden soll, d. i. besonders in den Frühstadien der akuten Nephritis. Gegen diesen Grundsatz wird so vielfach verstoßen, daß diese Gegenindikation vorgreifend erwähnt werden soll. Die Verordnung von Wasser als Diuretikum hat nur dann einen Zweck, wenn mehr Harn gebildet als Wasser zugeführt wird, d. h. wenn eine Überschußreaktion erfolgt. Darüber gibt eine genau geführte Wasserbilanz und das Verhalten des Körpergewichts Aufklärung. Aber auch in diesem Falle kann die Arbeitsbelastung der Niere Unerwünschtes mit sich bringen, so trotz einer Überschußdiurese eine Kochsalzretention. Das günstigste Ergebnis wird dann erzielt, wenn außer zurückbehaltenem Wasser auch Kochsalz und Stickstoff den Körper verläßt. Bei gleichmäßiger Kost kann man darüber aus dem umgerechneten spezifischen Gewicht (s. S. 78) einen annähernden Aufschluß gewinnen.

Volhard empfiehlt bei der hydropischen Nephritis nach der Hunger- und Durstperiode den Wasserstoß, das ist Zuführung von 1500 ccm Wasser möglichst innerhalb 1 Stunde. In der Mehrzahl der Fälle erübrigt sich dieses Vorgehen. Aber bei verzögerter Ödemausscheidung ist in der akuten Nephritis das Wasser anderen Diuretisis vorzuziehen. Sonst ist sein Anwendungsbereich bei Nierenkranken klein.

2. Salze. Alle Salze, die ausscheidungsfähig sind, können diuretisch wirken sowohl für Wasser als für gelöste Bestandteile. Das trifft auch für Kochsalz zu, selbst dort, wo der Körper noch salzreich ist. Ich habe solche diuretische Erfolge gelegentlich von Nierenfunktionsprüfungen nicht ganz selten gesehen. Aber das Kochsalz als Diuretikum ist mehr von theoretischem Interesse. Eine größere Bedeutung kommt den Kalisalzen zu. Besonders der *Liquor kalii acetici* ist ein altbewährtes Mittel.

Rp. *Liquor kalii acetici*
(30—50)
Aqua dest. ad 200
Mds. 2stdl. 1 Eßl.

Auch *Tartarus depuratus* (20 auf 200 Wasser; 2stdl. 1 Eßl.) kann versucht werden. Bisweilen werden Kalzium- und Strontiumsalze empfohlen. Ihre Wirkung scheint aber ganz inkonstant zu sein. Eine besondere Erwähnung verdient die intravenöse Zuführung von Salzen. Eine größere Menge physiologischer NaCl-Lösung oder 10 ccm einer 10proz. NaCl-Lösung können erfolgreich sein. Ich habe kürzlich bei einer Anurie infolge akuter epithelialer Nephropathie (wahrscheinlich durch *Paratyphus B* bedingt), als die Diurese nicht recht in Gang kam, und trotz Nahrungskarenz, vermutlich infolge eines toxischen Eiweißzerfalls, Stickstoff und Harnsäure im Blut über die Maßen anstiegen, mit einer intravenösen Infusion einer Sodalösung (500 ccm 5%) die Ausscheidung in Fluß gebracht. Ich gebe diesen interessanten Fall in folgender Tafel wieder.

T a f e l.

Datum	Harn						Blutserum			Blutdruck	
	Harn- menge	Cl'		N		Harnsäure		RN	Harn- säure		Cl'
		%	g	%	g	%	g	mg %	mg %		
25. VII.											
26. VII.		Anurie									
27. VII.								280	19,2		115
28. VII.	800										
29. VII.	100										
30. VII.	700							240	16,8	0,334	118
31. VII.	510	0,014	0,072	1,16	5,93	0,063	0,321				
1. VIII.	500	0,014	0,071	1,21	6,06	0,056	0,278	302	24,1	0,327	
2. VIII.	1900	0,007	0,135	1,33	25,22	0,069	0,207				Sodainfusion
3. VIII.	3000	0,021	0,639	1,36	40,91	0,056	1,67				
4. VIII.	4010	0,014	0,57	1,43	57,01	0,039	1,56				
5. VIII.	1000	0,014	0,14	1,39	13,94	0,035	0,35				
6. VIII.	1650	0,014	0,23	1,48	24,44	0,065	0,92				108
7. VIII.	1025	0,014	0,15	1,37	14,13	0,048	0,49	81	3,0	0,362	

usw.

3. Harnstoff ist ein mildes Diuretikum, das bei epithelialen Nephropathien (s. Tafel S. 137), bei Aszites infolge Leberzirrhose (G. Klemperer) gute Dienste leistet, aber außerdem bei kardialen Hydrops (hier auch in Verbindung mit einer Karell - Kur) hilft. Auch bei akuter Nephritis wo ich Harnstoff zum Zwecke der Funktionsprüfung vielfach gab, sah ich gute diuretische Erfolge, die auch die Ausscheidung von retinierten festen Stoffen mitbetrafen. Im allgemeinen scheut man sich, die Urea dort zu geben, wo eine wesentliche Rest-N-Erhöhung des Blutes vorliegt. Bis auf leichte Magenstörungen, die mitunter die weitere Darreichung unmöglich machen, und bis auf einen quälenden Durst, der bei größeren Gaben eintritt, habe ich niemals unangenehme Nebenwirkungen gesehen. Zu empfehlen ist in manchen Fällen eine Verbindung der Harnstofftherapie mit Gaben von Thyreoidin.

Nebenstehende Tafel zeigt eine gute Wirkung ziemlich kleiner Urea-dosen.

In anderen Fällen muß man bis 100 g täglich steigen. Der dann eintretende Durst stellt an die Disziplin des Kranken die größten Anforderungen.

4. Species diureticae. Die Pflege dieser Mittel ist in dem Zeitalter der Tabletten etwas vernachlässigt worden. Es gibt Kurpfuscher, die im Besitze von harntreibenden Tees sind, die ganz ausgezeichnete Erfolge geben. Empfohlen wird der „Kreuser“-Tee.

Rp. Flor. Sambuci 2,0
 Bulb. Scillae 2,5
 Fruct. Juniperi 5,0
 Fruct. Carvi 5,0
 Fruct. Petroselini 3,0
 Als Tee in 24 Std. zu verbrauchen.

5. Digitalispräparate. Eine Digitalisierung ist in sehr vielen Fällen von Nierenerkrankung Vorbedingung für eine Diurese. Bei der

Tafel.

III, 115. Fall von epithelialer Nephropathie mit amyloider Degeneration.

Tag	Harmmenge ccm	Spez. Gew.	g Cl'	g N	Verordnung
20. X. 1917	430	1036	1,25	9,43	
21. X.	480	1035	1,29	9,85	
22. X.	390	1040	1,44	8,62	
23. X.	450	1038	2,68	10,25	
24. X.	480	1038	1,22	11,36	
25. X.	490	1038	1,11	11,91	
26. X.	715	1030	1,12	16,10	20,0 g Urea
27. X.	1030	1026	1,61	24,34	desgl.
28. X.	1160	1022	1,73	22,83	desgl.
29. X.	1240	1025	2,46	22,73	desgl.
30. X.	1150	1024	1,06	—	desgl.
31. X.	1360	1024	3,18	19,97	desgl.
1. XI.	1500	1020	4,35	9,94	
2. XI.	880	1020	2,55	11,51	
3. XI.	1590	1015	7,20	11,47	
4. XI.	1910	1016	6,90	18,88	20,0 g Urea
5. XI.	2270	1020	8,35	22,63	desgl.
6. XI.	2260	1010	8,16	15,74	desgl.
7. XI.	2080	1018	2,95	24,82	desgl.
8. XI.	2440	1018	5,36	21,70	desgl.
9. XI.	1680	1018	1,67	21,42	desgl.
10. XI.	1250	1015	5,14	8,92	

Herzschwäche der akuten hydropischen Nephritis bevorzugen wir die intravenöse Strophanthininjektion (0,3—0,5 mg pro dosi). Die kleinen Dosen kann man auch täglich 2 mal und mehrere Tage hintereinander geben. Der weitere Gebrauch kleiner Digitalisdosen (3 mal tägl. 0,05 g Fol. figit. pulv. titr. oder 2- bis 3 mal tägl. $\frac{1}{2}$ Tablette Digi-
purat) wird wegen der hyperämisierenden Wirkung in der Niere empfohlen. Diese kleinen Dosen können durch Wochen und Monate genommen werden.

Die Digitalis ist in Fällen, in denen die Nierenfunktionen infolge schlechter Nierendurchblutung darniederliegen, oft allein ausreichend, die Nierensekretion wiederherzustellen (s. Kurve I, 82, S. 259). Kleine Digitalisdosen wirken wahrscheinlich durch Erweiterung der Nierengefäße diuretisch (Hedinger). Auch der diuretische Erfolg, den Adalin (2 mal tägl. 0,5 g oder 3- bis 4 mal tägl. 0,25 g) und Chloralhydrat (1,5 bis 3,0 g tägl. per clysmata) bei Hypertonikern hat, muß wohl auf diese Weise erklärt werden.

Ein altherwürdiges Diuretikum ist die Bulbus Scillae. Während die Droge und die Zubereitungen der Pharmakopöe fast vergessen waren, hat die Abgabe in Tablettenform (Scillaren) mit erstaunlicher Geschwindigkeit die weiteste Anwendung gefunden. Das Scillaren ist ein gutes Präparat von anscheinend recht konstanter Wirkung. Daneben aber verordnen wir noch Bulbus Scillae in Substanz und Oxy-mel Scillae, teils in Verbindung mit Infus. fol. digit., teils mit

anderen diuretischen Mitteln, so z. B. in folgender Zusammensetzung von allerdings infernalischem Geschmack.

Rp. Liquor kali acetici	30,0
Ureae purae	50,0
Oxymel. Scillae	10,0—20,0
Tartari depurati	15,0
Aquae Petroselini	ad 200

Mds. 2stdl. 1 EBL.

6. Diuretika der Puringruppe. Im praktischen Gebrauch sind die alten Heilmittel durch die Diuretika der Purinreihe verdrängt worden; für die akute Nephritis meiner Meinung nach zu Unrecht. Es ist eine allgemeine Erscheinung, daß der Gebrauch an Medikamenten um so größer ist, je fertiger und handlicher die Arznei abgegeben wird. So ist es auch mit dem Diuretingebrauch bei der Nephritis. Es gab während des Krieges Nierenlazarette, in denen jeder Mann vom ersten Tage an Diuretin mit Urotropin und Fachinger Wasser bekam. Obgleich das Diuretin selbst bei der akuten Nephritis in kleinen Dosen (4- bis 6mal tägl. 0,5 g) wegen seiner Fähigkeit, die Nierengefäße (auch die erkrankten?) zu erweitern, von autoritativster Seite (Strauss) empfohlen wird, halte ich seine Anwendung mindestens für überflüssig. Gerade bei dem Diuretin ist der diuretische Erfolg kleiner Dosen ganz unsicher. Der Gebrauch dieser Diuretika soll in wirksamer Dosis, aber in kurzer Periode erfolgen, weil bei längerem Fortgebrauch größerer Dosen sehr bald ein Versagen der Mittel eintritt. So hat Günzburg gefunden, daß chronischer Kaffeegeuß die Empfindlichkeit der Niere gegen Theobromin herabsetzt. Wenn man bei Anurie oder bei einem sehr hartnäckigen Hydrops nephriticus (bei dem Ödem infolge epithelialer Nephropathie sind die Diuretika der Purinreihe wirkungslos) einen Versuch mit einem solchen Mittel machen will, so gebe man 4,0 g Diuretin (Theobrominum natrio-salicyl.) 3 Tage lang, am besten an jedem Nachmittag an 4 aufeinanderfolgenden Stunden je 1,0 g. Stärker wirkt das Theophyllin oder Theocin. Man gibt es als Theocinum natrio-aceticum in Dosen von höchstens 3mal 0,3 g pro die, läßt unter Umständen dazwischen einen Tag frei und reicht diese Menge keinesfalls länger als an 3 Tagen. Zur Erhaltung der Wirkung kann man dann für längere Zeit eine kleine Dosis (0,1 g 1 mal tägl.) weitergeben. Ein gutes Mittel ist auch das Theacylon (3- bis 4mal tägl. 1 g 3 Tage lang). Da die Purinderivate Appetit und Magen leicht stören, so wird oft die Darreichung in Geloduratkapsel oder als Suppositorium notwendig (2—3 Zäpfchen mit je 0,36 g Euphyllin tägl. 3 Tage lang). Euphyllin kann auch (0,5 g in 5 ccm Wasser) intramuskulär gegeben werden. Die örtlichen Schmerzen sind nicht immer ganz unbedeutend. Wirksamer ist die Injektion in die Vene, bei der der Kranke bisweilen allerdings einige Beschwerden, Schwindel und Kopfschmerzen, in Kauf nehmen muß. Man gebe Euphyllin 0,24—0,48 g in 5 ccm oder 1 g Theophyllinnatrium in 20 ccm Wasser. In beiden Fällen kann man statt Wasser auch 10 bis

20 ccm einer 25—40proz. Traubenzuckerlösung nehmen. Bei der akuten Nephritis sind diese energischen Mittel und Methoden besser zu vermeiden. Streng kontraindiziert sind sie bei Hämaturie.

7. Quecksilberpräparate. Bei kardialen Hydrops und Ascites infolge Leberzirrhose bringt Kalomel glänzende Resultate, auch wenn alle anderen Mittel versagt haben. Da aber seine Nebenwirkungen unberechenbar sind (Kolitis, Stomatitis), so ist seine Anwendung nur bei Versagen aller übrigen Mittel indiziert. Man gibt Einzeldosen von 0,2 g, beginnt mit 2 Dosen und steigt jeden Tag um 0,2 oder 0,4 g, bis die Wirkung anfängt. Man kann dann die letzte Dosis noch 2 Tage reichen und nachher aussetzen. Über 3—4 g im ganzen soll man nicht hinausgehen. Genaueste Überwachung des Kranken ist erforderlich. Die Vergiftungssymptome drohen besonders in den Fällen, in denen die diuretische Wirkung, durch die das Quecksilber aus dem Körper entfernt wird, nicht eintritt. Auch andere Quecksilbersalze (Sublimat, Hydr. salicyl., s. Tafel S. 201) haben bisweilen einen diuretischen Erfolg.

III, 335.

Tafel.

Tag	Harnmenge ccm	Spez. Gew.	Körpergew. kg	Therapie
5. IX. 1920	500	1010		
6. IX.	550	1012	55,2	Kalomel 3 × 0,2
7. IX.	1550	1010		„ 5 × 0,2
8. IX.	4400	1017	53,0	
9. IX.	2600	1014		
10. IX.	3100	1012		
11. IX.	1800	1010	49,5	
12. IX.	2120	1009		
13. IX.	1600	1008	47,0	
14. IX.	1200	1009		
15. IX.	950	1008		
16. IX.	1150	1009		
17. IX.	900	1008	46,5	
18. IX.	440	1007		

Aber das hervorragendste Diuretikum ist das von Saxl und Heilig in die Therapie eingeführte Novasurol, das in 10proz. Lösung in Ampullen von 2,2 ccm in den Handel kommt. Das Novasurol ist ein sehr harnfähiges Quecksilberpräparat, das schnell ausgeschieden wird, daher stärkeren diuretischen Erfolg und seltener Vergiftungserscheinungen macht. Beim Hydrops cardiacus hat es rasch den ersten Rang unter allen diuretischen Mitteln erreicht. Es ist aber auch bei chronischen Nephritiden und bei Schrumpfniere anwendbar. Man beginne dann jedoch mit dem 4. Teil der Dose (0,5 ccm). Bei akuter Nephritis ist es streng kontraindiziert. Die Injektion erfolgt intramuskulär oder intravenös. Ich bevorzuge die letztere. Die Wirkung tritt meist sofort ein und dauert gewöhnlich nur 24 Stunden. Harnmengen von 4—6 Litern sind nicht selten (s. Tafel S. 132). Es ist sehr notwendig, nach einem solchen Diureseschlag der Niere Ruhe zu gönnen. Wir warten mit der

nächsten Gabe bis mindestens 4 Tage nach dem Aufhören der Harnflut. Gleichzeitige Gabe anderer Diuretika soll unterbleiben.

Von den Vergiftungserscheinungen durch Quecksilberpräparate ist am meisten der Kollaps zu fürchten. Man hat ihn bei Novasurol für eine Folge der intravenösen Darreichung gehalten. Nach eigenen Erfahrungen möchte ich das nicht annehmen. In manchen Fällen tritt er wahrscheinlich infolge der durch das Einströmen des Hydrops in die Gefäßbahn bedingten Kreislaufbelastung ein.

An zweiter Stelle steht die häufigste Komplikation, die Stomatitis. Dagegen gewährt sorgfältige Entfernung des Zahnsteins einen gewissen Schutz. Die Enteritis und Kolitis wird durch Obstipation begünstigt (Doll-Albert Fränkel). Bei Stuhlverstopfung soll man daher mit Hg-Kuren besonders vorsichtig sein. Man soll vor der Kalomel- oder Novasurolgabe den Darm durch nicht reizendes Abführmittel (am besten Ol. Ricini) reinigen und eine bei und trotz längerer Hg-Darreichung (Kalomel) eintretende Stuhlverstopfung beheben.

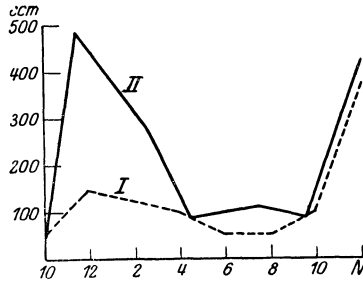
Thyreoidin
als Diureti-
kum.

8. Ein Diuretikum besonderer Art ist das Thyreoidin. Hoffentlich werden wir die in ihrer Stärke sehr ungleichmäßigen Organpräparate durch den von dem Amerikaner Kendell aufgefundenen, stark jodhaltigen, kristallinen Körper, das Thyroxin (Trihydrotrijod-oxy-n-indolpropionsäure), ersetzen können. Vorläufig ist die Dosierung der Präparate sehr unsicher. Das allgemein übliche Tablettenschema (3 mal täglich 1 Tablette, wobei man den Gehalt der Tabletten gern und gläubig der Fabrik überläßt!) führt bei den Schilddrüsenpräparaten zu schweren Mißerfolgen durch das Auftreten thyreotoxischer Erscheinungen. In jedem Falle gehe man tastend vor. Es ist mir in einem Falle gelungen, durch eine Gabe von 3 mal wöchentlich 0,1 g eine vollständige Entwässerung zu erzielen. Also allmähliches Steigen der Dosis bis zu 1,0 g pro die bei genauer Beachtung von Puls, Hyperhidrosis, psychischer Erregung, Tremor und Durchfällen. Das Anwendungsgebiet bei Nierenkranken ist fast ausschließlich die epitheliale Nephropathie, bei der man gelegentlich, durchaus nicht häufig, schöne Erfolge erzielt.

Die außerordentliche Wirksamkeit des Thyreoidins bei Wasserretention infolge Störungen der inneren Sekretion sei durch Kurve 29 demonstriert.

Entleerung
der Exsu-
date und
Ödeme.

Die Ultima ratio der Ödemtherapie ist die Entleerung der Ergüsse durch Punktion. Das Ablassen von Pleuraexsudaten kann bei der akuten Nephritis ein notwendiger und sofort vorzunehmender Eingriff sein, um eine gefährliche Dyspnöe zu beseitigen. Auch mit der Punktion des Aszites sollte man nicht zu lange zurückhalten. Man verschafft dem Kranken nicht nur große Erleichterung, es wird auch ein Flüssigkeitsausgleich in den verschiedenen Organen herbeigeführt, so daß die Bauchhöhle sich mit dem Wasser anderer Organe wieder füllt. Auf diese Weise kann es zu einer Entleerung des Nierenödems und zu einer Förderung der Diurese kommen (E. Meyer). Die Hautdrainage durch Hohlnadeln am Ober- oder Unterschenkel ist beim Hydrops der akuten Nephritis nur selten notwendig, obwohl sie

III, 330. Fall von endogener Adipositas durch pluriglanduläre Dyshormonie.**III, 330.** Kurve 29.

Erklärung der Kurve 29.

Die gestrichelte Kurve I gibt einen Wassertag (um 10 Uhr 750 ccm Wasser) wieder vor Beginn der Behandlung. Es kam nur zu einer ganz geringen und verschleppten Mehrausscheidung gegenüber dem Normalvergleichstag.

Die ausgezogene Linie II zeigt denselben Versuch nach 5tägiger Thyreoidinbehandlung. Es erfolgte eine schnelle und vollständige Wasserausscheidung.

gerade hier, wenn die Herzkraft gut ist, besonders ergiebig ausfällt. Da aber die Gefahr der Infektion der ödematösen Haut droht, so wird man sich nur beim Versagen aller anderen Mittel und Methoden zu diesem Eingriff entschließen. Bei Urämiegefahr soll man aber mit der Hautdrainage freigebiger sein, da die Resorption der großen Ergüsse den Ausbruch der Krampfurämie herbeiführen kann.

Die Technik der Hautdrainage ist sehr einfach. Das Instrumentarium besteht am besten aus flachen Troikarts mit einem Lumen von 2 bis 2,5 mm und mit seitlichen Öffnungen. Es genügt aber auch eine Hohnadel ohne Stilet. In das Kopfstück der Nadel paßt ein Konus oder ein Bajonettverschluß, an dem sich ein Schlauch von etwa 3 mm lichter Weite befindet, der, unten mit einer Glasröhre versehen, in ein Gefäß reicht, dessen Boden mit einer 3proz. Borsäurelösung bedeckt ist. Der Schlauch wird, um eine gute Heberwirkung zu ergeben, mit derselben Lösung gefüllt und zunächst oben und unten mit einer Quetschklemme verschlossen, an die eingestochene Nadel angefügt. Die Haut wird mit Jodtinktur desinfiziert, die Nadel mit einem Faden und Heftpflaster an der Haut festgemacht, die Einstichstelle mit sterilem Mull bedeckt. Die Drainage bleibt höchstens 2 mal 24 Stunden liegen. Genaue Asepsis!

2. Die Veränderungen am Kreislaufsystem.

Die Erörterungen über die Zusammenhänge zwischen Nierenkrankheiten und Herz- und Gefäßveränderungen sind seit den Tagen R. Brights nicht zur Ruhe gekommen. Trotz einer sehr großen Zahl von Untersuchungen durch Kliniker und Pathologen herrscht über diese wichtige Beziehung keine Klarheit und infolgedessen auch keine Einigkeit. Halten wir uns zunächst an die Tatsachen!

Herzhypertrophie.

1. Herzhypertrophie findet sich nur bei einem Teil der Nierenkrankheiten, und zwar bei der entzündlichen, am Glomerulus beginnenden Erkrankung und bei den vaskulären Leiden, also den durch sklerotische Prozesse in den kleinen und kleinsten Nierenarterien bedingten. Die im Tubulus (im Epithel) beginnenden Formen ziehen aber auch bei Chronizität sehr lange Zeit das Herz nicht in Mitleidenschaft.

2. Die schon Bright bekannte Herzhypertrophie tritt nur bei den Kranken mit länger dauernder, wenn auch mit Intervallen verlaufender Blutdrucksteigerung ein. Die Hypertonie geht der Herzhypertrophie immer zeitlich voran. Sie entsteht bei allen im Glomerulus beginnenden Erkrankungen, und zwar sowohl bei der plötzlichen, sogleich im Anfang der Krankheit, als auch bei den chronisch entzündlichen und ist in besonderem Grade bei allen vaskulären Formen vorhanden. Hier geht nicht nur die Drucksteigerung, sondern auch eine sehr erhebliche Herzhypertrophie den klinischen Erscheinungen von seiten der Niere zeitlich lange voraus (vaskuläre oder essentielle Hypertonie).

Wir müssen also erst die Frage nach der Hypertonie stellen.

Der Blutdruck.

Das von dem Herzen in das arterielle System getriebene Blut steht unter einem Druck, der abhängig ist vom Herzen, nämlich seiner Kraft und seinem Schlagvolumen, und von den Widerständen in der Peripherie, die gegeben sind durch die Arterienwände und durch den Druck im kapillaren und venösen System. Auch wenn die peripheren Bedingungen einem hohen Blutdruck förderlich sind, so wird es doch bei gleichzeitiger Schwäche der Triebkraft des Herzens, die eine geringe Hubhöhe einer nur kleinen Blutmenge zustande bringt, zu einer Druck-erhöhung nicht kommen.

Der Blutmenge kommt nur ein geringer Einfluß auf die Entstehung von Hochdruck zu. Die normale Blutmenge steht zu der Kapazität des Kreislaufsystems in einem so ungünstigen Verhältnis, daß ohne dauernde tonische Verengung der Gefäße eine Verblutung in den eigenen Kreislauf eintreten müßte. Besonders die Gefäße des Abdomens und der unteren Extremitäten vermögen sehr viel Blut aufzunehmen. Nach den Untersuchungen von Strasburger nimmt im Alter die Dehnbarkeit der Gefäße ab, ihr Fassungsvermögen aber durch Erweiterung zu. Überwiegt die erste Veränderung die zweite, so muß bei Plethora der Druck höher sein als bei normaler Blutmenge. Ebenso wird Plethora bei gesteigertem Gefäßtonus oder bei Behinderung der Gefäßdilatation den Hochdruck steigern.

Ein Einfluß der Viskosität des Blutes auf die Höhe des Hochdrucks ist nicht erwiesen.

Im Mittelpunkt des Interesses für die Untersuchung unseres Problems steht das Verhalten der Gefäßwand. Die zirkulär angeordneten glatten Muskelfasern der Arterien und die „faßreifenartig“ die Gefäße umgreifenden Zellen in den Kapillaren stehen unter dem

Einfluß einer doppelten Innervation, durch die eine Verengung und Erweiterung hervorgerufen wird. Die Gefäßnerven verlaufen in den zerebralen und spinalen Nerven, in den sympathischen Fasern, vor allem im Nervus splanchnicus, der das ganze Gebiet der Baucheingeweide vasomotorisch versorgt. Verengernde und erweiternde Fasern sind häufig in demselben Nerven vereinigt. Reizt man einen solchen, so überwiegt die Vasokonstriktion, und zwar deshalb, weil die gefäßverengernden Fasern sich in einem Zustand einer gesteigerten Dauererregung, einem Tonus, befinden, der durch das in der Medulla oblongata gelegene vasokonstriktorische Zentrum (C. Ludwig) unterhalten wird. Nach Durchschneidung des Rückenmarks unterhalb dieses Zentrums, aber auch nach Enervation eines Organs, tritt wegen Unterbrechung der Tonusvermittlung eine Gefäßweiterung ein, die jedoch nicht von Dauer ist, sondern durch einen sekundären, sogar peripher entstehenden Tonus wieder ausgeglichen wird. Das vasokonstriktorische Zentrum in der Medulla oblongata ist, wie seine Nachbarn, das Atemzentrum und das Vaguszentrum, vom Blute aus durch Sauerstoffmangel und durch Kohlensäureanreicherung reizbar. Daher tritt bei Dyspnöe ein Gefäßkrampf und eine Steigerung des Blutdrucks auf.

Daß allerdings das entsprechende klinische Phänomen, ein bei kardialer Insuffizienz eintretender, bei Besserung des Kreislaufs abnehmender Hochdruck (Hochdruckstauung Sahlis), auf einer Reizung des Atemzentrums durch Kohlensäure beruht, kann nicht angenommen werden, da bei Dyspnöe keine Erhöhung der Kohlensäurespannung des Blutes vorliegt, Kohlensäure auch durch Erregung des peripheren Endapparates zu Blutdrucksteigerung führt und im Falle einer Kreislaufinsuffizienz auch mit der zentralen und peripheren Reizwirkung von Stoffen, die durch unvollkommene Verbrennung bestehen bleiben (Milchsäure), zu rechnen ist. Ich habe bei kardialer Dyspnöe einen erhöhten Milchsäuregehalt des Blutes gefunden.

Dem Vasomotorenzentrum, das für das Zustandekommen von Hochdruck eine sehr große Bedeutung hat, übergeordnet ist das druckregulierende Zentrum im Hypothalamus. Kahler fand, daß bei Hemiplegikern, bei denen der Herd in der Gegend oder kaudalwärts der Stammganglien liegt, der Blutdruck nur auf der gesunden Seite auf vasotonisierende Reize (Lumbalpunktion, Koffeininjektion) steigt. Außerdem gibt es noch ein kortikales Zentrum, das, nach Erfahrungen an Hemiplegikern zu schließen, in der Höhe der motorischen Rindenzentren liegt. Die Beschädigung eines solchen Zentrums hat zur Folge, daß bei Hemiplegie der Blutdruck auf der gelähmten Seite erhöht ist. Gelegentlich wurde sogar eine so starke Gefäßkontraktion beobachtet, daß der Radialpuls nicht zu fühlen war. Die beiden oberen Zentren haben also einen Einfluß auf den Arterientonus der entgegengesetzten Seite, während von dem Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata eine solche Anordnung nicht bekannt ist, wahrscheinlich weil bei der räumlichen Zusammendrängung die seine Alteration bedingende Durchblutungsstörung alle seine Teile gleichmäßig betrifft.

Auf dieses System, von der Großhirnrinde durch die sympathischen Nerven bis zu den letzten kontraktiven Elementen in den Arteriolen und Kapillaren, wirken zentral und peripher eine große Reihe der verschiedensten Reize ein. Nimmt man dazu noch das Spiel der antagonistisch arbeitenden Vasodilatoren, so ergibt sich als nächste Aufgabe, ein Verständnis dafür zu suchen, daß trotz des ständigen Wechsels der Gefäßweite der normale Blutdruck nur in engen Grenzen schwankt.

Höhe des normalen Blutdrucks.

Eine auch für die Praxis sehr wichtige Vorfrage ist die nach der Höhe des normalen Blutdrucks. Es läßt sich hier nicht nach einem Schema verfahren, sondern es ist notwendig — besonders bei der Beurteilung geringerer Grade von Blutdruckerhöhung —, den individuellen Grundwert einzuschätzen.

Maßgebend für diesen sind zunächst einige unveränderliche Bedingungen, die in Lebensalter, Geschlecht, Konstitution gegeben sind. Der Blutdruck ist im Kindesalter niedrig, steigt allmählich an, um zwischen dem 12. und 14. Jahre untere Normalwerte (110 mm Quecksilber) zu erreichen. Er bewegt sich dann durch mehrere Jahrzehnte um 120 und erreicht später, mit der physiologischen Entwicklung der Alterserscheinungen, oft die Höhe von 150—160. Das weibliche Geschlecht hat einen etwas niedrigeren Blutdruck als das männliche. Von wesentlichem Einfluß ist die Konstitution. Bekannt sind die tiefen „Normalwerte“ der Astheniker, die, sofern eine vasomotorische Übererregbarkeit vorhanden ist, häufige und rasche und unregelmäßige Schwankungen zeigen. In dem ganzen großen Umfange, in dem sich die Konstitution in vasomotorischen Eigentümlichkeiten äußert, wird auch der Blutdruck zum Stigma, sei es, daß sich seine Eigenart in einer besonderen Tiefe, in einer besonderen Höhe oder in einer ausgesprochenen Neigung zur Unbeständigkeit kundgibt. Mit diesen vasomotorischen Allgemeinreaktionen verbinden sich auf das engste, kausal und zeitlich, die psychischen Eigentümlichkeiten des Individuums, die ja bekanntermaßen unter dem Einfluß der Inkretdrüsen stehen. Die persönlichen Eigenarten des Blutdruckes erscheinen also als Ausdruck der neuro-endokrinen Lage.

Die tatsächlichen Feststellungen auf diesem Gebiete sind noch etwas spärlich und betreffen hauptsächlich die Hypotonie. Diese treffen wir beim Status thymo-lymphaticus (Münzer) in Verbindung mit orthostatischer Albuminurie und mit Lymphozytose, bei Neuropathen, beim Tropfenherz und bei endemischem Kropf. Der Symptomenkomplex: Schwäche und leichte Ermüdbarkeit, Übelkeit und Erbrechen, Hypotonie und Hypothermie, Neigung zu Ohnmachten erinnern an den Morbus Addisonii und führen zu der Annahme einer Unterfunktion des chromaffinen Systems in diesen Fällen (Münzer).

Bei niedrigem individuellen Grundwert muß einer noch relativ geringen Erhöhung auf 130—140 eine andere Bedeutung zugemessen werden als bei Normaltonischen.

Seltener sind oder erscheinen uns vielleicht nur die konstitutionellen Grundlagen der Hypertonie. Ich meine — erscheinen, weil das Sym-

ptom gewöhnlich noch nicht in den Jahren der Entwicklung auftritt. Aber die alte ärztliche Erfahrung über die familiäre Neigung zu Hypertonie beweist, daß auch hier eine konstitutionelle vererbte Bedingung am Werke ist.

Der durch Alter, Geschlecht und Konstitution gegebene Blutdruckwert stellt die statische Grundlage des individuellen Normaldrucks dar. Wenn das Studium auf diese allein beschränkt wird, sind tiefere Aufschlüsse nicht zu erwarten, weil die Überlagerung durch veränderliche Momente, die die dynamische Beeinflussung des Blutdrucks ausmachen, zu stark ist.

Diese veränderlichen Momente sind so zahlreich, so vielgestaltig und so wirksam, daß sie bei jeder Messung und Beurteilung des Blutdruckes in Betracht gezogen werden müssen.

In anschaulichster Weise zeigt sich ihre Wirkung dann, wenn sie fehlen, das ist im Schlafe. Carl Müller hat darüber eingehende Untersuchungen angestellt und gefunden, daß der systolische Blutdruck im Schlafe von überraschender Gleichmäßigkeit ist, auch dann, wenn erheblich schwankende Tagdrucke vorliegen, daß er 20—26 mm niedriger als dieser ist, bei Männern um 94, bei Frauen um 88 liegt. Stärker, bis zu 50 mm, ist der Abfall bei Hypertonikern. Auch bei diesen sind die Schlafwerte von auffallender Konstanz, trotz erheblicher Schwankungen im Laufe des Tages. Diese Untersuchungen verdienen vollste Beachtung. Sie zeigen, was nicht neu war, wie irreführend eine Blutdruckmessung zu beliebiger Stunde und unter dem Einfluß der vasomotorischen Erregung ist. Darüber hinaus haben sie aber das wichtige Ergebnis, daß bei manchen noch Normaltonischen der Blutdruck im Schlafe gesteigert ist, und zwar bei solchen, die das auch für die Betrachtung der Hypertonie wichtige Symptom der Nykturie zeigen. Müller nennt dieses Verhalten das „latente Stadium der Hypertonie“.

Auf diesen Befund werden wir später zurückkommen.

Weiterhin ist es notwendig, das Verhalten der Hautgefäße zu berücksichtigen. Zwar hat man bei Raynaudscher Krankheit normale Blutdruckwerte gefunden. Aber Cordier beschreibt Hypertonie bei Menschen mit Akrozyanose, und zwar nur während der Anfälle. Wenn man einen solchen Zustand lokaler Ischämie, wie er bei der Akrozyanose besteht, künstlich durch Gewebekompression von außen hervorruft, wie das Martin u. White getan haben, so entsteht nach einer Latenz von 15—45 Minuten eine erhebliche Blutdrucksteigerung, die nach weiteren 35—60 Minuten ihr Maximum erreicht und nach Aufhören des Außendruckes rasch wieder zurückgeht. Die Erscheinung ist unabhängig von psychischen Einflüssen; sie läßt sich genau so im Morphin-Skopalamindämmerschlaf hervorrufen. Es ist sehr wohl möglich, wenn auch noch nicht geprüft, daß der banale Gefäßspasmus, den fast jeder als „kalte Füße“ kennt, eine vorübergehende Erhöhung des Blutdrucks bewirkt.

Fragen wir nach der Ursache, so ist es gewiß, daß, wie das Gefühl von Kälte oder auch Schmerz lehrt, in diesen schlecht durchbluteten

Gewebe eine Reizung von Nervenendigungen statthat, die eine reflektorische Beeinflussung des Blutdrucks zur Folge haben kann. Ja, es ist möglich noch tiefer einzudringen, wenn man sich daran erinnert, daß bei schlechter Sauerstoffversorgung im Gewebe Milchsäure entsteht. Frei u. Hagemann haben beim Kaninchen eine Blutdrucksteigerung dadurch erzielt, daß sie eine sehr kleine Menge Milchsäure $\left(1 \text{ ccm } \frac{n}{50}\right)$ durch ein Hinterbein zirkulieren ließen. Sobald die Nerven dieses Beines durchschnitten wurden, blieb die Blutdrucksteigerung aus.

Es ist in erster Annäherung gestattet zu sagen, daß in einem Bezirk lokaler Ischämie eine vermehrte Milchsäurebildung stattfindet, durch die das Gewebe gereizt und reflektorisch eine allgemeine Hypertonie veranlaßt wird.

Solche Zustände werden also eine ungeeignete Gelegenheit darstellen, den individuellen Grundwert der Blutdruckhöhe zu finden.

Wenn wirklich eine „physiologische Substanz“, wie die Milchsäure, die für die Muskelkontraktion eine so beherrschende Bedeutung hat, sobald sie außerhalb der Muskelfaser in höherer Konzentration erscheint, Blutdruckerhöhung macht, so muß man eine solche bei allen den Zuständen erwarten, die eine vermehrte Milchsäurebildung oder -beharrung führen. Das ist in der Tat der Fall.

Vielleicht gehört auch die Blutdrucksteigerung, die bei vermindertem O_2 -Gehalt der Außenluft gesetzmäßig eintritt, z. B. beim Fliegen in größerer Höhe, hierher. Daß wirklich der Verdünnungsgrad der Luft das Maßgebende ist, zeigt die Blutdrucksteigerung, die auch in einer luftverdünnten Kammer regelmäßig eintritt.

Blutdruck bei körperlicher Arbeit. Von allgemeiner Bedeutung ist aber die Wirkung körperlicher Arbeit.

Nach den Untersuchungen von Moritz u. a. steigt bei Arbeitsleistung der Blutdruck, und zwar nicht in Abhängigkeit von der Größe der Arbeit, sondern vom Grade der Ermüdung. Die Milchsäure, die die Muskelarbeit auslöst, ist auch die Substanz, die die muskulären Müdigkeitserscheinungen hervorruft. Bei einigen Untersuchungen, die ich selbst vorgenommen habe, zeigt es sich, daß bei Ungeübten selbst durch leichte Arbeit der Milchsäuregehalt des Blutes auf sehr beträchtliche Werte (bis 130 mg in 100 ccm) ansteigt, während der geübte Muskelstarke auch bei sportlichen Dauerleistungen hohen Ranges noch normalen Milchsäuregehalt aufweisen kann.

Die gesteigerte Milchsäurebildung bei O_2 -Mangel verdient bei den nahen Beziehungen, die zwischen Hypertonie und Arteriosklerose bestehen, als Ursache der Blutdrucksteigerung die allergrößte Beachtung, weil, wie sehr gründliche, leider ganz unbeachtet gebliebene Versuche von Oswald Loeb ergeben haben, die Milchsäure bei Kaninchen auch nach stomachaler Einverleibung eine der menschlichen Arteriosklerose durchaus ähnliche Gefäßerkrankung erzeugt.

Außer dieser chemischen Beziehung sind aber bei der Muskelarbeit auch noch psychische Umstände am Werk. Je mehr Willensanstrengung

und Aufmerksamkeit notwendig ist, um trotz Ermüdung die Arbeit fortzusetzen, um so höher steigt nach Moritz der Blutdruck. F. Klemperer sah sogar in der Hypnose bei Bewegungsvorstellungen eine Blutdrucksteigerung eintreten.

Die Blutdruckmessung muß also im Zustand körperlicher Ruhe vorgenommen werden. Eine gute allgemeine Arterialisierung und das Fehlen lokaler Durchblutungsstörungen ist Bedingung.

Für die Feststellung des Grundwertes des individuellen Blutdrucks ist weiter die Ernährung und der Ernährungszustand zu berücksichtigen. Einerseits ist abdominale Fülle, Zwerchfellhochstand Ursache einer Hypertonie. Andererseits ist bekanntlich nach alter ärztlicher Erfahrung der Gehalt der Nahrung an Eiweiß, besonders an solchem animalischer Herkunft, imstande, den Blutdruck in nachhaltiger Weise zu beeinflussen.

Das animalische Eiweiß ist reich an Tyrosin und Tryptophan, die die Muttersubstanzen des Nebennieren- bzw. Schilddrüsenhormons sind. Sehr eingehende Untersuchungen über die Unterernährung, die anzustellen wir in den letzten Jahren leider reiche Gelegenheit hatten, haben ergeben, daß das Angebot an diesen Muttersubstanzen für die Funktion dieser Drüsen bestimmend ist. So sehen wir — und das ist eine für die Differentialdiagnose sehr wichtige Erkenntnis —, daß Unterernährung eine Hypertonie zum Schwinden bringt. Man findet dann bei Leuten, die früher einen hohen Blutdruck hatten, eine Blutdruckerniedrigung. Der Schluß, daß ein Überangebot an Hormonbildnern eine Blutdrucksteigerung zur Folge hat, liegt nahe. Von englischen und amerikanischen Autoren wird die Beziehung des Tyrosingehaltes der Nahrung zum Blutdruck in den Darmkanal verlegt. So spricht Mutch von einer Blutdrucksteigerung durch abnorme Tyrosinderivate, die sich im Darm bilden. Brown findet in solchen Fällen im Harn Oxyphenyllessigsäure, die sich aus p-Oxyphenyläthylamin bildet, das im Darm aus Tyrosin durch einen fakultativ anaeroben Bazillus der Coli-Typhusgruppe gebildet wird und blutdrucksteigernd wirkt. Auch ein solcher Zusammenhang erscheint durchaus möglich. Nachprüfungen stehen noch aus.

Der Einfluß der Arbeit und der Nahrung ist für die Bestimmung des Blutdrucks von ähnlicher Bedeutung wie für die Bestimmung des Grundumsatzes des Stoffwechsels. In beiden Fällen muß bei körperlicher Ruhe und vor Beginn der Verdauungstätigkeit gemessen werden.

Fassen wir zusammen: Der individuelle Grundwert des Blutdrucks ist von unveränderlichen Bedingungen (Alter, Geschlecht, Konstitution) abhängig und wird durch veränderliche (Schlaf, lokale Angiospasmen, O₂-Versorgung, Arbeit, Ernährung und nervös-psychische Einflüsse) überlagert. Die Differentialdiagnose, ob eine Blutdrucksteigerung vorliegt und wie ihre Stärke zu beurteilen ist, muß allen diesen Faktoren, die auch für die Pathogenese der Hypertonie von großer Bedeutung sind, Rechnung tragen.

Wir wenden uns jetzt zu der Frage zurück, warum trotz ständigen Wechsels der Gefäßweite der Blutdruck annähernd konstant bleibt.

Blutdruck
und Blut-
verteilung.

Die bei der Tätigkeit eines Organs eintretende Gefäßerweiterung, die Zunahme seines gesamten Gefäßquerschnittes, ist von sehr bedeutendem Ausmaße. Es müssen daher Zirkulationsgebiete, die sich zur Zeit in Ruhe befinden, entsprechend blutärmer werden. Ob diese Gefäßreaktion auf nervösem Wege oder hormonal, ob durch zentralen oder peripheren Angriff geschieht, ist ungewiß. Der umgekehrte Vorgang, die bei Vasokonstriktion eines großen Gebietes eintretende Gefäßerweiterung eines anderen, erfolgt nach der Ansicht von Tigerstedt passiv, indem die Gefäße durch das eindringende Blut gedehnt werden.

Für diesen Antagonismus der Gefäßweite gelten gewisse Regeln, die man versucht hat, in dem „Gleichgewichtsgesetz“ zusammenzufassen. Nach Dastre und Morat besteht eine gegensätzliche Beziehung zwischen Splanchnikusgebiet und Haut. Wertheimer findet einen Antagonismus zwischen Splanchnikusgebiet auf der einen, Haut, Gehirn und Nieren auf der anderen Seite.

Das Zusammenspiel der Vasomotoren ist es, das auch bei weitgehenden Verschiebungen des Blutes den Gesamtquerschnitt des Gefäßsystems so konstant erhält, daß keine wesentlichen Veränderungen des Blutdrucks eintreten.

Die Harmonie in der Innervation der Gefäße ist, besonders auf der Basis konstitutioneller Umstände, Störungen mancherlei Art ausgesetzt. Es ist leicht einzusehen, daß jede solche Störung, jede Unordnung im Spiel der Vasomotoren (Moritz) zu Veränderungen des Blutdrucks führen muß und auch zu einer Blutdrucksteigerung führen kann.

Wenn z. B. ein Gefäßgebiet die mit ihm entgegengesetzt reagierenden an Kapazität so weit überragt, daß seine Konstriktion zu einer Plethora des größten Teiles der anderen Gefäße führen muß, dann wird die Blutverschiebung nicht ohne Drucksteigerung erfolgen können. So scheinen die Verhältnisse beim Kaninchen zu liegen.

Die Sonderstellung, die der Splanchnikus im Tierversuch zeigt, spielt in der Lehre vom arteriellen Hochdruck des Menschen eine bedeutende Rolle. Indessen ist in der nackten Haut des Menschen — darauf weisen Gottlieb, O. Müller und Krehl hin — die Gefäßentwicklung eine so viel größere und andererseits bei der relativ viel geringeren Darmlänge und Bauchgröße des Menschen sein Splanchnikusgebiet so viel kleiner als beim Pflanzenfresser, daß die Bedeutung dieses Gebietes, das die Blutdruckverhältnisse beim Kaninchen beherrscht, nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden darf.

Es ist durchaus nicht erwiesen, daß beim Menschen von normaler Blutmenge eine auf das Splanchnikusgebiet beschränkte Gefäßverengung Blutdrucksteigerung macht. Es ist vielmehr wahrscheinlich, daß zu diesem Erfolg alle oder fast alle Arterien des Körpers eine Abnahme des Lumens erfahren müssen.

Da im Kreislaufsystem der stärkste Druckabfall in den Arteriolen erfolgt, so kommt in der Genese des Hochdrucks dem funktionellen und anatomischen Verhalten der Arteriolen die höchste Bedeutung zu.

Über den Anteil, den die Kapillaren an einer Drucksteigerung nehmen, gehen die Ansichten auseinander. Eine so allgemeine und so hochgradige Kontraktion der Kapillaren, daß hierdurch allein eine Steigerung des arteriellen Drucks stattfindet, ist nicht bekannt. Wenn man also, wie Kylin, von einer Kapillarhypertonie spricht, so ist damit gemeint, daß die Kapillaren an der Entstehung des Hochdrucks teilnehmen. Die Angabe von Kylin, daß bei der akuten Nephritis, nicht aber bei der essentiellen Hypertonie, der Kapillardruck erhöht ist, wird von einigen Autoren bestätigt, während Secher auch bei nichtnephritischer Hypertonie gesteigerten Kapillardruck findet. Bei der Unsicherheit des Meßverfahrens (s. S. 124), mit dem in Wirklichkeit der Druck in den präkapillaren Arteriolen gemessen wird, ist es bisher nicht möglich, in dieser Frage klar zu sehen. Daß das Kapillargebiet trotz einer gewissen ihm zukommenden Selbständigkeit — in den meisten Fällen — mit den Arteriolen gleichsinnig reagiert, darf angenommen werden. Indessen ist nicht außer acht zu lassen, daß auch, z. B. durch Histamin, entgegengesetzte Reaktionen vorkommen.

Anteil der Kapillaren an einer Drucksteigerung.

Betrachten wir jetzt die Art der Arteriolenveränderung, die einer Blutdrucksteigerung zugrunde liegt. Eine nach dem Gesetz des Gleichgewichts der Blutverteilung notwendige Gefäß-erweiterung wird dann ausbleiben und damit eine Drucksteigerung bedingen, wenn die Arteriolen des betreffenden Gebietes in ihrer Erweiterung behindert sind. Dafür kommen drei Gruppen von Umständen in Betracht, nämlich Vermehrung der periarteriellen Widerstände (durch Fett oder Ödem), anatomische Veränderung der Arterienwand, die zu einer Elastizitätsverminderung führt, und Erhöhung der tonischen Gefäßspannung.

Welcher Art ist die Arteriolenveränderung?

Ganz zweifellos kommt von diesen Bedingungen der letzten die weit überragende Bedeutung zu. Daß die Vermehrung des Widerstandes in der Kreislaufperipherie nicht auf einer anatomischen Stenose der Arteriolen beruht, braucht kaum noch erwähnt zu werden. Wenn auch in vielen Fällen von langdauerndem Hochdruck anatomische Gefäßveränderungen gefunden werden, so ist doch außer Frage, daß hierin keine Bedingung der Hypertonie vorliegt. Die in Laienkreisen gewöhnliche Meinung, daß Blutdrucksteigerung ein Zeichen von „Arteriosklerose im höchsten Grade“ sei, ist falsch. Romberg hat dargetan, daß 88% aller Arteriosklerotiker normalen Blutdruck haben. Und auch in den zahlreichen Fällen, in denen im Verlauf eines Hochdrucks eine anatomische Gefäßkrankung entstanden ist, sehen wir an der Labilität des Blutdruckes das Vorherrschen funktioneller Momente.

In allen Fällen von Hochdruck ist die zirkuläre Muskulatur der Arteriolen das Erfolgsorgan. Aber nicht in allen Fällen greift der Reiz oder das Agens, unmittelbar vom Blute aus einwirkend, in der Peripherie an.

Angriffspunkte des Reizes.

Wir müssen nach folgenden Gesichtspunkten unterscheiden:

1. Der Angriffspunkt ist zentral (vom Großhirn bis zum Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata) oder peripher (im Verlauf der vasomotorischen Bahnen von der Medulla oblongata über die spinalen Zentren bis zu den Nervenendigungen, in den Nerv-Muskelbindungen und in den Muskeln selbst). Diese beiden Hauptgruppen zerfallen in Unterabteilungen, entsprechend den anatomischen Elementen, aus denen sie zusammengesetzt sind.

2. Der Angriff erfolgt durch nervöse Entstehung und auf nervösem Wege, z. B. psychisch, d. i. zentral-zentrifugal, oder von einer peripheren Nervenreizung (Schmerz) ausgehend über die höheren Zentren reflektorisch, also mit einem zentripetalen und zentrifugalen Schenkel, oder erfolgt humoral, wobei ein Angriff an allen Stellen des Systems (zentral und peripher) möglich oder denkbar ist. Für den zerebralen Angriff kommt noch folgender Gesichtspunkt in Betracht: Die zentrale Veränderung kann auf einem Reizzustand beruhen, wie es wahrscheinlich bei psychischer Erregung und vielleicht bei gesteigertem Hirndruck der Fall ist, oder auf einer schlechten Reaktionsfähigkeit, die bewirkt, daß der vasomotorische Reiz, der eine Gleichgewichtsreaktion der Blutverteilung herbeiführen und dadurch einer Veränderung des Blutdrucks vorbeugen soll, nicht seinen Weg durch die Zentren findet. Ein solches Verhalten wird vermutlich bei anatomischen Läsionen der Gegend der vasomotorischen Zentren vorliegen.

Kahler, der in einer neueren Monographie in einer dem Sinne nach ganz ähnlichen Weise auf die Notwendigkeit so zu unterscheiden hingewiesen hat, gibt für die verschiedenen Formen des Hochdrucks folgende Einteilung:

A. Funktioneller Hochdruck (durch Kontraktion der Gefäßmuskulatur):

I. Zentrale Vasomotorenreizung oder Tonussteigerung:

1. Primär:

a) psychisch,

b) mechanisch (durch Hirndrucksteigerung),

c) läsionell (durch organische Gehirnschädigungen in der Nähe der Gefäßzentren),

d) toxisch (durch chemische, pressorisch wirkende Stoffe bedingt).

2. Sekundär: Reflektorisch (von den Gefäßen oder von bestimmten Organen aus). (Hierher gehört auch die reflektorische Drucksteigerung bei Schädigung der Depressorendigungen.)

II. Periphere Vasomotorenreizung oder Tonussteigerung:

1. Primär: Toxisch.

2. Sekundär: Reflektorisch (durch periphere Reflexe von sämtlichen Gefäßen ausgehend).

B. Anatomischer Hochdruck (durch allgemeine oder sehr ausgedehnte organische Verengung der Arteriolen).

Über die Natur der auslösenden Agentien wissen wir noch sehr wenig. Auch die psychische Erregung, die bei kurzer Dauer einen Hypertonieanfall, bei längerer Einwirkung, wie wir es unter den politischen und wirtschaftlichen Verhältnissen unseres Vaterlandes sehen, in einer so großen Zahl von Fällen die Hochdruckkrankheit hervorruft, daß diese als Zeitkrankheit angesehen werden muß, wird ja letzten Endes eine stoffliche Ursache haben. Das Nächstliegende ist, eine Verstärkung der tonisierenden Substanz anzunehmen, die den normalen Gefäßtonus bedingt. Die Erfahrung, daß hier die Konstitution von Einfluß ist und daß es die innersekretorischen Drüsen sind, die zu einem guten Teil die Eigenart der Konstitution ausmachen, führen zu einer Prüfung der Bedeutung der Inkrete für Tonus und Hypertonus.

Stoffliche
Basis der
Hypertonie.

Die Entdeckung der blutdrucksteigernden Wirkung der chromaffinen Substanz der Nebenniere schien hier Licht und Aufklärung zu bringen. Die einfache Annahme, daß eine normale Sekretion der Nebenniere in das Blut den normalen Tonus, eine gesteigerte Sekretion, eine Hyperadrenalinämie, den vermehrten Tonus verursache, schien sich um so leichter zu ergeben, als der Nervus splanchnicus, dem eine so große Bedeutung für den Blutdruck zukommt, der Sekretionsnerv der Nebennieren ist. Die Hoffnung, auf diese Weise zu einem Verständnis des Blutdruckproblems zu kommen, wurde völlig aufgegeben, weil es nicht gelang, im Blute, zumal im arteriellen, Adrenalin überhaupt aufzufinden.

Bedeutung
des chrom-
affinen
Systems.

Zwar ist es im Experiment möglich, durch intravenöse Dauerinfusion eine Blutdruckerhöhung von entsprechender Dauer herbeizuführen. Aber es ist nicht möglich zu verstehen, wie durch einen Adrenalinegehalt des Blutes eine lokale oder regionäre Vasokonstriktion, und bei demselben Adrenalinegehalt gleichzeitig in einem anderen Gefäßgebiet eine vasodilatatorische Ausgleichsreaktion zustande kommen sollte, ohne daß man eine verschiedene Erregbarkeit der Sympathikusendigungen in den entgegengesetzt reagierenden Gefäßgebieten als den entscheidenden Punkt in die Rechnung einführt. Darin aber liegt eine Negation der Annahme, daß das Adrenalin den Tonus des Sympathikus bedinge. Und aus diesen Gedankengängen folgt, daß, auch wenn man eine Adrenalinämie nachweisen könnte, eine einfache humorale Einwirkung das Verständnis des Gefäßtonus nicht vertiefen würde.

Meiner Meinung nach ist das Fehlen von Adrenalin im arteriellen Blute kein Grund, die große Bedeutung des chromaffinen Systems für den Gefäßtonus abzulehnen. Gegen eine solche Folgerung spricht auch die arterielle Hypotonie bei der Addisonschen Krankheit. Ich habe auf Grund anatomischer, entwicklungsgeschichtlicher, experimenteller und klinischer Befunde auf die große Wahrscheinlichkeit hingewiesen, daß das Nebennierenhormon am Orte seiner Bildung, d. i. im chromaffinen System, vom Sympathikus aufgenommen werde, nach dem für gewisse Bakterientoxine bekannten Modus im Nerven wandere und am Orte seiner Wirkung, d. i. in der Gefäßwand, dadurch, daß es aus dem

Nerven austritt, den Reiz ausübe. Diese Anschauung gibt die Möglichkeit, dem Verständnis der vom Erregungszustand des sympathischen Nervensystems abhängigen allgemeinen und lokalen Gefäßreaktionen und auch dem Verständnis der vasomotorischen Ausgleichsreaktion in Verbindung mit der den Sympathikus beherrschenden Inkretdrüse näherzukommen.

Da der Erregungszustand des sympathischen Nervensystems auch von anderen Inkretdrüsen abhängt, so sind gewiß die Bedingungen, die den Blutdruck und die Blutverteilung regeln, außerordentlich verwickelt. Da vermutlich andere Hormone zentral angreifen, so ergibt sich die Möglichkeit, die oben wiedergegebene Zweiteilung in zentralen und peripheren Angriffspunkt vom Standpunkt der neurohormonalen Betrachtungsweise zu verstehen oder wenigstens zu ahnen.

Der Erregungszustand des Gefäßnervensystems kann auch durch Stoffe, die unter pathologischen Bedingungen entstehen, beeinflußt werden, und zwar unmittelbar, wenn es sich um Stoffe handelt, die, wie das Adrenalin im Experiment oder im therapeutischen Versuch, pressorisch wirken (proteinogene Amine und Abkömmlinge von solchen — Cloëtta u. Wünsche), oder um Stoffe, die einen Reflex auf die Vasomotoren auslösen, wie vielleicht die Milchsäure in den Versuchen von Frei u. Hagemann.

Beziehung
der Niere
zum
arteriellen
Hochdruck.

Nach dieser allgemeinen Übersicht wenden wir uns zu der Frage, ob und auf welche Weise die Niere auf die Regulation der Blutverteilung einwirkt und auf die Höhe des Blutdrucks von Einfluß ist.

Blutdrucksteigerung findet sich: 1. bei der akuten diffusen Glomerulonephritis; 2. bei der fortschreitenden chronischen Nephritis, auch in der Zeit völliger renaler und kardialer Kompensation; 3. bei der sekundären und genuinen Schrumpfnieren; 4. bei der Harnstauungsniere, mitunter sogar bei einseitiger Hydronephrose; 5. in manchen Fällen von degenerativer Epithelerkrankung, z. B. bei Sublimatniere; 6. in manchen Fällen von polyzystischer Nierendegeneration.

Dieser Summe so verschiedenartiger Erkrankungen gegenüber muß man zu der Überzeugung kommen, daß die Niere mit dem Blutdruck in einer kausalen Beziehung steht.

Hypertonie
und Rest-
stickstoff.

In vielen Fällen von Nierenentzündung, sowohl bei der frischen wie bei der chronischen, und in vielen Fällen von Schrumpfnieren finden wir Blutdrucksteigerung und Reststickstoffhöhung. Ganz sicher besteht aber zwischen diesen beiden eindrucksvollen Symptomen kein innerer Zusammenhang. Wir finden bei der akuten Nephritis hohen Blutdruck und niedrigen RN und das umgekehrte Verhalten, und zwar bei klinisch in bezug auf Herzkraft, Ödem und Fehlen der Urämie vergleichbaren Fällen. Bei einer schweren Nephropathie infolge einer Quecksilber-Bichromatintoxikation (um nur ein Beispiel aus einer Reihe solcher Beobachtungen zu nennen) habe ich bei dauernd niederem Blutdruck von 95 bis 90 mm Quecksilber und bei guter Herzkraft folgendes Verhalten des Blutserums gesehen:

Tafel.

	Rest N	Δ (Blutserum)	Cl' im Serum	Eiweiß im Serum
26. III. 1919	133,9			
28. III.	220,5	-0,646		7,74
31. III.	276,8	-0,685	0,330	
3. IV.	340,4	-0,791	0,300	
9. IV.	300,1	-0,721	0,291	7,66
14. IV.	136,8	-0,605	0,469	

Also selbst so extreme Veränderungen (vgl. auch S. 136) der Blutzusammensetzung führen nicht zu Hypertonie. Ich halte eine solche Beobachtung für beweisender als die von Backmann, der mit verschiedenen, zum Teil differenten Stickstoffverbindungen (darunter Kreatin, Hypoxanthin, Xanthin) in einer weit konzentrierteren Lösung, als sie klinisch im Blutserum auch nur annähernd gefunden wird, am Tier eine Hypertonie hervorrief. Diese Inkonstanz des Zusammenhanges von Blutdrucksteigerung und Retention besonders N-haltiger Endprodukte läßt einen Versuch, die bei RN-Erhöhung beobachteten Drucksteigerungen von den bei normalem RN-Gehalt vorkommenden abzutrennen, als unberechtigt erscheinen.

Trotzdem bleibt die Möglichkeit, daß die nephritische Hypertonie vom Blute aus entsteht. Das pressorische Prinzip könnte N-haltig und ein Eiweißabbauprodukt von einer Tiefe der Spaltung (etwa ein Amin) sein, daß es einen Teil des Reststickstoffes bildet. Aber es handelte sich dann um einen Stoff von ganz außerordentlicher Aktivität, so daß er in Bruchteilen von Milligrammen, vielleicht sogar in einer viel kleineren Größenordnung, wirkt, demnach auch in einem normalen RN-Werte reichlich Platz findet. Wo solche Stoffe entstehen, ist ungewiß. Das Auftreten der Hypertonie bei der akuten, im Glomerulus beginnenden Nephritis macht die Annahme wenigstens diskutierbar, daß die schlechten Durchblutungsverhältnisse an diesem Ort einen abnormen, etwa auf dem Wege der Spaltung erfolgenden Eiweißabbau veranlassen, der ein pressorisches Prinzip ergibt.

Kato hat gefunden, daß das Blutserum chronischer Nephritiker den peripheren Sympathikus sensibilisiert. Hülse hat beobachtet, daß Nephritikerserum die Wirkung des Adrenalins auf den Blutdruck verstärkt. Nach Storm van Leeuwen kommt ein solcher Einfluß den Peptonen zu. Hülse und Strauß fanden im Nephritikerblut Peptone in vermehrter Menge. Aber bei der Unsicherheit der Peptonbestimmung im Blute und bei der Gewißheit, daß Peptonämie an sich zu dem Verhalten des Blutdrucks keine Beziehungen hat, kann vorläufig zu diesen Analysen und den aus ihnen gezogenen Folgerungen nur eine abwartende Stellung eingenommen werden.

Weiterhin kommt als Möglichkeit der Beeinflussung des Blutdrucks durch die Niere in Betracht, daß durch Störung von Teilfunktionen der Niere eine Veränderung der Kationenzusammensetzung der Blut-

Wirkungen
des Blut-
serums Nie-
renkranker.

flüssigkeit eintritt, die, wie H. I. Hamburger am Frosch gezeigt hat, für den Kontraktionszustand der Arteriolen maßgebend ist. Nach dieser Richtung weisende Tatsachen liegen bisher weder auf experimentellen noch auf klinischem Gebiete vor.

Einfluß
der
Nieren-
durch-
blutung.

Von grundlegender Bedeutung ist die Beobachtung, daß im Tierexperiment nach Unterbindung beider Arteriae renales oder nach Exstirpation beider Nieren der Blutdruck nicht steigt. Einengung des arteriellen Gebietes in der Niere durch Teilresektionen oder durch multiple Embolisierungen haben verschiedenen Untersuchern wechselnde Resultate in bezug auf Blutdrucksteigerung ergeben.

Lewinski und Katzenstein fanden bei teilweiser Drosselung der Nierenarterien Blutdruckanstieg und sehen darin eine Bestätigung der Theorie von Traube, daß die Herzhypertrophie (und Hypertonie) bei Nephritis den vermehrten Widerstand in der Niere ausgleichen. Es ist sehr wohl möglich, daß hierin ein Erfolg der Hypertonie liegt. Aber für das Verständnis ihres Zustandekommens bedeutet diese Theorie nicht einmal einen Versuch.

Theorien.

Munk und Plesch fassen die akute Nephritis als eine allgemeine Kapillaritis auf, und Munk sieht in einer Quellung der Kapillarwände die Ursache des Hochdrucks bei dieser Krankheit. Auch Kahler tritt mit Rücksicht auf die der nephritischen Albuminurie als vorausgehend beobachteten extrarenalen Symptome, Ödem und Hypertonie, dieser Auffassung bei und meint, daß von der diffusen Kapillarschädigung ein Reflex ausgelöst werde, der durch die untergeordneten Gefäßzentren hindurchläuft und eine allgemeine Gefäßkontraktion hervorruft.

Volhard erblickt in der Blutdrucksteigerung bei der akuten Nephritis eine Erscheinung des allgemeinen Gefäßkrampfes und in diesem die Ursache der akuten Nephritis. Volhard stellt die akute Nephritis in eine Gruppe mit der Hypertonie bei der Bleivergiftung (Bleikolik) und bei Schwangerschaftsnieren, obgleich doch die Blutdruckssteigerung durch Blei ganz gewiß nicht durch Angriff in der Gefäßwand zustande kommt. Hülse, ein Schüler Volhards, nimmt als wahrscheinlich an, daß bei der akuten diffusen Glomerulonephritis höhere Eiweißabbauprodukte, die die Gefäße sensibilisieren, als Folge der Streptokokkeninfektion entstehen, während bei den chronischen, mit Hochdruck einhergehenden Nierenerkrankungen solche Produkte, etwa infolge arterieller Ischämie, gebildet werden. Diese Anschauungen ähneln der bereits in der 1. Auflage dieses Buches als möglich diskutierten Auffassung, der Bedeutung toxischer Eiweißabbauprodukte für Blutdruckssteigerung (und Urämie). Bislang sind wir aber über das Stadium der Hypothese noch nicht hinausgekommen. Die Volhard'sche Auffassung der nichtrenalen Natur der Blutdrucksteigerung bei der akuten Nephritis steht auf der Annahme der gefäßsensibilisierenden Wirkung der Infektion und ihrer Folgen. Offensichtlich ist diese Basis des gedanklichen Gebäudes zugleich ihr schwächster Punkt. Daß bei dem Übergang in chronische Nephritis die durch die Infektion bedingte sensibilisierende Wirkung durch ein Produkt des abnormen inter-

mediären Eiweißabbaus abgelöst und ersetzt werden soll, wäre ein Spiel des Zufalls, das sehr unwahrscheinlich anmutet. Wie bereits bei dem Ödem (s. S. 116) auseinandergesetzt, ist sehr ernsthaft daran zu denken, daß Gefäßreaktionen durch proteinogene Amine gesteuert werden, in der Weise, daß die Gefäßreaktion unmittelbar bewirkt oder durch Sensibilisierung eingeleitet wird. Auch die Besonderheiten der Nierendurchblutung, von denen bald die Rede sein wird, könnten sowohl in der Norm wie unter pathologischen Umständen mit Hilfe solcher Stoffe erfolgen. Das Nächstliegende ist dabei, die bei den ihrer Art nach so verschiedenen pathologischen Nierenprozessen auftretende Blutdrucksteigerung auf dasselbe Agens zurückzuführen, also auch für die akute und chronische Nephritis denselben Stoff anzunehmen. Das würde die Anerkennung der primären Natur der akuten Nephritis einschließen. Volhard glaubt aber an den primären Gefäßkrampf, obwohl das Sinken des Blutdrucks nach der Nierendekapsulation auf die Bedeutung der Niere für den Hochdruck energisch hinweist. Volhard sah das Geheimnis des Erfolges dieser Operation in einer teilweisen Entnervung der Niere. Auch wenn sich diese Hilfhypothese erweisen ließe, würde der Niere eine Sonderstellung in der Genese des Blutdrucks zukommen. Volhard meint, daß infolge des günstigen Einflusses der Dekapsulation auf den Gefäßkrampf in der Niere die Diurese einsetzt und die Ausscheidung der krampffördernden Stoffe begünstigt, während eine Durchblutungsstörung der Niere zur Produktion sensibilisierender Stoffe führt und den allgemeinen Gefäßkrampf steigert. Volhard nimmt also bei der akuten Nephritis eine zweifache Quelle krampffördernder Stoffe an, eine primäre extrarenale (Folge der Streptokokkeninfektion — Hülse und Strauß) und eine sekundäre renale (Folge des abnormen endogenen Eiweißabbaus). Gegen diese Hypothese muß — abgesehen von der nach den anatomischen Verhältnissen höchst fraglichen Entnervung — eingewandt werden, daß bei der akuten Nephritis der hohe Blutdruck durchaus nicht immer mit dem Eintreten guter Diurese abfällt. Alle diese scharfsinnigen Bemühungen Volhards sind meiner Meinung nach nicht imstande, die extrarenale Natur des Hochdrucks der akuten Nephritis wahrscheinlich zu machen oder gar zu erweisen.

Die Hauptausscheidungsorgane, die Nieren und die Lungen, nehmen in bezug auf die Durchblutung eine besondere Stellung ein. Diese Organe brauchen das Blut nicht nur zur eigenen Ernährung, beanspruchen also nicht nur einen Teil des Gesamtblutes, sondern sie müssen die ganze Blutmenge durch sich hindurchgehen lassen, da sie die Aufgabe haben, das Blut von Verbrauchtem zu reinigen. Für die besondere Durchströmung der Lunge sorgt ein besonderer Kreislauf. Wie aber steht es mit der Niere?

Die Niere wird, wie die anderen Organe, aus dem allgemeinen großen Kreislauf gespeist. Ein mit harnfähigen Stoffen reich beladenes Blut hat die Fähigkeit, die Nierengefäße zu erweitern. Wenn es die Gefäße aller Organe und Gewebe gleichmäßig erweiterte, würde eine

bevorzugte Durchblutung der Niere nicht stattfinden. Ja, man sieht ein, daß eine optimale Stellung der Nierendurchströmung dann stattfinden würde, wenn zwischen den Gefäßen der Niere und allen anderen Gefäßen ein funktioneller Antagonismus bestände, derart, daß eine Erweiterung der Nierengefäße mit einer Verengung aller anderen einherginge. Da das Gefäßgebiet des Splanchnikus ein Überlaufbecken des Kreislaufes darstellt, so muß bereits ein derartiger Antagonismus zwischen Nierengefäßen und Splanchnikusgebiet für die Durchblutung der Niere sehr wirksam sein. Eine solche entgegengesetzte Wirkung hat das Koffein, das eine Verengung der Splanchnikus- und eine Erweiterung der Nierengefäße hervorruft. Wenn auch die umgekehrte Beeinflussung bestände — worüber noch nichts bekannt ist —, wenn eine Erweiterung der Nierengefäße (z. B. durch harnfähige Substanzen) die Verengung anderer großer arterieller Gebiete auslöste, so wäre eine automatische physiologische Beziehung zwischen Blutdruck und Nierendurchblutung gegeben.

Dieser Gedanke ist die Grundlage, auf der das einheitliche Verständnis aller Blutdrucksteigerungen, wie sie bei den genannten so verschiedenartigen Nierenerkrankungen auftreten, möglich wäre. Wenn eine Behinderung der aktiven Gefäßerweiterung in der Niere den Reflex nach den anderen Gefäßgebieten verstärkte, so würde sich die Hypertonie bei der akuten und chronischen Nephritis und bei den Schrumpfnieren aus dem krankhaften (angiospastischen oder angiopathischen) Zustand der Gefäße selbst erklären. Bei der Harnstauungsniere, und vielleicht bei der Stauungsniere überhaupt, wäre es die Steigerung des Organdrucks, der die Erweiterung der Nierengefäße hemmt. Ähnlich stände es bei der Sublimatniere, bei der ebenfalls eine starke Schwellung des Organs und damit ein erhöhter Organdruck vorliegt. Auch bei der polyzystischen Nierendegeneration kann man sich eine Behinderung des Kreislaufes und der Gefäßreaktionen in der Niere vorstellen. Einen Zusammenhang zwischen Nierenorgandruck und allgemeinem Blutdruck hat auch das Experiment ergeben. Alwens hat gefunden, daß der Blutdruck in geringem Grade steigt, wenn man die Niere im Onkometer komprimiert. Tetzner hat allerdings in einem chronischen Kompressionsversuch am 18. Tag einen normalen Blutdruck gemessen.

Diese Auffassung schließt nicht aus, daß die zum Zwecke vermehrter Nierendurchblutung erfolgende Kontraktion anderer weiter Gefäßgebiete durch endogene, in der Niere entstehende Produkte, also durch eine innere Sekretion der Niere, bewirkt wird. Da aber Kölliker und Smirnow in der Niere, und zwar auch im Bindegewebe der Adventitia und in der Media aller Nierengefäße, sensible Endorgane gefunden haben, so ist außer der humoralen Steuerung auch eine nervös-reflektorische in Betracht zu ziehen.

Für einen solchen Mechanismus und für sein Hinausreichen über das Nierenparenchym auf die ableitenden Harnwege spricht die Erfahrung, daß Stauung des Harns in Blase, Ureter und Nierenbecken Hochdruck verursacht. Daß eine Ausscheidungsinsuffizienz an dieser

Wirkung nicht beteiligt ist, zeigt Full, der Blutdrucksteigerung beobachtet hat, die unabhängig von Schmerzempfindungen mit Füllung und Entleerung der Blase in wenigen Minuten kommt und wieder verschwindet.

Auch bei einseitiger Hydronephrose findet sich gelegentlich Hochdruck. Mein Mitarbeiter A. Renner hat entsprechend dieser klinischen Beobachtung am narkotisierten Tier, also ohne Schmerzvermittlung, durch Füllung eines Nierenbeckens vom Ureter aus Blutdrucksteigerung hervorgerufen.

Wir stehen also in der Erkenntnis der Beziehungen des arteriellen Hochdrucks zur Niere noch auf einer sehr unvollkommenen Stufe und mitten im Streit der Meinungen.

Dagegen wissen wir jetzt, während man früher vielfach jede Hypertonie für die Folge einer renalen Erkrankung hielt, mit aller Bestimmtheit, daß ein sehr großer, ja der größte Teil der Blutdrucksteigerungen mit der Niere nichts zu tun hat, sondern auf einer primär veränderten Einstellung des druckregulierenden Apparates beruht. Als solcher ist das gesamte vasomotorische Nervensystem, von den höchsten Zentren bis zu den letzten Nervenendigungen in den Kapillaren, alle dieses Nervensystem beeinflussenden endokrinen Drüsen und das Erfolgsorgan, die glatte Muskulatur der Arteriolen und die Rouget-Zellen der Kapillaren, anzusehen. Darauf werden wir im besonderen Teil, bei der Darstellung der essentiellen Hypertonie, zurückkommen.

Die Herzhypertrophie ist eine Folge der Hypertonie. Sie betrifft daher zuerst und vorzugsweise den linken Ventrikel. Später kommt es auch zu einer Mitbeteiligung des rechten Ventrikels, die man als Kompensationserscheinung für das Insuffizientwerden des linken Ventrikels auffaßt (Päßler).

Die Herzhypertrophie.

Die stärkste Hypertrophie finden wir bei chronischem essentiellen Hochdruck. Bei der akuten Nephritis ist bereits nach 4- bis 6wöchigem Bestehen eine Massenzunahme des Herzens bemerkbar.

Die Herzhypertrophie führt nicht zu einer nennenswerten Herzvergrößerung. Wo eine solche nachweisbar ist, handelt es sich um eine Erweiterung der Herzhöhlen. Fr. Müller hält auch die verstärkt fühlbare Pulsation, sei es über dem rechten Ventrikel oder über der linken Herzgrenze, weniger für ein Zeichen der Hypertrophie als für eine Folge der Entleerung des betreffenden Herzabschnittes gegen erhöhte Hindernisse. Die Diagnose der Herzhypertrophie ist daher ohne Röntgenuntersuchung nicht immer leicht. Im Röntgenbild zeigt sich die Massenzunahme des linken Ventrikels an einer stärkeren Rundung, deren Scheitelpunkt (am meisten nach links gelegener Punkt) nicht wie beim normalen Herzen in die Zwerchfellinie fällt, sondern über dieser liegt. Vom Kugelherzen unterscheidet sich das hypertrophische Herz durch sein breites Aortenband und durch die Festigkeit seiner Wand, die keine Änderung der Herzform mit der Atmung gestattet.

Diagnose der Herzhypertrophie.

Ist die Hypertonie ein Gegenstand ärztlicher Behandlung? Zweifel, ob der Versuch, den Blutdruck herabzusetzen, zweckmäßig und erlaubt ist, ergeben sich aus der Auffassung, daß die Blutdruck-

Indikationen zur Behandlung der Hypertonie.

steigerung eine kompensatorische Folge sei. Aber diese Frage ist keineswegs entschieden. Zudem wissen wir, daß solche Folgen über das Nützliche und Erträgliche hinausschießen können. Außerdem ist es nicht zweifelhaft, daß eine sich häufig wiederholende oder lange dauernde Hypertension die Gefäße stark mitnimmt; und wir haben gesehen, daß eine Herzhypertrophie die unausbleibliche Folge ist. Bei der essentiellen Hypertonie wissen wir ganz sicher, daß die Kranken sich wohler fühlen, wenn der Blutdruck gesunken ist. Wir werden also versuchen, diese Gefäßreaktionen zu verhüten und abzuschwächen und werden insbesondere dann von allen Mitteln und Methoden Gebrauch machen, wenn lokale, andauernde oder anfallsweise auftretende Vaskonstriktionen zu Beschwerden Veranlassung geben oder gar einen bedrohlichen Zustand herbeiführen. Davon wird bei der Behandlung der Hypertonie (s. S. 281 ff.) die Rede sein. Aber hier wie dort soll betont werden, daß Blutdrucksteigerungen kein Beweis für die Güte der Herzkraft sind, sondern auch bei Herzschwäche vorkommen, daß die Digitalis bei diesen Zuständen (Hochdruckstauung) hilft, und daß die Digitalis auch bei anderen Hypertensionen durchaus nicht prinzipiell verpönt ist.

Technik der
Blutdruck-
messung.

Technik der Blutdruckmessung. Das Prinzip der Methode besteht darin, daß mit Hilfe einer elastischen, mit Luft aufblähbaren Manschette die Arteria brachialis bis zum Verschwinden des Radialpulses komprimiert und an einem seitlich angeschalteten Manometer abgelesen wird, bei welchem Druck während des Nachlassens der Kompression der Puls eben fühlbar wird.

Das Instrumentarium besteht aus einer breiten Manschette, einem kräftigen Gebläse und einem Manometer (Quecksilbermanometer nach Riva Rocci oder besser Federtonometer nach Recklinghausen, das den Druck in cm Wasser angibt; das letztere [mittlere Größe] ist für den Praktiker am handlichsten, da es wenig Raum einnimmt, immer gebrauchsfertig und sehr bruchsicher ist).

Die Manschette wird am Oberarm angelegt und, während die linke Hand den Puls tastet, mit Hilfe des Gebläses so lange aufgeblasen, bis der Puls verschwunden ist. Nach kurzer Zeit nimmt der Luftdruck von selbst ab (oder man läßt durch eine kleine, am Manometer oder am Gebläse angebrachte Schraube etwas Luft austreten). Es wird der Manometerstand in dem Augenblick abgelesen, in dem der Puls eben fühlbar wird. Diese Messung wird 3- bis 6 mal wiederholt, bis der Wert konstant ist.

Auf diese Weise mißt man mit einer für unsere Zwecke ausreichenden Genauigkeit den maximalen Blutdruck. Der Blutdruck schwankt mit jeder Herzevolution von einem Mindest- zu einem Höchstwert. Den Minimaldruck kann man annähernd erfahren, wenn man die Pulsationen des Manometers beobachtet, was am besten mit Hilfe des Federmanometers (Tonometer von Recklinghausen) gelingt. Beim Maximaldruck sind die Pulsationen klein. Beim Nachlassen der Kompression werden sie größer und erreichen eine Zone der größten Ausschläge dann, wenn der durchschnittliche Druck in der Arterie ebenso groß ist wie der Druck in der Manschette. Unter dieser Belastung von innen und außen

ist die Arterienwand am meisten entspannt und macht daher die größten Ausschläge. Läßt man den Druck in der Manschette weiter sinken, so ist durch Überwiegen des Blutdrucks die Arterienwand wieder ungleichmäßig belastet, und die Oszillationen werden wieder kleiner. Der Druck, bei dem die großen Oszillationen eben kleiner werden, ist als Minimaldruck anzusehen (Recklinghausen).

3. Die Urämie.

Unter Urämie verstehen wir, gemäß dem alten ärztlichen Sprachgebrauch, alle die nervösen Vergiftungssymptome, die im Laufe von Nierenkrankheiten aller Art auftreten. Die ursprüngliche Bedeutung des Wortes „Harnansammlung im Blute = Harnvergiftung“ enthält ein kausales Moment. Wer die Geschichte der Urämieforschung kennt, wird dafür stimmen, daß auf diesem Gebiete, einem Tummelplatz von Theorien, Hypothesen und Spekulationen, in dem auch bis heute das Entscheidende noch unbekannt ist, die Namensgebung und Begriffsbildung nur auf der Basis des Wissens, aber nicht auf dem unsicheren Grunde einer gerade herrschenden Lehrmeinung vorgenommen wird. Die Ärzte haben wohl von jeher bei dem Gebrauch des Wortes „Urämie“ nicht so die wörtliche Bedeutung, sondern eine übertragene, eben Folge- oder Vergiftungserscheinungen am Nervensystem, empfunden.

Die Basis der Tatsachen wird von der Kenntnis der Symptome und ihrer Verknüpfung mit den anderen vielfältigen Erscheinungen, die Nierenkranke bieten, geliefert. Da die Urämie keine greifbaren anatomischen Veränderungen am Nervensystem macht, nicht einmal in den Fällen, in denen es sich um eine Herderkrankung handelt, da also eine sogenannte funktionelle Erkrankung vorliegt, und das Nervensystem sich in bezug auf Reaktionsart und -breite außerordentlich verschieden verhält, so kann es nicht wundernehmen, daß die Zahl der möglichen Symptome sehr groß ist. Diese Symptome gruppieren sich in einer Anzahl von Fällen unter verschiedenen pathogenetischen Bedingungen zu Krankheitsbildern, die, wenn auch Übergänge und gemeinsame Züge vorkommen, so verschieden voneinander sind, daß wir zur Beherrschung der Übersicht und zur leichteren Verständigung eine Einteilung der Urämieformen auf der Grundlage der Symptomatologie vornehmen müssen.

a) Symptomatologie der Urämieformen.

Zur Bezeichnung der verschiedenen Bilder sind viele Ausdrücke im Gebrauch. Man hat von nervöser, zerebraler, psychotischer (maniakalischer), von gastrointestinaler, viszeraler, von eklampischer, epileptischer, von asthenischer, paralytischer, komatöser, von dyspnoischer (asthmatischer) und von latenter Urämie gesprochen, je nach der vorwiegenden Beteiligung der verschiedenen Organe und Funktionen. Man hat dann nach der Art des Auftretens akute und chronische Urämie unterschieden.

Einteilung
der Urämie.

Eine Zusammenfassung zu Symptomengruppen und damit eine Vereinheitlichung und Vereinfachung der Übersicht hat Reiß vorgenommen. Er unterscheidet 1. asthenische Urämie (das Nierensiechtum); 2. die Krampfurämie; 3. die psychotische Urämie; 4. Mischformen. Obgleich die Mischformen sehr häufig sind, ist doch eine Betrachtung der „reinen Bilder“ von vielseitigem Interesse. Die asthenische Urämie ist, wie auch die Bezeichnung „Nierensiechtum“ zeigt, eine chronische mit meist allmählichem Beginn. Die Krampfurämie ist die Vergiftungsform der akuten Nephritis; sie tritt meist plötzlich auf, hat einen kurzen bzw. intermittierenden Verlauf und wird daher auch als akute Urämie bezeichnet. Die psychotische Urämie tritt bei chronischen Gefäßleiden (essentiellern Hochdruck), die nicht nur wegen der historischen Entwicklung dieses Wissensgebietes, sondern wegen ihrer nahen Beziehungen zur genuinen Schrumpfniere mit den Nierenkrankheiten besprochen werden müssen, auf; ihr Anfall ist häufig kurz; aber die Neigung zu Anfällen erstreckt sich über eine lange Zeit. Eine Bezeichnung nach dem Zeitbegriff führt daher bei dieser Form zu Mißverständnissen und unterbleibt besser.

Volhard hat eine Einteilung gegeben, die symptomatologisch mit der von Reiß im wesentlichen übereinstimmt, aber sich mit einer Auswertung der Symptome nicht bescheidet, sondern ausdrücklich einen pathogenetischen Sinn beansprucht. Er teilt ein in 1. akute oder eklamptische Form der (falschen) Urämie; 2. echte chronische Urämie; 3. chronische Pseudourämie. Da ich Volhard in bezug auf diese begriffliche Gliederung der Urämieformen nicht bestimme, so werde ich statt dessen als Synonyma in den einzelnen Gruppen gebrauchen: 1. Krampfurämie, eklamptische Urämie, akute Urämie; 2. chronische Urämie, asthenische Urämie, Nierensiechtum; 3. Urämie bei Sklerose (der Arterien und der Nieren).

Symptomatologie,
Krampfurämie.

Die **Krampfurämie** kommt am häufigsten im Beginn einer akuten Nephritis und bei der Schwangerschaftsnephropathie vor, seltener bei Schrumpfnieren und recht selten bei der nichtnephritischen Anurie. Der Vergiftungszustand wird oft durch einen hartnäckigen Kopfschmerz, der mitunter in den Nacken ausstrahlt und zu einer Nackensteifigkeit führt, eingeleitet. Gleichzeitig treten Übelkeit und Erbrechen auf. Wenn, wie nicht selten, hohes Fieber, Pulsverlangsamung und eine leichte Benommenheit besteht, so könnte man wohl versucht sein, an eine Meningitis zu denken, wenn nicht die fast niemals fehlende Gedunsenheit des Gesichtes und die Härte des Pulses schon vor der Harnuntersuchung auf den rechten Weg führten. Nach diesen in ihrer Stärke stark schwankenden Erscheinungen erfolgt meist ganz plötzlich, mitunter aber auch von einer größeren allgemeinen Unruhe eingeleitet, ein typischer epileptischer Anfall. Der Anfall beginnt nicht selten mit blitzartigen Zuckungen im Facialisgebiet, die sich auf die Extremitäten einer Seite oder auch beider ausbreiten. Das Bewußtsein schwindet; ein heftiger Starrkrampf setzt ein, der zu einem

leichten Opisthotonus und zu einem Stillstand der Atmung führt. Unter der Wirkung der fortschreitenden Erstickung färbt sich das blasse gedunsene Gesicht rot und bläulich; die Venen am Halse treten prall hervor. Die Aufwärtsrollung der Bulbi und die durch die halbgeöffneten Lidspalten sichtbaren weißglänzenden Skleren vervollständigen das Bild des Schreckens. Nach banger Sekunden erfolgen kleine rasche Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, einige unregelmäßige, seufzende Atemzüge mindern die Zyanose, die Muskelunruhe wächst und geht in ein wildes Spiel ungeordneter Bewegungen, Zuckungen und Krämpfe über. Nach etwa 2 Minuten erfolgt eine vollständige Erschlaffung. In tiefer Bewußtlosigkeit, mit schnarchender Atmung und mit Schaum vor dem Munde geht der Anfall in einen kurzen Schlaf über, aus dem der Kranke bald leicht zu erwecken ist. Anfangs noch müde reagierend und abwehrend, später aber mit klarem Sensorium, doch ohne jede Erinnerung an die schreckliche Szene klagt er vornehmlich über Kopfschmerzen. Während des ganzen Anfalles erweist sich der Puls als stark gespannt und beschleunigt. Die Reaktion der Pupillen ist träge oder auch erloschen. Die Bulbi sind hart. Der Augenhintergrund zeigt bisweilen das Bild der Stauungspapille. Die Sehnenreflexe sind meist gesteigert, das Babinski-Phänomen sehr häufig vorhanden.

In diesem Anfall liegt das Charakteristische und das Gefährliche dieser Form der Urämie; das Gefährliche besonders dann, wenn die Anfälle gehäuft auftreten, also ein Status eklamp-ticus einsetzt. Man hat in 24 Stunden 100 bis 200 Anfälle beobachtet, zwischen denen der Kranke gar nicht zum Bewußtsein erwacht.

Wir haben in letzter Zeit in 2 Fällen akuter eklamp-tischer Nephritis Symptome von Tetanie beobachtet. Larsson hat auf das Vorkommen spasmophiler Erscheinungen, auch der Zeichen von Trousseau und Chvostek, in präurämischen und urämischen Zuständen hingewiesen.

Das Erwachen nach einem eklamp-tischen Anfall ist aber nicht immer, auch nicht, wenn der Anfall der einzige ist und bleibt, ein heiteres. An den Anfall können sich psychische Störungen anschließen, die Bonhöffer so schildert:

„Man findet Dämmerzustände, die in der Art ihres Auftretens, in der Stärke der motorischen Erregung, in der Beteiligung phantastischer, hypochondrischer Symptome und religiöser Größenideen die innere Verwandtschaft mit dem epileptischen Dämmerzustand zeigen.

„Sie schließen sich mit Vorliebe direkt an eklamp-tische Anfälle an. Ein terminaler Schlaf beendet oft die Erkrankung. Die Rückerinnerung ist meist summarisch oder fehlt ganz. Bemerkenswert häufig, und wohl häufiger als bei dem einfachen epileptischen Anfall, sind retrograde Amnesien im Anschluß an die Dämmerzustände. Bekannt ist das vor allem bei den nach dem Partus aufgetretenen Eklampsien, bei denen sich die Amnesie auf die Geburt, gelegentlich sogar viel weiter zurück erstreckt.“

Nicht selten sind schwere manische Zustände. Zum Glück dauert die Psychose nur kurze Zeit. Entsetzlich ist auch das Erwachen aus

dem Anfall, wenn ihm völlige Blindheit folgt, entsetzlicher allerdings für die Umgebung, als für den Kranken selbst, der in einer — für diese Situation glücklichen — Befangenheit des Geistes nicht zur vollen Erkenntnis seines traurigen Zustandes zu kommen scheint. Die urämische Amaurose ist zerebral bedingt und nur eine besonders beunruhigende Teillokalisation eines Zustandes, der in milderem Grade das ganze Hirn betrifft. Nur so ist die geringe Anteilnahme des Kranken an seiner Erblindung zu verstehen. Ganz anders der akute Nephritiker, der durch Retinitis und Papillitis plötzlich sein Augenlicht verliert. Ich sah einen solchen Kranken, der im Beginn einer akuten Nephritis auf diese Weise erblindete, aber sogleich und dauernd die Schwere seines Schicksals empfand. Die Prognose einer Erblindung bei nicht akuter Nephritis ist nur nach dem Augenspiegelbefund zu stellen. Die urämische Amaurose pflügt sich in wenigen Tagen spurlos zurückzubilden. Psychose und Amaurose können auch ohne eklamptische Anfälle als urämisch-eklamptische Äquivalente auftreten. Als solche oder als Rückstände von Krampfanfällen findet man Mono- oder Hemiplegien, Aphasie, selten auch Tastlähmung. Hemiplegien entsprechen meist halbseitigen Krämpfen, die wie die Jacksonepilepsie verlaufen. Bei leichteren Insulten aller Art ist das Bewußtsein nicht notwendig aufgehoben.

Präurämische Symptome.

Von größter Bedeutung für das ärztliche Handeln ist die Beachtung der präurämischen Symptome. Eine weitere Steigerung des an sich schon erhöhten Blutdruckes (Extrasteigerung, kritische Steigerung), Kopfschmerzen, Augenflimmern, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen (also die Symptome der Migräne), erhöhte Reizbarkeit, die häufige, aber nicht immer zu beobachtende, jedoch stets zu prüfende Steigerung der Sehnenreflexe, das Auftreten des Babinski-Phänomens sind die Kennzeichen des prä- oder suburämischen Zustandes, die Vorboten der Krampfurämie.

Beziehung zu Nierenfunktion, Reststickstoff, Hydrops.

Diese Urämie ist von Funktionszustand und Arbeitsleistung der Nieren nicht abhängig. Sie tritt wohl häufiger im Zustand der Oligurie und nephritischen Anurie auf, wird aber auch bei ausreichenden Harnmengen und sogar im Zustand der Entleerung der Ödeme beobachtet. Der Reststickstoffgehalt des Blutes und der Zerebrospinalflüssigkeit ist meist niedrig (normal). Dagegen erweist sich der Lumbaldruck in vielen (nicht allen) Fällen als erhöht. Zur Größe des Hydrops besteht durchaus keine parallele Beziehung. Ein leichtes Ödem (Gedunsenheit des Gesichts) findet sich zwar meist, doch bleibt die Mehrzahl der schweren hydropischen akuten Nephritiker von der Krampfurämie verschont. Bevorzugt ist das kindliche und jugendliche Alter. Es erscheint mir beachtenswert, daß auch Kinder und Jugendliche mit sekundärer Schrumpfniere neben deutlichen Symptomen der chronischen Urämie weit häufiger Eklampsie haben als erwachsene Kranke derselben Art. Es kann im Anfall der Tod erfolgen. Der häufigste Ausgang jedoch

ist die Heilung bzw. der Gesundheitszustand, der durch die Entwicklung der Nephritis gegeben ist.

Die chronische Urämie (asthenische Urämie, Nierensiechtum). Bei chronisch-entzündlichen Nierenkranken und bei Arteriolosclerosis renum im Zustand der Niereninsuffizienz (also bei sekundärer und genuiner Schrumpfniere) entwickelt sich allmählich ein Siechtum, das Frerichs in folgender Weise beschreibt:

Symptom-
tologie.

„Die chronische Form der Urämie beschleicht ihr Opfer allmählich unvermerkt und tötet sie fast jedesmal. Man beobachtet oft schon früh bei Morbus Brightii im Ausdruck des Gesichts und im Benehmen der Kranken eine gewisse geistige Trägheit und Schläfrigkeit. Die Kranken klagen über dumpfen Kopfschmerz oder ein wüstes Gefühl im Kopfe. Ihre Augen werden matt und ausdruckslos, die Züge ihrer Physiognomie hängend; sie leben teilnahmslos für sich hin, sind vergeblich und gleichgültig, in ihren Bewegungen langsam und träge. Diese Zufälle vermindern sich wieder, wenn die Harnabsonderung reichlicher wird, sie verschwinden auch wohl für eine Zeitlang gänzlich. In anderen Fällen nehmen sie mehr und mehr an Intensität zu, die Schläfrigkeit wird allmählich zur Betäubung. Die Kranken können anfangs noch durch lautes Anrufen und Rütteln geweckt werden und geben dann vernünftige Antworten, später wird dies unmöglich, sie versinken in immer tiefere Lethargie, die Respiration wird nun stertorös und geht endlich in Todesröcheln über. Meistens liegen die Betäubten ruhig, ohne zu sprechen, seltener delirieren sie, im letzteren Falle murmeln sie leise vor sich hin einige Worte und Sätze, welche sie unzählige Male wiederholen und die den ganzen ihnen gebliebenen Ideenreichtum zu umfassen scheinen. Dem Eintritt des Todes gehen oft Konvulsionen voraus: Zittern der Hände, Zuckungen der Gesichtsmuskeln und endlich über das ganze willkürliche Muskelsystem verbreitete klonische Krämpfe.

„Diese langsam, auf insidiöse Weise fortschreitende Störung des Nervenlebens, welche wir als chronische Form der Urämie bezeichneten, ist die gewöhnlichste bei Morbus Brightii. Sie kann sich wochenlang hinziehen, sie kann zeitweise aussetzen und wiederkehren, ehe der Tod die Szene schließt. Sie ist, weil sie in einer wegen fortschreitender organischer Veränderung stetig abnehmenden Harnexkretion ihren Grund hat, die gefährlichste von allen, eine meist zuverlässige Botin des letalen Ausgangs der Nierenkrankheit.“

Das vorherrschende Symptom ist die geistige und körperliche Schwäche, sowohl eine unmittelbare Folge der Vergiftung als auch der quälenden dyspeptischen Symptome und des Mangels an erquickendem Schläfe. Sehr früh tritt eine Abnahme des Appetits ein, die sich bis zu völligem Widerwillen gegen Speisen aller Art steigert. Das Riechen, Sehen, ja selbst die Vorstellung von Speisen und Essen führt zu Übelkeit, Ekelgefühl und zu Erbrechen. Das Erbrechen kann unstillbar werden. In Zeiten, die frei von Vomitus sind, wird der Kranke von einem sehr lästigen Singultus gequält.

Asthenie.

Magen-
darmsym-
ptom.

Trockenheit im Munde, übler Geschmack und dickpelziges Gefühl auf der Zunge steigern die Unlustgefühle. Die Zwangspolyurie und der starke Flüssigkeitsverlust durch das Erbrechen bedingen einen quälenden Durst, den zu stillen die Brechneigung hindert. Es stellt sich ein starker Foetor ex ore ein, der nicht selten einen ammoniakalischen Charakter annimmt. Eine schmerzhaft Stomatitis, die leicht zu oberflächlichen Nekrosen führt, hat eine weitere Erschwerung der Nahrungsaufnahme zur Folge. Mundhöhle und Zunge sind auch hier ein Index für den Zustand des Magendarmkanals. Katarrhalische Gastroenteritis, Geschwüre im Magen und Darm, besonders im Kolon, das eine dysenterieähnliche Beschaffenheit erlangen kann, sind die anatomischen Veränderungen, die den schweren funktionellen Störungen entsprechen.

Psychische
und nervöse
Störungen.

Der Kranke leidet schwer unter Schlaflosigkeit. Zwar wird er häufig schlummernd angetroffen. Seine Schlafneigung ist so groß, daß er auch beim Essen, mit dem Löffel in der Hand, und auch in Gegenwart des Arztes, einnickt. Aber kaum seinem unerfreulichen Dasein entrissen, fährt er bei dem leisesten Geräusch, häufig auch ohne erkennbare Ursache, mit einem Ruck in die Höhe und ist sofort ganz munter, im Vollgefühl seiner Leiden und ganz unerquickt durch einen Schlaf, der nur der unkundigen Umgebung als solcher erscheinen kann, in Wirklichkeit wohl nicht viel mehr ist als ein Rausch von Dösigkeit. Von qualvoller Müdigkeit erfüllt, unfähig zu schlafen, von Durst geplagt, aber unfähig zu trinken, sieht er Tage und Nächte vorübergehen. Und doch ist es mit diesem Leiden nicht genug. Neuralgische Schmerzen, ausgesprochene Muskelunruhe, die zu raschen Zuckungen einzelner Muskeln, zu ruckartigen Bewegungen einzelner Glieder führt, schmerzhafte Wadenkrämpfe, Kopfschmerzen, Schwindel tun das übrige. Das schwerste Leiden aber verursacht der urämische Pruritus. Der Unglückliche, der auch noch von dieser Plage befallen wird, sehnt sich nach seinem vorhergegangenen Zustande fast wie nach einem verlorengegangenen Paradies. Über diese Symptome der Asthenie, Dyspepsie, Neuralgie senkt sich schließlich wie eine mildernde Hülle die Abnahme des Sensoriums, die bis zum Koma fortschreiten kann. Voraus geht ihm oft schon tagelang als Zeichen der zunehmenden Vergiftung und des nahen Endes die Kußmaulsche große Atmung. Die Respiration wird laut, auf Entfernung hörbar, tief und schnell. Es besteht ein auffallender und eigentümlicher Gegensatz zwischen der Kraftlosigkeit aller Bewegungen und der mächtigen Arbeit der Atemmuskulatur. Oft noch, bevor das Bewußtsein schwindet, stellt sich als Zeichen der Abnahme der Erregbarkeit des Atemzentrums, dem bald andere Teile folgen werden, Cheyne-Stokessches Atmen ein. Die Körpertemperatur, die während der ganzen Leidenszeit schon niedrig war, sinkt auf tief-unternormale Werte. Die Hypertonie läßt nach. Nicht selten erfolgen in diesem Zustand noch einige eklampthische Anfälle, bis in einem solchen, häufiger aber ganz still und plötzlich, der Tod die grausige Szene beschließt.

Veränderungen der
Atmung.

Bei der chronischen Urämie finden wir stets die schwere komplexe Störung der Nierenfunktion, die wir als Niereninsuffizienz kennengelernt haben. Im vollen Bilde der Krankheit sehen wir auch stets erhöhte Werte des RN und der Blutharnsäure und wissen bereits, daß mit der Dauer der Vergiftung und als Index ihres Fortschreitens der RN-Gehalt des Blutes ansteigt. Im Beginn der Vergiftung ist aber der RN im Blute bisweilen noch nicht erhöht. Und auch noch bei deutlichen Symptomen können die Werte nur erst wenig über der Norm liegen. Der bei diesen Kranken bestehende Hydrops ist meist mäßigen Grades, zum Teil auch durch die begleitende Herzschwäche bedingt. Die Gerinnungszeit des Blutes ist verlängert. Nicht selten treffen wir heftiges Nasenbluten.

Beziehungen zu Nierenfunktion, Reststickstoff.

Die Urämie bei Sklerose der Arterien und Nieren. Wir treffen dieses Krankheitsbild bei Arteriosklerose, und zwar bei ihrer vorzugsweisen Lokalisation im Gehirn und in den Nieren. Es handelt sich meist um Menschen, die selten ganz ohne Beschwerden sind infolge der falschen, durch die unzureichenden und sogar widrigen Reaktionen ihrer Blutgefäße bedingten Blutverteilung, etwa wie bei hochgradiger Vasomotorie und wie bei Migräne. Erhöhte Reizbarkeit und Vergeßlichkeit (Fehlen von Worten und Namen) gehen zeitlich voran. Hartnäckiger Kopfschmerz, oft auch mit Schwindel und Augenflimmern einhergehend, ist lange Zeit das vorherrschende Symptom, wird aber von denjenigen Kranken nicht beachtet, bei denen die Hypertonie und die Nephrosklerose, wie gar nicht selten, auf dem Boden einer Migräne entstanden sind. Erst wenn diese Zustände gehäuft eintreten, zudem in einem Lebensalter, in dem nach der Voraussage der Ärzte die Migräne sich bessern sollte, oder wenn Zeit und Ort der Schmerzen in auffallender Weise wechseln, z. B. ein nächtlicher Schmerz im ganzen Kopf einsetzt, während die Kranken an eine zu anderer Tageszeit eintretende Hemikranie gewöhnt sind, wird klar, daß hier ein Novum vorliegt.

Symptomatologie.

Nervensymptome.

Die Untersuchung stellt dann vor allem eine Hypertonie fest, und die Beobachtung lehrt, daß der Blutdruck im Schmerzanfall mitunter eine kritische Steigerung erfährt, wie wir es bei der Ekklampsie gesehen haben, und wie sie mitunter im gewöhnlichen Migräneanfall, auch bei Jugendlichen, zu bemerken ist.

Blutdruck.

Diese leichtesten Formen der „Urämie bei Sklerose“ werden nur selten von dyspeptischen Beschwerden zerebraler Herkunft (die aus der gleichzeitigen Sklerose im Splanchnikusgebiet folgenden gehören nicht hierher) begleitet.

Alle die genannten Beschwerden, die ja mit den sehr geringfügigen, funktionell gar nicht in die Erscheinung tretenden Nierenveränderungen nichts zu tun haben, könnten niemals dazu geführt haben, hier von einer Urämie zu sprechen, wenn nicht bei Kranken dieser Art Erscheinungen aufträten, die der eklampthischen Urämie völlig gleichen. Eklampthische Anfälle wie äquivalente Herderscheinungen kommen, wenn auch selten, vor. Mehr noch wie bei der Krampfurämie, daher von

Eklampsie.

Reiß zur Namengebung verwandt, treffen wir aber bei dieser Form psychotische Zustände verschiedener Art, leichte Verstimmung, Verwirrtheit, Wahnvorstellungen, Erregungszustände, Tobsucht. Die psychischen Anfälle treten plötzlich auf und gehen meist auch rasch vorüber; sie verlaufen oft mit Störungen der Atmung, Cheyne-Stokesschem Atmen, das aber bei diesen an Kurzluftigkeit leidenden Kranken auch als selbständige Erscheinung, als urämische Atemstörung, vorkommt.

Folgende Tafel (S. 167) soll die Übersicht über die Symptome der Urämieformen erleichtern.

b) Die Pathogenese der Urämie.

Urämie-
symptome
und Hirn-
durchblu-
tung.

Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, auch nur andeutungsweise das wiederzugeben, was über die Entstehung der Urämie gemeint, gedacht, experimentell erwiesen oder fabuliert worden ist. Wir wollen von dem Greifbaren ausgehen. Die Symptomatologie der Urämie bei Sklerose lehrt, daß das Krankheitsbild der eklamptischen Urämie vorkommt bei nicht wesentlich erkrankten Nieren, ohne Hydrops, aber bei funktionell oder anatomisch erkrankten Gefäßen. Die Übereinstimmung auch gewisser Komplexe von Urämiesymptomen mit dem Migräneanfall zeigt, daß eine Störung der Gefäßfunktion ausreicht zur Erzeugung von Krankheitserscheinungen dieser Art. Die Hypertoniker, die zu zerebralen Erscheinungen neigen, wie sie in der Beschreibung dieser Urämieform zusammengefaßt wurden, leiden häufig gleichzeitig auch an anderen Durchblutungsschwierigkeiten, die sich als Angina pectoris, als intermittierendes Hinken, als sog. toter Finger, in den leichtesten Fällen auch nur als kalte Füße oder lästiges Frostgefühl im Rücken oder auf der ganzen Oberfläche und auch als Parästhesien anderer Art äußern. Es besteht also bei diesen Kranken eine Neigung zu Gefäßkrämpfen, die sich auf dem Boden der Gefäßhochspannung als lokale Gefäßkrisen ausbilden und bei Ausdehnung über größere Gefäßgebiete zu paroxysmalen Blutdrucksteigerungen führen. Daß die anfallsweise auftretenden und dauernden Symptome der „sklerotischen Urämie“ durch einen spastischen Zustand der Hirnarterien ausgelöst werden, ist eine Ansicht, die sich besonders auch im Hinblick auf die Verbindung mit der Hypertonie, mit der Migräne und der Epilepsie, für die die gleiche Basis gilt, als die nahelegendste und wahrscheinlichste, ja fast als gesicherte Wahrheit aufdrängt. Diese angiospastische Theorie wird für die eklamptische Urämie von Rosenstein, Osthoff, Forlanini, Riva Rocci, Pal, Vaquez, für die Urämie bei Sklerose wohl von allen, auch von Volhard, anerkannt.

Da das Symptomenbild der sklerotischen Urämie in naher Verwandtschaft zu dem der eklamptischen steht, so ist damit auch zugegeben, daß die Symptome der eklamptischen Ur-

Tafel.

Übersicht über die Symptomatologie der Urämieformen.

Symptome		Eklamptische Urämie	Chronische Urämie	Urämie bei Sklerose
I. Am Nervensystem	Kopfschmerz . . .	++	++	++
	Schwindel . . .	+	+	++
	Augenflimmern . . .	+	+	++
	Erbrechen . . .	++	+++	(+)
	Asthenie . . .	0	+++	(+)
	Schlaf . . .		Schlaflosigkeit	Schlaflosigkeit
			+++	++
	Psychose . . .	++	+	+++
	Koma . . .	++	terminal	++
	Krämpfe . . .	+++	+ (besonders terminal)	++
			+	++
	Lähmungen . . .	+		
	Reflexe . . .	häufig gesteigert	Steigerung ++	
		Babinski + ++		
	Muskelerregbarkeit . . .	+	++	+
	Wadenkrämpfe . . .	0	+	+
	Neuralgien . . .	0	++	++
	Hautjucken . . .	0	++	+
	Amaurose . . .	+	+	+
	Farbenblindheit	+		
Hemianopsie . . .	+			
Ohrensausen . . .	+			
Taubheit . . .	+			
II. Am Magendarmkanal	Appetitlosigkeit	++	+++	(+)
	Übelkeit . . .	++	+++	(+)
	Singultus . . .	0	++	0
	Erbrechen . . .	++	+++	
			(oft unstillbar)	
	Stomatitis . . .	0	++	0
	Magendarmkatarrh . . .	0	++	0
	Magendarmgeschwüre . . .	0	++	0
	Durchfälle . . .	+	++	0
	III. Atmung	Atemstillstand	im Krampfanfall	0
Kußmaulsche Atmung . . .		0	++	0
IV. Temperatur	Cheyne-Stokes . . .	im Koma oft Fieber	++	++
			niedrig; prämortale Senkung	normale T.
V. Blutdruck		hoch; kritische Steigerung	hoch; prämortale Senkung	hoch; kritische Steigerung
VI. Verhalten der Niere und aus der Nierenerkrankung folgende Zustände	Funktionszustand . . .	nicht notwendig geschädigt	Niereninsuffizienz	nicht notwendig geschädigt
	Ödem . . .	ohne Beziehungen zur Urämie	ohne Beziehungen zur Urämie	ohne Beziehungen zur Urämie
	Retinitis alb. . .	} +	++	(+)
	Papillitis . . .			0
Reststickstoff . . .	meist normal	Steigerung während des Verlaufs	meist normal	
VII. Beginn		meist plötzlich	allmählich	oft plötzlich
VIII. Lebensalter		vorzugsweise Jugendliche	in allen Lebensaltern	bei älteren Personen (Arteriosklerotikern)
IX. Ausgang		oft Heilung	Tod	oft langer Verlauf mit Remissionen

Zeichenerklärung: +++ Kardinalsymptom; ++ häufig; + selten; (+) selten und nicht hochgradig; 0 fehlt.

ämie durch Anämie oder relative Ischämie des Hirns oder einzelner seiner Teile entstehen können.

Entladungs-
krank-
heiten.

Mit diesen und dem asthmatischen Anfall gehört der eklamptisch-urämische Krampf zu einer Gruppe von Erscheinungen, die man als Entladungskrankheiten bezeichnen kann. Damit soll nicht nur das Gewaltsame des Zustandes ausgedrückt, sondern auch gemeint sein, daß die Dauer des Anfalls nicht der Dauer der Anwesenheit der primären Ursache entspricht. Wenn z. B. — ein tatsächliches Ereignis — ein Kranker mit Schrumpfniere nach einem heftigen eklamptischen Anfall noch 3 Tage im Zustande der Anurie lebt, so darf man wohl annehmen, daß das giftige Prinzip sich noch im Körper befindet, ja sich vielleicht vermehrt hat. Wenn aber trotzdem in diesen 3 Tagen bis zum Tode kein weiterer Anfall kommt, so muß man schließen, daß das Entstehen eines Anfalls nicht allein von der Anwesenheit des Giftes abhängt.

Betrachten wir diese Erscheinung im weiteren Rahmen der Entladungskrankheiten, so ist vor allem die Periodizität bemerkenswert. Epileptiker, und noch ausgesprochener Migränöse, erleiden ihre Anfälle in bestimmten Zwischenräumen und sind nicht selten nach dem Anfall für einige Zeit in besonders guter Verfassung, als ob der Anfall wie ein reinigendes Gewitter gewirkt hätte. Über die Dynamik der Stoffe, die diese Entladungserscheinungen machen, fehlt noch jede Theorie. Vielleicht bringt uns das weitere Studium der Überempfindlichkeitsreaktionen auf diesem Gebiete weiter. Die Erscheinung der Periodizität erlaubt die Vorstellung, daß der durch das Gift ausgelöste Anfall selbst wie eine antiallergische Reaktion entgiftend wirkt, daß in der Folgezeit ein Anfall ausbleibt, solange die Reaktionsfolge vorhält. Bei der Annahme eines solchen Mechanismus ist aber nicht zu übersehen, daß die Fähigkeit zu einer solchen Reaktion keine unbedingte ist, und daß sich ihr Versagen im Status eclampticus, epilepticus usw. äußert.

Die Theorie
des Hirn-
ödems.

Traube hat vor etwa 50 Jahren die Theorie aufgestellt, daß die Nephritis zu Hirnödem, das Hirnödem zu Kompression der Kapillaren und Anämie und damit zu Urämie führe. Eine anatomische Bestätigung fand diese Meinung nicht (Cohnheim). Volhard betont, daß die eklamptische Urämie kein einziges Symptom enthält, das nicht durch Hirndruck hervorgerufen oder erklärt werden kann. Besonders wohl auch unter dem Eindruck der zuerst von Quincke beobachteten Tatsache, daß der Lumbaldruck bei Urämie oft gesteigert ist, und der wichtigen Erfahrung, daß bisweilen die Lumbalpunktion die eklamptische Urämie sehr günstig beeinflusst, hat Volhard die alte Traubesche Theorie mit der Beschränkung wieder aufgenommen, daß die eklamptische Urämie durch Hirnödem (Hirnschwellung) bedingt sei. Wie alle Lehren dieses geist- und temperamentvollen Forschers, hat auch diese rasch Anerkennung gefunden. Ich stimme ihr aus folgenden Gründen nicht zu: Wir finden auf dem Sektionstisch ödematöse Hirne, ohne daß im Leben Erscheinungen wie bei Urämie bestanden haben. Daß Hirnödem oder Hirnschwellung zu Sopor, Koma,

Lumbal-
druck und
Wirkung
der Lumbal-
funktion.

auch zu Krämpfen führt, ist natürlich zuzugeben. Will man aber ein urämisches Äquivalent, eine Amaurose, eine Aphasie, eine Hemiplegie mit einem lokalen Hirnödem erklären? Ich habe einen Jungen behandelt, der eine sekundäre Schrumpfniere hatte und mit heftiger eklamptischer Urämie und in tiefem Koma in die Klinik kam. Obgleich fast völlige Anurie weiterbestand, ging der Anfall vorüber. Und in dem anurischen Zustand lebte der Junge noch einige Tage ohne alle Symptome eklamptischer Urämie.

Ich glaube nicht, daß man das anfallsweise Auftreten der Insulte durch ein Hirnödem erklären kann, das doch wohl während der Oligurie oder der Anurie wie in diesem Falle einen Dauerzustand darstellt. Oder soll die Meinung gelten, daß das Hirnödem 20- bis 100 mal in 24 Stunden kommt und wieder verschwindet, und daß jedes Neueintreten einen eklamptischen Anfall auslöst? Oder wie soll man sich sonst vorstellen, daß ein stationäres Hirnödem zu periodischen Anfällen führt? Volhard erklärt die zuerst von Bartels gemachte Beobachtung, daß der eklamptische Anfall auch während der Mobilisation und Entwässerung der Ödeme oder während eines Schwitzbades erfolgen kann, damit das aus den Lagern im Unterhautzellgewebe abströmende Wasser an anderen Orten, so auch im Gehirn, Ödem macht. Eine Wanderung beweglich werdender Ödeme kann man bisweilen beobachten. Aber wie kann man auf dieser mechanischen Grundlage die Tatsache erklären, daß bei Vorhandensein der Bedingungen zur Urämie ein eklamptischer Anfall auch durch eine Gemütsbewegung ausgelöst werden kann? Und wie stimmt zu der Ödemtheorie die sichere Tatsache, daß die epithelialen Nephropathien ein sehr starkes Ödem, aber nie Urämie veranlassen, wenigstens nicht, bevor sie zu einer mit Blutdrucksteigerung einhergehenden „nephrotischen“ Schrumpfniere geführt haben? Nicht das Ödem ist das extrarenale Symptom, das mit der Urämie zusammen eintritt, sondern die Hypertonie. Vasokonstriktion und lokaler Angiospasmus sind offenbar nahe verwandte und ganz zusammengehörende Zustände. Wenn das Ödem des Gehirns nach der Theorie von Traube dadurch Urämie macht, daß es zunächst zu Anämie führt, wenn also die Anämie die unmittelbare Veranlassung zur Urämie ist, so gibt es bei diesen mit Hypertonie verlaufenden Nierenleiden sicher keine näherliegende Ursache zur Hirnanämie als den paroxysmalen Angiospasmus, der auch das Verständnis der Periodizität der eklamptischen Insulte ohne jede Schwierigkeit erschließt. Wie aber bringen wir diese Auffassung in Übereinstimmung mit der sicheren Beobachtung gesteigerten Hirndruckes in vielen Fällen eklamptischer Urämie und mit dem heilenden Einfluß der Lumbalpunktion? Wenn wir an das Experiment von Klemensiewicz denken, der ein hochgradiges Ödem durch Ischämie erzeugte, und uns daran erinnern, daß durch Erschwerung des arteriellen Kreislaufs auch in der Niere ein Ödem entsteht, so werden wir die Zusammenhänge erkennen. Eine Ischämie im Gehirn macht eklamptische Urämie und auch Hirnödeme. Wie das Nierenödem durch seine kom-

Hypertonie,
Vasokon-
striktion
und Ur-
ämie.

Das Hirn-
ödem als
Folge der
Ischämie.

primierende Wirkung der Niere selbst gefährlich werden kann, so kann auch das Hirnödem die Zirkulationsschwierigkeiten unterhalten und vermehren. Eine Entlastung durch Lumbalpunktion wird also in diesem Falle von günstigem Einfluß sein. Aber selbst wenn man eine die Urämie unterstützende Wirkung des aus dem primären Angiospasmus folgenden Ödems nicht annimmt, und auch bei einer Urämie ohne Hirnödem kann man die Wirkung einer Lumbalpunktion verstehen. Eine Druckänderung im Lumbalraum muß notwendig eine Gefäßreaktion zur Folge haben. An die Stelle der ausfließenden Lumbalflüssigkeit tritt ja nicht Luft oder ein Vakuum. Es gibt keine andere Folge als zunächst einen vermehrten Zutritt von Blut in die Schädelkapsel, also eine Reaktion, die eine Erweiterung der Blutbahn bedeutet. Sehr günstige Wirkungen werden auch durch ergiebige Aderlässe beobachtet. Wir sahen jüngst eine Kranke in einem schweren komatös-urämischen Anfall sklerotischer Herkunft, die noch während des Aderlasses aufwachte. Ich glaube nicht, daß ein Hirnödem oder eine Hirnschwellung in wenigen Minuten zurückgeht. Aber sicherlich kann ein Gefäßspasmus sich innerhalb eines Sekundenbruchteils lösen. Ich meine also, daß die Mechanik der eklampptischen und der sklerotischen Urämie darin besteht, daß eine Gefäßkontraktion zur Anämie, in einer Anzahl von Fällen auch zum Ödem führt. Ob das Ödem die Wirkung der Anämie unterstützt, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden.

Erklärung
der Wirkungsweise
der Lumbalpunktion.

Die Urämie
als Giftfolge.

Bei der Frage nach der Ursache der Gefäßkontraktion kommen wir zu denselben Theorien, Möglichkeiten und Wahrscheinlichkeiten, die wir bei der Blutdrucksteigerung besprochen haben. Und da Urämie und Hypertonie vergesellschaftet auftreten, so wird die Annahme zweier Gifte überflüssig. Verlegt man nun den Angriffspunkt in die periphere Gefäßwand, in das Vasomotorenzentrum oder in eine reflexogene Zone desselben, immer wird man dem unbekanntem Stoff die Eigenschaften eines Giftes zusprechen. Und da erhebt sich die bisher unbeantwortete Frage, ob dieses Gift nur die Arterien unmittelbar oder mittelbar auf dem Wege der Gefäßnerven beeinflusst, oder ob es auch außerdem einen Angriffspunkt an der Ganglienzelle selber hat, ob also über oder neben der gefäßmechanischen Reaktion noch eine spezifische neurotoxische vorhanden ist.

Diese Ansicht drängt sich allen, die eine pathogenetische Trennung der akuten eklampptischen Urämie und der chronischen Urämie (des Nierensiechtums) ablehnen, deswegen auf, weil bei der letzteren ein in nervösen Zentren lokalisierter Vergiftungszustand zweifellos besteht. Die Einheitlichkeit der Meinungen in diesem Punkte, die sich in erster Linie aus der Symptomatologie ergeben sollte, gründet sich auf die Reststickstoffhöhung, die als materielle Basis der Giftwirkung erscheint.

Urämie,
Urämiegift
und Rest-
stickstoff.

Das Suchen nach einer solchen sollte man auch bei der eklampptischen oder sklerotischen Urämie nicht unterlassen. Denn eine stoffliche Grundlage muß doch auch jede Gefäßreaktion haben. Man be-

gnügt sich bei diesen Urämieformen mit einer „mechanischen“ Theorie und denkt vielfach an den Träger der wirksamen Kraft überhaupt nicht mehr, weil diese Urämie häufig ohne Erhöhung des Reststickstoffs im Blute und in der Lumbalflüssigkeit einhergeht. Als ob damit über die Abwesenheit eines Giftes endgültig entschieden wäre!

Für eine stoffliche Grundlage der eklamptischen Urämie spricht die alte Erfahrung, daß die Eklampsie nicht selten bei der Mobilisation der Ödeme eintritt. Zwar wird diese Erscheinung auch zur Begründung der Hirnödeme-theorie herangezogen. Aber die Auffassung, daß im Ödem des Unterhaut-zellgewebes Giftstoffe aufgespeichert sind, ist wohl besser begründet durch die sichere Tatsache, daß der Schwund kardialer oder anderer nicht nephritischer Ödeme in bezug auf das Cerebrum keine entsprechenden Folgen hat, und durch die Beobachtung, daß sich in der Ödemflüssigkeit auch Stoffe von entzündungserregender Wirkung finden, auf welche die nephritische Perikarditis, Myokarditis und die aseptische eitrige urämische Meningitis zurückzuführen ist. Ich habe ganz sichere Beweise dafür, daß normaler Reststickstoff und normale Ausscheidungsverhältnisse durch die Nieren durchaus keine Gewähr dafür bieten, daß kein Stickstoff im Körper zurückgeblieben ist. Ich habe bei eklamptischer Urämie trotz niedrig normalen RN im Blute bei der Entwässerung ganz erhebliche Ausschwemmungen retinierten Stickstoffs wiederholt beobachtet. Für mich und für jeden, der nach dieser Richtung Untersuchungen angestellt hat, ist es ohne jeden Zweifel, daß der RN im Blute kein Maßstab der N-Retention ist. Ich habe eine große Anzahl Versuche über die Verteilung retinierten Stickstoffs im Körper angestellt. Veröffentlichungen über diesen Gegenstand sind inzwischen aus anderen Kliniken erfolgt. Obgleich wir noch nicht die Verteilungsgesetze des Harnstoffs, viel weniger die der noch unbekanntem sehr kleinen toxischen Fraktion kennen, ist so viel sicher, daß retinierter Harnstoff absolut und relativ zu einem viel größeren Teile in den Geweben als im Blute verbleibt. Auch Monakow hat die Vermutung geäußert, daß es für die Giftwirkung viel weniger auf den RN im Blute als auf die in den giftempfindlichen Zellen verankerten Teile ankomme. Erwägt man weiter, daß es auch bei akuter Nephritis erhebliche RN-Werte im Blute gibt, so wird es unverständlich, wie man dem RN in der Pathogenese der chronischen Urämie eine zentrale Stelle einräumen kann (Volhard), wie man auf Grund dieser einseitigen Betrachtung der Blutretention des Reststickstoffs nur diese Urämieform als solche, als echte, anerkennt und zu der eklamptischen nicht nur in einen symptomatologischen, sondern in einen strengen pathogenetischen Gegensatz stellt (Volhard). Friedrich Müller äußert sich zu dieser wichtigen Frage folgendermaßen:

„Nachdem neuerdings durch Strauß, Lindemann u. a. die Erhöhung des Reststickstoffes, also des Harnstoffgehaltes im Blut, als ein sehr charakteristisches Symptom vieler Urämien nachgewiesen worden war, wurde erkannt, daß gerade diejenigen Fälle, welche mit sehr bedeutender Reststickstofferrhöhung, also mit einer Zurückhaltung von

Urämie und
Ödem-
mobilisic-
rung.

Urämische
Entzün-
dung.

Harnstoff im Blute einhergehen, sehr häufig, wenn auch nicht immer, ohne Krämpfe verlaufen, und daß andererseits gerade bei den ausgesprochenen Krampfurämien der Reststickstoff häufig vollkommen normal ist. Die alte Einheitlichkeit des Urämiebegriffs konnte also nicht aufrechterhalten werden. Da es aber widersinnig gewesen wäre, den Namen Urämie gerade für diejenige Form nicht zu gebrauchen, wo doch die Urea, der Harnstoff, im Blute in großer Menge nachgewiesen werden kann, so wurde im Gegensatz zum alten Sprachgebrauch und zu Ascoli das meist ohne Krämpfe verlaufende Nierensiechtum als eigentliche Urämie bezeichnet und die mit Krämpfen und ohne Reststickstoff einhergehenden Formen als Pseudourämie. Ich möchte mich diesem von Volhard und Strauß ausgehenden Vorschlag nicht anschließen, denn es hat ein Mißliches, den springenden Punkt einer Begriffsbestimmung in ein Symptom zu verlegen, das der praktische Arzt am Krankenbett nicht festzustellen vermag, sondern das nur mit den Hilfsmitteln einer modern eingerichteten Klinik nachgewiesen werden kann. Überdies gehen die einzelnen Formen der Urämie derartig ineinander über, und sie kombinieren sich so häufig, daß es dem Arzt schwer ist, einen scharfen Unterschied zwischen Urämie und Pseudourämie aufzustellen. Ich möchte deswegen vorschlagen, den alten ärztlichen Begriff der Urämie in vollem Umfange beizubehalten, wohl aber mit Reib und anderen neueren Autoren die kachektische Form (das Nierensiechtum), die Krampfform und die gemischte Form zu unterscheiden.“

Einheitliche
pathogene-
tische
Grundlage
der Urämie-
formen.

Neuere
Arbeiten
über das
Urämiegift.

Einige neuere Arbeiten enthalten Hinweise auf die stoffliche Grundlage der Urämie. Daß der Harnstoff, den man immer wieder beschuldigte, eine vollkommen harmlose Substanz ist, wird wohl nicht mehr bezweifelt. Nicht nur die mangelhafte Übereinstimmung zwischen urämischen Erscheinungen und Harnstoffgehalt des Blutes und Harnstoffretention überhaupt wirkt überzeugend, sondern auch die Ungiftigkeit großer, zum Zweck der Diurese gegebener Harnstoffmengen. Leiter hat festgestellt, daß Harnstoff bei Tieren tödlich wirkt, wenn er im Versuch, d. h. rasch in Mengen von 1,1 bis 1,3% des Körpergewichts injiziert wird, wobei der Gehalt des Blutes eine Konzentration von 700—1800 mg/% erreicht. Im Gegensatz zu Leiter, der aus diesen Versuchen schließt, daß bei der chronischen Urämie der Harnstoff nicht so bedeutungslos ist, wie meist angenommen wird, meine ich, daß diese Versuche die Ungiftigkeit des Harnstoffes in den Dosen, die für die menschliche Pathologie in Betracht kommen, beweisen. Da eine große Wahrscheinlichkeit dafür besteht, daß das Urämiegift N-haltig ist, so muß es in der Fraktion gesucht werden, die nach Abzug des Harnstoff-N übrigbleibt. Dieser Nihtharnstoff-N wird als Residual-N bezeichnet. Und besonders französische Autoren neigen der Meinung zu, daß der Residual-N des Blutes eine Parallele zu der Schwere der urämischen Erscheinungen erkennen läßt. Die Subjektivität eines solchen Schlusses ist offenbar. Es fragt sich, ob überhaupt das giftige Prinzip im Blute kreist und ob seine Wirkung nicht vielmehr von seiner Bindung in den Geweben, von seiner Verteilung auf wirksame Orte (Cere-

brum, Arteriolen) und auf neutrale Gewebe (Unterhautzellgewebe) abhängt.

Foster allerdings teilt mit, daß es ihm gelungen sei, aus dem Blute von Kranken mit Krampfurämie eine toxische, bei Tieren Krämpfe hervorrufende Base in kristallinischer Form zu isolieren. Dieser Befund bedeutet, wenn er sich bestätigt, einen großen und wichtigen Fortschritt in der Erkenntnis.

Höchstwahrscheinlich handelt es sich bei der Urämie um ein proteinogenes (biogenes) Amin, da eine andere Quelle für so starke Gifte dem Organismus kaum zur Verfügung steht. Dann aber bleibt bei der voraussichtlich sehr geringen Menge, in der ein solcher Körper gebildet wird, und bei seinem niedrigen N-Gehalt keine Aussicht im RN oder Residual-N einen zutreffenden Maßstab zu finden. Dagegen besteht die Möglichkeit des Nachweises auf biologischem Wege. Nach den Untersuchungen von Barger und Dale kommt den höheren Gliedern der Alkylamine und den Phenylalkylaminen eine sympathikomimetische Wirkung zu, von der zwei wesentliche Ausdrucksformen, Blutdrucksteigerung und Pupillenerweiterung, im urämischen Anfall regelmäßig zu beobachten sind. Kato und Masao haben gefunden, daß das Serum von chronischen Nephritikern die Erregbarkeit des peripheren Sympathikus steigere. Ihre Angabe, daß die sehr labile Substanz zu den Eiweißarten gehöre, bedeutet keinen Widerspruch zu der Annahme ihrer Aminnatur, da die große Adsorptionsfähigkeit gewisser Amine an Körper mit hochentwickelter Oberfläche bekannt und für die Deutung ihrer Wirkungen voraussichtlich sehr wichtig ist (Doerr, Guggenheim).

Wie ist die Bildung giftiger Basen aus Eiweiß möglich? Wenn wir uns aus der Lehre von der Anaphylaxie vergegenwärtigen, aus wie kleinen Mengen Protein eine tödliche Giftdosis entsteht, so kommen wir zu der Erkenntnis, daß der physiologische Eiweißabbau mit einer erstaunlichen Sicherheit gegen falsche Wege geschützt sein muß. Die rasch eintretende Desaminierung bildet die Sicherung. Die physiologische Aminbildung (Adrenalinbildung u. a.) ist eine besondere Leistung, die einer genauen quantitativen und räumlichen Regelung unterliegt. Eine Störung des Eiweiß- oder Aminosäurenabbaus in dem Sinne, daß eine Desaminierung nicht erfolgt, wird, da dieser Vorgang ein oxydativer ist, zunächst bei Sauerstoffmangel möglich. Der Angriff von Protein erfolgt in diesem Falle voraussichtlich dann, wenn anderes Energiematerial fehlt, und besteht, wie immer bei Abwesenheit von O₂, in einer Spaltung. Wird durch ein Ferment, das Neuberg gefunden und Dekarboxylase genannt hat, von einer Aminosäure CO₂ abgespalten, so entsteht ein Amin.

Bei der akuten diffusen Nephritis kommt als Ort solcher Stoffwechselvorgänge in erster Linie die Niere selbst in Betracht, die in diesem Falle unter schlechter Blutversorgung arbeitet und bei der bekannten Größe ihres Stoffumsatzes vermutlich bald ihre eigenen Nährstoffbestände verbraucht haben dürfte. So kann man vielleicht

zu einer Vorstellung gelangen, wie bei der akuten Nephritis auch ohne Störung des gesamten Eiweißstoffwechsels Stoffe von sympathikomimetischer Wirkung, die durch Vermittlung eines zerebralen Gefäßkrampfes Eklampsie verursachen, entstehen.

Bei den mit Ausscheidungsstörungen einhergehenden Nierenleiden kommen noch andere Möglichkeiten in Betracht. Es kann sich bei der hier vorliegenden Schädigung vieler Teilfunktionen der Niere auch um eine Retention giftiger Basen handeln, wie sie von Kutscher und Gulewitsch im Harn nachgewiesen sind. Weiterhin ist vielleicht die Retention von Harnstoff von Bedeutung, wenn auch nicht in der Weise einer unmittelbaren Giftwirkung. Hören wir, was im Jahre 1867 der Flame Rommelaere über diesen Punkt äußerte:

„Die Unterdrückung der Harnabsonderung, wenn die Natur nicht einen supplementären Ausscheidungsweg vorgesehen hat, hemmt die Verarbeitung der albuminoiden Substanzen im ganzen Organismus. Der Harnstoff ist die letzte Umwandlung dieser Substanzen; wenn er sich im Blute anhäuft, so verändert er die Eigenschaften dieses Saftes und infolgedessen die Lebensvorgänge in den verschiedenen Teilen des Körpers. Der ganze Vorgang der Umwandlung der albuminoiden Substanzen ist gehemmt; es handelt sich nicht mehr allein um die Retention von Harnstoff, sondern um Retention der stickstoffhaltigen Substanzen in den verschiedensten Graden der Oxydation, welche sie im Organismus erfahren.“

In der Tat läßt sich die Richtigkeit dieser Anschauungen, die lange vor der Aufklärung der Dynamik chemischer oder fermentativer Reaktionen ausgesprochen wurden, durch Beobachtung und Experiment erweisen. Die letzten Stadien des Eiweißstoffwechsels verlaufen nicht bis zum Ende, sondern führen zu einem Gleichgewicht, das sich aus der Ammoniak- und Aminosäureausscheidung messen und durch Harnstoffzufuhr rückwärts verschieben läßt. Es ist sehr wohl denkbar, daß unter dem Einfluß einer Harnstoffstauung ein Nebenweg im Aminosäureabbau eingeschlagen wird.

Ferner ist in Betracht zu ziehen, wie es auch Larsson tut, daß eine Veränderung der Ionenzusammensetzung des Blutplasmas von Einfluß ist oder wenigstens eine unterstützende Bedingung für den Ausbruch eklamptischer Erscheinungen und das Auftreten von Tetaniesymptomen darstellt. Das gerade vielerorts begonnene Studium über das Verhalten des Blutkalziums wird hierüber vielleicht Aufschlüsse bringen.

Bei dem Versuch, die verschiedenen klinischen Formen der Urämie zu trennen, sind die Mischformen sehr zu beachten. Bei dem Nierensiechtum sind Krampfanfälle durchaus nicht selten. Bei der eklamptischen Urämie und bei der angiogenen Pseudourämie wird Vermischung mit Symptomen von Nierensiechtum nicht beobachtet. Das ist aber nicht verwunderlich, weil das Bild der Harnvergiftung, wie man an anurischen Kranken sieht, ein latentes Vorstadium von mehreren Tagen hat, die akute Urämie aber fast immer sehr schnell abläuft. Der Unter-

schied in den klinischen Erscheinungen könnte darauf beruhen, daß bei der akuten Urämie die Giftwirkung plötzlich einsetzt, während bei der chronischen Urämie ein langsames Einschleichen und vielleicht eine Gewöhnung stattfindet. Ganz ähnliche Verhältnisse treffen wir bei dem Coma diabeticum. Eine plötzliche schroffe Entzuckerung kann ein Koma auslösen bei einem Grad der Azidose, der von anderen Diabetikern jahrelang ertragen wird. Wenn auch hier in der Symptomatologie kein durchgreifender Unterschied besteht, so wissen wir doch von anderen Giften, daß akute und chronische Vergiftungen ganz verschiedene Krankheitsbilder ergeben können. Ich sehe weder eine Notwendigkeit noch die Berechtigung, die akute und die chronische Urämie auf verschiedene pathogenetische Bedingungen zurückzuführen. Solange wir über die Chemie und die Angriffsweise des Giftes oder der Gifte nichts wissen, sind alle Erscheinungen in der einheitlichen Auffassung unterzubringen, daß ein auf die Arterien und auf die Ganglienzellen wirkendes Gift bei akutem Einfallen andere Krankheitserscheinungen macht als bei langsamem Einschleichen.

Straub und Schlayer haben bei Urämie eine niedere Kohlensäurespannung im Blute, also eine Azidose, beobachtet. Mit dieser äußerst empfindlichen Methode mißt man die Wirkung der Säuren auf das Atemzentrum, die sich klinisch in vorgeschrittenen Fällen als Kußmaulische Atmung kundtut. Es ist aber natürlich nicht richtig und auch nicht im Sinne Straubs, die Urämie als eine Säurevergiftung aufzufassen. Durch die schwere Nierenstörung, die zur chronischen Urämie führt, kommt es auch zu einer Schädigung der Teilfunktion der Säureausscheidung. Der Ausfall dieser wichtigen Aufgabe führt zu einer Azidose. Aber dieser Vorgang geht der eigentlichen Urämie nur parallel; er steht zu ihr nicht in dem Verhältnis einer Bedingung.

Urämie
und
Azidose.

Aus neueren Untersuchungen der Schule von H. Straub, insbesondere auch aus den Arbeiten von Klotilde Gollwitzer-Meier, geht hervor, daß bei manchen Nierenkranken im Blute eine verminderte Kohlensäurebindung (Hypokapnie) gefunden wird. Bleibt unter diesen Umständen eine Herabsetzung der Kohlensäurespannung durch Nicht-eintreten einer Überventilation aus, so wird die Reaktion des Blutes saurer. Es kommt dann zu einer Dyspnöe (hämatogener Dyspnöe), für die nach dem Vorschlag von Straub die Bezeichnung „urämische Dyspnöe“ vorbehalten werden soll.

Urämische
Störungen
der
Atmung.

Bei gewissen Nierenkrankheiten kann neben der Störung anderer Teilfunktionen der Niere auch die Fähigkeit der Bildung eines sauren oder alkalischen Harns verlorengegangen sein. Man erkennt diesen Funktionsausfall leicht aus der gegen die Norm stark vergrößerten Menge von Alkalikarbonat, die zur Alkalisierung des Harns notwendig ist. Wie Beckmann gezeigt hat, bleiben die sonst im Verlauf des Tages unter dem Einfluß der Nahrung erfolgenden Schwankungen der Harnreaktion aus, die dann ungefähr der des Blutes entspricht. Die Zusammensetzung der Gewebe und des Blutes und auch ihre Reaktion

wird somit von Stoffumsatz und Nahrungszufuhr abhängig, ein Zustand, den Straub als Poikilopikrie (das Wort ist in Analogie zu Poikilothermie gebildet) bezeichnet hat. Vermag die kranke Niere nicht mehr nach den wechselnden Anforderungen überschüssige saure und basische Valenzen auszuscheiden, so muß eine beträchtliche Veränderung der Ionenzusammensetzung die Folge sein. Durch die Zurückbehaltung von Ionen muß die osmotische Konzentration der Blutflüssigkeit steigen. Eine übermäßige Steigerung aber wird dadurch verhütet, daß andere Ionen, und unter diesen auch das Bikarbonat, aus dem Blute verdrängt werden.

Dazu kommt, wie Straub gefunden hat und wie amerikanische und englische Autoren bestätigt haben, eine echte Azidose, d. h. Bildung einer großen Menge unbekannter pathologischer Säuren (Anionen), durch die neben Chloriden auch Bikarbonat aus dem Blute verdrängt wird, so daß auch auf diese Weise Hypokapnie entstehen kann. Über die Natur dieser Säuren und die Bedingungen ihrer Bildung herrscht vorläufig noch tiefes Dunkel.

Im Gegensatz zu der so hervorgerufenen Atemstörung haben Straub und Meier bei Nierenkranken eine zweite Form beobachtet, bei der trotz normaler Kohlendioxidbindungskurve infolge Überventilation eine Herabsetzung der Kohlensäurespannung und damit eine gegen die Norm alkalischere Blutreaktion besteht. Die dann auftretende Dyspnöe wird als zentrogen, als wahrscheinlich durch lokale Kreislaufstörungen im Bereich des Atemzentrums bedingt, aufgefaßt. Straub schlägt vor, diese Dyspnöe, die die Neigung hat, in den periodischen Atemtypus überzugehen, als „zerebrales Asthma der Hypertoniker“ zu bezeichnen.

Die Behandlung der Urämie. Die Therapie der akuten Nephritis hat u. a. die Aufgabe, die eklamptische Urämie zu verhüten. Wachsen der Ödeme, Steigerung des Blutdruckes, Nachlassen der Herzkraft, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe und Auftreten des Babinski-Phänomens sind die Symptome, die zu den Maßnahmen nötigen, die bei der Behandlung der akuten Nephritis besprochen werden sollen. Der eklamptische Anfall wird mit Aderlaß und Lumbalpunktion behandelt. Aber diese Methoden sind auch schon im suburämischen Zustand (Kopfschmerzen, Übelkeit, Augenflimmern, Schwindel, Erbrechen) der akuten Nephritis anzuwenden, da so der Krampfanfall verhütet werden kann. Der Aderlaß wird an der gestauten Kubitalvene mit einer dicken Kanüle oder mit einer Lanzette gemacht. Freilegen der Vene ist nur selten notwendig. Man schneidet dann natürlich nicht, wie ich es gesehen habe, quer zur Vene, sondern macht einen kleinen Längsschnitt wie zur Unterbindung eines Gefäßes. In 90% der Fälle gelingt es, mit einer Kanüle, zumal wenn sie mit sterilem Paraffinöl befeuchtet ist, beliebig große Blutmengen zu entleeren. Wir gehen beim Erwachsenen über 400 bis 600 ccm nicht hinaus, sondern wiederholen den Eingriff lieber, wenn nötig, am selben Tage. Der Aderlaß, bereits von Bright bei der Urämie empfohlen, ist ja ziemlich lange Zeit obsolet

gewesen, dann besonders von Heubner wieder empfohlen worden und ist jetzt eine unentbehrliche Methode. Er wirkt nicht durch „Giftenziehung und -verdünnung“, sondern wahrscheinlich durch eine Entlastung des Gefäßsystems und eine Änderung der Blutverteilung (reflektorische Hyperämie). Sein Erfolg ist um so besser, je schneller das Blut fließt. Es ist vielfach empfohlen worden, als Ersatz des entnommenen Blutes physiologische Kochsalzlösung, Ringerlösung oder 5 proz. Traubenzuckerlösung intravenös zu infundieren. Man kann damit, wenn man Glück hat, die Diurese in Gang bringen; man kann aber auch, wenn der Kranke Pech hat, neue Anfälle auslösen. Wir gebrauchen diese Infusionen bei Urämie nicht.

Von außerordentlicher Wirkung bei der eklamptischen Urämie ist nicht selten die **Lumbalpunktion** (Leube, Bäumlcr, Volhard, W. Frey u. a.). Über die Theorie dieser Wirkung haben wir bereits oben gesprochen. Die Technik der Lumbalpunktion ist so einfach, daß ihre Ausführung von jedem Arzt verlangt werden muß. Ich spreche hier nicht ex cathedra, sondern ich mußte selbst als Landarzt meine erste Lumbalpunktion, ohne je eine gesehen zu haben und ohne jede Hilfe, in einer Dorfhütte machen. Es ist wichtig, bei der Urämie die Flüssigkeit ganz langsam, tropfenweise zu entleeren, und zwar bis zur Erreichung des normalen Lumbaldrucks erreicht ist. Die Punktion muß mitunter, auch am selben Tage, wiederholt werden.

Lumbal-
punktion.

Technik der Lumbalpunktion. Zur Punktion dient eine etwa 9 cm lange, mit gut eingepaßtem Mandrin versehene Nadel, deren Spitze schräg abgeschliffen ist. Auf diese Nadel paßt ein Konus, an den vermittels eines Gummischlauches ein mindestens 30 cm langes, am oberen Ende hakenförmig umgebogenes Glasrohr von etwa 3 mm lichter Weite angeschlossen ist. Besser ist ein Instrumentarium, an dem seitlich ein durch einen Zweigegehahn zugängliches Manometer angeschlossen ist.

Technik der
Lumbal-
punktion.

Der Patient liegt in Seitenlage am Rande des Bettes mit stark gekrümmter Wirbelsäule und an den Leib gezogenen Beinen. Eine an der Bauchseite des Kranken stehende Hilfsperson hält mit einer Hand die oben liegende Schulter, mit der anderen die Kniee des Patienten. Man sticht gewöhnlich zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel (oder auch einen Wirbel höher oder tiefer) in oder dicht neben der Mittellinie mit ein wenig kopfwärts gerichteter Nadel ein. In der Tiefe von 5 bis 7 cm (bei Kindern oberflächlicher) kommt man in den Lumbalkanal. Man fühlt den Widerstand des Ligamentum interspinale. Der Kranke spürt häufig einen in die Beine ausstrahlenden Schmerz, wenn die Nadelspitze den Conus terminalis berührt. Glaubt man im Lumbalkanal zu sein, so zieht man den Mandrin heraus und setzt, wenn Liquor heraustropft, sofort den Konus mit dem Manometer an. Der Liquor steigt entsprechend seinem Drucke im Glasrohr in die Höhe. Wenn sich der Patient beruhigt hat, mißt man mit einem Bandmaß die Höhe der Flüssigkeitssäule von der Einstichstelle bis zum oberen Meniskus. Der Normaldruck liegt bei 120 bis 200 cm Wasser. Ist der Druck normal, so darf man (zu diagnostischen Zwecken) nicht mehr als 5 bis 10 ccm nur tropfenweise

ablassen. Man gewinnt die Lumbalflüssigkeit, indem man ein Reagensglas an das oben umgebogene Glasrohr hält, das Manometer langsam so weit senkt, daß der Liquor abtropft, nach Abfluß je eines Kubikzentimeter etwa das Manometer wieder hebt, den Druck von neuem mißt und so fortfährt, bis bei Drucksteigerungen ein Druck von 150 bis 200 erreicht ist. War der Druck besonders hoch (500, 600 cm und mehr), so tut man gut, bereits bei einem Druck von 300 aufzuhören. Sinkt der Druck plötzlich auf unternormale Werte, so muß die Punktion sofort abgebrochen werden. Die Nadel wird schnell herausgezogen, die Stichstelle mit Tupfer und Heftpflasterstreifen verschlossen. Genaue Asepsis. Auch das Manometer muß ausgekocht sein.

Nach der Punktion soll der Kranke für 24 Stunden mit flach gelagertem Oberkörper liegen.

Die Punktion gelingt nicht immer auf Anhieb; auch sehr Geübte müssen mitunter mehrere Male einstechen. Bei unruhigen Kranken Äther- oder Chloräthylrausch.

Wie bei Eclampsia gravidarum hat man auch bei akuter Urämie, wenn sie im Zustand der Oligurie oder Anurie auftritt, die Nierendekapsulation vorgenommen. Darüber gilt das bei Anurie Gesagte. Ich habe darüber keine eigene Erfahrung, da ich bisher ohne diesen Eingriff ausgekommen bin.

Arznei-
behandlung. Zur Herabminderung der Reizbarkeit geben wir 2 bis 3 g Chloralhydrat (in 10 proz. Lösung in Mucilago Salep) als Klysma oder 0,1 bis 0,3 g Luminalnatrium in 20 proz. Lösung intramuskulär. Da diese Mittel antispasmodisch wirken, sind sie besonders angezeigt. Man muß dabei die Luminaldermatitis beachten und die Medikation bei Auftreten von Exanthenen sofort unterbrechen. Auch Adalin (0,5 bis 1,0 g per os) ist sehr brauchbar.

Fernhaltung aller Reize, absolute Ruhe, Halbdunkel, ständige Wache sind notwendig.

Die Behandlung der Urämie bei Sklerose ist in vielen wesentlichen Punkten die der Nierenerkrankung auf sklerotischer Basis (Hypertonie). Sowohl für die Dauerzustände als für die Insulte kommt auch hier der Aderlaß (in periodischen Wiederholungen), für schwerere zerebrale Anfälle eine vorsichtige Lumbalpunktion in Betracht. Für die leichteren Störungen ist die Daueranwendung solcher hydropathischer Methoden zu empfehlen, die „das Blut ableiten“, also heiße Fuß- und Handbäder (mit Senfmehlzusatz), Wechselfußbäder, Senfteige oder -pflaster, Frottierungen der Haut. Ferner Sorge für reichlichen und leichten Stuhlgang. Arzneilich alle Mittel, die antispastisch wirken. Wir verwenden gern folgende Mischung: Diuretin 0,5, Papaverin. hydrochlor. 0,03, Antipyrin 0,25 3 mal täglich. Ferner Luminal in kleinen Dosen 2 mal täglich 0,05 per os; Nitroglycerin 0,0005 oder Erythroltetranitrat 0,005 in Pillen oder in den sehr hübschen M. B. K.-Komprettten 3 mal täglich.

Symptoma-
tische Be-
handlung. Die chronische Urämie, das Nierensiechtum, ist einer erfolgreichen Behandlung nicht zugänglich. Man kann durch eine eiweißarme Kohlehydrat-Fettkost das Verhängnis vielleicht manchmal kurze Zeit aufhalten.

Aber sobald die dyspeptischen Symptome eingesetzt haben, ist das Schicksal der Kranken entschieden. Die symptomatische und psychische Behandlung stellt an den Arzt die allergrößten Anforderungen. Zu der symptomatischen Behandlung gehört bisweilen bei heftigen Kopfschmerzen eine Lumbalpunktion. Bei hartnäckigem Erbrechen kann, wenn der Allgemeinzustand es erlaubt, ein Versuch mit Magenspülungen (Wasser, Kamillentee, Karlsbader Mühlbrunnen) gemacht werden. Die Behandlung der Magensymptome mit Atropin (3 mal täglich $\frac{1}{2}$ mg), mit Anästhesin (3 mal täglich 0,3 bis 0,5 g) oder mit Kokain-Belladonna-Tropfen (Cocain. hydrochlor. 0,6, Tet. Belladonnae 6,0, Aquae laurocerasi ad 20,0, 3- bis 5 mal täglich 15 Tropfen) ist zu versuchen, aber meist ohne ausreichenden Erfolg. Gute Mundpflege. Unter Umständen zur Linderung des quälenden Durstes Flüssigkeitszufuhr (Kamillentee, Salbeitee, auch mit 5% Traubenzucker) durch den Darm (Tropfeinläufe). Zu demselben Zwecke gibt man Eispillen, gefrorenen Pfefferminztee. Morphin (mit Atropinzusatz) oder andere Narkotika in ausreichenden Dosen.

4. Die Anämie.

Das anämische Aussehen Nierenkranker ist bekannt und charakteristisch. Nur zum Teil wird es durch eine sekundäre Anämie bedingt. Mitunter handelt es sich um eine Verdünnung der Aufschwemmung der Farbstoffträger im Blute durch Hydrämie. Bei der Nephropathia epithelialis ist die blasse Farbe nach Strauß die Folge der seifenwasserähnlichen Beschaffenheit des Blutplasmas. Im Zustande des Hydrops verdeckt das Ödem der Haut die rote Farbe. Sehr oft handelt es sich auch um eine Pseudoanämie, die durch einen chronischen Spasmus der Hautgefäße hervorgerufen wird.

Aber ganz sicher gibt es bei chronischer Glomerulonephritis und bei Schrumpfnieren auch eine wirkliche Anämie. Ob ihre Grundlage, die Schwäche des blutbildenden Systems, der Nierenerkrankung folgt oder parallel geht, ist unbekannt.

Da ein höherer Grad von Anämie die Nierenfunktionen merkbar ungünstig beeinflusst (eigene Untersuchungen, Esau und Porges) und, wie bekannt, zu Ödemen führt, so ist gelegentlich auch mit einer Rückwirkung der Anämie auf die renalen und extrarenalen Vorgänge, also mit einem Circulus vitiosus, zu rechnen.

5. Die Veränderungen am Auge.

Bei jedem Nierenkranken soll eine Augenspiegeluntersuchung vorgenommen werden. Augenerkrankungen bei und durch Nierenleiden können ohne Sehstörungen bestehen. Die Zahl der chronisch Nierenkranken, die zuerst Abnahme des Sehvermögens bemerken und bei denen die Feststellung des Grundleidens durch den Augenarzt oder gelegentlich einer Augenuntersuchung geschieht, ist nicht sehr groß.

Die hauptsächlich, mit dem Augenspiegel feststellbaren Veränderungen sind die *Retinis albuminurica (nephritica)*, die *Papillitis*, Blutungen in die Netzhaut und Thrombose der Zentralvene.

Die drei letzten kommen natürlich auch bei anderen Krankheiten vor, sollen aber stets Veranlassung zur Harnuntersuchung, Prüfung des Herzens und Blutdruckmessung geben.

Neuroretinitis nephritica.

Die *Retinitis albuminurica (Neuroretinitis nephritica)*. Sie kommt vor bei genuiner und sekundärer Schrumpfnieren, bei der akuten diffusen Glomerulonephritis und bei der Schwangerschaftsnieren. Die Häufigkeit von Netzhauterkrankungen wird von den verschiedenen Autoren sehr verschieden angegeben. Die Zahlen schwanken zwischen 6 und 32%. Mit einer stark zusammenfassenden Statistik ist nicht viel anzufangen. Es muß nach diesen vier Krankheiten und nach der Art der Netzhautveränderung gesondert werden. So finden bei akuter Nephritis (im Reservelazarett beobachtet) Hanssen und Knack in 9,2% retinale Veränderungen, Hornicker (im Kriegslazarett) mehr als 50%. Diese Autoren zählen alle Hintergrundsveränderungen, Ödem, Hämorrhagien, Hyperämie der Papille, Trübung der Papille und echte Retinitis. Die Annahme, daß sich der Unterschied in diesen Statistiken um mehr als 500% aus dem Beobachtungsort und dem Alter der Erkrankung ergibt, mag für die leichten Fundusveränderungen zutreffen. Aber die Retinitis ist auch bei der akuten Nephritis ein sehr dauerhafter Prozeß. Und dieser große Unterschied in den Zahlen spricht wohl dafür, daß dieser dauerhafte Prozeß an Häufigkeit hinter den leichten und flüchtigen Veränderungen weit zurücktritt. Wessely findet im Mannheimer Lazarett in 3% ausgesprochen Retinitis und in 5% einen zarten, die Papille und die Nachbarschaft überdeckenden Schleier und eine leichte weiße Einscheidung der Gefäße, vermutlich Folgen einer Neuritis optica und eines Papillenödems. Ich glaube nach eigenen Erfahrungen, daß bei der akuten Nephritis die Retinitis etwa in der von Wessely festgestellten Häufigkeit vorkommt. Hanssen und Knack haben sie in 4,6% beobachtet. Selten ist sie auch bei der Schwangerschaftsnieren, nach Silex unter 3000 Schwangeren 1mal. Die größte Zahl treffen wir bei den Schrumpfnieren. Es ist aber wohl zu beachten, daß das ausgeprägte Bild der Retinitis nephritica auch bei arteriellem Hochdruck (essentieller Hypertonie) vorkommt, bei dem jedes Zeichen eines fortgeschrittenen oder fortschreitenden renalen Leidens fehlt.

Aus allen Erfahrungen geht hervor, daß die einzige Bedingung, die zu diesen Augenhintergrundsveränderungen führt, die Blutdrucksteigerung ist. Eiweißausscheidung, Funktions- und Ausscheidungsstörungen haben mit dem Entstehen der Retinitis nichts zu tun. Ausdrücklich, weil von gewichtiger Seite (U m b e r) eine gegenteilige Meinung vertreten wird, sei vermerkt, daß die Reststickstoffhöhung im Blute zu der Retinitis keine Beziehungen hat. Da bei der epithelialen Nephropathie die Blutdrucksteigerung fehlt, fehlt auch die Retinitis. In der älteren Literatur finden sich einige Fälle von Nierenamyloid (Groenouw) mit

Retinitis. Da die Amyloidniere in Schrumpfniere übergehen kann, so ist ein solches Zusammentreffen eines primär degenerativen Nierenleidens mit Netzhauterkrankung durchaus möglich.

Das Alter der an Retinitis albuminurica Erkrankten beträgt meist mehr wie 40 Jahre, da die häufigste schuldige Nierenerkrankung, die genuine Schrumpfniere, in einem früheren Lebensalter sehr selten ist. Bei akuter Nephritis und bei sekundärer Schrumpfniere werden natürlich auch jüngere Menschen betroffen.

Die Sehstörungen treten mitunter sehr frühzeitig auf, bevor der Kranke noch durch andere Erscheinungen sein Nierenleiden kennen und fühlen gelernt hat. Der Kranke klagt dann über Verschleierungen und eine meist allmähliche Abnahme des Sehvermögens, in der Regel ohne Gesichtsfeldeinschränkung und ohne Abnahme des Farbensinnes. Wenn, was nicht selten ist, suburämische Symptome (Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen) eintreten, machen sich auch Flimmererscheinungen bemerkbar. In seltenen Fällen kommt es zu vollständiger Erblindung. Tritt einseitig eine plötzliche starke Abnahme des Sehvermögens oder gar Erblindung ein, so handelt es sich gewöhnlich um ein komplizierendes Ereignis, Netzhautablösung, Embolie der Zentralarterie, Blutungen.

Der Augenhintergrundbefund soll in der ausgezeichneten Darstellung von Blaskovics wiedergegeben werden.

„Man unterscheidet im Verlauf der Retinitis nephritica drei Stadien.

„I. Das erste Stadium ist charakterisiert durch eine diffuse Papilloretinitis mit Blutungen (serofibrinöse Entzündung). Der Sehnervenkopf ist gerötet, seine Grenzen verschwommen, die Venen mäßig geschlängelt, die Arterien verengt. Diese Verengung wird selten vermißt und kann auch vor dem Auftreten der Retinitis vorhanden sein (Gowers). Zuweilen sind die Arterien an beiden Seiten von weißen Streifen begrenzt. Die Netzhaut zeigt eine diffuse graue Trübung, welche um die Papille am meisten ausgeprägt erscheint und gegen die Peripherie hin allmählich abnimmt. Manchmal ist auch eine feine radiäre Streifung der Netzhaut zu bemerken, insbesondere längs der größeren Gefäßstämme. Zerstreut um die Papille zeigen sich zahlreiche radiär gelagerte Blutungen. Selten finden sich Glaskörpertrübungen infolge von Blutergüssen.

Symptomatologie der Retinitis albuminurica.

„In einzelnen Fällen steigert sich die Schwellung der Retina um die Papille derart, daß das Bild einer Papillitis entsteht. Diese soll sich nach Leber von der Stauungspapille dadurch unterscheiden, daß in der Mitte des Sehnervenkopfes eine trichterförmige Einziehung zu finden ist. Diese entsteht durch Andrängen der begrenzenden Netzhautteile gegen die Mitte des Sehnervenkopfes.

„Es soll schon hier erwähnt sein, daß dieses erste Stadium der Retinitis nephritica oft vermißt wird, oder es erscheinen mit ihr zugleich die Symptome des zweiten Stadiums.

„II. Das zweite Stadium charakterisiert sich durch das Auftreten von weißen Flecken rings um den Sehnervenkopf (Fett-

infiltration und variköse Verdickung der Nervenfasern). Diese Flecke von $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Papillengröße oder darüber, von ovaler Form, vermehren sich nach und nach, bis sie die Zahl der Blutungen überwiegen. Die weißen Herde konfluieren schließlich, so daß eine weiße Zone um die Papille entsteht, deren Rand deutlich das Zusammenfließen einzelner Flecke erkennen läßt. Auch sind in ihrer Umgebung hier und da alleinstehende Flecke vorhanden. Diese Zone um den Sehnervenkopf beträgt 3 bis 4 Papillenbreiten, selten darüber. Bemerkenswert ist, daß die Gegend der Macula lutea von diesen gröberen Veränderungen zumeist befreit bleibt.

„Außer diesen größeren weißen Flecken findet man zahlreiche feine, weiße oder lichtstrohgelbe Punkte, öfters von länglicher Form. Diese finden sich zumeist gruppenförmig gelagert, zerstreut in der Netzhaut. Solche weiße Punkte sind besonders häufig in der Makulagegend zu finden, woselbst sie sich oft zu Streifen zusammensetzen. Diese Streifen reihen sich radiär zur Fovea centralis an, und es entsteht dadurch die bekannte Sternfigur der Makula.

„Außer den Netzhautveränderungen findet man zuweilen auch Aderhautentzündungsherde mit Anhäufung von Pigment. Obzwar die Teilnahme der Aderhaut an der Entzündung histologisch immer nachgewiesen wurde, sind ophthalmoskopisch solche chorioidische Herde doch selten.

„Manchmal fehlen außer der diffusen Trübung auch die großen weißen Flecke der Netzhaut, und diese ist mit zahlreichen weißen Pünktchen besät, dabei finden sich auch einzelne feine Blutungen im Augenhintergrund, oder es fehlen auch die Blutungen ganz.

„III. Alle diese Veränderungen sind einer vollständigen Heilung fähig. Wenn die der Retinitis zugrunde liegende Nephritis heilungsfähig ist, was zwar selten der Fall ist, kann man solche Rückbildungen der Veränderungen beobachten, besonders häufig bei der Schwangerschaftsnier. Der Rückgang der Symptome ist stets ein langsamer. Am spätesten verschwindet die Sternfigur der Makula. Gelegentlich kommen während der Heilung auch Nachschübe vor. Die Restitutio ad integrum ist aber nur in leichteren Fällen möglich. In den schwereren und besonders nach öfteren Rezidiven — wie es zuweilen bei der Schwangerschaftsnier vorkommt — bildet sich allmählich das typische Bild der retinischen Sehnervenatrophie aus, eine weiße oder schmutzigweiße Papille mit mehr oder weniger verschwommenen Grenzen und engen Gefäßen, hier und da Pigmentflecken. Dabei kann aber die Sehschärfe gut erhalten bleiben.

„Von den Komplikationen der Retinitis nephritica seien erwähnt die Thrombose der Zentralvene oder eines Hauptastes, die Embolie sowie Thrombose der Zentralarterie der Netzhaut — die bei Nephritis auch ohne Retinitis nephritica zu beobachten sind —, ferner Netzhautabhebung, Blutung in den Glaskörper und sekundäres Glaukom. Bemerkenswert ist, daß die Netzhautabhebung, die nur selten und in den schwersten Fällen von Nephritis

vorkommt und daher eine schlechte Prognose für die Lebensdauer abgibt, bei der Schwangerschaftsnierenzurückbildung zur vollen Heilung kommen kann.“

Ist die Sternfigur vorhanden, liegen weiße Flecken um die Pupille und überwiegen die Flecken die Blutungen, so ist die nephritische Grundlage der Retinitis sehr wahrscheinlich. Derselbe Befund kommt aber auch bei Hirnerkrankungen vor (Schmidt und Wegener), bei Lues, bei Anämie, bei Hypertonie und bei Diabetes und Gicht, wenn gleichzeitig arterielle Hypertonie besteht. Die Sternfigur kann auch bei nephritischer Retinitis fehlen.

Eine gewisse Sonderstellung nimmt wegen der Heilbarkeit des Grundleidens die Retinitis albuminurica bei Schwangerschaftsnierenzurückbildung ein. Sie entwickelt sich wie diese meist in der zweiten Hälfte der Gravidität, kann mit jeder folgenden Gravidität rezidivieren und damit zu einer fortschreitenden Opticusatrophie führen. Die Sehschärfe nimmt allmählich ab. Völlige Amaurose tritt im eklamptischen Anfall ein oder durch Netzhautablösung oder Stauungspapille. Zwar sind hier auch diese Prozesse rückbildungsfähig. Doch endet nach Silex und Gulbertson ein Viertel der Fälle von Retinitis bei Schwangerschaftsnierenzurückbildung mit Erblindung.

Die Schwangerschaftsnierenzurückbildung gibt nicht eine so gute Prognose, wie gewöhnlich angenommen wird. Wenn post partum Albuminurie und Hypertonie nicht rasch zurückgehen, ist die Gefahr der Chronizität ziemlich groß. Ich habe in den letzten Jahren einige Fälle gesehen, die den Verlauf einer Schrumpfnierenzurückbildung nahmen. Ein Omen malum ist es, wenn die Retinitis erst post partum entsteht. Da die Retinitis von einer ernsten Form des Grundleidens zeugt, da durch die Dauer des Retinaprozesses und die Möglichkeit von Komplikationen der Visus bedroht wird, so ist die Retinitis eine absolute Indikation der Schwangerschaftsunterbrechung.

Die pathologische Anatomie des Prozesses besteht zunächst in einem Ödem der Netzhaut und häufig auch der Papille. Es bildet sich ein Exsudat, das ziemlich reich an Eiweiß und reich an Fibrin ist. Es besteht ferner eine starke Verfettung des Bindegewebes, Einlagerung von Fettkörnchenzellen, Wucherung und variköse Entartung der Nervenfasern. Auf diesen pathologischen Vorgängen beruhen die mit dem Augenspiegel sichtbaren Herde. Die Sternfigur in der Makulagegend verdankt ihre Form der Faseranordnung in der äußeren Faserschicht der Netzhaut. In einem Teil des Fettes, das in der Netzhaut liegt, handelt es sich nach Chauffard um Cholesterinester höherer Fettsäuren. Neben diesen Veränderungen finden sich Blutungen, die gelegentlich in den Glaskörper durchbrechen.

Von besonderer Bedeutung sind die Gefäßprozesse. Man findet in der Netzhaut wie in anderen Teilen des Auges, besonders in der Chorioidea (Hanssen und Knack), sklerotische und hyaline Veränderungen. Hanssen und Knack beschreiben auch entzündliche Vorgänge, die allerdings gerade in der Netzhaut ohne stärkeres Auftreten von Entzündungszellen einhergehen. Diese Autoren finden in der Chorioidea

ausgeprägte endarteriitische und perivaskulitische Prozesse und Granulombildungen um die Gefäße. Diese schweren Veränderungen der Gefäße treten nicht so bei der Retinitis im Verlauf der akuten Nephritis, sondern bei den Schrumpfnieren auf. Bei der fortgeschrittenen allgemeinen Arteriosklerose, die diesen Zuständen eigentümlich ist, ist ihre pathogenetische Beziehung zur Retinitis nicht als bewiesen anzusehen. Es wäre wichtig zu wissen, wie sich bei genuiner Schrumpfniere die Gefäße von Augen verhalten, die keine Retinitis haben. Eine Reihe von Autoren vermerkt, daß bei Retinitis Gefäßveränderungen fehlen oder in nur wenig ausgesprochenem Maße vorhanden sein können. Es läßt sich auch darüber streiten, ob die als entzündlich angesprochenen Veränderungen nicht nach der Meinung von Löhlein als reparative Entzündung, die durch den Reiz von Produkten des Gewebeunterganges ausgelöst wird, anzusehen sind.

Das führt zur Frage der Pathogenese. Zwei Anschauungen stehen sich gegenüber. Nach der einen handelt es sich um die Wirkung von toxischen Einflüssen, die entzündlich und degenerierend wirken, nach der anderen zunächst um funktionelle Gefäßprozesse, um eine Vasokonstriktion. Nachdem schon früher Leber als den primären Vorgang eine zu Ödem führende Zirkulationsstörung angesprochen hat, ist von Volhard die Lehre aufgestellt worden, daß die Retinitis auf einer arteriellen Ischämie beruhe, die zu Wucherung der Gefäßendothelien und zu einer ischämischen Parenchymveränderung führt. Schieck hat sich Volhard angeschlossen.

Ein wichtiges Argument der Lehre von Volhard ist die Erfahrung, daß sich Retinitis nur bei denjenigen Nierenleiden findet, die mit arteriellem Hochdruck einhergehen. Wie bereits erwähnt, kann sogar dieser Hochdruck oder seine Bedingung zu Retinitis führen, bevor klinisch eine Nierenveränderung nachweisbar ist. Es gibt jedoch einzelne Beobachtungen von akuter Nephritis, in denen eine Retinitis vorlag, aber keine Hypertonie beobachtet wurde (Hanssen und Knack, Hornicker). Das ändert aber nichts an der Auffassung. Bei der akuten Nephritis ist die Hypertonie mitunter eine sehr flüchtige Erscheinung. Die Vasokonstriktion, die ihr zugrunde liegt, kann sehr wohl in weiten Gebieten abklingen, so daß der Blutdruck normal wird, aber in anderen noch fortbestehen. Das geschieht ja bei lokalen Angiospasmen unter vielerlei Umständen. Der Lehre von Volhard steht aber das schwere Bedenken entgegen, daß die von ihm angenommene Ischämie zu schweren Prozessen im Stützgewebe führt, Prozessen, die den Eindruck der Entzündung machen, aber die doch auch von der Zirkulation abhängigen und noch dazu sehr empfindlichen Netzhautelemente nicht selten ganz unangegriffen läßt, wie aus den Fällen von Retinitis bei akuter Nephritis und Schwangerschaftsnieren hervorgeht, die unter Erhaltung oder Wiederherstellung voller Sehschärfe heilen.

Vielleicht ist der Gegensatz zwischen den beiden Auffassungen gar nicht so groß. Wir kennen noch nicht die stoffliche Grundlage der Blutdrucksteigerung. Nicht viel besser steht es mit unseren Kennt-

nissen bezüglich der Urämie, bei der wir ein angiospastisch und toxisch wirkendes Prinzip annehmen. Es ist nicht ganz ausgeschlossen, daß ein solcher Stoff auch entzündungserregend wirkt, wie es Löhlein mit guten Gründen ebenfalls für Produkte des Gewebsuntergangs annimmt. Und bei der Nephritis kennen wir die Wirkung von wahrscheinlich endogenen Entzündungsstoffen aus den Erfahrungen über nephritische Perikarditis, Myokarditis und aseptische eitrige Meningitis.

Bei den empfindlichen Lücken in unserem Wissen empfiehlt es sich wohl, die verschiedenen Befunde und gegenteiligen Meinungen so lange zusammenfassend zu behandeln, bis die weitere Forschung mit größerer Entschiedenheit nach einer Richtung weist.

Die Netzhautablösung bei Retinitis wird von den meisten Autoren als eine Folge des von der Aderhaut abgesonderten Exsudats angesehen. Axenfeld weist darauf hin, daß schon eine Verdickung und Quellung der Netzhaut zu einer Runzelung und Bildung kleiner Falten führen müsse.

Die Retinitis nephritica ist bei chronischen Nierenleiden ein prognostisch übles Zeichen. In den meisten Fällen ist die Grundkrankheit so weit vorgeschritten, daß der Exitus im Verlauf von etwa 2 Jahren zu erwarten ist. Davon gibt es aber sehr bemerkenswerte Ausnahmen, in denen das Leben noch 5 bis 10 Jahre dauern kann.

Rogers bemerkt, daß die Kranken um so früher nach dem Auftreten der Retinitis sterben, je jünger sie sind. Das stimmt ganz mit der Erfahrung überein, daß der Verlauf der genuinen Schrumpfniere bei Menschen vor Ablauf des fünften Jahrzehnts besonders stürmisch ist.

Netzhautablösung verschlechtert noch — außer bei Gravidität — die Prognose.

Bei dieser und bei der akuten Nephritis gibt die Retinitis keinen prognostischen Hinweis.

Es kommt vor, daß die Retinitis mit einer so starken Schwellung des Sehnervenkopfes, also als Papillitis, verläuft, daß, besonders wenn man die Anfangsstadien nicht beobachtet hat, die Verwechslung mit einer Stauungspapille möglich ist. Die trichterförmige Einsenkung der Papille bei der Neuroretinitis ist nicht augenfällig genug, um zur Entscheidung auszureichen. Charakteristisch ist die Blässe der Papille bei der Stauung, die Röte bei der Entzündung. Erschwerend kommt aber in Betracht, daß auch eine Stauungspapille bei Nephritis infolge von Hirnödem auftreten kann. Die Differentialdiagnose ist durchaus nicht immer möglich. Besserung des Sehvermögens nach Lumbalpunktion spricht für einfache Stauung.

Differen-
tialdia-
gnose.

Die Thrombose der Zentralvene oder eines ihrer Äste ist differentialdiagnostisch gegenüber der Retinitis nephritica zu beachten, um so mehr als sie bei Hypertonikern vorkommt. Die Erkrankung tritt (zunächst) einseitig auf und führt plötzlich zu einer starken Abnahme der Sehkraft. Der ganze Augenhintergrund (bei Thrombosierung eines großen Astes ein Sektor) ist mit Blutungen übersät, die Venen sind stark gefüllt. Wenn sich später Degenerationsherde und Sternfigur zeigen, kann das Bild dem der Retinitis albuminurica sehr ähnlich werden.

Thrombose
der Zentral-
vene.

Die Therapie ist zunächst die gegen Schrumpfnieren gerichtete. Im besten Falle läßt sich ein Stillstand erzielen, dem Auftreten von Ödemen und anderen Retentionen vorbeugen und mitunter ein Nachlassen der pathologischen Gefäßspannung erreichen. Über eine Beeinflussung der Augenprozesse berichtet Heine. Er hat mehrfach durch wiederholte Milchinjektionen erstaunliche Besserungen der auf $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{20}$ gesunkenen Sehschärfe bis zur Norm beobachtet.

2. Retinablutungen. Embolie der Zentralarterie. Die Gefäßerkkrankung, die mit chronischen Nierenleiden ursächlich oder folgebemäß verbunden ist, führt nicht selten zu retinalen Blutungen, die manchmal Vorläufer einer Hirnblutung sind und auch den Verschluss der Zentralarterie oder eines ihrer Äste bedingen.

3. Urämische Sehstörungen. Die urämische Amaurose ist Teilsymptom der eklamptischen Urämie. Sie kann auch dem ersten eklamptischen Anfall vorausgehen. Es besteht vollkommene Blindheit auf beiden Augen. Die Pupillen sind erweitert. Ihre Reaktion auf Licht kann fehlen. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt, auch wenn eine Retinitis nephritica oder eine Stauungspapille vorliegt, keinen Befund, der die Amaurose erklären könnte. Die Dauer der Blindheit beträgt meist nur 12 bis 24 Stunden oder wenige Tage. Das Sehvermögen stellt sich rasch wieder bis zur früheren Stärke her. Dauernde Erblindungen sind nie beobachtet worden.

Die Bedingungen der eklamptischen Urämie und somit auch der urämischen Amaurose ist ein zerebraler Angiospasmus. Das Vorhandensein der Pupillenreaktion zeigt, daß diese Funktionsstörung die peripheren optischen Leitungsbahnen freilassen kann.

Die Behandlung der Amaurose ist die des Grundleidens. An erster Stelle steht die Lumbalpunktion, die eine Senkung des normalen oder durch Ödem gesteigerten Hirndruckes herbeiführt und eine Änderung der Hirndurchblutung ermöglicht.

4. Das Lidödem. Das Ödem zuerst der unteren, dann der oberen Augenlider ist ein früher, nicht selten der früheste Ausdruck des nephritischen Ödems. Es tritt doppelseitig auf und ist am stärksten frühmorgens beim Erwachen. Durch die Bewegung der Augenlider im wachen Zustand wird es geringer. Daß es auch aus anderer Ursache nichtentzündliche Lidödeme gibt, braucht kaum bemerkt zu werden.

Besonderer Teil.

A. Primär epitheliale Leiden.

(Nephropathia epithelialis, Nephropathia tubularis, Nephritis tubularis, Nephrose, tubuläre Nephrose, Epithelialnephrose, früher Nephritis parenchymatosa genannt, Nierenentartung.)

Die allgemeinen Kennzeichen der Erkrankung der Epithelien der Nieren sind Albuminurie und Ödem, beide meist beträchtlichen Grades, das Fehlen von Blutdrucksteigerung (von ganz seltenen Fällen [Fr. Müller] abgesehen), von Urämie und Retinitis, das Fehlen der Hämaturie (wenigstens der makroskopisch sichtbaren). Die Nierenfunktionen können lange Zeit ungeschmälert fortbestehen. Das spezifische Gewicht liegt oft auffallend hoch, höher als der Konzentration von Kochsalz und Stickstoff entspricht. Der Grund dieses Verhaltens ist noch keineswegs klar. Die charakteristische Funktionschädigung ist der Verlust der Fähigkeit Kochsalz zu konzentrieren, bei einem durch den Stickstoffgehalt hochgestellten Harn.

Daß die Erkrankung der Epithelien klinisch und anatomisch im Vordergrund steht, wird allgemein anerkannt. Umstritten dagegen ist die primäre Natur der Epithelerkrankung. Nach Aschoff handelt es sich auch hier um primäre Glomerulusveränderungen entzündlicher Natur. Löhlein hält die Schädigung der Knäuelkapillaren nicht für entzündlich, aber doch für primär und bestimmend für die degenerativen Prozesse des Epithels. Der Kausalzusammenhang ist also nach Löhlein: Glomeruluserkrankung — Ernährungsstörung — Epithelerkrankung. Auch Fahr findet bereits in frühen Stadien degenerative Veränderungen (Hyalinisierungen) der Glomerulusschlingen und Kapselexsudate, spricht ihnen aber, weil in dieser Zeit noch alle Proliferationserscheinungen fehlen, die entzündliche Natur ab, hält sie wegen ihrer Geringfügigkeit nicht für die wesentliche Bedingung der Degenerationserscheinungen, sondern glaubt den wichtigeren Faktor in einer unmittelbaren toxischen Beeinflussung der Kanälchenepithelien zu sehen.

Vielleicht kann man die Frage nach der Pathogenese nicht in einheitlicher Weise beantworten. Bei den akuten Prozessen (febrile Albuminurie) fehlen sowohl im Beginn wie im weiteren Verlauf alle Erscheinungen, die auf eine Erkrankung der Glomeruli hinweisen. Hier darf man wohl eine Epithelschädigung annehmen, die der nachweisbaren Schädigung anderer Organzellen, z. B. der Leber, parallel geht. Für diese Auffassung spricht auch der Verlauf in den selteneren schweren Formen von Nephropathie während und kurz nach einer Infektion, ein

Verlauf, der mit der Epithelnekrose durch Schwermetallvergiftungen, die ja sicher ein rein epitheliales Leiden bedingen, eine völlige Übereinstimmung aufweisen kann. Das Charakteristikum dieses Verlaufes liegt in Oligurie, die sich bis zur Anurie steigern kann, in schwerster Schädigung der Konzentrationsfähigkeit für Chlorion und in einer völligen Wiederherstellung, deren Schnelligkeit in einem sehr auffallenden Gegensatz zu der Schwere der Erkrankung steht. Daß auch gewisse Formen der luischen Nephropathie eine Epithelerkrankung darstellen, geht aus dem zeitlichen Zusammentreffen mit schwerer Leberdegeneration hervor, wie wir sie als *Lues degenerativa maligna acuta* beschrieben haben (A. Pfeiffer).

Eine pathogenetische Sonderstellung kommt der chronischen Nephropathie (chronische Nephrose, Lipoidnephrose) zu. Davon wird später die Rede sein.

Verwickelt wird der Einblick in die pathogenetischen Verhältnisse dadurch, daß die akute Glomerulonephritis unter dem Bild der epithelialen Nephropathie auftreten kann, sei es, daß die glomerulären Kennzeichen überhaupt klinisch nicht hervortreten, oder daß sie durch ihre Flüchtigkeit (Blutdrucksteigerung) der Beobachtung entgehen. Es ist möglich, daß eine genaue klinische Überwachung mit täglich mehrfach wiederholten Blutdruckmessungen und sorgfältiger Einschätzung des individuellen Grundwertes des Blutdrucks vor diagnostischem Irrtum schützt. In jedem Falle aber sollte ein sich lange hinziehender Verlauf nach einem plötzlichen Beginn eine Warnung bilden, den Erkrankungsfall als einen epithelialen, d. i. in prognostischer Beziehung relativ gutartigen, weil gar nicht oder nur sehr langsam fortschreitenden, aufzufassen.

Schwierig wird die Beurteilung, wenn ein plötzlicher Beginn der Krankheit nicht vorliegt oder nicht festgestellt werden kann. Auch dann noch soll man jeden Fall als der chronischen Glomerulonephritis dringend verdächtig ansehen. Und selbst von den Fällen, die als chronische Lipoidnephropathie erscheinen und deren Blut- und Ödembeschaffenheit die für diese Krankheit charakteristischen Merkmale aufweisen, ist noch ein Teil eine maskierte chronische Glomerulonephritis. So war in einem sonst in jeder Beziehung charakteristischen Fall dieser Art, den ich selbst beobachtet habe, dem Leiden eine Nierenblutung vorausgegangen. Nach den bemerkenswerten Angaben von Albert A. Epstein ist ein Charakteristikum der echten Lipoidnephropathie eine Erniedrigung des Grundumsatzes. Wenn es sich, worüber weitere Erfahrungen entscheiden müssen, um eine strenge Gesetzmäßigkeit handelt, so wäre das für die Festigung der Auffassung über die Pathogenese dieser eigenartigen Erkrankung und für die Differentialdiagnose ein großer Gewinn¹⁾.

Die Erkrankung der Epithelien erscheint in den Formen der albuminösen, fettigen, lipoiden, nekrotischen, hyalinen und amyloiden Degeneration. Wie bereits früher vermerkt wurde, kann derselbe Erreger sowohl eine Glomerulitis als eine tubuläre

¹⁾ Anm. b. d. Korrektur: Ein inzwischen beobachteter Fall hatte normalen Grundumsatz.

Schädigung verursachen. So führen Pneumonie, Influenza, Angina, Streptokokkenkrankungen sehr häufig zu leichter epithelialer Nephropathie (febrile Albuminurie), aber auch zu einer Glomerulo- oder Pannephritis. Bei anderen ätiologischen Faktoren ist das Krankheitsbild abhängig von der Dosis und Dauer der Einwirkung. So entsteht bei der Lues im floriden Sekundärstadium, wie bei einer akuten Vergiftung, eine epitheliale Nephropathie, bei chronischer Einwirkung kleinerer Giftmengen eine vaskuläre Schrumpfniere, mit dem Angriffspunkt am Vas afferens und am Glomerulus. Ganz ebenso liegen die Verhältnisse bei der akuten und chronischen Bleiintoxikation. Es gibt andere Gifte, die eine so große Affinität zu einem der hauptsächlichsten Angriffspunkte in der Niere haben, daß bei ihrer Einwirkung ein reines Krankheitsbild entsteht. So führt z. B. die Diphtherie zu einer akuten Epithelerkrankung, aber nicht zu einer Glomerulitis. Ganz ähnlich, wenn auch meist viel schwerer, wirkt das Cholera Gift in der Niere.

Einer kurzen Besprechung bedarf noch die Frage der Reversibilität einer Epithelerkrankung. Die Rückbildung der Veränderungen der einzelnen Zelle bei einer Quecksilbervergiftung hängt sicher vom Grad der Schädigung ab. Die nekrotische Zelle bei einer Quecksilbervergiftung kann zu neuem Leben nicht erwachen. Aber die trübe Schwellung, die fettige und lipoide, und vielleicht auch die amyloide Degeneration sind Zustände, bei denen eine Genesung der Zelle teils (trübe Schwellung, fettige Degeneration) häufig, teils (lipoide Degeneration) möglich ist. Die Rückbildungsfähigkeit der Nephropathie ist aber nicht gleichbedeutend mit der Reversibilität der Zellerkrankung, sondern größer als diese, weil von einigen gesund gebliebenen oder weniger schwer erkrankten Zellen eine Regeneration ausgehen kann, die zu einer Neuauskleidung der leeren Kanälchen mit Zellen führt. Untersuchungen bei der experimentellen nekrotisierenden Nephropathie, wie sie durch Chrom, Sublimat u. a. leicht erzeugt werden kann, ebenso Untersuchungen an Choleranieren haben das sehr frühzeitige Einsetzen von Regenerationsvorgängen dieser Art gezeigt (Thorel, Heincke, Kelsch).

In diesen günstigen Bedingungen der Wiederherstellung und Erneuerung des Epithels liegt die außerordentlich wichtige Tatsache begründet, daß reine epitheliale Erkrankungen, wie wir sie bald näher kennenlernen werden, eine ausgezeichnete Heilungstendenz haben und trotz sehr langen Bestehens quoad restitutionem eine gute Prognose geben. Wirkt das schädigende Agens fort, wie z. B. bei der amyloiden Erkrankung, so ist eine Heilung nicht möglich. Aber bei kurzdauernder heftiger Gifteinwirkung, wie bei Chrom- und Quecksilbervergiftung, oder bei der Möglichkeit, die Giftquelle auszuschalten, wie bei der luischen Nephropathie, sehen wir vollständige Heilung, wenn auch oft erst nach langer Zeit. Ist gleichzeitig der Glomerulus erkrankt, wie bei der Pannephritis, so sind die Zirkulationsbedingungen für die Tubuli so verschlechtert, daß die Regeneration aufgehalten oder eingeschränkt wird. Bei den reinen Nephropathien ist die Prognose

Reversibilität der Epithelerkrankung und Heilbarkeit der epithelialen Nephropathie.

quoad vitam gegenüber den vaskulären und primär glomerulären Erkrankungen eine weit bessere, weil die zum Exitus führenden Folgen, die Hypertonie und Herzerkrankung, sowie die Urämie, nicht auftreten. Wir haben aber eingangs bereits die wichtige Tatsache vermerkt, daß die epithelialen Erkrankungen zwar am Epithel beginnen, bei längerem Verlauf aber auf den Glomerulus übergreifen. Das geschieht in allen Fällen, in besonders starkem Maße aber bei der amyloiden Degeneration. Es kommt daher gerade bei dieser nicht so selten zu einer Amyloid-schrumpfniere. Mikroskopische Veränderungen des Strukturbildes bedingt auch die tubuläre Erkrankung. Steckenbleiben von Zylindern und Degeneration von Kanälchen hat Narbenbildung und teilweise Verödung des Parenchyms, nicht aber makroskopische Schrumpfungen zur Folge (Fahr). Erst wenn eine Glomerulusverödung aufgetreten ist, nimmt äußere Gestalt und mikroskopische Struktur den Charakter der Schrumpfniere an.

a) Die febrile Albuminurie

(akute Nephrose, Fiebernephrose, albuminöse Nephrose).

Vor-
kommen.
Pathologi-
sche Ana-
tomie.

Sie kommt bei allen Infektionskrankheiten vor. Ihren anatomischen Ausdruck bezeichnet der Pathologe als trübe Schwellung. Die Niere ist etwas vergrößert und sitzt prall in der leicht gespannten Kapsel. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Rinde getrübt, leicht verbreitert, etwas heller als das Mark. Histologisch sind die Epithelzellen gequollen, und zwar zunächst die der Tubuli contorti I. Ordnung, in vorgeschrittenen Fällen alle, auch der Zellbelag des Glomerulus. Die Zell- und Kernstruktur ist in den leichteren Fällen erhalten; alle Blutgefäße gut gefüllt.

Sympto-
matologie.

Krankheitserscheinungen macht dieser Zustand der Niere gewöhnlich nicht. Die Harnuntersuchung gibt Albuminurie, meist nur geringen Grades, mitunter aber auch in beträchtlicher Höhe (bis $10^0/_{00}$), hyaline und besonders, da der Harn sauer, hochgestellt und zum Niederschlag von Sedimentum lateritium geneigt ist, mit solchem bestäubte, aber auch echte granulierten Zylinder, außerdem Nierenepithelien und Leukozyten in geringer Menge. Eine makroskopische Blutbeimengung fehlt. Einige rote Blutkörperchen im Gesichtsfeld sind nicht selten vorhanden. Da weder der Kranke noch seine Umgebung, von seltenen Ereignissen (s. unten) abgesehen, von den Vorgängen in der Niere etwas merkt, und da eine solche febrile Albuminurie mit der akuten Grunderkrankung, ohne Spuren zu hinterlassen, abklingt, so liegt die einzige Gefahr dieses Zustandes darin, daß der Arzt eine „Nierenentzündung“ annimmt und seine Auffassung der Erkrankung damit falsch einstellt. Und das geschieht oft genug! Die febrile Albuminurie ist ein Intoxikationssymptom bei Infektionskrankheiten, dem eine selbständige Bedeutung nicht zukommt.

Nieren-
funktionen.

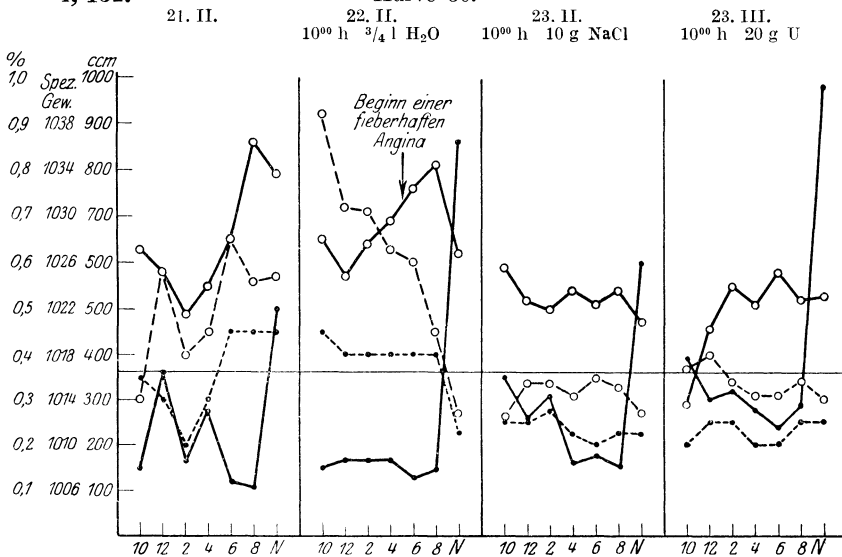
Bei Fiebernden und besonders bei der Pneumonie findet sich nicht selten eine sehr schlechte Kochsalzausscheidung und eine sehr geringe Kochsalzkonzentration. Bei der Pneumonie ist, wie bereits Henle wußte und neuerdings Monakow bestätigt hat, sehr häufig der Kochsalzgehalt des Blutes abnorm niedrig. Monakow hält die Fähigkeit der Niere, NaCl zu konzentrieren und auszuschcheiden, bei der Pneumonie

für durchaus normal und meint, daß das NaCl wegen besonderer noch unbekannter Veränderungen der Zellen und Gewebe gar nicht zur Niere komme, daß also eine reine extrarenale Veränderung vorliege. Ich glaube, obwohl ich solche Veränderungen durchaus anerkenne, daß man renale Prozesse nicht ganz ausschließen kann. Wir haben bei der Besprechung des Ödems gesehen, daß durch die gleiche Ursache in der Niere und in den Geweben abnorme Reaktionen auftreten, die die Ausscheidung im gleichen Sinne negativ beeinflussen. Die charakteristische Funktionsstörung der Epithelerkrankungen ist die Schwäche der Kochsalzkonzentrierung. Ich habe beobachtet, daß ein Fieber im Augenblick seines Entstehens diese Funktion vernichtet.

I, 132. Es handelt sich um einen 22 jährigen Infanteristen mit frischer abklingender Kriegsnephritis, der einen Harnbefund von $\frac{3}{4}$ bis $1\frac{1}{100}$ Alb., hyaline und granulirte Zylinder in geringer Menge und eine schwache Blutreaktion (Guajak), aber keine Blutdrucksteigerung und keine Ödeme mehr hatte und während der Funktionsprüfung an einer hochfieberhaften Angina erkrankte. Das Fieber trat zwischen 5 und 6 Uhr nachmittags auf. Wie die Kurve zeigt, ging die Kochsalzkonzentration von sehr hohen Werten sogleich herunter auf hypotonische Werte, die dann längere Zeit bestehen blieben. Nach zweimal 24 Stunden erfolgte, kenntlich an der Hämaturie, ein Rezidiv der akuten Nephritis.

I, 132.

Kurve 30.



Bilanztafel.

Tag	Harnmenge	Spez. Gew.	g Cl'	g N	Spez. Gew. auf 11 umgerechnet	Gefundener Mehrbetrag		Aus d. Zunahme des spez. Gew. berechneter Mehrbetrag	
						Cl'	N	Cl'	N
21. II.	1670	1016	8,6	11,0	1027				
22. II.	1795	1015	8,5	11,6	1026	0	0	0	0
23. II.	1995	1011,5	6,0	10,3	1023	-2,5		-3,3	
23. III.	2790	1011	9,2	13,8	1031	+0,8	+2,8		+6,6

Erklärung der Kurve 30.

Am Normaltage (21. II.) normales Sekretionsbild.

Am Wassertage (22. II.) wird die Wasserzulage zunächst retiniert. Daher kein Abfall des spezifischen Gewichts, hohe Lage der Cl'- und N-Kurve. Die Wasserreaktion erfolgt erst nachts.

Am Nachmittag setzt eine Angina mit Fieber ein. Die Cl'-Kurve bekommt sogleich eine stark sinkende Tendenz und bleibt in der Folgezeit, wie am Kochsalz- und Harnstofftage ersichtlich ist, auf hypo- bzw. isotonischer Höhe (unter dem horizontalen Strich und dicht um denselben).

Anurie. Bei der febrilen Albuminurie stellt sich die Funktion in kurzer Zeit wieder vollständig her, so auch im folgenden Falle, in dem es — vielleicht durch eine starke Schwellung der Epithelien — zu einer Anurie kam.

III, 237. Bei einer Grippepneumonie, die mit Oligurie, sehr starker Eiweißausscheidung und einem Sediment von Nierenepithelien und einer großen Masse granulierter Zylinder einherging, kam es am 11. Krankheitstage, an dem die Höchsttemperatur 38° betrug, zu einer Anurie von 24stündiger Dauer, die von selbst wieder aufhörte. Nach einer sechstägigen Periode von allmählich abnehmender Oligurie und deutlicher Schädigung des Konzentrationsvermögens für Kochsalz war normales Verhalten vorhanden, auch die Albuminurie und das Sediment verschwunden.

In jüngster Zeit haben wir zwei Fälle von längerdauernder Anurie bzw. hochgradigster Oligurie beobachtet, den einen bei einem Paratyphus (s. S. 135 u. 136), den anderen bei einer Pneumonie (Pneumobacillus Friedländer), die nach dreiwöchentlichem Bestande noch nicht gelöst war und zum Tode führte. In diesem Falle war es auf keine Weise möglich, die Diurese in Gang zu bringen. Die größte zu erreichende Harnmenge betrug 200 ccm pro die. Die Autopsie ergab eine schwere Nephropathie mit leichter Amyloidose der Nieren und schwere Amyloidose der Milz. Da die Frau vorher gesund und in mittlerem Ernährungszustande war, so kommt eine akute Amyloidose in Frage, und zwar mit um so größerer Wahrscheinlichkeit, als von Frank ein fast gleicher, durch denselben Infektionserreger bedingter Fall beschrieben ist.

Von diesen seltenen Ereignissen länger dauernder Anurie abgesehen, bedarf die akute epitheliale Nephropathie keiner besonderen Behandlung. Die Diät wird durch die Grundkrankheit bestimmt.

b) Die akute epitheliale Nephropathie nach Vergiftungen.

Die durch Gifte im Epithelbereich der Niere hervorgerufenen Veränderungen sind außerordentlich ungleich in bezug auf den Grad des krankhaften Geschehens. Das Tierexperiment lehrt, daß von verschiedenen Giften auch verschiedene Teile des Kanälchensystems vorzugsweise betroffen werden. Das pathologisch-anatomische Bild kann leichte und schwere Degenerationen aufweisen und zeigt uns ja nicht selten, bei der Sublimatvergiftung, eine vollständige Epithelnekrose. Es erscheint aber nicht angebracht, vor dem Forum von Praktikern die anatomische Veränderung zum Ausgangspunkt der Besprechungen zu machen, da das ätiologische Moment hier von absoluter Klarheit und größter Eindringlichkeit ist.

Die hauptsächlichlichen Gifte sind in der Reihe der Häufigkeit: Quecksilbersalze, Phenole (Lysol), Oxalsäure, Chromsalze, Arsenik, Terpentin u. ä. (nach Injektionen), Opiate u. a. m. Bei Anwendung stark reizender Stoffe auf großen Hautflächen entstehen Nierenschädigungen, wohl oft und vorwiegend epithelialer Art, die aber doch mitunter das ganze Nierenparenchym zu befallen scheinen.

Die Krankheitszustände sind natürlicher Weise je nach den lokalen und allgemeinen Gifteinwirkungen sehr verschiedenartige und können nicht Gegenstand unserer Besprechung sein. Nicht selten aber steht das Verhalten der Niere im Brennpunkt der Spannung und Sorge, mit der der Ablauf der Krankheit verfolgt wird, besonders dann, wenn Anurie eingetreten ist.

Ist Harn vorhanden, so finden wir Eiweiß in Mengen von 1 bis 20⁰/₁₀₀. Auch hier ist die Albuminurie kein Maß der Nierenschädigung. Das Sediment enthält viele hyaline, granuliert und epitheliale Zylinder, meist verfettete Nierenepithelien in mäßiger Menge, verfettete Leukozyten und auch vereinzelt Erythrocyten. Trotz der Oligurie, auch bei Fehlen von extrarenaler Wasserabgabe durch Erbrechen und Diarrhöe, besteht, abweichend von anderen epithelialen Erkrankungen, kein oder nur ein sehr geringes Ödem. Der Blutdruck ist, außer bei länger dauernder Anurie, nicht gesteigert, häufig sogar abnorm niedrig. Urämische Erscheinungen kommen äußerst selten vor. In der Literatur finden sich nur ganz spärliche Angaben über eklamptische Urämie bei Sublimatnieren. Die Anurie und Oligurie muß bei dem Fehlen von Ödem und Ödemereitschaft als rein renale aufgefaßt werden. Die charakteristische und bei den oligurischen Fällen fast nie ausbleibende Funktionsveränderung ist die Schädigung der Kochsalzkonzentrierung. Die Kochsalzwerte im Harn sind ganz außerordentlich niedrig (0,1% und kleiner), dementsprechend auch die NaCl-Ausscheidung. Die Stickstoffkonzentration ist von normalen und sogar hochnormalen Werten. Wegen der geringen Harnmenge könnte aber nicht einmal eine dem normalen Hungerumsatz entsprechende Stickstoffmenge völlig ausgeschieden werden. Es kommt zu sehr erheblichen N-Retentionen und zu hohen Reststickstoffwerten (s. Beispiel S. 153) um so mehr, als Vergiftungen, wie wir in einer Reihe von Fällen gesehen haben, zu einem pathologischen Eiweißzerfall führen. Charakteristisch für die Wiederherstellung solcher Nieren ist, daß sich auch die Wasserfunktion und die Fähigkeit, N zu konzentrieren, etwa gleichzeitig und weit eher als das Kochsalzkonzentrationsvermögen bessern. Es beginnt daher die Ausschwemmung des retinierten N eher als die des retinierten NaCl.

Umstehende Tafel (III, 336) zeigt die Sekretionsverhältnisse einer schweren Vergiftung mit Quecksilbersalz und Chromat.

Am Tage der Vergiftung ist die Wasserausscheidung noch gut, die Kochsalzkonzentration noch erhalten. Das ist vielleicht die Folge einer Reizwirkung, die der Epitheldegeneration vorausgeht. Am folgenden Tage setzt eine Oligurie ein, die mit einer starken Konzentrationsschwäche für NaCl einhergeht, die die Schädigung der Wasserausscheidung beträchtlich überdauert.

Nach sehr reichen Erfahrungen kann ich aussagen, daß die Vergiftungen mit Lysol und Kleesalz, die so häufig in selbstmörderischer Absicht versucht werden, für die Nieren sehr harmlos sind. Auch in den Fällen, in denen Phenol im Harn in großen Mengen erscheint,

Tafel.

Tag	Harnmenge ccm	Spez. Gew.	% Cl'	g Cl'
23. III. 1919	970	1015	0,64	6,54
24. III.	50	—	0,07	0,04
25. III.	120	—	0,27	0,32
26. III.	80	1010	0,26	0,21
27. III.	140	1011	0,28	0,40
28. III.	190	1012	0,28	0,54
29. III.	159	1011	0,26	0,41
31. III.	200	1010	0,26	0,53
1. IV.	615	1011	0,26	1,57
2. IV.	560	1010	0,24	1,25
3. IV.	1040	1011	0,23	2,44
4. IV.	1570	1010	0,21	3,23
5. IV.	1830	1011	0,14	2,60
6. IV.	2000	1011	0,09	1,85
7. IV.	1590	1010	0,08	1,24
8. IV.	2040	1011	0,06	1,16
9. IV.	2190	1008	0,04	0,93
10. IV.	2360	1010	0,04	0,84
11. IV.	2375	1010	0,03	0,67
16. IV.	2140	1010	0,20	4,25
17. IV.	1910	1010	0,28	5,29
18. IV.	2580	1009	0,34	8,79
19. IV.	2800	1010	0,54	15,11

habe ich niemals eine stärkere oder eine dauernde Schädigung gesehen. Diese Beobachtung steht in einem — scheinbaren — Gegensatz zu der bekannten Karbolniere. Aber die Karbolniere ist eine Schrumpfniere, die sich nach längerdauernder Zuführung des Giftes entwickelt. Die Verhältnisse liegen also ebenso wie bei Blei und Quecksilber, nur mit dem Unterschiede, daß die einmalig gewonnenen Mengen Phenol für die Niere ziemlich unschädlich sind.

Wenig bekannt ist, daß auch die Opiate eine schwere Nephropathie verursachen können. Ich habe einen solchen Fall (I, 184) beobachtet, der nach etwa 1 g Pantopon eine schwere Oligurie mit viel Eiweiß, hyalinen und granulierten Zylindern und vielen Nierenepithelien, auch spärlichen roten Blutkörperchen im Sediment, eine schwere Schädigung der Kochsalzkonzentration und erhebliche, durch toxischen Eiweißzerfall gesteigerte Stickstoffretention aufwies, aber trotz der Schwere der allgemeinen und renalen Krankheitserscheinungen völlig ausheilte. Auch hier stellte sich die Wasserausscheidung und Stickstoffkonzentration und -ausscheidung viel früher wieder her als die Kochsalzfunktion.

Wir haben früher gesehen, daß die Glomeruli die Wasserausscheidung, die Tubuli die Konzentrierungen zur Hauptaufgabe haben, und daß bei glomerulärer Erkrankung die Tubuli die Wassersekretion teilweise übernehmen. Da bei diesen Nephropathien, bei denen extrarenale Störungen des Wasserhaushaltes nicht bestehen, eine Oligurie vorhanden ist, so muß auch eine glomeruläre Störung vorliegen. Diese betrifft den Zellbelag der Glomeruli. Es ist deshalb nicht richtig, diese Erkrankungen als tubuläre zu bezeichnen; nur der Ausdruck epithelial ist zutreffend. Wir erkennen an diesen Fällen auf das klarste die wichtige Funktion der so unscheinbaren Zellen, die die Bowmansche Kapsel auskleiden. Trotz wohlerhaltener Gefäßschlingen im Glomerulus steht die Wassersekretion still, wenn diese Zellen erkrankt sind. Man sieht, wie unrichtig es ist, den Glomerulus einfach den Gefäßen zuzurechnen und die Ursachen für Änderungen der Wasserabscheidung in einem verschiedenen Reizzustand dieser Gefäße zu suchen oder zu erblicken.

Schädigung
der Glome-
rulusepithelien.

Ein Urteil über die Schwere der Nierenschädigung bei einer Vergiftung gibt zunächst die Anurie. Je eher sie einsetzt, um so schlechter die Prognose. Bei leichten Fällen von Quecksilbervergiftung kommt eine anfängliche Polyurie vor, die wohl der therapeutisch-diuretischen Wirkung verschiedener Quecksilberpräparate entspricht und prognostisch günstig ist. Der Verlust der Konzentrierungsfähigkeiten läßt einen längeren Krankheitszustand der Niere erwarten, ist aber quoad prognosim vitalem ohne Bedeutung. Der Tod tritt, besonders bei Hg-Intoxikation und anderen Vergiftungsfolgen, auch dann noch ein, wenn alle Erscheinungen von seiten der Niere bereits im Zurückgehen sind.

Anurie.

Die Behandlung des ausgebildeten Nierenzustandes ist im wesentlichen eine diätetische. Die Kost muß wasser-, salz- und eiweißarm sein. Also Mehl, Zucker, Butter, Eigelb, Früchte sind die Rohstoffe. Die Flüssigkeitszufuhr richtet sich nicht nur nach der Harnmenge, sondern zugleich nach den Flüssigkeitsverlusten aus Magen und Darm. Man tut gut, auch diese Mengen zu schätzen oder zu messen, um, wenn nötig, durch intravenöse Traubenzuckerinfusionen (5%) einer Flüssigkeitsverarmung vorzubeugen.

Diätetische
Therapie.

Die Hauptaufgabe der Therapie, auch in bezug auf die Niere, besteht darin, die Resorption des Giftes zu verringern. Große Magenspülungen unter Zusatz von Blutkohle (Carbo animalis oder vegetabilis Merck, 2 bis 3 Eßlöffel je Liter); danach häufige kleine Mengen gut verrührter wässriger Aufschwemmungen solcher Kohle. (Mit dieser von Lichtwitz und von Wiechowsky u. Adler begründeten und empfohlenen Therapie habe ich bei sehr zahlreichen Vergiftungsfällen die allerbesten Erfolge erzielt.)

Behandlung
der Vergif-
tung.

Bezüglich der Behandlung der Anurie s. S. 92 ff.

c) Epitheliale Nephropathien bei Diabetes mellitus, Gicht, schwerer Anämie und Morbus Basedowii.

In der Diabetesniere findet sich eine reichliche Ablagerung von Glykogen in den Zellen der Hauptstücke und im Kapselraum der Glomeruli (Fahr). Wenn Munk von einer „Glykogendegeneration der Schleifenepithelien bei Diabetes mellitus“ spricht, so scheint mir der

Bei Diabe-
tes mellitus.

Begriff der Degeneration doch zu weit gefaßt zu sein. Ich glaube vielmehr, daß die Glykogenanreicherung in diesen Zellen nichts anderes ist, als die intrazelluläre Konzentrierung, die der Zucker bei der Glykourie, bei seiner Ausscheidung aus dem Blut in den Harn, erfährt. Daß bei dem Diabetes das in bezug auf die Zuckerausscheidung (Blut-Harnbeziehung des Traubenzuckers) sicherlich nicht normale Epithel primär auch andere Erscheinungen von Krankheit zeigt oder sekundär durch die starke Mehrarbeit leidet, die die Zuckerausscheidung mit sich bringt, ist anzunehmen. Hierauf ist vielleicht die Albuminurie zu beziehen, die auch bei jugendlichen Diabetikern im Zustand der Dekompensation des Stoffwechsels nicht selten gefunden wird. Erscheinungen von Belang macht aber diese „Nephropathie“ nicht. Renale Veränderungen, im späteren Verlauf des Diabetes und zumal bei älteren Personen auftretend, sind meistens arteriosklerotisch bedingt.

Gichtniere. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Gicht. Die typische Nierenerkrankung bei der Gicht, die „Gichtniere“, ist eine gewöhnliche Nephrosklerose. Ganz selten gibt es aber Fälle (ich kenne einen), in denen ein Gichtiker unter den Erscheinungen einer epithelialen Nephropathie erkrankt. Mein Kranker hat eine unbemerkt entstandene, sehr starke Daueralbuminurie (bis 10⁰/₀₀), hyaline und granulierte Zylinder, schlechte NaCl-Konzentration, keine Hypertonie, keine Herzhypertrophie, kein Ödem. Nach etwa zweijährigem Bestande geringe Erhöhung des RN. Da die Gicht auf einer Nierenstörung (Schädigung der Teilfunktion der Harnsäureausscheidung) beruht, und da die Harnsäureausscheidung durch die Tubularepithelien geschieht, so erscheint die Möglichkeit einer gichtischen Nephropathia epithelialis gegeben.

Bei perniziöser Anämie. Bei der perniziösen Anämie sind Albuminurie, Zylindrurie und fettig degenerierte Nierenepithelien im Sediment häufige Erscheinungen. Da bei dieser Erkrankung auch in der Niere fettige Degeneration hohen Grades gefunden wird, so können wir hier mit Recht von einer Nephropathia epithelialis sprechen. Die Nierenfunktionen sind wohl erhalten. Es besteht kein renales Ödem, keine von den Nieren abhängigen Veränderungen der Kreislauforgane. Etwaige Augenhintergrundsprozesse sind nicht renalen Ursprungs. Im Krankheitsbild spielen daher die renalen Veränderungen keine besondere Rolle. Und auch für die Therapie kommen sie nicht in Betracht.

Bei Morbus Basedowii. Über schwere degenerative und hydropische Nephropathie bei Morbus Basedowii berichten Monakow und Fr. Müller. Auch aus dem Institut von Aschoff sind Fälle von lipoider Degeneration der Nierenepithelien bei Basedowscher Krankheit mitgeteilt worden. Fr. Müller sah bei einer chronischen hydropischen Nephropathie eine Erkrankung des vorderen Lappens der Hypophyse. Solche Fälle sind anscheinend sehr selten und in der Genese noch recht unklar.

d) Die Nephropathia epithelialis im Sekundärstadium der Lues.

Diese Erkrankung ist unter den epithelialen für den Arzt nach der Schwangerschaftsnieren die wichtigste, weil hier auf Grund einer genauen

Diagnose und bei Beherrschung der therapeutischen Methoden die Möglichkeit einer vollständigen Heilung besteht.

Sie kommt nicht ganz selten bei behandelten und unbehandelten Luikern vor. Bei kürzlich vorausgegangener Quecksilbertherapie erheben sich oft die allergrößten Schwierigkeiten, zu entscheiden, ob die Nierenerkrankung eine Folge der Lues oder eine Folge des Quecksilbers ist. Auch nach einer Salvarsanbehandlung kann man zweifelhaft über die Ursache der Erkrankung sein. Obwohl Salvarsan die Niere nur selten unmittelbar schädigt, so sind doch in den letzten Jahren, auch meiner eigenen Erfahrung nach, eine größere Zahl von Lebererkrankungen (Salvarsanikterus, akute gelbe Leberatrophie) aufgetreten, die der Schädigung des Nierenparenchyms durchaus parallel zu setzen sind. Wir haben kürzlich dreimal erlebt, daß Luiker an einer schweren epithelialen Nephropathie, kurz danach an einer schweren degenerativen Lebererkrankung (die der akuten gelben Leberatrophie mindestens sehr nahe stand) und einer akut auftretenden Erkrankung der Hinterstränge zusammenbrachen und starben. Hier war lange Zeit keine spezifische Behandlung vorausgegangen. Interessant ist, daß bei dem einen unter einer Behandlung mit Neosalvarsan die Nierentätigkeit sehr gut in Gang kam, während die Leberdegeneration unaufhaltsam fortschritt.

Leber, Niere und Rückenmarksstränge sind die Orte, an denen das degenerative Prinzip der luischen Infektion am häufigsten und mit Vorliebe in die Erscheinung tritt. Prozesse dieser Art, in denen eine plötzlich eintretende und unaufhaltsam zum Tode fortschreitende Degeneration sogar in mehreren Organen auftritt, stellen eine Lues degenerativa maligna dar.

Die Schwierigkeiten der ätiologischen Diagnose werden mitunter erst durch die Wirkung der spezifischen Therapie behoben.

Die Patienten haben ein blasses und gedunsenes Gesicht. Meist stellt sich in kurzer Zeit ein sehr starker Hydrops ein. Differentialdiagnostisch ist die Ödembildung bei vorbehandelten Fällen wichtig; sie spricht gegen das Quecksilber als ätiologisches Moment. Die Kranken klagen meist über mäßige Kopfschmerzen und über die Beschwerden, die das Anasarka macht. Der fast nie fehlende Höhlenhydrops bedingt Kurzatmigkeit. Blutdruck und Augenhintergrund sind normal. Urämische Erscheinungen fehlen.

Der Harn ist von geringer Menge, tiefbraun-schmutziger Farbe, trübe, oft mit Sedimentum lateritium und von sehr hohem spezifischen Gewicht, 1030 bis 1040. Es besteht eine erschreckend hohe Albuminurie (bis 4%); das Sediment enthält hyaline, granuliert und verfettete Zylinder und verfettete Epithelien. Munk hat auf das Vorkommen doppeltbrechender Lipoidsubstanzen im Sediment aufmerksam gemacht und das Krankheitsbild der „Lipoidnephrose“ aufgestellt, die nach Munk in reiner Form nur vom Virus der Lues verursacht wird. Ich wage es nicht, dieser Ansicht zuzustimmen, da ich diese Art von Nephropathie (Lipoidnephrose) auch bei Menschen, besonders bei Jugend-

Vor-
kommen.

Lues oder
Quecksil-
ber?

Lues dege-
nerativa
maligna
acuta.

Sympto-
matologie.

lichen, gesehen habe, bei denen alle Merkmale für Lues fehlten. Daß die Lues in der Ätiologie einer gewissen Zahl einschlägiger Fälle eine große Rolle spielt, halte ich für sicher. Lipoider Degeneration neben fettiger sieht man auch sonst oft, so bei den Mischnephritiden u. a. Welche Bedeutung den doppeltbrechenden Substanzen in diesen Fällen zukommt, ist noch unklar.

Makroskopische Blutbeimengung fehlt. Es besteht meist, aber nicht immer, eine außerordentliche Schwäche der Kochsalzkonzentration. Die N-Funktion und die N-Ausscheidung sind ausreichend. Keine Erhöhung des Reststickstoffs. Häufig pseudochylöse Beschaffenheit von Blutserum und Transsudaten. Die Wassermannsche Reaktion im Blute meist stark positiv.

Verlauf. Der Verlauf der schwereren Fälle (es kommen auch Fälle mit geringerer Albuminurie und nur geringem Ödem vor) ist oft von sehr langer Dauer. Aber auch leichtere Fälle können plötzlich in einen schwer ödematösen Zustand übergehen. Ich kenne einen Kranken (III, 329), der eine erhebliche Albuminurie von 10 bis 20⁰/₁₀₀ hatte. Die Albuminurie wurde 4 Wochen nach einer Quecksilberkur und nach der ersten Salvarsanspritze festgestellt. Nach einer weiteren Injektion von 0,3 g Salvarsannatrium stieg der Eiweißgehalt auf 30⁰/₁₀₀. Es trat Pulsbeschleunigung und leichte Temperatursteigerung auf, und es bildete sich ein mächtiges Ödem, das auch jetzt, nach 20 Monaten, noch nicht ganz geschwunden ist. Von solchen Rückschlägen abgesehen, ist der Verlauf der luischen Nephropathie meist der einer langsamen Besserung. In vielen Fällen muß man zufrieden sein, einen ödemfreien Zustand zu erreichen und muß eine bleibende Albuminurie, auch beträchtlichen Grades (5 bis 10⁰/₁₀₀), in Kauf nehmen. Ein solcher Patient ist beschwerdefrei und wird sich, je nach seinem Temperament, gesund oder schwerkrank vorkommen. Wir wissen, daß in einem Falle dieser Ätiologie auch bei wohlgeleitener spezifischer Behandlung die Krankheitsursache fort dauert, und daß selbst bei Freiheit von Ödemen und Ödemneigung eine so beträchtliche Albuminurie nicht einfach als „Defektheilung“ beiseite getan werden darf. Es ist uns auch bekannt, daß in diesen Nieren ein destruktiver Umbau erfolgt, der zur nephrotischen Schrumpfnieren führen wird. Aber diese Veränderungen erfolgen sehr langsam. Es können Jahre und Jahre vergehen, in denen dem Kranken von seiten der Niere keine Beschwerden und Gefahren erwachsen, in denen die gefürchteten und unmittelbar zum Tode führenden Nierenfolgen (Kreislaufveränderung, Urämie) ausgeschlossen sind. Unsere Aufgabe wird daher sein, den Sanguiniker bei seiner Auffassung im wesentlichen zu belassen und den Hypochonder zu einer solchen Stellungnahme zu bekehren. Im hydropischen Stadium besteht bei den Nephropathien, besonders bei vorgeschrittenen Fällen, eine erhöhte Disposition für Kokkeninfektionen.

Es gibt unter den Fällen von Nephropathia luica aber sehr glücklich verlaufende Erkrankungsfälle, in denen eine spezifische Behandlung zu einer raschen und glatten Heilung führt. Es gibt andererseits solche,

in denen die Erkrankung unter schneller Entwicklung von Amyloiddegeneration in kurzer Zeit tödlich verläuft. Von prognostischer Bedeutung sind andere luische Veränderungen. Besteht z. B. gleichzeitig ein Hepar lobatum, wie ich das in einigen Fällen beobachtete, so muß man damit rechnen, daß es sich nicht um eine reine epitheliale Nephropathie handelt, sondern daß daneben eine Schrumpfnier vorliegt, deren Hauptsymptom, die Blutdrucksteigerung, wegen des schlechten Allgemeinzustandes latent sein kann. Unter solchen Verhältnissen haben wir auch wiederholt Amyloid der Nieren gesehen.

Bei frischen Nephropathien im frühen Sekundärstadium, aber nach vorausgegangener spezifischer Behandlung, scheint sich ein prognostischer Hinweis aus der Feststellung zu ergeben, ob und inwieweit die Fähigkeit, NaCl zu konzentrieren, geschädigt ist. So hatte der bereits erwähnte Patient (III, 329), trotz sehr starker Albuminurie (bis 30⁰/₀₀) und trotz ganz ungewöhnlich starker und sehr hartnäckiger Ödeme, gute NaCl-Konzentrationen und einen günstigen Krankheitsverlauf; und ebenso verhielten sich andere Kranke. Dagegen hatte ein Kranker (III, 101) mit einer Albuminurie bis zu 16⁰/₀₀, aber nur mäßigen Ödemen, folgendes Verhalten seiner Ausscheidungen:

III, 101.

Tafel.

Tag	Harnmenge ccm	Spez. Gew.	% Cl'	g Cl'	% N	g N	
27. VIII. 1917	310	1030	0,21	0,66	1,85	5,74	
28. VIII.	300	1030	0,22	0,66	1,84	5,52	
29. VIII.	580	1025	0,21	1,23	2,10	12,19	20,0 g Urea
30. VIII.	620	1024	0,15	0,96	2,21	13,71	desgl.
31. VIII.	570	1028	0,17	0,97	2,07	11,82	desgl.

usw.

Der Kranke reagierte nicht auf Diuretica. Die Krankheit endete letal. Diese Tabelle ist typisch für schwere epitheliale Nephropathien.

In einem anderen Falle (III, 439) wechselten Zeiten sehr schlechter und sehr guter Kochsalzkonzentrierung. Eine Verschlechterung dieser Funktion trat unter gleichzeitigem Steigen der Ödeme kurz nach Beginn einer vorsichtigen Neosalvarsankur ein. Die Therapie wurde daher nach 1,35 g Neosalvarsan abgebrochen. Erst fünf Wochen später erreichte die Kochsalzkonzentration wieder Werte oberhalb der Blutdichte. In den nächsten Monaten blieb die Krankheit konstant. Es mußten viele Bauchpunktionen mit Hautdrainagen vorgenommen werden. Schließlich wurde noch einmal eine Neosalvarsanbehandlung versucht, die dieses Mal gut anschlug, so daß der Patient wesentlich gebessert entlassen werden konnte.

Unbehandelte frische Fälle im Sekundärstadium scheinen prognostisch günstiger zu sein.

Behandlung. Da wir hier zum erstenmal eine Epithelerkrankung vor uns haben, die im Mittelpunkt des gesamten Krankheitsbildes steht, so soll die gesamte Therapie im Zusammenhang besprochen werden.

Diätetische
Behand-
lung.

Ödematöse Kranke und solche, deren Krankheit frisch oder noch nicht analysiert ist, gehören ins Bett. Sie erhalten zunächst eine kochsalz- und wasserarme Kost. Die zu gestattende Flüssigkeitsmenge soll nicht größer sein als die Harnmenge. Da der Wassergehalt der Speisen nicht mitgerechnet wird, so empfiehlt es sich, sehr wasserreiche Speisen (Suppen) zu vermeiden. In bezug auf die Art der Flüssigkeit ist dem Kranken fast freie Wahl erlaubt. Wasser, leichtes Mineralwasser (Wernarzer Wasser, Biliner, Georg-Viktorquelle aus Wildungen), Milch, Tee, Kaffee, Limonade, ein Gläschen Wein, ja gelegentlich auch ein kleines Glas Bier stehen zu seiner Verfügung. Die Freiheit der Auswahl muß für die Beschränkung der Menge einen Ersatz bieten. Die Kost darf und soll genügenden Gehalt an Eiweiß haben. Fleisch ist diesen Kranken durchaus erlaubt, ebenso Eier und salzreicher Käse (Gervais, Rahmkäse). Für Abwechslung und Schmackhaftigkeit der salzarmen Kost sorgen Salate, die mit Essig und Öl, auch mit Petersilie, Schnittlauch, Dill und Zwiebeln angemacht werden können. Diese Vegetabilien sind wegen der in ihnen enthaltenen ätherischen Öle früher als diuretische Stoffe gegeben worden. Einige Beschränkung der scharfen Stoffe erscheint mir auch aus erzieherischen Gründen angebracht. Wir wollen diesen Kranken eine schmackhafte und kräftige Nahrung geben, die aber nur ebenso viele Reizstoffe enthält, wie notwendig ist, um über die Salzarmut zu trösten. Bei Liebhabern süßer Speisen, z. B. hier in Hamburg und Schleswig-Holstein, wo man süße Grützen, süße Breie und Suppen schätzt, tut es der Zucker. Bei Liebhabern einer herberen Kost mache man von Parmesankäse, Zitronensaft, Tomatensaft und mit Maß auch von Würzkräutern Gebrauch. Bei hartnäckigen Fällen gibt man zur Aufrechterhaltung des Appetits kleine Salzzulagen (2 bis 3 g pro die), die der Kranke selbst seinen Speisen, ganz nach seiner Geschmackrichtung, zuteilen soll. Bei ödemfreien Kranken entscheidet das Verhalten des Körpergewichts über die Grenzen der Salzdarreichung, wenn man nicht in der Lage ist, eine Analyse zu machen. Von Zeit zu Zeit vorgenommene Wasserversuche geben Aufschluß über die Höhe der zu erlaubenden Flüssigkeitszufuhr. Eine Trinkkur ist im Stadium der Ödembeharrung schädlich, später überflüssig. Um der Infiltration der Nierenzellen mit Lipoidsubstanzen vorzubeugen, hat man empfohlen, cholesterinreiche Nahrung (Ei, Rahm, Hirn) auszuschalten und die Darreichung von Fetten überhaupt einzuschränken.

Behand-
lung des
Ödems.

Die medikamentöse Behandlung der Diurese ist meist vergeblich. Es ist fast ein Charakteristikum der epithelialen Nephropathie, daß die Diuretica, besonders die der Purinreihe, nicht wirken. Eine Diurese mäßigen Grades kann man oft durch Harnstoff (20—100 g pro die, bis zur Dauer von 14 Tagen und länger gereicht) erzielen. Bei einem Fall von allen anderen Mitteln widerstehender luischer Nephropathie mit großem Anasarka und Ascites sah ich jüngst eine ausgezeichnete Wirkung von Novasurol (2,0 ccm einer 10proz. Lösung intramuskulär oder intravenös). Derartige Beobachtungen sind in der letzten Zeit in vielen Orten gemacht worden, so daß dem Novasurol wegen seiner antiluischen und diuretischen Wirkung in der Be-

handlung der luischen Nephropathie eine hervorragende Bedeutung zukommt. Man tut aber gut, mit der halben Dose zu beginnen (s. S. 139).

Manchmal hilft eine Thyreoidinbehandlung. Die Hautdrainage ist nicht immer zu vermeiden, obwohl man sich wegen der großen Infektionsgefahr in diesen Fällen besonders ungern dazu entschließt. Warme Bäder, spirituöse Abreibungen, leichte Schwitzbäder, Sandbäder nach Köstritzer Muster (im Freien), Freilufteinwirkungen je nach Klima, Jahreszeit und Individualität des Kranken. Aufsuchen eines warmen Klimas ist zu empfehlen, kommt aber im ödematösen Stadium nur ganz ausnahmsweise, bei besonders günstigen Bedingungen der Reise, Wohnung und Pflege, in Betracht.

Die spezifische Behandlung der Nephropathia luica muß unbedingt, aber nur in der vorsichtigsten Dosierung versucht werden. Wir verwenden die Spezifica in der Reihenfolge: Jod, Novasurol, Neosalvarsan, Bismuthpräparate, andere Quecksilberpräparate, Quecksilber. Bei hydropischen Kranken Jodkalium in Mengen von 0,5—1,0 pro die nach vorheriger Prüfung der Jodausscheidung (s. S. 67), Novasurol je nach dem Zustande des Ödems und dem diuretischen Erfolg. Nach einigen Tagen Beginn der Neosalvarsanbehandlung, beginnend mit Nr. I (= 0,1 g Salvarsan), in fünftägigen Zwischenräumen, allmählich steigend bis höchstens Nr. IV (= 0,4 g Salvarsan), bis zur Gesamtmenge von 4—5 g Salvarsan. Gleichzeitig oder später, am besten erst nach dem Rückgang der Ödeme, macht man eine Schmierkur, die mit 2 g pro die beginnt, dann auf 3 g steigt und bis zur Gesamtmenge von etwa 120 g geht, oder Injektionen mit Hg salicyl., Embarin oder Novasurol. Genaue Kontrolle von Diurese, Albuminurie, Zylindrurie und Körpergewicht. Folgender Fall von Heilung diene als Beispiel:

Spezifische
Behandlung.

III, 303.

Tafel.

Tag	Harnmenge	Spez. Gew.	Alb. in ccm	Körpergewicht.	Therapie		
					Jodkali	Quecksilber	Neosalvarsan
8. III. 1920	400	1019	7	68,5	1,0		
9. III.	850	1028	7		3,0	0,05 Kalomel	
10. III.	2050	1013	7		1,5		
11. III.	1350	1014	5		1,5		
12. III.	1950	1010	2,5		1,5	0,05 Hg. salicyl.	
13. III.	1950	1012	2,3		1,5		
14. III.	1595	1014	1,5		1,5		
15. III.	1180	1019	1,5		1,5	0,05 Hg. salicyl.	
16. III.	1550	1015	2		1,5		
17. III.	3180	1006	1,5		1,5		
18. III.	4300	1006	1,5		1,5		0,15
19. III.	5900	1006	0,5		1,5		
20. III.	6800	1006	0,5		1,5		
21. III.	5350	1007	Kuppe		1,5		0,3
22. III.	5250	1008	„		1,5		
23. III.	3700	1009	0,5	58,0	1,5		
24. III.	3650	1007	Trübung		1,5		0,45
25. III.	2200	1012	„		1,5		
26. III.	3630	1014	„	57,0	1,5		

Bemerkenswert in dieser Tabelle ist die diuretische Wirkung der Kalomelinjektion am 9. III. und des Hg. salicyl. am 12. III.

e) Die Lipoidnephropathie (Lipoidnephrose, chronische Nephrose, „Diabetes albuminuricus“).

Dieses eigenartige Krankheitsbild soll, auch auf die Gefahr einiger Wiederholungen, noch einmal im Zusammenhang kurz besprochen werden.

Die ätiologische Bedeutung der Lues ist bereits erwähnt. Nach Albert A. Epstein kommen als anamnestische Momente ferner in Betracht: Unterernährung, Schwangerschaft und Hypothyreoidismus. In einer Reihe von Fällen bleibt die auslösende Bedeutung unklar. Daß eine chronische Glomerulonephritis eine Zeitlang unter einem sehr ähnlichen Bilde verlaufen kann, wurde oben vermerkt.

Die Krankheit befällt nicht selten jugendliche Individuen und macht sich allmählich durch Appetitlosigkeit und Müdigkeit bemerkbar. Nicht selten gesellen sich auch Kopfschmerzen, Erbrechen und Durchfälle, bisweilen Rückenschmerzen zu den Beschwerden. Sehr frühzeitig wird Verminderung der Harnmenge und Ödem bemerkt. Die Gesichtsfarbe wird blaß. Die Augenlider schwellen. Das Ödem wächst schnell und erreicht bald die höchsten Grade. Dauernd fehlen alle kardiovaskulären Erscheinungen. Urämie gibt es nicht.

Der Harn ist von schmutziggelber Farbe, hohem spezifischen Gewicht. Er enthält viel Eiweiß, bis 4—5%, bis 50 g täglich, meist hyaline und granuliert Zylinder, auch verfettete Zylinder und verfettete Nierenepithelien. Die von Munk beschriebene Doppeltbrechung der Fettsubstanz ist fast immer nachweisbar (Lipoide). Die Nierenfunktionen können normal sein. In einer Zahl von Fällen findet man eine schwere Beeinträchtigung der Cl'-Konzentrierung.

Charakteristisch ist die Beschaffenheit des Blutes. Der Eiweißgehalt des Blutes ist stark vermindert (auf 3,5—4% gegen 6—8% der Norm), die Zusammensetzung der Plasmaeiweißkörper im stärksten Grade verändert, das „Bluteiweißbild“ nach der grob-dispersen Seite verschoben (Kollert). Der Fibrinogengehalt ist bis zum 9fachen, der Globulingehalt (A. A. Epstein, Kollert u. a.) bis zum 4fachen vermehrt. Während in der Norm das Verhältnis Albumin : Globulin 4 : 2 oder 5 : 3 beträgt, und das Globulin etwa 37% des Gesamtserumeiweißes ausmacht, ist hier das Verhältnis Albumin : Globulin etwa 0,5 : 3,4, und 89% des Gesamteiweißes werden durch Globulin gebildet (Epstein). Die Verminderung des kolloid-osmotischen Druckes des Blutes, die Krogh und Schade u. Clausen festgestellt haben, steht gewiß mit dieser Veränderung des Bluteiweißbildes in Zusammenhang.

Ein weiteres Charakteristikum des Blutes bei dieser Krankheit ist sein hoher Cholesteringehalt, der 0,3—1,3% gegen durchschnittlich 0,2% in der Norm beträgt. Die milchige Beschaffenheit des Serums wurde bereits früher erwähnt. Ähnlich verhalten sich die Transsudate und die Ödemflüssigkeit. Sie zeigen ein seifenwasserähnliches Aussehen und sind von äußerster Eiweißarmut.

Der anatomische Befund (Fahr, Munk) ist folgender: Die Nieren sind groß, weich, von weißgelblicher Farbe. Kapsel leicht abziehbar.

Zeichnung auf dem Querschnitt deutlich. Die Rinde ist von gelblich-weißer Farbe. Mikroskopisch findet sich vorwiegend fettige und stellenweise auch albuminoide Degeneration, am meisten in den Tubuli contorti I., weniger in denen II. Ordnung, während die Henlesche Schleife nicht immer mitbetroffen ist. Die Zellen sind mit großen und kleinen Fetttropfen und doppeltbrechenden Lipoiden angefüllt. Die Glomeruli sind frei. Auch im interstitiellen Gewebe findet sich Lipoid. Die Kanälchen enthalten Zylinder und lipoide Epithelzellen. Vereinzelte Regenerationserscheinungen finden sich in den Tubulis.

Ob die Lipoidverfettung der Epithelien der genannten Harnsystemabschnitte, die dem Krankheitsbild den Namen gegeben hat, wirklich ein so wesentliches Stück des pathologischen Prozesses darstellt, erscheint nicht über jeden Zweifel erhaben. Davey konnte eine solche Veränderung durch intravenöse Infusion von Cholesterinester erzielen. O. Gross sah, daß Nierenkranke (reine tubuläre Nephropathie oder Mischform) nach Zuführung von Cholesterin per os bedeutend mehr doppeltbrechende Substanz im Harnsediment zeigten als gewöhnlich.

Das Vorkommen lipoider Einschlüsse in den gewundenen Harnkanälchen läßt sich nach Peter bei allen Wirbeltieren in der Norm nachweisen. Nach Mulon kommt bei nierengesunden Katzen hochgradige Cholesterinesterverfettung der gewundenen Harnkanälchen vor, die nicht nachweisbar pathologisch ist. Beim Menschen ist Cholesterinsteatose der Nierenepithelien eine gewöhnliche senile Veränderung. Sie findet sich auch bei anderen Nierenkrankheiten. In einem erheblichen Prozentsatz renaler Prozesse kommt es zu einer Ausscheidung von Cholesterin im Harn. Die Ansicht von M. B. Schmidt, daß die Lipoidverfettung der Epithelien den Durchtritt des Cholesterins durch die Nieren ermöglicht, wird durch den Befund von Tietz gestützt, daß die doppeltbrechende Substanz des Harns nicht frei, sondern zum weitaus größten Teil intrazellulär gefunden wird.

Danach scheint es also, als ob die Lipoidverfettung der Niere nicht der primäre Vorgang sei, sondern vielleicht eine Folge des hohen Lipoidgehaltes des Blutes. Daß ein solcher aber allein nicht imstande ist, das Gesamtbild der Lipoidnephropathie zu erzeugen, wissen wir mit Sicherheit nach den Erfahrungen bei Diabetes mellitus, Xanthomatosis u. a.

Ein Teil der im Blute nachweisbaren Lipoiden stammt sehr wahrscheinlich Weise aus der Nahrung. Die Bedingung ihres Verbleiben und ihrer Anhäufung im Blute ist unbekannt. Die bei Lues vorkommende Lipoidämie steht mit der ätiologischen Bedeutung dieser Krankheit gewiß in einem Zusammenhang. Ich möchte aber nicht glauben, daß die noch fehlende Brücke zum Verständnis ihren wesentlichsten Pfeiler in renalen Vorgängen finden wird, sondern die Vermutung aussprechen, daß Funktionsanomalien der Leber sowohl an der krankhaften Beschaffenheit des Eiweißstoffwechsels wie des Cholesterinstoffwechsels das Wesentliche sind.

Ja sogar für das scheinbar eindeutigste Symptom, die Albuminurie, rückt die Bedeutung der Niere immer mehr in den Hintergrund. Nicht in allen Fällen, aber doch bisweilen, findet man einen bedeutenden Wechsel in der Stärke der Eiweißausscheidung. Nach Epstein und Kollert geht sie der Veränderung des Bluteiweißbildes parallel. Nach der Annahme von Epstein ist das Eiweiß so verändert, daß es vom Körper nicht mehr nutzbar gemacht werden kann und als Fremdkörper durch die Nieren ausgeschieden wird. Epstein zieht die Parallele zum Diabetes mellitus und empfiehlt statt des Wortes „Nephrose“ die Bezeichnung „Diabetes albuminuricus“. Ich habe in einem Falle die Beobachtung gemacht, daß die Albuminurie durch Hunger verschwindet, aber nach jeder Art von Nahrung, unabhängig von ihrem Eiweiß- oder Lipoidgehalt, wieder auftritt. Hieraus ließe sich die Gegenüberstellung zum Diabetes fortsetzen, in der Weise, daß jede Erregung der Leber, wie sie sicher durch Nahrungsaufnahme hervorgerufen wird, Eiweiß zur Ausscheidung bringt. Bei uns in Deutschland ist auf die Beziehungen der Leber zu Nierenerkrankungen noch wenig geachtet worden. Sichergestellt ist die Gleichzeitigkeit der Prozesse, so bei der Weilschen Krankheit und bei der Lues degenerativa maligna. Ein innerer Zusammenhang von Leberaffektion mit Albuminurie wird wahrscheinlich aus der Betrachtung der Schwangerschaftsnieren und der Eclampsia gravidarum. Daß die oft sehr erhebliche Albuminurie hier durch eine renale Veränderung bedingt ist, kann in den Fällen nicht angenommen werden, in denen die Eiweißausscheidung von den höchsten Werten vor der Geburt ganz schnell auf Null post partum absinkt. So schnell heilt eine Nierenveränderung nicht. Die Ähnlichkeit dieses Vorganges mit dem Verhalten der Albuminurie bei manchen Fällen von Lipoidnephropathie wird dadurch noch deutlicher, daß in beiden Zuständen eine Vermehrung des Blutfibrinogens gefunden wird. Die Veränderung des Bluteiweißbildes ist nicht der maßgebende pathologische Vorgang, sondern nur ein unsicherer Schatten, aus dessen Umrissen die Form des Unbekannten bisher kaum geahnt werden kann.

So viel läßt sich erkennen, daß diese eigenartige Krankheit eine Sache weniger der Niere als des Stoffwechsels ist. Für die Beurteilung dieser Frage ist es von höchstem Interesse, daß Epstein in Fällen von Lipoidnephropathie eine Erniedrigung des Grundumsatzes (bis 30%) gefunden und einen Fall beobachtet hat, der über 4 Jahre nach Feststellung der Nephropathie in Myxödem überging.

Für die Therapie ergeben sich aus dieser Auffassung Maßnahmen, die nicht neu sind. Schon seit langem haben wir diese Nephropathien, wie auch Amyloidnieren, mit einer reichlichen Eiweißzufuhr behandelt. Epstein teilt mit, durch eine eiweißreiche, fettfreie und kalorienarme Kost die besten Erfolge erzielt zu haben in bezug auf Lipoidämie, Ödem und Albuminurie. Epstein gibt 1,5–3 g Eiweiß für das Kilo Körpergewicht (Ödemgewicht abrechnen!), in Form von gewaschenem Kasein, dem Weißen vom Ei, Austern, Fisch, gar kein Fett, solange die Lipoidämie dauert, und Kohlenhydrat in mäßigen, nach dem Appetit

des Kranken wechselnden Mengen. Die Erfolge dieser Diättherapie werden in einer Reihe von Veröffentlichungen nicht einheitlich, teilweise aber gut beurteilt. Epstein selbst sagt, daß sie in einer Reihe von Fällen alle Erwartungen erfülle, in einer anderen kurz vor der vollständigen Heilung halt mache, in einer dritten versage. Dann setzt Epstein mit Schilddrüsenbehandlung ein, die wir seit der Publikation Eppingers in solchen Fällen stets angewandt haben. Von den glänzenden Erfolgen, über die Epstein berichtet, von wirklichen Heilungen habe ich nichts gesehen. Das liegt vielleicht an einem Fehler der Dosierung. Epstein rät, die Schilddrüsensubstanz in steigenden Dosen zu geben, bis ein endgültiger Erfolg erreicht ist.

f) Die Amyloidniere.

Bei Tuberkulose, Lues und chronischen Eiterungen kommt es bekanntlich zur Amyloidose, besonders bei bestehender Kachexie. Das Amyloid kann aber auch dem allgemeinen Verfall vorausgehen. So sah ich schwere amyloide Nephropathie bei zwei Fällen von malignem Granulom. Die Kranken befanden sich in gutem Ernährungszustand. Man darf sich dabei nicht von der Körperfülle täuschen lassen, die auf dem Ödem beruht. Ätiologisch kommen auch maligne Tumoren und Malaria in Betracht. In seltenen Fällen sieht man Amyloidniere und amyloide Degeneration anderer Organe ohne eine schwere Grundkrankheit. Wir hatten einen solchen Fall. Es handelte sich um ein 48jähriges, kleines und schwächliches Fräulein, bei dem auch die Autopsie keine Ursache für die schwere, besonders in den Nieren lokalisierte amyloide Degeneration ergab.

Es sind aber nicht nur chronische Krankheitsprozesse, die zur Amyloidentwicklung führen. In — ziemlich seltenen — Fällen erfolgt sie auch bei akuten Krankheiten. So sahen wir jüngst eine Frau, die bei einem ganz leidlichen Allgemeinzustand an einer Pneumonie, hervorgerufen durch Pneumobazillus Friedländer, erkrankte. Es trat keine Lösung ein. Nach dreiwöchentlichem Krankengerat trat eine Anämie bzw. Oligurie auf, die als akute epitheliale Nephropathie gedeutet wurde und auf keine Weise zu beheben war. Die Sektion ergab eine Pneumonie, eine schwere Amyloidose der Milz, eine frische epitheliale Nephropathie mit mäßiger Amyloidentwicklung in den Nieren.

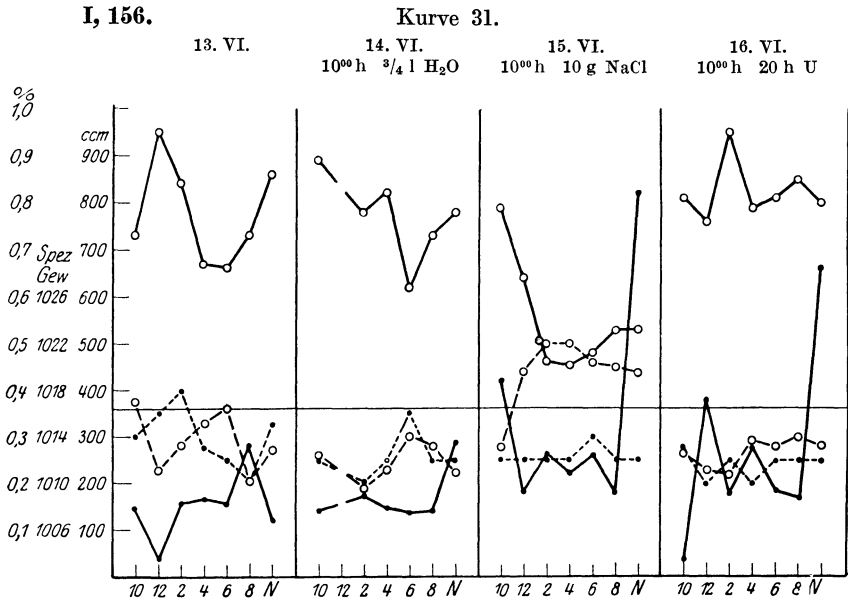
Die Krankheitserscheinungen, die bei den bereits Schwerkranken durch den Nierenprozeß hinzukommen, sind hochgradiges Ödem, an dem sich sehr bald auch die serösen Höhlen beteiligen, und meist erhebliche Albuminurie. Die Konzentrierungsfunktionen sind oft noch lange Zeit gut erhalten.

Nicht ganz selten findet sich auch als erstes Symptom der Verlust des Konzentrationsvermögens für Kochsalz. Die Albuminurie kann gleichzeitig einsetzen, folgt aber bisweilen erst nach. Bei diesen ganz frischen Fällen kann die Wasserausscheidung auf diuretische Reize noch normal sein, so daß Retentionen ausgeglichen werden können. Als Beispiel diene folgender Fall:

Vor-
kommen.

Sympto-
matologie.

I, 156. J. ♂ mit Tbc. pulm. progressa. Einige Tage vor der Funktionsprüfung plötzlich einsetzende starke Albuminurie.



Bilanztafel.

Tag	Harnmenge	Spez. Gew.	g Cl'	g N	Spez. Gew. auf 1 l umgerechnet	Gefundener Mehrbetrag		Aus der Zunahme d. spez. Gew. berechn. Mehrbetrag	
						Cl'	N	Cl'	N
13. VI. 1916	1060	1012	3,2	8,0	1012,5				
14. VI.	1015	1012	2,4	7,8	1012,4	0	0	0	0
15. VI.	2340	1012	9,9	13,2	1029	7,0	5,2	>6,0	
16. VI.	1895	1011	5,1	15,4	1021	3,3	7,4		7,5 ¹⁾

Erklärung der Kurve 31.

Die spezifischen Gewichte liegen niedrig, zwischen 1010 und 1018.

Normaltag (13. VI.): Mittlere Harnmengen.

Die Konzentration von Cl' ist hypotonisch (unter Horizontallinie).

Die Konzentration von N ist von mittlerer Höhe.

Wassertag (14. VI.): Keine Wasserzacke. Keine Verdünnungsreaktion.

Die Linien von Cl' und N wie am Vortage.

Kochsalztag (15. VI.): Das NaCl wirkt diuretisch. Mäßige Steigerung der Cl'-Konzentration. Die N-Konzentration sinkt entsprechend der stärkeren Diurese.

Harnstofftag (16. VI.): Der Harnstoff wirkt mäßig diuretisch. Die Konzentration von N steigt. Die Konzentration von Cl' ist hypotonisch.

Diagnose. Die Diagnose der epithelialen Nephropathie ist durch diese Symptome und durch das Fehlen von Blutdrucksteigerung, Urämie und Retinitis

¹⁾ Nach Abzug des Betrages für die Mehrausscheidung von Cl'.

leicht. Die Diagnose auf Amyloid folgt aus der Grundkrankheit. Der Grad der amyloiden Entartung, wie er post mortem festgestellt wird, braucht nicht mit der Schwere der klinischen Erscheinungen übereinzustimmen.

Das trifft besonders für die relativ zahlreichen Fälle zu, in denen neben der Amyloidentartung und der ihr gleichwertigen und stets vergesellschafteten hyalinen Entartung eine diffuse fettige oder lipoide Degeneration der Epithelzellen besteht oder, wie z. B. bei der Lues, vorausgeht. Hierdurch werden die Symptome der epithelialen Nephropathie bedingt; und die beträchtliche Zahl solcher Fälle gibt den Anlaß, die Amyloidose im Zusammenhang mit dieser Erkrankungsform zu besprechen. Die Amyloidentartung selbst nämlich beschränkt sich, wie bekannt, durchaus nicht auf das Epithel, sondern befällt vorzugsweise Blutgefäße, und zwar in der Niere besonders die Glomerulusschlingen, und das Bindegewebe. Daher kommt es, daß eine Niere mit epithelialer Nephropathie, zu der amyloide Entartung tritt, ziemlich rasch der Umwandlung in eine Amyloidschrumpfniere verfällt. Da die Erkrankung der Glomeruli bei der Amyloidose aber keine so diffuse ist und sich nicht so plötzlich ausbildet wie bei der akuten Nephritis, so werden die glomerulären Folgen nicht so scharf, sondern mit allmählicher Zunahme im Krankheitsbild auftreten. Zu bemerken ist, daß der schlechte Allgemeinzustand der Kranken, der die Folge des Grundleidens ist, das Entstehen einer höheren Hypertonie und einer Herzhypertrophie verhindert. Zu dem Nierensiechtum kommt es fast nie, weil der Tod schon vorher infolge der primären Krankheit eintritt.

Amyloid-
schrumpf-
niere.

Wenn man bedenkt, daß das Amyloid zu einer bereits bestehenden epithelialen Nephropathie hinzukommt, daß es in anderen Fällen gleichzeitig die glomerulären Gefäße befällt und epithelschädigend wirkt, daß es sich drittens primär in den Gefäßen ansiedelt und erst sekundär, durch die Verschlechterung der Blutversorgung, zu Ernährungsstörungen führt, so wird es klar, daß die Amyloidose der Nieren mit einer sehr verschiedenen Beschaffenheit des Harns einhergehen kann, sowohl in bezug auf die Harnmenge wie auf den Eiweißgehalt. Leube sagt daher mit Recht, daß es unmöglich sei, aus dem Harnbild allein eine sichere Diagnose auf Amyloidniere zu stellen.

In prognostischer Beziehung, in bezug auf die Lebensdauer, ist für die allermeisten Fälle die Amyloidniere nicht von ursächlicher, sondern von symptomatischer Bedeutung. Die Kranken sterben nicht an Amyloidniere. Diese zeigt aber an, daß die Zerstörung durch die Grundkrankheit so weit vorgeschritten ist, daß man im Verlaufe von einigen Monaten spätestens den Exitus erwarten muß. Hat die Grundkrankheit einen weniger bösartigen Charakter quoad vitam, so kann eine Amyloidniere auch mehrere Jahre bestehen (so bei Lues). Ist die Grundkrankheit noch heilbar (Lues), so kann auch die Amyloidniere — wenigstens klinisch — heilen.

Eine wirksame Therapie kommt nur in Betracht, wenn es sich um Lues handelt. Einen Versuch mit einer vorsichtigen Joddarreichung

Therapie.

(unter Beobachtung der Ausscheidung durch den Harn) wird auch in Fällen anderer Ätiologie gern gemacht. Sonst sind alle die Maßnahmen zu treffen, die einer Kachexie vorbeugen oder entgegenwirken können.

g) Die Schwangerschaftsnier.

Seitdem Leyden festgestellt hat, daß es, wenn auch selten, Schwangerschaftsnieren gibt, in denen keinerlei entzündliche Veränderung gefunden werden kann, spricht man nicht mehr von einer Schwangerschaftsnephritis, sondern von einer Nephropathia gravidarum (Schwangerschaftsnephrose). Die Einreihung dieser der Gravidität eigentümlichen Erkrankungen in die epithelialen Nephropathien macht aber recht erhebliche Schwierigkeiten, da die Krankheit sich in sehr wesentlichen Symptomen durchaus nicht „nephrosenartig“ verhält. Es ist daher die neutrale Bezeichnung „Schwangerschaftsnier“ vorzuziehen. Natürlich versteht man darunter nicht jede Nierenerkrankung, die in der Gravidität auftritt, also nicht eine diffuse oder herdförmige hämatogene Nephritis oder eine vom Nierenbecken aufsteigende.

Ätiologie. Die Ätiologie der Krankheit ist dunkel. Wenn man sie als eine Manifestation der „Schwangerschaftstoxikose“ bezeichnet, so ist ja damit kaum die Richtung für die Forschung angegeben. Die frühere Annahme, daß die Ursache in dem wachsenden Uterus und in einem Druck desselben auf die Nierengefäße liege, ist zweifellos unzureichend. Eine Vergiftung vom Foetus aus, wie man später glaubte, ist ganz unwahrscheinlich. Diese Hypothese wird durch die allerdings seltene Beobachtung widerlegt, daß Schwangerschaftsnier bei Blasenmole vorkommt. Ob die Causa peccans aus der Placenta stammt, ist noch ungewiß. Die Ursache liegt jedenfalls nicht in schwächerer Konstitution oder in irgendwelchen Schädlichkeiten (Tuberkulose, Lues, schlechte Ernährung u. a.), die auf die Mutter eingewirkt haben. Ganz im Gegenteil handelt es sich meist um kräftige, blühende Frauen. Und es scheint, als ob während der Ernährungsverhältnisse des Weltkrieges die Eklampsie, die zur Schwangerschaftsnier gehört, seltener geworden sei. Ein disponierendes Moment ist auch nicht in einer früher überstandenen Nephritis zu suchen. Eine Nephritis kann in der Gravidität möglicherweise leichter rezidivieren als sonst. Aber es wird aus ihr keine Schwangerschaftsnier. Auch das Alter der Schwangeren ist ohne Belang. Ein in diagnostischer Beziehung sehr wichtiges und in ätiologischer höchst bedeutungsvolles Moment liegt darin, daß die Schwangerschaftsnier fast ausnahmslos entweder die Frau in der I. Gravidität oder gar nicht befällt. Die Erkrankung kann in späteren Schwangerschaften wiederkehren. Die höchsten in der Literatur niedergelegten Zahlen für Rezidive sind 13 bzw. 12. Aber ein Rezidiv ist durchaus nicht zwangsmäßig, ja nicht einmal häufig. Spätere Schwangerschaften können ganz glatt verlaufen. Fast ausnahmslos entwickelt sich die Krankheit erst in der zweiten Hälfte der Gravidität.

Auch die pathologische Anatomie hat das ätiologische Dunkel bisher nicht erleuchtet. Die Niere ist vergrößert, glatt, weich; die Rinde graugelb bis gelb, breit; sie ist mitunter leicht erhaben und sondert sich scharf von dem blutreichen Mark ab. Die Epithelien der gewundenen, weniger der geraden Harnkanälchen zeigen Degenerationserscheinungen, die bis zur Nekrose gehen können. Auch die Glomeruli weisen deutliche Veränderungen auf. Die Schlingen sind blutleer, aber von verdickter Wandung und etwas kernreicher als normal. Die Epithelien der Glomeruli sind geschwollen (Löhlein). Nach Fahr besteht die regelmäßigste Veränderung in einer Verbreiterung und Quellung der Kapillarschlingen des Glomerulus, in der Regel ohne Kernvermehrung. Anatomisch und histologisch bietet also die Schwangerschaftsnier regelmäßig das Bild der epithelialen Nephropathie und bisweilen daneben das einer Glomerulitis.

Pathologische Anatomie.

Die Erkrankung beginnt in der zweiten Hälfte der Gravidität unmerklich mit einem Ödem, das hohe Grade erreichen und sich auch auf die Höhlen erstrecken kann. Das Ödem tritt zuerst fast stets in den unteren Extremitäten und an den äußeren Genitalien auf und wird deshalb von der noch unkundigen Frau als eine gleichgültige Begleiterscheinung der Gravidität aufgefaßt. Zur Harnuntersuchung, die dann erhebliche Eiweißmengen feststellt, kommt es daher oft recht spät. Die weiteren Kennzeichen und Symptome sind Übelkeit, Durchfälle, Kurzlüftigkeit, Kreuzschmerzen, Abnahme der Sehkraft und schließlich Eklampsie. Die Amaurose ist meist eine urämisch-eklamptische. Doch kommt Retinitis albuminurica vor. Das paßt ebensowenig zum Bild der epithelialen Nephropathie, wie die fast nie fehlende Blutdrucksteigerung. Hypertonien geringen Grades werden auch auf die Schwangerschaft zurückgeführt; und höhere Grade pflegt man der Eklampsie auf Rechnung zu setzen. Aber es gibt Blutdrucksteigerungen, die weder die eine noch die andere Deutung zulassen. So habe ich eine 24jährige Primipara mit Schwangerschaftsnier beobachtet, die keinerlei Zeichen von Eklampsie bot, auch glatt niederkam, aber eine Woche ante partum einen Blutdruck von 210 mm Quecksilber hatte. Nach Zangemeister verfallen 8% der Frauen mit Schwangerschaftsnier in Eklampsie. Für die Eklampsie gilt in allen Punkten das für die eklamptische Urämie Gesagte. In den meisten Fällen ist der Partus (die Wehe) das auslösende Moment, die Zündung. Ob die Ladung durch die Schwangerschaftstoxikose bedingt ist oder durch die Nierenerkrankung, ist viel diskutiert worden. Bei der vollkommenen Gleichheit der Eklampsie mit der eklamptischen Urämie, bei den Beziehungen beider zur Hypertonie und bei der Beziehung der Hypertonie zu dem renalen Prozeß, liegt es nahe, zu folgern: Die Eklampsie steht in denselben Beziehungen zur Schwangerschaftsnier, wie die eklamptische Urämie zur akuten Nephritis. Diese Trias der „Nierenfolgen“, Hypertonie, Eklampsie, Retinitis, geben der Schwangerschaftsnier ein so eigentümliches Gepräge, daß sie klinisch das Bild der Nephritis annimmt, wenn sie auch anatomisch der epithelialen Nephropathie nahesteht.

Symptomatologie.

In dieser Differenz liegen die Unklarheiten und Schwierigkeiten des Verständnisses für das Wesen der Schwangerschaftsnierne.

Die Nierenfunktionen können gut erhalten sein, zeigen jedenfalls keine charakteristischen Merkmale. Niemals besteht Niereninsuffizienz.

Der Rest-N im Blute liegt in den Grenzen der Norm. Die Blutharnsäure dagegen zeigt Vermehrung bis 300% (Hellmuth). Hinselmann hat ein eigenartiges, auch bei gesunden Schwangeren in geringerer Häufigkeit vorkommendes Verhalten der Kapillaren, bestehend in einem schnellen Wechsel zwischen beschleunigter Strömung und völligem Stillstand beobachtet und die Erscheinung als Angiospasmus angesprochen.

Das Verständnis des Wesens der Schwangerschaftsnierne stößt noch auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Nach Kautsky sind Hydrops, Hypertonie und Eklampsie in der Schwangerschaft nicht an ein Nierenleiden gebunden, sondern können für sich bestehen. Wie bei der Lipidnephropathie bereits betont wurde, spricht das schnelle Aufhören der Albuminurie nach der Entbindung gegen die rein renale Natur der Eiweißausscheidung. Die Auffassung, daß die Schwangerschaftsnierne Teil einer Allgemeinerkrankung sei, die auch die Leber betrifft, ist eine vorsichtige Andeutung und eine Fassung, die der Fülle des Unbekannten genügend Raum gibt. Sie als „Kapillaritis“ neben die akute Glomerulonephritis einzureihen, scheint mir für den Stand unseres Wissens eine zu entschiedene und gegenüber der Vielfältigkeit der Symptome zu einseitige Meinung zu sein. Daß die Schwangerschaft einerseits angiospastische Erscheinungen, wie Hypertonie und Eklampsie, und eine Retinitis, an der angiospastische Erscheinungen vielleicht mitwirken, verursacht, andererseits den Symptomenkomplex der epithelialen Nephropathie zur Folge hat, könnte vielleicht darauf hinweisen, daß eine zu scharfe pathogenetische Einteilung der Nierenkrankheiten Richtlinien zu ziehen versucht, die in den Gesetzen des natürlichen Geschehens nicht begründet sind.

Verlauf. Für den Verlauf ist kennzeichnend, daß während des Bestehens der Gravidität wohl Schwankungen (von Ödem, Harnmenge, Eiweißgehalt, Blutdruck) vorkommen, aber eine Heilung nicht eintritt. Diese erfolgt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle und mit überraschender Schnelligkeit nach Beendigung der Schwangerschaft. Übergang in chronische Nephritis ist ganz außerordentlich selten. Die von Zangemeister hierfür angegebene Zahl von 7% scheint entschieden zu hoch.

Die Gefahr besteht hauptsächlich in der Eklampsie; zu fürchten ist auch die vorzeitige Ablösung der Plazenta, ein Ereignis, das etwa der Hälfte der befallenen Mütter und fast allen Kindern das Leben kostet.

Therapie. Die Feststellung einer Schwangerschaftsnierne verpflichtet zunächst zu nichts anderem, als zu genauer Beobachtung und symptomatischer, insbesondere diätetischer Behandlung. Der wesentliche Gegenstand der Therapie ist das Ödem, das durch eine entsprechende Diät (s. S. 125ff.) verhütet und eingeschränkt und durch Diuretica bekämpft werden muß. Die Erfolge einer solchen Behandlung sind durchaus befriedigend. Die Beobachtung hat sich zu erstrecken auf Harnmenge, Körpergewicht,

suburämische Symptome (Reflexe!) und erst zuletzt auf den Grad der Albuminurie, als das Unwichtigste.

Von dem Radikalheilmittel, der Unterbrechung der Schwangerschaft, darf nur in folgenden Fällen Gebrauch gemacht werden:

Indika-
tionen
zur Unter-
brechung
der Schwan-
gerschaft.

1. bei Eklampsie sogleich;

2. bei Retinitis albuminurica, wenn sie mit einer rasch fortschreitenden Verschlechterung der Sehkraft verbunden ist;

3. bei hochgradigstem Ödem, besonders Höhlenhydrops, starken dadurch bedingten Beschwerden und bei Fehlschlagen der kunstgerecht dagegen anzuwendenden Methoden.

Die Stärke der Eiweißausscheidung (etwa 10% aller Gravidae haben Albuminurie), auch ihre Zunahme auf erhebliche Grade, ist kein Grund zur Unterbrechung der Schwangerschaft.

Wöchnerinnen, die eine Schwangerschaftsniere durchgemacht haben, dürfen stillen.

Eine Verhinderung der späteren Konzeption ist nicht gerechtfertigt.

Es ist hier der Ort, von dem Einfluß zu sprechen, den eine Nieren-
erkrankung anderer Art auf die Schwangerschaft und auf das ärztliche Handeln hat. Eine akute hämorrhagische Nephritis kann in jeder Schwangerschaft zu beliebiger Zeit auftreten oder rezidivieren. Die Krankheit verläuft dann nicht in anderer Art als sonst; vielleicht, daß in der zweiten Hälfte der Gravidität und besonders in der Zeit des Partus eine erhöhte Urämiegefahr besteht. Die Gefahr der vorzeitigen Plazentalösung droht auch hier.

Schwanger-
schaft und
Nierenent-
zündung.

Eine akute Nephritis kann während der Gravidität sich bessern und ganz heilen. Eine prinzipielle Veranlassung zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt besteht natürlich nicht, zumal die Beendigung der Schwangerschaft an dem Zustand der Nierenentzündung nichts ändert.

Nicht in Betracht kommt ferner Verhütung der Konzeption und Unterbrechung der Schwangerschaft bei chronisch entzündlichen Nieren-
erkrankungen nichtprogredienter Natur, die als wesentliches Symptom Eiweiß und ein Harnsediment haben, bei denen aber alle Erscheinungen von seiten der Kreislauforgane fehlen und keine Ödembereitschaft besteht. Bei den anderen chronischen Erkrankungen, sowohl denen auf entzündlicher Basis, als auch den vasculären, hängt das Urteil, ob Schwangerschaft erlaubt ist, von dem Grade der Herzaffektion, der Beschaffenheit der Nierenfunktionen und der Ödembereitschaft ab. Im allgemeinen wird man bei der Neigung dieser Krankheiten zum Fortschreiten in solchen Fällen eine Gravidität für unerwünscht halten.

B. Primär glomeruläre Leiden.

Die größte Zahl aller Nierenkrankheiten gehört hierher. Da in
bezug auf die Breite der Angriffsfläche ein tiefgehender Unterschied besteht, je nachdem die Gesamtheit der Glomeruli oder nur ein Teil betroffen ist, die Krankheit also eine diffuse oder herdförmige ist, und

Einteilung.

da in bezug auf den Verlauf die Möglichkeiten der Heilung, der Defektheilung, der Chronizität, und zwar der stationären bzw. der mit sehr verschiedener Geschwindigkeit fortschreitenden, bestehen, so ist die Zahl der sich ergebenden klinischen Bilder außerordentlich groß. Als wohl abgrenzbare Typen finden wir bei den Herdnephritiden ein akutes und ein chronisches Stadium und eine akut rezidivierende Verlaufsart, bei den diffusen das akute, das chronische nichtprodregiente, das chronische progrediente und endlich das bis zum Endstadium vorgeschrittene, die sekundäre Schrumpfniere. Ihrer Bedeutung gemäß beginnen wir mit den diffusen Erkrankungen.

a) Die akute Glomerulonephritis.

Pathologisch-anatomische Veränderungen im Krankheitsbeginn und Pathogenese.

Die akute Glomerulonephritis ist eine plötzlich beginnende doppelseitige entzündliche Erkrankung.

Eine große, noch unentschiedene Streitfrage ist es, ob die Entzündung auf einer Ansiedlung der Bakterien in der Niere selbst beruht. Diese Auffassung wird in neuerer Zeit insbesondere von Kuczynski und Hübschmann vertreten. Die bisherige Meinung ging dahin, daß die Nierenentzündung eine Reaktion auf einen irgendwo im Körper stattfindenden Infektionsprozeß darstellt, somit dem akuten Gelenkrheumatismus in Parallele zu setzen ist. Die Tatsache, daß bei beiden Krankheiten die Entzündung niemals in eine abszedierende Form übergeht, läßt diese Auffassung noch immer als sehr beachtenswert erscheinen.

Langhans und Löhlein haben die Glomerulonephritis eingehend studiert und ein von allen Seiten bestätigtes und anerkanntes Bild des pathologischen Geschehens gegeben. In ganz frischen Fällen bieten die Bowmanschen Kapseln folgenden Befund:

Sämtliche Glomeruli sind erheblich vergrößert; die Glomeruluschlingen sind stark gebläht, so daß sie den Kapselraum ganz ausfüllen, und blutleer. In manchen Fällen findet man auch das Vas afferens erweitert und blutleer (Reichel, Volhard). Sehr frühzeitig kommt es bei diesen veränderten Kapillarschlingen zu einer Wucherung der Endothelien, durch welche in Verbindung mit einer Einwanderung von Leukozyten die für diese Affektion charakteristische Zellvermehrung (Kernvermehrung) der Glomeruli verursacht wird. In diesem Stadium der ausschließlichen vasculären, insbesondere intrakapillaren Prozesse sind die Haargefäße, die die Tubuli versorgen, gut gefüllt, mitunter sogar gestaut. Geringfügige Veränderungen an den Epithelien, und zwar im Glomerulus wie im Tubulus und hier besonders im Endabschnitt der Hauptstücke, werden auch in frühen Stadien fast nie vermißt. Es handelt sich zunächst um die leichteren Grade der Degeneration, um trübe Schwellung und Verfettung. In späteren Stadien findet man stärkere degenerative Veränderungen nur in denjenigen Hauptstücken, deren Glomeruli undurchgängig geblieben sind. Löhlein und Volhard schließen daraus, daß bei der Glomerulonephritis die epithelialen Ver-

änderungen sekundäre, d. h. eine Folge der Drosselung des Blutumlaufes sind. Nach den Erfahrungen der Klinik und bei der relativen Selbständigkeit der Blutversorgung der Tubuli (s. S. 14) erscheint das aber nicht so sicher. Es müßte dann die Stärke der epithelialen Erkrankung (des „nephrotischen Einschlags“) in einem bestimmten Verhältnis zu der Schwere und der Dauer des Glomerulusprozesses stehen. Das ist aber nicht der Fall. Ich möchte daher einen gleichzeitigen Beginn der Erkrankung am Glomerulus und am Epithelapparat nicht völlig ausschließen.

Im Vordergrund steht aber sicherlich die Drosselung des Blutumlaufs in den Glomeruluschlingen. Man hat früher angenommen, daß Wandveränderungen (Verdickungen) oder Thrombosierungen der Kapillaren die Blutleere bedingen, oder daß Wucherungen des Kapselepthels die Knäuel zusammendrücken. Solche Veränderungen finden sich in späteren Stadien; zu der Blutleere, mit der der Prozeß beginnt, haben sie sicher keine Beziehung. Die blutleeren Schlingen sind, wie Langhans gezeigt hat, mit einer zähflüssigen Masse gefüllt, die dem Blutstrom einen fast unüberwindlichen Widerstand entgegensetzt. Bei Injektionsversuchen sah Langhans, daß auch eine dünnflüssige Masse nur bei höchstem Drucke in einem schmalen zentralen Rinnsal und nur in den Anfangsteil des Gefäßknäuels eindringt. Ein Teil der Vasa afferentia ist strotzend mit Blut gefüllt; der größere Teil aber ist nach Volhard erweitert und ebenfalls blutleer. Volhard schließt daraus, daß „für die überwiegende Mehrzahl der Knäuel die Drosselung des Blutstromes weiter oberhalb, noch vor den Vasa afferentia, in den arteriellen Bahnen liegen muß“. Frühzeitige Veränderungen der Vasa afferentia bei der akuten Glomerulonephritis (Vermehrung und Verdickung der muskulären Schicht, besonders an der Eintrittsstelle in die Malpighischen Körperchen, Vermehrung der Endothelkerne, Schwellung der Muskelkerne, Wucherung der Adventitiazellen) sind mehrfach beschrieben worden (Klein, Klebs, Fischl, Aufrecht u. a.).

Nauwerck gibt von frischen Fällen folgende Schilderung:

„Ganz ähnlichen Bildern von Schwellung des Protoplasmas und der Kerne, von Kernwucherung und Zerfall, von Loslösung von der Kapillarwand begegnet man sehr häufig in den durchweg sehr weiten Vasa afferentia und ihren ersten Verzweigungen, in kleinen Arterien und namentlich in den dilatierten, intertubulären Kapillaren des Labyrinthes, wo die buckelförmig sich vorwölbenden Zellen mit den mächtigen Kernen nicht selten das Lumen mehr oder weniger ausfüllen. Die Blutmassen in den Gefäßen schließen öfters mehrkernige, zum Teil plättchenförmige, zum Teil mehr schollige Gebilde ein, welche kaum anders denn als desquamierte Endothelien aufzufassen sein dürften.“

Volhard ist mit Recht der Meinung, daß eine proliferativ entzündliche Endothelwucherung solchen Grades, daß der Blutstrom gänzlich aufhören würde, sich nicht nachweisen läßt. Er folgert daraus,

Volhard's
Lehre von
der Ischämie.

daß noch weiter oberhalb im arteriellen Gebiet eine funktionelle — spastische? — Ischämie bestehen müsse, die das primäre Moment darstelle, und daß die Veränderungen in den Glomerulusschlingen und Vasa afferentia — also die Blähung, Kernvermehrung, Exsudation — eine Folge dieser Ischämie, eine ischämische Reaktion sei. Volhard kommt zu dem Schluß, daß die pathognomonische Ischämie des Glomerulus nicht wohl anders als funktionell, d. h. angiospastisch bedingt sein kann. Volhard sagt:

„In dieser Vorstellung werden wir nicht wenig bestärkt durch die klinische Erfahrung:

1. daß es im Frühstadium bei ganz frischer Erkrankung bisweilen allein durch eine einmalige große Wasserzufuhr leicht gelingt, die Sperre zu überwinden und damit rasche Heilung der ‚Entzündung‘ herbeizuführen;

2. daß die Erkrankung nach baldiger Wiederherstellung der Glomerulidurchblutung in der Regel ausheilt, ohne Spuren an den Gefäßen zu hinterlassen;

3. daß Dekapsulation in schwersten Fällen fast unmittelbar die Drosselung des Blutstroms und die Blutleere der Glomeruli beseitigt und rasch Heilung herbeiführt;

4. daß die Vorhersage nicht abhängt von der ‚Schwere‘ der Nephritis — denn Blutleere ist wenigstens am Glomerulus selbst kaum steigerungsfähig —, sondern von der Dauer der Blutleere;

5. daß in der Tat bei längerer Dauer der Blutleere sich schwere und schwerste sekundäre organische Gefäßveränderungen einstellen können.“

Diese Auffassung bedeutet nicht mehr und nicht weniger als eine völlige Ausschaltung des Entzündungsbegriffes aus der Pathologie der akuten Nephritis. Die Erscheinungen, die man bisher als charakteristisch für Entzündungen gehalten hat — die Alteration der Parenchymzellen, die Exsudation und die produktive Proliferation —, sind nach Volhard's Auffassung Folgen der Blutleere. Auch wenn die revolutionäre Zeit nicht zu vervielfältigtem Mißtrauen gegen alles Umstürzlerische erzogen hätte, würde man sich zu so einem radikalen Schritt nicht leicht verstehen. In der Tat lassen sich aber alle Erscheinungen, auf die Volhard seine Meinung stützt, ganz ungezwungen auf Entzündungsvorgänge zurückführen. Für die Annahme, daß die Blähung der Glomerulusschlingen und die Erweiterung der Vasa afferentia eine ischämische Reaktion sei, fehlt zunächst jeder Beweis. Wenn wir als das Primäre bei der akuten Glomerulonephritis eine Entzündung der Kapillarschlingen in der Bowmanschen Kapsel ansehen, so finden wir, in Übereinstimmung mit der Entzündungslehre von Lubarsch, zunächst eine Alteration der Kapillarendothelien, sodann eine Exsudation, sowohl in die Schlingen (intrakapillar) als in ihre Umgebung (extrakapillar), und schließlich eine produktive Proliferation, eine Wucherung der Gewebezellen. Als Hindernis für den Blutstrom kommt in erster Linie das von Langhans beschriebene zähflüssige intra-

kapillare Exsudat in Betracht. Bei Zunahme der Exsudation muß sich diese Masse zunächst in das Vas afferens zurückstauen, das infolgedessen erweitert und blutleer wird. Ob die Entzündung des Vas afferens und höher liegender Arterien gleichzeitig einsetzt, ist keineswegs sicher. Möglicherweise macht die Berührung mit dem entzündlichen Exsudat die anatomisch nachweisbaren Veränderungen in den Gefäßgebieten, da wir z. B. aus der Lehre vom Ekzem wissen, daß entzündliche Exsudate eine Reizwirkung ausüben. Die oben wiedergegebenen fünf Punkte von Volhard gelten auch für diese Auffassung. Der Wasserstoß, der übrigens ziemlich selten gelingt, kann seine Heilwirkung auch darin haben, daß die Exsudatmasse aus dem Knäuel entfernt wird. Bleibt der Blutstrom durch die Glomeruluskapillaren dann erhalten, so heilt ihre Alteration, die ja im wesentlichen das Endothel betrifft, rasch aus. Die Wirkung der Dekapsulation kann nicht in einer Lösung von Gefäßspasmen bestehen, sondern in einer Beseitigung des erhöhten Organdruckes, der auf dem durch die Ischämie bedingten Ödem beruht. Die Wirkungen der Dauer der Blutleere (Punkt 4 und 5) sind ganz unabhängig von ihrem Mechanismus.

Wenn (s. Ödem S. 123 ff.) die akute Glomerulonephritis eine Erkrankung ist, die die Kapillargebiete der Nieren und der Haut — und vielleicht auch noch andere Gebiete — befällt, so drängt sich die Frage auf, warum es gerade in den Glomeruluskapillaren zu so deutlichen Veränderungen kommt, während in der Haut histologisch kaum etwas gefunden wird.

Zur Beantwortung dieser Frage kann als Material folgendes dienen:

Der Blutstrom in den Nieren ist schon in der Norm auf Verlangsamung eingestellt. Nirgends sonst im Körper finden wir eine dreimalige, zum Teil rechtwinklige Abknickung der Arterien (s. S. 13). Das Bestreben an das sezernierende Parenchym mit langsamer Strömung heranzukommen, spricht sich auch darin aus, daß mitunter dem Glomerulus ein Kapillarknäuel vorgeschaltet ist, der keine Bowmansche Kapsel trägt. In der Literatur findet sich öfter die Ansicht, daß der Erfolg der Nierensekretion von einer hohen Blutgeschwindigkeit abhängt. Vielleicht trifft das bis zu einem gewissen Grade für die Sekretion des Wassers zu. Aber wenn das Blut von den Schlacken vollständig befreit und die erhebliche Kreislaufarbeit der Nierendurchströmung rationell ausgenutzt werden soll, so kann das nur bei relativ langsamer Blutströmung erfolgen. Es ist ohne jeden Zweifel, daß das Blut vom Vas efferens abwärts mit ganz besonderer Langsamkeit strömen muß, da es ja im Gebiete der Glomeruluskapillaren den größten Teil seiner Energie verbraucht hat. Eine weitere Verlangsamung der Blutgeschwindigkeit in den Glomerulusschlingen, wie sie bei einer Entzündung eintritt (Stase), wird sich also in den abwärts gelegenen Gebieten (Tubuluskapillaren) stark bemerkbar machen und dort zu einer venösen Hyperämie führen. Die Niere ist nicht nur im großen ein Kapselorgan, in dem Hyperämie zu Kompression und dadurch bedingter weiterer Erschwerung des Kreislaufes führt, sondern der Glomerulus bedeutet dasselbe im kleinen. Auch seine Kapsel wird,

Die Besonderheiten der Nierendurchblutung und die besondere Wirkung der Ischämie in der Niere.

nachdem sie sich, wie bei der akuten Glomerulitis, soweit wie möglich gedehnt hat, durch ihre Spannung den Innendruck erhöhen und so zur Verstärkung der Ischämie beitragen. Vielleicht reichen diese Momente — Langsamkeit des Blutstromes, doppelte Kapselwirkung — aus, uns das Verständnis des besonderen Befallenseins der Nierengefäße zu erleichtern. Vielleicht kommt auch noch dazu, daß die Verteilung der wirksamen Stoffe (Gifte) auf die Gefäßprovinzen die Nierengefäße bevorzugt, da hier die Ausscheidung der Schädlichkeit aus dem Körper zustande kommen soll.

Ischämie
und Erkäl-
tungs-
nephritis.

Daß die Niere als Gesamtorgan auf eine Erschwerung des Blut-
umlaufes mit den klinischen Zeichen der akuten Entzündung und auch
mit entsprechenden anatomischen Veränderungen reagiert, hat viel-
leicht seinen Grund in den genannten besonderen Verhältnissen der
Blutströmung. Eine nichtentzündliche Ischämie der Niere kann —
und in diesem Umfange stimme ich mit Volhard überein — die Nieren-
entzündung zum mindesten inaugrieren. Das geschieht bei der Erkäl-
tungsnephritis, an deren Vorkommen ich nicht zweifle. Die
Nierengefäße reagieren sympathisch mit den Hautgefäßen. Bei einer Ab-
kühlung der Oberfläche kommt es zu den klinischen Zeichen der akuten
Nephritis (Anurie, Albuminurie, Hämaturie) und auch anatomisch
zu Veränderungen, die man als pränephrisch bezeichnen kann
(E. Neisser), die im wesentlichen in einer Blutfülle (reaktiven
Hyperämie) bestehen. Inwieweit längerdauernde klinische Erschei-
nungen und weitergehende anatomische Prozesse durch die nach
Erkältungswirkungen einsetzenden infektiös-toxischen Einflüsse beding-
t werden, ist eine offene Frage. In jedem Falle wird aber die
reflektorische Ischämie der Niere den Boden vorbereitet haben.

Ischämie
und Häm-
aturie.

Ein Zeichen der Gefäßschädigung bei der akuten Glomerulitis ist
die — nur selten fehlende, diagnostisch so wichtige — Hämaturie.
Während in den Kapillargebieten der Haut sich die Alteration der Kapil-
laren in dem Ödem, aber nur äußerst selten in Blutungen zeigt, ist
die glomeruläre Blutung fast gesetzmäßig. Sie erfolgt aus den Kapillar-
schlingen dann, wenn die Durchgängigkeit sich wieder herstellt. Dazu
sagt Langhans:

„Infolge der höheren Grade der intrakapillären Prozesse wird der
Blutdruck so gesteigert, daß eine der ersten Verzweigungen des Vas
afferens zerreißt und das Blut sich in das Harnkanälchen ergießt, wie
man dies auch bei Injektionen beobachtet. Auf diese Entstehungsart
muß ich einen großen Teil der Blutungen zurückführen, namentlich
alle die, wo bei der Sektion an der Ober- und Schnittfläche der Rinde
die bekannten, schwarzroten Pünktchen und Strichelchen sich finden.
Jedes Pünktchen und Strichelchen entspricht einer Gruppe von Harn-
kanälchendurchschnitten, die alle zu einem Kanälchen gehören, wie man
sich leicht durch Vergleich mit den Extravasaten bei künstlicher In-
jektion überzeugen kann.“

Solange die Kapillaren mit den zähflüssigen Exsudatmassen gefüllt
sind, kann eine Blutung nicht erfolgen. Gewinnt das Blut aber wieder

Zutritt in das Kapillargebiet, so wirkt begünstigend für die Blutung die Erkrankung der Kapillarwand und der hohe Druck, unter dem das Blut in der Niere steht. Es ist vielleicht, um Mißverständnisse zu vermeiden, richtiger, hier nicht von Blutdruck zu sprechen, sondern von Blut- und Gewebdruck, da auch bei nicht erhöhtem allgemeinen arteriellen Druck die Einpressung des hyperämischen und ödematösen Organs in die straffe Kapsel eine starke Druckerhöhung bedingt.

Diese im Rahmen der Pathogenese geschilderten anatomisch-histologischen Veränderungen prägen das makroskopische Bild. Die Niere ist gewöhnlich vergrößert und geschwollen, von etwas weicherer Konsistenz. Die Kapselspannung erscheint bei der postmortalen Autopsie meist nicht mehr so deutlich; bei der operativen Freilegung wird aber häufig Ödem und Hyperämie in hohem Grade gefunden. Auf dem Querschnitt zeigt sich die Substanz, besonders die Rinde, gequollen. Je stärker die epitheliale Veränderung (Mischnephritis), um so mehr bietet sie ein homogenes, verwaschenes, wie gekochtes Aussehen. Die Oberfläche ist glatt, von kleinsten roten oder dunklen Fleckchen übersät, die durch Blutungen bedingt sind. Der Grundfarbenton hängt von Blutfülle, Ödem und Blutungen ab und wechselt zwischen Grau und Rotbraun. Die Blutungen sind auf dem Querschnitt weniger deutlich als auf der Oberfläche. Bei schräg auffallendem Licht sieht man die vergrößerten Glomeruli als graue, glasige Pünktchen über die Fläche vorragen.

Das makroskopische Bild der Niere.

Ätiologie. Die häufigste Vorbedingung einer akuten diffusen Nierenentzündung ist eine bakterielle Infektion. Ganz überwiegend sind es Streptokokken, nächst ihnen, aber in weit schwächerem Prozentsatz, Pneumokokken, die eine Nephritis vorbereiten. Es kommt bei diesen Infektionen nicht so sehr auf die Ausdehnung des infektiösen Prozesses oder die Schwere der klinischen Erscheinungen an, also nicht so sehr auf eine Infektionskrankheit, als auf den Infektionsherd. In einem sehr großen Teil der Fälle liegt dieser in den Tonsillen und im lymphatischen Rachenring. Nach Volhard stammt von den Fällen bekannter Ätiologie etwa $\frac{1}{4}$ von einer Tonsillitis, fast $\frac{3}{4}$ von Erkrankungen von Nase, Rachen, Ohren, von erkältungs- und influenzaartigen Krankheiten, also von Zuständen, bei denen die Mandeln bzw. der lymphatische Rachenring die Eintrittspforte für den Erreger bilden. Von Bedeutung ist ferner die Haut, deren Infektion (Pyodermie, Skabies, Wunden) zu einer Nephritis Veranlassung geben kann. Seltener tritt diese bei Infektionen des Verdauungskanales und bei Pneumonie ein.

Ätiologie.

Infektionskrankheiten und Infekte.

Von wohl charakterisierten Krankheiten steht in bezug auf die Häufigkeit der Erkrankungen in erster Linie der Scharlach, bei welchem meist am Ende der dritten Woche der akute diffuse entzündliche Prozeß in den Nieren einsetzt. Der Prozentsatz der Nephritiden schwankt stark mit dem Genius epidemicus von 5 bis 70%. Die hohen Zahlen sind seltene Ausnahmen. In den letzten Jahrzehnten gab es meist Epidemien mit 7, 10, höchstens 20% in Deutschland. Aus dem Umstand, daß die im Beginn des Scharlach, wie bei anderen Infektionskrankheiten, auftretende Albuminurie viel häufiger ist, geht hervor,

daß es sich bei diesen beiden Nierenerscheinungen um zwei ganz verschiedene Dinge handelt. Die febrile Albuminurie hat zu der Nephritis keine Beziehung und gestattet keine Vorhersage dieser. Die Scharlachnephritis ist sicher nicht die Folge unzureichender Ernährung oder einer Erkältung. Man hielt früher und hält wohl auch jetzt noch die den Scharlach begleitenden Streptokokken für die Ursache. Die neuere, sehr ansprechende Auffassung von Schick, Pospischil und Weiß geht dahin, daß die Nierenentzündung ein Teil des in der 3. oder 4. Woche einsetzenden, mit neuem Fieber, neuer Rachenerkrankung, Drüsenanschwellung, mit neuem Exanthem, auch mit Ikterus und Gelenkerscheinungen einhergehenden Scharlachrezidivs ist.

Bei Masern, Influenza, Varizellen, Mumps, Typhus, Erysipel ist die Glomerulonephritis ziemlich selten, etwas häufiger bei Malaria, Febris recurrens und besonders bei Streptokokkensepsis (Endocarditis ulcerosa, Endocarditis lenta), hier allerdings fast stets mit embolischer Herdnephritis kombiniert.

Erkältung. Einer besonderen Besprechung bedarf noch die Erkältung als ätiologischer Faktor. Jeder erfahrene Arzt wird sich einer derartigen eigenen Beobachtung erinnern. Die experimentelle Forschung hat gezeigt, daß Kälteeinwirkung eine Albuminurie und eine Kontraktion der Nierengefäße verursachen kann. Die Tierversuche geben ja vielleicht kein richtiges Bild, da sich die Tierhaut von der menschlichen in Bau und Funktionen stark unterscheidet. Es kann sehr wohl sein, daß diese Reaktion in der menschlichen Niere viel ergiebiger ausfällt und einem infektiösen Einfluß, der im Körper vorhanden, aber allein zur Krankmachung der Niere nicht ausreichend ist, zur Basis dient. Es sind von verschiedenen Beobachtern im Harn von Kranken mit Erkältungsnephritis Streptokokken gefunden worden.

Bakterien im Harn kommen, sofern sie nicht aus den abführenden Harnwegen stammen, aus Bakterienansiedlungen in der Niere und sind nicht charakteristisch für die diffuse Glomerulonephritis, sondern für Herde lokaler Entzündung. Die Streptokokkenfunde bei Erkältungsnephritis, die eine diffuse Glomerulonephritis ist, sagen also aus, daß sich sekundär eine Herdnephritis entwickelt hat. Die Ausgangsstelle der Streptokokken liegt meist in einer Erkältungskrankheit der oberen Luftwege, von der aus zugleich die unter dem Einfluß des Kältereфлекses stehende Niere reaktiv-toxisch mit diffuser Glomerulitis erkrankt ist.

Kriegs-
nephritis. Die Rolle der Erkältung (Abkühlung, Durchnässung) für die Glomerulonephritis hat das aktuellste Interesse in der Zeit der Kriegsnephritis gefunden, die die Heere aller Länder gleichmäßig heim-suchte. Die Ätiologie der Kriegsnephritis hat sich nicht auf eine einfache Formel bringen lassen. Ihr gehäuftes Auftreten mit Fieber, Milzschwellung, Bronchitis und toxischen Allgemeinsymptomen haben zu der Auffassung einer Infektionskrankheit und sogar zu der Mutmaßung eines spezifischen Erregers geführt. Andere stellten den Einfluß der Kälte in den Vordergrund, wenigstens im Sinne einer Vor-

bereitung. Natürlich wurde, wie für vieles, die Ernährung verantwortlich gemacht. Als unterstützendes Moment sah man die starken körperlichen Anstrengungen an, denen die Truppen unterworfen waren. Wenn man heute zurückblickt, so ist es klar, daß Abkühlung, Ernährung und körperliche Überanstrengung an ätiologischer Bedeutung für die Kriegsnephritis stark verloren haben. Die Verteilung der Nephritisfälle auf die verschiedenen Monate des Jahres beweist nichts. Man kann sich im Biwak in einer Augustnacht genau so gut erkälten, wie im November. Aber im Verlaufe des Weltkrieges sind die schlechten Jahreszeiten nicht wärmer und trockener geworden als im Jahre 1915 und 1916, die körperlichen Leistungen haben sicher nicht, die Güte der Ernährung aber zweifellos abgenommen. Und doch ist jene Hochflut von Nephritiden, die wir von Mitte 1915 bis Ende 1916 hatten, nie wieder eingetreten. Zu einer Massenerkrankung gehört demnach doch wohl, wenn auch im einzelnen Falle Abkühlung, Überanstrengung und Ermüdung infolge ihrer Zirkulationsfolgen ein disponierendes Moment abgeben, eine bestimmte Infektion oder ein bestimmter Genius epidemicus, den wir ja auch für die Scharlachnephritis gültig gefunden haben.

Über die ätiologischen Faktoren, die unter Friedensverhältnissen, bei Fehlen ausgedehnteren Vorkommens von Scharlach, eine akute Nephritis bedingen, gibt folgende Tafel, die meinem Beobachtungskreis in den Jahren 1919—1924 entnommen ist, zahlenmäßigen Aufschluß. Von 97 Fällen waren verursacht durch:

Angina	28	Puerperium	2
Pyodermie	19	Wundinfektion	1
Katarrh d. oberen Luftwege	4	Darmkatarrh	1
Influenza	5	Erkältung	2
Scharlach	3	Tuberculosis pulm.	1
Pneumonie	4	Unbekannt	26

Bei der großen Zahl der Erkrankungen, deren Eingangspforte nicht mehr festgestellt werden konnte, handelte es sich wahrscheinlich größtenteils um unbemerkt gebliebene Anginen.

Symptomatologie. Die Grundsymptome der diffusen Glomerulonephritis sind Hämaturie, Blutdrucksteigerung, Ödem. Symptomatologie.

Die Nephritis beginnt meist nicht als selbständige Krankheit, sondern im Verlaufe eines Grundleidens, das allerdings sehr unerheblich sein kann (Rhinitis, Angina, Pyodermie u. ä.). Häufig ist der Beginn schleichend und unmerklich. In anderen Fällen, so besonders auch bei der Kriegsnephritis, machen sich Symptome wie bei einer leichten Infektionskrankheit geltend. Fieber, Müdigkeit, Beklemmung auf der Brust, Kurzatmigkeit, quälender Durst, Rückenschmerzen, Schmerzen in der Nierengegend und von dort nach Blase und Schenkel ausstrahlend, häufiger und auch schmerzhafter Harndrang. Die im ganzen Harnsystem auftretenden Schmerzen waren besonders bei der Kriegsnephritis sehr häufig. Sie sind aber dieser keineswegs eigentümlich, sondern waren bereits den früheren Ärztegenerationen wohlbekannt. Der Nieren- Schmerzen.

schmerz im akuten Stadium ist wohl die Folge des Nierenödems und der Kapselspannung. Er kann sich bis zur Kolik steigern und dann auch mit Erbrechen (Kolikerebrechen) einhergehen. Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen im Beginn der akuten Nephritis sind als Warnungssymptome der Urämie aufzufassen. Bald macht sich dem Kranken und der Umgebung das Ödem bemerkbar. Der Kranke fühlt das Gesichtsodem zuerst morgens beim Erwachen an der durch die Lidschwellung bedingten Schwierigkeit beim Öffnen der Augen. Befindet sich der Kranke noch nicht zu Bett, so nehmen im Laufe des Tages die Unterschenkelödeme und die Druckbeschwerden in den Füßen zu. Die Verminderung der Harnmenge und die dunkle Harnfarbe entgeht aufmerksamen Kranken in dieser Zeit kaum. Mitunter stellen sich auch Durchfälle ein.

Wenden wir uns zunächst den drei Hauptsymptomen zu:

Arterieller
Hochdruck.

Die **Blutdrucksteigerung** kann sehr flüchtiger Natur sein, aber sie fehlt wohl nur bei ganz leichten Fällen oder wenn durch die Grundkrankheit ein sehr schlechter Allgemeinzustand oder eine Vasomotorenlähmung herbeigeführt ist. So sah ich eine akute hämorrhagische Nephritis bei einer frischen Pneumonie mit einem Blutdruck von 122 mm Quecksilber beginnen. In der Rekonvaleszenz der Pneumonie stieg der Druck auf 175. Die Hypertonie erreicht nur selten Werte gegen 200, dagegen häufig eine Höhe von 160 bis 180. Wir bekommen die Kranken meist mit dem höchsten Druck in Behandlung, den sie überhaupt während der Beobachtung erreichen. Nur selten steigt der Druck noch langsam an. Der Abfall erfolgt in der Regel allmählich. Dem Stadium des arteriellen Hochdrucks folgt sehr häufig ein Sinken des Drucks auf subnormale oder niedrignormale Werte. Sogar bei älteren Leuten, die schon vor der Nephritis hypertensisch waren, kann man in der Zeit des Abklingens der Nierenentzündung eine Blutdrucksenkung, in diesen Fällen annähernd auf Werte von 120—130, beobachten. In der Folge erreichen die Normaltonischen den Druck, der ihrem Alter und ihrer Konstitution zukommt, während die Patienten mit Hochdruck zu ihrer früheren erhöhten Gefäßspannung zurückkehren. Auf Grund zahlreicher eingehender Beobachtungen scheint es berechtigt zu sein, den arteriellen Hochdruck bei der akuten Nephritis erst dann für beendet zu halten, wenn Werte, die für das Individuum subnormal sind, gemessen werden. Auch im Stadium der Rekonvaleszenz kommen noch Druckschwankungen nach oben vor, und nicht nur abhängig von Bewegungen, Aufstehen usw. Man soll diesen Verhältnissen die genaueste Aufmerksamkeit schenken. Das Verhalten des Blutdruckes ist für die Frage der Ausheilung grundlegend, viel wichtiger als das Verhalten der Eiweißausscheidung. Das Chronischwerden einer Nierenentzündung nicht nur, sondern auch der progrediente Charakter des nicht ausheilenden Leidens zeigt sich eindeutig durch die bleibende oder wiedereinsetzende Hypertonie an. In der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle bleibt auch die Albuminurie. Aber die Albuminurie allein, ohne Hypertonie, sagt nichts Sicheres über die Neigung zum Fortschreiten der Erkrankung aus.

Das **Ödem** fehlt bei der akuten diffusen Nephritis nur selten, schwankt Ödem. in seinem Grade von leichter Gedunsenheit bis zu enormen Füllungen der Unterhautzellgewebe und der serösen Höhlen, die häufig mehr wie 10, aber auch bis 20% des Körpergewichts betragen. Auch in bezug auf die Dauer des Ödems bestehen große Verschiedenheiten, die zwischen wenigen Tagen und mehreren Monaten (selbst bei heilungsfähigen und ausheilenden Fällen!) liegen. Dauer der Hypertonie und Dauer des Ödems stehen in keinem festen Zusammenhang zueinander. Die Albuminurie überdauert das Ödem fast stets. Doch ist eine Ödemneigung auch bei eiweißfreien Rekonvaleszenten nicht selten noch nachweisbar. Das wachsende Ödem macht sich dem Kranken durch quälenden Durst bemerkbar. Das Blutwasser entleert sich in die Gewebe und bedarf ständiger Neuzufuhr. Daher kommt es, wie bei der Kriegsnephritis, in wenigen Tagen zu sehr starken Anschwellungen und zu Gewichtszunahme von $\frac{1}{5}$ bis $\frac{1}{4}$ des Körpergewichts. Ein höherer Grad des Ödems ist die Folge fehlender oder unzweckmäßiger Behandlung. Je früher die später zu besprechende einzig sach- und sinngemäße Therapie einsetzt, um so kleiner bleiben die Schwellungen. So habe ich einen sehr schweren und nicht zur Ausheilung gekommenen Fall von akuter hämorrhagischer Nephritis bei Pneumonie (III, 278) beobachtet, in dem sich nur ein ganz geringes Knöchelödem entwickelte, das zudem vielleicht die Folge der schweren Kreislaufschwäche war. Von großer praktischer Bedeutung ist es, daß das Ödem der Albuminurie bisweilen vorgeht. Das kann man mit aller Sicherheit bei Scharlachkranken beobachten, bei denen in der Rekonvaleszenz der Harn täglich untersucht wird. Verminderung der Harnmenge, Gewichtszunahme, Gesichtsschwellung sind die ersten Zeichen der Nephritis, die Vorboten der Albuminurie. Auch bei der Kriegsnephritis haben wir Patienten mit mächtigem Hydrops und Hypertonie gehabt, bei denen die Albuminurie erst später nachkam.

Die **Albuminurie** ist von sehr unterschiedlicher Größe, entsprechend Albuminurie. dem Grade der tubulären Erkrankung, am stärksten also bei der Pan- oder Mischnephritis. Der Glomerulus selbst ist keine ergiebige Eiweißquelle, und zwar um so weniger, je mehr der Blutstrom in ihm gedrosselt ist. Die Hauptausscheidungsstätte des Albumens bildet, wie aus der Betrachtung der epithelialen Nephropathie hervorgeht, der Tubulus. Wir finden Eiweißmengen, die zwischen Spuren und 20 bis 40 ‰ schwanken. Die extremen oberen und unteren Werte sind selten. Meist beträgt der Eiweißgehalt 6 bis 12 ‰.

Die **Hämaturie**. Der Harn ist fast stets hämorrhagisch, von braungrüner oder schwarzgrünlicher Farbe, häufig fleischwasserähnlich. Hämaturie. Es handelt sich niemals um eine Blutung gefährlichen Grades. Da das Blut dem Harn bereits in der Niere in feinsten Verteilung beigemischt wird, so ist der Harn einer Blasenentleerung, auch wenn man sie in verschiedenen Teilen auffängt, durchaus gleichmäßig beschaffen und frei von allen Blutgerinnseln. Die Blutkörperchen sind häufig verändert; ein Teil des Blutfarbstoffes frei, zum Teil in Form von Zylindern oder körnig ausgefallen.

Der Blutfarbstoff kann in Methämoglobin umgewandelt sein, so daß er mikroskopisch und mit der Hellerschen Probe, nicht aber mit der Guajacmethode nachweisbar ist. Die Blutung erfolgt aus den Glomerulis, setzt also deren mindestens teilweise Durchgängigkeit voraus. Wenn sie, wie nicht selten, im Anfang vermißt wird, so stellt ihr Eintritt ein Freiwerden des Blutumlaufs in den Glomerulusschlingen dar (Sörensen).

In ganz schweren Fällen diffuser Glomerulonephritis, wenn die Glomeruli undurchgängig sind und bleiben, kann der Harn fast blutfrei sein. Das geschieht auch bei derjenigen Form der akuten Nephritis, bei der vorzugsweise im Raum der Bowmanschen Kapsel krankhafte Prozesse sitzen. Es handelt sich hier um echte entzündliche, mit Fibrinablagerung und Leukozyteneinwanderung beginnende Erscheinungen, denen sehr bald eine mächtige Wucherung des Kapsel epithels folgt. Der durch diese abnorme Füllung zu einem halbmondförmigen Raum ausgedehnte ehemalige Kapselspalt umschließt den Kapillarknäuel und drückt ihn zusammen. Dadurch wird eine Blutung aus den Gefäßschlingen verhindert. In der gleichen Richtung wirkt die Erkrankung der Schlingen selbst. Die Schlingen sind blutleer, untereinander verklebt und zum Teil hyalinisiert. Wir haben in einem solchen Fall auch schwere Nekrose der Schlingen beobachtet. Diese sehr eigentümliche Form der akuten Nephritis, die man aus der Hartnäckigkeit der Albuminurie, des Ödems und der Hypertonie und dem Fehlen der Hämaturie mit einiger Sicherheit diagnostizieren kann, gibt, wie aus der irreversiblen Erkrankung der Glomeruli verständlich ist, eine schlechte Prognose. Sie stellt eine akute Nephritis dar, die von vornherein zur Chronizität verurteilt ist. Man bezeichnet sie als kapsuläre oder extrakapilläre (Volhard und Fahr) akute Nephritis. Manche Autoren nennen sie subakute Nephritis. Löhlein wählt den Ausdruck „stürmischer Typus der akuten Nephritis“.

Eine geringe (mikroskopisch nachweisbare) Blutbeimengung kommt auch bei verschlossenem Glomerulus durch die hochgradige venöse Stauung im Bereich der Tubuluskapillaren zustande. Die makroskopische Hämaturie klingt meist rasch ab. Der Harn, dessen Menge sich gleichzeitig vermehrt, nimmt eine schmutzig-grüngelbe, dann schmutziggelbe Farbe an. In diesem Zustand läßt sich der Blutfarbstoff noch chemisch nachweisen. Die Periode der mikroskopischen Hämaturie ist sehr lang, erstreckt sich weit in die Rekonvaleszenz hinein und überdauert meist die Albuminurie.

Sediment. Sediment. Der saure und trübe Harn enthält rote Blutkörperchen und regelmäßig weiße, und zwar in viel größerer Menge, als der Blutbeimengung entspricht. Fast stets finden sich hyaline, bestäubte und meist auch granuliert und verfettete Zylinder, die die Erkrankung der Tubuli anzeigen. Von derselben Bedeutung sind die granulierten Zylindern begleitenden Nierenepithelien.

Nierenarbeit und Nierenfunktionen. Es kommt, wie nicht anders zu erwarten, bei der diffusen Nephritis eine Beeinträchtigung aller Funktionen vor. Im Beginn und bei der vorwiegenden Glomerulitis

muß eine Schädigung der Wasserausscheidung im Vordergrund stehen. Das ist tatsächlich der Fall. Und wenn auch bei der gleichzeitigen Ödembereitschaft der renale Anteil des Unvermögens der Wassersekretion nicht zu bestimmen ist, so liegt ein renaler Anteil doch immer vor. Nur in den Fällen von Oligurie, in denen Ödembereitschaft und Ödem fehlen, ist die rein renale Natur der Wasserretention offenbar. Über diese Fälle wird weiter unten noch die Rede sein. Das spezifische Gewicht des Harns ist im Beginn der Nephritis meist hoch, 1025 bis 1030. Hinter einer solchen Höhe des spezifischen Gewichtes kann sich das Unvermögen, NaCl zu konzentrieren, verbergen. Diese Funktionsstörung tritt als Folge der Tubulusschädigung bei einer großen Reihe von Fällen ein. Wichtig ist, daß die beiden tubulären Symptome, Albuminurie und Konzentrationsverlust für NaCl, in ihrer Stärke und Dauer einander nicht entsprechen. Auch bei sehr hoher Albuminurie kann die Konzentrationsschwäche fehlen. Die Albuminurie klingt ziemlich schnell auf geringe und geringste Grade ab, während die Konzentrationschwäche meist recht lange Zeit besteht. Die Kochsalzausscheidung in diesem Funktionszustand der Niere und im Stadium des Ödemwachstums bleibt weit hinter der Zufuhr zurück. Die Entsalzung des Körpers erfolgt mit der Entwässerung. Die Konzentration des Stickstoffes ist in schweren Fällen bei Beteiligung der Tubuli oft gestört, so daß nur Konzentrationen von 0,5 bis 6,0% N gebildet werden. Unter diesen Umständen kommt es zur Stickstoffretention. Man trifft dann auch bei der akuten Nephritis RN-Erhöhungen, die aber 100 mg-% nur selten übersteigen, in keinem festen Verhältnis zur Gesamt-N-Retention stehen und ganz sicher keine innere Beziehung zu Blutdrucksteigerung, Ödemneigung und Urämie haben. Die RN-Bestimmung bei der akuten Nephritis ist ohne jede praktische, auch ohne jede prognostische Bedeutung. Die Stickstofffunktion stellt sich ziemlich bald, jedenfalls viel früher als die Kochsalzfunktion, wieder her.

In einigen Fällen haben wir die Fähigkeit, Harnsäure zu konzentrieren, untersucht und gefunden, daß ein völliger Verlust dieser Funktion gewöhnlich nicht besteht, so daß die Dichte dieses Stoffes im Harn die im Blute noch überragt, daß aber der Konzentrationssprung deutlich vermindert sein kann. Eine solche relative Konzentrationsschwäche für Harnsäure fanden wir bei hoher Gesamtstickstoffdichte und bei erhaltener wie bei verlorener Konzentrationsfähigkeit für Cl'. Die Unabhängigkeit der Teilfunktionen voneinander ist also auch in dem Ausscheidungsmodus der Harnsäure deutlich.

Folgende Tafel gibt ein Bild von den Ausscheidungsverhältnissen einer schweren akuten Mischnephritis. Die epitheliale Erkrankung ist kenntlich an der hohen Albuminurie und an der schweren Konzentrationsschädigung für NaCl, die sehr lange Zeit anhält und nach einem Stadium der Kochsalzhypotonie in ein Stadium der Kochsalzisotonie übergeht.

Bei der Entwässerung der Ödeme tritt vorübergehend Nykturie auf. Auch vor der Erreichung größerer Harnmengen ist das

I, 81.

Tafel

Tag	Harnmenge ccm	Spez. Gew.	% Cl'	g Cl'	% N	g N	Alb. ‰	Körper- gewicht kg
1. IX. 1915	250	1024	0,05	0,12	1,56	3,90	15	
2. IX.	195	1022	0,05	0,10	1,43	2,79		84,0
3. IX.	600	1014	0,06	0,34	0,92	5,50	10	
4. IX.	780	1012	0,02	0,14	0,82	6,37	9	87,5
5. IX.	1340	1016	0,02	0,33	0,81	10,87	5	
6. IX.	1600	1012	0,03	0,51	0,87	13,83	4	86,0
7. IX.	1460	1012	0,06	0,93	0,75	11,00	4	
8. IX.	1300	1012	0,09	1,20	0,71	9,22	7	84,0
9. IX.	1460	1015	0,17	2,54	0,88	12,91	8	
10. IX.	1150	1017	0,28	3,26	1,08	12,42	12	83,5
11. IX.	900	1020	0,26	2,37	1,12	10,08	12	
12. IX.	760	1024	0,14	1,03	1,31	10,00	24	85,5
13. IX.	1680	1018	0,25	4,17	1,09	18,31	14	
14. IX.	1670	1015	0,21	3,56	0,75	12,49	12	82,5
15. IX.	1285	1018	0,23	2,92	0,87	11,25	11	
16. IX.	1790	1015	0,27	4,84	0,82	14,70	12	81,5
17. IX.	1700	1016	0,33	5,61	0,68	11,52	9	
18. IX.	1410	1015	0,36	5,10	0,77	10,97	9	80,25
19. IX.	780	1020	0,35	2,70	0,79	6,15	11	
20. IX.	1740	1016	0,31	5,43	0,67	11,72	8	80,0
21. IX.	1360	1018	0,35	4,76	0,69	9,40	12	
22. IX.	1920	1014	0,32	6,11	0,60	11,50	9,5	79,0
23. IX.	2000	1014	0,38	7,52	0,55	10, 8	7	
24. IX.	2160	1014	0,29	6,29	0,46	9,99	7	78,5
25. IX.	2940	1012	0,36	10,62	0,37	10,88		
26. IX.	3300	1012	0,38	12,65	0,38	12,50	6	75,5
27. IX.	3400	1010	0,34	11,57	0,32	11,02		
28. IX.	3200	1010	0,34	10,89	0,31	10,24	3,5	72,75
29. IX.	2360	1012	0,41	9,62	0,33	7,74		
30. IX.	3440	1013	0,42	14,28	0,27	9,15		
1. X.	3740	1012	0,38	14,12	0,25	9,27		71,0
2. X.	2860	1012	0,47	13,40	0,28	7,86		
3. X.	2320	1017	0,41	9,45	0,30	6,98	3	
4. X.	2040	1017	0,45	9,11	0,39	7,95		69,25

Überwiegen der Nachtmenge eine Hoffnung auf bald einsetzende Entwässerung.

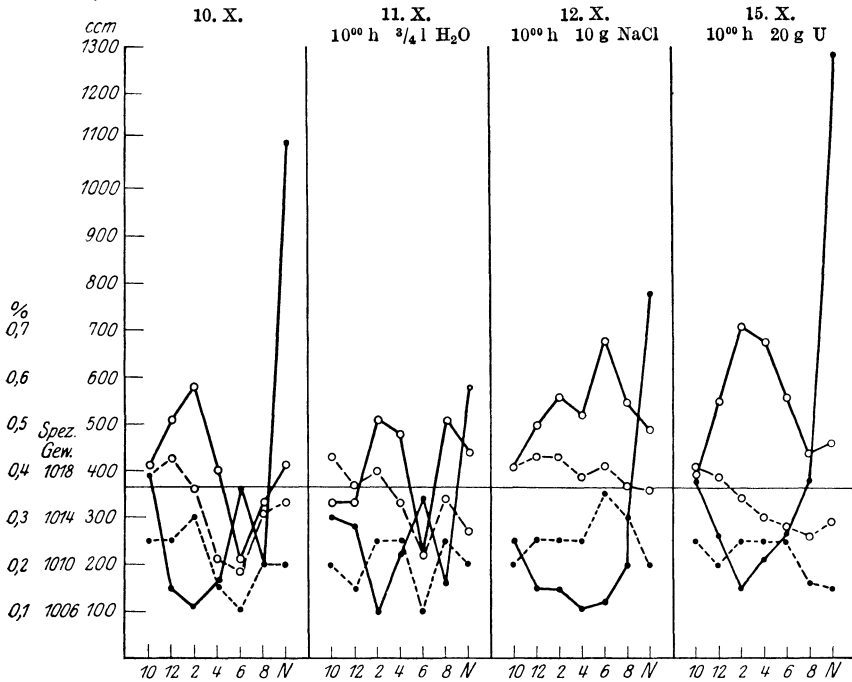
Nebstehender Fall (I, 85) zeigt das funktionelle Verhalten nach Schwund der Ödeme, wie es auch nach längerer Zeit (in diesem Falle 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung) nicht selten gefunden wird.

Veränderungen der
Blutzusammensetzung.

Das Blut. Die hauptsächlichliche Veränderung des Blutes bei der akuten diffusen Nephritis betrifft den Wassergehalt. Daß eine Vermehrung der Blutmenge im Beginn der akuten Nephritis vorkommt, haben wir in einer Reihe von Fällen beobachtet (s. S. 121). Für die Mehrzahl der Fälle müssen wir uns damit begnügen, die relative Verwässerung des Blutes festzustellen. Wenn das nicht gewichtsanalytisch — auch mit Hilfe der Bangschen Mikrowage — geschehen kann, so soll man als einfachste Methode eine Zählung der roten Blutkörperchen wählen, die allerdings keine absoluten Werte gibt, sondern von den individuellen Blutverhältnissen des Kranken abhängt, aber sich doch,

I, 85.

Kurve 32.



Bilanztafel.

Tag	Harnmenge	Spez. Gew.	g Cl'	g N	Auf 1 l umgerechnet Spez. Gew.	Gefundener Mehrbetrag		Aus d. Zunahme d. spez. Gewichts berechneter Mehrbetrag	
						Cl'	N	Cl'	N
10. X.	2475	1009	7,9	9,6	1022,8				
11. X.	1980	1010	6,2	7,6	1019,4				
12. X.	1760	1011	6,7	8,9	1020	—	—		
15. X.	2955	1010	9,3	14,6	1028,5	+1,4	+5,9		+6,9

Erklärung der Kurve 32.

Es besteht Polyurie mit Nykturie, Konzentrationsschwäche für NaCl (Isotonie). Wassertag (11. X.): Die Reaktion ist wegen der Ödemneigung negativ. Wasser, NaCl und N werden infolgedessen retiniert.

Kochsalztag (12. X.): Die Konzentration liegt nur eben über dem Serumwert. Wegen der Ödemneigung wird NaCl und Wasser retiniert.

Harnstofftag (15. X.): Der Harnstoff wirkt diuretisch. Die N-Konzentration steigt nur auf geringe Höhe (bis 0,7%). Der N wird daher nur zu $\frac{2}{3}$ ausgeschieden.

besonders bei wiederholter Anwendung und zur Feststellung in kurzer Zeit eintretender Schwankungen, als sehr brauchbar erweist. Bei Hydrämie, also bei anhydropischen Formen, auch im Beginn ödematöser Erkrankungen, besonders aber bei der Entwässerung großer Ödeme, wenn die Flüssigkeit sich aus den Geweben in die Blutbahn ergießt,

findet man Verminderungen der Erythrocyten um 1 bis 2,5 Millionen (und eine entsprechende Abnahme des Hämoglobingehaltes). Die (refraktometrische) Bestimmung des Eiweißgehaltes ergibt keinen Wert für die Hydrämie, weil auch eine Verminderung der Serumproteine (Hypalbuminose des Serums) bei der Nephritis vorkommt, vielleicht als Folge der Albuminurie (?). In ausgesprochenen Fällen von Hydrämie ist die wässerige Beschaffenheit des schwarz-blauen venösen Blutes ohne weiteres bei der Entnahme eines Bluttropfens sichtbar.

Herz. **Herz.** Die Hydrämie stellt, zumal das Gefäßsystem sich in einem Zustand vermehrter Spannung (Hypertonie) befindet, für das Herz eine sehr große Mehrbelastung und die wichtigste Ursache des Versagens des Kreislaufs bei der akuten Nephritis dar.

Nephritis
acuta
hydraemica.

Die Ödemereitschaft ist bei der nephritischen Oligurie ein wirkliches Sicherheitsventil, ohne daß es zu höchst gefährlichen Zuständen kommt. Es bildet sich, besonders bei geringer Ödemereitschaft, in um so kürzerer Zeit, je mehr Nahrung und Flüssigkeit der Kranke aufnimmt, eine sehr schnell zunehmende Schwäche und Dilatation des linken Ventrikels aus. Hebender Spitzenstoß, verstärkte Herzaktion, Verbreiterung der Dämpfung nach links, systolisches Geräusch (muskuläre Mitralinsuffizienz), Galopprrhythmus, Sinken des Blutdruckes sind die Kennzeichen. Die Kranken sind orthopnoisch und dyspnoisch, die Atmung ist beschleunigt, die Sprache mühsam. Das Gesicht ist stark gerötet, leicht livid und von viel größerem Volumen. Hat man den Kranken früher gekannt, so fällt diese Massenzunahme des Gesichtes ebenso auf, wie es später nach Abklingen dieses Zustandes überraschend klein erscheint (siehe S. 121). Das Nachlassen der Kraft des linken Ventrikels bei dieser Überfüllung des Gefäßsystems (hyperchlorämische Hydrämie — Tannhauser) führt nicht selten zu Lungenödem. Und ein guter Teil der Todesfälle im Frühstadium einer akuten diffusen Nephritis kommt hierdurch zustande. Dieses Krankheitsbild ist so charakteristisch und so wichtig, daß es eine eigene Bezeichnung — akute diffuse, hydrämische, anhydropische Nephritis oder kurz Nephritis hydrämica — rechtfertigt.

Die Lungen bieten nicht selten den Befund einer diffusen trockenen Bronchitis.

Organe der
Bauch-
höhle.

Die Organe der Bauchhöhle. Bei frischen Nephritiden findet man oft einen Meteorismus, dessen Genese nicht klar ist. Man muß wohl in erster Linie an einen unmittelbaren Einfluß der noch unbekanntem Gifte auf den Spannungszustand der Darmmuskulatur denken. Eine Milzschwellung ist häufig. Besonders oft sah man sie bei der Kriegsnephritis. Auch Leberschwellungen kommen vor. Und in einer kleinen Zahl der Fälle besteht Ikterus. Ich bin nicht der Meinung von Volhard, daß Leber- und Milzvergrößerung kardialen Ursprungs Folgen der Überfüllung des venösen Kreislaufs sind, glaube vielmehr, daß es sich um „parenchymatöse Entzündungen“ handelt, die die gleiche Ätiologie haben wie der Nierenprozeß.

Über die nervösen Erscheinungen und über die Veränderungen des Augenhintergrundes ist oben (s. S. 160 ff. bzw. 180 ff.) ausführlich gesprochen worden.

Aus dieser Fülle von Symptomen und auf der Basis der geschilderten rückbildungsfähigen Nierenveränderungen setzt sich eine große Zahl sehr verschieden aussehender, klinisch und prognostisch sehr ungleichwertiger Krankheitsbilder zusammen, die man in folgende Gruppen gliedern kann:

1. Nephritis simplex s. levis,
2. Nephritis hydropica,
3. Nephritis hydraemica,
4. Nephritis uraemica.

Formen der
akuten
diffusen
Nephritis.

Die ersten Anfänge der Krankheit werden meist nur dann beobachtet, wenn man, wie im Scharlach, darauf wartet. Die Diagnose ist leicht bei Blutdrucksteigerung, Ödem und Hämaturie.

Diagnose
und Diffe-
rential-
diagnose.

Fehlt das Ödem, ist auch keine klinisch in den Vordergrund tretende Hydrämie vorhanden, so kann die Diagnose bei allen denjenigen Leuten schwierig sein, bei denen eine Hypertonie schon vorher bestand oder bei denen sich nach ihrem Alter, ihrer Konstitution oder dem Zustand ihrer Blutgefäße eine Hypertonie erwarten läßt. Entscheidend ist dann der (oft auch nicht leicht zu beurteilende) Herzbefund, in dem eine Hypertrophie für ein längeres Bestehen der Hypertonie spricht.

Fehlt die Hypertonie, so weist eine deutliche Hämaturie bei Bestehen von Ödem auf eine diffuse Glomerulitis, ohne Ödem und bei normalen Harnmengen auf eine Herdnephritis hin. Beim Fehlen von Hypertonie ist der Allgemeinzustand daraufhin zu prüfen, ob nicht das Grundleiden und seine Folgen oder die im Verlaufe der Nierenentzündung bereits (durch Hydrämie) eingetretene Herzschwäche eine Blutdrucksteigerung verhindern.

Fehlt die Hämaturie oder ist sie nicht makroskopisch, so muß bei bestehender Hypertonie und bei rasch entstandenem Ödem eine Glomerulitis angenommen werden, und zwar mit einer besonders schweren Störung des Blutumlaufes in den Knäuelschlingen. Diese Annahme wird durch die im weiteren Verlaufe mit der besseren Diurese (Glomerulusdiurese) eintretende Hämaturie zur Gewißheit. Fehlt die Hämaturie oder ist sie nur in geringem Grade vorhanden bei einem Kranken, der eine ältere Hypertonie und frische Ödeme hat, so kann die Differentialdiagnose zwischen akuter Nephritis bei essentieller Hypertonie und Herzinsuffizienz bei essentieller Hypertonie sehr schwierig sein.

Folgende Tafel gibt eine Übersicht über die Differentialdiagnose.

Aus der Tafel geht hervor, daß bei Fehlen eines Kardinalsymptoms die Diagnose nur dann schwierig ist, wenn eine Hypertonie älteren Datums in Betracht kommt. Bei Fehlen zweier Kardinalsymptome ist eine diffuse Glomerulonephritis ausgeschlossen. Dieser Satz gilt aber bezüglich der Herdnephritis (Fehlen von Hypertonie und Ödem) nur mit Vorbehalt (s. S. 220 u. 221).

Tafel

Hypertonie	Ödem	Hämaturie			
+	+	+	Diffuse Glomerulonephritis		
0	+	+	Diffuse Glomerulonephritis		
+	0	+	} Diffuse Glomerulonephritis	Bestand früher Hypertonie, so kommt in Betracht:	Niereninfarkt, Herdnephritis
+	+	0			Herzinsuffizienz Stauungsniere
+	0	0	Hypertonie (Nephrosklerose)		
0	+	0	Epitheliale Nephropathie		
0	0	+	Herdnephritis		

Prognose. Für die Beurteilung der Schwere des Prozesses und des Verlaufs kommen in Betracht: Anurie, Hydrämie, Urämie, Grad und Dauer der Hypertonie, Ödem (weniger sein Grad als seine Dauer), die tubulären Symptome (Konzentrationsverlust und Albuminurie) und ihre Dauer und schließlich Hämaturie. In dieser Aufzählung sind die Symptome etwa nach ihrem Wert geordnet. Der Grad der makroskopischen Hämaturie ist ohne wesentliche Bedeutung, wichtiger aber die Dauer. Die Stärke des Ödems ist gewöhnlich abhängig von unzuweckmäßigem Verhalten des Kranken oder unrichtiger Behandlung (große Flüssigkeitszufuhr). Bei der akuten Nephritis, die frühzeitig und vernünftig behandelt wird, kommt es gar nicht zu so schweren Ödemen, wie wir sie besonders während des Krieges sahen und wie sie bei den chronischen Nierenleiden, besonders bei der chronischen epithelialen Nephropathie, kaum vermeidbar sind.

Verlaufsarten. Betrachten wir zunächst den akuten, d. h. den zu völliger Gesundheit oder zu einem schnellen Tode führenden Verlauf — und beides ist bei der noch ganz rückbildungsfähigen Natur der anatomischen Veränderungen möglich —, so ist festzustellen, daß ein guter Teil der akuten Nephritiden rasch ausheilt. Vor allem tut das die Nephritis levis s. simplex, nicht selten auch die Nephritis uraemica und auch die Nephritis hydraemica. Die bedrohlichen Erscheinungen führen entweder den Tod herbei oder verschwinden rasch in wenigen Tagen; als ein Symptom, das für das Weiterbestehen eines aktiven Prozesses spricht, bleibt die Hypertonie oft, wenn auch mit Schwankungen, für mehrere Wochen bestehen. Noch länger kann das Ödem und sehr viel länger die Ödemneigung andauern. Und erst nach oft weit größeren Zeiten (Monaten und Jahren) schwindet die Albuminurie und die mikroskopische Hämaturie (Resthämaturie). Die Ursache der Resterscheinungen kann, wie Volhard meint, in einem herdförmigen Prozeß sekundär-entzündlichen Ursprungs liegen. Solche Veränderungen sind einer Heilung zugänglich, wie wir später sehen werden, aber nicht im Sinne einer Restitutio ad integrum, sondern unter Narbenbildung. Sie gehören also nicht mehr zu den einer völligen — auch anatomischen — Rückbildung fähigen Veränderungen. Eine langdauernde Albuminurie kann aber auch die Folge epithelialer

Veränderungen sein, die, wie wir von der luischen Nephropathie wissen, oft sehr lange Zeit brauchen, um zu einer völligen, auch anatomischen Heilung zu kommen. Auch bei dieser Grundlage der postnephritischen Albuminurie ist an herdförmige (tubuläre) Prozesse zu denken.

Prognose der akuten Nephritis. Über den Ausgang der akuten Glomerulonephritis während der klinischen Beobachtung gebe ich auf Grund eigener Erfahrungen an 91 Fällen folgende Zusammenstellung. In dieser bedeutet: geheilt = frei von allen Erscheinungen; fast geheilt = keine Erscheinungen bis auf Mikrohämaturie (einige wenige Erythrozyten im Gesichtsfelde); gebessert = geringe Albuminurie (Hauch bis Spur Alb.) und Mikrohämaturie; ungeheilt = stärkere Restalbuminurie und gelegentliche mäßige Hypertonie; chronisch = Fortdauer von Albuminurie, Hypertonie, in einem Fall auch von Ödem bei langer Beobachtungszeit.

Von 94 Fällen sind	geheilt	39,	gebessert	40,	chronisch	7,
	fast geheilt	4,	ungeheilt	1,	gestorben	3.

Von den Gebesserten könnte ohne Zweifel der weitaus größte Teil als geheilt gebucht werden, wenn die Patienten nicht vorzeitig die Klinik verlassen hätten. Die drei Todesfälle betreffen einen sterbend aufgenommenen urämischen Nephritiker, einen zweiten Fall von Urämie und einen Mann, der bei abklingender Nephritis an schwerer Tuberkulose zum Exitus kam.

Die Behandlung der akuten Nephritis. Einen sicheren Schutz gegen die Nierenentzündung gibt es nicht. Ob man eine Erkältungsnephritis, wie etwa einen Schnupfen, durch ein Schwitzbad (Leube) oder etwas Ähnliches kurz beenden kann, vermag ich aus eigener Erfahrung nicht zu entscheiden. Wenn man einen solchen Versuch machen will — und das ist anzuraten —, so verordne man jedenfalls nicht als Schwitzmittel Aspirin. Es ist sogar notwendig, den Gebrauch ausdrücklich zu verbieten, da ja dank der Heilmittelreklame, des freien Handverkaufs und durch reichliches Verordnen seitens der Ärzte differente Mittel die alte, biedere Hausapotheke verdrängt haben. Salizylpräparate bei Nephritis sind different und müssen, wenn sie, wie bei gleichzeitigem Gelenkrheumatismus, unumgänglich notwendig sind, genau dosiert, in allmählich steigender Dosis, unter genauer Beachtung von Harnmenge und Eiweißgehalt und unter Kontrolle ihrer Ausscheidung durch die Niere (Reaktion mit Eisenchlorid) gegeben werden. Zu einem Schwitzbad sind sie nicht erforderlich.

An eine planmäßige Verhütung der Nephritis kann man bei Scharlach denken. Man wird gewiß gut tun, in der Rekonvaleszenz, vor dem gefürchteten Scharlachrezidiv, die Kranken im Bett, warm und bei einer milden Kost zu halten. Früher wurde als Prophylaktikum in dieser Zeit eine reine Milchkost empfohlen. Pospischil und Weiß haben aber überzeugend dargetan, daß die Nephritis bei Scharlach durch Diät nicht abzuwenden ist. Man vermeide in der Erwartungszeit Gewürze, Alkohol, Mißbrauch von Salz und gebe eine Kost, wie sie der Allgemeinzustand erfordert, wobei Fleisch durchaus nicht von vornherein ausgeschlossen ist. Durch prophylaktische Darreichung von Medikamenten — in einiger Verkennung des Wesens der Scharlachnephritis wurde Urotropin empfohlen — wird gar nichts erreicht.

Bei der großen ätiologischen Bedeutung, die Hautinfektionen (Pyodermie) für die Entstehung einer akuten Nephritis haben, besteht eine wirksame Vorbeugung gegen diese Erkrankung in Reinlichkeit, Hautpflege und energischer frühzeitiger Bekämpfung von Ungeziefer und Hautparasiten (Skabies).

Bei eintretender Krankheit ist strenge Bettruhe, Fernhaltung aller Kältereize, gute Hautpflege (durch warme Waschungen, Abreibungen mit spirituösen Flüssigkeiten) notwendig. Eine medikamentöse Behandlung gibt es nicht. Man tut gut, alle Arzneien, soweit es irgend möglich und mit den durch die Grundkrankheit oder begleitenden Krankheiten gegebenen Indikationen vereinbar ist, auszuschalten. Sorge für regelmäßige und reichliche Darmentleerung, wenn notwendig, durch Gebrauch von Purgantien; es kommen nur milde wirkende Mittel in Betracht (Rizinusöl, Cascara sagrada, Rheum, Bitterwasser). Warme Umschläge oder ein lauwarmer Priebnitz in die Nierengegend zur Bekämpfung der Schmerzen. Schwitzbäder jedenfalls nicht im akuten Stadium. Im Mittelpunkt der Behandlung steht die Diät, die soweit wie irgend möglich auf die Schonung der Nieren Rücksicht nehmen muß. Das geschieht, indem man dem erkrankten Organ die denkbar geringste Arbeit zumutet. Wir haben früher gesehen, daß auch die Wasserausscheidung aktive Nierenarbeit erfordert. Von allen Stoffwechselprodukten ist einer völligen extrarenalen Ausscheidung nur die Kohlensäure, einer sehr weitgehenden das Wasser zugänglich. Eine Kost, die von anderen Endprodukten nichts und von Wasser möglichst wenig liefert, wäre die zweckmäßigste. Eine solche Kost ist jedenfalls nicht die ausschließliche Milchdiät, die wasserreich, eiweißreich und nicht salzarm ist, wenn sie zur Ernährung ausreichen soll. Auch mit einer wasser- und salzarmen Kost ist es auf der Höhe der nephritischen Krankheitserscheinungen nicht getan. Die Diät muß auch eiweißarm sein. Noorden hat das Prinzip der diätetischen Nierenschonungstherapie in vollendeter Weise ausgebildet. Er rät, im akuten Stadium die Nahrung aus folgenden Rohstoffen zu bereiten: Zucker, süßen Früchten, Fruchtsäften, feinen (weißen) Mehlen, Reis, gut gewaschener (und dadurch salzarm gemachter) Butter (I. Nierenschonungskost). Alle diese Stoffe geben als Endprodukte Kohlensäure und Wasser, da sie fast ausschließlich Kohlenhydrate und Fett, Eiweiß nur in Spuren enthalten. Aus diesen Rohstoffen, die jedenfalls nicht in einer größeren als der eben kalorisch ausreichenden Menge (35 Kal. je kg) verwandt werden sollen, lassen sich — besser mit Hilfe von 2 Gelbeiern am Tag — eine große Anzahl wohlschmeckender Speisen bereiten. Suppen gibt man nicht wegen ihres großen Wassergehaltes. Das Mehl wird als Brei und als Gebäck gereicht. Das Gebäck soll nicht mit Backpulver, sondern mit Hefe (Geest) bereitet werden. Milch gibt Noorden erst, wenn die Diurese einsetzt. Bei leichter Nephritis kann man $\frac{1}{4}$ l Milch am Tage zur Zubereitung der Breispeisen verwenden. Das Volumen der Nahrung, das zum überwiegenden Teil durch ihren Wassergehalt bedingt wird, soll niedrig gehalten werden und, wenn

Allgemeine
Maß-
nahmen.

Diät.

irgend möglich, nicht größer sein als die tägliche Harnmenge. Da der Zustand der Oligurie meist nur wenige Tage dauert, so ist die Eiweißarmut der Nahrung ebenso belanglos wie eine kalorische Insuffizienz. Ist die Diurese im Gange, so folgt, im allgemeinen nach etwa 10 Tagen, die zweite Nierenschonungskost, die aus den bereits erlaubten Rohstoffen, ferner aus Kartoffeln, Wurzeln, Spinat, Blumenkohl u. ä., Kakao, salzarmem Brot besteht. (II. Nierenschonungskost.) Das Flüssigkeitsvolumen (Suppen, Getränke) pflegen wir in dieser Zeit des Abklingens der akuten Erscheinungen auf der Höhe von 1000 bis 1200 ccm zu halten. Der Kochsalzgehalt der Nahrung ist bis auf etwa 2 g zu beschränken. Strauß gibt für den Verlauf der Woche folgende Kostzusammenstellung, die er während der Kriegszeit auf seiner Lazarettabteilung im Gebrauch hatte. Sie ist für die Erreichung einer salzarmen Kost ein besserer Wegweiser als eine Nahrungsmitteltabelle.

Tafel. Salzarme Diät (Butter pro Tag 20 bis 40 g). Nach H. Strauß.

	1. Frühstück	2. Frühstück	Mittagbrot	Nachm.	Abendbrot
Montag . . .	300 ccm Milch, 150 g Brot mit Butter	Brei (250 g), 1 Ei, 300 ccm Milch, 50 g Brot mit Butter. Der Brei wird als Haferflocken-, Reis- oder Grießbrei gereicht. Statt Brei kann auch Weißkäse (40 g) verabfolgt werden	Obstsuppe, Mohrrüben, Kartoffelbrei, Kompott	300 ccm Milch, 100 g Brot mit Butter oder Marmelade	Flammeri mit Fruchtsaft, 50 g Brot, Butter, Fachinger
Dienstag . . .			Kartoffelsuppe, Semmelklöße m. Obst, Kartoffelbrei		Kartoffeln mit Buttersoße, 50 g Brot, Butter, Fachinger
Mittwoch . . .			Gemüsesuppe, Apfelreis, Kartoffelbrei, Kompott		Makkaroni mit Tomatensoße, 50 g Brot, Butter, Fachinger
Donnerstag . . .			Obstsuppe, Mohrrüben mit Kartoffeln, Kompott		Reisbrei, 1 Ei, 50 g Brot m. Butter, Fachinger
Freitag . . .			Milchsuppe, Nudeln m. Butter, Kartoffelbrei, Kompott		Mehlsuppe, 50 g Brot mit Butter
Sonnabend . . .			Blumenkohl-suppe, Tomatenreis, Kartoffeln, Kompott		Makkaroni mit Äpfeln, 50 g Brot mit Butter, Fachinger
Sonntag . . .			Obstsuppe, Schotengemüse, Kartoffelbrei, Kompott		Flammeri m. Saft, 50 g Brot mit Butter, Fachinger

(Statt der genannten Gemüse können auch andere Gemüsesorten in salzreicher Zubereitung, sowie allenfalls auch Salate, soweit sie nicht nierenreizende Substanzen enthalten, oder auch Mehl- und Fruchtspeisen gereicht werden.)

„Ein Teil der Milch vom ersten Frühstück und Nachmittags kann auch zur Herstellung von Mehlbreien und Mehlspeisen für das Mittag- und Abendbrot benutzt werden.

„Der Weiß- und Kaloriengehalt der vorstehenden Diät ergibt sich aus der folgenden Zusammenstellung.“

Sonntag:			Mittwoch:		
Eiweiß		Kalorien	Eiweiß		Kalorien
18,0	in Milch (600 ccm)	390,0	18,0	in Milch (600 ccm)	390,9
21,4	„ Brot (350 g)	836,5	21,4	„ Brot (350 g)	836,5
0,2	„ Butter (30 g)	228,3	0,2	„ Butter (30 g)	228,3
7,5	„ Brei (250 g)	302,5	7,5	„ Brei (250 g)	302,5
0,9	„ Suppe (Obst 300 ccm)	144,0	0,6	„ Suppe (Gemüse 300 ccm)	165,0
5,3	„ Gemüse (Blumenkohl 250 g)	157,0	4,5	„ Apfelreis (150 g)	115,5
6,5	„ Kartoffelbrei (250 g)	297,5	6,5	„ Kartoffelbrei (250 g)	297,5
0,3	„ Kompott (100 g)	45,2	0,3	„ Kompott (100 g)	45,2
6,0	„ Flammeri (200 g)	242,0	2,9	„ Makkaroni (50 g)	68,0
0,0	„ Himbeersaft (40 g)	96,0	<u>67</u>		<u>2444</u>
<u>66</u>		<u>2739</u>			
Montag:			Donnerstag:		
18,0	in Milch (600 ccm)	390,0	18,0	in Milch (600 ccm)	390,0
21,4	„ Brot (350 g)	836,5	21,4	„ Brot (350 g)	836,5
0,2	„ Butter (30 g)	228,3	0,2	„ Butter (30 g)	228,3
7,5	„ Brei (250 g)	302,5	15,0	„ Brei (250 g)	605,0
0,9	„ Suppe (Obst 300 ccm)	144,0	0,9	„ Obstsuppe (300 ccm)	144,0
3,0	„ Gemüse (Rüben 250 g)	152,5	6,5	„ Kartoffelbrei (50 g)	297,5
6,5	„ Kartoffelbrei (250 g)	297,5	0,3	„ Kompott (100 g)	45,2
0,3	„ Kompott (100 g)	45,2	3,0	„ Gemüse (200 g)	152,5
9,4	„ Flammeri (200 g)	242,0	<u>65</u>		<u>2699</u>
0,0	„ Himbeersaft (40 g)	96,0			
<u>67</u>		<u>2738</u>			
Dienstag:			Freitag:		
18,0	in Milch (600 ccm)	390,0	18,0	in Milch (600 ccm)	390,0
21,4	„ Brot (350 g)	836,5	21,4	„ Brot (350 g)	836,0
0,2	„ Butter (30 g)	228,3	0,2	„ Butter (30 g)	228,3
7,5	„ Brei (250 g)	302,5	7,5	„ Brei (250 g)	302,5
3,3	„ Suppe (Kartoffel 300 g)	186,0	3,3	„ Mehlsuppe (300 ccm)	132,0
6,1	„ Semmelklöße (100 g)	239,0	3,8	„ Milchsuppe (150 ccm)	100,5
0,3	„ Obst (100 g)	45,2	6,5	„ Kartoffelbrei (250 g)	297,5
6,5	„ Kartoffelbrei (250 g)	297,5	0,3	„ Kompott (100 g)	45,2
3,2	„ Kartoffeln (200 g)	182,0	2,9	„ Nudeln (50 g)	68,0
<u>67</u>		<u>2707</u>	<u>65</u>		<u>2401</u>
Sonabend:					
Eiweiß		Kalorien			
18,0	in Milch (600 ccm)	390,5			
21,4	„ Brot (350 g)	836,5			
0,2	„ Butter (30 g)	228,3			
7,5	„ Brei (250 g)	303,5			
6,0	„ Gemüsesuppe (300 ccm)	105,0			
4,5	„ Tomatenreis (150 g)	115,5			
3,2	„ Kartoffeln (200 g)	182,0			
0,3	„ Kompott (100 g)	45,2			
2,9	„ Makkaroni (50 g)	68,0			
<u>64</u>		<u>2273</u>			

Kochsalzgehalt etwa 1,5

„Die Flüssigkeit (Milch, Suppe, dünner Tee, Wasser) beträgt in der Regel etwa 1200 bis 1500 ccm, kann aber nach Belieben gesteigert oder verringert werden.

„Auch der Kaloriengehalt kann durch entsprechende Erhöhung der Fett- und Kohlehydratmenge beliebig erhöht werden. Ferner kann in denjenigen Fällen, in welchen keine Bedenken gegen die Fleischarreichung vorliegen, auch Fleisch in zulässiger Form und Menge (s. später) gereicht werden.“

Ist die Entwässerung vorüber, der Blutdruck auf subnormale oder normale Werte gesunken, der Harn frei von Blut (makroskopisch und Guajakreaktion) und der Eiweißgehalt auf etwa $1\frac{0}{100}$ heruntergegangen, eine Zeit der Erkrankung, in der die Funktionsprüfung oft noch eine Schwäche der Konzentrationsleistung für NaCl, meistens eine mangelhafte Bilanz bei Belastung mit Wasser und mit Kochsalz, hingegen normale Verhältnisse hinsichtlich des Stickstoffs ergibt, dann ist es angebracht, die Diät durch Zusätze zu erweitern und damit abwechslungsreicher und wohlschmeckender zu gestalten. Hierzu dient in erster Linie das Fleisch (III. Nierenschonungskost). Fleischnahrung bei Nierenerkrankungen wurde bekanntlich früher von vielen Ärzten und wird noch jetzt von den Laien mit Mißtrauen betrachtet. Auch war die Meinung sehr verbreitet, daß ein Unterschied zwischen weißem und rotem Fleisch bestehe, und daß das letztere für Nierenkranke besonders ungeeignet sei. Den Grund dafür sah man in dem höheren Gehalt an nierenreizenden Extraktivstoffen. Man argwöhnte auch, daß das dunkle Fleisch Giftstoffe enthalte, die bei dem Abhängeprozess, den es durchmachen muß, entstehen. Das weiße Fleisch (Geflügel, Süßwasserfisch) kommt meistens unmittelbar nach der Schlachtung in den Kochtopf. Was zunächst die Extraktivstoffe anbetrifft, so besteht kein erheblicher und durchgreifender Unterschied zwischen den verschiedenen Fleischsorten. Noch vielmehr als von dem Rohmaterial gilt das von der tischfertigen Speise, da der Extraktivstoffgehalt von der Art der Zubereitung sehr abhängig ist. Ein großer Teil geht beim Schmoren und Kochen in Safttunke und Brühe, während das gebratene Stück diese Stoffe behält. Man kann also, wenn man der im übrigen (in den in Betracht kommenden Dosen) etwas hypothetischen, schädlichen Wirkung der Extraktivstoffe Rechnung tragen will, Brühe und Safttunke verbieten, den Genuß von Braten einschränken und den Kranken auf gekochtes Fleisch verweisen. In diesem Falle wird man, um eine wohlschmeckende Mahlzeit zu erreichen, Geflügel und Fische bevorzugen, z. B. Huhn oder Taube mit Reis, Frikassee, gekochten Fisch mit brauner oder frischer Butter u. ä. geben. Eingehende, vergleichende Untersuchungen haben aber gezeigt, daß ein Unterschied in der Verträglichkeit roten oder weißen Fleisches nicht besteht. In dieser Zeit der akuten Nephritis soll man aber die Größe der Fleischzulage auf 50 bis 100 g je Tag beschränken. Die inneren Organe (Leber, Thymus, Niere, Gehirn) werden besser vermieden. Als Rohstoff darf nur Fleisch (frisches Fleisch) dienen. Alle Konserven, auch Würste, ebenso Schinken, Pökelfleisch u. ä. sind wegen ihres hohen Salzgehaltes,

zum Teil auch wegen ihres Gehaltes an Gewürzen (Pfeffer), streng verboten. Als Zulage kommen weiterhin Eier in Frage. Da ungekochtes Eiweiß leicht in den Harn übergeht, so haben manche Autoren auch dem Gebrauch von Eiern bei Nephritis Mißtrauen entgegengebracht. Diese Vorsicht ist übertrieben. Gegen die Verwendung von Eigelb zur Bereitung von Mehlspeisen u. ä. bestehen in keiner Phase der Diätbehandlung Bedenken. In der Zeit der Zulage kann man ohne Sorge 2 bis 4 Eier geben in beliebiger Zubereitung, aber nicht roh.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch die Verwendung der Milch. Sie wurde früher als alleiniges und hauptsächliches Nahrungsmittel in täglichen Mengen von 3 bis 4 l gebraucht, was einer Aufnahme von 3000 bis 4000 ccm Wasser, 4,8 bis 6,4 g Kochsalz und 90 bis 120 g Eiweiß entsprach, also eine in den drei Hauptpunkten völlig ungeeignete Kost darstellte. Es hatte sich aus der Empfehlung der Milch als geeigneter Diät wohl sogar bei manchen die Vorstellung oder der Glaube herausgebildet, daß die Milch ein Heilmittel gegen Nierenentzündungen sei, das um so besser wirke, je größer die Dosen sind. Demgegenüber machen wir von der Milch in der Periode der I. und II. Nierenschonungskost einen recht bescheidenen Gebrauch, der in der II. Phase nicht über $\frac{1}{2}$ l hinausgeht, von dem der größere Teil zur Bereitung der Speisen verwandt wird. In der III. Phase der Zulagen steigern wir nicht über 1 l Milch.

Handelt es sich um stark abgemagerte Menschen (bei akuter Nephritis nach schweren Infektionskrankheiten oder nach Wundinfektionen), und besteht die Notwendigkeit, eine kalorienreiche Kost zu geben, so benutzen wir neben salzfrei gewaschener Butter vor allem Sahne, die der Milch an Kaloriengehalt um das 3 fache überlegen, in bezug auf Eiweiß- und Kochsalzgehalt aber ungefähr gleich ist.

Von anderen Milcherzeugnissen kommt als Zulage Weichkäse, frischer Rahmkäse in Mengen von etwa 100 g = 20 bis 30 g Eiweiß, Sauermilch oder Joghurt (300 bis 500 g = 20 bis 35 g Eiweiß) in Betracht. „Scharfe“ Käse sind zu vermeiden; ebenso Kefyr, der ziemlich viel Alkohol enthält.

Zur kalorischen Ergänzung einer Nephritikerernährung dient in jeder Phase der Ernährung der Zucker in Form von stark gezuckerten Früchten, Marmeladen und auch reinem Zucker (bei Abneigung gegen den süßen Geschmack auch Traubenzucker, Lävulose oder Malzzucker).

Bei der Verwendung von Vegetabilien (Gemüsen, Salaten) halte man sich auf einer mittleren Linie. Alles, was frei von Reizstoffen ist, kann in salzreicher Zubereitung, nach Abgießen des ersten Kochwassers genommen werden. Gemüse sind, wie bei dem Diabetes, als Mittel, Fett unterzubringen, oft sogar notwendig, werden also mit Einbrenne (Schmelze), mit frischer oder brauner Butter oder mit holländischer Tunke angerichtet. Alle Blatt-, Stengel- und Wurzelgemüse sind erlaubt, auch, was ausdrücklich hervorgehoben werden muß, Spargel. Die oxalsäurehaltigen Vegetabilien (Spinat, Sauerampfer, Rhabarber, Tomaten) halte ich für unschädlich. Andere haben gegen sie Bedenken, zumal, wenn sie in größeren Mengen genossen werden. Als Würzstoff

ist die Tomate kaum zu entbehren, wenn man eine salzarme Kost durchführen will. Von anderen Würzstoffen gebrauche man im akuten Stadium nur geringe Mengen von Dill und Petersilie, vermeide aber streng Rettich, Meerrettich, Sellerie, Pfeffer, Paprika, Senf, überhaupt alle Speisen und Zutaten, die bei vasomotorisch-empfindlichen Menschen leicht einen roten Kopf, also starke Gefäßreaktionen machen.

Diese verschiedenen Kostformen muß jeder an akuter Nephritis Erkrankte durchmachen. Von dem Verständnis des Arztes und der Pflegerin für Diätetik und Küche wird es abhängen, ob die lange Zeit der Nephritis für den Kranken mit schmerzlichen Entbehrungen und von der Verpflegung ausgelösten Unlustgefühlen verbunden ist oder ob — wie in fast allen Fällen erreicht werden kann — Wohlgeschmack und Mannigfaltigkeit der Speisen die gute Laune erhält und somit zum Gesundwerden beiträgt.

Für den Beginn der Nephritis und auch für den Beginn einer energischen Behandlung aber sind alle diätetischen Kenntnisse und küchentechnischen Fähigkeiten überflüssig. Der Indikation der maximalen Schonung der Niere kann nicht besser genügt werden als durch eine vollständige Nahrungskarenz, die von Volhard empfohlene und eingeführte Hunger- und Durstkur. Es wäre ein wahrer Segen, wenn dieses Verfahren Eingang in die Praxis fände und dem scheußlichen Schlendrian, der Mißhandlung mit viel Milch, viel Fachinger, Diuretin und Urotropin, den Garaus machte. Man kann, ohne zu übertreiben, sagen, daß die akute Nephritis rascher und vollständiger heilt, d. h. daß es weniger Fälle von chronischer Nephritis und Schrumpfniere geben würde, wenn die Therapie nach Volhard allenthalben mit Energie durchgeführt würde.

Volhards
Hunger-
und Durst-
kur.

Es ist zuzugeben, daß Hunger und noch mehr Durst unpopulär sind und den Verantwortlichen unbeliebt machen. Aber eine zielbewußte ärztliche Führung muß mit diesen Widerständen fertig werden. Ich habe gefunden, daß die Nephritiker unter dem Durst nicht in demselben Maße leiden wie ein Kranker mit blutendem Magengeschwür. Wenn man dafür sorgt, daß die Kranken nicht andere essen und trinken sehen, und für Anfeuchtung der Mundhöhle sorgt, verläuft die Hunger- und Durstzeit meist ohne Beschwerden. Die Dauer dieses Verfahrens hängt von seinem Erfolge ab. Tritt die Diurese ein, so ist eine Milderung gestattet (kleine Mengen Flüssigkeit oder Obst, aber keinesfalls mehr als der täglichen Harnmenge entspricht). Wir haben, je nach Erfolg und Kräftezustand des Kranken, drei, fünf, sieben und mehr Tage hungern und dursten lassen. Peinlichste ärztliche Überwachung ist natürlich Vorbedingung. Zu einer solchen gehört auch Prüfung auf Azetonkörperausscheidung. Wenn nötig, wird das Verfahren durch kleine Mengen frischen oder mit Zucker eingekochten Obstes gemildert. Der Übergang zur ersten Nierenschonungskost soll allmählich erfolgen.

Der Gebrauch von Flüssigkeiten. Daß wir in den Zeiten der Nierenschonungskost die Flüssigkeitszufuhr zu beschränken haben, ist bereits energisch hervorgehoben. Eine „Trinkkur“ mit irgendeinem diuretischen

Der Ge-
brauch von
Flüssig-
keiten.

Tee oder mit einem Brunnen kommt in diesen Zeiten nicht in Frage. von Noorden hat die Lehre aufgestellt, „daß man nicht so viel Wasser wie möglich geben soll, um, wie man sagt, die Diurese anzuregen; denn Anregung der Diurese ist gleichbedeutend mit Schädigung des erkrankten Organs. Vielmehr soll man so wenig Wasser wie möglich geben, d. h. so wenig, als man im Hinblick auf die Notwendigkeit der Nahrungszufuhr und im Hinblick auf den Durst des Kranken verantworten kann.“

Es macht im Stadium der Ödembharrung und der Entwässerung keine Schwierigkeiten, mit 1 bis 1½ l Flüssigkeit auszukommen. Wir bevorzugen gezuckerte Limonaden, gestatten aber auch Kaffee, Tee, Kakao und Schokolade. Will man — was ja bei akuter Nephritis kaum jemals notwendig ist — ein Diuretikum der Puringruppe geben, so schalte man in diesen Tagen Genußmittel, die Koffein od. ä. enthalten, aus, da sie die Wirkung des Diuretikums abschwächen. Mineralwässer sind nicht nur überflüssig, sondern zu vermeiden, sowohl wegen ihres Salzgehaltes, als auch, um der falschen Annahme, daß ihnen irgendein heilender Einfluß bei der Nephritis zukäme, entgegenzuwirken.

Die Durchspülungstherapie ist auch in späteren Stadien meistens überflüssig. Patienten, die es sich leisten können oder für die von anderer Seite gesorgt wird, gehen in eines der bekannten Nierenbäder, weil die Laien und leider immer noch nicht wenige Ärzte meinen, daß Kuren, die für die ableitenden Harnwege gut sind, auch der Niere frommen. Wenn es sich um Kranke oder Rekonvaleszenten handelt, die eine gute Wasserausscheidung und keine Ödembereitschaft mehr haben, so ist eine solche Trinkkur überflüssig, aber unschädlich. Die Fälle, in denen in einer gewissen Zeit der Krankheit bei länger dauernder Ödemneigung Wasser (und zwar gewöhnliches) als mildes und gutwirkendes Diuretikum anzuwenden ist, sind nicht eben zahlreich. Die Indikation für diese Therapie gibt der Wasserversuch und zwar, wenn er einen Wasserüberschuß und eine vermehrte Ausscheidung fester Bestandteile zur Folge hat. In solchen Fällen geben wir — stets unter der Kontrolle der Harnmenge und der Harnzusammensetzung — ¾ l Wasser oder dünnen Tee. Und das nicht täglich, sondern 1- bis 2mal in der Woche, und auch nicht wie auf der Kurpromenade im Umhergehen, sondern bei Bettruhe, da wir uns davon überzeugt haben, daß bei diesen Kranken meist nur in horizontaler Lage die diuretische Wirkung der Wassergabe eintritt.

Medikamen-
töse Thera-
pie.

Die medikamentöse Therapie. Ein Heilmittel gegen den entzündlichen Prozeß gibt es nicht. Auf Grund des Prinzips, die kranke Niere zu schonen, sind alle Medikamente, da sie fast alle, ganz oder zum größten Teil, durch die Nieren ausgeschieden werden, zu vermeiden. Das gilt auch zunächst von sämtlichen Diuretisis. Die schematische Verordnung von Diuretin, wie man sie in Nierenlazaretten häufig sah, ist falsch. Jedes Diuretikum wirkt durch einen Nierenreiz. Nierenreizung ist mit Nierenschonung nicht vereinbar. Die Theobrominpräparate wirken bekanntlich auch gefäßerweiternd,

und der vielfältige Gebrauch, den wir von Diuretin sonst machen, geschieht zu diesem Zwecke. Eine Erweiterung der Arterien ist in der akut entzündeten Niere erwünscht. Aber selbst wenn das Diuretin auf die erkrankten Nierengefäße erweiternd wirkte, was aber durchaus nicht erwiesen ist, rate ich wegen seines Einflusses auf die schonungsbedürftigen Zellen von seiner schematischen Anwendung ab. Auch die Digitalis wirkt fördernd auf die Nierendurchströmung (im Tierversuch auch bei Uran- und Chromnephritis). Man hat daher bei akuter Nephritis auch bei guter Herzkraft Digitalis empfohlen, und zwar in kleinen Dosen (0,05 bis 0,1 g Fol. Digit. titrata pro die).

Eine solche Therapie ist jedenfalls unschädlich. Da wir eine echte Glomerulonephritis beim Tiere nicht erzeugen können, so wissen wir nichts Sicheres, wie die Digitalis auf so eigenartig veränderte Gefäße wirkt.

Über die Anwendung diuretischer Mittel und über die Behandlung des Hydrops s. unter Ödem (S. 135 ff.).

Nicht selten, besonders bei der Nephritis hydraemica, kommt es zu einem Grad der Herzschwäche, die eine Digitalisbehandlung notwendig macht. Die beste Methode ist dann die intravenöse Strophantinbehandlung nach Albert Fränkel. Sie ist mindestens in allen den Fällen vorzuziehen, in denen man eine schnelle Wirkung braucht, also bei drohendem Lungenödem. Wir geben, falls keine andere Digitalisbehandlung vorausgegangen ist, 0,5 bis 0,6 mg Strophantin (Böhringer) in die Kubitalvene, unter Umständen auch die halbe Dosis 2 mal täglich, und wiederholen, wenn nötig, die Injektion an den beiden folgenden Tagen. Ist die Gefahr der Herzschwäche vorüber, so schließen wir eine interne Digitalisbehandlung an, zu der wir Digipuratum (3 mal täglich 0,1 g) oder Fol. Digit. pulv. (3 mal täglich 0,1 g) verwenden.

Über die Behandlung der eklamptischen Urämie s. S. 176 ff.

Die chirurgische Behandlung. Eine Indikation für chirurgisches Eingreifen ist nur bei Anurie gegeben. Darüber wurde S. 94 alles Notwendige ausgeführt. In einzelnen schweren (anurischen und eklamptischen) Fällen ist durch eine rechtzeitige Entkapselung rasche Heilung erzielt worden. Aber gegen eine Erweiterung der Indikation, wie sie von einzelnen Chirurgen des In- und Auslandes angestrebt wird, soll man sich ablehnend verhalten. Um so mehr, als sich über die Auffassung der Wirkungsweise der Operation eine völlige Umwälzung vorbereitet. Man hat gesehen, daß die gleiche Wirkung durch einen Schnitt zustande kommt, der nur die Weichteile durchtrennt. Volhard vertritt daher die Meinung, daß der Heilerfolg des chirurgischen Eingriffs in der unspezifischen Folge besteht, die eine aseptische Operation hat, also in das weite und dunkle Gebiet der Reiztherapie gehört. Da sich solche Wirkungen auch durch Röntgenbestrahlung, eine Unzahl neuerer Mittel und ebenso durch Maßnahmen, die der Zeit der Humoralpathologie angehören, erreichen lassen, so ergibt sich die Hoffnung, daß chirurgische Hilfe in Zukunft noch mehr als bisher entbehrt werden kann.

Chirurgische Behandlung.

b) Die chronische diffuse Glomerulonephritis.

Postnephri-
tische Albu-
minurie.

Wenn eine vollständige Ausheilung der plötzlich entstandenen Nierenentzündung nicht eintritt, so bleiben Krankheiten von sehr verschiedener Wertigkeit und sehr verschiedener anatomischer Grundlage zurück.

Die leichteste Störung ist die sog. postnephritische Albuminurie, die nicht selten mit einer Mikrohämaturie der gleichen Chronizität vergesellschaftet ist und Jahre hindurch dauern kann. Sicher handelt es sich in einer Anzahl von Fällen nicht mehr um die anfängliche diffuse Krankheit, sondern um sekundäre lokal-entzündliche Herderscheinungen. In einer gewissen, kleineren Zahl andersgearteter Fälle ist eine Neigung zu Ödemen vorhanden, vorzugsweise der Knöchelgegenden und der Unterschenkel als Zeichen des noch andauernden abnormalen Zustandes der Gewebskapillaren. Die klinischen Erscheinungen bestehen sonst einzig und allein in dem positiven Harnbefund (Nierenzeichen). Wir finden eine geringgradige Albuminurie (Hauch oder feine Flockung, höchstens einen die Kuppe des Reagenzglases erfüllenden Eiweißniederschlag), die nicht immer konstant bleibt und bei Körperbewegung deutlicher wird. Nicht selten ist der mit Essigsäure fällbare Eiweißkörper nachweisbar. Der Sedimentbefund bietet vorzugsweise Zylindroide, daneben einige hyaline oder bestäubte Zylinder, einige Leukozyten und spärliche, meist ausgelaugte rote Blutkörperchen, die in Häufchen liegen, den Zylindern aufgelagert oder an den Zylindroiden aufgereiht sind. Die Nierenfunktionen sind meist in Ordnung. Stets gilt das von den Konzentrierungsfunktionen. Der Wasserversuch kann verzögert und unvollständig ausfallen bei den Fällen, die noch zu Hydrops neigen. Man findet diese Störung mitunter nur in aufrechter Körperhaltung, nicht im Liegen. Auch eine überschießende Reaktion, mit oder ohne Verschleppung, kommt vor. Die Kreislauforgane sind intakt. Auch alle anderen extrarenalen Symptome fehlen.

Die histologische Grundlage in den Fällen, in denen es sich nicht um eine sekundäre Herderkrankung handelt (von diesen wird später die Rede sein), vermag ich nicht anzugeben, da autoptisches Material wohl sehr selten ist. Es könnte sein, daß die Veränderungen ganz geringe wären, da (s. Abschnitt über Albuminurie) der gleiche Harnbefund ja auch bei gesunden Nieren vorkommt. Sicherlich fehlt dem Prozeß jede Neigung zum Fortschreiten. Man spricht daher richtiger nicht von einer Krankheit, sondern von einer Defektheilung.

Dieser Auffassung soll die Lebensführung dieser Individuen angepaßt sein. Man wird sie, wie alle Menschen, die eine akute Nephritis hinter sich haben, vor Diätfehlern, vor einem Übermaß an Speise und Trank warnen, man wird ihnen Alkohol verbieten, sie ermahnen, sich vor Erkältungen und Durchnässungen zu schützen. Eine Änderung des Berufes ist fast niemals notwendig. Bei besonders ungünstigen Beschäftigungen oder Liebhabereien (Soldat, Seemann, Jäger u. ä.) wird man gut tun, den Einfluß der Berufsausübung auf den Harn zu überwachen. Dasselbe gilt von den Leibesübungen der verschiedensten

Art. Hierbei soll, da starke körperliche Leistungen häufig zu einem positiven Harnbefund führen, nicht nur dieser an sich, in bezug auf seine Stärke, berücksichtigt werden, sondern auch in Hinsicht auf die Größe der vorangegangenen Leistung und in Hinsicht auf seine Dauer. Eine gesunde Niere reagiert in wenigen Stunden, spätestens bis zum nächsten Morgen, ab. Man soll, besonders bei jungen Menschen oder wenn eine Berufsänderung in Frage kommt, die beträchtliche Mühe, die solche Einstellung macht, nicht scheuen.

Es ist auch nicht zu unterlassen, besonders in einer Zeit, in der die Autorität, auch die des Arztes, wankt, das durch Zeitungsartikel, Broschüren und anderes Geschwätz „aufgeklärte“ verehrliche Publikum über die Ungefährlichkeit des Zustandes gründlich zu belehren. Der diagnostische Betrieb bei einer so langdauernden Krankheit, wie es die akute Nephritis meist ist, bringt ja auch für den Patienten mancherlei Belehrung und wird nicht selten zur Basis einer Hypochondrie, die man in diesem Falle als „Eiweißangst“ bezeichnen kann. Je nach der Wesensart von Arzt und Patient sind die Leute durch energischen oder belehrenden Zuspruch umzuschalten und auf den alleinseligmachenden Pfad des Sichgesundfühlers zurückzuführen.

Alles, was im Anschluß an eine akute Nephritis an klinischen Erscheinungen über die Symptome der postnephritischen Albuminurie hinausgeht, muß als chronische Nephritis bezeichnet werden. Dieser Sammelbegriff enthält eine sehr große Zahl verschiedener klinischer Bilder, zu deren Verständnis wir zunächst die Frage angehen müssen, was anatomisch aus den Nieren wird, falls der akute entzündliche Prozeß nicht ausheilt.

Pathologische Anatomie. Wenn die entzündlichen Veränderungen über das Stadium der Rückbildungsfähigkeit hinaus fortschreiten, so behalten die Glomeruli zunächst die abnorme Größe und den abnormen Kernreichtum des akuten Zustandes bei. Neben diesen reversiblen Prozessen finden sich aber bleibende Veränderungen in Gestalt von Verwachsungen der Glomerulusschlingen untereinander und mit der Kapselwand. In den Schlingen treten homogene, hyalinisierte und kernarme Partien auf; Gefäßstücke dieses Aussehens sind verödet. Die Blutfüllung der durchgängig gebliebenen Schlingen ist gering. Nicht alle Glomeruli sind gleich stark verändert. In manchen ist aber der Prozeß bis zur völligen Vernichtung vorgeschritten. Wir finden dann an der Stelle des Glomerulus eine hyalinisierte, äußerst kernarme Kugel, die von einem konzentrischen, faserigen, dichten Bindegewebe umgeben ist.

Auch die nur teilweise verödeten Glomeruli haben an ihrer Peripherie häufig eine Vermehrung des Bindegewebes. Die Harnkanälchen sind oft zum großen Teil erweitert und zeigen alle Formen schwerer epithelialer Veränderungen in Gestalt von fettiger und lipoider Degeneration in Verbindung mit Regenerationserscheinungen. Alle Autoren stimmen der Meinung von Löhlein zu, daß m ä ß i g e Grade von Erkrankung aller Glomeruli ganz besonders starke degenerative Prozesse am Parenchym veranlassen. Die Kanälchen sind auch zum Teil atrophiert oder durch

Chronische
Nephritis.

Pathologi-
sche Anato-
mie.

Harnzylinder verstopft. Das Zwischenbindegewebe zeigt vielfach kleinzellige Infiltrate und Wucherungsprozesse von sehr verschiedener Ausdehnung. Wenn man in dem später zu besprechenden Endstadium sieht, daß das Bindegewebe mehr Raum einnimmt als die Reste der spezifischen Nierenelemente, so versteht man, daß für diese Form der Ausdruck interstitielle Nephritis in Gebrauch war. Weigert hat aber vollkommen sichergestellt, daß die Bindegewebswucherung nicht, wie man früher annahm, der primäre Vorgang ist, durch welchen das Parenchym vernichtet wird, sondern die Folge des Parenchymschwundes. An Stelle der untergegangenen oder der atrophierenden und daher weniger Raum beanspruchenden Nierenkanälchen tritt Bindegewebe. Es handelt sich um eine „Vakatwucherung des Zwischengewebes“, um eine „durch Hemmungsfortfall bedingte Verschiebung der Raum- und Stoffäquivalente“. Die Aufgabe der Raumfüllung leistet aber nur junges Bindegewebe. Mit zunehmendem Alter verfällt es der Degeneration, der Schrumpfung und narbigen Umwandlung. Von dieser Umwandlung ist die endliche Gestalt der Niere, die äußere sowohl wie die mikroskopische, abhängig.

Vielfach zeigen die kleinen Gefäße bereits Veränderungen ihrer Wandung, besonders eine Endothelwucherung, die entweder nach ihrer Genese als regenerative Intimawucherung (Jores) oder nach ihrem Ergebnis als Endarteriitis obliterans bezeichnet wird, keinesfalls aber mit der Arteriosklerose identisch ist.

Diese Veränderungen im Aufbau ergeben makroskopisch eine große weiße oder weißgelbliche, ziemlich weiche Niere mit glatter Oberfläche auf der regelmäßig Blutpunkte sichtbar sind.

Nieren-
durchblu-
tung, Sekre-
tionsarbeit
und die Be-
dingungen
der Chroni-
zität der
Nephritis.

Die Prozesse an den kleinen Gefäßen und im Bereich der Glomeruluschlingen bedingen eine Behinderung der Durchblutung, die nicht nur die Ernährung des sezernierenden Parenchyms erschwert, sondern vor allem, und darauf muß man, glaube ich, den Hauptwert legen, diese Zellen zu angespanntester Arbeit zwingt.

Die völlige Reinigung des Blutes beruht auf der Leistung der Durchblutung und der Sekretion zugleich und kann bei schlechter Durchblutung nur durch eine Mehrleistung des sezernierenden Parenchyms erfolgen. Dieser Zustand liegt bei der chronischen Nephritis vor. Wir haben bereits früher (S. 96 ff.) gesehen, daß bei der Niereninsuffizienz die Niere in allen ihren Teilen gleichzeitig andauernd maximale Arbeit leistet. Bei der chronischen Nephritis im Stadium der Kompensation oder der teilweisen Funktionsschädigung geschieht etwa Wesensgleiches, dem Grade nach schwächer, aber dafür viel länger (Jahre und Jahrzehnte) dauernd. Eine solche dauernde Mehrarbeit ist der Wiederherstellung des bereits vom akuten Stadium her geschädigten Parenchyms sehr nachteilig und hat zur Folge, daß die Krankheitserscheinungen, die von einer Schädigung des Epithels herrührten und die wir bei der Besprechung der primär epithelialen Nephropathien kennengelernt haben, nicht nur fortbestehen, sondern, wie jede Abnutzung, mit der Zeit zunehmen. Diese epitheliale Schädigung kann sogar im Vordergrund des Krankheits-

bildes stehen, so daß man von einer „chronischen Nephritis mit nephrotischem Einschlag“ oder von einer „chronischen Misch-nephritis“ spricht oder, bei Unkenntnis der Vorgeschichte, in den Irrtum verfallen kann, das Vorliegen einer genuinen epithelialen Nephropathie anzunehmen. Die soeben berührte Frage ist von einer ganz überragenden Bedeutung, da sie die Neigung der Nephritis zur progredienten Chronizität betrifft, eine Erscheinung, die wir bei keinem anderen Organ treffen. Der Grund liegt nicht, wie bei chronischen Erkrankungen anderer Organe, in einem Fortdauern des ätiologischen Faktors. Er liegt vielmehr in dem Endzustand selbst, den die akute Nephritis zurückgelassen hat. Volhard nimmt an, daß es sich um eine neue Störung der Durchblutung handelt, die zum Teil durch die narbige Umwandlung, Schrumpfung und Degeneration des subendothelialen Bindegewebes der kleinen Arterien und Glomerulusschlingen, d. h. organisch, zum Teil aber funktionell durch eine gesteigerte Kontraktion der Gefäße im allgemeinen, und damit auch der Nierengefäße, bedingt ist. Von der letzteren kann man wohl nur in den Fällen sprechen, die mit einer Blutdrucksteigerung in die Chronizität und in die Progredienz eintreten. Das ist aber sicherlich nicht die Mehrzahl. Ein großer Teil dieser Kranken hat zunächst keine Hypertonie. Ich teile nicht die Ansicht von Volhard, daß eine „Spät-Ischämie“ der Art oder des Grades vorliegt, daß die Ernährung des Parenchyms gestört ist. Wir werden bald sehen, daß bei einer anderen Form der chronischen Nephritis, bei der die Glomerulusdurchblutung viel schwerer geschädigt ist, epitheliale Prozesse weit geringeren Grades bestehen. Wenn es sich nur um die Ernährung des Parenchyms handelte, so würde, wie in anderen Organen, die Ausbildung von Kollateralen, die auch in der Niere möglich ist, das Notwendige leisten. Es muß aber, wie bereits früher geschildert, die gesamte Blutmenge durch die Nieren getrieben werden zur Aussonderung der Endprodukte des Stoffwechsels. Die Beschaffenheit der Gefäße erschwert diesen Vorgang und bedingt eine dauernde Mehrleistung der sezernierenden Zellen. Es ist leicht verständlich, daß ein Vorgang der funktionellen Überbeanspruchung zu einer dauernden und fortschreitenden Schädigung führt, wenn auch eine solche Schädigung nur sehr allmählich erfolgt, wenigstens im Beginn. Sie schreitet allerdings mit der zunehmenden Ausschaltung von sezernierendem Parenchym und zunehmender Gefäßerkrankung gewissermaßen in geometrischer Reihe fort, so daß die Verschlimmerung immer rascher in die Erscheinung tritt.

Dieses bisher geschilderte anatomische Bild ist die Grundlage der Mehrzahl der chronischen Nephritiden. Je nach dem Grad der Veränderungen, nach der individuell schwankenden Leistungsfähigkeit des Nierenparenchyms (und der Nierengefäße) und vollends je nach der von den kranken Nieren zu bewältigenden Arbeit entstehen Krankheitsbilder ohne Progredienz oder wenigstens ohne, auch in ziemlich langen Zeiten, erkennbare Progredienz, oder mit deutlicher, wenn

Verlaufsarten.

auch in bezug auf die Geschwindigkeit verschiedener Neigung zur Verschlimmerung.

Die Frage, ob eine Restalbuminurie, d. h. eine Defektheilung, oder eine chronische Nephritis vorliegt, ist manchmal schwer oder nur nach in passenden Zeiträumen wiederholter Beobachtung zu beantworten. Auch wenn alle anderen Erscheinungen fehlen, bin ich bei stärkerer Albuminurie nicht mehr so leicht geneigt, eine postnephritische Albuminurie oder eine tubuläre Schädigung anzunehmen. Ist noch im zweiten Krankheitsjahre eine Ödemereitschaft an den abhängigen Partien vorhanden oder besteht gar Neigung zu Gesichtsoedem, so sind die Aussichten auf eine völlige Ausheilung sehr gering, der Übergang in chronische Nephritis fast gewiß. Es scheint, als ob der Befund einer Hyperurikämie (bei purinfreier Kost) zu einer schärferen Beurteilung beitragen kann.

Eine Sonderstellung nehmen die Fälle ein, in denen eine geringe Daueralbuminurie mit Anfällen stärkerer, mit Hämaturie einhergehender Erscheinungen verknüpft ist. Diese Anfälle stellen, mindestens in einem großen Teil der Fälle, gewöhnlich von einer chronischen Tonsillitis herührende Herdnephritiden dar und geben erfahrungsgemäß eine Defektheilung und gute Prognose.

Auch die Frage, ob eine mit dem ganzen oder mit fast dem ganzen Symptomenkomplex bestehende Nephritis noch akut, d. h. heilbar, oder bereits chronisch ist, macht oft große Schwierigkeiten. Eine akute Nephritis kann auch beim Erwachsenen mit schweren und schwersten Erscheinungen (Hydrops, Hypertonie, wiederkehrenden eklamptischen Anfällen, Retinitis nephritica) ein Jahr und länger bestehen und doch noch zur Ausheilung kommen. Aber erst eine lange, sorgenvolle Zeit der Beobachtung kann darüber Aufschluß geben.

In allen den Fällen, in denen sich die chronische Nephritis unmittelbar an das akute Stadium anschließt, ist es daher zunächst gar nicht möglich, die Frage der Chronizität zu entscheiden. Das ist das Stadium, in denen man versucht hat, die Bezeichnungen subakut und subchronisch einzuführen. Aber über die Mängel der Erkenntnis kann ein Wort nur hinwegtäuschen, nicht hinweghelfen.

Einen solchen unmittelbaren Übergang des Stadiums mit akutem Beginn in den chronischen fortschreitenden Verlauf zeigt die extrakapilläre oder kapsuläre Nephritis (s. S. 222), deren, weil sie zur chronischen Nephritis gehört, hier noch einmal gedacht werden muß.

Extracapilläre Nephritis.

Diese „erste Verlaufsart (Volhard und Fahr) der nicht ausgeheilten diffusen Glomerulonephritis“ ist durch eine mächtige Proliferation des Kapsel epithels gekennzeichnet, das zu einer dicken Zellschicht emporwuchert, in Form eines „Halbmondes“ den Glomerulusspalt ausfüllt, den Gefäßknäuel bedrängt und an die Wand drückt. Der Knäuel selbst ist im höchsten Grade blutleer, seine Schlingen zum Teil verklebt und hyalinisiert. Die Kanälchen sind teilweise durch Zylinder verstopft und erweitert. Das Epithel ist infolgedessen abgeflacht. Degenerative Prozesse sind vorhanden, treten aber gegenüber der ersten

Verlaufsart an Intensität zurück; fettige Degeneration kann sogar fehlen. Das Zwischengewebe ist stark verbreitert und kernreich. Die Gefäße sind stark verändert (zellreiche Intimawucherungen [Löhlein]). Das makroskopische Aussehen der Niere ist wie bei der ersten Verlaufsart. Hier liegt also der oben angedeutete Fall vor, daß trotz schwerster Drosselung der Glomerulusdurchblutung die degenerativen Erscheinungen am Epithel gering sind. Die Kanälchenerweiterung und Epithelabflachung ist zum Teil eine Folge der Kanälchenverstopfung durch Harnzylinder. Wenn aber selbst eine so leichte degenerative Veränderung wie die Verfettung fehlt, so kann von einer ischämischen Ernährungsstörung nicht gut gesprochen werden. Die epitheliale Veränderung steht bei dieser Verlaufsart im Hintergrund, weil die Beanspruchung der Niere in bezug auf Größe und auf Dauer der Leistung eine sehr geringe ist. Diese Form der Nierenerkrankung schließt sich unmittelbar an das akute Stadium an. Es gibt keine Latenz des Fortschreitens wie bei der zweiten Verlaufsart, sondern es bleiben Hydrops und Oligurie des Anfangsstadiums bestehen, und die Niereninsuffizienz tritt ohne jede Zwischenperiode ein. Die Niere leistet also in der Tat eine sehr geringe Arbeit, und diese Arbeit ist auch von geringer Dauer, da meist bereits nach Wochen der Tod erfolgt.

Folgende Tafel zeigt das Verhalten der Diurese und der äußerst niedrigen Kochsalzkonzentration und Kochsalzausscheidung.

III, 234.

Tafel.

Tag	Harnmenge ccm	Spez. Gew.	% Cl'	g Cl'
16. IX. 1919	300	1020	0,09	0,28
17. IX.	450	1020	0,11	0,51
18. IX.	360	1022	0,10	0,36
19. IX.	340	1022	0,10	0,34
20. IX.	280	1024	0,14	0,40
21. IX.	300	1024	0,10	0,30
22. IX.	330	1022	0,11	0,35
23. IX.	360	1022	0,09	0,34

usw.

Diese Form der nichtausgeheilten Nephritis wird auch als subakute Nephritis, von Löhlein als „stürmischer Typus der Glomerulonephritis“ bezeichnet. Beide Worte, an sich gegensätzlich, sagen über die Besonderheit dieser Form nichts aus. Zudem kann ein Verlauf dieser kurzen Dauer auch bei der anderen Form vorkommen. Volhard und Fahr nennen diese Krankheit in sehr zutreffender Weise extrakapilläre Form der nicht ausgeheilten Nephritis, weil sich ihre charakteristische Veränderung außerhalb der Kapillaren, im Raum der Bowman'schen Kapsel, abspielt. Klinisch ist eine Sonderbezeichnung ohne große Bedeutung, weil die Diagnose nur vermutungsweise gestellt werden kann.

Das Vorliegen einer chronischen Nephritis wird klar, wenn nach einer akuten Nierenentzündung und nach einem Stadium, in dem im wesent-

lichen nur noch ein abnormer Harnbefund vorlag, von neuem Blutdrucksteigerung eintritt. Es liegt dann nach Volhard und Fahr das zweite Stadium der Glomerulonephritis oder die zweite Verlaufsart der chronischen Nephritis, eine interkapilläre chronische Nephritis vor, für die Löhlein den Ausdruck „mildere Form der chronischen Nephritis“ gebraucht.

Sekundäre
Schrumpfnie-
niere.

Ist der Verlauf der noch nicht ausgeheilten Nephritis ein sehr langsamer — gewöhnlich sind bei solchen Kranken vom Abklingen der akuten Nephritis bis zum Eintritt schwerer Erscheinungen einige Jahre völligen Wohlbefindens zwischengeschaltet —, so bestehen bis zu diesem Eintritt sehr verschiedengradige Symptome von seiten des Epithelapparates, zu denen mit allmählicher Zunahme die Folgen kommen, die auf der Mehrung der Gefäßveränderungen beruhen. Volhard und Fahr bezeichnen daher dieses III. Stadium der Glomerulonephritis als eine chronische Nephritis mit sklerotischem Einschlag, während das zweite einen „nephrotischen“ Einschlag erkennen läßt.

Pathologi-
sche Anato-
mie.

Histologisch wird im III. Stadium das Feld von dem Bindegewebe beherrscht, das in weiten Strecken, von Rundzellenhaufen durchsetzt, an die Stelle der Nierenstruktur getreten ist. In dem Bindegewebe sind die Glomeruli als kleine hyalinisierte Flecke zu erkennen. Andere Glomeruli zeigen die oben beschriebenen Wucherungen, manche auch die Wucherung des Kapselepthels. Wieder andere erweisen sich als noch gut oder leidlich erhalten. Auch die Kanälchen bieten ein recht unterschiedliches Aussehen, je nach dem Schicksal, das ihren zugehörigen Glomerulus betroffen hat. Verödung des Glomerulus hat bei genügend langer Krankheitsdauer auch eine Verödung seines Tubularsystems zur Folge. Die zu den noch funktionstüchtigen Bowmanschen Kapseln gehörigen Tubuli sind erweitert, mit niedrigem Epithel ausgekleidet, das Epithel in mäßigem, meist nur geringem Grade in degenerativer Umwandlung begriffen. Die Gefäße sind stark verändert. Sie zeigen die Kennzeichen der Arteriosklerose und hochgradige Intimaverdickungen, infolgedessen zahlreiche Lumenverengungen und -verschlüsse. Die Zerstörung der Struktur und die Bindegewebswucherung und -schrumpfung ergibt ein stark verkleinertes Organ von höckeriger Oberfläche und harter Konsistenz. Die Farbe ist gewöhnlich graurötlich oder rötlichgrau, die Rinde sehr schmal.

Sympto-
matologie.

Symptomatologie. Das zweite Stadium der diffusen Glomerulonephritis kann alle Symptome, die wir unter Nierenzeichen, Veränderung der Nierenfunktionen und extrarenalen Symptomen kennen gelernt haben, bieten, mit Ausnahme der Niereninsuffizienz. Diese ist das Charakteristikum des III. Stadiums, der sekundären Schrumpfnie. Die Zahl der möglichen Kombinationen der Symptome im Verein mit ihrer verschiedenen Stärke gibt eine sehr große Zahl von Krankheitsbildern.

Postnephri-
tische, epi-
theliale Ne-
phropathie.

Wir wollen zunächst die Fälle abgrenzen, in denen die Erscheinungen von seiten des Epithelapparates am stärksten, wenn auch relativ nur schwach, ausgeprägt sind. Kennlich an einer Albuminurie, die gewöhnlich um 1⁰/₀₀ liegt, und an einem Harnsediment, das vorwiegend aus

hyalinen, zum kleinen Teil auch aus granulierten Zylindern und aus Nierenepithelien besteht, ergibt die genaue Untersuchung sonst einen negativen Befund, die Beobachtung eine sehr lange Konstanz und einen sehr gutartigen Verlauf. Es handelt sich also um das Bild einer leichten epithelialen Nephropathie (postnephritische Nephrose), die aus einer akuten Nephritis hervorgegangen, zwei Jahre nach dieser keine Aussicht auf völlige Heilung mehr bietet und zunächst als ein Dauerzustand aufgefaßt werden muß. Die Differentialdiagnose zur postnephritischen Albuminurie kann durchaus unentschieden bleiben, wenn nicht das Sediment den tubulären Prozeß beweist.

Gesellt sich zu dem Harnbefund als zweites epitheliales Zeichen ^{Ödem.} ein, wenn auch intermittierendes, Ödem, so liegt eine Krankheit vor, die den Betroffenen mit Beschwerden zum Bewußtsein kommt, im Verlauf zwar noch gutartig sein kann, aber doch zu größerer Vorsicht, auch in bezug auf die Prognose, nötigt. In solchem Falle kann die Niere in ihren Funktionen durchaus normal sein, wie sie es ja auch nicht selten bei der hydropischen epithelialen Nephropathie ist. Aber die Ausscheidungsarbeit ist wegen der Ödemneigung gestört. Solange jedoch der Kreislauf intakt, der Blutdruck nicht gesteigert ist, fehlt das Symptom, das für die chronische Nephritis das wichtigste Merkmal darstellt, weil es die Progredienz der Erkrankung anzeigt. Bei allen Menschen, die einer chronischen Nephritis verdächtig sind, müssen häufige Blutdruckmessungen vorgenommen werden. Die Hypertonie ist das ^{Hypertonie.} wichtigste Symptom, aber sie ist kein konstantes Zeichen. Zwischen normalen Werten und starken Erhöhungen kommen bei demselben Kranken in kurzer Zeit Schwankungen vor. In einem Falle von chronischer Albuminurie nach akuter Nephritis ist auch ein einmaliger Befund von Hypertonie grundlegend für die Auffassung des Prozesses. Die Blutdruckwerte sind meist nur mittleren Grades, um 170 herum, Zahlen über 200 sind selten. Häufig aber finden wir einen Blutdruck, der nur wenig über die Norm erhöht ist (gegen 140). Man gehe an den Grenzzahlen nicht leichtfertig vorüber. Lassen sich alle Bedingungen, die blutdruckerhöhend wirken, ausschalten, so bedeutet auch ein so geringer Wert, zumal wenn er wiederholt gefunden wird, einen fortschreitenden Charakter der Nierenentzündung. Parallel der Dauer und dem Grade der Hypertonie geht die Hypertrophie des Herzens, zumal des linken Ventrikels, die nicht selten mäßige Grade von Herzinsuffizienz zur Folge hat.

Die eklamptische Urämie tritt in diesem Stadium der Glomerulonephritis nur selten auf. Zum Nierensiechtum kommt es nie, solange keine Niereninsuffizienz besteht. Auch die Retinitis albuminurica ist recht selten. Findet sich eine Augenhintergrundsveränderung, so ist immer zu erwägen, ob sie noch vom akuten Stadium herrührt. ^{Urämie.}

Fast immer stellt sich bei progredienten Fällen eine Anämie ein.

Im Vordergrund des Bildes stehen mitunter Schmerzen in der ^{Schmerzen.} Nierengegend, die ein- oder doppelseitig, anfallsweise oder andauernd, nach dem Vorderbauch oder, wie beim Nierensteinanfall, entlang dem

Ureter nach der Blase und bis in die Oberschenkel ausstrahlen, auch kolikartigen Charakter annehmen und mit Erbrechen, Harndrang und Dysurie einhergehen können. Es sind eine Reihe von Fällen beschrieben, in denen die sonstigen nephritischen Symptome im wesentlichen in der Ausscheidung von Eiweiß und hyalinen Zylindern und in einer gelegentlichen Hämaturie bestanden, die Schmerzen also das wesentlichste Symptom waren. Man hat daher auch von einer *Nephritis chronica dolorosa* gesprochen. Über die Entstehung dieser Schmerzen besteht keine einheitliche Auffassung. Israel nimmt an, daß sie von Kongestionen und intrarenalen Drucksteigerungen herrühren. Die operative Autopsie, die bei solchen Fällen nicht selten gemacht worden ist, hat derbe perinephritische Verwachsungen und sogar eine fibröse und sklerotische Beschaffenheit der Nierenkapsel ergeben. Bei einer solchen Kapselbeschaffenheit muß auch eine geringe Zunahme des Nierenvolumens, wie sie bei funktioneller Beanspruchung eintritt, Schmerz auslösen. Wir haben einen solchen Zustand von *Nephritis chronica levis dolorosa* nach und wahrscheinlich infolge einer im akuten Stadium — sicherlich überflüssigerweise — gemachten Dekapsulation beobachtet. Die durch Lues verursachte Schrumpfniere geht nach Angaben von Gouget oft mit Perinephritis und heftigen Schmerzanfällen einher. Danach scheint es, als ob die Vorgänge um die Niere für die Entstehung der Nierenschmerzen von sehr wesentlicher Bedeutung sind.

Nierenfunktionen.

Die Nierenfunktionen. Die Einsicht, ob eine negative Wasserbilanz renal, extrarenal oder doppelt bedingt ist, stößt auch hier auf unlösbare Schwierigkeiten. Da das Ödem, solange kein kardialer Einschlag hinzutritt, gewöhnlich nur geringe Grade erreicht, so ist Oligurie meist nicht vorhanden. Der Wasserversuch ergibt oft eine Verzögerung der Ausscheidung, aber eine gute Bilanz. Auch Kranke mit Ödemneigung sind noch fähig, eine größere Harnmenge (bis zu 3000 ccm und mehr in 24 Stunden) zu bilden. Es bestehen also in bezug auf die Wasserbildung Möglichkeiten, die sich von denen des Nierengesunden nicht wesentlich unterscheiden. Jedenfalls zeigen die Kranken in diesem Stadium keine begrenzte Zwangspolyurie. Auch das Symptom der Nykturie fehlt zunächst. Ihr Auftreten im Laufe der Fortentwicklung der chronischen Nephritis ist ein *Signum mali ominis*. Tritt sie bei Kranken ein, die tagsüber außer Bett sind, so sind zum Teil wohl die extrarenal bedingten Schwierigkeiten im Wasserhaushalt schuld, die wir auch im postnephritischen Zustand kennengelernt haben; zum Teil handelt es sich aber wohl auch um die Anfänge einer Herzinsuffizienz. Die nächtliche Polyurie bei bettlägerigen Kranken, die wir auch beim Abklingen einer akuten hydropischen Nephritis finden, und wohl auch die nächtliche Polyurie der Prostatiker ist in ihrer Wesensart noch nicht geklärt.

Die Kochsalzfunktion, d. h. die Konzentrierungsfähigkeit für Kochsalz, ist erhalten, wenn auch nicht selten geringer als in der Norm. Es besteht die Fähigkeit, einen Harn zu bilden, dessen Kochsalzkonzentration über der des Blutserums liegt. Die Kochsalzausscheidung

ist aber vielfach geschädigt. Die Kochsalzzulage wirkt hemmend auf die Wasserausscheidung, so daß trotz Anspannung der Konzentrierungsfunktion eine Retention statthat. Die Beziehung des Kochsalzes zu den Geweben und die dadurch bewirkte Ödemverstärkung tritt in diesen Fällen oft in die Erscheinung.

Die Fähigkeit, den Stickstoff zu konzentrieren, ist wie immer erhalten, wenn auch mitunter nicht in normaler Stärke. Im allgemeinen ist daher die N-Bilanz in Ordnung. Doch kommen bei Belastungsversuchen mit Harnstoff teilweise Retentionen und verschleppte Ausscheidung vor. Der Reststickstoff zeigt in diesem Stadium normale Werte oder leichte Erhöhung auf 50 bis 70 mg-%, die sich bei wiederholten Untersuchungen als nicht konstant erweist. Ein besserer und feinerer Maßstab ist die meist vorhandene Vermehrung der Harnsäure im Blut.

In diesem Stadium der Glomerulonephritis haben also die Nieren die Fähigkeit, sich den Anforderungen, die die auszuschcheidenden Stoffe stellen, mit Erfolg anzupassen. Wenn trotzdem nicht immer Kompensation der Ausscheidung besteht, so kommt das auf Rechnung der Ödemereitschaft und einer Insuffizienz des Kreislaufs.

Anders bei der extrakapillären Nephritis. Der Verdacht auf eine solche wird erweckt, wenn nach akutem Beginn der hydropische Zustand bestehen bleibt. Die Kranken machen meist den Eindruck der Hinfälligkeit. Sie haben eine blasse, trockene Haut. Die Ödeme sind hochgradig und trotzen allen Diureticis. Hydrops der Höhlen und Herzschwäche bedingen Kurzatmigkeit. Der Blutdruck ist gewöhnlich gesteigert, wenn die Herzkraft nicht zu stark darniederliegt. Eklamptische Urämie kommt nicht selten vor. Die Harnmenge ist sehr gering, das spezifische Gewicht von mittlerer Höhe und darüber (bis 1030) wegen des meist beträchtlichen Stickstoffgehaltes. Im auffallenden Gegensatz zu der Höhe des spezifischen Gewichtes steht, wie bei schweren epithelialen Nephropathien, die sehr niedrige Konzentration des NaCl, die stets tiefer liegt als die des Blutserums und nicht selten auf den Wert von 0,1% Cl' und darunter sinkt. Der Reststickstoff ist meist hoch und steigt während des kurzen Verlaufes der Krankheit weiter an. Die Diagnose ist nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zu stellen, da eine schwere akute Nephritis vom Typus der intrakapillären Glomerulitis die gleichen Erscheinungen machen kann. Wie auch die feineren histologischen Veränderungen sein mögen, so zwingen die Hauptsymptome dieses Zustandes, dauerndes Ödem, Oligurie, Versagen der Kochsalzkonzentrierung und RN-Erhöhung, zu einer sehr schlechten Prognose.

Von dieser unheilvollen Form abgesehen, ist der Verlauf der chronischen Nephritis ein relativ günstiger, die Dauer des Stadiums der Kompensation ziemlich lang. Es kann nicht nur Jahre, sondern sogar Jahrzehnte währen, bis die Prozesse in der Niere soweit vorgeschritten sind, daß die Ausscheidungsfähigkeit hinter der Notwendigkeit zurückbleibt. Bei einem Teil der Kranken tritt die auf dem Wege Hypertonie-Herzhypertrophie entstandene Kreislaufschwäche in den Vordergrund. Verlauf.

Sie kommen zu uns wegen ihrer Herzbeschwerden und haben nicht einmal immer Kenntnis von ihrer chronischen Nephritis. Sie gehen an Herzinsuffizienz oder an einem zerebralen Insult zugrunde, ohne daß es zu einer weitgehenden Destruktion ihrer Niere gekommen ist. Die Beurteilung der Geschwindigkeit, mit der der renale Prozeß fortschreitet, ist außerordentlich schwierig und ohne wiederholte klinische Beobachtung gar nicht möglich. Selbstverständlich wird man Perioden mit Ödemeigung, wie sie nicht selten vorkommen, und suburämische oder gar urämische Symptome als ungünstige Umstände vermerken. Aber diese Symptome können verschwinden, und es kann eine lange Zeit des Wohlbefindens folgen. Drei Dinge sind es im wesentlichen, die über das Fortschreiten der Erkrankung und über die Prognose Aufschluß geben. Das sind: Zunahme der kardio-vaskulären Erscheinungen, nephritische Prozesse am Augenhintergrund und besonders das Verhalten der Nierenfunktionen. Ein in passenden Zwischenräumen ($\frac{1}{2}$ bis 1 Jahr) bei Trockenkost (Nierenprobekost s. S. 76) angestellter Normaltag und Wassertag genügt meist, um das Fortschreiten der Veränderungen zu erkennen. Zunächst kommt es zur Abnahme der Konzentrierungsfähigkeit für NaCl; sie führt zu einer Polyurie, mit deren Hilfe die Bilanzen noch oft jahrelang aufrechterhalten werden. Erst wenn die Fähigkeit, große Wassermengen auszuschcheiden, nachläßt, wenn die zwangsmäßige Polyurie eine begrenzte geworden, dann ist der Zustand erreicht, den wir als Niereninsuffizienz kennengelernt haben, der das Kennzeichen des III. Stadiums der Glomerulonephritis, der sekundären Schrumpfnieren, darstellt.

Symptomatologie der sekundären Schrumpfnieren.

Der Übergang des Leidens in dieses typische Krankheitsbild ist ein allmählicher. Wir gebrauchen das Wort Schrumpfniere nicht, um das wirkliche Aussehen der Niere zu diagnostizieren, das nicht nur durch den Untergang der sekretorischen Elemente, sondern vor allem durch die sekundäre Entwicklung, Wucherung und Schrumpfung des Bindegewebes gegeben ist. Diese Schicksale des Bindegewebes sind für uns von untergeordnetem Interesse. Wir gebrauchen das Wort Schrumpfnieren im Sinne „in Schrumpfung begriffene oder der Schrumpfung verfallene Niere“ (Löhlein) und in übertragener Bedeutung, um einen Krankheitszustand zu bezeichnen, der durch die Niereninsuffizienz charakterisiert ist. Wir finden bei diesem Krankheitszustand durchaus nicht immer geschrumpfte Nieren; wir finden aber immer hochgradigen Verlust an sekretorischen Elementen und hochgradige Destruktion des Restes derselben.

Symptomatologie der sekundären Schrumpfnieren. Aus dem früheren symptomlosen Zustand der chronischen Nephritis oder nach den Jahren mit Anfällen von renalem Ödem und Kreislaufschwäche, auf die immer wieder bessere Zeiten folgten, kommt der Kranke allmählich in einen Zustand andauernder Herzschwäche. Das fast stets, wenn auch nicht immer hochgradig hypertrophische Herz ist nach jahrelanger Hypertonie an der Grenze seines Könnens angelangt. Die gleiche Ursache hat in der langen Dauer ihres Bestehens zu immer zunehmenden sklerotischen Verände-

rungen in den Arterien geführt. Die stets nachweisbare, meist hochgradige Arteriosklerose der Nierengefäße hat den nephritischen Prozeß unterstützt und den Circulus vitiosus geschlossen. Durch das Versagen der Herz- und Nierenleistung kommt es zu einem allgemeinen Verfall, zu starkem Verlust an Fett und Muskulatur und an Blut. Die Kranken bekommen ein fahlgelbliches Aussehen, eine trockene Haut, die im Gesicht gedunsen, an den Unterschenkeln durch mäßige Ödeme geschwollen ist. Ob das Ödem in diesem Stadium vom Herzen, von den Nieren oder von beiden zugleich herkommt, läßt sich meist nicht mit Sicherheit entscheiden. Von seiten des Herzens machen sich subjektive Erscheinungen dem Kranken mit immer steigender Heftigkeit bemerkbar. Herzklopfen, Beklemmungen, auch Anfälle von Angina pectoris, Kurzluftigkeit verbinden sich mit den Beschwerden, die von Leberschwellung und Höhlenhydrops herrühren. Der Blutdruck, der mit dem Fortschreiten des renalen Prozesses und der Arteriosklerose auf immer höhere Werte (oft über 200) gestiegen ist, sinkt auf mittlere Zahlen ab. Hierin, ebenso wie in einer auftretenden Arrhythmie und noch mehr in den Anfällen von Galopprrhythmus ist ein omen malum zu erblicken. Bevor es noch zu dem furchtbaren Zustand des Nierensiechtums kommt oder auch als eine Erlösung aus diesem, führen die vaskulären Prozesse durch eine Hirnblutung zum Tode. In anderen Fällen zeigt sich die Brüchigkeit der Arterien in schweren und wiederholten Blutungen aus Nase, Magen, Darm, Nierenbecken und Uterus, in seltenen Fällen auch als Hämoptoe.

Mit dem fortschreitenden Verfall treten allmählich die Magendarm-symptome in den Vordergrund, die, mit Appetitlosigkeit beginnend, schließlich in den Komplex von Beschwerden ausarten, die wir bei der Besprechung der chronischen Urämie kennengelernt haben (s. S. 163).

In einer nicht geringen Zahl dieser Fälle tritt eine Retinitis nephritica auf. In anderen wird der Visus durch Retinablutungen verschlechtert.

Auch bei der Schrumpfniere können sehr erhebliche Nierenschmerzen bestehen.

Sub finem vitae wird bisweilen eine Perikarditis beobachtet, die mit ziemlich dickem Exsudat einhergeht, aber im Gegensatz zu den bei epithelialer Nephropathie auftretenden Entzündungen seröser Häute (Peritoneum) nicht auf Infektion beruht.

In den Vordergrund des Krankheitsbildes tritt schließlich der toxische Zustand, die chronische Urämie, das Nierensiechtum.

Der Harn ist, solange keine stärkere kardiale Insuffizienz besteht, von hellgelber Farbe, von niedrigem spezifischem Gewicht (1006 bis 1012). Der Eiweißgehalt ist nicht selten gering, unter 1⁰/₁₀₀. War im zweiten Stadium ein stärkerer epithelialer Einschlag vorhanden, so bleibt es auch bei einem höheren Eiweißgehalt (6 bis 8⁰/₁₀₀). Das Sediment besteht aus hyalinen und granulierten Zylindern, Leukozyten und einzelnen Nierenepithelien, ist aber meist nicht eben reichlich. Die Harnmenge ist vor dem Eintritt der Herzinsuffizienz gegen die Norm vermehrt (etwa 2 l), aber nicht steigerungsfähig.

Die Nierenfunktionen sind in schwerster Weise verändert. Es besteht Niereninsuffizienz, die oben (S. 96 ff.) ausführlich beschrieben worden ist.

Die Niereninsuffizienz kann dem körperlichen Zusammenbruch, ja sogar stärkeren Beschwerden zeitlich vorausgehen, so daß eine sekundäre Schrumpfniere auch zufällig entdeckt wird oder erst im terminalen, urämischen oder herzdekompensierten Zustand in ärztliche Beobachtung und Behandlung kommt. Die sekundäre Schrumpfniere kann mehrere Jahre nicht nur bestehen, sondern sogar über einen großen Teil dieser Zeit symptomlos oder fast symptomlos verlaufen.

Prognose. **Prognose der chronischen Nephritiden.** Wie aber auch Dauer und Verlauf der sekundären Schrumpfniere gewesen sein mag, der Ausgang ist immer schlecht. Die Prognose für die Lebensdauer ist im Zustande der Niereninsuffizienz mit irgendwelchem Anspruch auf Sicherheit überhaupt nicht zu machen. Da alle Bedingungen für den renalen Zusammenbruch gegeben sind, so muß mit seinem Eintritt ständig gerechnet werden. Solange die Herzkraft gut oder leidlich ist, scheint die Gefahr nicht in unmittelbarer Nähe zu liegen. Bei Eintritt der Herzinsuffizienz droht nicht nur der Herztod, sondern es tritt mit Verschlechterung der Durchblutung auch ein schnelles Versagen der Nieren ein. Von der prognostisch ungünstigen Bedeutung der Retinitis albuminurica war bereits früher (s. S. 185) die Rede.

Von größerer praktischer Bedeutung ist die Vorhersage der Lebensdauer bei der chronischen Nephritis im Stadium der Kompensation. Niemand kann und darf es auf sich nehmen, aus einem Augenblicksbild, wenn es nicht ganz besonders ungünstig-charakteristisch ist, die Prognose zu machen. Aus den Kardinalsymptomen: Blutdrucksteigerung, Nierenfunktionen, Ödembereitschaft und Augenhintergrundsveränderungen läßt sich durch wiederholte Beobachtung die Verlaufsart und ihre Änderung erkennen. Die Beobachtung nach diesen Gesichtspunkten ist aber noch nicht alt genug. Es bedarf noch jahre- und vielleicht jahrzehntelangen Studiums, um über die Schicksale der Nephritiker hinreichendes Material zu sammeln. Vor allem ist hier die Mitarbeit der Hausärzte erforderlich. Es wäre ein großer Gewinn für die medizinische Wissenschaft, wenn die Forschung nicht, wie es in den letzten Jahrzehnten vorwiegend der Fall war, auf die Kliniken und Krankenhäuser beschränkt bliebe, sondern sich auch auf die erfahrenen Kollegen in der allgemeinen Praxis stützen könnte. Gerade in dem Gebiete der chronischen Nephritis wird sich allenthalben in den nächsten zwei Jahrzehnten nach dem Kriege reichlich Gelegenheit zum Beobachten und Studieren bieten. Zunächst müssen wir von Fall zu Fall entscheiden. Von Bedeutung ist stets die Anamnese, die über das vorangegangene akute Stadium, besonders über die Dauer seiner Hydropsie, Aufschluß geben muß. Von Bedeutung ist ferner, ob der Kranke hypertonisch in die Chronizität eintritt oder ob zunächst und dann für wie lange Zeit normale Blutdruckwerte bestanden haben. Je länger diese Periode, mit einer um so mildereren Verlaufsart ist

zu rechnen. Man erkundige sich weiter, ob die Neigung zum Ödem nach dem akuten Stadium geschwunden war, wann, wie oft und vielleicht unter welchen Umständen (Diät, Exzesse, Arbeit, Kälteeinflüsse) es wieder auftrat. Nicht gleichgültig für die Beurteilung ist, ob während des chronischen Verlaufs akute Rezidive (kenntlich an der Hämaturie) vorgekommen sind.

Therapie. Der chronischen Nephritis wird durch eine vernünftige und genügend lange Behandlung der akuten Nephritis vorgebeugt. Der Umstand, daß die chronischen Nephritiker nicht selten von dem akuten Stadium gar nichts wissen, zeigt, wie Nephritiden, die so leicht sind, daß sie gar nicht beachtet und also auch nicht behandelt werden, in das unheilbare Leiden übergehen. Die Therapie der akuten Nephritis ist zwar nicht kausal, aber trotzdem von der größten Wirksamkeit. Da die chronische Nephritis die Ursache ihrer Chronizität und ihres Fortschreitens in sich selbst trägt, so läßt sich mit der Beseitigung der Quellaffektion, die zu der akuten Nephritis geführt hat, eine Restitutio ad integrum nicht erreichen. Diese Quellaffektion sitzt nicht selten in den Tonsillen oder besteht in einer Alveolarpyorrhoe (Päßler). Man hat in den letzten Jahren zur Heilung der chronischen Nephritis vielfach die Tonsillektomie oder die Mandelschlitzung vorgenommen und gelegentlich auch über Erfolge berichtet (Päßler, Eppinger).

Therapie.

Über die Beziehungen der Mandelgrubeninfektionen zur Nephritis sagt Päßler: „Ich finde bei der permanenten Mandelgrubeninfektion relativ häufig ganz leichte Formen, bei denen schubweise, nicht selten mit Rückenschmerzen verbunden, ganz geringe, oft nur mikroskopisch oder mikrochemisch nachweisbare Blutmengen und ab und zu einzelne Zylinder auftreten. Manche Formen intermittierender Albuminurie beruhen ebenfalls auf der permanenten Mandelgrubeninfektion.“

Bedeutung
der Quell-
affektion.

Aus dieser Darstellung geht hervor, daß es sich hier, wie es auch meiner Erfahrung entspricht, nicht um diffuse Nephritiden handelt, sondern um herdförmige, die zu hämorrhagischen Rezidiven viel mehr neigen als jene. Wenn Scheidemandel eine genaue bakteriologische Untersuchung des Harns empfiehlt, um aus der Art der Erreger auf den Sitz der Quellaffektion zu schließen, so deutet auch das auf herdförmige Entzündung in der Niere hin. Da sich solche Herde in der Niere nicht selten vergesellschaftet mit diffuser Nephritis finden, so können neue Schübe der Herderkrankung leicht einen Rückfall oder eine plötzliche Verschlimmerung der diffusen Nephritis vortäuschen. Durch Ausschaltung der Infektionsquelle kann man im besten Falle herdförmigen, embolisch-metastatischen Prozessen vorbeugen. Die bereits bestehenden kann man dadurch ebensowenig beeinflussen, wie eine in der Entwicklung begriffene diffuse Nephritis. Wenn nach Tonsillenbehandlung Heilung einer chronischen Nephritis gesehen worden ist, so wird es sich entweder um allmählich symptomlos gewordene herdförmige Entzündungen gehandelt haben oder um akute diffuse Prozesse, die noch nicht chronisch waren, sondern eine sehr lange Wiederherstellungszeit (die bis zu 2 Jahren betragen kann) hatten. Mit der Erwartung, eine

chronische, hypertensive Nephritis zu beeinflussen oder gar zu heilen, soll man an eine Lokalbehandlung der Quellaffectio nicht herangehen.

Man wird aber trotzdem die Behandlung aller der Fälle empfehlen oder vornehmen, in denen die Tonsillen chronisch erkrankt sind und besonders Eiterherde oder Pfröpfe enthalten. (Man begnüge sich nicht mit der einfachen Inspektion, sondern klappe die frontalstehende Tonsillenfläche nach vorn um, indem man mit einem zweiten Spatel den angehefteten Rand des vorderen Gaumenbogens nach außen drängt und dabei gleichzeitig einen Druck auf die Tonsillen ausübt; oder man ziehe den vorderen Gaumenbogen mit einem stumpfen Haken zurück und wende den Hartmannschen Tonsillenquetscher an, da ja solche Herde auch sonst zu unangenehmen Folgen führen können.)

Man muß bei Eingriffen an solchen Tonsillen auf eine vorübergehende Verschlimmerung des Nierenprozesses, die in einer Zunahme der Eiweiß- und Blutausscheidung besteht, d. h. lediglich auf Herderscheinungen beruht, aber nie den Charakter einer diffusen Nephritis zeigt, gefaßt sein und den Kranken bzw. seine Eltern, darauf vorbereiten. Man soll auch niemals eine Heilung versprechen, die nur selten eintritt und soll auch nicht prophezeien, daß Rückfälle ausbleiben werden; denn nicht einmal das ist sicher.

Ein kurzes Wort genügt zu der Frage des chirurgischen Angriffs der kranken Niere selbst, wie er auch bei chronischer Nephritis von Edebohls empfohlen worden ist. Es gehört eine vollkommene Verkennung des Begriffs „chronische Nephritis“ dazu, um von einer Dekapsulation der Niere nur den geringsten heilenden oder bessernden Einfluß zu erwarten. Vor einem solchen Eingriff muß energisch gewarnt werden; er wird auch von der überwiegenden Mehrzahl der Chirurgen abgelehnt.

Die Behandlung der chronischen Nephritis ist ganz und gar eine symptomatische.

Diät. Im Mittelpunkt steht auch hier die Diät, die frei von unmittelbar schädlichen Stoffen und nach Art und Menge so beschaffen sein muß, daß die Niere mit möglichst wenig Arbeit belastet wird und alles Auszuscheidende aus dem Körper entfernt. Bei der langen Krankheitsdauer, und da viele Jahre lang vollkommene Kompensation der Nierenarbeit besteht, ist von einer so strengen Kost, wie wir sie bei der akuten Nephritis durchführen mußten, natürlich keine Rede. Ein ebenso großer Fehler, wie die Empfehlung einer ausschließlichen Milchdiät im akuten Stadium, ist die Vorschrift einer kochsalzarmen und fleischfreien Kost bei der kompensierten chronischen Nephritis. Eine kochsalzarme und gar eine kochsalzarme vegetabilische Kost läßt sich für so lange Zeiten nicht durchführen. Ich gehe nicht ganz so weit wie Volhard, daß „die Diät von der Normaldiät eines Gesunden nicht abzuweichen braucht, wenn nicht die bestimmten Indikationen der Ödembereitschaft oder der Niereninsuffizienz vorliegen“. Aber ich stimme vollkommen mit Volhard darin überein, daß es sehr viel weniger auf die Art der Speisen, als auf ihre Menge ankommt. Mäßigkeit im Essen und Trinken ist das allerwichtigste. So wenig

wie möglich essen, aber das Notwendige aus gutem Material und in guter Zubereitung. Da der Würzwert des Kochsalzes von seiner Konzentration in den Speisen abhängt, so kann man ein kleines Volumen Nahrung mit einer Salzmenge schmackhaft machen, die bei einer größeren Nahrungsmenge nicht ausreicht. Bei gut kompensierten Nephritikern kann man eine Gesamtmenge von 10 g Kochsalz am Tage gestatten (gemessen an der Ausscheidung im Harn). Man tut gut, besonders wenn die Verpflegungsstätte wechselt und man die Kochweise prüfen will (was dann notwendig ist, wenn nicht die Mutter oder Ehefrau das Kochen übernimmt, sondern eine Köchin waltet, die nicht umlernen kann oder will) gelegentlich eine 24stündige Harnmenge auf Kochsalz und Stickstoff zu analysieren. Wenn man dann 20 g Kochsalz pro Tag findet, wie ich das wiederholt beobachtet habe, so halte ich das Maß des Zulässigen für überschritten. Ebenso steht es mit einem Übermaß von Eiweißzufuhr. Eine Eiweißmenge von 70 bis 80 g entsprechend 12 bis 14 g Harnstickstoff ist ausreichend. Stickstoffausscheidungen von 18 bis 25 g sind zu beanstanden. Eine besondere Vorschrift über die Art der Eiweißzufuhr erscheint nicht notwendig. Fleisch ist gestattet, Alkohol verboten. Zu vermeiden sind Gewürze. Wie die Nahrungszufuhr muß auch die Flüssigkeitszufuhr beschränkt werden. Nicht nur aus Rücksicht auf die Niere, sondern weil jeder chronische Nephritiker zu Herzinsuffizienz neigt. Das ständige „Durchspülen“ bei diesen Kranken ist ein Umding. Die Empfehlung von Noordens, einmal wöchentlich einen Trinktag mit großer Flüssigkeitszufuhr einzuschalten, um Rückstände auszuschwemmen, ist für geeignete Fälle sehr praktisch. In Betracht kommen nur Patienten mit kompensiertem Kreislauf und ohne stärkere Ödembereitschaft (der Wasserversuch muß eine gute Bilanz ergeben) dann, wenn die Analyse oder die Umrechnung aus dem spezifischen Gewicht ergibt, daß durch die starke Wasserausscheidung auch retinierte feste Bestandteile herauskommen. Der Trinktag wird am besten bei Bettruhe durchgeführt.

Flüssigkeitszufuhr,
Trinkkuren.

Werden an einem solchen Trinktag (oder auch durch einen Wasserversuch) retinierte feste Bestandteile ausgeschieden, so ist das ein Beweis für eine — wenn auch latente — Dekompensation der Ausscheidungsarbeit. Bei Patienten, die sich der kardialen oder renalen Ausscheidungsstörung nähern, entscheiden regelmäßige Körpergewichtsfeststellungen über die Notwendigkeit, die Diät zu ändern. Bei renalem Ödem, sowie bei kardialer Insuffizienz tritt eine strengere Kost in Kraft, die, wie im akuten Stadium, kochsalz-, wasser- und eiweißarm ist. Man kann auch einen Versuch mit der Karellkur oder, bei hartnäckigerem Ödem, mit einer Fastenkur nach Volhard machen.

Eine strenge Kost ist natürlich bei den schweren Ausscheidungsstörungen notwendig, die mit dem Zustande der Niereninsuffizienz verbunden sind. Die Aufgabe, die Menge der auszuscheidenden Stoffe unter der Grenze der Ausscheidungsmöglichkeiten zu halten, läßt sich hier nicht immer erfüllen. Wie bei der akuten Nephritis bevorzugt man Mehlspeisen mit viel Zucker und Butter. Die Appetitlosigkeit,

die in vorgeschrittenen Fällen besteht, erschwert die Durchführung einer zweckmäßigen Ernährung oft beträchtlich und zwingt uns den Wünschen des Kranken Rechnung zu tragen. Man sei in diesen Fällen, in denen nicht mehr viel verdorben werden kann, nicht schematisch. Ein Glas guten Burgunders ist hier oft nützlicher als andere Arznei.

Der chronische Nephritiker gehört nur dann ins Bett, wenn renales Ödem oder Kreislaufschwäche besteht.

Über die Behandlung des Ödems s. S. 125 ff.

Sehr wichtig ist die Überwachung des Herzens. Bei abendlichem Knöchelödem oder Kurzlufftigkeit beim Gehen verordne man frühzeitig Digitalis in kleinen Dosen (0,05 bis 0,15 g pro die), aber langdauernd, durch Monate und länger. Sehr praktisch und wirksam ist die chronische Darreichung von Strophantin, wöchentlich 1 mal oder öfter 0,3 bis 0,5 mg intravenös. Der kompensierte Nephritiker wird einer Herzinsuffizienz am besten vorbeugen, wenn er seine Muskulatur und Herzmuskulatur durch systematischen Gebrauch kräftigt oder kräftig erhält. Also Spazierengehen, Freiübungen, mäßiges Radfahren. Bezüglich der kohlen-sauren Bäder sind die Meinungen geteilt. Bei Kranken ohne kardiale Insuffizienz und ohne schwerere Ausscheidungsstörung tun sie oft gute Dienste.

Ein Heilbad für chronische Nephritis gibt es nicht. Nützlich sind bei starker Beteiligung des Herzens alle Orte mit mildem Klima, in der Ebene oder im Mittelgebirge gelegen (Kissingen, Badenweiler, Baden-Baden, Homburg, Salzuflen, Nauheim, Altheide, Cudova, Marienbad u. a.).

Klimatische
Behandlung.

Eines besonderen Rufes erfreut sich unter den Nierenkranken ein Aufenthalt in der Wüste. Vor dem Kriege sind mit der Verschickung in die Wüste große Fehler gemacht worden. Auf keinen Fall gehören dort-hin Leute mit starker Hypertonie und Leute, die der Niereninsuffizienz nahestehen. Kompensierten chronischen Nephritikern wird das Wüstenklima weder Schaden noch Nutzen bringen. Geeignet sind Kranke, deren postakutes Stadium sehr lange dauert, chronische Nephritiker mit Neigung zu hartnäckigem Hydrops (nephrotischen Einschlag) und Kranke mit epithelialer Nephropathie, soweit die Schwere der Grundkrankheit keine Kontraindikation bildet. Von Nutzen ist vielleicht das Wüstenklima auch für hartnäckige Herdnephritis durch die Ausheilung der Quellaffektion. Zur Überwinterung kann man geschwächte Nephritiker nach Meran, Bozen, auch an die Riviera, nach Abbazia oder nach Malaga schicken. Man soll aber von diesen Möglichkeiten nur mit denjenigen Kranken sprechen, die sich das leisten können.

c) Die herdförmigen Nephritiden.

Wir haben diese Erkrankungen im vorhergehenden Kapitel bereits wiederholt gestreift. Es handelt sich hier um echte Entzündungsherde, die als Folgen infektiöser Embolien in der Niere selbst, in dem Gebiet des durch den Embolus verstopften Gefäßes und in seiner nächsten Umgebung auftreten. Am deutlichsten sehen wir diese Bilder bei der von

Löhlein studierten embolischen Herdnephritis, wie sie regelmäßig bei der ulzerösen Endokarditis vorkommt. Die von dem Endokard losgerissenen Kokken verstopfen einzelne Glomerulusschlingen oder auch Vasa afferentia und verursachen Nekrose einzelner Schlingen oder ganzer Glomeruli. In der Nachbarschaft der so veränderten Glomeruli kommt es nur zu einer sehr geringen entzündlichen Reaktion, dagegen (durch Diffusion von Giftstoffen?) zu einer Nekrobiose der benachbarten Tubuli (Volhard und Fahr). Die Zahl dieser Herde ist außerordentlich verschieden. Ich habe in einem Falle von Purpura variolosa, der eine ungeheure, bereits im Blutausschlag nachweisbare Bakteriämie (Staphylokokken) hatte, die Niere von Kokkenembolien so überschwemmt gefunden, daß eine diffuse herdförmige Erkrankung vorlag. In solchen recht seltenen Fällen sind alle Herde desselben Alters. Die Kürze der Erkrankung verhinderte eine stärkere entzündlich-infiltrative Reaktion. Bei so langdauernden Krankheiten aber, wie bei der Endocarditis lenta, finden sich Prozesse entsprechend den einzelnen Schüben, in denen sie erfolgt sind, von sehr verschiedenem Alter und in sehr verschiedener Entwicklung. Hier kommt es wegen des Charakters der Infektion (Endocarditis lenta) nicht zu einer größeren Infiltration oder gar zu Eiterungen. Wir finden entsprechend dem Alter der Gefäßverstopfung alle Vorgänge von der einfachen Degeneration bis zur Atrophie des befallenen Nierensystems und bis zu der den Raum ausfüllenden Bindegewebswucherung, wie wir sie in der Histologie der chronischen Nephritis kennengelernt haben. Ebenso mag das Bild der Niere sein, die von einem Tonsillenherd aus in häufigen Schüben herdförmig erkrankt war.

Embolische
Herd-
nephritis.

Ganz anders aber wird es, wenn es sich um Kokken von stärkerer Wirksamkeit handelt. Dann erfolgt um die Herde eine dichte lymphozytäre Infiltration, die das ganze Bindegewebe erfüllt und mit starker Hyperämie einhergeht. Es liegt hier eine wirkliche Entzündung des Interstitiums vor. Und für diese im Laufe einer schweren Streptokokkeninfektion (bei Scharlach, Angina phlegmonosa necroticans, auch bei Pneumonie und Typhus) vorkommende Erkrankung ist die Bezeichnung Nephritis interstitialis, septische interstitielle Nephritis oder septisch-interstitielle Herdnephritis zutreffend.

Septische
interstitielle
Herd-
nephritis.

Die Meinungen, ob die herdförmige Glomerulonephritis, deren pathologisch-anatomische Grundlage feststeht, klinisch eine selbständige Stellung einnimmt, sind geteilt. Während Volhard dafür eintritt, sind H. Strauß, Munk u. a. der Ansicht, daß sie in ihrer Eigenart nicht scharf genug charakterisierbar ist, um mit Sicherheit der Differentialdiagnose zugänglich zu sein. Wenn es auch in manchen Fällen schwer oder selbst unmöglich sein kann, die Diagnose zu stellen, so ist es doch nach meiner Meinung notwendig, an dem Begriff der herdförmigen Glomerulonephritis festzuhalten.

Symptomatologie. Bei einer infektiösen Grundkrankheit (Angina, Sepsis, Erysipel, infizierte Wunde) oder wenigstens bei Existenz eines Infektionsherdes (Tonsillen, Alveolarpyorrhöe) tritt eine Hämaturie

Sympto-
matologie.

auf, die meist bereits makroskopisch deutlich ist, und eine geringe Albuminurie, die 1 bis 2⁰/₁₀₀ fast nie übersteigt. Das Sediment ist nicht reichlich, enthält, außer Erythrocyten, hyaline und granulierten Zylinder und Leukocyten. Bakterien sind im frisch entleerten Harn nicht selten durch Gramfärbung, durch Kultur oft nachweisbar. Eine Oligurie wird bisweilen durch das Fieber bedingt. Die Konzentrierungsfunktionen sind gut. Alle Nierenfolgen, Blutdrucksteigerung, Ödem, Urämie, Retinitis, fehlen. In dieser Armut an Symptomen ist die Diagnose und zugleich ihre Unsicherheit begründet. Denn auch ganz leichte Formen der diffusen Glomerulonephritis verlaufen unter demselben Bilde. Das von Volhard angeführte differentialdiagnostische Moment, daß die Herdnephritis gleich im Beginn der Infektionskrankheit, die diffuse Nephritis erst im weiteren Verlauf eintritt, kann vor Irrtum nicht schützen. Wichtiger scheint, daß die Herdnephritis viel stärker als die diffuse zu Rezidiven neigt, in Schüben auftritt, und daß alle diese Schübe den gleichen symptomarmen Charakter haben. Es handelt sich nach Volhard bei der rezidivierenden Herdnephritis nicht nur um die Neigung zu rezidivierender Angina, die ja sehr häufig auch ohne Nierenschädigung vorkommt, sondern um eine besondere individuelle angeborene oder erworbene Empfindlichkeit der einmal erkrankt gewesenen Niere.

Neigung zu
Rezidiven.

Die Herdnephritis tritt fast immer auf, ohne dem Kranken Beschwerden zu machen. Gelegentlich bestehen Schmerzen in der Nierengegend. Der Verlauf ist ein durchaus gutartiger. In einer großen Zahl der Fälle erfolgt rasche Heilung, bei anderen zieht sich Albuminurie und Hämaturie hin. Die nach der diffusen Glomerulonephritis zurückbleibende Restalbuminurie und Resthämaturie ist, wie wir vermuten, häufig durch eine sekundäre Herdnephritis bedingt. Bleibt der Infektionsherd bestehen, so treten zu den Dauererscheinungen gelegentlich akute Verschlimmerungen, die gewöhnlich rasch abklingen.

Alle diese Formen, die akute, die chronische und die rezidivierende, sind durchaus gutartig in bezug auf die Niere. In seltenen Fällen, vielleicht besonders dann, wenn Herde nahe der Kapsel liegen, treten starke und andauernde Schmerzen auf, die mitunter Kolikcharakter annehmen und auch als Nephritis dolorosa bezeichnet werden. Die embolische Herdnephritis ist bisweilen von großer diagnostischer Bedeutung, besonders bei Fällen von Sepsis und Endocarditis ulcerosa, wenn sie früher als andere charakteristische Symptome auftritt. Ihre Bedeutung ist dann die gleiche wie die von Hautblutungen.

Therapie.

Die Therapie. Eine Behandlung der Niere erübrigt sich in der Mehrzahl der Fälle. Sicher gilt das von der diätetischen Behandlung. In seltenen Fällen ist die Hämaturie so stark oder so hartnäckig, daß etwas dagegen geschehen muß. Man kann einen Versuch mit Gelatine per os oder subkutan (nicht intravenös!) und mit Kalziumsalzen (3 mal täglich 5 g Calcium lacticum) machen und die üblichen Haemostyptica (Ergotin u. ä.) oder nach Traube Plumbum aceticum 3 mal täglich 0,05 anwenden. Alle diese Mittel sind reichlich unsicher. Eine Aus-

heilung tritt meist erst ein, wenn die Infektionsquelle ausgeschaltet wird und damit die Nachschübe aufhören. Also Behandlung der Tonsillen (Exstirpation oder auch die schmerzlose und gut wirksame Schlitzung nach H. Meier), Behandlung der Zähne usw.

C. Primär vaskuläre Leiden.

Die Bedeutung der Durchblutung für die Vorgänge in der Niere, sowohl für die funktionellen als für die histopathologischen, ist uns bereits bekannt. Schon im allgemeinen Teil sahen wir, daß die Abnormität der Durchblutung, und zwar der mangelnde Zufluß arteriellen Blutes wie der stockende Abfluß durch die Venen, zu dem Symptom der Albuminurie führt.

Demgemäß könnte man die orthostatische Albuminurie, wenn es nicht widersinnig wäre, sie als ein Leiden zu bezeichnen, in diesem Kapitel an erster Stelle nennen. Wir verzichten darauf aus didaktischen Gründen, und weil (s. S. 38ff.) alles Notwendige bereits gesagt ist, und erwähnen sie in diesem Zusammenhange nur, um noch einmal darauf hinzuweisen, daß jede Anomalie der Nierendurchblutung die Veranlassung zum Auftreten von „Nierenzeichen“ im Harn sein kann.

a) Die Stauungsniere.

Bei dekompensiertem Kreislauf kommt es auch zu Stauungs-Stauungs-
niere. Erscheinungen in den Nieren, die nicht die Bedeutung eines selbständigen Krankheitsbildes haben. Da aber die Schädigung der Niere und ihrer Funktionen dem kardialen Hydrops Vorschub leistet, so rückt das Schicksal der Niere im Krankheitsbild der Herzinsuffizienz an eine Stelle hoher Bedeutung. Eine Besprechung im Rahmen der Pathologie der Niere ist daher gerechtfertigt.

Pathologische Anatomie. Die Stauungsniere ist groß, dick, derb und von dunkler blauroter Farbe. Im mikroskopischen Bilde fällt am meisten die Blutüberfüllung der Kapillaren des Interstitiums und der Glomerulusschlingen auf. Das interstitielle Bindegewebe ist ödematös geschwollen. Auch die Epithelien der Bowmanschen Kapsel sind geschwollen. In den Harnkanälchen finden sich Zylinder. Infolge der Blutüberfüllung und des dadurch bewirkten hohen Organinnendruckes leidet die durch die mangelhafte Vis a tergo darniederliegende Durchströmung der Niere noch mehr. Zu den Folgen der schlechten Durchblutung tritt die Wirkung des Druckes auf das sezernierende Parenchym. Bei langdauernder Stauung kommt es teilweise zu Gefäßverschlüssen (durch Embolien und Thromben) und Degeneration und Atrophie der regionären Sekretionssysteme. An ihre Stelle tritt Bindegewebe. Außerdem bildet sich, wie auch sonst bei chronischer Stauung, eine diffuse Verdickung des interstitiellen Gewebes aus. Für diese älteren Stauungsniere mit den Folgeerscheinungen am Bindegewebe ist der Name *Stauungsschrumpfniere* gebräuchlich. Diese Bezeichnung ist nicht ganz zutreffend, weil es sich in den unkomplizierten Fällen

nicht um diffuse Prozesse handelt; diese treten zu der Stauung nur dann hinzu, wenn gleichzeitig Sklerose der Nierenarterien vorliegt.

Symptomatologie.

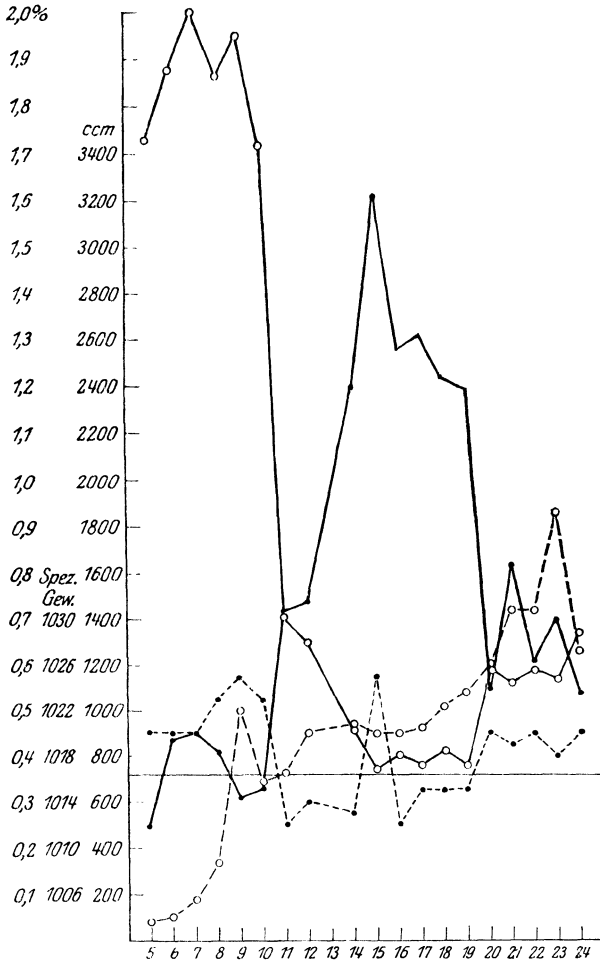
Symptomatologie. Der Krankheitszustand, bei dem es zur Stauungsniere kommt, ist bekannt. Die Veränderung der Niere gibt sich in einem spärlichen, dunklen Harn kund, der ein hohes spezifisches Gewicht hat, fast stets sauer ist und oft ein Sediment von saurem harnsaurem Natrium oder Harnsäure ausfallen läßt. Der Eiweißgehalt beträgt meistens 1 bis 2^o/₁₀₀, kann aber auch zu hohem Grade (bis 10^o/₁₀₀) ansteigen. Fast stets ist der mit Essigsäure in der Kälte fällbare Eiweißkörper zugegen. Das Sediment ist, vom Urat abgesehen, spärlich, besteht aus hyalinen und bestäubten Zylindern und wenigen weißen und roten Blutkörperchen.

Die Prüfung der Nierenfunktionen ergibt wegen des Ödems und der Ödemneigung keine übersichtlichen Resultate. Der Wasserversuch fällt meistens ganz schlecht aus. Der extrarenale Charakter der Wasserretention ist nicht zu verkennen. Wie weit die gestaute Niere durch die Verlangsamung des Blutstromes und durch die Ernährungsstörung des sezernierenden Parenchyms an der Wasserretention teilnimmt, entzieht sich der Beurteilung. Daß aber die Stauungsniere in ihrer Wasserfunktion geschädigt ist, kann nicht bezweifelt werden, da die Niere auf Zirkulationsschädigung sehr empfindlich reagiert. Allerdings bestehen hier, wie auch das Fehlen der Albuminurie trotz hochgradiger Stauung zeigt, erhebliche individuelle Unterschiede. Volhard, der überhaupt an einer Überschätzung der extrarenalen Faktoren leidet, hält alle Erscheinungen der Stauungsniere, mit Ausnahme des Eiweiß- und Sedimentbefundes, für extrarenal bedingt. Er erstreckt diese Meinung sogar auf die nicht selten zu beobachtende Konzentrationsunfähigkeit für Kochsalz. Daß nach Kochsalzgaben bei dekompensierten Herzkranken das Salz sehr oft in die Gewebe übertritt, geht nicht nur aus dem gänzlichen Fehlen einer Mehrausscheidung, sondern auch aus dem deutlichen Absinken der Harnmenge hervor. Das Entsprechende sieht man bei diesen Zuständen nach einer Wassergabe. Das Wasser wird nicht nur retiniert, sondern auch die Kochsalzausscheidung sinkt, und bei dem starken und plötzlichen Strom, der vom Blut in die Gewebe geht, wird noch mehr Wasser, als der Zulage entspricht, mitgenommen, so daß gegenüber dem Normaltag die Diurese sogar sinkt. Von diesen Vorgängen ist die prozentuale Kochsalzausscheidung unabhängig. Bei der Stauung kann die Kochsalzkonzentration im Harn ganz außerordentlich niedrige Werte (bis zu wenigen Zentigrammen in 100 ccm) erreichen. Das geschieht aber durchaus nicht immer. Bei demselben Grad der kardialen Insuffizienz hat ein anderer Kranker Werte von normaler Höhe. Hier liegen also individuelle Unterschiede vor. So eng auch die Wasserbilanz und die Kochsalzbilanz wegen der Ödemneigung miteinander verbunden sind, so wenig gilt eine solche Beziehung zwischen Kochsalzkonzentration und Diurese. So sieht man unter den Maßnahmen, die auf eine Besserung der Herzkraft und der

Diurese gerichtet sind, die Kochsalzkonzentration von den tiefsten Werten bis zu einer echten Konzentrationsleistung steigen zu einer Zeit, in der die Wasserdiurese noch darniederliegt (Kurve 33). Umgekehrt sinkt bei Aufhören der diuretischen Wirkung erst die Wasser-

I, 82.

Kurve 33.



ausscheidung zu negativer Bilanz, während die Kochsalzkonzentration noch einige Zeit auf Werten, die über dem Serumwert liegen, verharrt (Kurve 34).

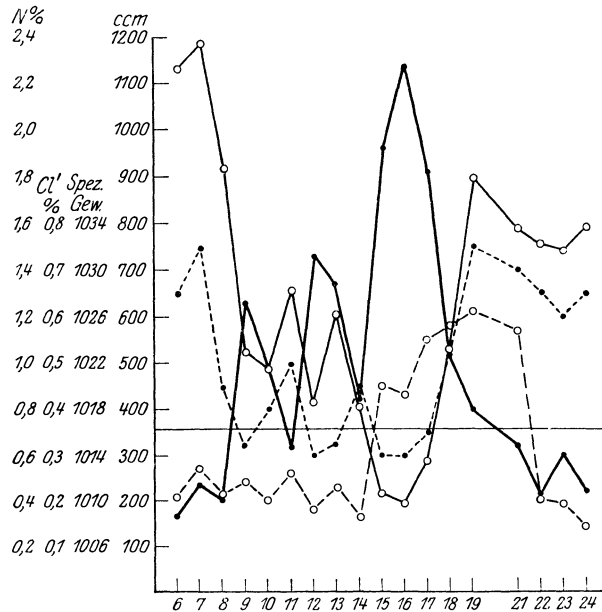
Diese Kurven gestatten die Deutung, daß (in diesen Fällen) die Nierenfunktion, soweit sie die Kochsalzkonzentrierung betrifft, früher auf die Digitalisdarreichung reagiert als das Gewebe, das das Ödem noch festhält (Kurve 33), und daß bei Nachlassen der Digitaliswirkung

das Gewebe zuerst versagt (Abnahme der Harnmenge) und dann erst die Niere (Sinken der Kochsalzkonzentration) (Kurve 34).

Die individuellen Unterschiede und die zeitlichen Differenzen sprechen also dafür, daß es unter dem Einfluß der Stauung zu einer Schädigung der so empfindlichen Konzentrierungsfunktion für Kochsalz kommt. Kompliziert werden die Verhältnisse dadurch, daß bei Störung der inneren Atmung die kohlenensäureüberladenen Zellen Kochsalz und Wasser festhalten, so daß diese der Niere nicht in genügender

I, 166.

Kurve 34.



Erklärung der Kurven 33 und 34.

Die Kurven geben Harnmenge, spezifisches Gewicht und die Konzentrationen von Cl' und N.

In Kurve 33 ist die Harnmenge aus räumlichen Gründen in halbem Maßstab gezeichnet.

Menge angeboten werden können. Die Folge ist nicht nur eine schlechte Bilanz, sondern, weil der Kochsalzgehalt des Plasmas unter den Schwellenwert sinkt, eine geringe Kochsalzkonzentration des Harns.

Praktisch wichtig erscheint, daß diese Störung im Prinzip reversibel verlaufen kann, solange es nicht unter dem Einfluß gleichzeitig bestehender schwerer renaler Gefäßprozesse zu tiefergehenden Veränderungen der Niere gekommen ist.

Therapie. Für die Therapie der kardialen Stauung geht aus dem Verhalten der Funktionen die Bedeutung einer wasser- und salzarmen Ernährung hervor. Obgleich bei langdauernder und hochgradiger Oligurie auch

die Stickstoffausscheidung kleiner wird als die Zufuhr, erreicht der Reststickstoff im Blute, wenn überhaupt, nur mäßig erhöhte Werte. Von der gleichen Größenordnung, aber nicht durchaus von genau derselben Höhe, sind die Reststickstoffzahlen in der Ödemflüssigkeit und in den Transsudaten. Irgendeine pathogenetische Bedeutung kommt dem retinierten Stickstoff, wo er auch sitzen mag, bei der Stauung nicht zu. Man kann daher das Nahrungseiweiß in den Mengen des Eiweißoptimums (ca. 90 g pro die) geben.

Die medikamentöse Therapie kann sich in frischen Fällen meist auf ein gutes Digitalispräparat beschränken. In alten hartnäckigen Fällen, besonders bei älteren Ödemen, feiern die Diuretika ihre größten Triumphe. Wir verwenden die Purinderivate in nicht zu kleinen Dosen ($4 \times 1,0$ g Diuretin pro die an drei aufeinanderfolgenden Nachmittagen; $3 \times 0,3$ g Theocin an drei aufeinanderfolgenden Tagen; 3 bis $5 \times 1,0$ g Theacylon an ebensovielen Tagen) und schließen an diese Zeit 8 bis 10 Tage mit je 1 bis $2 \times 0,1$ g Theocin an. Bei Kranken, die diese Präparate nicht vertragen, versuchen wir die Darreichung per rectum oder in Geloduratkapseln oder die intravenöse Therapie (mit Euphyllin oder Theophyllinnatrium, s. S. 138). Wenn bei allen diesen Versuchen der Erfolg ausbleibt, so geben wir Urea (bis 50 g pro die), mitunter in Verbindung mit Karellaugen. Der Erfolg dieser Diuretika wird übertroffen durch das Novasurool (intramuskulär oder, wenn das zu schmerzhaft ist, intravenös in Dosen von 1 bis 2 ccm einer 10 proz. Lösung in fünftägigen Intervallen angewandt). Es gelingt damit, Ödeme, die jeder Behandlung trotzen, zum Schwinden zu bringen. Die Gefahr der Quecksilbervergiftung ist gering, jedenfalls viel geringer als bei der Anwendung des Kalomels als Diuretikum, das nunmehr fast überflüssig ist.

b) Die Nierensklerosen.

Die Arteriosklerose der Nierenarterien und -arteriolen führt zu anatomischen und funktionellen Veränderungen des Organs. Je nach dem Grad der Gefäßprozesse und je nach ihrer Ausdehnung, die eine diffuse oder eine herdförmige sein kann, müssen notwendigerweise sehr verschiedene Krankheitsbilder entstehen. Da die Arteriosklerose ein fortschreitender Prozeß ist, dessen Entwicklung an verschiedenen Stellen des Nierengefäßsystems (Art. arciformes und interlobulares oder Vas afferens und Kapselkapillaren) beginnt, mit sehr verschiedener, mitunter mit sehr großer Geschwindigkeit fortschreitet, so werden bei der Beurteilung des Kranken sowohl, wie in zusammenfassender Betrachtung bei Klarstellung der Pathogenese die Faktoren — Lokalisation, Grad, räumliche Ausdehnung und Geschwindigkeit — zu berücksichtigen sein, ähnlich wie es bei der Differenzierung der nach akuter Nephritis verbleibenden Dauerzustände der Fall war. Wir werden daher mit einer summarischen Bezeichnung wie „arteriosklerotische Schrumpfniere“ oder „Nephrosklerose“ nicht auskommen, sondern werden versuchen müssen, die hauptsächlichen Typen klinisch, und

wenn möglich auch anatomisch, voneinander zu trennen, und zwar in einer Art, die Raum läßt für die nicht seltenen Übergangsformen.

Die Nierensklerosen entstehen stets als Teilerscheinungen einer allgemeinen Atherosklerose. Von dieser ist bekannt, daß ihre Entwicklung in den einzelnen Teilen des Körpers nicht immer gleichen Schritt hält, sondern in einem Organ früher als in anderen einen Grad erreicht, der zu Ernährungsstörungen und Funktionsausfällen führt, so daß das klinische Bild von diesen beherrscht wird. Das geschieht auch in einer Gruppe der Nierensklerosen. Dann kommt es — oft mit großer Geschwindigkeit — zu einer schweren Erkrankung aller oder fast aller Arteriolen der Nieren, so daß, zumal es sich meist um Personen des jugendlichen oder mittleren Alters (30 bis 45 Jahre) handelt, die arteriosklerotische Ätiologie dieses renalen Prozesses, der genuinen Schrumpfniere, zunächst nicht immer deutlich erscheint. An der anderen Seite der Reihe stehen Zustände, die durch eine der anatomischen Gefäßerkrankung vorausgehende, in einem vermehrten Spannungszustand der Arteriolen bestehende Anomalie bedingt sind, und die man als genuine oder essentielle oder vaskuläre Hypertonie, auch als Hypertonie- oder Hochdruckkrankheit bezeichnet. Man hat früher ganz allgemein diese überaus häufige Krankheit zu den Schrumpfnieren gerechnet, und dieser Standpunkt wird auch heute noch von einigen Klinikern vertreten. Nachdem zuerst der Wiener Arzt Federn beobachtet hat, daß „in allen Fällen von Arteriosklerose abnorm hoher Blutdruck der Entwicklung vorausgeht, ebenso der Entwicklung der Nierenkrankheit“, hat E. Münzer (1906) das Krankheitsbild der vaskulären Hypertonie aufgestellt, das bald von verschiedenen Seiten aufgenommen wurde (Pal, E. Frank, Krehl, Munk, Fr. Müller u. a.). Gegenüber dieser Erkenntnis bedeutete die Auffassung von Volhard und Fahr, die die anatomischen Veränderungen an den Nierengefäßen in den Vordergrund stellten, und die daraus folgende Namengebung (benigne Sklerose) einen Rückschritt und eine Verzögerung für die Anerkennung des für die Praxis so überaus wichtigen Begriffes der Hochdruckkrankheit. Nach dem Gange der Entwicklung unserer Erkenntnis, in Anbetracht der Folgezustände, die ein Hochdruck von einiger Dauer auch für die Niere hat, und zum Zwecke der differentialdiagnostischen Abgrenzung der genuinen Schrumpfniere ist es notwendig, die essentielle Hypertonie in dem Kapitel „Nierensklerosen“ zu behandeln. Damit aber bei dieser Einbeziehung die Eigenart der Hochdruckkrankheit nicht verwischt werde, sei bereits im Vorwege hier betont, daß die essentielle Hypertonie eine funktionelle Anomalie ist, die nachweisbaren anatomischen Gefäßveränderungen zeitlich vorausgeht und von anatomischen Prozessen der Niere nicht abhängt.

Bevor wir die Abgrenzung nach anatomischen oder klinischen Gesichtspunkten versuchen, wollen wir die pathologisch-anatomische Entwicklung der Veränderungen in den Gefäßen selbst und ihre Folgen für das Nierenparenchym ins Auge fassen.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Die ersten Anfänge des Gefäßprozesses sind einer histologischen Darstellung nicht zugänglich. Gegen die Annahme, daß es sich um einen vermehrten Tonus der Arteriolen (und Kapillaren) handelt, hat Münzer eingewandt, daß ein rein funktioneller Kontraktionszustand nicht jahrelang und selbst in der Narkose und im Schlaf unverändert bestehen könne. Dieser Einwand ist aber unberechtigt. Denn erstens wissen wir, daß ein Verkürzungszustand der Tonusmuskulatur ohne vermehrten Energieverbrauch besteht, daß also ein Hypertonus ebenso wie der normale Tonus beliebig lange Zeit aufrechterhalten werden kann. Und zweitens ist es sicher, daß der arterielle Hochdruck bei der nach diesem Symptom benannten Krankheit durchaus nicht dauernd besteht, sondern daß er — nicht zum wenigsten auch unter dem Einfluß einer verständigen Therapie — Schwankungen zeigt, und auch bei wohlerhaltener Herzkraft einer Rückbildung fähig ist. Munk hat versucht, den funktionellen Begriff des Hypertonus physikalisch-chemisch schärfer zu erfassen und eine „Alteration der Gefäßzellen“ in der Richtung einer Quellung zur Erörterung gestellt. Da mit jeder Muskelkontraktion eine veränderte Wasserbindung einhergeht, so dürfte diese Auffassung, soweit sie sich auf die Gefäßmuskulatur bezieht, keinen wesentlichen Schwierigkeiten begegnen. Ob sie auch auf die Gefäßendothelien anwendbar ist, erscheint zweifelhaft. In Analogie mit anderen Vorgängen wäre es aber durchaus möglich, daß unter dem Einfluß der Innervation das Volumen der Endothelzelle wechselt, daß unter gewissen Erregungsbedingungen die Endothelzelle anschwillt und so in den Arteriolen und Kapillaren an der Verengung des Lumens mitwirkt. Damit ist aber keineswegs zugegeben, daß in den Arteriolen und Kapillaren die Ursache der Krankheit sitzt. Diese — hypothetische — Betrachtungsweise stellt die Endothelzelle als Erfolgsorgan neben die Gefäßmuskulatur, ändert aber nichts an dem Entstehungsort und Angriffspunkt des die Hypertonie bedingenden Reizes. Der sichtbare Gefäßprozeß beginnt meist mit einer elastisch-hyperplastischen Intimaverdickung in den großen und mittleren Nierengefäßen, die sich in die kleinen Nierengefäße fortsetzt. Nach Hueck geht diese Hyperplasie genau parallel der Dauer und der Höhe der Blutdrucksteigerung; sie fehlt nie bei einer auch nur einige Wochen bestehenden Hypertonie. Diese Intimaverdickung stellt eine Hypertrophie dar, die die Folge einer Mehrbelastung der Gefäßwand ist (Jores). Die Leistung eines Gefäßes liegt in erster Linie in der Aufbringung und Erhaltung eines Spannungszustandes gegen den Gefäßinnendruck. Je größer dieser, um so größer die Arbeit des Gefäßes, die zur Hypertrophie der Wand führt. Da diese Hyperplasie gewisser Schichten der Gefäßwand bei der Arteriosklerose, richtiger vielleicht bei Einwirkung der Ursachen, die später zur Arteriosklerose führen, frühzeitig eintritt, so liegt in dieser Aufeinanderfolge sowohl ein Beweis dafür, daß die funktionelle Mehrbelastung (die Blutdrucksteigerung) das Primäre ist, als auch, daß die Hyperplasie der Wand, die an sich noch an der Grenze des Physiolo-

Pathologi-
sche Anato-
mie und Pa-
thogenese.

gischen steht, mit den folgenden degenerativen Prozessen die gleiche Ursache hat. Dieses erste Stadium bezeichnet man gern als Präsklerose. Hueck wendet sich aber mit Recht dagegen, diese elastisch-muskuläre Hyperplasie, solange sie frei von degenerativen Vorgängen (Verfettung, Hyalinisierung) ist, Arteriosklerose zu nennen. Es schließen sich, ganz wie bei der Mehrbelastung und Hypertrophie des Herzmuskels, Degenerationen in den Gefäßen an, durch die es zu Zerstörung der elastisch-hyperplastischen und elastisch-muskulären Schichten kommt. Die Degeneration ist durch das Auftreten lipoider Substanzen gekennzeichnet, die durch Fettfarbstoffe gut darstellbar sind. Die Degenerationsherde umgeben sich mit einer oft mächtigen Bindegewebsschicht, die aber in kleineren Arterien auch ohne fettige Degeneration zur Entwicklung kommt. Durch Wandverdickung, Verfettung und Bindegewebsentwicklung, in manchen Fällen auch durch Endothelwucherung, kommt es zu Verengerungen des Lumens und schließlich zu Gefäßverschlüssen.

Wohl zu beachten ist, daß es eine auf die Niere beschränkte Arteriosklerose nicht gibt, sondern daß die renalen Vorgänge nur Teil einer allgemeinen Arteriosklerose sind. Sitzt die Erkrankung in den großen Nierengefäßen, so finden sich große Infarktstellen an der Oberfläche des sonst normalen oder bei gleichzeitiger Erkrankung kleinerer Gefäße verkleinerten und höckerig gewordenen Organs. Diese herdförmige Schrumpfung des Organs macht keine anderen Erscheinungen als ein Niereninfarkt oder eine milde entzündliche Herdnephritis. Die Diagnose ist nur vermutungsweise zu stellen. Ziegler hat diese Infarktmiere als „arteriosklerotische Schrumpfmiere“ bezeichnet, was leicht zu Mißverständnissen führt. Der Ausdruck „arteriosklerotische Narbenniere“ ist vielleicht vorzuziehen. Ein isoliertes Vorkommen von vorgeschrittener, zu Gefäßverschlüssen führender Arteriosklerose in den großen Nierengefäßen und Freibleiben der mittleren Kaliber wird gewiß nicht häufig sein. Von dieser Form mit dem Überwiegen der herdförmigen Veränderungen in den größeren Gefäßen führt die Betrachtung zu der Sklerose der mittleren und kleineren Arterien und der Arteriolen. Das klinische Kardinalsymptom ist die Hypertonie. Und es ist von großer Bedeutung, daß die Niere bei dem „vaskuläre Hypertonie“ genannten Krankheitsbild auch nach langem Bestehen entweder eine herdförmige Erkrankung der kleineren Nierengefäße (Jores) zeigt, oder daß es sich um präsklerotische Prozesse in allen Arteriolen handelt (Löhlein). Dieser Autor findet bei der „blanden Hypertonie“ keine oder nahezu keine Atherosklerose der Arteriolen, dagegen „ausschließlich eine sämtliche Vasa afferentia betreffende hochgradige Dilatation und eine mehr oder weniger deutliche sklerotische Beschaffenheit der stark gedehnten Gefäßwand“. Auch Volhard findet die Vasa afferentia häufig erweitert. Diese Erweiterung der Vasa afferentia ist für das Verständnis der Beziehung Hypertonie-Nierensklerose sehr wichtig. Ebenso wichtig ist, daß wir bei den gleichen klinischen Erscheinungen eine vorgeschrittene

Erkrankung eines (großen) Teiles der Arteriolen oder eine Präsklerose aller Arteriolen finden, daß also die Gefäßprozesse sich in bezug auf Grad und räumliche Ausdehnung ungleichmäßig entwickeln. In der Mehrzahl der Fälle tritt auch das Übergreifen der Sklerose auf die Glomerulusschlingen und die Folgezustände am epithelialen Apparat nicht gleichzeitig und daher fleckweise auf. So findet man bei Fällen von vaskulärer Hypertonie bei sehr schwerer Atherosklerose der kleinsten Arterien die Glomeruli teils kollabiert, teils ohne erhebliche Veränderungen (Löhlein). Die Folgeerscheinungen an den Glomerulis und am Epithelapparat sind, wie auch die äußere Gestalt der Niere, sehr verschiedenartig, je nachdem die Entwicklung der Atherosklerose im Präkapillargebiet (Vasa afferentia) langsam oder stürmisch erfolgt ist. Bei der sehr chronisch verlaufenden vaskulären Hypertonie finden sich Hyalinisierungen einzelner Glomerulusschlingen, die bis zu Verödungen der Knäuel fortschreiten. Die dazugehörigen Harnkanälchen kollabieren und werden atrophisch. An Stelle des Parenchyms tritt ein Granulationsgewebe, das sich in zellarmes, allmählich schrumpfendes Bindegewebe umwandelt. Die Mehrzahl der Nierensysteme bleibt aber intakt, so daß die renalen Erscheinungen intra vitam nicht in den Vordergrund treten. Makroskopisch ist die Niere bisweilen noch von normaler Größe, meist von feingranulierter Oberfläche und braunroter Farbe. Die Unebenheiten der Oberfläche sind um so feiner, an je kleineren Gefäßen die Sklerosierung hauptsächlich stattfindet (Ziegler). Von der arteriosklerotischen Narbenniere kann man die verkleinerte und etwas grobhöckerige „rote Granulareniere“ und die feinhöckerige Schrumpfniere unterscheiden. Es kommen jedoch auch glatte, ungeschrumpfte Schrumpfnieren vor. Das Bindegewebe, seine Ersatzwucherung und seine Schrumpfung, spielt hier wie bei der chronischen Nephritis eine durchaus passive Rolle, so daß wir in der Klinik den Ausdruck „Schrumpfniere“ nicht mit Rücksicht auf die endliche Gestalt des Organs, sondern im Sinne eines im Schrumpfen begriffenen oder der Schrumpfung verfallenen Organs (Löhlein) gebrauchen. Die Konsistenz dieser Nieren ist hart, die Nierenkapsel besonders an den narbig eingesunkenen Partien fest verwachsen. Häufig finden sich in der Rinde Zysten. Die gesunden Nierenteilchen, die aus der unebenen Oberfläche als feine Höckerchen hervortreten, zeigen nach Ribbert deutliche Erscheinungen einer Arbeitshypertrophie. Die Glomeruli sind dann wesentlich größer als normal, die breiten Kanälchen mit hohen, wohlgekernten Epithelien besetzt. Es kommt also in der Hypertonieniere zu einem herdförmigen, reaktionslosen Untergang von sezernierendem Parenchym und zu herdförmigem Ersatz durch Hypertrophie.

Dieses Bild der „Niere bei Hypertonie“ findet sich sehr häufig auf dem Sektionstisch, weil das Herz- und Gefäßleiden nicht selten, häufig auch durch eine zerebrale Apoplexie, den Tod herbeiführt, bevor die Entwicklung der Nierenveränderungen weiter als bis zu diesem mit dem Leben durchaus verträglichen Zustand gediehen ist.

In anderen Fällen, und zwar meist bei noch jugendlichen Personen — und die Arteriosklerose ist ja nicht eine Erscheinung des höheren Alters, sondern kommt auch im 3. und 4. Lebensdezennium vor und reicht mit ihren ersten Anfängen in noch frühere Zeiten zurück — geht der Gefäßprozeß vorzugsweise und mit großer Geschwindigkeit in der Niere, und zwar in den kleinsten Arterien oder Arteriolen, vor sich und führt zu einem ganz anderen klinischen und anatomischen Bild, dem Bild der genuinen Schrumpfniere, dem man die sehr treffende Bezeichnung *Nephrosclerosis arteriolosclerotica progressa* gegeben hat (Fr. Müller, Aschoff, Löhlein). Die Prozesse in den *Vasa afferentia* sind diffus, die Intima ist durch elastische Hyperplasie und durch Endothelwucherung hochgradig verdickt, die Lumina verengert und vielfach obliteriert. Am Glomerulusknäuel, an den Epithelien des Glomerulus und der Tubuli finden sich alle die Veränderungen, die wir bei der chronischen Nephritis kennengelernt haben, also Kernvermehrung, Schlingenhyalinisierung, Kapselverklebung und -verdickung, Degeneration oder Wucherung (Halbmondbildung) des Kapselepthels, degenerative Prozesse an den Tubulusepithelien, Erweiterung der Harnkanälchen mit Abflachung der Epithelzellen. Das Zwischengewebe reagiert mit stärkerer Infiltration und Faserwucherung. Größe der Niere und Beschaffenheit der Oberfläche hängt auch hier vom Bindegewebe ab. Mitunter finden sich nach Löhlein bei genuiner Schrumpfniere schwere degenerative Schädigungen an den Tubuluszellen, ohne daß der dazugehörige Glomerulus in bemerkenswerter Weise verändert ist. Auch wir haben solche Fälle von Nephrosklerose mit akuter epithelialer Nephropathie beobachtet.

Wohl zu beachten ist ferner, daß, wenn auch die Atherosklerose alle *Vasa afferentia* betrifft, so doch die Folge nicht an allen Glomerulis eintritt, wie bei der akuten diffusen Nephritis, sondern daß die Glomeruluserkrankung nur herdweise stattfindet.

Die Ähnlichkeit des histologischen Bildes der genuinen Schrumpfniere mit dem der sekundären ist ganz außerordentlich groß. Da das gleiche für die klinischen Erscheinungen gilt, und da die Anamnese nicht selten im Stiche läßt, so ist es nicht wunderbar, daß die namhaftesten Autoren in ihrer Meinung, unter welche Rubrik ein Fall zu rechnen sei, auseinanderweichen. Die Differenz der Anschauungen beschränkt sich aber nicht nur auf die Kasuistik, sondern hat sich auf das breitere Feld der Pathogenese ausgedehnt, seitdem Volhard und Fahr, durch die eben beschriebenen stürmischen Reaktionserscheinungen dazu geleitet, die Ansicht aufgestellt haben, daß die genuine Schrumpfniere, die sie „maligne Sklerose“ nennen, aus der „Niere bei Hypertonie“, die sie als „benigne Sklerose“ bezeichnen, durch Hinzutreten einer Entzündung entstehe. Wegen dieser doppelten Ätiologie nannten sie die genuine Schrumpfniere auch „Kombinationsform“. Wenn Löhlein zu dieser Bezeichnung bemerkt, daß „sie alsbald bei den Klinikern mit einer Raschheit Aufnahme und Verbreitung fand, wie sie nur Irrtümern

beschrieben zu sein pflegt“, so meine ich, daß ein ohne nähere Erklärung unverständlicher, jeder bildlichen Kraft entbehrender Ausdruck in keinem Falle angenommen werden sollte, zu allerletzt dann, wenn ein so plastischer und tief in das ärztliche Denken eingewurzelter vorhanden ist, wie das Wort „genuine Schrumpfniere“. Die Auffassung von Volhard und Fahr, daß diese Krankheit durch Kombination von blander Nierensklerose mit Entzündung entstehe, ist von Jores, Aschoff und Löhlein abgelehnt worden. Volhard selbst hat seine Auffassung später insofern verändert, als er auch bei der akuten und chronischen Nephritis in der Zirkulationsstörung das pathogenetische Prinzip sieht und bei diesen wie bei der Schrumpfniere die Reaktion für eine asphyktische oder ischämische hält. Während in betreff der Nierenentzündungen ihm die pathologischen Anatomen nicht zustimmen, deckt sich im Punkte der Schrumpfniere aber Volhards Auffassung wohl mit der von Jores, Löhlein, Aschoff u. a., daß es sich bei der genuinen Schrumpfniere nicht um entzündliche Veränderungen handle, sondern bald um Nekrose, bald um schwere fettige Degeneration von Schlingen, ja bisweilen von ganzen Knäueln, als Folge schwerer Ernährungsstörung durch Gefäßverschluß.

Trotz des stürmischen Verlaufs sind die Reaktionen am Nierenparenchym nach Art und Grad durchaus nicht einheitlich. Auch bei der genuinen Schrumpfniere finden wir einfache Atrophie von Nierensystemchen neben den geschilderten lebhaften Reaktionen und, wie erwähnt, auch degenerative Vorgänge am Epithel unabhängig vom Glomerulus.

Die Atrophien, die die *Nephrosclerosis arteriolosclerotica initialis* (blande Sklerose, Niere bei Hypertonie) charakterisieren, und die lebhaften Reaktionen, die für die *Nephrosclerosis arteriolosclerotica progressa* (genuine Schrumpfniere) bezeichnend sind, finden sich also vergesellschaftet, wenn nicht gerade eine ganz besonders stürmische Entwicklung der Schrumpfniere stattgefunden hat. Die atrophischen Prozesse sind die durch spätere Ereignisse nicht verwischbaren Wegspuren der vorangegangenen Zeit der blanden Hypertonie, die zu renalen Krankheitserscheinungen dann führen muß, wenn die Zahl der ausgefallenen Glomeruli die Grenze des Erträglichen überschritten hat. Im Gegensatz zu dem außerordentlich chronischen und wenig progredienten Verlauf, den der renale Prozeß bis zu diesem Zeitpunkt genommen hat, tritt dann eine Änderung im Tempo ein. Die nunmehr akut einsetzende arteriosklerotische Degeneration, insbesondere der kleinsten Gefäße, führt Volhard vermuthungsweise auch auf die toxische Wirkung eines Stoffwechselproduktes, Fahr auf das Hinzutreten einer Entzündung zurück, während Jores sich zu ihren Gründen nicht äußert. Die Aufeinanderfolge ist ganz die gleiche wie bei der chronischen Nephritis, die auch lange Zeit mit geringer Progredienz verläuft und von einem bestimmten Punkte aus schneller abrollt. Schon aus diesem Parallelismus geht hervor, daß hier innere Gründe vorliegen, und daß nicht etwas zufällig von außen Hinzukommendes die

Veranlassung ist. So ähnlich auch die durch eine Entzündung bedingte Proliferation dem histologischen Bilde der genuinen Schrumpfniere ist, oder wenn auch die Prozesse völlig gleich aussehen, so liegt darin kein Zwang zur Annahme der gleichen Ursache. Volhard hält es für eine „Zwangsvorstellung, daß proliferative Prozesse unbedingt entzündliche sein müßten“. Gegen die Meinung Fahrs spricht, daß sich die Erkrankung nicht auf alle Glomeruli erstreckt, was bei einer diffusen Nephritis der Fall sein müßte. Durchaus nicht selten erkrankt ein Hypertoniker an einer akuten Nephritis, was bei der Häufigkeit der beiden Krankheiten nicht verwunderlich ist. Ich habe selbst eine Anzahl solcher Fälle gesehen, in denen der akute Prozeß abklang. Eine Schrumpfniere entwickelte sich nicht.

Da das Eintreten des beschleunigten Verlaufes gesetzmäßig erfolgt, so müssen innere Gründe bestehen, die zunächst in dem kranken Organ selbst zu suchen sind. Bei der chronischen Hypertonie reagieren die Nierensysteme, die noch leidlich mit Blut versorgt werden, mit einer verstärkten Funktion und mit einer Hypertrophie. An dieser Reaktion nehmen auch die präsklerotischen Arteriolen Anteil, die durch eine Erweiterung (Löhlein, Volhard) der Querschnittverengung des renalen Arteriengebietes, wie sie durch die Sklerose erfolgt, entgegenwirken. Durch diese Hypertrophie wird jahrelang eine gute und ausreichende Nierenarbeit aufrechterhalten, bis der allmähliche Aufbrauch die Zahl der funktionsfähigen Nierensysteme so weit vermindert, daß, da eine Hypertrophie ja nur sehr beschränkte Möglichkeiten hat, eine dauernde und maximal gesteigerte Arbeit des Restes von Parenchym und Gefäßen notwendig wird, um wenigstens mittlere Sekretionsansprüche noch zu befriedigen. Wir haben schon früher davon gesprochen, daß die Nierensysteme in der Norm auf Wechsel von Arbeit und Ruhe eingerichtet sind, und daß eine dauernde Beanspruchung zu einer schnellen Abnutzung führt. Die Nierensysteme (gerechnet vom Vas afferens abwärts), die jahrelang schon mehr geleistet haben (Ersatzhypertrophie), und die von dem kritischen Zeitpunkt an zu dauernder und maximaler Arbeit verurteilt sind, werden vielleicht schon nach ihrer Vorgeschichte eine veränderte Reaktionsfähigkeit haben. Aber mit sehr großer Wahrscheinlichkeit kann man annehmen, daß bei starker Arbeit und schlechter Durchblutung nicht nur eine Stauung normaler Stoffwechselprodukte in ihnen auftritt, sondern auch abnorme Stoffe (etwa durch Spaltung) in ihnen entstehen, die lokale Reiz- und Degenerationserscheinungen hervorrufen.

Volhard unterscheidet bei den Sklerosen 3 Stadien in folgender Weise:

1. Das histologisch und pathogenetisch noch unbekanntes Frühstadium (der funktionellen Überlastung der Gefäßmuskulatur?), in dem sich die elastisch-hyperplastische Intimaverdickung entwickelt und der Prozeß vielleicht noch aufzuhalten ist. Klinisch handelt es sich hier vermutlich um die ganz beginnenden oder wirklich transitorischen Hypertonien.

2. Das Dauerstadium der gutartigen Hypertonie, die wir im Gegensatz zur sekundären (nephritischen) Hypertonie als primäre oder genuine Hypertonie bezeichnen können.

3. Das ischämische Endstadium der bösartigen Hypertonie = Kombinationsform, die wir im Gegensatz zur sekundären (nephritischen) Schrumpfniere als primäre oder genuine Schrumpfniere bezeichnen können.

Dieser Einteilung schließen wir uns in sachlicher Beziehung, nicht aber in bezug auf die Namengebung an. Volhard betont weiter, „daß eine gutartige Hypertonie schließlich bei sehr langem Bestande auch durch einfache Atrophie sehr vieler sekretorischen Elemente, auch ohne Beschleunigung durch Ischämie, zu Niereninsuffizienz führen kann“.

Wie bei der chronischen Nephritis hängt die Beurteilung des Kranken nicht nur von dem jeweiligen Stadium, sondern auch von der Geschwindigkeit ab, mit der die Reihe durchlaufen wird. Von den stationären Sklerosen, die keine merkliche Neigung zum Übergang in das Endstadium haben, läßt sich leicht das Endstadium der genuine Schrumpfniere unterscheiden mit dem beschleunigten, zum Tode führenden Verlauf. Bei den langsam fortschreitenden Sklerosen läßt sich, solange renale Kompensation besteht, über die Progredienz nur schwer etwas aussagen. Das einzige Kriterium für die Niere ist das Verhalten der Nierenfunktionen. Volhard unterscheidet auch hier „die vorgeschrittenen Sklerosen von sehr chronischer Verlaufsart, die möglicherweise bei sehr langer Lebensdauer infolge von reiner Atrophie der Mehrzahl der sekretorischen Elemente in ein ebenfalls langdauerndes III. (atrophisches) Endstadium übergehen können“.

Wie man sieht, sind die Äußerungen Volhards über die anatomisch zu Atrophie, klinisch zu Niereninsuffizienz fortschreitende blande Sklerose mehr theoretisch-hypothetischer Natur. Aus eigener Anschauung ist mir ein solcher Fall auch nicht bekannt. Aber es wäre vielleicht möglich, daß bei der Herabsetzung aller Funktionen während eines langen Greisenalters ein solcher Grad der Atrophie eintritt, weil es bei der geringen Beanspruchung des Stoffwechsels und damit auch der Nierenarbeit nicht zu dem Auftreten von denjenigen Stoffwechselprodukten in der Niere kommt, die vielleicht der Anlaß zu den Reaktionserscheinungen sind, die wir bei der genuine Schrumpfniere finden. Ein eingehendes klinisches und anatomisches Studium der Niere im Greisenalter kann wohl Material zur Klärung dieser interessanten Frage erbringen.

Für die große Mehrzahl der Fälle von Nierensklerose gilt aber, daß beim Übergang der blanden, renal kompensierten Sklerose in die renale Dekompensation gesetzmäßig und aus inneren, in der Niere selbst gelegenen Gründen der oben beschriebene Wechsel in der Reaktionsart eintritt. Dann entsteht aus der blanden Sklerose die genuine Schrumpfniere.

Volhard und Fahr, denen das große Verdienst zukommt, die Nierensklerosen mit Erhaltung der Nierenfunktionen von denen mit

schweren Funktionsstörungen endgültig abgetrennt zu haben, nennen diese beiden Formen benigne und maligne Sklerose. Diese Nomenklatur ist vom histologischen Gesichtspunkt und klinisch, wenn man ausschließlich die renalen Vorgänge berücksichtigt, gerechtfertigt. Wenn man aber nicht nur dieses Organ ins Auge faßt — und das ist doch um so notwendiger, weil die blande Sklerose viel mehr ein Herz- und Gefäßleiden als ein Nierenleiden ist —, so kann man sich dieser Namengebung nicht anschließen. Die vaskuläre Hypertonie ist durchaus kein gutartiges Leiden, sondern die Ursache vieler Beschwerden und eines oft frühen, durch Apoplexie oder Herzinsuffizienz eintretenden Todes. Wenn man sieht, daß viele Kranke die Entwicklung des bösartigen Nierenleidens nicht erleben, weil sie vorher an dem gutartigen zugrunde gegangen sind, so wird man am Krankenbett die Bezeichnungen vaskuläre oder essentielle Hypertonie und genuine Schrumpfniere, am Sektionstisch die Ausdrücke *Nephrosclerosis arteriolosclerotica initialis* und *progressa* vorziehen.

1. Die vaskuläre Hypertonie.

(Synonyma: Essentielle Hypertonie, genuine Hypertonie, Hypertoniekrankheit, Hochdruckkrankheit, *Nephrosclerosis arteriosclerotica initialis* s. *lenta*, rote Granularniere.)

Vor-
kommen.

Diese Erkrankung ist außerordentlich häufig. Sie befällt das männliche Geschlecht etwas stärker als das weibliche, ist vor dem 40. Lebensjahre selten und nimmt von dieser Grenze ab mit steigendem Alter nicht absolut, wohl aber relativ, d. h. in Beziehung auf die Zahl der zu den einzelnen Dezennien gehörigen Menschen, zu. Die vaskuläre Hypertonie ist also eine Erkrankung, die auf das deutlichste als Funktion der Zeit erscheint, d. h. als Folge der Abnutzung, des Verbrauchs. Wir brauchen hier nicht auf die neuen und modernen Anschauungen über das Altern einzugehen, denn hier steht nicht im Mittelpunkt, welche Organe (Innendrüsen) primär eine Herabminderung ihrer Funktion erfahren, sondern hier kommt es auf die Tatsache an, daß mittelbar alle Organe und Gewebe leiden, und daß sich als eine häufige Folge der bei der Involution der Inkretdrüsen eintretenden Disharmonie eine Spannungszunahme der Arterienwandungen ergibt, die klinisch als Hypertonie in die Erscheinung tritt und die anatomischen Folgen nach sich zieht, die man als Arteriosklerose bezeichnet. Es ist aber wohlbekannt, daß durchaus nicht jede Arteriosklerose mit Blutdrucksteigerung verläuft, und daß nicht jedesmal Hypertonie der Gefäßerkrankung vorausgeht. Die Möglichkeit, daß die arteriellen Veränderungen sekundär, infolge eines von der erkrankten Gefäßwand ausgehenden Reizes, zu einer Hypertonie führen, haben wir bereits früher (S. 154) erwähnt. Gesichert aber ist die Tatsache, daß es verschiedene Momente gibt, die, teils konstitutionell, wie Migräne, vasomotorische Übererregbarkeit, teils von außen einwirkend, wie Völlerei, Alkohol- und Tabakmißbrauch, chronische Bleivergiftung, primär Blutdrucksteigerung und später

Arteriosklerose und Nephrosklerose verursachen. Diese Reihenfolge der Geschehnisse ist sicher, die umgekehrte Beziehung, Hypertonie durch Arterienerkrankung, nur als möglich zu betrachten. Daß die Arteriosklerose primär insbesondere die Nierengefäße befällt und es dadurch zu Hypertonie kommt, ist eine Auffassung, die in der Entwicklung des Krankheitsbildes und in den anatomischen Befunden keine Unterlage hat. Die essentielle Hypertonie ist nicht nur klinisch in erster Linie Herz- und Gefäßkrankheit, sondern sie ist auch pathogenetisch zunächst eine Affektion der Kreislauforgane im ganzen.

Die Ätiologie der essentiellen Hypertonie ist die der Arteriosklerose. Ätiologie. Von exogenen Momenten kommen chronische Bleivergiftung, Überernährung, Alkoholismus in jeder Form, besonders aber, wenn er mit der Aufnahme großer Flüssigkeitsmengen verbunden ist (Münchener Bierherz), Mißbrauch von Tabak (Gefäßerscheinungen bei Zigarettenrauchern), die Lues und vielleicht auch andere Infektionskrankheiten in Betracht. Vollkommen übersichtlich liegen die Verhältnisse bei der Bleiniere, die eine vaskuläre Schrumpfniere von großer Progredienz ist. Bei der akuten Vergiftung des Menschen und im Tierversuch entstehen durch Bleivergiftung epitheliale Nephropathien, wie es auch durch andere Schwermetalle geschieht. Bei der chronischen meist gewerblichen Bleivergiftung sind die einmalig aufgenommenen Mengen meist zu klein, um derartige Nierenerscheinungen zu machen. Bei der akuten Bleivergiftung soll der Puls gespannt sein. Sicher ist er es bei der Bleikolik. Ob durch die Kolik oder durch Bleiwirkung auf die Gefäße, erscheint zweifelhaft. Aber die Bleikolik an sich stellt eine Folge der Einflüsse des Bleies auf die glatte Muskulatur (oder ihre nervösen Organe) dar, ist also ein der gesteigerten Spannung der Gefäßwand durchaus analoger Vorgang. Auch bei jugendlichen Bleikranken entwickelt sich rasch eine Arteriosklerose. Die Reihenfolge Hypertonie — Arteriosklerose — Schrumpfniere ist bei dieser Ätiologie besonders deutlich.

Offenbar ist aber die Toxizität der genannten Faktoren eine individuell sehr verschiedene, weil die Reaktionsfähigkeit der Gefäße durch konstitutionelle Umstände bedingt wird. So wissen wir, daß eine familiale hereditäre Neigung zu Arteriosklerose und somit auch zu Nephrosklerose besteht, daß Menschen, die vasomotorisch stark erregbar sind oder zu Affekten neigen, die ja mit starken und rasch eintretenden Änderungen der Blutverteilung einhergehen, häufiger und früher an Arteriosklerose erkranken. Auch bei Individuen, die in dieser Richtung nicht übernormal erregbar sind, haben starke und andauernde Affektstörungen die gleiche Folge. So sehen wir eine frühe Entwicklung des Krankheitsbildes durch Erregungen, durch Kummer, Sorgen und somit in den letzten Jahren besonders häufig durch die Not der Zeit. Auch in normalen Zeiten sind die Träger von Berufen, die mit andauernder geistiger Anspannung, Gemütsbewegungen, schwerer Verantwortung und auch gewöhnlichem Ärger verbunden sind, zur Blutdrucksteigerung geneigt, und in besonderem Maße dann, wenn große körper-

Familiales
Moment.

liche Anstrengungen nebenher gehen. Auch hierbei kommt das konstitutionelle Moment zur Geltung. Phlegmatische Naturen reagieren auch in Hinsicht auf den Blutdruck weniger, während bei leicht Erregbaren und solchen, die alles im Leben schwernehmen, nicht nur Affekte von wirklicher Bedeutung, sondern auch der „Hofjungenärger“ die Störung auslösen. Das konstitutionelle Moment kommt ferner auf das deutlichste in dem bereits erwähnten, gar nicht seltenen Zusammenhang zum Ausdruck, der zwischen Migräne (und Epilepsie), vorübergehender Hypertonie, Dauerhypertonie und Nephrosklerose besteht. Daß die Migräne (und auch die Epilepsie) auf das engste mit angiospastischen Zuständen zusammenhängt, darf wohl als gesicherte Tatsache gelten. Die in der Zeit der Anfälle auftretende örtliche Kontraktionsneigung wird bei einer nicht geringen Anzahl dieser Kranken später eine allgemeine und damit der Beginn der Entwicklung des Krankheitsbildes der essentiellen Hypertonie und der folgenden Nephrosklerose.

Fettsucht. Ätiologisch in Betracht kommen ferner die Stoffwechselkrankheiten. Arteriosklerose und Nephrosklerose finden sich häufig bei der Fettsucht. Sofern diese exogen bedingt ist, liegt schon in ihren Ursachen die Schädigung begründet. Dazu kommt aber, die Abnutzung der Kreislauforgane fördernd, die relative Schwäche des Herzens, dessen Gewicht der meist wenig ausgebildeten Muskulatur, aber nicht der Körpermasse entspricht; ferner die Kreislauferschwerung durch die Fülle des Abdomens, die Hochdrängung des Zwerchfells und die schlechte Bauchatmung, Verhältnisse, die an sich bereits zu einer Hypertonie mäßigen Grades führen. Der kurzatmige Fettleibige mit einem Blutdruck von 160 bis 170 ist eine allen bekannte Erscheinung. Auch hier ist die primäre Natur der Hypertonie klar. Sie hält an, solange die schuldige Lebensweise andauert, die Zufuhr von Nahrung und Flüssigkeit groß, das Körpergewicht hoch ist. Bei zweckmäßiger und erfolgreicher Behandlung sinkt der Blutdruck auf annähernd normale Werte. Bleibt Fettleibigkeit und Hypertonie bestehen, so läßt doch oft die Entwicklung der Nephrosklerose noch jahrelang auf sich warten. Aber auch mit einer endogenen oder vorwiegend endogenen Fettsucht entwickelt sich mitunter eine nicht unerhebliche Hypertonie und Arteriosklerose.

Klimakterium. Eine große Bedeutung kommt der im Klimakterium eintretenden Blutdrucksteigerung zu, weil in den letzten 8 Jahren die Zahl dieser Fälle ganz bedeutend zugenommen hat. Im allgemeinen entwickelt sich die Hypertonie um so leichter, je früher das Klimakterium eintritt, so namentlich bei künstlich durch Ovariectomie oder Röntgenstrahlen Sterilisierten. In der Kriegszeit und Nachkriegszeit war die durch die Unterernährung bedingte Schädigung der Ovarien — als Teilerscheinung der Beeinträchtigung der Inkretdrüsen überhaupt — der Hypertonie förderlich. Stärker aber noch wirkten als Zeitfaktor die Sorgen um Mann und Kinder, Trauer, und die durch das Fernsein des Mannes um das Vielfache gesteigerte Arbeit und Verantwortung der Frau in der Familie und im Beruf. Die Erfahrung von Munk,

daß die Frauen kleiner Geschäftsleute, die das Geschäft des Mannes weiterführten, hypertensiv wurden, kann ich bestätigen und auf die Frauen von Handwerksmeistern und Hofbesitzern ausdehnen. Die zeitlichen Beziehungen zum Klimakterium waren auch bei Einwirken dieser Bedingungen unverkennbar.

Diese Abhängigkeit des Hochdruckes vom Ovarium führt zur Betrachtung der innersekretorischen Beziehungen überhaupt. Das Material ist spärlich. Man weiß, daß Nebennierentumoren mit Hypertonie einhergehen können, und daß bei der Basedowschen Krankheit ein mäßiger Hochdruck manchmal vorkommt. Über diese Einzeltatsachen hinaus darf gesagt werden, daß die Innervationsverhältnisse der Gefäßmuskulatur so stark vom Zustand der Inkretdrüsen abhängig sind, daß die Auffassung der Hochdruckkrankheit als einer neuroendokrinen Anomalie voll gerechtfertigt ist.

Die Zusammenhänge zwischen Diabetes und Arteriosklerose ^{Diabetes.} sind nicht einheitlich. Eine gemeinsame Wurzel haben die Erkrankungen besonders in dem konstitutionellen nervösen Moment. Ein häufiges Zusammentreffen ist Adipositas, Diabetes und hypertensiv Arteriosklerose. Gemeinsame Bedingungen liegen auch im Falle des Diabetes in dem exogenen Moment der übermäßigen Nahrungsaufnahme. Die diabetische Stoffwechselstörung oder ihre Ursache führt an sich zu frühzeitiger und beschleunigter Abnutzung der Gefäße. Andererseits kommt es aber bekanntlich auch durch Arteriosklerose, wenn sie die Gefäße des Pankreas befällt, zu Diabetes.

Zweifellos, aber nicht ganz leicht verständlich sind die Zusammenhänge ^{Gicht.} der Gicht mit Hypertonie und Arteriosklerose. Die Gichtniere ist eine Nephrosklerose, die sich im Laufe eines meist langen Gichtleidens entwickelt. Der Ausgangspunkt der gichtischen Stoffwechselstörung ist aber nach der herrschenden Ansicht, die ich teile, die Niere, und zwar eine funktionelle Störung, die die Ausscheidung der Harnsäure betrifft und in den Epithelien der Tubuli lokalisiert werden muß. Zwischen diesem Beginn in der Niere und der späteren Nephrosklerose liegt die Entwicklung der Hypertonie und allgemeinen Arteriosklerose, die gewiß — wenigstens in vielen Fällen — exogen, durch die Lebensweise, die zur Gicht oder zum Manifestwerden der Gicht führt, bedingt oder mitbedingt wird. Daß aber dieser exogene Zusammenhang der einzige ist, muß bezweifelt werden angesichts der Tatsache, daß das Blei sowohl zu Hypertonie, Arteriosklerose und Nephrosklerose als auch zu echter Gicht führt. Wenn also das Blei diesem Komplex von Erscheinungen übergeordnet ist, so muß man daran denken, daß vielleicht auch endogen im Organismus eine Bedingung vorhanden sein könnte, die sowohl die primäre („funktionelle“) Nierenveränderung wie die funktionelle und spätere organische Gefäßerkrankung zur Folge hat.

Symptomatologie. Das Hauptsymptom ist die Blutdrucksteigerung. Die normale Höhe des Blutdrucks wird recht verschieden bewertet, und daraus ergeben sich im Bereich der Zahlen von 130 bis 150 mm Quecksilber für die Beurteilung einige Schwierigkeiten. Der

Symptomatologie.
Blutdruck.

Blutdruck des Normalen ist nicht durch eine einzige Zahl zu definieren, sondern er schwankt mit Alter, psychischer Konstitution, Ernährungszustand und zeigt auch Unterschiede je nach dem Geschlecht. Die Verhältnisse liegen hier etwas schwieriger als bei der akuten Nephritis. Bei dieser ist der individuelle Blutdruck während des Krankheitsverlaufs zu ersehen, weil der Hypertonie eine Zeit normalen oder sogar erniedrigten Blutdrucks folgt und somit auch geringe Steigerungen, die die fortschreitende Chronizität dartun, ohne Schwierigkeit richtig einzuschätzen sind. Für jugendliche Personen kann man 110 bis 120 als Normalwert ansehen. Jenseits von 30 bis 35 Jahren kann man auch etwas höhere Zahlen, 130 bis 140, auch wenn sie konstant sind, noch für unverdächtig halten, wenigstens bei Personen von guter Muskulatur und gutem Ernährungszustand, bei denen keine akute Nephritis vorausgegangen ist. In jedem zweifelhaften Falle ist ja die Beurteilung der Lage nicht aus dem Symptom der Hypertonie allein zu machen. Seine Bewertung wird von den anderen Ergebnissen der Untersuchung abhängen. So fanden sich in folgendem Falle (III. 234) Blutdruckwerte zwischen 114 und 147. Die meisten lagen über 130. Es handelte sich um einen sehr zarten 30jährigen Mann mit schwerer Migräne, Albuminurie, Zylindrurie, deutlicher Herzhypertrophie, deutlich gestörten Nierenfunktionen und Bilanzen, mäßiger Steigerung des Reststickstoffs (71 mg %), also einem Zustand, der über das Stadium der renalen Kompensation hinaus entwickelt war. Hier wird man die geringen und inkonstanten Steigerungen des Blutdrucks als Krankheitssymptom auffassen, während man in anderen unverdächtigen Fällen aus solchen Zahlen keinerlei bindende Schlüsse ziehen darf.

Da auch höhere Zahlen (150) leicht bei psychischer Erregung, die durch die ärztliche Untersuchung und die Blutdruckmessung selbst veranlaßt sein kann, erreicht werden, so darf ein solches Ergebnis einer einmaligen und erstmaligen Messung der Beurteilung nicht zugrunde gelegt werden. In der Klinik machen wir tägliche und auch noch häufigere Messungen in diesen Zweifelsfällen. Eine Konstanz des Blutdrucks findet sich bei einer längeren Beobachtung in solchen Fällen fast niemals. Wir sehen vielmehr Schwanken der Werte, gelegentlich normale Zahlen, gelegentlich aber auch, ohne erkennbare Ursache, größere Steigerungen, die Pal als pressorische Gefäßkrisen bezeichnet. Bei ausgebildeten und zweifelfreien Fällen von essentieller Hypertonie finden wir hohe Blutdruckwerte von 190 bis 250 und mehr.

Bisweilen kann man beobachten, daß die Hochdruckkrankheit mit Anfällen von Blutdrucksteigerung beginnt, nach deren Abklingen sich wieder Normaldruck einstellt (Anfallshypertonie). Allmählich bildet sich eine höhere Lage des Druckes aus, von welcher in Form von Gefäßkrisen Anfälle stärkeren Druckes erfolgen. Später kommt es dann zur dauernden, starken Hypertonie, d. h. einem Zustand, in dem längere Zeit hindurch hohe Werte gemessen werden, ohne daß damit die Möglichkeit einer Drucksenkung ausgeschlossen ist.

Höhe und Konstanz der Hypertonie gehen durchaus nicht parallel. Es ist gar nicht selten, daß bei Bettruhe und Trockenkost die höchsten Blutdruckzahlen rasch auf normale Werte absinken, allerdings nicht für die Dauer, wie z. B. im folgenden Falle:

III, 232.	6. I. 19	230
	8. I.	178
	9. I.	192
	10. I.	192
	11. I.	171
	12. I.	164
	13. I.	164
	14. I.	171
	15. I.	185
	16. I.	164
	17. I.	164
	18. I.	164
	19. I.	128
	20. I.	164

Aus diesen ganz gewöhnlichen Beobachtungen geht, wie bereits wiederholt betont ist, der funktionelle Charakter der Hypertonie hervor.

In anderen Fällen zeigt der Blutdruck starke, von einem Tag zum anderen eintretende Schwankungen. Diagnostisch wichtig ist die Beachtung der Herzkraft. Die kardiale Insuffizienz kann durch die Wirkung der Kohlensäurestauung zur Erhöhung der Tension beitragen. Es kann aber auch durch die Schwäche der Triebkraft des Herzens die Drucksteigerung fehlen, um nach Besserung des Herzens zu erscheinen, wie im folgenden Falle:

III, 340.	21. VI. 19	128	
	22. VI.	121	
	26. VI.	128	
	30. VI.	175	Erholung, Besserung der kardialen De- kompensation.
	7. VII.	192	
	12. VII.	157	
	18. VII.	207	
	21. VII.	178	
	23. VII.	172	
	26. VII.	200	
	29. VII.	171	
	5. VIII.	200	
	9. VIII.	192	
	14. VIII.	185	
	15. VIII.	156	
	16. VIII.	121	
	17. VIII.	Exitus	

Entsprechend den ganz besonders hohen Blutdruckwerten, die wir bei Herz. der vaskulären Hypertonie finden, ist das Verhalten des Herzens. Es kommt zunächst zu einer Hypertrophie („konzentrische Hypertrophie“) des linken Ventrikels, die anfangs und oft auch längere Zeit nicht zu einer durch die Perkussion nachweisbaren Herzvergrößerung führt. Der hebende und verbreiterte Spitzenstoß ist, sofern er sich an normaler Stelle befindet, weniger ein Zeichen für die Hypertrophie als dafür, daß

das Herz sich gegen ein erhöhtes Hindernis entleert (Fr. Müller). Doch ist auch in diesem Stadium durch die Röntgenuntersuchung die eingetretene Veränderung an einer Zunahme der Höhe des linken Herzschatteus, einer stärkeren Rundung desselben und an einem Hinaufrücken der Herzspitze aus dem Zwerchfellbogen zu erkennen. Ist die Hypertrophie des linken Ventrikels eine hochgradigere, so zeigen auch die anderen Herzabschnitte eine Vermehrung ihrer Muskelmasse. Mit zunehmender Hypertrophie („exzentrische Hypertrophie“) rückt die linke Herzgrenze mäßig nach außen, der Spitzenstoß nach außen und unten.

Zu einer stärkeren Verbreiterung nach links kommt es, wenn der linke Ventrikel anfängt zu erlahmen und nicht mehr imstande ist, sich

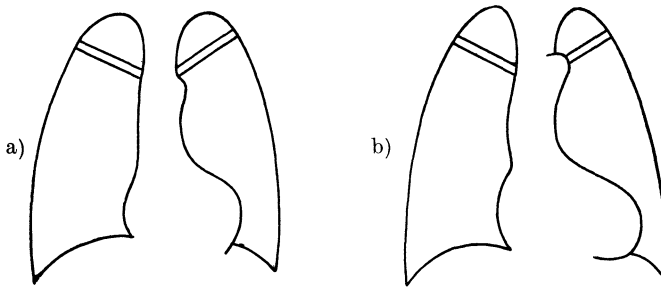


Abb. 4. Herzschatteu im Röntgenbilde bei genuiner Hypertonie. a) Frühes Stadium: „Konzentrische“ Hypertrophie. b) Spätes Stadium: „Exzentrische“ Hypertrophie = Hypertrophie + Dilatation. (Nach Munk, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 22.)

genügend zu entleeren. Dann stellt sich auch bald eine Stauung nach dem kleinen Kreislauf ein. Auch der rechte Ventrikel läßt nach, und es kommt zum Cor bovinum, zu Herzen von einer Größe und einem Gewicht, wie sie unter anderen pathologischen Verhältnissen kaum je gefunden werden. Da die Atherosklerose auch die Aorta ergreift, so finden wir, wenigstens in vorgeschrittenen Fällen, nicht selten eine Verbreiterung der Aortendämpfung, im Röntgenbilde sehr oft die Zeichen der Aortensklerose. Die Verbreiterung der Aortendämpfung und des Aortenschattens ist keineswegs immer durch eine Erweiterung, sondern meistens nur durch eine Verlagerung der Aorta bedingt (Fr. Kraus), indem durch den hohen Blutdruck der Aortenbogen gestreckt wird. Das läßt sich deutlich bei der Durchleuchtung im zweiten schrägen Durchmesser an der Erweiterung des Aortenbogens und der Verlagerung der Aorta descendens nach hinten erkennen. Die Palpation läßt den hebenden und verbreiterten Spitzenstoß, über der Aorta den akzentuierten II. Ton erkennen. Die Herztöne sind laut. Der II. Aortenton ist besonders stark betont und nicht selten klingend. Geräusche sind, solange keine relative Mitralinsuffizienz besteht, nicht obligatorisch. Ein systolisches Geräusch über der Aorta ist durch die dort sitzende Sklerose bedingt. Diese Veränderungen bilden sich meist langsam heran und können viele Jahre ohne subjektive Symptome bestehen. Im linken

Ventrikel beginnt die Hypertrophie und auch die Dekompensation. Ihr folgt die Überlastung des kleinen Kreislaufs, und erst später kommt es zu der vollständigen kardialen Insuffizienz mit Leberschwellung und allgemeinem Hydrops.

Diesem Verlauf entsprechen auch die Beschwerden, wegen derer diese Kranken zu uns kommen. Sie klagen meistens zuerst über Kurzatmigkeit beim Treppensteigen oder bei anderen leichteren körperlichen Anstrengungen. Es stellt sich ein Druck in der Herzgegend ein, der bei Spaziergängen zum Stehenbleiben nötigt, in stärkerem Maße bei niedriger Außentemperatur und scharfem Wind eintritt, sich aber auch bei Ruhe, und dann besonders nach einer größeren Mahlzeit, nach blähenden Speisen oder bei Obstipation bemerkbar macht. Die Kranken bemerken auch selbst eine mit Beklemmung oder Hustenreiz eintretende Unregelmäßigkeit des Pulses, die sie als Angstgefühl mit nachfolgendem starken Schlag in den Hals hinauf beschreiben, eine Sensation, die einer gewöhnlichen Extrasystole entspricht. Sie bemerken die starke Tätigkeit ihres hypertrophischen Herzens nicht so häufig am Puls als an dem lauten Klopfen, das sie besonders abends hören, und das sie am Einschlafen hindert. Häufig kommt auch die Klage, daß es unmöglich sei, auf der linken Seite einzuschlafen, und daß im Einschlafen ein plötzlicher Ruck durch den Körper fährt, der nicht selten beschleunigte Herztätigkeit und völliges Muntersein hinterläßt. Unangenehmer werden die nächtlichen Störungen, wenn sich Beklemmungen einstellen, die zu aufrechter Körperhaltung oder gar zum Verlassen des Bettes zwingen und sehr oft mit einem starken Harndrang und sehr gesteigerter Bildung eines ganz dünnen klaren Harnes einhergehen. Offensichtlich handelt es sich hier um Anfälle, die der Angina pectoris nahestehen und wie diese durch Exzesse irgendwelcher Art ausgelöst werden. Neben diesen unmittelbaren Folgen der Hypertonie und der Beschaffenheit des Herzens machen sich in dieser Zeit auch andere Störungen bemerkbar, die in anderen Gefäßgebieten bedingt sind. Besonders häufig bestehen zerebrale Symptome, so leichte geistige Ermüdbarkeit, erhöhte Reizbarkeit, Vergesslichkeit (Vergessen von Namen), Kopfschmerzen, Gefühl von Hitze im Kopf, Schwindel, Schlaflosigkeit, Mangel an Initiative, Entschlußlosigkeit und, als Folge dieser verminderten Leistungsfähigkeit, Anwandlungen depressiver Stimmung, Angstzustände und Neigung zum Pessimismus. Anfallsweise treten Schmerzen in den Muskeln, besonders denen des Nackens, ein („Hochdruckrheumatismus“ - Bauer). Die Folgen der Erschwerung der Splanchnicusdurchblutung, Obstipation und Meteorismus, tragen durch die Hochdrängung des Zwerchfells zur Entstehung und Vermehrung der kardialen Beschwerden bei. Die Erkrankung der peripheren Gefäße macht sich am häufigsten durch Kälte der Füße unangenehm bemerkbar. Nicht selten treffen wir intermittierendes Hinken. Der Kranke empfindet also Störungen aus den verschiedensten Gefäßgebieten. Aber ebensowenig wie im objektiven Befund macht sich subjektiv der renale Prozeß bemerkbar. Kommen die Kranken in diesem Zustand in eine richtige Behandlung und be-

Subjektive
Beschwerden.

folgen sie dauernd die vorzuschreibende Lebensweise, so können ihnen viele Jahre lang die nicht unerheblichen Beschwerden vorenthalten bleiben, die sich notwendigerweise einstellen, wenn das Herz sich der Dekompensation nähert und durch lange Zeiten sich im Zustande einer schwankenden Kompensation befindet. Dann kommt es oft zu abendlichen Anschwellungen der Knöchel und Unterschenkel und oft gleichzeitig zu starken asthmatischen Anfällen in der Nacht. Zunächst stellt sich nur ein nächtlicher Husten ein, der zu der Expektoration eines reichlichen zähen Sputums führt. Bald kommt es aber zu sehr schlechten Nächten mit Orthopnoe, verlängertem und sehr mühsamem Exspirium, Pfeifen und Rasseln. Der Anfall sieht einem bronchialasthmatischen durchaus gleich, ist aber seinem Wesen nach ein echtes Lungenödem, bedingt durch die relative Schwäche des linken Ventrikels und der im Liegen auftretenden Resorption von ödematöser und präödematöser Flüssigkeit. Auch dieser Zustand ist, wie wir sehen werden, der Therapie sehr zugänglich. Und es kann noch eine lange Zeit relativen Wohlbefindens folgen, wie überhaupt das Herz des Hypertonikers wegen seiner außerordentlichen Muskelstärke erst nach langer Zeit ausgleichsunfähig wird. Ist dieser Zeitpunkt aber erreicht, so entsteht das wohlbekannte Bild der vollständigen kardialen Insuffizienz, die nicht selten den Tod herbeiführt. Die zunehmende Verschlechterung des Herzmuskels macht sich oft auch vor dem großen Hydrops durch Galopprrhythmus und durch Pulsus alternans bemerkbar. Die gleichzeitig fortschreitende Erkrankung der Koronargefäße und das Befallenwerden des Reizleitungssystems oder die Erkrankung der Aortenklappen (auf arteriosklerotischer oder luischer Basis) machen das Bild der Herzerscheinungen zu einem sehr vielgestaltigen.

Ein großer Teil der subjektiven Beschwerden, besonders der vor Eintritt der Herzinsuffizienz bestehenden, erweist sich nicht als Folge des in allen Gefäßprovinzen gleichmäßig hohen Blutdruckes, sondern als Wirkung lokaler Angiospasmen. Diese beiden Bewegungsstörungen der Gefäßwand, allgemeiner Hypertonus und lokaler Angiospasmus, treten also vergesellschaftet auf. Und es scheint, daß die Neigung zum Angiospasmus im Frühstadium am größten ist. Das kann man gerade an der Angina pectoris so häufig beobachten, die sich bei ihrem Beginn in der peinlichsten Weise bemerkbar macht. Dann wird unter entsprechender Therapie der Prozeß meistens wieder latent, und es folgen, während sich die regressiven Veränderungen ausbilden, Jahre relativen Wohlbefindens. Es ist möglich, daß die Erregbarkeit der Gefäßwand im Beginn der Erkrankung am stärksten ist und durch die Entwicklung der arteriosklerotischen Veränderungen allmählich geringer wird.

Polycythä-
mie.

Durchaus nicht selten — jedenfalls viel häufiger als man gemeinlich annimmt — stellt sich eine Vermehrung der roten Blutkörperchen, eine Polyglobulie, ein. Viele Hypertoniker haben aber ein strotzendes, stark gerötetes Gesicht und stark gerötete Ohren, dazu eine dunkelrote Farbe der Lippen und eine Rötung der Konjunktiven ohne eine Polyglobulie. Diese verdächtige Form kommt oft von dem ätiologischen

Faktor (der Völlerei und dem Potus) her; in manchen Fällen ist sie aber auch eine Folge der durch die Gefäßerkrankung abnormen Blutverteilung. Die Alteration der Gefäße findet auch Ausdruck in der Neigung zu Blutungen. Besonders häufig ist Nasenbluten. Gar nicht selten trifft man retinale Blutungen, die je nach ihrer Ausdehnung und ihrem Sitz zu starken Sehstörungen Veranlassung geben können. Auch in allen anderen Organen kommen arteriosklerotische Blutungen vor. Die größte Bedeutung aber haben die zerebralen Hämorrhagien, die in sehr vielen Fällen den frühen Tod der Hypertoniker herbeiführen.

Die Retinablutungen sind nicht selten durch eine Thrombose der Zentralvene oder einer ihrer Äste bedingt. In letzterem Falle sitzen die Blutungen in Form eines Sektors, so daß eine Verwechslung mit einer Retinitis nicht möglich ist. Die Thrombose des zentralen Venenstammes geht mit einer großen Zahl über den ganzen Fundus verteilter Blutungen einher. Der Sehnervenkopf ist stark gerötet, die Venen sind stark verbreitert und geschlängelt. Die Unterscheidung von der Retinitis nephritica ist also in diesem Stadium leicht, ergibt sich zudem auch aus der Art des Auftretens der Sehstörung. Bei der Thrombose der Zentralvene erfolgt plötzlich eine erhebliche Abnahme der Sehkraft eines Auges, während bei der Retinitis albuminurica die Sehkraft gewöhnlich langsam abnimmt. Bei einer älteren Thrombose der Zentralvene bilden sich auch weiße Degenerationsherde. Ich habe kürzlich bei einer Frau mit Hypertonie auf dem Boden einer Migräne nach einer ausgedehnten retinalen Hämorrhagie eine Sternfigur in der Maculagegend beobachtet. Auch anders gelagerte Degenerationsherde kommen vor, die mit Rücksicht auf die Prognose scharf von einer Retinitis albuminurica getrennt werden müssen. Diese Erkrankung kommt in der Regel erst der genuinen Schrumpfniere zu. Ich habe aber einen zweifelfreien Fall von schwerer Retinitis albuminurica bei einem migränösen Hypertoniker (I, 140) im Zustand völliger renaler Kompensation beobachtet. Aber auch hier entsprach der rapide Verlauf der alten Erfahrung über die schlechte Prognose.

Die Alteration der Hirngefäße macht sich bei dem Hypertoniker besonders durch Anfälle zerebraler Erscheinungen bemerkbar, die man als arteriosklerotische Pseudourämie oder als Urämie bei Sklerose bezeichnet. Die Symptomatologie dieser Anfälle ist bereits oben (S. 165) geschildert, sie soll daher an dieser Stelle nur durch folgenden Fall kurz dargestellt werden:

III, 261. 46jährige Frau aus migränöser Familie, leidet selbst seit vielen Jahren an Kopfschmerzen, ist seit 10 Jahren kurzluftig beim Treppensteigen und hat gegen Abend geschwollene Füße; wird bewußtlos mit tonisch gekrampften Gliedern, schwarzblauen, gedunsenem Gesicht und durch den Krampf der Atemmuskulatur stark behinderter, langsamer und aussetzender Atmung in das Krankenhaus gebracht. Puls sehr hart. Blutdruck 215. Reflexe lebhaft. Babinski beiderseits positiv. Der Harn enthält unmittelbar nach dem Anfall ziemlich viel Albumen, einige Erythrocyten und hyaline und granulierte Zylinder. Es wird sofort ein Aderlaß von 550 ccm gemacht. 10 Minuten später ist der Anfall vorüber. Patientin weiß von dem Vorangegangenen nichts. Die weitere Beobachtung ergab eine

konstante Hypertonie von 185 bis 220, eine Hypertrophie des linken Ventrikels und eine geringfügige Albuminurie. Das Aderlaßblut enthielt 182 mg % RN. Eine zweite Untersuchung nach 3 Tagen ergab einen RN von 39 mg %. Die Nierenfunktionsprüfung zeigte gute Konzentrationen, eine normale Wasserausscheidung und eine Ausscheidung der Kochsalzzulage in 2 Tagen. Später, nach Anwendung von Digitalis und Diuretin, kam es zur Ausschwemmung von ziemlich salzreichem Ödemwasser. Nach 1½ Jahren stellt sich die Patientin wieder vor. Sie hat in der Zwischenzeit keinen Anfall gehabt, war bis auf Kopfschmerzen wohl, hat aber die Hypertonie in der früheren Höhe.

Harn. **Die Nierensymptome.** Der Hypertoniker ist renal kompensiert. Es wird daher, solange der Kreislauf suffizient ist, ein Harn von normaler Menge, normaler Zusammensetzung und auch von normalem Wechsel der Zusammensetzung gebildet, der auch lange Zeit ganz frei von Eiweiß sein kann oder Eiweiß nur gelegentlich und in Spuren enthält. Solange kardiale Stauung fehlt, bleibt die Eiweißausscheidung gering, unter 1^o/₁₀₀. Kleinerwerden der Harnmenge, dunklere Harnfarbe, positive Urobilin- und Urobilinogenreaktion und auch eine geringe (meist nur mikroskopisch feststellbare) Hämaturie sind die gleichzeitigen Harnveränderungen, die bei Stauung auftreten. Steigt der Eiweißgehalt für die Dauer auf einen höheren Wert, ohne daß Anzeichen einer Herzinsuffizienz bestehen, so muß man argwöhnen, daß ein renales Ereignis eingetreten ist, eine Parenchymschädigung lokaler oder diffuser Art auf der Grundlage der Gefäßerkrankung. Das Sediment bei der renal und kardial kompensierten Hypertonie ist sehr spärlich und besteht aus wenigen Leukozyten und hyalinen Zylindern. Bei kardialer Stauung steigt auch die Zahl der Zylinder, um, wie der höhere Eiweißgehalt, bei Besserung der Herzkraft wieder abzunehmen.

Nierenfunktionen und Bilanzen.

Das Verhalten der Funktionen und Bilanzen. Es ist charakteristisch für die Niere bei Hypertonie, daß die Konzentrierungsfunktionen wohl erhalten sind. Daher besteht auch keine Polyurie, und es ist sehr leicht, bei einer Trockenkost einen hochkonzentrierten Harn zu erzielen. Eine Zulage von Kochsalz wird mit deutlicher Konzentrationssteigerung in einem Tage oder mit einem Rest am zweiten ausgeschieden. Ebenso verhält es sich mit dem Harnstoff. Der Reststickstoff ist normal. Nicht ganz so günstige Ergebnisse hat der Wasserversuch. Der Auffassung von Volhard, daß der Wasserversuch in der großen Mehrzahl der Fälle ein Resultat wie beim Normalen gebe, kann ich nicht beistimmen. Nach unseren eigenen Untersuchungen am herzkompensierten Hypertoniker trifft das nur etwa für 1/3 aller Untersuchten zu. Bei etwa 1/5 fanden wir, was auch Volhard aufgefallen ist, eine überschießende Wasserausscheidung. Eine solche kommt zwar auch beim Gesunden vor, aber doch nicht so häufig und dann nicht in der Weise wie beim Hypertoniker, bei dem sich die vermehrte Wasserausscheidung nicht sogleich einstellt, den ganzen Tag über anhält und sogar noch als Nykturie fortdauert. Eine Verlangsamung der vollständigen Wasserausscheidung findet sich ebenfalls nicht selten. In einer kleinen Zahl von Fällen, die bei Trockenkost oder Nierenprobekost keine Nykturie haben, erscheint die Wasserzulage erst als nächtlicher Harn. Dieser Ausfall des Versuchs deckt also eine

latente Nykturie auf, die sich auch spontan bei Hypertonikern nicht ganz selten findet. Ich kann der Auffassung von Quincke, daß die Nykturie ein kardiales Zeichen sei, indem das Herz sich während der Nachtruhe kräftige und das am Tage retinierte Wasser zur Ausscheidung bringe, für eine sehr große Zahl von Fällen nicht beistimmen. Man beobachtet die Nykturie nicht nur beim Hypertoniker, auch wenn er kardial kompensiert ist und dauernd im Bett gehalten wird, sondern auch nach akuter Nephritis bei ganz einwandfreiem Herzen und bei Bettruhe. Die Gründe für diese nicht kardial veranlaßte Nykturie sind noch keineswegs klar. Aber ich habe den Eindruck, daß bei dem Hypertoniker die Nykturie bei guter Herzkraft in bezug auf die Niere prognostisch ungünstig zu bewerten ist. Endlich beobachten wir bei Hypertonikern im Zustand der kardialen Kompensation gar nicht selten eine vollständige oder hochgradige Retention der Wasserzulage. Bei dieser Erscheinung wird man zuerst an kardiale Einflüsse denken, sofern nicht nach einer vorangegangenen Trockenkost eine physiologische Durchtränkung der wasserarm gewordenen Gewebe anzunehmen ist.

Die Abweichungen von einem normalen oder guten Ausfall des Wasser Versuches sind kein Grund, ernstere Vorgänge in dem Nierenparenchym anzunehmen. Die Schwierigkeit der Nierendurchblutung, die diffuse Arteriosklerose in den anderen Organen und Geweben und die hierdurch vermutlich bedingten Hindernisse der Durchblutung erklären die Erscheinung genügend.

Der **Verlauf** der essentiellen Hypertonie ist ein im höchsten Grade Verlauf. chronischer. Das Schicksal der Kranken hängt in erster Linie von ihrem Herzen ab, das bei seiner Muskelstärke erst spät leistungsunfähig wird und trotz langen Schwebens an der Grenze der Dekompensation und trotz wiederholten Versagens durch eine geeignete Behandlung und eine vernünftige Lebensweise viele Jahre lang im Gange gehalten werden kann. Die meisten dieser Kranken sterben aber schließlich an einer Herzinsuffizienz; ein nicht unerheblicher Teil an Hirnblutungen oder Hirnembolien. An der Niere selbst stirbt der Hypertoniker nicht oder nur dann, wenn aus der „Niere bei Hypertonie“ eine genuine Schrumpfniere geworden ist.

Therapie. Der oberste Grundsatz in der Therapie der vaskulären Therapie. Hypertonie ist Mäßigkeit in allen Dingen. Da es sich um eine Herz- und Gefäßkrankheit handelt, so soll alles vermieden werden, was zu Blutdruckerhöhung beiträgt. Das sind zweifellos in erster Linie die ätiologisch bedeutsamen Umstände, Völlerei und Potus. Die Nahrungsaufnahme soll das Notwendige nicht überschreiten. Eine mäßige Einschränkung der Fleischezufuhr ist anzuraten (Huchard), etwa in der Weise, daß nur an 3—5 Tagen der Woche Fleisch in Mengen von etwa 100—150 g genossen wird, eine Menge, die den dicken Hypertonikern sehr gering, aber in Erinnerung an die Kriegsernährung den meisten Menschen phantastisch groß erscheint. Zu einem maßvollen Gebrauch von Gewürzen und von Kochsalz müssen manche dieser Kranken, besonders die Potatoren, erst erzogen werden. Es ist keine

Rede davon, daß die Kost von einer Armut an Eiweiß und Kochsalz sein soll, wie es für die akute Nephritis gefordert wird. Bei der Hypertonie, einem Dauerzustand, der sich über Jahre und Jahrzehnte erstreckt, muß eine Kost verordnet werden, die abwechslungsreich ist und genügend Würzstoffe enthält. Aber man soll versuchen, mit der Menge des Salzes soweit herunterzugehen, wie es mit Wohlbefinden und Appetit des Patienten vereinbar ist. Bei einer Kost von nicht zu großem Volumen und dem eben notwendigen Kaloriengehalt wird man mit einer NaCl-Menge, die einer Ausscheidung von etwa 10 g NaCl im Harn entspricht, auskommen. Die Notwendigkeit zu einer solchen Beschränkung folgt nicht aus dem Zustand der Hypertonieniere, die auch viel größere Mengen ausscheiden kann, sondern aus der Erwägung, daß die Hypertonieniere die mangelhafte Durchblutung durch stärkere Sekretionsleistung kompensiert, und daß eine geringe Belastung mit Ausscheidungsstoffen eine Schonung darstellt, die bei der Möglichkeit der Entwicklung einer genuinen Schrumpfniere durchaus geboten erscheint. Von der größten Bedeutung aber ist — darauf hat Volhard zuerst hingewiesen — die Erziehung zu einer flüssigkeitsarmen Kost, die in erster Linie Schonung des Herzens und des Gefäßsystems bedeutet.

Trocken-
kost. Eine Trockenkost, d. h. die Begrenzung der Flüssigkeitsaufnahme auf höchstens $1\frac{1}{2}$ l je Tag — wobei das in den in mäßiger Menge genossenen Speisen enthaltene Wasser nicht mitgerechnet, sehr wohl aber darauf geachtet wird, daß nicht mit großen Mengen von Obst beträchtliche Flüssigkeitsmengen zugeführt werden — ist imstande, den Zeitpunkt der Dekompensation des hypertrophischen Herzens weit hinauszuschieben. Sie ist aber auch — und das ist häufiger zu beobachten, weil die Kranken in einem früheren Zustande meist nicht zum Arzt kommen — ein ganz hervorragendes Mittel, um die frühen Symptome der kardialen Dekompensation, die Atemnot, besonders das nächtlich auftretende Lungenödem, sofort zum Verschwinden zu bringen. Die Flüssigkeitseinschränkung kann auch periodisch vorgenommen werden. Sie stößt in dieser Anordnung nicht so leicht auf Widerstand und bereitet ihre dauernde Anwendung vor. Wie man auch vorgehen mag, so wird man doch zu große Strenge vermeiden und den Kranken nicht unter Durst leiden lassen, zumal manche Hypertoniker bei der Trockenkost reizbar werden und an Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit leiden. Von Noorden empfiehlt, wöchentlich einen Trinktag zu machen, um retinierte Stoffe auszuschwemmen. Es ist anzuraten, einen solchen Trinktag nicht schematisch vorzunehmen, sondern ihn auf die Fälle zu beschränken, in denen durch die Zulage von $\frac{3}{4}$ bis 1 l Wasser oder Tee auch wirklich feste Teile, die bei der Trockenkost zurückgeblieben sind, ausgeschieden werden. Die Entscheidung darüber ist auch ohne Analyse durch die Berechnung der Valenzzahl (Harnmenge \times spezifisches Gewicht, s. S. 78 ff.) leicht möglich. In manchen Fällen, besonders bei stärkeren Ödemen, ist die Einführung von Karelltagen oder Reis-Obsttagen (75—100 g Reis und 1 kg Obst) nützlich. Fast stets muß bei der Beratung von Hypertonikern über den Gebrauch alkoholischer

Getränke gesprochen werden. Bei Potatoren hilft nur völliges Verbot. Verständigen Menschen kann man ein Glas Wein gestatten. Bier ist wegen der größeren Flüssigkeitsmenge nicht zuträglich. Alle stärkeren Alkoholika sind wegen der Gefäßreaktionen, die sie hervorrufen, zu vermeiden. Dasselbe gilt vom Sekt.

Der Hypertoniker soll seinem Berufe in der Weise nachgehen, daß jede Überanstrengung, körperliche sowohl wie geistige und seelische, vermieden wird. Er soll auch öfter kurze Erholungspausen machen, sich jedenfalls den Sonntag und den in vielen Berufsarten üblichen freien Nachmittag wirklich frei von Arbeit halten und sich eine regelmäßige Bewegung in frischer Luft angewöhnen. Auch leichte Freiübungen und Atemgymnastik, diese besonders bei Fettleibigen und bei Zwerchfellhochstand, sind zu empfehlen.

Das wirksamste Mittel zur Herabsetzung des Blutdrucks ist eine Ruhekur, die bei geeigneter Diät, fern von Haus und Beruf, am besten in einem waldreichen Ort mittlerer Höhe oder in mildem Seeklima 6—8 Wochen lang durchgeführt wird.

Von Medikamenten kommt in diesem Stadium zunächst das Jod in Betracht, wenn es auch durchaus zweifelhaft ist, ob und wie es nützt. Man verordnet Jodkali, 3 mal täglich 0,15 bis 0,2 g in Milch oder kohlen-saurem Wasser nach dem Essen. Von den anderen Jodpräparaten des Handels scheint mir dem Lipojodin (Ciba) eine Sonderstellung zukommen, weil es nicht so schnell ausgeschieden und auch von jodempfindlichen Menschen meistens gut vertragen wird.

Bei Frauen soll stets ein Versuch mit Ovarialpräparaten gemacht werden. In den meisten Fällen ist es gut, milde Sedativa anzuwenden, nicht in Form der Bromsalze (auch nicht in Form des Sedobrols), weil sie eben Salze sind, sondern durch Adalin (3—4 mal tägl. 0,25 g) oder Chloralhydrat (1,0—1,5 g abends als Klysma), weil diesen Mitteln auch, abgesehen von ihrer Wirkung auf die Psyche, ein vasodilatatorischer Einfluß zukommt.

Ein Medikament, das den Blutdruck mit Sicherheit herabsetzt, haben wir nicht. Die Frage, ob es überhaupt erwünscht ist, den krankhaft gesteigerten Blutdruck herabzusetzen, muß unbedingt bejaht werden. Dazu berechtigt uns die Kenntnis, daß der Hochdruck die Gefäße schädigt und die Erfahrung, daß sich die Kranken nach Erniedrigung des Druckes wohler fühlen.

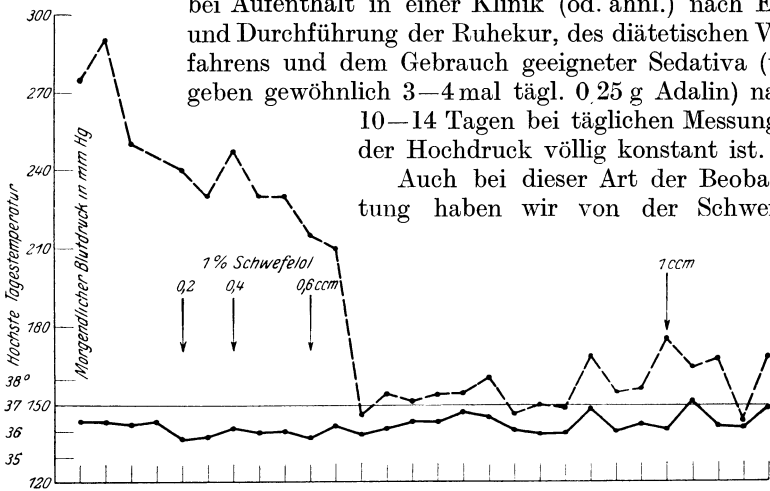
Munk empfiehlt das Hypotonin (es wird in der Literatur [G. Dresel] als „Verbindung einer Diaminogruppe mit der Isovaleriansäure“ bezeichnet), das in beginnenden Fällen den Blutdruck zur Norm zurückführt, bei höheren Drucken (bis 220) eine Drucksenkung von 20—50 mm erzielt, aber in allen Fällen die subjektiven Beschwerden und die Anfallserscheinungen bessert. Da ich das Präparat noch nicht versucht habe, muß ich mich auf diese referierende Wiedergabe beschränken.

Aus der Klinik von Koranyi hat Ruzsnyák über die Behandlung der arteriellen Hypertonie mit Schwefel berichtet. Die Beobachtung, daß eine 1 proz. Schwefelsuspension in Olivenöl den krankhaft

erhöhten Blutdruck bedeutend vermindert, hat zu eingehenderen Versuchen geführt, die mit einer feiner verteilten 1 proz. Schwefelsuspension (Sulfolein von der Firma Egger in Budapest) angestellt wurden. Rusznayák gibt von diesem Präparat 1, 3, 5, 7 und sogar 10 ccm intramuskulär in Abständen von 3—5 Tagen. Die Injektionen machen Fieber und meist sehr starke Schmerzen an der Injektionsstelle. Gleichzeitig wird abends 0,5 g Veronal verabreicht.

Wir haben die Schwefeltherapie in einer Anzahl von Fällen geprüft. Ich muß vorausschicken, daß mir eine medikamentöse Beeinflussung der Hypertonie nur dann einigermaßen überzeugend erscheint, wenn bei Aufenthalt in einer Klinik (od. ähnl.) nach Ein- und Durchführung der Ruhekur, des diätetischen Verfahrens und dem Gebrauch geeigneter Sedativa (wir geben gewöhnlich 3—4 mal tägl. 0,25 g Adalin) nach 10—14 Tagen bei täglichen Messungen der Hochdruck völlig konstant ist.

Auch bei dieser Art der Beobachtung haben wir von der Schwefel-



Kurve 35.

therapie Erfolge gesehen, selbst bei Verwendung geringerer Schwefeldosen und Vermeidung stärkerer Fieberreaktionen. Ich gebe in folgender Kurve eine solche Beobachtung (46jähr. Frau) wieder.

Daneben und nicht selten in erster Linie besteht die Aufgabe, die angiospastischen Anfälle und Folgezustände zu bekämpfen. Hierzu eignen sich alle Mittel, die eine rasche Wirkung gegen Gefäßkontraktionen haben. Weil aber diese Wirkung fast immer nur von kurzer Dauer ist, so sind diese Mittel oft zu Unrecht empfohlen und verwandt worden, um den Hypertonus zu mindern.

Hier ist in erster Linie das Diuretin zu nennen, das in Dosen von 3 mal tägl. 0,5 g ohne schädliche Nebenwirkungen lange Zeit (Monate) genommen werden kann. Oft empfiehlt es sich gleichzeitig Papaverinum hydrochloricum (3 mal tägl. 0,04 g) zu geben. Auch die Verbindung dieser Mittel mit Adalin (3 mal tägl. 0,25 g) hat sich mir in vielen Fällen bewährt. Dazu füge ich nicht selten bei Muskelschmerzen 3 mal tägl. oder bei Schlaflosigkeit abends 1 mal 0,25 g Antipyrin. Gegen die Schlaflosigkeit hilft dem Hypertoniker,

wie auch anderen Menschen mit zerebralen Angiospasmen, oft am besten eine kleine Dosis eines Antineuralgikums (z. B. 0,5 g Aspirin), weil durch Mittel dieser Gruppe eine Erweiterung der zerebralen Gefäße bewirkt wird.

Gegen Zustände von Angina pectoris ist bei Hypertonie das Nitroglyzerin ein unentbehrliches Mittel. Am wirksamsten ist es in alkoholischer Lösung (1%, in dunkler Tropfflasche). In leichten Fällen genügt es, mit dem mit der Lösung benetzten Glasstopfen über die Zunge zu streichen. In schweren Fällen 2—6 Tropfen mehrmals täglich. Es trägt nicht wenig zur Beruhigung und zur Dämpfung der den Anfall begünstigenden Anfallserwartung bei, wenn der Kranke das Zauberfläschchen in der Westentasche hat. Die Zubereitungen des Nitroglyzerins in Pillen- oder Tablettenform sind weniger zuverlässig. Schon bei oder besser noch vor beginnender Dekompensation des Herzens beginne man mit Digitalispräparaten. Welches Mittel man anwendet, ist gleichgültig, sofern es nur wirksam ist. Viel wichtiger als die Wahl eines der unendlich vielen Industriepreparate ist die Methode der Darreichung. Man darf sich nicht mit einer Gabe per os begnügen, wenn der Erfolg ausbleibt, weil es bei Stauungskatarrh des Magens gar nicht abzuschätzen ist, wann und in welchem Zustande des Abbaues das Medikament in den Darm kommt, wo es erst resorbiert wird. In solchen Fällen, in denen die Digitalis bei oraler Gabe versagt, hat man die besten Erfolge mit rektaler oder intravenöser Anwendung. Rektal gebraucht man die Präparate von geringer lokaler Reizwirkung (Digipuratum, Digifolin, Verodigen). Wir bevorzugen die intravenöse Strophanthintherapie nach A. Fränkel und geben Strophanthin Böhringer 1- bis 3 mal wöchentlich 0,3 bis 0,6 mg.

Fast unentbehrlich bei der Behandlung der Hypertoniker sind Aderläß. Aderlässe, nicht nur bei schweren zerebralen Ereignissen und bei den Atmungsstörungen, sondern auch gegen die chronischen Beschwerden, die die fehlerhafte Blutverteilung, besonders der Blutandrang nach dem Kopfe, mit sich bringt. Wir entnehmen 300 bis 400, auch 500 ccm Blut in 4 bis 6 monatigen Zwischenräumen. Daneben gebrauchen wir auch die unblutigen Methoden zur Ablenkung des Blutes vom Kopfe, heiße Fußbäder, Ableitung auf den Darm, Sinapismen u. a. Bei heftigen zerebralen Anfällen macht man, wie bei der eklamptischen Urämie, eine Lumbalpunktion.

Als Stätten der Erholung kommt eine sehr große Zahl von Orten Klimatische Therapie. im Mittelgebirge und an der See in Betracht. Die Hauptsache ist das Fernsein vom Beruf und, sofern keine strenge Ruhetur angezeigt ist, Gelegenheit zu anregenden, aber nicht anstrengenden Spaziergängen. Luft- und Seebäder sind durchaus am Platze. Kohlensäure Bäder werden von den Hypertonikern meistens gut vertragen und mit Nutzen gebraucht, sofern noch keine kardiale Schwäche vorliegt. In diesem Falle ist zum mindesten besondere Vorsicht und Beaufsichtigung notwendig. Zu warnen ist bei den Badereisen vor den überflüssigen Trinkkuren, sofern sie nicht der Regelung der Darmtätigkeit dienen, vor den

zu reichlichen Mahlzeiten und dem ganz blödsinnigen Nachtleben mit Klub, Bar und Glückspiel, das sich in so vielen großen Kurorten jetzt breit macht und viel mehr schadet, als der Badeaufenthalt helfen kann.

2. Die genuine Schrumpfniere.

Bezüglich des Auftretens dieser Krankheit sind 2 Formen zu unterscheiden: einmal die Schrumpfniere, die sich aus einer jahrelang bestehenden, dem Patienten und dem Arzt wohlbekannten Hypertonie entwickelt, und zweitens die besonders bei jüngeren Personen auftretende Form, die ohne deutliches hypertonisches Vorstadium ziemlich plötzlich mit schweren Erscheinungen, auch einem allgemeinen Kräfteverfall, einsetzt und gewöhnlich schnell letal verläuft. Die Fälle der zweiten Form sind diagnostisch bald geklärt. Bei der langsamen Ausbildung macht die Abgrenzung gegenüber der Hypertonieniere manche Schwierigkeiten, da naturgemäß alle Übergänge vorkommen. Die vaskulären und kardialen Symptome treten bei dieser Änderung des Verhaltens der Niere stets stärker hervor, so daß zunächst das Bild der kardial dekompensierten Hypertonie entsteht. Aus diesen Erscheinungen läßt sich die Differentialdiagnose aber nicht machen. Wichtig für die Erkennung der Übergänge ist die Angabe vermehrten Durstes und vermehrter Wasserausscheidung und der häufigeren nächtlichen Harnentleerung. In diesem Stadium ergibt der Wasserversuch eine unvollständige und verzögerte Reaktion, auch eine Nykturie oder Retention. Die Konzentrationsfähigkeit für Kochsalz ist dann deutlich verringert. Das spezifische Gewicht des Harns ist nicht mehr auf normale Höhe zu bringen, erreicht höchstens 1020, liegt aber gewöhnlich in engen Grenzen um 1015 oder darunter. Im Zustande dieser fortschreitenden Entwicklung des renalen Prozesses finden wir meist mäßige Steigerungen des RN und deutliche der Blutharnsäure. Es besteht also noch nicht das Bild der Niereninsuffizienz. Es sind aber bereits Störungen renaler Funktionen nachweisbar, die meist, da der oben (s. pathologische Anatomie und Pathogenese) erwähnte Tempowechsel eingetreten ist, rasch zu Niereninsuffizienz fortschreiten (s. S. 96ff.). In einer großen Zahl der Fälle und mitunter sogar frühzeitig, vor dem Auftreten der bezeichnenden renalen Vorgänge (s. Fall I, 140, S. 279), kommt es zu Retinitis albuminurica. Das strotzende Aussehen des Hypertonikers weicht bald einer fahlen Blässe und einem deutlichen Verfall. Auch ohne Blutungen, die häufig sind, nehmen Hämoglobin und Erythrocyten bis zur Hälfte der normalen Werte ab. Die Anämie zusammen mit dem Ödem des Gesichts macht das Aussehen, das für diese Kranken so charakteristisch ist. Wird nicht in diesem Zustande durch die Herzschwäche, eine Apoplexie oder eine tödliche Hämorrhagie der Tod herbeigeführt, so entwickelt sich das furchtbare Bild der chronischen Urämie, die am häufigsten Todesursache ist. Eklampische Anfälle sind selten, kommen aber vor.

Der **Verlauf** ist in den allermeisten Fällen, wenn sich erst Niereninsuffizienz ausgebildet hat, ein schneller. Der Tod erfolgt meist nach wenigen Monaten, nur selten im 2. Jahre der renalen Dekompensation.

Die **Prognose** ist absolut schlecht. Heilung oder Stillstand ist unmöglich.

Die **Therapie** ist symptomatisch. Die mannigfachen und heftigen Beschwerden und Leiden des Kranken stellen nicht nur an das Können, sondern, bei der Aussichtslosigkeit des Zustandes, auch seelisch die höchsten Anforderungen an den Arzt. Alles therapeutisch Wesentliche ist bei Behandlung des Ödems (S. 125 ff.), der Urämie (S. 176), der chronischen Nephritis (S. 251 ff.) und der Hypertonie (S. 281 ff.) gesagt worden. Auch von der Prophylaxe war bei der Hypertonie die Rede.

D. Interstitielle Affektionen.

Die interstitielle Nephritis, sei es, daß sie herdförmig oder diffus auftritt, ist klinisch nur ausdrucksvoll, insofern gleichzeitig die sezernierenden Systeme erkrankt sind, oder insofern sie Teilerscheinung des auch andere Organe befallenden Krankheitsprozesses sind. Das war z. B. der Fall bei zwei Fällen von akuter Myeloblastenleukämie, die sich nach Scharlach entwickelt, zu geringer Albuminurie, aber zu einer ungeheuren Ansiedlung von Myeloblasten in dem Interstitium der Nieren geführt hatte.

Von Bedeutung werden die interstitiellen Prozesse dann, wenn sich durch infektiöse Embolie Abszesse bilden, die nicht selten doppelseitig und meistens multipel sind. Bei dem Zustand der Pyämie trägt der Befund der Albuminurie und Zylindrurie zur Diagnose nicht bei. Maßgebend sind lokale Schmerzhaftigkeit, Palpationsbefund und auch das kollaterale Hautödem. Die Therapie ist, sofern der Allgemeinzustand es erlaubt, chirurgisch. Auch bei multiplen Abszessen einer Niere kann die Operation (Sektionsschnitt) Heilung bringen.

E. und F. Affektionen durch Entwicklungsstörungen.

Vom Nierenbecken ausgehende Leiden.

(Kurzer Überblick.)

Im Gegensatz zu den unter A bis C abgehandelten Nierenerkrankungen sind die von den Harnableitungswegen ausgehenden nicht notwendigerweise doppelseitige. Da ihre Abtrennung von der Ausgangsaffektion vom Gesichtspunkt der Ätiologie, der Pathogenese und der Therapie widersinnig ist, und da sie zudem vielfach sowohl in diagnostischer wie in therapeutischer Beziehung fachärztliche, urologische und chirurgische Maßnahmen erfordern, so sollen sie hier nur in kurzem Abriß, besonders vom Gesichtspunkt der Differentialdiagnose gegenüber den hämatogenen doppelseitigen Nierenerkrankungen und gleichzeitig mit anderen differential-diagnostisch bedeutsamen Vorkommnissen besprochen werden.

Die aufsteigenden Nephritiden sind zum größten Teil bakteriell bedingt.

Harn-
stauungs-
niere.

Eine wichtige Ausnahme bildet die Harnstauungsniere, die sich bei Abflußhindernissen einstellt. Erschwerung der Harnentleerung durch peripher sitzende Hindernisse ist bei Männern am häufigsten durch die Prostatahypertrophie, seltener durch Strikturen der Harnröhre, bei Frauen durch Tumoren der Genitalorgane, bei beiden Geschlechtern durch Harnsteine, Fremdkörper, in seltenen Fällen auch durch angeborene Mißbildungen bedingt. Es kommt zu einer Erweiterung der Harnblase, der Ureteren und Nierenbecken und zu einer Stauung des Harns in den Harnkanälchen. Diese Stauung macht sich durch eine Polyurie bemerkbar, die sehr erheblich sein, bis zu 4 l Harn und mehr betragen kann und mitunter den Verdacht auf Diabetes insipidus wachruft, zumal die Kranken von einem der Harnmenge entsprechenden Durst gequält werden. An dieser Polyurie ist vielleicht ein Reflex beteiligt, der von den abführenden Harnwegen ausgehend die Harnbildung anregt. Bekanntlich erfolgt eine vermehrte Harnabscheidung nach instrumentellen Eingriffen in die unteren Harnorgane (Katheterismus, Zystoskopie, Ureterenkatheterismus). Guyon hat gezeigt, daß eine häufige Blasenentleerung auch beim Normalen zur Polyurie anregt. Es kann also, sofern der Sitz des Hindernisses eine Pollakisurie macht, hierdurch, dann aber auch allgemeiner durch den Reiz, den die starke Füllung der Blase an sich verursacht, die Harnbildung vermehrt werden.

Von größerer Bedeutung aber ist die Beeinflussung, die die Epithelien der Harnkanälchen durch die Stauung erfahren. Es erfolgt eine Erweiterung der Kanälchen, eine degenerative Trübung und Schwellung (Aufrecht) und auch eine Abflachung der Epithelien. (Da bei längerer Dauer der Abflußerschwerung unter diesen Bedingungen eine Hydronephrose entsteht, so wäre das Wort „Nephrose“ für diese ersten epithelialen (tubulären) Veränderungen passender als für die Erkrankungen, für die es so gern gebraucht wird.) Die Beeinflussung der Epithelien bedingt den Verlust an Konzentrierungsvermögen, den wir schon kennen; und die notwendige Folge dieses Verlustes ist die Ausschwemmung der löslichen Harnbestandteile mit einer vermehrten Menge Harnwassers und der wohlbekannte quälende und fast unstillbare Durst dieser Kranken.

Die vermehrte Wasseraufnahme und -ausscheidung hat, wie Erich Meyer und Veil festgestellt haben, auf den Organismus wesentlichen Einfluß. Es kommt zu einer andauernden negativen Wasserbilanz, d. h. es wird in einer immer wiederkehrenden Überschußreaktion mehr Wasser ausgeschieden als aufgenommen. Dieses Plus an Wasser wird den Geweben entzogen, die austrocknen. Der Mangel an Konzentrationsvermögen erklärt den Durst, die negative Wasserbilanz (der Wasserverlust infolge der Überschußreaktionen) seine Unstillbarkeit. Zum Schluß verarmt das Blut an Wasser. Dadurch steigt sein osmotischer Druck und sein Eiweißgehalt. Diese Kranken sind der Gefahr der inneren Verdurstung ausgesetzt, die sich auch in ihrer äußeren Erscheinung, dem verfallenen Aussehen

und der trockenen Haut, kundgibt, und erleiden daher nicht selten eine mors subita, sowohl spontan wie besonders nach operativen Eingriffen. Es ist wirklich notwendig, daß diese Verhältnisse allgemein bekannt werden, und daß man bei solchen Kranken zunächst einen Dauerkatheter einlegt, dadurch für raschen Harnabfluß sorgt und erst, wenn der Durst sich gelegt hat und die Verhältnisse des Wasserhaushalts zur Norm zurückgekehrt sind, zur Operation schreitet. Ist die Anbringung eines Dauerkatheters nicht möglich, so soll diesen Kranken, da sie eine Narkose und einen größeren Eingriff meist nicht aushalten, zunächst nur eine einfache Operation (Sectio alto) in Lokalanästhesie zugemutet werden. Die Prostatektomie soll erst folgen, wenn eine Hebung des Allgemeinbefindens stattgefunden hat (Pilcher, Kümmel).

Wenn der Praktiker weiß, daß bei jedem Prostatiker, der Polyurie und Durst hat, die Zeit des Abwartens vorüber ist, wird manchem Kranken rechtzeitig geholfen werden können.

Eine jede Polyurie, die bei Pyelitis und Zystopyelitis eintritt, ist einer derartigen Mitbeteiligung der Nieren verdächtig, die, wenn die Entzündungserreger so nahe an die Niere herangekommen sind, der Infektion kaum entgegen können. Wie für die Pyelitis überhaupt, so spielen auch für die Pyelonephritis ascendens mechanische Verhältnisse eine sehr wichtige Rolle, da nichts die Infektion, sowohl ihren Eintritt wie ihre Dauer, so begünstigt wie die Stauung. Wohl zu beachten ist aber, daß bei Erkrankungen der unteren Harnwege eine Nierenerkrankung nicht nur urogen, sondern auch hämatogen und lymphogen entsteht. Mit Sicherheit gilt das von der eiterigen, metastatischen Herd-nephritis. Daß ein Entzündungsherd im Bereich der unteren Harnwege auch eine Quellaffektion für eine hämatogene diffuse Nephritis bildet, ist theoretisch nicht ausgeschlossen. Allerdings kenne ich keinen derartigen Fall. Das Häufigste ist aber ohne Zweifel das Übergreifen des Katarrhs vom Nierenbecken auf die Niere. Bei jeder akuten Pyelitis beträchtlicheren Grades kann man mit Bestimmtheit annehmen, daß zum mindesten die Nierenpapillen miterkrankt sind. Der Ausdruck einer solchen beginnenden Nierenaffektion, der klinisch keine selbständige Bedeutung zukommt, ist die Ausscheidung hyaliner Zylinder. Besonders bei gleichzeitiger Stauung dringen die Bakterien höher in das Kanälchensystem hinauf.

Pyelitis
und Pyelonephritis
ascendens.

Makroskopisch zeigen sich gelbe Streifen und Flecke, die zunächst in der Marksubstanz, später auch in der Rinde auftreten. Im histologischen Bilde sieht man erst trübe Schwellung, später Zerfall der Epithelien und Infiltrationen im Zwischengewebe, die unter Gewebeeinschmelzung zu Abszessen zusammenfließen. In besonderem Maße werden die Nierenpapillen betroffen; hier kommt es zu Zerstörung und Abstoßung. Die multiplen kleinen Abszesse in der Niere können fibrös verkapseln. Hieraus und aus den nicht eitrig interstitiellen Vorgängen folgt Narbenbildung und Schrumpfung. Es entsteht eine kleine Niere, in welcher Rinde und Mark, in gleicher Weise verschmälert, an der Schrumpfung beteiligt sind. Dieser relativ günstige Ausgang einer

aszendierten, zum Teil eitrigen Nephritis in eine pyelonephritische Schrumpfniere wird nicht selten dadurch kompliziert, daß es durch Narben zur Bildung von Zysten mit häufig infiziertem, eitrigem Inhalt kommt. Die aszendierte Pyelonephritis ist in den meisten Fällen durch das *Bacterium coli* bedingt und in ihrer nephritischen Komponente durch miliare kleine Abszesse charakterisiert.

Die Krankheit beginnt oft mit sehr heftigen Symptomen, hohem Fieber, das häufig remittierend ist und mit Schüttelfrösten verläuft. Es bestehen heftige Schmerzen, die nicht immer deutlich lokalisiert sind und daher leicht auf diagnostische Abwege führen können. Bezeichnend ist die Druckschmerzhaftigkeit. Der Harn enthält Eiter und Bakterien. Die bakteriologische Untersuchung des Harns ist differentialdiagnostisch wichtig, da die hämatogene eitrige Nephritis, die auch zu einer Nephropyelitis descendens führen kann (die übrigens auch bei nichteitriger Nephritis vorkommt), meist durch Kokken verursacht wird. Die Harnmenge ist vermehrt, wenn nicht durch das Fieber eine verminderte oder normale Harnmenge bewirkt wird. Die Harnreaktion ist belanglos. Die Lehre, daß der Harn bei Zystitis alkalisch, bei Pyelitis sauer sei, ist falsch. Die Reaktion hängt von der Art der Infektionserreger ab.

Außer der bakteriologischen Klarstellung ist in jedem Falle von akuter Pyelitis eine ätiologische Diagnose notwendig, da die Pyelitis häufig als Folge anderer Nierenerkrankungen entsteht. Man achte also auf eine vorausgegangene oder noch bestehende Nephritis, die ja noch lange in das postnephritische Stadium hinein eine Bakteriurie veranlassen kann. Bei jeder renalen Bakteriurie sind eitrige Prozesse der Niere und des Nierenbeckens möglich.

Man fahnde auf Nierensteine, erhebe eine genaue Anamnese, frage nach Schmerzen, besonders auch nach ihrer Abhängigkeit von Bewegungen und Erschütterungen des Körpers, nach echten Koliken, wie sie durch Einklemmung kleiner Steine in Nierenbecken und Ureter zustande kommen, und nach dem Ausstrahlen der Schmerzen, das wohl am häufigsten entsprechend dem Ureter bis in die Blase und weiter bis in den Penis verläuft, aber auch nach der Innenseite der Oberschenkel bis zum Knie hinab, nach dem Damm und After zu, unter Umständen nach dem Magen und Hypochondrium, ja sogar in die Schultergegend gerichtet sein kann. Man frage dann nach Blasen-symptomen, die mit und ohne Zusammenhang mit den Koliken auftreten. Am häufigsten ist eine schmerzhaftige Pollakisurie, die man durch einen renovesikalen Reflex erklärt. Im Kolikanfall selbst kann es zu einer Anurie kommen infolge eines reno-renalen Reflexes. Der Nierensteinanfall geht mit Erbrechen und reflektorischer Spannung der Bauchmuskulatur der kranken Seite einher. Ist die Schmerzhaftigkeit dauernd, so kommt es auch zu einer Skoliose und bei rein lokalem Schmerz zu der Fehldiagnose Lumbago. Jeder in Bewegung begriffene Nierenstein, der zu Koliken, Einklemmung und Dauerschmerzen führt, macht Hämaturie, mindestens mikroskopischen Grades. Man untersuche auf

das genaueste den Harn auf rote Blutkörperchen, suche auch bei Patienten, die bei Bettruhe schmerzfrei sind, durch einige heftige Bewegungen (Rumpfbeugen, Rumpffrollen, Reiten auf dem Zanderschen Sattel oder dem Velotrab) die Hämaturie hervorzurufen. Gelingt es nicht, im Schmerzanfall oder während eines Dauerschmerzes, zum mindesten aber nach Bewegungen, Hämaturie festzustellen, so ist die Diagnose „Nierenstein“ wenig wahrscheinlich. Charakteristisch für die Blutung während der Steinkolik ist, daß sie den Schmerzanfall überdauert. Hört sie vor dem Schmerz plötzlich auf, was sich durch Einzelauffangen jeder Harnportion feststellen läßt, so muß man daran denken, daß der Stein und der durch ihn ausgelöste Spasmus den Ureter verschließt. Es mag hier erwähnt werden, daß Nierensteine und Nierenbeckensteine, und zwar meist größere, wenn sie keine oder nur geringe Schmerzen machen, noch nicht eine Infektion veranlaßt haben, aber mit einer dauernden Hämaturie und Albuminurie einhergehen, gar nicht selten sehr lange Zeit unter der Diagnose einer hämorrhagischen Nephritis oder Herdnephritis gehen. Bei dieser symptomarmen Urolithiasis wird die Diagnose meistens erst durch die Röntgenuntersuchung geklärt, deren negativer Ausfall aber einen Stein ganz und gar nicht ausschließt.

Die Beziehung Nierenbeckenstein-Pyelitis ist eine doppelseitige. Einerseits kann ein Stein, der aseptisch (meist in der frühesten Kindheit) entstanden ist, zu einer Harnstauung führen, der auf hämato- oder lymphogenem Wege die Infektion folgt (bakteriologische Harnuntersuchung!); andererseits kann es in einem eiternden, gestauten und dadurch stark erweiterten Nierenbecken zur Bildung von Steinen erheblicher Größe kommen, die aus Phosphaten und Carbonaten der alkalischen Erden bestehen und nicht selten einen vollkommenen Ausguß des Nierenbeckens und der Nierenkelche darstellen.

Eine Pyelitis tritt auch im Verlauf von Harnstauungen auf, die durch eine renale Blutung mit Gerinnselbildung im Nierenbecken oder Ureter, durch den Druck von Tumoren und besonders auch durch den wachsenden Uterus in der zweiten Hälfte der Gravidität veranlaßt werden. Die Schwangerschaftspyelitis, die meistens auf der rechten Seite sitzt, ist sehr häufig und bildet die Ursache vieler anscheinend dunkler Fieberzustände. Hier, wie bei jeder mit Harnstauung einhergehenden Pyelitis, muß man daran denken, daß bei Abschluß der kranken Seite durch das stauende Moment der Harn frei von Eiweiß und Eiter ist.

Jede chronische Pyelitis und Pyelozystitis, die ätiologisch nicht geklärt werden kann, muß Verdacht auf Tuberkulose erregen. Die eingehendste Untersuchung in einem möglichst frühen Stadium ist deswegen notwendig, weil im Gegensatz zu der früheren Anschauung, nach der die Urogenitaltuberkulose eine aufsteigende, die Niere zuletzt befallende Erkrankung sei, mit vollkommener Sicherheit feststeht, daß die Urogenitaltuberkulose in einer Niere, und zwar etwas häufiger in der rechten, beginnt und absteigend Ureter, Blase, Prostata, Samenbläschen, Nebenhoden und Hoden ergreift. Nur in einem kleinen Prozentsatz klinischer Frühfälle (die Angaben der Literatur schwanken zwischen

Nieren-
tuber-
kulose.

4,5 und 12%) sind beide Nieren befallen. Die Tuberkulose der Niere beruht nicht auf einer primären Lokalisation, sondern ist die Folge eines tuberkulösen Herdes, der näher an der Eingangspforte der Tuberkelbazillen liegt. Die Infektion der Niere erfolgt sehr wahrscheinlich auf dem Blutwege, die deszendierende Erkrankung sicherlich auf dem Harnwege. Da der Ureter, wenn nicht eine Erschwerung des Abflusses aus der Blase vorliegt, dem Aufsteigen von Flüssigkeit Widerstand entgegengesetzt, und da der Ureter der anderen Seite meist frei von Tuberkulose gefunden wird, so darf man annehmen, daß die Erkrankung der zweiten, anfangs gesunden Niere, sofern sie nicht später von dem primären Herd aus geschieht, auf dem Lymph- oder Blutwege von der Blase aus erfolgt.

Die Nierentuberkulose beginnt meistens im Mark in der Nähe der Papille. Da es sehr früh zu einer Beteiligung des Nierenbeckens kommt, so ist die Differentialdiagnose gegenüber der nichttuberkulösen Pyelitis von sehr großer Bedeutung. Auf die Formen, in denen die Tuberkulose in der Niere auftritt, brauchen wir an dieser Stelle nicht einzugehen. Ein frühes diagnostisches Merkmal ist vor allem die Polakisurie, die mit Polyurie und auch mit Nykturie einhergeht. In seltenen Fällen besteht als Frühsymptom Incontinentia urinae. Es kann sehr früh, wenn erst in der Umgebung des Ureters eine Knötchenaussaat begonnen hat, ein akuter Blasenkatarrh auftreten. Diese spontan, ohne erkennbare Ursache entstandene akute Zystitis ist immer auf Tuberkulose verdächtig. Die späteren Blasenerscheinungen, die in einem außerordentlich gesteigerten schmerzhaften Harndrang, der auch in der Nacht in kaum halbstündigen Intervallen zur Blasenentleerung zwingt, bestehen, sind durch die Schrumpfung der tuberkulösen Blase bedingt. In diesem Stadium, in dem auch die Genitaltuberkulose, wenigstens beim Manne, meist schon deutlich ausgeprägt ist, bestehen keine diagnostischen Schwierigkeiten mehr. Es ist aber unsere Aufgabe, durch eine rechtzeitige Diagnose eine Therapie zu ermöglichen, die diesen Zuständen vorbeugt. Aus dem Rückgang des Allgemeinzustandes, aus den dumpfen Schmerzen, die spontan auftreten, und dem Druckschmerz bei der Untersuchung kann man Sicheres nicht entnehmen. Wesentlicher ist die Schmerzhaftigkeit und Verdickung des untersten Ureterendes, das man bei vaginaler oder rektaler Untersuchung fühlen kann. Bedeutungsvoll aber ist der Harnbefund. Bei einer von Bewegung und Ruhe unabhängigen mikroskopischen Hämaturie mit einem leukocytären Sediment bei gewöhnlich stark saurem Harn muß, insbesondere wenn die gewöhnliche Bakterienkultur steril ausfällt, auf das genaueste auf Tuberkelbazillen untersucht werden. Man nimmt dazu, um die Verwechslung mit Smegmabazillen zu vermeiden, Katheterharn, und zwar um so mehr, je weniger Sediment da ist. In allen verdächtigen Fällen läßt man einen Tierversuch anstellen, zu dem man am besten die ganze Harnmenge von 24 Stunden einschickt. Bei richtiger Ausführung des Versuchs ist ein negativer Ausfall bei vorhandener Tuberkulose selten. Wenn nötig, wird die Impfung wiederholt. Sie ist

in der Hand des praktischen Arztes das feinste und sicherste Diagnostikum auf Nierentuberkulose. Über eine Tuberkulindiagnostik bestehen geteilte Ansichten. Da die Niere nicht das primär erkrankte Organ ist, so kann nicht eine Allgemeinreaktion, sondern nur die Lokalreaktion, d. h. Zunahme der Schmerzen und der Hämaturie, berücksichtigt werden. Bei der diagnostischen Anwendung großer Tuberkulindosen hat man schwere Schädigungen beobachtet. Man soll daher mit $\frac{1}{4}$ mg Alttuberkulin beginnen und dann die Dosen $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$, 1 bis 5 mg erproben. Ein diagnostischer Anhaltspunkt ergibt sich aber nur selten in eindeutiger Weise.

Bei der Nierentuberkulose, wie bei allen Erkrankungen der ableitenden Harnwege, säume man nicht mit der Zystoskopie. Sie ist für die Frühdiagnose, auf die es bei der Tuberkulose ankommt, von überragender Bedeutung. Gemäß der Pathogenese ist bei einseitiger Nierentuberkulose die Nephrektomie das therapeutische Verfahren, von dem man eine vollständige Heilung erwarten kann. Jeder erfahrene Praktiker kennt Menschen, die nach Nephrektomie gesund geworden und geblieben sind. Aber es kommt darauf an, die Operation so früh wie irgend möglich zu machen. Daher soll der Verdacht auf Nierentuberkulose bei allen unklaren Pyelitiden und Zystitiden immer rege sein. Der Verdacht und die rechtzeitige Arbeit des Bakteriologen und des Urologen führt mit Sicherheit zur richtigen Diagnose.

Nur in seltenen Fällen findet sich eine Pyelitis bei Nierentumoren. Die Nierentumoren im Kindesalter, die rasch zu ungeheurer Größe heranwachsen, machen differentialdiagnostisch keine Schwierigkeiten. Das gleiche gilt aber nicht von den Nierentumoren der Erwachsenen, die zu etwa drei Vierteln Hypernephrome sind. Das erste Symptom, das die Kranken zum Arzt führt, ist meist die Blutung, die spontan und ohne jeden Schmerz eintritt, von Frauen daher leicht als vermeintliche menstruelle Blutung übersehen, von Männern aber gewöhnlich sofort ernsthaft aufgefaßt wird. Charakteristisch für diese Hämaturie ist ihr plötzliches Aufhören und ihr Intermittieren. Kommt es zu Gerinnselbildungen im Ureter, so entstehen Kolikschmerzen. Über Harnbeschwerden wird nur in den seltenen Fällen mit gleichzeitiger Zystitis geklagt. Bei dem Hypernephrom kann aber ein anderes Symptom den Unkundigen zur Annahme eines entzündlich-katarrhalischen Prozesses verleiten, nämlich das Fieber, das in der Höhe zwischen 38° und 39° bei etwa 8% aller Fälle von Hypernephrom besteht (Israel). Anhaltspunkte für die Diagnose bilden die braunen hirsekorn- bis linsengroßen Pigmentflecke, die sich nicht selten über die ganze Haut zerstreut finden, und die gleichseitige Varicocele, die durch eine Stauung in die Vena spermatica infolge einer Kompression oder Durchwachsung der Vena renalis zustande kommt. Der Harn kann in den blutfreien Zeiten ganz normal sein.

Albarran, der die Nierenveränderungen bei Nierentumor studiert hat, beschreibt eine Herabsetzung der Harnmenge und der Konzentrationen und spricht von einer das Neoplasma begleitenden Nephritis.

Da maligne Tumoren aber an sich zu degenerativen Nierenerkrankungen führen und Albarran bei einseitiger Tumorniere auch eine diffuse Erkrankung der anderen findet, so muß man wohl bei diesen Nierenveränderungen weniger an entzündliche als an toxische Ursachen denken. Die dem Tumor gleichseitige funktionelle Schwäche, die sich durch doppelseitigen Uretherenkatheterismus feststellen läßt, ist diagnostisch sehr hoch zu bewerten. Koranyi sagt, „daß die einseitigen Abnormitäten des Harnes (Oligurie und schlechte Konzentrationen) nach einer schmerzlosen Nierenblutung als hinreichender Grund zu einer Operation zu gelten haben, auch wenn anderweitige Symptome fehlen“.

Nieren-
palpation.

Wesentlich für die Diagnose ist ein positiver Palpationsbefund. Die Palpation der Niere wird in der Weise vorgenommen, daß der Patient in schlaffer Rückenlage mit hochgezogenen Knien liegt. Der Arzt sitzt oder, was das beste ist, kniet an der zu untersuchenden Seite, legt die dieser entgegengesetzte Hand (also bei rechter Niere die linke Hand) flach hinten unter die XII. Rippe, so daß die Fingerspitzen den langen Rückenstrecker berühren. Die andere Hand kommt vorn unter den Rippenbogen. Die Hände sollen gleichmäßig anliegen; jedes Bohren mit den Fingerspitzen ist zu vermeiden. Bei ruhiger, vertiefter Atmung des Kranken dringe man allmählich, ohne starken Druck, mit jedem Exspirium tiefer vor, bis die Niere oder wenigstens ihr unterer Pol zwischen den Händen liegt und jetzt von hinten mit leichtem Eindrücken gehoben und von der vornliegenden Hand betastet werden kann. Es gelingt auf diese Weise, bei Frauen leichter als bei Männern, ein Urteil über die Größe, Lage und Oberflächenbeschaffenheit zum mindesten der etwas tieferliegenden rechten Niere zu gewinnen und einen in der Nähe des unteren Poles liegenden Tumor von der Niere abzugrenzen. Kommt man bei Rückenlage nicht zum Ziel, so macht man einen Versuch in halber Seitenlage, indem man sich, wie bei der Palpation der Milz, an die Rückenseite des Kranken stellt.

Bei Nierenblutungen, die man nach dem Ausfall der Dreigliäserprobe (s. S. 57) leicht als solche erkennt, kann man die Zystoskopie ohne Bedenken machen. Es gelingt dann oft, die blutende Seite unmittelbar zu sehen. Häufig sind bei Hypernephromen Knochenmetastasen und Knoten in den Lungen (Röntgenbild!). Diese Anzeichen kommen für eine erfolgreiche Behandlung zu spät; man soll aber stets nach ihnen fahnden, um eine vergebliche Operation zu vermeiden.

Wenn eine Pyelitis durch Harnstauung unterhalten wird oder in ihrem Verlauf durch Schwellung der Ureterschleimhaut, durch Narbenbildung im Ureter, durch sekundäre Steinbildung oder durch das Auftreten peripyelitischer Verwachsungen zu einer Harnstauung führt, so entsteht eine Erweiterung des Nierenbeckens (Pyelektasie), dazu der Nierenkelche (Nephrektasie nach Voelcker) und schließlich infolge der durch die Harnstauung verursachten Druckatrophie eine Hydronephrose bzw. Hydrophyonephrose (Pyonephrose).

Sacknieren sind auch nicht selten Folgen von Bildungsfehlern in den abführenden Harnwegen, von abnormem, den Ureter kreuzenden und komprimierenden Verlauf der Nierenhilusgefäße. Von erworbenen Ursachen kommen auch stenosierende Blasensteine, Harnröhrenstrikturen, Prostatahypertrophie in Betracht. Einer besonderen Erwähnung bedarf die Wanderniere, die eine falsche Richtung und Lagerung des obersten Ureterendes zur Folge hat. Bekanntlich veranlaßt Wanderniere heftige Nierenkoliken, die man als akute Hydronephrose oder Pyelektasie infolge der Ureterabknickung ansieht. Suter meint, daß weniger die Retention als eine Kongestion infolge einer Stielzerrung oder -drehung für die Kolikanfälle bei beweglicher Niere verantwortlich ist. Eine Retention von Harn scheint sich bei der Wanderniere, wie auch unter normalen Lageverhältnissen, erst dann einzustellen, wenn sich durch Entzündungsvorgänge im perirenalen oder parapyelitischen Gewebe Adhäsionen gebildet haben.

Sacknieren,
Retentions-
geschwül-
ste.

Die subjektiven und objektiven Symptome der Retentionsgeschwülste sind abhängig von ihrer Größe, von den Remissionen und Intermissionen und von der Infektion. Eine konstante Hydronephrose macht trotz erheblicher Größe oft nur geringe Druckbeschwerden, die allein durch die Raumbeanspruchung bedingt sind, während eine akute Retention, auch wenn sie so klein ist, daß man sie palpatorisch nicht oder kaum feststellen kann, einen heftigen Kolikanfall verursacht. Während desselben ist die Harnmenge vermindert, nicht nur, weil der Harn der kranken Seite nicht entleert wird, sondern weil der Spannungszustand der einen Niere reflektorisch eine Sekretionshemmung der anderen auslöst. Bei nicht infizierter Hydronephrose können alle krankhaften Zeichen im Harn fehlen. Gegenüber der Steinkolik ist das Fehlen der Hämaturie diagnostisch meistens kennzeichnend. In seltenen Fällen blutet allerdings auch die Hydronephrose.

Die Diagnose folgt aus dem Palpationsbefund, der bei offener Hydronephrose einen mit dem Füllungszustand in seiner Größe und Schmerzhaftigkeit wechselnden Tumor, in seltenen Fällen auch Fluktuation ergibt. Die Oligurie im Anfall und die nachfolgende Polyurie sind wertvolle Anhaltspunkte. Auch bei diesen Zuständen wird in vielen Fällen erst durch den Ureterenkatheterismus, das Röntgenverfahren und die Verbindung beider nach Füllung des Nierenbeckens mit Kollargol oder ähnlichem, die Pyelographie, die diagnostische Entscheidung herbeigeführt.

Eine Frühdiagnose ist besonders bei der peripheren Harnstauung (infolge Prostatahypertrophie, Harnröhrenstenose) notwendig, weil die doppelseitige Hydronephrose durch Nierenschwund zum Zustand der Niereninsuffizienz führen muß.

Bei der ziemlich seltenen polyzystischen Nierendegeneration entwickelt sich bisweilen eine eitrige Pyelitis, die dann die Diagnose noch schwieriger macht. Bei unkomplizierten Fällen setzt sich das Krankheitsbild aus den Zeichen eines Nierentumors (Tumor, Blutungen) und den Zeichen eines Nierenleidens (Albuminurie, Polyurie und Kon-

Poly-
zystische
Nieren-
degenera-
tion.

zentationsverlust je nach dem Bestand an Nierenparenchym, und in vielen Fällen Blutdrucksteigerung, Urämie, Reststickstoffsteigerung) zusammen. Die Palpation ergibt auf beiden Seiten große Tumoren, deren Oberfläche multipel vorgebuchtet ist. Charakteristisch und für die Diagnose völlig beweisend sind nach Israel die konzentrisch geschichteten Körperchen, die aus dem Zysteninhalt stammen und sich im Sediment finden. Auch die Feststellung von Leberzysten, die in 20% der Fälle gleichzeitig vorhanden sind, kann zur Diagnose helfen.

In jedem Falle von Pyelitis und Pyelonephritis muß sich die Untersuchung auf die Sexualorgane erstrecken. Man versäume nie eine rektale oder vaginale Austastung.

Eine ausführliche Darstellung der sogenannten chirurgischen Nierenaffektionen und der Krankheiten der unteren Harnwege liegt außerhalb der Aufgaben dieses Buches und der Zuständigkeit des Verfassers und ist auch für die Zwecke der allgemeinen Praxis nur von einem chirurgisch-urologischen Fachmann ausführbar. Den Notwendigkeiten der differential-diagnostischen Abgrenzung im Bereich aller Nierenkrankheiten zu dienen, ist der Zweck dieses Schlußkapitels.

Sachverzeichnis.

- Abszeßniere** 9, 255, **287**, 289.
Addisonische Krankheit und Hypotonie 151.
Adenoide und orthostatische Albuminurie 45.
Aderhautentzündung bei Nierenkrankheiten 182, 183.
Aderlaß bei
— Hochdruckkrankheit 285.
— Oedema nephriticum 127.
— Urämie 176.
Adrenalinämie, Hypertonie und 151.
Affekte, s. Gemütsbewegungen, ferner „Psychische“
Akrozyanose, Hypertonie bei 145.
Albuminurie **30**.
— Affekte, psychische und 36.
— Albumin-Globulin-Verhältnis 32.
— Anstrengungen, körperliche 37, 38.
— Ausflockung, spontane, von Eiweiß 33.
— Bedeutung (pathognostische) 30, 35.
— Bedingungen der 31, 32.
— Chondroiturie 32.
— Disposition zur 43.
— Eiweißarten bei 32.
— Eiweißausscheidung (Modus und Ort) 31.
— Eiweißbestimmung, quantitative 34.
— Essigsäurekörper 32.
— Falsche (A. spuria) 36.
— Glomerulonephritis acuta (diffusa) 221.
— Gutartige 30, 35, 38.
— Intermittierende 38.
— Juvenile 38, 44.
— Kälteeinflüsse (kalte Bäder) 37.
— Konstitutionelle 38, 39.
— Kreissbett und 36.
— Lordotische 38, 39.
— Magenausheberung und 37.
— Menstruation und 36.
— Mittelbare 37.
— Nachweis (Eiweißproben) 33.
- Albuminurie**,
— Nephritis und 35.
— Nervöse 27, 36, 37.
— Neugeborene und 36.
— Nichtnephritische und ihre Ursachen 36.
— Nubecula 32.
— Obstipation und 37.
— Orthostatische (s. a. diese) 38.
— Palpationsalbuminurie 37.
— Physiologische 30, 36, 38.
— Postnephritische **238**.
— Schwangerschaftsalbuminurie (s. a. Schwangerschaftsniere) 36.
— Unmittelbare 36.
— Verdauungsorgane und 37, 39.
— Zentrale Ursachen 36.
— Zirkulatorische 32.
— Zyklische 38.
- Alkoholismus**, Hochdruckkrankheit und 271.
Alveolarpyorrhoe, Nephritis und 251, 255.
Amaurose,
— Schwangerschaftsniere und 209.
— Urämie und 161, 186.
Amyloidniere **205**.
— Neuroretinitis bei 180, 181.
— Schrumpfniere 9, **207**.
— Syphilis und 199.
— Tumoren, maligne und 205.
- Anämie**,
— Nierenkrankheiten und 179.
— Perniziöse A. 196.
Anatomie der Niere 11.
— Pathologische A., s. Pathologische.
Anfallhypertonie 273.
Angina pectoris und Hochdruckkrankheit 277, 278.
Angina phlegmonosa necroticans, Herdnephritis bei (s. a. Tonsillen) 253.
Angiospasmen bei Hochdruckkrankheit (s. a. Gefäßspasmus) 277, 278.
— Therapie 284.

- Anstrengungen, körperliche,**
 — Albuminurie (Zylindurie, Erythrozyturie) und 37, 38.
 — Blutdruck und 146.
 — Hämaturie und 59.
 — Hochdruckkrankheit 271, 272.
Anurie (s. a. Oligurie) 88.
 — Behandlung 92.
 — Blutveränderungen bei 90.
 — Diagnose 91.
 — Einteilung 88.
 — Eklampsie 90.
 — Falsche 88.
 — Fiebernephrose und 192.
 — Hydronephrose und 92.
 — Hypertonie 89.
 — Krampfurämie bei 90.
 — Nervensystem und 88.
 — Ödem bei 89, 90.
 — Operative Behandlung 92, 94.
 — Prognose 92.
 — Reflektorische 88, 92.
 — Steinniere 290.
 — Subrenale (arenale, praerenale) und renale 88.
 — Symptomatologie 89.
 — Urämie und 90, 162.
 — Ursachen 91.
 — Vergiftungserscheinungen 90.
 — Vergiftungsnephrose und 195.
 — Wanderniere und 92.
 — Wasserretention 89, 90.
Aortensklerose, Hochdruckkrankheit und 276.
Aphasie, urämische 162.
Arbeit, s. Anstrengungen.
Arterien
 — Netzhautgefäße, s. diese.
 — Nierenarterien (s. a. diese) 13.
Arterioli,
 — Blutdruck und 149.
 — Praesklerotische Prozesse 264.
Arteriosklerose,
 — Blutdruck bei 149.
 — Diabetes und 273.
 — Gicht und 273.
 — Hochdruckkrankheit und 270, 271.
 — Konstitutionelle Faktoren 270, 271, 272.
 — Nierenarterien und -arteriolen (s. a. Sklerosen) 261.
 — Pseudourämie bei 279.
Aschoff, System der chronischen Nierenkrankheiten 9.
Ascites, Punktion 140.
Asthenie, urämische 163.
Asthma cerebrale d. Hypertoniker 176.
Ätiologie (s. a. Pathogenese) der Nierenerkrankungen 2.
- Atmung,**
 — Hochdruckkrankheit und 278.
 — Urämie und 164, 166, 175, 176.
Atmungssäuren, Oedema renale und 114.
Augenveränderungen,
 — Anämia perniciosa und 196.
 — Nierenkrankheiten und 179, 183, 186.
Ausscheidungsinsuffizienz, Niereninsuffizienz und 101.
Azidose, Urämie und 175.
- Babinskiphänomen bei drohender Urämie 162.**
Bäder, Albuminurie nach Einwirkung kalter 37.
Bakterienzylinder 49.
Bakteriurie, renale 290.
Basedowniere 9, 196.
Basedowsche Krankheit,
 — Hypertonie und 273.
 — Nephropathien und 196.
Bauchhöhlenorgane bei Glomerulonephritis acuta 226.
Behandlung, s. Therapie.
Bilanzprüfung,
 — Hochdruckkrankheit 280.
 — Konzentrationsfunktionen und 80.
 — Wasserversuch und 72, 74.
Bindegewebe, Oedema nephriticum und 110.
Blasenblutungen 56, 57.
 — Behandlung 61, 62.
Blasenerscheinungen bei Nierentuberkulose 292.
Bleivergiftung, Hochdruckkrankheit und 271.
Blindheit, urämische 161.
Blut,
 — Adrenalinämie, s. diese.
 — Anurie und 90.
 — Funktionsprüfung bei Nierenkrankheiten am Serum (s. a. Funktionsprüfung) 105.
 — Glomerulonephritis acuta (diffusa) 224.
 — Hypertonie und 152, 153.
 — Nierenarbeit und 16ff.
 — Oedema renale und 112ff., 118.
 — Refraktometrie 107.
 — Reststickstoffbestimmung 105.
 — Wassergehalt und seine Bestimmung 106.
Blutbestandteile im Harn (s. a. Hämaturie, Hämoglobinurie, Erythrozyten, Leukozyten) 54.
Blutdruck, s. a. Hypertonie.
 — Anurie und 89.
 — Arbeit, körperliche und 146.

- Blutdruck,
 — Arterioli und 149.
 — Arteriosklerose und 149.
 — Ernährung (Ernährungszustand) und 147.
 — Grundwert, individueller 145, 147.
 — Hautgefäße (Kältespasmus) und 145.
 — Hypertoniekrankheit und 273.
 — Kapillaren und 149.
 — Konstanz, Dauer und ihre Ursachen 148.
 — Konstitution und 144.
 — Luftverdünnung und 146.
 — Messung 158.
 — Milchsäure und 146.
 — Niere und 152ff.
 — Nierenarterienausschaltung und 154.
 — Nierendurchblutung und 155, 156.
 — Nierenkrankheiten und 142.
 — Nierentätigkeit und 19.
 — Normaler 144.
 — Oedema renale und 115ff., 118, 119.
 — Schlafwerte 145.
 — Schwankungen, physiologische 145, 147.
 — Urämie und 162, 165.
 — Vasomotoren und 148.
 Blutdrüsen,
 — Hochdruckkrankheit u. 270, 272, 273.
 — Hypertonie und 151.
 — Nierensekretion und 29.
 Blutfarbstoffzylinder 48.
 Blutharnen (s. a. Hämaturie) 54.
 Blutkohle bei Vergiftungsnephrose 195.
 Blutkörperchen, s. Leukozyten, Erythrozyten.
 Blutnachweis im Harn 55.
 Blutungen bei Hochdruckkrankheit (s. a. Blasen-, Glaskörper-, Hirn-, Nierenblutungen usw., sowie Hämaturie) 279.
 Brightsche Krankheit, s. Nierenkrankheiten, Nephritis chronica.
 Capillaren, s. Kapillaren.
 Capillaritis universalis, Hypertonie und 154.
 Carbo animalis (vegetabilis) bei Vergiftungsnephrose 195.
 Carcinoma renum (s. a. Tumoren) 9.
 Cheyne-Stokessches Atmen bei chronischer Urämie 164, 166.
 Chirurgische Behandlung der Nierenkrankheiten, s. bei den einzelnen Erkrankungen ferner „Dekapsulation“.
 Chondroiturie 32.
 — Ortholische Albuminurie und 40.
 Chromaffine Substanz, Hypertonie und 151.
 Coma diabeticum, Harnzylinder (Komazylinder) bei 48.
 Comotio cerebri, Albuminurie bei 36.
 Cystitis tuberculosa 292.
 Dauerkatheterismus bei Blasenblutungen 59.
 Deen, van, Blutnachweis durch Guajakprobe 55.
 Degenerationen der Niere, s. Nierendegeneration
 Dekapsulation der Niere bei Glomerulonephritis acuta (diffusa) 237.
 Diabetes
 — Albuminuricus 202.
 — Hochdruckkrankheit und 273.
 Diabetesniere 195, 273.
 Diagnose (Differentialdiagnose) 30.
 — Albuminurie (s. a. diese) 30.
 — Amyloidniere 206.
 — Anurie 91.
 — Blutdruckmessung (s. a. Blutdruck) 158.
 — Blutnachweis im Harn 55.
 — Blutuntersuchung (s. a. Blut) 105ff.
 — Darstellung der Untersuchungsergebnisse 107, 108.
 — Eiweißproben 33, 34, 35.
 — Funktionsprüfungen 63ff.
 — Glomerulonephritis acuta (diffusa) 227, 228.
 — Glomerulonephritis chronica 242.
 — Hämaturie 54, 55, 60.
 — Herzhypertrophie 157.
 — Hydronephrose 295.
 — Neuroretinitis albuminurica 185.
 — Nierenblutung 55, 56.
 — Nierenkrankheiten 30.
 — Orthostatische Albuminurie 43.
 — Physiologische und pathologische Grundlagen 30.
 — Pyonephrose 295.
 — Schrumpfniere 286.
 — Schwangerschaftsnieren 209.
 — Sklerosen, s. diese.
 — Steinnieren 290, 291.
 — Tuberkulose der Niere 292, 293.
 — Tumoren der Niere 293, 294.
 — Urämie (s. a. diese) 162.
 Diät
 — Albuminurie, postnephritische 238.
 — Durstkur 235.
 — Glomerulonephritis acuta 230, 231.
 — Glomerulonephritis chronica 252.
 — Hochdruckkrankheit 281ff.
 — Hungerkur 235.

- Diät,
 — Lipoidnephrose 204, 205.
 — Milchdiät 234.
 — Nephrotisches Oedem 127.
 — Oedema nephriticum 125.
 — Oedema nephroticum 127.
 — Salzarzne 231.
 — Schonungsdiät 230, 231.
 — Syphilis der Niere 200.
 — Trockendiät 282.
 — Vegetabilienverwendung s. Vegetabilien.
 — Vergiftungs-nephrose 195.
 Digitalispräparate und verwandte Mittel, diuretische Wirkung und Anwendungsweise 136.
 Diuretika bei Oedema nephriticum, Wirkungsweise (s. a. die einzelnen Mittel) 129ff.
 Diuretin, Anwendungs- und Wirkungsweise 138.
 Dreigliäserprobe bei Hämaturie 57.
 Drüsen, endokrine, s. Blutdrüsen.
 Durchblutung der Niere s. Nierendurchblutung.
 Durstkur bei
 — Glomerulonephritis acuta 235.
 — Oedema nephriticum 125.
 Dyspnoe, urämische 175.
 Einteilung der Nierenkrankheiten I.
 Eiweißabbauprodukte, Hypertonie und 152, 153.
 Eiweißbestimmung, quantitative 34.
 Eiweißfällende Substanz,
 — Orthotische Albuminurie und 40.
 — Politzers Probe auf 34.
 Eiweißkörper im Harn (s. a. Albuminurie) 32.
 Eiweißproben 33.
 Ekklampsie
 — Anurie und 90.
 — Schwangerschaftsnier und 209.
 — Urämische (s. a. Urämie, Krampf-urämie) 160, 161, 165.
 Embolie, s. Thrombose.
 Endocarditis ulcerosa, Herdnephritis bei 255.
 Endokrine Drüsen, s. Blutdrüsen.
 Energieumsatz (-versorgung) der Niere 18, 19.
 Entladungs-krankheiten, Urämie und 168.
 Entwicklungsstörungen der Niere 295.
 Entzündung, urämische 171.
 Epistaxis
 — Renale 58.
 — Urämie und 165.
 Epithelialerkrankungen, primäre (Epithelialnephrosen, s. Nephropathie) 187.
 Epithelzellen im Harn 53.
 Epithelzylinder (-schläuche) 46.
 Erblindung, urämische 161.
 Erkältungs-nephritis 218.
 — Ischämie und 216.
 Ermüdungskongestion, renale 59.
 Ernährung (Ernährungszustand) und Blutdruck (s. a. Diät) 147.
 Erysipel, Herdnephritis bei 255.
 Erythrozyten im Harn (s. a. Hämaturie) 54.
 — Bedeutung, pathognostische (diagnostische) 36.
 — Körperanstrengungen und 37.
 Erythrozytenzylinder 48.
 Erythrurie (s. a. Hämaturie) 54, 59.
 Esbach, Eiweißbestimmung 35.
 Essigsäure - Ferrozyankaliprobe 34.
 Essigsäurekörper 32.
 — Albuminurie, orthostatische und 38.
 — Nachweis 34.
 Euphyllin, Wirkungs- und Anwendungsweise 138.
 Exsudate
 — Entleerung 140.
 — Reststickstoffbestimmung 106.
 Farbstoffproben, Nierenfunktionsprüfung mit 67.
 Fettsucht
 — Arteriosklerose und 273.
 — Hochdruckkrankheit und 272.
 Fettzylinder 46, 47.
 Fieber bei Hypernephromen 293.
 Fiebernephrose 190.
 Flüssigkeitszufuhr
 — Glomerulonephritis acuta (diffusa) 235.
 — Glomerulonephritis chronica (diffusa) 253.
 — Hochdruckkrankheit 282.
 Funktionsprüfungen (s. a. Nierenfunktion) 63.
 — Ausscheidungsergebnisse 80.
 — Bilanzen und Konzentrationsfunktionen 72, 74, 80.
 — Blutuntersuchung 105.
 — Ergebnisse 79.
 — — Darstellung derselben 107, 108.
 — Farbstoffproben 67.
 — Gefrierpunktsbestimmung (Blutserum) 106.
 — — Harn 64.
 — Jodkaliprobe 67.

- Funktionsprüfungen,**
 — Konzentrationsfähigkeit der Niere 64, 80.
 — Lichtwitzsche Methode 77.
 — Praxismethode (vereinfachtes Verfahren) 77.
 — Probemahlzeiten, s. diese.
 — Refraktometrie des Blutes 107.
 — Reststickstoffbestimmung am Blutserum, in Transsudaten und Exsudaten 105, 106.
 — Schwangerschaftsniere 210.
 — Spezifisches Gewicht des Harns 64, 65ff.
 — Strauss' Methode 72.
 — Teilfunktionen der Niere 23, 63, 67.
 — Volhards Methodik 71.
 — Wasserausscheidungskurven 82.
 — Wassergehalt des Blutes und seine Bestimmung 106.
 — Wasserversuch (s. a. diesen) 69.
 — Zweck der 67.
- Geburten, Albuminurie bei 36.**
Gefäßspasmus (Kälte, Schmerz),
 Blutdruck und (s. a. Angiospasmen) 145, 146.
Gefäßtonus, s. Blutdruck, ferner
 Hypertonie, Hypotonie.
Gefäßwand (-innervation), Hyper-
 tonie und 142ff.
Gefrierpunktsbestimmung
 — Blutserum 106.
 — Harn 16, 64.
Gemütsbewegungen (s. a. „Psy-
 chische“),
 — Albuminurie bei 36.
 — Hochdruckkrankheit und 271.
Gerinnungsvorgänge i. Harn 33, 50.
Gewicht, spezifisches des Harns
 und seine Bestimmung 64, 65.
Gichtniere 196, 273.
Gifte, Nierenschädigungen (Nephrosen)
 durch 193.
Gifthypothesen (-theorien)
 — Hypertonie 152, 153.
 — Kapillargifte 117.
 — Oedema nephriticum 128.
 — Urämie 170.
 — — Neuere Arbeiten 172.
Glaskörperblutung, Nierenkrank-
 heiten und 182.
Glaukom, Nierenkrankheiten und 182.
Glomeruläre Blutung 55.
Glomeruli 13, 14.
Glomerulonephritis 211.
 — Akute (diffuse) 212.
 — — Albuminurie 221.
 — — Allgemeinbehandlung 230.
- Glomerulonephritis,**
 — Akute (diffuse),
 — — Anhydropische (hydrämische)
 Form 226, 227.
 — — Arzneibehandlung 236.
 — — Ätiologie 217, 219.
 — — Bauchhöhlenorgane 226.
 — — Blutveränderungen 224.
 — — Chirurgische Behandlung 237.
 — — Diagnose und Differentialdia-
 gnose 227, 228.
 — — Diät 230.
 — — Diffuse Erkrankungen 212.
 — — Durchblutung der Niere 215.
 — — Durstkur 235.
 — — Einfache Form (Nephritis levis,
 simplex) 227.
 — — Erkältungsnephritis 216, 218.
 — — Extrakapilläre (kapsuläre, sub-
 akute) Nephritis bzw. „stürmi-
 scher Typus“ Löhleins 222.
 — — Flüssigkeitszufuhr 235.
 — — Formen 227.
 — — Funktionen der Niere 222.
 — — Hämaturie 216, 221.
 — — Herz 226.
 — — Hungerkur 235.
 — — Hydrämische (anhydropische)
 Form 226.
 — — Hydropische Form 227.
 — — Hypertonie 152, 220.
 — — Ikterus 226.
 — — Infektionskrankheiten und In-
 fekte 217.
 — — Ischämie 213ff.
 — — Kapsuläre (extrakapilläre, sub-
 akute) Nephritis 222.
 — — Kriegsnephritis 218.
 — — Leberschwellung 226.
 — — Lungen 226.
 — — Makroskopisch. Bild d. Niere 217.
 — — Meteorismus 226.
 — — Mikrobefunde 217, 218.
 — — Milchverwendung 234.
 — — Milzschwellung 226.
 — — Nykturie 222.
 — — Oedem 221.
 — — Pathologische Anatomie und Pa-
 thogenese 212.
 — — Prognose 228, 229.
 — — Prophylaxe 229.
 — — Schmerzen 219.
 — — Sediment 222.
 — — Subakute (extrakapilläre, kap-
 suläre) Nephritis 222.
 — — Symptomatologie 219.
 — — Therapie 229.
 — — Trinkkuren 235, 236.
 — — Urämische Form 227.

Glomerulonephritis,
 — Akute (diffuse),
 — — Vegetabilienverwendung 234.
 — — Verlaufsarten 228.
 — Begriff 7.
 — Chronische (diffuse) 238ff.
 — — Albuminurie, postnephritische 238.
 — — Anämie 245.
 — — Chirurgische Behandlung 252.
 — — Diagnostische Schwierigkeit. 242.
 — — Diät 252.
 — — Durchblutung der Niere 240.
 — — Extrakapilläre (kapsuläre, subakute) Nephritis bzw. „stürmischer Typus“ Löhleins 242, 243, 247.
 — — Flüssigkeitszufuhr 253.
 — — Funktionen der Niere 246, 247, 250.
 — — Herzüberwachung 254.
 — — Hypertonie 245, 247, 248.
 — — Infektionsquellen (Quellaffektionen) und ihre Bedeutung für die Therapie 251, 252.
 — — Interkapilläre Nephritis (mildere Form Löhleins) 244.
 — — Kapsuläre (extrakapilläre, subakute) Nephritis bzw. „stürmischer Typus“ Löhleins 242, 243, 247.
 — — Kardiovaskuläre Erscheinungen 247ff., 249.
 — — Klimakuren 254.
 — — Nephropathie, postnephritische (nephrotischer Einschlag) 241, 244, 245.
 — — Nykturie 246.
 — — Oedem 245, 247, 249.
 — — Pathologische Anatomie 239, 244.
 — — Prognose 250.
 — — Progredienzneigung des Prozesses 241.
 — — Retinitis 245, 249.
 — — Schmerzen (Nephritis dolorosa) 245, 246.
 — — Schrumpfniere, sekundäre (s. a. Schrumpfniere) 244, 248.
 — — Sekretionsarbeit der Niere 240.
 — — Sklerotischer Einschlag 244.
 — — Symptomatologie 244ff.
 — — Therapie 251.
 — — Trinkkuren 253.
 — — Urämie 245, 249.
 — — Verlauf 247.
 — — Verlaufsarten 241.
 — Einteilung 211.
 — Herdförmige (Herdnephritis, s. a. diese) 254.

Glomerulonephritis,
 — Neuroretinitis bei 180.
 — Primäre 211.
 — Vergiftungen und 195.
Granularnieren, rote (s. a. Hochdruckkrankheit) 265, 270.
Gravidität, s. Schwangerschaft.
Guajakprobe, Blutnachweis im Harn durch 55.
Habitus, Albuminurie und 38.
Hämaturie 54.
 — Angioneurotische Nierenblutung 58.
 — Anstrengungen, körperliche und 59.
 — Behandlung 59.
 — Blasenblutung 56, 57.
 — Blutnachweismethoden 55.
 — Differentialdiagnostische Tafel 60.
 — Dreigliäserprobe 57.
 — Eiweiß-Erythrozyten-Verhältnis 56.
 — Epistaxis, renale 58.
 — Ermüdungskongestion, renale 59.
 — Erythrozyten u. ihre Veränderung 54.
 — Essentielle (idiopathische, vasomotorische) Nierenblutung 58.
 — Gerinnsel und ihre Herkunft 56.
 — Glomeruläre Blutung 55.
 — Glomerulonephritis acuta (diffusa) und 216, 221.
 — Harnentleerung in Portionen 57.
 — Harnleiterblutung 56.
 — Hochdruckkrankheit 280.
 — Hydronephrose 295.
 — Koliknephritis 58.
 — Kongestivblutungen der Niere 58, 59.
 — Konstitutionelle renale Hämophilie 58.
 — Lokalisation der Blutung 55.
 — Marschhämaturie 59.
 — Mikrohämaturie 54.
 — Nephritis dolorosa 58.
 — Nierenblutung 55, 56.
 — Psychische Erregungen und 58.
 — Reithämaturie 59.
 — Schätzung der Blutmenge 54.
 — Stehhämaturie 59.
 — Steinnieren 291.
 — Tuberkulose der Niere 292, 293.
 — Tumoren der Niere 56, 57, 294.
Hämoglobinurie 62.
Hämophilie, konstitutionelle renale 58.
Harn (Harnsediment)
 — Albumin-Globulin-Verhältnis 32.
 — Albuminurie (s. diese) 30.
 — Blutbestandteile im (s. a. Hämaturie, Hämoglobinurie, Erythrozyten, Leukozyten) 54.
 — Blutnachweis 55.

- Harn,**
 -- Chondroiturie 32.
 -- Eiweißproben 33.
 -- Epithelzellen im 53.
 -- Extrakapilläre Nephritis 247.
 -- Gefrierpunktbestimmung 16, 64.
 -- Gerinnungsvorgänge 33, 50.
 -- Glomerulonephritis acuta (diffusa) 221, 222.
 -- Glomerulonephritis chronica 238, 242, 244, 245, 249.
 -- Hämaturie (s. a. diese, ferner Erythrozyten) 54.
 -- Hochdruckkrankheit 280.
 -- Kolloidfällung u. ihre Bedingung. 51.
 -- Kolloidurie 45.
 -- Leukozyten im 68.
 -- Nephropathie, postnephritische 244, 245.
 -- Orthostatische Albuminurie 40.
 -- Schrumpfnieren, sekundäre 249.
 -- Schwangerschaftsnieren 209.
 -- Spastischer 29.
 -- Spezifisches Gewicht und seine Bestimmung 64, 65.
 -- Stauungsnieren 258.
 -- Syphilis der Niere 197.
 -- Tuberkulose der Niere 292.
 -- Vergiftungsneuropathien 193.
 -- Zylindrurie (s. a. diese) 45.
Harnbereitung, Theorien 19.
Harninkontinenz, Nierentuberkulose und 292.
Harnkanälchenoberfläche, Zylinderbildung und 51.
Harnsediment (s. a. Harn), Bedeutung, pathognostische 36.
Harnstauung
 -- Hypertonie bei 152, 156, 157.
 -- Polyurie bei 29.
Harnstauungsnieren 288.
Harnstoffdiurese 136.
Harntreibende Tees 136.
Harnwege, Epithelien der 53.
Harnzylinder (s. a. Zylindrurie) 45.
Haut, Wasserhaushalt und 112.
Hautdrainage bei Oedema nephriticum 140, 141.
Hautgefäße, Blutdruck und (s. a. Angiospasmen) 145.
Hautinfektionen (-eiterungen)
 -- Glomerulonephritis acuta und 217.
 -- Nephritisprophylaxe bei 230.
Hautpigmentierung bei Hypernephromen 293.
Heidenhain, Harnbereitungstheorie 19.
Heller,
 -- Blutnachweis im Harn 55.
 -- Salpetersäureprobe 34.
Hemiplegien, urämische 162.
Herdnephritis 254.
 -- Embolische 255.
 -- Rezidivneigung 256.
 -- Septische interstielle 255.
 -- Symptomatologie 255.
 -- Therapie 256, 257.
Herz
 -- Glomerulonephritis acuta (diffusa) und 226.
 -- Glomerulonephritis chronica 247, 248, 249, 254.
 -- Hochdruckkrankheit und 275, 278.
Herzhypertrophie
 -- Diagnose 157.
 -- Nierenkrankheiten (Hypertonie) und 142, 157.
Hinken, intermittierendes, bei Hochdruckkrankheit 277.
Hirnblutung, Hochdruckkrankheit und 279.
Hirndurchblutung, Urämie und 166.
Hirnödem, Urämie und 168, 169.
Histologie der Niere 11.
Historetention 113.
Hochdruck (s. a. Hypertonie) 142ff.
Hochdruckkrankheit (genuine, essentielle, vaskuläre Hypertonie) 8, 151, 262, 270.
 -- Aderlass bei 285.
 -- Anfallhypertonie 273.
 -- Angiospasmen (Angina pectoris) 277, 278.
 -- Aortensklerose 276.
 -- Arzneibehandlung 283.
 -- Ätiologie 271.
 -- Atmungsbeschwerde 278.
 -- Begriff 8.
 -- Benigne Sklerose 266.
 -- Bilanzprüfung 280.
 -- Blutdruck 273.
 -- Blutdrüsen und 270, 272, 273.
 -- Blutungen 279.
 -- Diabetes 273.
 -- Diät 281ff.
 -- Familiales Moment 271.
 -- Fettsucht und 272, 273.
 -- Funktionen der Niere 280.
 -- Gefäßerkrankungen(-störungen) 277, 278.
 -- Gicht 273.
 -- Gutartige (blande) Hypertonie (Sklerose) 269.
 -- Harn 280.
 -- Herz 275, 278.
 -- Herzhypertrophie 157.
 -- Klimakterium und 272.
 -- Klimatische Behandlung 283, 285.

- Hochdruckkrankheit,
 — Nervensystem 273.
 — Neuroretinitis albuminurica 180.
 — Oedem 277, 278.
 — Pathogenese 270ff.
 — Polyzythämie 278.
 — Retinitis albuminurica 279.
 — Rheumatische Beschwerden 277.
 — Ruhekur (Liegekur) 283.
 — Subjektive Beschwerden 277.
 — Symptomatologie 273ff.
 — Therapie 281.
 — Thrombosen der zentralen Retinal-
 vene 279.
 — Urämie 279.
 — Verlauf 281.
 — Vorkommen 270.
 Hochdruckrheumatismus 277.
 Hochdruckstauung (Sahli) 143.
 Hungerkur bei
 — Glomerulonephritis acuta (diffusa)
 235.
 — Oedema nephriticum 125.
 Hyalinzylinder 46.
 — Bedeutung, pathognostische (dia-
 gnostische) 36.
 Hydrämie,
 — Hyperchlorämische 226.
 — Nierenkrankheiten und 179, 224.
 Hydronephrose 288.
 — Anurie bei 92.
 — Hypertonie bei 152, 156, 157.
 — Symptomatologie 295.
 Hydrops cardialis und Oedema ne-
 phriticum 110.
 Hypernephrom 293.
 — Hypertonie bei 273.
 Hypertonie, arterielle (s. a. Blut-
 druck) 142ff.
 — Adrenalinämie und 151.
 — Akrozyanose und 145.
 — Anfallhypertonie 274.
 — Angriffspunkte bei 150.
 — Asthma cerebrale (Straub) bei
 176.
 — Auslösende Agentien und ihre Natur
 bei 151.
 — Basedowsche Krankheit und 273.
 — Behandlung, Indikationen 157.
 — Blutungen und 142.
 — Capillaritis universalis und 154.
 — Diabetes und 273.
 — Einteilung der Hochdruckformen
 nach Kahler 150.
 — Eiweißabbauprodukte (Reststick-
 stoff) und 152, 153.
 — Essentielle (s. a. Hochdruckkrank-
 heit) 270.
 — Extrarenale 157.
 Hypertonie, arterielle,
 — Gefäßwand (-innervation) und 142,
 143.
 — Genuine (s. a. Hochdruckkrankheit)
 270.
 — Gicht 273.
 — Glomerulonephritis acuta 220.
 — Glomerulonephritis chronica 245,
 247, 248.
 — Hämatogene Ursachen 152, 153.
 — Harnstauung und 152, 156, 157.
 — Herzhypertrophie und 157.
 — Hochdruckstauung Sahlis 143.
 — Inkrete und 151, 273.
 — Kapillarpertonie 149.
 — Konstitutionelle Grundlagen 144, 151.
 — Kritische (Extrasteigerung bei dro-
 hender Urämie) 162.
 — Latentes Stadium der 145.
 — Nebennierentumoren und 273.
 — Nephritis acuta (chronica) und 153,
 154, 157ff.
 — Normaler Blutdruck 144.
 — Nykturie 145.
 — Schwangerschaftsnieren 209.
 — Sklerosen der Niere und 264.
 — Stoffwechselprodukte (Reststick-
 stoff) und 152, 153.
 — Sympathicus und 151, 152.
 — Urämie und 162, 165, 169.
 — Vaskuläre (s. a. Hochdruckkrank-
 heit) 270.
 — Vorkommen 152.
 Hypertonielerkrankheit (s. a. Hoch-
 druckkrankheit) 270.
 Hypokapnie, Nierenkrankheiten und
 175, 176.
 Hypophyse
 — Nephropathie b. Erkrankung der 196.
 — Nierensekretion und 29.
 Hypotonie
 — Addisonische Krankheit und 151.
 — Symptomenkomplex bei hypotoni-
 schen Zuständen 144.
 Hypotonin bei Hochdruckkrankheit
 283.
 Ikterus bei Glomerulonephritis acuta
 226.
 Incontinentia s. Harninkontinenz.
 Infarkt-niere 264.
 Infektionskrankheiten (Infekte),
 — Fiebernephropathie bei 190.
 — Glomerulonephritis und 217, 251.
 — Hämoglobinurie bei 62.
 — Herdnephritis bei 255.
 — Hochdruckkrankheit und 271.
 Influenza, Glomerulonephritis acuta
 und 217.

- Inkrete, Hypertonie und (s. a. Blutdrüsen) 151.
 Innere Sekretion s. Blutdrüsen.
 Insuffizienz der Niere (s. a. Niereninsuffizienz) 96.
 Intermittierende Albuminurie 38.
 Intermittierendes Hinken bei Hochdruckkrankheit 277.
 Ischämie
 — Erkältungsnephritis und 216.
 — Glomerulonephritis acuta und 213ff.
 — Hämaturie und 216.
 — Hypertonie, maligne und 267, 269.
 — Krampfurämie (Hirnödem) nach cerebraler 169.
 — Spätischämie 241.
 Isohydrie (Isoionie, Isotonie) des Blutes und Nierenfunktion 17.
- J**
 Jodkaliprobe 67.
 Juvenile Albuminurie 38, 44.
- K**
 Kalisalze, diuretische Wirkung und Anwendungsweise 135.
 Kalomel, diuretische Wirkung und Anwendungsweise 139.
 Kälteeinflüsse, Albuminurie (Zylin-drurie) und 37.
 Kältehämoglobinurie 62.
 Kalziumsalze, diuretische Wirkung 135.
 Kapillardruck, Nierenfunktion und 17.
 Kapillaren, Blutdruck und 149.
 Kapillarfunktion (-durchlässigkeit), Oedema renale und 114ff., 123, 124.
 Kapillargifte 117.
 Karbolnäre 194.
 Klimakterium, Hochdruckkrankheit und 272.
 Klimatische Kuren
 — Glomerulonephritis chronica 254.
 — Hochdruckkrankheit 283, 285.
 Knochen, Hypernephrome mit Metastasen in den 294.
 Kochprobe 33.
 Kochsalzdiurese 131, 135.
 Kochsalzisotonie und Kochsalzhypotonie 100.
 Kochsalzretention 113.
 — Oedema nephriticum und 120.
 Kaffeindiurese 131.
 Kohlebehandlung bei Vergiftungs-nephropathie 195.
 Kohlensäurebindung (verminderte) im Blute, s. Hypokapnie.
 Koliken bei Nierenkrankheiten, s. Nephritis dolorosa, Nierenkoliken.
 Koliknephritis, Hämaturie bei 58.
- K**
 Kollaps, Albuminurie bei 36.
 Kolloiddruck (osmotischer) und Nierenfunktion 17.
 Kolloidfällung im Harn und ihre Bedingungen 51.
 Kolloidurie 45.
 Komazyylinder 48.
 Kombinationsform von Volhard und Fahr (genuine Schrumpfniere, maligne Sklerose) 266.
 Kongestivblutungen der Niere 58, 59.
 Konstitution
 — Albuminurie und 38, 39.
 — Blutdruck und 144.
 — Hochdruckkrankheit und 270, 271, 272.
 — Hypertonie und 151.
 Konzentrationsleistung (-arbeit, -fähigkeit) der Niere 16, 22.
 — Bilanzen 80.
 — Prüfung 64.
 Koronargefäßspasmen, Polyurie bei 29.
 Körperanstrengungen, s. Anstrengungen.
 Körperflüssigkeiten, Nierenarbeit und 16ff.
 Körperhaltung, Albuminurie und 38.
 Krampfurämie (eklamptische U., s. a. Eklampsie, Urämie) 89.
 — Amaurose 161, 162.
 — Äquivalente, eklamptische (Monoplegien, Hemiplegien, Aphasie, Tastlähmung) 162.
 — Behandlung 176.
 — Nierenfunktion und 162.
 — Psychische Störungen 161.
 — Sehnenreflexe bei drohender 162.
 — Status eclampticus 161.
 — Symptomatologie 160.
 Kreislaufsystem, Nierenkrankheiten und 141.
 Kreißbett, Albuminurie im 36.
 Kriegsnephritis 218.
 Kropf, Hypotonie bei endemischem 144.
 Kryoskopie, s. Gefrierpunktsbestimmung.
 Kussmauls große Atmung bei Urämie 164.
- L**
 Leber
 — Glomerulonephritis acuta und 226.
 — Wasserhaushalt und 112.
 Lenhartz-Meyer, Eiweißabschätzung im Harn 35.
 Leukämie, Nephritis interstitialis bei 287.

- Leukozyten im Harn **63**.
 — Bedeutung, pathognostische (diagnostische) **36**.
 Lichtwitz, Probemahlzeit (Nierenprobekost) **75, 76**.
 Lidödem bei Nierenkranken **186**.
 Lindemann, Harnbereitungstheorie **20**.
 Lipoidnephropathie **198, 202**.
 — Syphilis und **197**.
 Lordotische Albuminurie **38, 39**.
 Ludwig, C. Harnbereitungstheorie **19**.
 Lues der Niere (s. a. Syphilis) **197**.
 Lumbaldruck, Urämie und **168**.
 Lumbalpunktion
 — Technik **177**.
 — Urämie und **17, 176, 177**.
 Lungen
 — Glomerulonephritis acuta (diffuse) und **226**.
 — Hochdruckkrankheit und **278**.
 — Hypernephrome mit Metastasen in den **294**.
 Lungentuberkulose, orthostatische Albuminurie und **43**.
 Lymphozytose bei Status thymico-lymphaticus **144**.
- Maculaveränderungen bei Nierenkrankheiten **182**.
 Magenausheberung, Albuminurie nach **37**.
 Magendarmstörungen, urämische **163, 164**.
 Malaria,
 — Amyloidniere bei **205**.
 — Hämoglobinurie (Schwarzwasserfieber) bei **62**.
 Marschhämaturie **59**.
 Marschhämoglobinurie **42, 62**.
 Massage bei Oedema nephriticum **127**.
 Mendels Oedema cutis proprium **111**.
 Menstruation, Albuminurie bei **36**.
 Meteorismus
 — Glomerulonephritis acuta und **226**.
 — Hochdruckkrankheit und **277**.
 Migräne, Hochdruckkrankheit und **270, 272**.
 Milchsäure, Hypertonie und **140, 152**.
 Milzschwellung, Glomerulonephritis acuta und **226**.
 Mischnephritis (Pannephritis) **7**.
 — Ausscheidungsverhältnisse einer schweren akuten **223, 224**.
 — Chronische **241**.
 Monoplegien, urämische **162**.
 Muskelarbeit, Blutdruck und (s. a. Anstrengungen) **146**.
 Myeloblastenleukämie, Nephritis interstitialis bei **287**.
- Nahrung, s. Diät, Ernährung, Überernährung.
 Namengebung **1**.
 Narbenniernere, arteriosklerotische **264**.
 Nasenbluten
 — Hochdruckkrankheit **279**.
 — Urämie und **165**.
 Nasenerkrankungen, Glomerulonephritis acuta und **217**.
 Nebenniernere, Hypertonie und **151**.
 Nebennierentumoren, s. Hypernephrom.
 Nephrektasie **294**.
 Nephritis, s. a. Nephropathien, Nierenkrankheiten.
 — Akute, s. weiter unten die Rubrik: Nephritis acuta.
 — Albuminurie und **35**.
 — Chronische, s. weiter unten die Rubrik: Nephritis chronica.
 — Circumscripta, s. Herdnephritis.
 — Dolorosa **245, 246, 256**.
 — — Hämaturie **58**.
 — Erkältungsnephritis **216, 218**.
 — Extrakapilläre **222, 242, 243, 247**.
 — Glomeruläre (s. a. Glomerulonephritis), Begriff **3, 4**.
 — Herdförmige (s. a. Herdnephritis) **254**.
 — Interkapilläre **244**.
 — Interstitielle **287**.
 — — Begriff **3, 4**.
 — — Septische **255**.
 — Kapsuläre **222**.
 — Koliknephritis, Hämaturie **58**.
 — Kriegsnephritis **218**.
 — Mischnephritis (s. a. diese) **7**.
 — Pädonephritis **44**.
 — Pannephritis (s. a. Mischnephritis) **7**.
 — Parenchymatöse (s. a. Nephropathien) **187**.
 — — Begriff **3**.
 — Pyelonephritis **289**.
 — Schwangerschaft und **211**.
 — Schwangerschaftsniere und **208**.
 — Subchronische (subakute) **2, 222, 242, 243**.
 — Systeme d. Nierenerkrankungen **8ff.**
 — Tubuläre **10, 187**.
 — — Begriff **3, 4**.
 — Urämische **227**.
 Nephritis acuta, s. a. Nephropathie.
 — Begriff **1**.
 — Diffuse (anhydropische, hydrämische) **226**.
 — Glomerulonephritis (s. a. diese) **211**.
 — Herzhypertrophie **157**.
 — Hypertonie und ihre Genese bei **152, 154, 155ff.**

- Nephritis acuta**,
 — Orthostatische Albuminurie nach
 ders. 43.
 — Umschriebene, s. Herdnephritis.
Nephritis chronica
 — Begriff 2.
 — Glomerulonephritis (s. a. diese) 238.
 — Hypertonie und ihre Genese bei
 152, 153ff.
 — Mischnephritis 241.
 — Schwangerschaftsnier und 210.
Nephrocirrhosis, s. a. Sklerosen.
Nephrolithiasis 290.
Nephropathie (Nephropathia epi-
 thelialis, Nephrosen) 187.
 — Akute 190, 192.
 — Amyloidniere 205.
 — Begriff 6.
 — Chronische (Lipoidnephropathie)
 202.
 — Diabetesniere 195.
 — Gichtniere 196.
 — Fiebernephropathie (akute, albumi-
 nöse N.) 190.
 — Heilbarkeit 189.
 — Hypertonie bei 152.
 — Lipoidnephropathie 197.
 — Oedema nephroticum 115, 123, 187.
 — — Therapie 127.
 — Pathogenese 187, 188.
 — Postnephritische 244, 245.
 — Reversibilität 189.
 — Schwangerschaftsnier 208.
 — Sklerosen der Niere mit nephroti-
 schem Einschlag 266.
 — Symptomatologie 187.
 — Syphilis und 197.
 — Tubuläre 10, 187.
 — Vergiftungs-nephropathien 192.
Nephropylitis descendens 290.
Nephrosclerosis arteriosclerotica,
 — Lenta (initialis, s. a. Hochdruck-
 krankheit) 270.
 — Progressa (s. a. Sklerosen) 266, 267.
Nephrosen s. Nephropathie.
Nervensystem
 — Albuminurie und 27, 36, 37.
 — Anurie und 88.
 — Hochdruckkrankheit und 273.
 — Hypertonie und 143, 150.
 — Nierenarbeit und 26.
 — Oligurie und 28.
 — Orthotische Albuminurie und 40, 43.
 — Polyurie und 28.
 — Urämie und 161, 164, 165.
 — Vegetatives, s. dieses, ferner Sym-
 pathicus.
Nervenversorgung der Niere 15.
Netzhaut, s. a. Retinal-, Retinitis-
 Netzhautablösung, Nierenkrank-
 heiten und 185.
Netzhautblutungen, Hochdruck-
 krankheit und (s. a. Retinalblutun-
 gen) 279.
Netzhautgefäße
 — Embolie und Thrombose der Zentral-
 arterie (-vene) 182, 185, 186.
 — Hochdruckkrankheit und 279.
Neugeborene
 — Albuminurie bei dens. 36.
 — Hämoglobinurie 62.
Neuralgie der Niere 58.
Neuropathie, Hypotonie bei 144.
Neuroretinitis nephritica 180ff.
Niere
 — Anatomie 11.
 — Arterien 13.
 — Blutdruck und 152ff.
 — Energieumsatz (-versorgung) 18, 19.
 — Entkapselung der, s. Dekapsulation.
 — Entwicklungsstörungen 295.
 — Glomeruli 13, 14.
 — Glomerulusdurchblutung (Versuche
 am lebenden Frosch) 25.
 — Harnbereitungstheorien 19ff.
 — Histologie 11.
 — Kolloiddruck (osmotischer) und Ka-
 pillardruck in ihren Beziehungen
 zur Arbeit der 17.
 — Konzentrationsarbeit 16, 22.
 — — Prüfung 64.
 — Nervenversorgung 15.
 — Osmotische Vorgänge und 16ff.
 — Palpation 294.
 — Physiologie (s. a. Nierensekretion,
 Nierenfunktion, Funktionsprü-
 fung) 16.
 — Polyzystische Degeneration (s. Poly-
 zystische).
 — Rohstoffversorgung 17.
 — Sauerstoffverbrauch 18.
 — Sekretion der, s. Nierensekretion.
 — Teilfunktionen der 63, 67.
 — — Beeinflussung, gegenseitige 23.
 — Tubuli 14.
 — Verdünnungsarbeit 16, 19.
 — Wasserabscheidung in der 19.
 — Wasserhaushalt und 122.
Nierenarbeit, s. Niere sowie Nieren-
 funktion, -sekretion, Funktions-
 prüfungen.
Nierenarterien 13.
 — Blutdruck nach Ausschaltung von
 154.
 — Sklerose der (s. a. Sklerosen) 261.
Nierenbeckeneithelien 53.
Nierenbeckenerkrankungen (s. a.
 Pyelitis) 287, 289.

- Nierenbeckensteinpyelitis 291.
 Nierenblutung, (s. a. Hämaturie),
 — Idiopathische (angioneurotische,
 essentielle, vasomotorische) 58.
 — Zeichen der 55, 56.
 Nierendegeneration
 — Amyloide 295.
 — Cirrhotische (sklerotische) s. Skle-
 rosen.
 — Epitheliale, (s. Nephropathien) 187.
 — Glykogene Degeneration der Schleim-
 epithelien (bei Diabetes) 195.
 — Lipoid 197, **202**.
 — Polyzystische 295.
 — Syphilitische und 197.
 Nierendurchblutung,
 — Blutdruck und 153, 156.
 — Glomerulonephritis acuta, und 215.
 — Glomerulonephritis chronica (diffusa)
 240.
 — Sekretionsarbeit der Niere und 19.
 — Sklerosen der Niere 268.
 Nierenentkapselung s. Dekapsu-
 lation.
 Nierenepithelien 53.
 Nierenfunktion (s. a. Nierensekre-
 tion, Niereninsuffizienz, ferner
 Funktionsprüfungen) 63.
 — Fiebernephropathie und 190.
 — Glomerulonephritis acuta 222.
 — Glomerulonephritis chronica 246,
 247, 250.
 — Hochdruckkrankheit 280.
 — Schwangerschaftsnieren 210.
 — Sklerosen der Niere 268.
 — Stauungsnieren 258.
 — Urämie und 162, 165.
 Nierengifte 193.
 Niereninsuffizienz **96**.
 — Absolute 98.
 — Ausscheidungsinsuffizienz 101.
 — Begriff (Definition) 97.
 — Kochsalzisonie und Kochsalz-
 hypotonie 100.
 — Komplexe Funktionsschädigung 98.
 — Maximal-Dauerarbeit des Nieren-
 restes 101.
 — Nykturie 100.
 — Reststickstoff und seine prognosti-
 sche Bedeutung bei 101, 102.
 — Schrumpfnieren, sekundäre 250.
 — Urämie und 162, 165.
 — Zwangspolyurie 100.
 Nierenkoliken, s. a. Nephritis dolo-
 rosa,
 — Erbrechen 220.
 — Glomerulonephritis 220.
 — Hämaturie (bei Koliknephritis) 58.
 — Hydronephrose 295.
- Nierenkoliken,
 — Steinieren 290.
 — Syphilis der Niere 246.
 — Wandnieren 295.
 Nierenkrankheiten
 — Allgemeiner Teil 1.
 — Anämie bei 179.
 — Aszendierende 10, **288**, 289.
 — Ätiologie 2.
 — Augenveränderungen 179.
 — Besonderer Teil 187.
 — Diagnose (Differentialdiagnose, s. a.
 Diagnose) 30.
 — Einteilung 1.
 — Entwicklungsstörungen 287, **295**.
 — Epithelialerkrankungen, primäre (s.
 Nephropathien) 187.
 — Glomeruläre (s. a. Glomerulonephri-
 tis) 211.
 — Hämatogene 7.
 — Herdförmige (s. a. Herdnephritis)
 254.
 — Interstitielle **287**.
 — Kreislaufsystem und 141.
 — Namengebung 1.
 — Nephritis s. diese.
 — Nephropathien (s. diese) 6.
 — Ödem bei (s. a. Ödem) 107ff. 120.
 — Pathogenese (s. a. diese) 4.
 — Schrumpfnieren s. diese.
 — Schwangerschaftsnieren 208.
 — Sklerosen (s. a. diese) 7, **261**.
 — Steinieren 290.
 — Syphilis und 196.
 — System der 8, 9, 10.
 — Tuberkulose 291.
 — Tumoren 293.
 — Urämie (s. a. diese) bei 159.
 — Vergiftungs-nephropathien 192.
 Nierenkrebs (s. a. Tumoren) 9.
 Nierenneuralgie (s. a. Nephritis
 dolorosa) 58.
 Nierenpalpation 294.
 — Albuminurie nach 37.
 Nierenschmerzen, s. Nephritis dolo-
 rosa, Nierenkoliken, Nierenneuralgie
 sowie d. einzelnen Nierenkrankheit.
 Nierenschwäche, familiäre 44.
 Nierensekretion (-arbeit, -funktion),
 — Blut und 16ff.
 — Blutdruck und 19.
 — Blutdrüsen und 29.
 — Durchblutung der Niere und 19.
 — Funktionsprüfungen (s. a. diese) 63.
 — Glomerulonephritis acuta 215, 222,
 223.
 — Glomerulonephritis chronica (diffusa)
 und 240.
 — Glomerulusdurchblutung und 25.

Nierensekretion,

- Kolloiddruck, osmotischer, und Kapillardruck 17.
- Konzentrationsarbeit 16, 22.
- Nervensystem und 26.
- Oligurie 95.
- Osmotische Vorgänge 16ff.
- Reflektorische Beeinflussung 26, 28.
- Sauerstoffverbrauch der Niere 18.
- Teilfunktionen der Niere 63, 67.
- — Beeinflussung, gegenseitige 23.
- Theorien 19ff.
- Vegetatives Nervensystem und 27, 28, 29.
- Verdünnungsarbeit 16, 19.
- Vergiftungsnephropathien 193, 194.
- Wasserabscheidung 19.

Nierensiechtum (chronische Urämie) 160, 163.

Nierensteine 290.

Nierentätigkeit, s. Niere, Nierenfunktion sowie Nierensekretion.

Nierentuberkulose 291.

Nierentumoren 293.

— Hämaturie 56, 57.

Nomenklatur der Nierenkrankheiten 1.

Novasurol, diuretische Wirkung und Anwendungsweise 139.

Nubecula 32.

Nykturie

- Glomerulonephritis acuta (diffusa) 223.
- Glomerulonephritis chronica 246.
- Hochdruckkrankheit 280, 281.
- Hypertonie und 145.
- Insuffizienz der Niere und 100.
- Schrumpfniere 286.
- Tuberkulose der Niere 292.

Obstipation

- Albuminurie (Zylindrurie) bei 37.
- Hochdruckkrankheit und 277.

Oedema

- Cardiale 110.
- Cerebri 168, 169.
- Cutis proprium (Mendel) 111.
- Hochdruckkrankheit und 277, 278.
- Nephriticum 107.
- — Aderlaß bei 127.
- — Anämie und 179.
- — Anurie und 89, 90.
- — Atmungssäuren 114.
- — Behandlung 125.
- — Bindegewebe 110.
- — Blutbeschaffenheit und 112ff., 118.
- — Blutdruck und 115ff., 118, 119.
- — Diätetische Therapie 125.

Oedema

— Nephriticum,

- — Diuretica und ihre Wirkung bei (s. a. die einzelnen Präparate) 129ff.
 - — Durstkur 125.
 - — Entleerung der Exsudate und Oedeme 140.
 - — Entwicklung (Entstehung) 110ff., 119.
 - — Entzündungserregende Stoffe in der Oedemflüssigkeit 171.
 - — Gifthythesen 123.
 - — Glomerulonephritis acuta (diffusa) 221.
 - — Glomerulonephritis chronica (diffusa) 245, 247, 249.
 - — Haut und Wasserhaushalt 112.
 - — Hautdrainage bei 140, 141.
 - — Historetention 113.
 - — Hungerkur 125.
 - — Kapillarfunktion (-durchlässigkeit) und 114ff., 123, 124.
 - — Kapillargifte 117.
 - — Kardialer Hydrops und 110.
 - — Kochsalzretention 113, 120.
 - — Leber und Wasserhaushalt 112.
 - — Lidoedem 186.
 - — Mechanische Behandlung 127.
 - — Muskulatur und Wasserhaushalt 112.
 - — Nierenkrankung und 120.
 - — Praeödem 110.
 - — Quellungs- und Entquellungsprozesse 110, 111.
 - — Salzkonzentrationsdifferenzen 113.
 - — Schwangerschaftsniere 209.
 - — Schwitzkuren 127.
 - — Stauungsoedem 119.
 - — Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe 114.
 - — Syphilis der Niere (Behandlung) 200.
 - — Theorien 120.
 - — Thyreoidin bei 133.
 - — Trockenes Oedem 113.
 - — Urämie und 162, 171.
 - — Verteilung 107.
 - — Wasserbewegung (-haushalt) bei 110, 111.
 - — Wasserretention 113, 120.
 - — Wasserstoffionenkonzentration im Blut und Gewebe 114.
 - Nephroticum 115, 123, 187.
 - — Therapie 127.
- Oedemmobilisation, Urämie u. 171.
Ohrenkrankheiten, Glomerulonephritis acuta und 217:

- Oligurie (s. a. Anurie) **95**.
 — Nervöse 28.
 — Urämie und 162.
 Opiate, Nierenschädigung durch 194.
 Optikusatrophie, Nierenkrankheiten und (s. a. Retinitis) 182.
 Orthostatische (orthotische, konstitutionelle, lordotische, juvenile, zyklische, intermittierende) Albuminurie (s. a. Albuminurie) **38ff.**, 257.
 — Adenoide und 45.
 — Behandlung 45.
 — Diagnose und Differentialdiagnose 43.
 — Durchblutung und Sekretbildung 43.
 — Entstehungsbedingungen (Veranlassung) 42.
 — Familiäre Erkrankungen 44.
 — Habitus (Körperhaltung) 38.
 — Harnzusammensetzung 40.
 — Häufigkeit 43.
 — Konstitution 38, 39.
 — Lordose 39.
 — Marschhämoglobinurie und 42.
 — Nervöse Apparate der Niere und 40, 41.
 — Postnephritische 43.
 — Prognose 44.
 — Psychische Einflüsse 40.
 — Sediment 40, 44.
 — Status thymico-lymphaticus und 144.
 — Tonsillen 45.
 — Venöse Stauung 41.
 Osmotische Vorgänge, Niere und 16ff.
- Pädonephritis** 44.
 Palpation der Niere 294.
 — Albuminurie (Erythrozyten im Harn) nach 37.
Pannephritis (s. a. Mischnephritis) 7.
Papilloretinitis (Papillitis) bei Nierenkrankheiten 181.
Paroxysmale Hämoglobinurie **62**.
 Pathogenese und Ätiologie,
 — Albuminurie 31, 36, 42.
 — Anurie 91.
 — Glomerulonephritis, akute 212, 217.
 — Glomerulonephritis chronica 238, 240 ff.,
 — Hämoglobinurie, paroxysmale 62.
 — Herdnephritis 254, 255.
 — Hochdruckkrankheit 270 ff.
 — Nephropathien 187, 188.
- Pathogenese und Ätiologie.
 — Neuroretinitis albuminurica 184.
 — Nierenkrankheiten 4.
 — Oedem 110ff. 119ff.
 — Orthostatische Albuminurie 42.
 — Schrumpfniere 265ff., 266ff.
 — Schwangerschaftsniere 208, 210.
 — Sklerosen der Niere 261ff.
 — Stauungsniere 257.
 — Urämie 166, 172.
 — Zylindurie 49.
Pathologische Anatomie
 — Fiebernephropathie 190.
 — Glomerulonephritis, akute 212, 217.
 — Glomerulonephritis chronica 239, 244.
 — Neuroretinitis albuminurica 183.
 — Schrumpfniere, genuine 266.
 — Schrumpfniere sekundäre 244.
 — Schwangerschaftsniere 209.
 — Sklerosen der Niere und ihrer Arterien 263.
 — Stauungsniere 257.
 — Vergiftungsneuropathie 192.
Perinephritis, Schmerzanfälle bei 246.
Pflanzenkost, s. Vegetabilien.
Physiologie der Niere (s. a. Niere, Nierenfunktion, Nierensekretion) 16.
Pigmentflecke bei Hypernephromen 293.
Platteneithelien im Harn 54.
Plazentarakblosung, Schwangerschaftsniere und 210, 211.
Pleuraexsudate, Entleerung 140.
Pneumonie
 — Amyloidnieren bei 205.
 — Glomerulonephritis acuta und 217.
 — Herdnephritis bei 255.
Poikilopikrie 176.
Poltzers Probe auf eiweißfällende Substanz 34.
Pollakisurie s. Polyurie.
Polyurie, (Pollakisurie)
 — Harnstauung und 29.
 — Harnstauungsnieren und 288.
 — Koronargefäßspasmen und 29.
 — Nervöse 28.
 — Tuberkulose der Niere 292.
 — Zwangspolyurie 100.
Polyzystische Degeneration der Niere **295**.
 — Hypertonie und 152.
Polyzythämie, Hochdruckkrankheit und 278.
Praeödem 110.

- Probemahlzeiten bei Nierenfunktionsprüfungen,
 — Lichtwitz 75, 76.
 — Schlayer und Hedinger 74.
 — Strauss 72.
 Prostatahypertrophie
 — Harnausheberung bei 62.
 — Harnstauungsniere bei 288.
 Pseudoanämie bei Nierenkrankheiten 179.
 Pseudourämie, arteriosklerotische 279.
 Psychische Störungen, Erregungen (s. a. Gemütsbewegungen),
 — Albuminurie und 36.
 — Hämaturie und 58.
 — Orthostatische Albuminurie 40.
 — Urämie und 161, 164, 166.
 Puringruppe, diuretische Wirkung von Körpern der 129, 133, **138**.
 Pyelektasie 294.
 Pyelitis (Pyelonephritis) **289**.
 — Nephropylitis descendens 290.
 — Schwangerschaftspyelitis 291.
 — Tuberkulöse 292.
 Pyodermien, Glomerulonephritis acuta und 217.
 Pyonephrose 294, 295.
Quecksilberpräparate, diuretische Wirkung und Anwendungsweise 139.
Quecksilbervergiftung, Nierensyphilis und 197.
Rachenerkrankungen, Glomerulonephritis und 217.
 Refraktometrie des Blutes 107.
 Reithämaturie 59.
 Reithämoglobinurie 62.
 Reststickstoff
 — Blutuntersuchung auf 105.
 — Exsudate und ihre Untersuchung auf 106.
 — Hypertonie und 152.
 — Niereninsuffizienz und 101.
 — Prognostische Bedeutung 102.
 — Transsudate und ihre Untersuchung auf 106.
 — Urämie und 162, 165, 170.
 Retentionsgeschwülste der Niere 288, 295.
 Retinalblutungen bei Nierenkrankheiten (s. a. Netzhaut-) 186.
 Retinitis albuminurica (nephritica) 180, 181.
 — Hochdruckkrankheit 279.
 — Nephritis (Glomerulonephritis) acuta 180, 184.
 — Nephropathie, postnephritische 245.
 Retinitis albuminurica (nephritica)
 — Schrumpfniere, genuine 286.
 — Schrumpfniere, sekundäre 249, 286.
 — Schwangerschaftsniere 183, 209.
Sacknieren 294, 295.
 Sahlis Hochdruckstauung 143.
 Salpetersäureprobe nach Heller 34.
 Salvarsanvergiftung, Nierenschädigung durch 197.
 Salzarme Diät 231.
 Salzdiurese 135.
 Salzkonzentrationsdifferenzen im Körper 113.
 Salztich 27.
 Sauerstoffverbrauch der Niere 18.
 Scabies, Glomerulonephritis acuta bei 217.
 Scharlach
 — Glomerulonephritis acuta und 217.
 — Herdnephritis bei 255.
 — Nephritisprophylaxe 229.
 Scheinalbuminurie (Albuminuria spuria) 36.
 Schlaf, Blutdruck und 145.
 Schlafstörungen, Hochdruckkrankheit und 277.
 Schlayer und Hedinger, Probemahlzeit 74.
 Schleifenepithelien, glykogene Degeneration bei Diabetes mellitus 195.
 Schmerzen in der Niere, (s. a. Nierenkoliken, Nephritis dolorosa sowie die einzelnen Nierenkrankheiten) 58, 245, 246, 256.
 Schonungsdiät 230, 231.
 Schrumpfniere (Nephrocirrhosis, s. a. Sklerosen) 7.
 — Abszedierende 9, 11, **287**, **289**.
 — Amyloidschrumpfniere 9, **207**.
 — Arteriosklerotische (angiosklerotische senile) 264.
 — Bleiniere 271.
 — Embolische 11, **255**.
 — Genuine (angiosklerotische) 266, **286**.
 — Glomeruläre (entzündliche, sekundäre) 9, **244**.
 — Hochdruckkrankheit und 262.
 — Hydronephrotische 11, **288**.
 — Hypertonie bei 152.
 — Kombinationsform von Volhard und Fahr (maligne Sklerose) 266.
 — Nephrosclerosis arteriosclerotica progressa 266, 267.
 — Neuroretinitis bei 180.

- Schrumpfniere,
 — Pyelonephritische 290.
 — Sekundäre **244**.
 — — Symptomatologie 248.
 — Stauungsschrumpfniere (Nephrocirrhosis cyanotica) 9, **257**.
 — Syphilis und 198.
 — Tuberkulöse 9.
 — Tubuläre (rein degenerative) 9, 10, **266**.
- Schwangerschaft
 — Hämoglobinurie und 62.
 — Nierentzündung und 211.
- Schwangerschaftsnier (albuminurie) **208**.
 — Chronischwerden des Prozesses 210.
 — Funktionsprüfung 210.
 — Gutartige 36.
 — Neuroretinitis bei 180, 183.
 — Pathogenese 210.
 — Pathologische Anatomie 209.
 — Plazentaablösung (vorzeitige) bei 210, 211.
 — Stillen bei 211.
 — Symptomatologie 209.
 — Therapie 210.
 — Unterbrechung der Schwangerschaft und ihre Indikationen bei 211.
 — Verlauf 210.
- Schwangerschaftspyelitis **291**.
- Schwangerschaftsunterbrechung, Indikationen bei Schwangerschaftsnier 211.
- Schwarzwasserfieber, Hämoglobinurie bei 62.
- Schwefelbehandlung bei Hochdruckkrankheit 283.
- Schwitzkuren bei Oedema nephriticum 127.
- Scilla präparate, diuretische Wirkung und Anwendungsweise 137.
- Sectio alta bei Blasenblutungen 62.
- Sediment, s. Harn, Harnsediment.
- Sehnenreflexe bei drohender Urämie 162.
- Sehnervenatrophie, Nierenkrankheiten und 182.
- Sehstörungen, urämische (s. a. Amaurose Retinitis) 186.
- Sekretion
 — Innere, s. Blutdrüsen.
 — Nierensekretion, s. diese.
- Sepsis, Herdnephritis bei 255.
- Sklerosen (Cirrhosen) der Niere und ihrer Arterien **261**.
 — Begriff 7.
- Sklerosen, (Cirrhosen) der Niere und ihrer Arterien.
 — Benigne Sklerosen (gutartige, blande Hypertonie, Nephrosclerosis lenta s. initialis) 266, 269.
 — Cirrhosis (Nephrocirrhosis, Nephrosclerosis), s. Schrumpfniere.
 — Epithelialdegenerationen (tubuläre) bei 266.
 — Kombinationsform von Volhard und Fahr 266, 269.
 — Hypertonie bei 264.
 — Maligne Sklerosen 266.
 — Nephrosclerosis (-cirrhosis) arteriolo-sclerotica progressa 266, 267.
 — Orthotische Albuminurie und 44.
 — Pathogenese 261 ff.
 — Pathologische Anatomie 263.
 — Praesklerotische Prozesse in den Arteriolen 264.
 — Progredienter Verlauf und dessen Ursachen 267, 268.
 — Schrumpfniere, genuine (s. a. Schrumpfniere) und 262, 266.
 — Stadien nach Volhard 268, 269.
 — Urämie bei 165 279.
- Sodalösung, diuretische Wirkung 135.
- Spastischer Harn 29.
- Species diureticae 136.
- Spektroskopischer Blutnachweis 55.
- Spezifisches Gewicht des Harns und seine Bestimmung 64, 65.
- Sports. Anstrengungen.
- Status eclampticus 161.
- Status thymico-lymphaticus, Hypotonie (Albuminurie und Lymphozytose) bei 144.
- Stauung, orthotische Albuminurie und venöse 41.
- Stauungsnier **257**.
 — Harnstauungsnier 288.
- Stauungsödem 119.
- Stauungspapille bei Nierenkrankheiten 183, 186.
- Steatophagen im Harn 47, 63.
- Stehämaturie 59.
- Steinnier **290**.
- Stillen, Schwangerschaftsnier und 211.
- Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe 114.
- Stoffwechselkrankheiten, Hochdruckkrankheit bei 272.
- Strauß, Wasserversuch (Probemahlzeit) 72.
- Strontiumsalze, diuretische Wirkung und Anwendungsweise 135.
- Strophantininjektionen, diuretische Wirkung und Anwendungsweise 137.

- Sublimatnephropathie, Epithelne-
 krose bei 192.
 Suprarenininjektionen bei Blu-
 tungen (aus Nierentumor) 59.
 Sympathicus, Hypertonie und 151,
 152.
 Symptomatologie 30.
 — Amyloidniere 205.
 — Anurie 89.
 — Augenveränderungen 179ff.
 — Extrarenale Symptome 107.
 — Fiebernephropathie 190.
 — Glomerulonephritis acuta (diffusa)
 219.
 — Glomerulonephritis chronica 244ff.
 — Hochdruckkrankheit 273.
 — Hydronephrose 295.
 — Kapsuläre (extrakapilläre) Nephritis
 247.
 — Nephropathie 187.
 — Praeödem 110.
 — Praeurämische Symptome 162.
 — Pyonephrose 295.
 — Retinitis albuminurica 181.
 — Schrumpfnieren, genuine 286.
 — Schrumpfnieren, sekundäre 248.
 — Schwangerschaftsnieren 209.
 — Stauungsnieren 258.
 — Syphilis der Niere 197.
 — Urämie 159, 167.
 — Vergiftungsneuropathien 193.
 Syphilis
 — Degenerativa maligna acuta 197.
 — Hämoglobinurie und 62.
 — Hochdruckkrankheit und 271.
 — Nierensyphilis 196.
 — Schrumpfnieren bei 198.
 — — Perinephritis mit Schmerzan-
 fällen 246.
 Tabakmißbrauch, Hochdruckkrank-
 heit und 271.
 Tartarus depuratus, diuretische
 Wirkung und Anwendungsweise
 135.
 Tees, harntreibende 136.
 Theophyllin (Theobromin, Theocin,
 Theacylon) -Präparate, Wirkungs-
 und Anwendungsweise 138.
 Therapie
 — Albuminurie, postnephritische 238,
 239.
 — Amyloidniere 207.
 — Anurie 92, 94.
 — Chirurgische, s. bei den einzelnen
 Erkrankungen.
 — Diätetische, s. Diät.
 — Diuretika 129ff.
 — Glomerulonephritis acuta 229.
 Therapie,
 — Glomerulonephritis chronica 251.
 — Hämaturie 59ff.
 — Hämoglobinurie, paroxysmale 63.
 — Hautdrainage 140, 141.
 — Herdnephritis 256.
 — Hochdruckkrankheit 281.
 — Hypertonie 157.
 — Klimatische Kuren 254, 283, 285.
 — Lipoidnephropathie 204.
 — Nephrotisches Oedem 127.
 — Oedema nephriticum 125.
 — — Syphilis 290.
 — Oedema nephroticum 127.
 — Orthostatische Albuminurie 45.
 — Schrumpfnieren 287.
 — Schwangerschaftsnieren 210, 211.
 — Stauungsnieren 260.
 — Syphilis der Niere 199ff., 290.
 — Urämie 176.
 — Vergiftungsneuropathie 195.
 Thrombose (und Embolie) der Netz-
 hautgefäße 182, 185.
 — Hochdruckkrankheit und 279.
 Thyreoidin, diuretische Wirkung und
 Anwendungsweise 133, 140.
 Tierversuch bei Nierentuberkulose
 292.
 Tonsillen
 — Glomerulonephritis acuta und
 217.
 — Herdnephritis und 255.
 — Nierenkrankheiten und 251.
 — Orthostatische Albuminurie und 45.
 Transsudate, Reststickstoffbestim-
 mung 106.
 Trinkkuren
 — Glomerulonephritis acuta (diffusa)
 235, 236.
 — Glomerulonephritis chronica (diffusa)
 253.
 Trockenkost, Hochdruckkrankheit
 und 282.
 Tropfenherz, Hypotonie bei 144.
 Tuberkulinprobe, Nierentuberku-
 lose und 293.
 Tuberkulose der Niere 291.
 Tubuli 14.
 Tumoren
 — Amyloidniere bei malignen 205.
 — Nierentumoren 293.
 — Retentionsgeschwülste der Niere
 288, 295.
 Typhus, Herdnephritis bei 255.
 Überanstrengungen s. Anstrengun-
 gen.
 Überernährung, Hochdruckkrank-
 heit und 271.

- Untersuchungsergebnisse und ihre Darstellung (s. a. Diagnose) 107, 108.
- Urämie 159.**
- Anurie und 90.
 - Arzneibehandlung 178.
 - Asthenie 163.
 - Atmungsstörungen 164, 166, 175.
 - Azidose und 175, 176.
 - Begriffsbestimmung 159.
 - Behandlung 176.
 - Blutdruck und 162, 165.
 - Chronische 163.
 - Einheitlichkeit (pathogenetische) der einzelnen Formen 172.
 - Eklampsie (eklamptische U., s. a. Krampfurämie) 90, 160, 161, 165.
 - Entladungskrankheiten und 168.
 - Entzündungen (urämische) 171.
 - Formen (Einteilung) 159, 160.
 - Giftheorie der 170, 171.
 - — Neuere Arbeiten 172.
 - Hirndurchblutung und 166.
 - Hirnödem und 168, 169.
 - Hochdruckkrankheit 279.
 - Hypertonie und 162, 165, 169.
 - Hypokapnie und 175, 176.
 - Ischämie, cerebrale und 169.
 - Krampfurämie (s. a. diese) 160.
 - Latente 89.
 - Lumbaldruck und 168.
 - Lumbalpunktion und ihre Wirkungsweise bei 170, 176, 177.
 - Magendarmsymptome 163.
 - Mischformen 174.
 - Nephropathie, postnephritische und 245.
 - Nervöse Symptome 164, 165.
 - Nierenfunktion und 165.
 - Nierensiechtum 160, 163.
 - Oedemmobilisation und 171.
 - Pathogenese 166, 172.
 - Poikilopikrie 176.
 - Präurämische Symptome (suburämischer Zustand) 162.
 - Pseudourämie, arteriosklerotische 279.
 - Psychische Störungen 161, 164, 166.
 - Reststickstoff und 170.
 - Schrumpfnieren, sekundäre 249.
 - Schwangerschaftsnieren 209.
 - Sehstörungen bei 186.
 - Sklerose (der Arterien und Nieren) und 165, 279.
 - Symptomatische Behandlung 178.
 - Symptomatologie 159.
- Urämie,**
- Übersicht über die Symptomatologie der einzelnen Formen (Tabelle) 167.
 - Vasokonstriktion und 169.
 - Ureterblutung 56.
 - Ureterverdickung, Nierentuberkulose und 292.
 - Urogenitaltuberkulose 291.
 - Urolithiasis 290.
- Varicocele bei Hypernephromen 293.**
- Vasomotoren**
- Blutdruck und 148.
 - Urämie und 169.
- Vegetabilien bei Glomerulonephritis acuta 234.**
- Vegetatives Nervensystem**
- Nierensekretion und 27, 28, 29.
 - Orthotische Albuminurie und 39.
- Ventrikelstich, Albuminurie nach (Claude Bernard) 36.**
- Verbrennungen, Hämoglobinurie bei 62.**
- Verdauungsorgane,**
- Albuminurie und 37, 39.
 - Glomerulonephritis acuta bei Infektionen der 217.
 - Urämie und 163.
- Verdünnungsarbeit der Niere 16, 19.**
- Vergiftungen, s. a. Gift-**
- Hämoglobinurie bei 62.
 - Nephropathien bei 192.
- Volhard, Wasserversuch 71.**
- Volhard-Fahr, System (pathogenetisches) der Brightschen Nierenerkrankung 8.**
- Wachszylinder 48.**
- Wanderniere 295.**
- Anurie bei 92.
- Wasserabscheidung in der Niere 19.**
- Wasserausscheidungskuren 82.**
- Wasserdiurese 134.**
- Vorbedingungen der 71.
- Wassergehalt des Blutes und seine Bestimmung 106.**
- Wasserhaushalt**
- Niere und 122,
 - Oedema renale und 112.
- Wasserretention 113.**
- Anurie und 89, 90.
 - Oedema nephriticum und 120.
- Wasserversuch 69.**
- Bilanzprüfungen und 72, 74, 80.
 - Probemahlzeiten, s. diese.
 - Strauss' Methode 72.
 - Volhards Methode 71.

- Winkelsche Krankheit, Hämoglobinurie 62.
- Wundinfektionen
- Glomerulonephritis acuta bei 217.
 - Herdnephritis bei 255.
- Zentralarterie (-vene) der Netzhaut, Embolie und Thrombose 182, 185.
- Zentralnervensystem s. Nervensystem.
- Zwangspolyurie 100.
- Zyklische Albuminurie 38.
- Zylindrurie (Zylinder, Zylindroide) **45.**
- Bakterienzylinder 49.
 - Bestäubte Z. 46.
 - Blutfarbstoffzylinder 48.
 - Chemisch-physikalische Analyse 49.
 - Diagnostische Bedeutung 36, 49.
 - Einteilung 49.
 - Entstehung (Bildung) 49.
 - Epithelzylinder (-schläuche) 46.
 - Erythrozytenzylinder 48.
 - Fettzylinder 46, 47.
- Zylindrurie,
- Gerinnungsvorgänge und 50.
 - Granulierte Z. 46.
 - Hyaline Z. 46.
 - Inkrustierte Z. 48.
 - Kälteeinflüsse und 37.
 - Kolloidfällung und ihre Bedingungen 51.
 - Komazylinder 48.
 - Leukozytenzylinder 48.
 - Löslichkeit 52.
 - Mischzylinder 47.
 - Morphologisches 45.
 - Oberfläche der Harnkanälchen und 51.
 - Obstipation und 37.
 - Vorkommen 45.
 - Wachszylinder 48.
 - Wirkung 53.
 - Zylindroide 48.
- Zystenniere, angeborene 9, 11, **295.**
- Zystitis, s. Cystitis.
- Zystopyelitis **289.**
- Zystoskopie bei Nierentuberkulose 293.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Fachbücher für Ärzte

Herausgegeben von der
Schriftleitung der Klinischen Wochenschrift

Band I: **M. Lewandowskys Praktische Neurologie für Ärzte.** Vierte, verbesserte Auflage von Dr. **R. Hirschfeld** in Berlin. Mit 21 Abbildungen. (412 S.) 1923. Gebunden 12 Goldmark

Band II: **Praktische Unfall- und Invalidenbegutachtung bei sozialer und privater Versicherung, Militär-Versorgung und Haftpflichtfällen.** Für Ärzte und Studierende. Von Dr. med. **Paul Horn**, Privatdozent für Versicherungsmedizin an der Universität Bonn. Zweite, ungearbeitete und erweiterte Auflage. (290 S.) 1922. Gebunden 10 Goldmark

Band III: **Psychiatrie für Ärzte.** Von Dr. **Hans W. Grubbe**, a. o. Professor der Universität Heidelberg. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 23 Textabbildungen. (310 S.) 1922. Gebunden 7 Goldmark

Band IV: **Praktische Ohrenheilkunde für Ärzte.** Von **A. Jansen** und **F. Kobrak** in Berlin. Mit 104 Textabbildungen. (384 S.) 1918. Gebunden 8.40 Goldmark

Band V: **Praktisches Lehrbuch der Tuberkulose.** Von Professor Dr. **G. Deycke**, Hauptarzt der Inneren Abteilung und Direktor des Allgemeinen Krankenhauses in Lübeck. Zweite Auflage. Mit 2 Textabbildungen. (308 S.) 1922. Gebunden 7 Goldmark

Band VI: **Infektionskrankheiten.** Von Professor **Georg Jürgens** in Berlin. Mit 112 Kurven. (347 S.) 1920. Gebunden 7.40 Goldmark

Band VII: **Orthopädie des praktischen Arztes.** Von Professor Dr. **August Blencke**, Facharzt für Orthopädische Chirurgie in Magdeburg. Mit 101 Textabbildungen. (299 S.) 1921. Gebunden 6.70 Goldmark

Band IX: **Die Syphilis.** Kurzes Lehrbuch der gesamten Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der inneren Organe. Unter Mitarbeit von Fachgelehrten herausgegeben von **E. Meirowsky** in Köln und **Felix Pinkus** in Berlin. Mit einem Schlusswort von **A. v. Wassermann**. Mit 79 zum Teil farbigen Abbildungen. (580 S.) 1923. Gebunden 27 Goldmark

Band X: **Die Krankheiten des Magens und Darmes.** Von Dr. **Knud Faber**, o. Professor an der Universität Kopenhagen. Aus dem Dänischen übersetzt von Professor Dr. **H. Scholz**, Königsberg i. Pr. Mit 70 Abbildungen. (289 S.) 1924. Gebunden 15 Goldmark

Band XI: **Blutkrankheiten.** Eine Darstellung für die Praxis. Von Dr. **Georg Rosenow**, a. o. Professor an der Universität Königsberg. Mit 36 Abbildungen. (Etwa 200 S.) Erscheint im Frühjahr 1925

Die Bezieher der „Klinischen Wochenschrift“ erhalten die „Fachbücher für Ärzte“ zu einem dem Ladenpreis gegenüber um 10% ermäßigten Vorzugspreis.

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Kystoskopische Technik

Ein Lehrbuch der Kystoskopie, des Ureteren-Katheterismus,
der funktionellen Nierendiagnostik, Pyelographie,
intravesikalen Operationen

Von

Dr. Eugen Joseph

a. o. Professor an der Universität Berlin
Leiter der Urologischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik

Mit 262 größtenteils farbigen Abbildungen

(226 S.) 1923

16 Goldmark; gebunden 18 Goldmark

Lehrbuch der Urologie

und der chirurgischen Krankheiten der männlichen
Geschlechtsorgane

Von

Professor Dr. Hans Wildbolz

Chirurgischer Chefarzt am Inselspital in Bern

Mit 183 zum großen Teil farbigen Textabbildungen

(Aus: „Enzyklopädie der klinischen Medizin.“ Spezieller Teil.)

(554 S.) 1924

36 Goldmark; gebunden 38.40 Goldmark

Die chirurgischen Erkrankungen der Nieren und Harnleiter. Ein
kurzes Lehrbuch von Professor Dr. **Max Zondek**. Mit 80 Abbildungen.
(260 S.) 1924. 12 Goldmark; gebunden 13.20 Goldmark

Diagnostik der chirurgischen Nierenerkrankungen. Praktisches Hand-
buch zum Gebrauch für Chirurgen und Urologen, Ärzte und Studierende.
Von Professor Dr. **Wilhelm Baetzner**, Privatdozent, Assistent der Chirurgischen
Universitäts-Klinik in Berlin. Mit 263 größtenteils farbigen Textabbildungen.
(348 S.) 1921. 31.50 Goldmark

Die Nierenfunktions-Prüfungen im Dienst der Chirurgie. Von Dr. **Ernst Roedelius**, Privatdozent an der Chirurg. Universitätsklinik zu Hamburg-Eppendorf. Mit 9 Abbildungen. (179 S.) 1923. 6 Goldmark

Zeitschrift für urologische Chirurgie. Zugleich Fortsetzung der *Folia Urologica*, begründet von **J. Israel, A. Kollmann, G. Kulisch, P. Wagner**. Herausgegeben von **J. Israel-Berlin, H. Kümmell-Hamburg, A. v. Lichtenberg-Berlin, F. Voelcker-Halle a. S., H. Wildbolz-Bern**. Redigiert von **A. v. Lichtenberg und F. Voelcker**. Erscheint in zwangloser Folge, in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Jahresbericht über die gesamte Urologie und ihre Grenzgebiete. Zugleich bibliographisches Jahresregister der Zeitschrift für urologische Chirurgie und Fortsetzung des Urologischen Jahresberichtes. Herausgegeben und redigiert von Professor Dr. **A. v. Lichtenberg**.

Erster Band: **Bericht über das Jahr 1921.** (609 S.) 1922. 35 Goldmark

Zweiter Band: **Bericht über das Jahr 1922.** (573 S.) 1924. 42 Goldmark

Dritter Band: **Bericht über das Jahr 1923.** Erscheint im Juni 1925

Topographische Anatomie dringlicher Operationen. Von **J. Tandler**, o. ö. Professor der Anatomie an der Universität Wien. Zweite, verbesserte Auflage. Mit 56 zum großen Teil farbigen Abbildungen im Text. (122 S.) 1923. Gebunden 10 Goldmark

Grundriß der gesamten Chirurgie. Ein Taschenbuch für Studierende und Ärzte. **Allgemeine Chirurgie. Spezielle Chirurgie. Frakturen und Luxationen. Operationskurs. Verbandlehre.** Von Professor Dr. **Erich Sonntag**, Vorstand des Chirurgisch-Poliklinischen Instituts an der Universität Leipzig. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. (957 S.) 1923. Gebunden 14 Goldmark

Die Chirurgie des Anfängers. Vorlesungen über chirurgische Propädeutik. Von Dr. **Georg Axhausen**, a. o. Professor für Chirurgie an der Universität Berlin. Mit 253 Abbildungen. (447 S.) 1923. Gebunden 14 Goldmark

Der Verband. Lehrbuch der chirurgischen und orthopädischen Verbandbehandlung. Von Professor Dr. med. **Fritz Härtel**, Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik Halle a. S., und Privatdozent Dr. med. **Friedrich Loeffler**, leitender Arzt der Orthopädischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Halle a. S. Mit 300 Textabbildungen. (292 S.) 1922. 9.50 Goldmark; gebunden 11.50 Goldmark

Grundriß der Wundversorgung und Wundbehandlung sowie der Behandlung geschlossener Infektionsherde. Von Privatdozent Dr. **W. v. Gaza**, Assistent an der Chirurgischen Universitätsklinik in Göttingen. Mit 32 Abbildungen. (290 S.) 1921. 10 Goldmark; gebunden 13 Goldmark

Der chirurgische Operationssaal. Ratgeber für die Vorbereitung chirurgischer Operationen und das Instrumentieren für Schwestern, Ärzte und Studierende. Von **Franziska Berthold**, Viktoriaschwester, Operationsschwester an der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin. Mit einem Geleitwort von Geh. Medizinalrat Professor Dr. **August Bier**. Zweite, verbesserte Auflage. Mit 314 Textabbildungen. (190 S.) 1922. 4.20 Goldmark

Die Erkrankungen des Pankreas. Von Dr. **O. Groß**, a. o. Professor an der Universität Greifswald und Chefarzt der Med. Abt. des Bürger-Hospitals in Saarbrücken, und Dr. **N. Guleke**, o. ö. Professor und Direktor der Chirurg. Universitätsklinik in Jena. Mit 66 zum großen Teil farbigen Textabbildungen. („Enzyklopädie der klinischen Medizin.“ Spezieller Teil.) (391 S.) 1924. 27 Goldmark; gebunden 33 Goldmark

Die innere Sekretion. Eine Einführung für Studierende und Ärzte. Von Dr. **Arthur Weil**, ehem. Privatdozent der Physiologie an der Universität Halle, Arzt am Institut für Sexualwissenschaft, Berlin. Dritte, verbesserte Auflage. Mit 45 Textabbildungen. (156 S.) 1923. 5 Goldmark; gebunden 6 Goldmark

Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von Dr. **Hermann Zondek**, a. o. Professor an der Universität Berlin. Mit 173 Abbildungen. (323 S.) 1923. 16 Goldmark; gebunden 17.50 Goldmark

Das Sputum. Von Professor Dr. **H. von Hoesslin**. Mit 66 größtenteils farbigen Textfiguren. (408 S.) 1921. 16.80 Goldmark

Mikroskopie und Chemie am Krankenbett. Begründet von **Hermann Lenhartz**, fortgesetzt und umgearbeitet von Professor Dr. **Erich Meyer**, Direktor der Medizinischen Klinik in Göttingen. Zehnte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 196 Textabbildungen und einer Tafel. (471 S.) 1922. Gebunden 12 Goldmark

Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Von Professor Dr. **M. Matthes**. Geheimen Medizinalrat, Direktor der Medizinischen Universitätsklinik in Königsberg i. Pr. Vierte, durchgesehene und vermehrte Auflage. Mit 109 Textabbildungen. (721 S.) 1923. Gebunden 20 Goldmark

Differentialdiagnose, anhand von 385 genau besprochenen Krankheitsfällen lehrbuchmäßig dargestellt. Von Dr. **Richard C. Cabot**, Professor der Klinischen Medizin an der Medizin. Klinik der Harvard-Universität Boston. Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage nach der 12. Auflage des Originals von Dr. **H. Ziesché**, leitender Arzt der Inneren Abteilung des Josef-Krankenhauses zu Breslau.

Erster Band: Mit 199 Textabbildungen. (614 S.) 1922.

16.70 Goldmark; gebunden 20 Goldmark

Zweiter Band: Mit etwa 260 Textabbildungen. Erscheint im Frühjahr 1925

Grundriß der inneren Medizin. Von Dr. **A. von Domarus**, Direktor der Inneren Abteilung des Auguste Victoria-Krankenhauses, Berlin-Weißensee. Mit 58 Abbildungen. (653 S.) 1923. Gebunden 12.60 Goldmark

Rezepttaschenbuch nebst Anhang. Zweite, verbesserte Auflage. Bearbeitet von Professor Dr. **Ernst Frey** in Marburg. Nebst Beiträgen von verschiedenen Fachleuten. (Zweiter Band der Therapie des praktischen Arztes. Herausgegeben von Professor Dr. **Eduard Müller**, Direktor der Med. Universitäts-Poliklinik in Marburg.) (673 S.) 1923.

Gebunden 10 Goldmark